

О заболѣваніяхъ нервной системы при сахарномъ мочензнуреніи.

Михаила Лапинскаго.

Приватъ-доцента Кіевскаго университета Св. Владиміра.

Заболѣванія нервной системы при сахарной болѣзни, совершенно неизвѣстныя старымъ авторамъ, обратили на себя вниманіе лишь въ нынѣшнемъ вѣкѣ и сдѣлались достояніемъ научной разработки сравнительно въ недавнее время.

Первыя указанія по этому поводу мы находимъ у Steintal'я ⁸⁶⁾, опубликовавшаго свое весьма краткое наблюденіе по этому предмету въ Deutsche Klinik 1858 г. Болѣе полно и подробно изслѣдованіе французскаго ученаго Maréchal de Calvi ⁶⁴⁾, который въ 1864 г. имѣлъ возможность выпустить въ свѣтъ уже настоящую небольшую монографію, относящуюся къ данному же вопросу. Въ 1873 г. вышло еще одно обширное французское сочиненіе объ измѣненіяхъ нервной системы при діабетѣ. Авторъ этого послѣдняго труда Christi de Buoli ¹⁹⁾ излагаетъ въ своихъ изысканіяхъ весьма много новаго для своего времени, а матеріалъ, находившійся въ его рукахъ, онъ разрабатываетъ съ пониманіемъ и съ широтою гораздо бѣльшими, чѣмъ его предшественники.

Эти первыя работы, трактующія нервныя заболѣванія при сахарной болѣзни, въ общемъ однако весьма наивны и имѣютъ въ настоящее время лишь историческій интересъ. Тѣмъ не

менѣ заслуга этихъ авторовъ велика, они обратили вниманіе ученыхъ на совершенно новую этиологию нервныхъ заболѣваній, которая дотолѣ была вовсе неизвѣстна, и оцѣнили ее въ должной степени.

Личнымъ своимъ трудомъ и знаніями они сдѣлали лишь первые шаги будущаго ученія, но по мѣрѣ улучшенія клиническихъ методовъ изслѣдованія, съ расширеніемъ общаго медицинскаго кругозора и благодаря громадному прогрессу изученія нервныхъ болѣзней—начала, положенныя ими, нашли себѣ весьма скоро продолжателей. Возникли новыя болѣе точныя работы; появились отдѣльныя попытки систематизировать извѣстные уже факты; установилась раціональная, въ тоже время совершенно новая, группировка матеріала. Постепенно стало яснымъ, что діабетъ имѣетъ весьма серьезное и чрезвычайно широкое этиологическое значеніе въ развитіи нервныхъ страданій. Обнаружилось, что какъ центральная нервная система—головной и спинной мозгъ, такъ и периферическіе отдѣлы ея, включая сюда развѣтвленія и узлы симпатическаго нерва, подвергаются при сахарномъ мочеизнуреніи разнымъ заболѣваніямъ въ различной степени и, повидимому, совершенно независимо другъ отъ друга. При тщательномъ клиническомъ наблюденіи диабетиковъ выяснилось далѣе, что даже высшіе психическіе центры могутъ страдать при этой формѣ заболѣванія.

Желая въ настоящемъ очеркѣ привести нѣсколько собственныхъ наблюденій по поводу заболѣваній нервной системы при діабетѣ, мы находимъ умѣстнымъ представить общій взглядъ на этиологическое значеніе сахарнаго мочеизнуренія въ томъ видѣ, какое онъ въ настоящее время занимаетъ въ литературѣ, и для большей убѣдительности перечислить тѣ болѣзненные формы, которыя приписываются вреднымъ вліяніямъ діабета на нервныя ткани.

I.

Начиная свой обзоръ съ разстройствъ психическихъ отравленій при сахарномъ мочеизнуреніи, упомянемъ, что уже при слабыхъ степеняхъ его трудами главнымъ образомъ французскихъ авторовъ (Legrand du Saule ^{56.б}), Marie ⁶⁵), Fossy ^{46.б}) отмѣчено измѣненіе характера. Иногда у больныхъ подобнаго рода развивается скупость, высокомеріе, честолюбіе, эгоизмъ и др. нравственные недостатки. Въ болѣе позднихъ стадіяхъ діабета и при высшихъ степеняхъ его Legrand du Saule ^{56.б}), а вмѣстѣ съ нимъ Laudенheimer ⁵⁷), Féré-Bernard ⁶), Lecorche ⁵⁵) и др. отмѣтили измѣненіе душевнаго настроенія, апатію, упадокъ психической свѣжести, слабость сужденія и потерю памяти. Подобные симптомы дали поводъ авторамъ (Kolstein ⁴²), Sekeyan ⁹⁷), Bond ¹⁰) и др.) утверждать, что діабетъ можетъ вести къ развитію даже настоящихъ душевныхъ заболѣваній. Дѣйствительно, отдѣльныя клиническія наблюденія подтверждаютъ это предположеніе. Такъ, Binswanger ^{17.б}) наблюдалъ острую спутанность при діабетѣ (послѣ ампутаціи гангренозной ноги), перешедшую въ дальнѣйшемъ теченіи въ слабоуміе.

Laudенheimer ⁵⁷), разработавшій тщательно этотъ вопросъ, различаетъ острые и хроническія душевныя разстройства при діабетѣ. Первые встрѣчаются очень часто. Къ числу острыхъ психическихъ страданій при сахарной болѣзни онъ относитъ *coma diabeticum*, а также ея эквивалентъ, который выражается въ остромъ возбужденіи психики и наступаетъ обыкновенно въ послѣднихъ періодахъ болѣзни. Гораздо рѣже по мнѣнію этого автора наблюдаются при діабетѣ хроническія формы заболѣваній.

Charpantier ^{20.б}), извѣстный парижскій психіатръ (въ Сальпетріерѣ), особенно много интересовавшійся вопросомъ объ измѣненіяхъ психики при діабетѣ, съ положительностью заявляетъ, что сахарное мочеизнуреніе можетъ быть причиною даже *dementia paralytica*. Утвержденіе это тѣмъ болѣе

цѣнно, что рядъ другихъ авторовъ, среди которыхъ мы можемъ упомянуть Schüle ^{53.б)}, Maréchal de Calvi ⁶⁴⁾, Frerichs ^{49.б)}, Sommer ^{89.б)}, Sigmund ⁶⁷⁾, Laudenhaimer ⁵⁷⁾ наблюдали развитіе типичнаго прогрессивнаго паралича во время сахарной болѣзни. Симптомы этой душевной болѣзни однако быстро исчезали съ назначеніемъ антидіабетическаго лѣченія, вслѣдствіе чего Laudenhaimer ⁵⁷⁾ предлагаетъ называть подобный видъ психическаго заболѣванія pseudoparalysis diabetica.

Гораздо чаще, чѣмъ страданіе психики, наблюдалось поврежденіе отдѣльныхъ центровъ головного мозга. Maréchal de Calvi ⁶⁴⁾, Lepine et Blane ⁶⁰⁾, Dronineau ²⁸⁾, Corneille ²²⁾, Naudin ⁶⁹⁾ и многіе другіе, интересовавшіеся этимъ вопросомъ и имѣвшіе возможность провѣрить свои наблюденія патолого-анатомически, констатировали при діабетѣ поврежденіе какъ коры мозга, такъ и глубокихъ частей centri Vieussenii. Клинически эти поврежденія сказывались различно. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ они сопровождались длительнымъ возбужденіемъ центральной нервной системы и проявлялись въ видѣ дрожанія конечностей, вздрагиванія ихъ, судорогъ, подергиваній и даже настоящихъ припадковъ конвульсій съ потерей сознанія и прочихъ явленій, характерныхъ для эпилепсін.

Іасобу ^{50.б)} сдѣлалъ нѣсколько такихъ наблюденій надъ пациентами, страдавшими діабетомъ, у которыхъ въ началѣ были замѣчены легкія подергиванія, перешедшія въ дальнѣйшемъ въ конвульсін съ утратою сознанія и прочими признаками, типичными для падучей болѣзни. Въ одномъ его случаѣ, гдѣ не было проведено антидіабетическаго лѣченія, припадки судорогъ перешли въ продолжительную спячку, закончившуюся смертію. Въ другомъ—съ назначеніемъ лѣченія противъ сахарной болѣзни приступы большихъ конвульсій исчезли, но остался petit-mal. Въ третьемъ его наблюденіи пациентъ, страдавшій уже ранѣе діабетомъ, а теперь заболѣвшій эпилепсіей, поправился съ назначеніемъ ему антидіабетической терапіи: у него исчезъ сахаръ изъ мочи, повысился общій вѣсъ, увеличились силы, но вмѣстѣ съ этимъ у

него исчезли судороги и др. явленія раздраженія головного мозга.

Болѣе извѣстны однако пораженія головного мозга при диабетѣ, сопровождающіяся не возбужденіемъ извѣстныхъ центровъ, но утратой функціи ихъ или угнетеніемъ ея. Клинически это сказывается, въ зависимости отъ локализаціи пораженнаго центра, половиннымъ параличемъ, моноплегіями, афазіей и т. п. Гемиплегіи у страдающихъ сахарномъ мочеизнуреніемъ отмѣчены многими авторами, въ томъ числѣ Maréchal de Calvi ⁶⁴⁾, Corneille ²²⁾, Drouneau ²⁸⁾, Naunin ⁶³⁾, Marinesco ⁶⁶⁾ и др. Весьма типичной формой половинныхъ параличей при диабетѣ считается *hemiplegia alternans*, которую особенно тщательно изслѣдовали Bernard, Féré ⁶⁾. Поощряемые Charcot, эти ученые весьма подробно описали этотъ видъ пораженія нервныхъ центровъ головного мозга при диабетѣ и ихъ изысканія всецѣло подтверждены работами Ogle'а, ихъ же соотечественника.

Нѣсколько позже, чѣмъ страданія головного мозга, были отмѣчены органическія пораженія спинного мозга и периферическихъ нервовъ. О страданіяхъ этихъ отдѣловъ, которыя представляютъ большой практическій интересъ и заслуживаютъ быть упомянутыми болѣе детально, имѣется, однако, весьма скудная литература.

Что касается пораженій спинного мозга, то какъ симптоматологія ихъ, такъ и распредѣленіе въ немъ органическихъ измѣненій вообще весьма неопредѣленны и очень мало изучены. Изъ цитируемыхъ ниже наблюденій видно однако, что въ случаяхъ, опубликованныхъ по настоящее время, перерожденія охватываютъ рѣдко отдѣльныя функціональныя системы порознь; болшею же частью таковыя поражены сразу нѣсколько и притомъ одновременно.

Для большой точности мы приводимъ здѣсь *in extenso* всю имѣющуюся въ литературѣ казуистику органическихъ пораженій спинного мозга.

Nonne ^{10, b. d)} описалъ пациентку 64 лѣтъ, которая послѣдніе четыре года жизни страдала сахарнымъ мочеизнуреніемъ. На второмъ году этой болѣзни у нея развились парезъ и нисходящая атрофія мышцъ обѣихъ верхнихъ конечностей безъ всякихъ болей и парестезій. При объективномъ изслѣдованіи чувствительность найдена нормальной; мышцы же и нервы пораженныхъ конечностей обнаружили частичную реакцію перерожденія. Рефлексы сухожильные и періостальные тѣхъ же частей слегка ослабѣли, нервные стволы были нечувствительны при сдавливаніи ихъ; грубая сила была рѣзко понижена; при пассивныхъ движеніяхъ пораженные конечности оказались совершенно вялыми. Черезъ полгода аналогичное пораженіе охватило обѣ ноги, гдѣ повторилась аналогичная картина: развились атрофіи мышцъ съ частичной реакціей перерожденія, съ потерей сухожильныхъ рефлексовъ (колѣнныхъ), безъ ригидности пассивныхъ движеній и безъ разстройства чувствительности. При изслѣдованіи подъ микроскопомъ въ спинномъ мозгу было констатировано рѣзкое уменьшеніе числа клѣтокъ въ переднихъ рогахъ шейнаго отдѣла; среди уцѣлѣвшихъ клѣтокъ не было ни одной нормальной. Волокнистая міѣлиновая сѣть сѣраго вещества была очень разрѣжена; передніе корешки были рѣзко перерождены. Таковой же болѣзненный процессъ былъ найденъ и въ переднихъ рогахъ грудного и поясничнаго отдѣловъ спинного мозга, но въ меньшей степени; отъ времени до времени здѣсь можно было встрѣтить нормальную клѣтку съ видимымъ ядромъ; передніе корешки грудныхъ и поясничныхъ сегментовъ содержали лишь незначительное число нормальныхъ міѣлиновыхъ волоконъ. Перерождены были кромѣ того боковые и передніе столбы; волокна ихъ были явственно, но не очень интенсивно rareфицированы; неврогія-же казалась слегка сгущенной и утолщенной. Этотъ послѣдній процессъ авторъ считаетъ за первичную простую атрофію міѣлиновыхъ волоконъ, а въ утолщеніи неврогіи видитъ явленіе вторичное, послѣдовательное. Задніе корешки на всемъ протяженіи спинного

мозга были нормальны; сосуды спинного мозга не были измѣнены. Периферическіе нервы представляли ясно выраженную атрофію мієлиновыхъ волоконъ.

Мышцы, управляемыя пораженными нервами, были также атрофированы.

Свой случай авторъ квалифицируетъ какъ poliomyelitis anterior и доказываетъ, что диабетъ можетъ повлечь за собою изолированное пораженіе переднихъ роговъ. Главнѣйшимъ основаніемъ для этого діагноза онъ считаетъ, во-первыхъ, клиническую картину, во-вторыхъ—данныя, добытыя патолого-анатомическимъ изслѣдованіемъ, т. е. упомянутыя рѣзко выраженные измѣненія клѣточныхъ элементовъ.

Это наблюденіе Nonne, отмѣчающее исключительное поражение переднихъ роговъ, единственное въ литературѣ. Нѣсколько чаще отмѣчались измѣненія, сосредоточенныя въ заднихъ столбахъ.

Kalmus ⁵²⁾ описалъ двухъ діабетиковъ, по смерти которыхъ онъ имѣлъ возможность изслѣдовать спинной мозгъ.

Первый изъ этихъ больныхъ, клиническая картина котораго страдаетъ большой краткостью, перенесъ антисифилитическое лѣченіе и представлялъ явные признаки меркуриализма въ періодъ, когда онъ находился въ больницѣ для лѣченія сахарной болѣзни. Изслѣдованіе подъ микроскопомъ констатировало въ этомъ случаѣ рѣзкое измѣненіе въ шейномъ утолщеніи спинного мозга пучковъ Бурдаха и Голля, которые оказались особенно сильно пораженными. Нервные волокна ихъ совсѣмъ исчезли, невроглія-же и соединительнотканная основа имѣли совершенно нормальный видъ. Перерожденіе волоконъ заднихъ столбовъ быстро уменьшалось по направленію внизъ и вверхъ, такъ что въ продолговатомъ и грудномъ отдѣлахъ мозга не было замѣтно никакихъ уклоненій отъ нормы.

Должно замѣтить по поводу этого наблюденія Kalmus'a, что измѣненія, описанныя имъ, врядъ-ли типичны для диабета исключительно. Весьма сложная этиологія въ данномъ слу-

чаѣ—сифились, меркуріализмъ и диабетъ—не позволяетъ приписать найденныя измѣненія въ спинномъ мозгу исключительно только сахарному мочеизнуренію.

Второй случай того же автора—точно также темный съ клинической стороны, но болѣе чистъ съ этиологической точки зрѣнія; въ немъ кромѣ диабета нельзя было найти какой-либо иной предшествующей истощающей болѣзни; къ сожалѣнію, спинной мозгъ отъ этого паціента не былъ изслѣдованъ подъ микроскопомъ; при осмотрѣ же его невооруженнымъ глазомъ отмѣчены были измѣненія лишь Бурдаховскихъ столбовъ.

Hensay ⁴¹⁾ изслѣдовалъ спинной мозгъ отъ семи диабетиковъ, находившихся подъ наблюденіемъ Naunin'a въ Страбурской клиникѣ, и нашелъ измѣненія въ двухъ случаяхъ.

Въ одномъ изъ нихъ имѣлось слабое перерожденіе небольшого числа волоконъ верхней части шейнаго мозга въ пучкахъ, прилегающихъ къ заднимъ корешкамъ XI нерва. Самые корешки этого нерва оказались неизмѣненными. На днѣ IV желудочка близъ ядра 10 шейнаго нерва имѣлось незначительное кровоизліяніе. Кромѣ того мелкіе сосуды мозга были гиперемированы безъ измѣненія стѣнокъ ихъ и перерожденія окружающей ихъ нервной ткани.

Во второмъ случаѣ перерожденіе занимало два ограниченныхъ мѣста въ заднихъ столбахъ, располагаясь совершенно симметрично на границѣ между Голлевскими и Бурдаховскими столбами; переднія части этихъ перерожденныхъ отдѣловъ сливались другъ съ другомъ, встрѣчаясь подъ тупымъ угломъ, позади задней спайки; задніе же отдѣлы этой треугольной фигуры, въ формѣ которой обнаружилось перерожденіе волоконъ, не доходили до края спинного мозга; это измѣненіе заднихъ столбовъ распространялось вверхъ и внизъ на всемъ протяженіи спинного мозга отъ шейнаго до поясничнаго отдѣловъ. Очень странное явленіе представляли собою задніе корешки поясничнаго мозга. На поперечномъ разрѣзѣ ихъ только центральная часть корешка имѣла міелиновыя волокна, красившіяся еще по Weigert'у и Pal'ю; крае-

выя же части были совершенно перерождены. Уцѣлѣвшія мѣлиновыя волокна изъ центральной части корешка не были однако совсѣмъ нормальны. Ихъ мѣлиновая обкладка красилась въ периферическихъ слояхъ по Weigert'у; части же, прилегающія къ осевому цилиндру, представлялись или безцвѣтными, или же мутными. Reklinhausen, видѣвшій эти препараты, счелъ эти измѣненія корешковъ за артефактъ.

Sandmeyer^{85, b)} изслѣдовалъ одинъ случай діабета, причѣмъ, обработавъ спинной мозгъ по Marchi, нашелъ всюду перерожденіе пучковъ Голля въ начальной степени.

Приведенныя наблюденія трехъ послѣднихъ авторовъ отмѣчаютъ измѣненія главнымъ образомъ въ заднихъ столбахъ спинного мозга. Какъ уже упомянуто, описаны также и комбинированныя страданія спинного мозга при діабетѣ, гдѣ, кромѣ измѣненія въ заднихъ путяхъ, поражены одновременно и передніе рога сѣрой субстанціи. Обыкновенно при этомъ оказывается пострадавшимъ и периферическій невронъ. Весьма интересное исключеніе въ этомъ отношеніи представляетъ наблюденіе Williamson'a⁹¹⁾, въ случаѣ котораго этотъ отдѣлъ первой системы не обнаружилъ особенныхъ измѣненій.

Изслѣдованіе Williamson'a⁹¹⁾ касается 52 л. діабетика съ артеріосклерозомъ и атрофіей мышцъ плечевого пояса и плеча; чувствительность у него оставалась нормальной, колѣнные рефлексы оказались однажды утраченными, но послѣ нѣкотораго кратковременнаго отсутствія вновь появились. Послѣ смерти у этого паціента было найдено перерожденіе заднихъ столбовъ въ шейномъ и грудномъ отдѣлахъ спинного мозга. Осевые цилиндры многочисленныхъ волоконъ были сильно набухши. Невроглія слегка умножена лишь въ шейномъ отдѣлѣ. *Кѣтки переднихъ роговъ въ нижнемъ грудномъ отдѣлѣ спинного мозга слегка атрофированы. Нервы же, подходившіе къ атрофированному т. biceps, оказались безъ измѣненія.*

II. Во второмъ случаѣ того же автора, а именно при весьма тяжеломъ діабетѣ, окончившемся весьма скоро смертію въ

больницѣ, пателлярные рефлексy отсутствовали во время наблюденія. Измѣненія въ спинномъ мозгу были здѣсь тѣ же, что и въ его I-мъ наблюденіи, и заходили до поясничнаго отдѣла спинного мозга. *N. cruralis* *оказался безъ измѣненій*.

Весьма поучительно описаніе одного случая діабета, слѣланное Leichtentritt'омъ⁵⁴⁾. У его пациентки, женщины 60 л., съ рѣзко выраженнымъ артеріосклерозомъ, въ послѣдній годъ жизни было констатировано сахарное мочеизнуреніе, а въ то же время найденъ рядъ разстройствъ чувствительности и потеря кожныхъ рефлексовъ, что позволило поставить діагнозъ *pseudotabes diabetica*. Передъ самой смертію у больной развились атрофія мышцъ и полный параличъ конечностей, сопровождавшіеся болями и парестезіями. Кромѣ того обнаружилось пораженіе глазъ, кожи и наконецъ появилась гангрена *spontanea*. *Post mortem* при микроскопическомъ изслѣдованіи спинного мозга въ данномъ случаѣ авторъ нашелъ перерожденіе Голлевскихъ и Бурдаховскихъ столбовъ на всемъ протяженіи спинного мозга (кромѣ крестцоваго отдѣла). Задніе корешки оказались нормальными. Число клѣтокъ заднихъ и переднихъ роговъ не было уменьшено, но ихъ протоплазма была очень зерниста, а ядро не всюду хорошо видно. Ихъ отростки стали тупы и мѣстами какъ бы обломаны. Въ заднихъ столбахъ найдены въ обиліи паукообразныя клѣтки и амилоидныя тѣльца. Периферическіе нервы, особенно *N. N. cruralis et peroneus*, въ данномъ случаѣ были также рѣзко измѣнены.

Стѣнки ихъ *vasa nervorum* были сильно утолщены, просвѣтъ ихъ мѣстами суженъ, въ другихъ — расширенъ. Общая масса *epinervii* увеличена; ихъ волокна утолщены; мѣстами въ толщѣ *epinervii* встрѣчаются кровоизліянія. *Perinervium* содержитъ обиліе инфильтрирующихъ ядеръ. Утолщены также волокна *endonervii*; капиллярные сосуды его гиперэмированы. Міэлинъ отдѣльныхъ нервныхъ волоконъ въ сильномъ распадѣ. Авторъ считаетъ описываемыя

измѣненія гемморрагическимъ невритомъ діабетическаго происхожденія. Однако ихъ очень трудно приписать влиянію одного діабета. Увеличеніе соединительной основы въ нервѣ, утолщеніе его влагалища и типичныя измѣненія сосудовъ (включая сюда и кровоизліянія) отвѣчаютъ тому состоянію нервовъ, которое развивается въ нихъ при хроническомъ артеріосклерозѣ.

Souques et Marinesco ^{85.а)} въ изслѣдованномъ ими спинномъ мозгу отъ женщины, погибшей въ діабетическомъ маразмѣ, клиническая картина болѣзни которой въ сожалѣнію не приведена, предполагаютъ точно также нѣкоторую атрофію клѣтокъ передняго рога шейнаго мозга. Кромѣ того они нашли въ высшей степени нѣжное измѣненіе обоихъ заднихъ столбовъ въ поясничномъ и грудномъ отдѣлахъ. Измѣненіе это можно было констатировать лишь на основаніи блѣдности окраски по Раію, сосуды же и неврогія не обнаруживали никакихъ знаковъ перерожденія. Авторы находятъ большое сходство даннаго перерожденія заднихъ столбовъ съ тѣмъ, который наблюдается при нисходящемъ перерожденіи заднихъ столбовъ послѣ пересѣченія заднихъ корешковъ выше лежащихъ сегментовъ.

Bonardi ⁵⁾ (статью его въ оригиналѣ намъ не удалось прочесть) наблюдалъ случай діабета, во время котораго у пациента развилась атрофія мышцъ конечностей, утратились сухожильные рефлексы и обнаружился рядъ симптомовъ, позволившихъ автору видѣть въ данномъ заболѣваніи картину pseudotabes diabetica. Post mortem при изслѣдованіи спиннаго мозга подъ микроскопомъ въ этомъ случаѣ было найдено перерожденіе передне-боковыхъ пучковъ; клѣтки переднихъ роговъ сѣраго вещества были уменьшены въ числѣ и размѣрахъ и обнаружили первоначальные признаки распада. Периферическіе нервы конечностей были поражены смѣшаннымъ невритомъ; мышцы, управляемыя перерожденными нервами, представляли типичную картину перерожденія.

Болѣе ясными, по симптоматологіи, чѣмъ органическія пораженія спинного мозга при діабетѣ, представляются органическія измѣненія периферическихъ нервовъ въ видѣ дегенеративнаго неврита.

Страданіе это, согласно изслѣдованіямъ Davis-Pryce ⁷⁴⁾, Ziemsen'a ⁹⁵⁾, Charcot ^{20.а)}, Auchet ²⁾, Gregoire ^{35.а)}, William-son'a ⁹¹⁾, Althaus'a ¹⁴⁾, Buzzard'a ¹⁵⁾, Naunin'a ⁶⁹⁾, Buck'a, Vanderlinden'a ¹⁴⁾ и другихъ авторовъ, обнаруживается длительными и молніевоными болями, упадкомъ моторной функціи, пониженіемъ или потерей чувствительности, рефлексовъ, реакціей перерожденія въ нервахъ, атрофіей мышцъ и трофическимъ измѣненіемъ кожныхъ покрововъ (Glanzhaut или mal perforant du pied).

Локализація этихъ пораженій чрезвычайно разнообразна. Въ настоящее время описаны невриты N. facialis (Gregoire ^{35.а)}, Naunin ⁶⁹⁾ и притомъ иногда двусторонніе (Gregoire ^{35.а)}, N. vagi (Eichhorst ³¹⁾), N. axillaris (Althaus ¹⁴⁾), N. cruralis (Bruns ¹⁷⁾, Eichhorst ³¹⁾, Leichtentritt ⁵⁴⁾), N. peronei (Bruns ⁷⁾, Leichtentritt ⁵⁴⁾), N. optici (Froser and Bruce ^{46.а)}), N. obturatorii (Bruns ⁷⁾), N. tibialis (Pryce ⁷⁴⁾). Сюда же можно отнести до извѣстной степени и перерожденіе N. sympatici, найденное Cavazzani ^{18.с)}.

Кромѣ перечисленныхъ вѣроятно однако и всѣ остальные нервные стволы не гарантированы отъ заболѣванія и точно также могутъ подлежать пораженію при діабетѣ.

Davis Pryce'y ⁴⁷⁾ принадлежитъ одному изъ первыхъ заслуга установить анатомическія измѣненія нервовъ при діабетѣ. Онъ опубликовалъ нѣсколько наблюденій. Въ первомъ его случаѣ дѣло идетъ о 56 лѣтнемъ сифилитикѣ и алкоголикѣ съ рѣзко выраженнымъ артеріосклерозомъ, у котораго, судя по анамнестическимъ свѣдѣніямъ, развился діабетъ въ теченіе послѣднихъ полутора лѣтъ жизни. Изъ нервныхъ расстройствъ отмѣчалось у пациента пониженіе чувствительности, потеря коленныхъ рефлексовъ и ослабленіе

таковыхъ зрачка. При изслѣдованіи нервной системы даннаго пациента *post mortem* периферическіе нервы оказались очень утолщены (*N. tibialis*) и окружены воспалительною тканью. Міѣлиновыя влагалища отдѣльныхъ волоконъ были гранулезны и не красились осміевою кислотой. Осевые цилиндры въ большинствѣ были атрофированы. Интерстиціальная соединительнотканная основа нерва была слегка гиперплазирована. Въ поясничномъ утолщеніи спинного мозга кѣтки переднихъ роговъ были также поражены. Большая часть ихъ исчезла, другія гранулезно атрофированы; у многихъ изъ нихъ отростки обломаны. Какой либо инфильтраціи въ сѣрой или бѣлой массахъ не замѣчено.

Въ другомъ наблюденіи *Pryse*'а прижизненные разстройства нервной системы у одного діабетика имѣли всѣ признаки *neurotabes diabetica*, и дѣйствительно послѣ смерти найденъ въ этомъ случаѣ типичный периферическій невритъ.

Auché ²⁾ описалъ нѣсколькихъ больныхъ, у которыхъ можно было произвести патолого-анатомическое изслѣдованіе.

I. Женщина, 74-хъ лѣтъ, съ рѣзко выраженнымъ артеріосклерозомъ, страдаетъ повышенной жаждой уже болѣе 10-ти лѣтъ. Послѣдніе годы жизни кромѣ того испытываетъ стрѣляющія боли и зудъ въ конечностяхъ; не задолго до смерти у нее появились язвы на стопѣ и *gangraena spontanea* IV-го пальца на ногѣ. Чувствительность болевая и температурная не измѣнены; напротивъ, произвольная подвижность очень понижена.

Post mortem при микроскопическомъ изслѣдованіи большое число отдѣльныхъ міѣлиновыхъ волоконъ въ нервныхъ стволахъ найдены совершенно нормальными. Ихъ міѣлинь совершенно правильно окрашенъ и сохранилъ свою естественную форму. Міѣлиновое влагалище меньшаго числа волоконъ, напротивъ, имѣло неровный край съ зазубринами, распадалось на сегменты, глыбы и шары. По мѣстамъ единичныя волокна были лишены міѣлина и осевого цилиндра и сохра-

нялись лишь въ видѣ пустого швановскаго влагалища, утолщеннаго въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ лежали набухшія швановскія ядра и капли міэлина. Спинной мозгъ въ данномъ случаѣ не былъ изслѣдованъ; какихъ либо другихъ этиологическихъ моментовъ, кромѣ діабета и артеріосклероза, нельзя было предполагать.

II. У 50-ти лѣтняго старика, страдавшаго послѣдніе 6-ти лѣтъ повышенной жаждой и погибшаго отъ діабетической комы, оказались слѣдующія измѣненія въ периферическихъ нервахъ: совершенно здоровыхъ волоконъ не было видно; ихъ міэлиновое влагалище оказалось весьма измѣненнымъ; мѣстами оно было въ полномъ распадѣ, осевой-же цилиндръ оказался незатронутымъ.

О состояніи сосудистой системы авторъ не упоминаетъ ни слова.

III. Въ своемъ третьемъ наблюденіи Auché описываетъ 19-ти лѣтн. юношу, у котораго первые признаки діабета обнаружались за три мѣсяца до смерти. При изслѣдованіи пациента въ больницѣ произвольная подвижность у него найдена всюду нормальной; болевая чувствительность (къ уколу) оказалась слегка пониженной на тылѣ предплечія; коленный рефлексъ вовсе отсутствовалъ.

На вскрытіи при макроскопическомъ осмотрѣ сосуды оказались нормальными. При микроскопическомъ изслѣдованіи міэлиновыя волокна нервовъ красились хорошо осміевою кислотой, но имѣли крайне неровный изорванный контуръ; мѣстами глубокія узуръ, которыя проникали до осевого цилиндра. На ряду съ этимъ было очень много швановскихъ пустыхъ влагалищъ, внутри которыхъ видѣлись утолщенные и умноженные ядра. Въ общемъ картина пораженія нервовъ соответствуетъ таковой при паренхиматозномъ невритѣ.

Авторъ утверждаетъ, что у пациента не было сифилиса и что сосуды кровеносные были найдены совершенно нормальными. Возможность иныхъ этиологическихъ моментовъ Auché повидимому вовсе не имѣетъ въ виду.

Данное наблюденіе поражаетъ контрастомъ клинической картины съ патолого-анатомическою находкою. Тѣ значительныя разрушенія нервовъ, которыя описываетъ авторъ, требовали бы рѣзкихъ клиническихъ пораженій; между тѣмъ въ status praesens совершенно отрицаются моторныя разстройства, а чувствительность найдена слабо измѣненной лишь въ ограниченномъ участкѣ верхнихъ конечностей.

Огромныя измѣненія периферическихъ нервовъ кажутся тѣмъ болѣе странными, что діабетъ былъ замѣченъ лишь за три мѣсяца до смерти. Невольно является вопросъ, не артефактъ ли тѣ измѣненія, которыя найдены подъ микроскопомъ.

Dreschfeld ^{56. a)} изслѣдуя нервную систему у одного діабетика, нашелъ въ периферическихъ нервахъ, особенно въ сѣдалищномъ, умноженное число ядеръ въ его влагалищѣ, разрастаніе интерстиціальной соединительной ткани, распадъ міелина и гибель осевыхъ цилиндровъ.

Froser and Bruce ^{46. a)} сдѣлали весьма интересное наблюденіе, которое можно отчасти отнести сюда же. 36 лѣтній діабетикъ, съ центральной скотомой и потеряннымъ рефлексомъ зрачка на свѣтъ, страдалъ стрѣляющими болями въ глазу. По смерти при изслѣдованіи подъ микроскопомъ было констатировано въ N. opticus распадъ міелина его волоконъ; осевой же цилиндръ болѣе или менѣе хорошо сохранился.

Eichhorst ³¹⁾ описалъ два случая діабета съ пораженіемъ нервной системы, окончившихся смертію.

I. Женщина 47 л., діабетичка, жалуется на мучительное чувство пояса. Подошвенный рефлексъ и таковой же съ ахиллова сухожилія сохранены; колѣнный — совсѣмъ утраченъ. Послѣ смерти, при микроскопическомъ изслѣдованіи спинной мозгъ и N. ischiadicus найдены нормальными. Напротивъ, N. cruralis представлялъ типичную картину рѣзкаго паренхиматознаго неврита съ набуханіемъ ядеръ швановскаго влагалища, умноженіемъ числа ихъ и распадомъ міелинового влагалища. Epi-peri-endonervium оказались безъ измѣненій.

II. Дѣвушка 23-хъ лѣтъ доставлена въ больницу въ глубокомъ упадкѣ силъ, на другой день впала въ глубокое коматозное состояніе и въ тотъ же день умерла. Въ больницѣ констатировано: нормальный рефлексъ зрачка на свѣтъ, тугоподвижность затылка и утрата колѣнныхъ рефлексовъ. По смерти изслѣдованіе подъ микроскопомъ нервной системы обнаружило — при нормальномъ спинномъ мозгѣ — паренхиматозный невритъ въ N. N. ischiadicus et cruralis того же характера, какъ и въ I-омъ случаѣ.

Весьма хорошо изучена также другая форма страданія периферической нервной системы, причисляемая авторами къ отдѣлу функциональных страданій. Мы разумѣемъ здѣсь диабетическія невралгіи, изслѣдованія которыхъ принадлежатъ къ числу весьма давнихъ и своимъ возникновеніемъ обязаны настоятельнымъ жалобамъ самихъ пациентовъ. Вниманіе авторовъ было привлекаемо именно весьма часто болями въ различныхъ частяхъ тѣла, которыя возникали на высотѣ развитія диабета и доставляли пациентамъ жесточайшія страданія. Характерной особенностью таковыхъ болей было появленіе ихъ въ видѣ длительныхъ приступовъ и притомъ на симметрическихъ частяхъ тѣла.

При объективномъ изслѣдованіи подобные страдальцы обнаруживали лишь повышенную болѣзненность нервныхъ стволовъ при давленіи на нихъ. Моторная сфера, чувствительность, рефлексы и электрическая реакція оставались совершенно нормальными. Точно также отсутствовали и трофическія разстройства въ пораженной области. Griesinger ^{40. a)}, Worms ⁹⁰⁾, Hosslin ⁴³⁾, Ziemsen ⁹⁵⁾, Charcot ^{20. a)}, Bruns ⁷⁾ и Berger ⁸⁾, которые были въ числѣ первыхъ, изучившихъ этотъ видъ страданій, доказывали, что въ данномъ случаѣ имѣется особый видъ невралгій диабетическаго происхожденія.

Позднѣе Ziemsen ⁹⁵⁾, Berger ⁸⁾ и Cornillon ^{18. b)}, опираясь отчасти на свои наблюденія, но главнымъ образомъ на литературныя данныя, нашли возможнымъ установить нѣсколько типичныхъ признаковъ для диабетическихъ невралгій. Во

первыхъ, по мнѣнію этихъ авторовъ, данный видъ невралгій развивается на высотѣ основной болѣзни, т. е. діабета. Въ началѣ боли появляются лишь по утрамъ, послѣ безсонныхъ ночей; въ дальнѣйшемъ онѣ ожесточаются при движеніяхъ и достигаютъ высшей степени по ночамъ. Во-вторыхъ, онѣ возникаютъ на симметрическихъ частяхъ тѣла. Въ третьихъ, теченіе этихъ невралгій затяжное; устраненіе сахара не всегда сопровождается полнымъ выздоровленіемъ и антидіабетическое лѣченіе ведетъ лишь къ улучшенію состоянія. Микроскопическихъ измѣненій нервныхъ стволовъ при этомъ пораженіи нервныхъ стволовъ не сдѣлано, но на основаніи многихъ соображеній эти болѣзненные стволы предполагаются анатомически-неизмѣненными и ихъ страданіе считается по этому функціональнымъ.

Кромѣ этого заболѣванія, локализируемаго большинствомъ ученыхъ въ периферическихъ нервахъ и относимаго авторами къ разряду функціональныхъ пораженій, существуетъ при діабетѣ еще одинъ родъ функціональнаго страданія, локализациа котораго однако не совсѣмъ ясна.

При этой послѣдней формѣ существуютъ точно также боли, но онѣ представляютъ рѣзкое отличіе отъ только-что упомянутыхъ невралгическихъ болей. Подобный пациентъ называетъ свои боли не тянущими, не стойкими и продолжительными, какъ при невралгій, но летучими, молніеносными; локализациа ихъ не отличается симметрией. На ряду съ жалобами на боли имѣются еще и другіе симптомы. Больные отмѣчаютъ чувство пояса или корсета, постоянно мучающаго ихъ; они жалуются на упадокъ потенціи, на разстройство сфинктеровъ. Въ очень многихъ случаяхъ утрачивается равновѣсіе, появляется рѣзкая атаксія до полной невозможности ходить въ темнотѣ и проч.

При объективномъ изслѣдованіи такихъ пациентовъ обыкновенно находятъ разстройства со стороны зрачковъ, неравномѣрность ихъ и отсутствіе реакціи на свѣтъ. Этотъ послѣдній симптомъ, который Leyden ⁵⁸⁾ и Fischer ^{49. a)} считали кар-

динальнымъ признакомъ спинной сухотки, никогда не встрѣчающимся при діабетѣ, былъ безспорно констатированъ и доказанъ у діабетиковъ данной категоріи четырьмя авторами: Grube ³⁶⁾, Pryce ⁷⁴⁾ и Faser-Bruce ^{46.а)}. Сухожильные рефлексy у данныхъ больныхъ большею частію утрачиваются. Чувствительность у нихъ глубоко разстроена. Мышечное чувство, способность осязать прикосновеніе, чувство боли и тепла понижены или вовсе утеряны.

Vergely ⁹²⁾ констатировалъ рѣзкую диссоціацію чувствительности и замедленіе проводимости ее у больныхъ этого рода. Въ одномъ своемъ наблюденіи онъ видѣлъ утрату температурныхъ ощущеній при сохраненіи тактильной чувствительности. Въ другомъ его случаѣ проведеніе болевыхъ ощущеній было замедлено на 5 сек. по сравненію съ тактильной чувствительностію.

Грубая мышечная сила у пациентовъ данной группы въ большинствѣ случаевъ сохранена или весьма незначительно понижена.

Описываемый сложный симптомокомплексъ былъ весьма тщательно изслѣдованъ и разработанъ Leval-Piqueschef'омъ ^{56.а)}, который, отчасти на основаніи литературныхъ данныхъ, отчасти на основаніи собственныхъ изысканій, нашелъ полную аналогію описываемаго страданія при діабетѣ съ *tabes* и въ виду того, что антидіабетическая терапія обыкновенно весьма скоро устраняетъ все или во всякомъ случаѣ многіе упомянутые субъективные и объективные симптомы,—предложилъ называть данное заболѣваніе *pseudo-tabes-diabetica*. Одновременныя и позднѣйшія наблюденія Charcot ^{20.а)}, Leyden'a ^{58.д)}, Chauffard'a ^{22.б)}, Pryce ⁷⁴⁾, Raymond ⁸¹⁾, Fischer'a ^{49.а)}, Strümpel'я ⁸⁴⁾, Oppenheim'a ⁷³⁾ и много др. подтвердили изысканія французскаго ученаго, и теперь названіе *pseudo-tabes-diabetica* считается общепринятымъ въ медицинской терминологіи. При этомъ симптомокомплексѣ не найдено органическихъ поврежденій ни въ спинномъ мозгу, ни въ периферическихъ нервахъ;

эти отдѣлы считаются поэтому при *pseudo-tabes diabetica* совершенно нормальными.

Въ приведенной здѣсь казуистикѣ всюду на ряду съ клиническими явленіями цитировались также данныя, найденныя подъ микроскопомъ. Нужно сознаться, что эти послѣднія чрезвычайно скудны. Вообще изысканія патологс-анатомическія при діабетѣ были до сихъ поръ менѣе плодотворны, чѣмъ клиническія наблюденія.

Что касается макроскопическихъ находокъ при сахарномъ мочеизнуреніи, то грубыя измѣненія главнымъ образомъ головного мозга въ видѣ кровоизліяній и размягченій были извѣстны уже давно, и новѣйшія изслѣдованія прибавили мало новыхъ данныхъ въ этомъ направленіи; болѣе же тонкія измѣненія нервной системы, особенно периферическихъ нервовъ, а также спинного и продолговатаго мозга, принадлежатъ къ числу недавнихъ открытій и представляются лишь въ начальныхъ стадіяхъ изслѣдованія.

Изъ обширной казуистики, имѣющей въ литературѣ и касающейся пораженія нервной системы при сахарномъ мочеизнуреніи, только въ 20-ти случаяхъ намъ болѣе или менѣе извѣстна патологическая анатомія спинного мозга и периферическихъ нервовъ; только въ этихъ ничтожныхъ исключеніяхъ намъ извѣстны, и притомъ лишь болѣе или менѣе приблизительно, причины тѣхъ или иныхъ клиническихъ картинъ.

Большинство же другихъ случаевъ, подвергшихся даже вскрытію и микроскопическому изслѣдованію, остались вовсе неразъясненными; въ значительномъ числѣ наблюденій изслѣдованія подъ микроскопомъ дали только отрицательные результаты.

Совершенно темной считается въ настоящее время и ближайшая этиологія заболѣваній нервной системы при діабетѣ.

По мнѣнію Bouchard ⁹⁾, Pryce ⁷⁴⁾, Bruns ⁷⁾, Charcot ^{20. a)}, Dikkinson ²⁴⁾, причину измѣненія нервной системы нужно искать въ перерожденіи сосудовъ, свойственномъ діабету.

Другіе авторы, тщательно изслѣдуя кровеносные пути при сахарномъ мочеизнуреніи, не нашли никакихъ измѣненій ихъ стѣнокъ (Müller ⁶²), Külz ⁵³), Redlich ⁷⁸), Sandmeyer ^{85.б}), Nonne ^{70.а})).

Нѣкоторые изслѣдователи (Füterer ⁴⁸)) находили пробки гликогена въ мозговыхъ сосудахъ и ими объясняли различныя нервныя расстройства при диабетѣ. Другіе сводили всю клиническую картину къ расстройству (Lecorché ⁵⁵)) циркуляціи въ мозгу, къ анеміи или гипереміи нервныхъ тканей.

Hosslin ⁴³), Florain ⁴⁷), Raymond et Oulmont ⁸⁰), не вдаваясь въ болѣе глубокія объясненія, ставятъ всѣ расстройства въ причинную зависимость съ накопленіемъ сахара въ крови.

Worms ⁹⁰), желая точнѣе опредѣлить вредное дѣйствіе этого послѣдняго, высказалъ мнѣніе, что сахаръ дѣйствуетъ непосредственно на нервныя волокна и именно такимъ же способомъ, какъ мочевины при подагрѣ.

Напротивъ, Christi du Buicli ¹⁹), Bouchard ⁹) и Dieulafoy ²³) утверждаютъ, что сахаръ дѣйствуетъ косвенно на нервныя ткани, а именно: накопленіе сахара въ организмѣ—glycemie (Christi du Buicli ¹⁹)) и hyperglycemie (Bouchard ⁹), Dieulafoy ²³))—уменьшаетъ количество кислорода въ крови и только вслѣдствіе этого развиваются различныя расстройства въ нервныхъ волокнахъ.

Въ противоположность всему этому Bouzzard ¹⁵), Cornil-лон ^{18.б}), Drasche ²⁷), Ziemsen ⁹⁵) и Rosenstein ^{77.б}) отрицаютъ какъ посредственное, такъ и непосредственное вредное вліяніе накаплиющагося въ организмѣ сахара, ибо пораженія нервной системы не находятся въ прямой зависимости отъ количественнаго содержанія его въ мочѣ.

Одни изслѣдователи склонны объяснять пораженія нервныхъ тканей токсическимъ дѣйствіемъ ацетона и др. дериватовъ уксусной кислоты (Auché ²)). Другіе приписываютъ сказанныя расстройства вліянію известковыхъ солей, извлекаемыхъ изъ костей кислотами, свободно циркулирующими въ крови при диабетѣ (Harrine et Guinard ²¹)), Marie ⁶⁵), Raymond et

Oulmont ⁸⁰⁾ предполагають здѣсь извѣстный видъ dyscrasie sanguine. Berger ⁸⁾, Drasche ²⁷⁾, Barth ¹¹⁾, Leyden ^{58 c)}, Eichhorst ³¹⁾, Auché ²⁾ утверждаютъ, что въ крови плавають токсическія начала еще неизвѣстнаго происхожденія, а они то и обусловливають заболѣванія нервной системы.

Naunin ⁶⁹⁾ (276 стр.) раздѣляетъ токсэмическую теорію, но затрудняется однако сказать, какой видъ вредности здѣсь дѣйствуетъ. Онъ и Rosenstein ^{77. b)} увѣрены лишь въ одномъ, что ни кислоты, ни сахаръ въ крови не имѣють въ этомъ отношеніи большаго значенія.

По мнѣнію Marinesco ⁶⁶⁾, Souques ^{85. a)}, Neusay ⁴¹⁾, Lescorché ⁵⁵⁾, заболѣваніе нервной системы при сахарномъ мочеизнуреніи происходитъ вслѣдствіе побочныхъ страданій, развивающихся въ теченіе данной болѣзни, а именно—вслѣдствіе туберкулеза, кахексии, малокровія и недостаточной артеріализаціи крови.

Souques ³⁷⁾, Guignon ³⁷⁾, Block ¹²⁾, находя въ діабетическихъ нервныхъ расстройствахъ много сходныхъ чертъ съ tabes, объясняютъ появленіе таковыхъ при діабетѣ рядомъ тѣхъ же неизвѣстныхъ условій, каковыя благопріятствуютъ появленію tabes'a; быть можетъ, думаютъ они, первично развивается tabes и лишь вторично къ нему присоединяется діабетъ.

Raymond ⁸⁰⁾ и Auché ¹⁾ высказываютъ предположеніе, что большія потери воды при діабетѣ способствуютъ плохому питанію и другимъ расстройствамъ нервной системы.

Dieulafoy ²³⁾ видитъ въ этомъ-же самомъ причину плохой функціи мышцъ. Naunin ⁶⁹⁾ придаетъ большое значеніе neuropatischer Belastung, а также простудъ и травмъ.

Переходя къ частностямъ и отдѣльнымъ видамъ нервныхъ страданій при діабетѣ, мы встрѣчаемъ точно также гипотезы, ничѣмъ недоказанныя предположенія и полную невозможность опредѣлить причины страданія.

Причины душевныхъ разстройствъ при діабетѣ авторы относятъ на счетъ токсическихъ веществъ, плавающихъ при этомъ въ крови. (Laudenheimer, Steinthal, Charpantier, Legrand du Saule и др.).

Въ многихъ случаяхъ грубыя пораженія головного мозга приписываемы были кровоизліяніямъ, разрушившимъ нервныя ткани. Нерѣдко, впрочемъ, были находимы размягченія мозга, отмѣченныя особенно въ работахъ Steinthal'я ⁸⁶, Frerichs ^{49, c)}, Ogle ^{72, b)}, Dreyfus ⁶⁹⁾, Bernard-Féré ⁶⁾, Marinesco ⁶⁶⁾ и мн. др. Въ нѣкоторыхъ же случаяхъ весьма стойкое прижизненное поражение объяснялось разрушеніемъ въ большомъ мозгу, а на вскрытіи это предположеніе вовсе не подтверждалось и центръ, предполагавшійся разрушеннымъ, былъ находимъ неизмѣненнымъ.

Naunin ⁶⁹⁾ напр. (84-й случай его монографіи) наблюдалъ стойкую афазію и правостороннюю гемиплегію при діабетѣ, а послѣ смерти на вскрытіи въ большомъ мозгу не было найдено никакихъ измѣненій. Авторъ подчеркиваетъ это обстоятельство и видитъ въ этомъ полную аналогію съ параличами уремического и туберкулезнаго происхожденія, гдѣ на вскрытіи точно также не открывается никакихъ измѣненій.

Bedlich ⁷⁸⁾ весьма тщательно изслѣдовалъ подъ микроскопомъ головной мозгъ діабетика, представлявшаго при жизни половинный параличъ и утратившаго рѣчь; авторъ нашелъ лишь гиперемію пораженныхъ центровъ безъ малѣйшихъ признаковъ разрушенія нервной ткани.

Lepine et Blanc ⁶⁰⁾ на вскрытіи субъекта, страдавшаго гемиплегіей съ потерей рѣчи, не нашли никакихъ макроскопическихъ измѣненій и только при тщательномъ изслѣдованіи съ микроскопомъ отмѣтили гибель большихъ пирамидъ Роландовой области и расширеніе лимфатическихъ влагалищъ.

Совершенно темными въ настоящее время являются причины утраты колѣнныхъ рефлексовъ. Рядъ авторовъ, среди которыхъ мы можемъ назвать Marinian, Landouzy ⁵⁹⁾,

Eichorst ³¹⁾, Maschka ⁶⁷⁾, Bouchard ⁹⁾, Hosslin ⁴³⁾, Niviere ⁷²⁾, Nonne ^{70.а)}, Rosenstein ^{77.б)}, Pierre Marie et Guignon ⁶³⁾, Williamson ⁹¹⁾, Grube ³⁶⁾, Auerbach ³⁾, совершенно отказываются объяснить, что именно способствуетъ исчезновенію пателлярныхъ рефлексовъ. Другіе ученые предполагаютъ въ подобномъ случаѣ функціональныя разстройства, напр. Raven ⁷³⁾, который нашелъ, что утерянные сухожильные (пателлярные) рефлексы возстановляются съ назначеніемъ антидіабетическаго лѣченія. Тоже самое наблюдалъ Williamson ⁹¹⁾.

Marinesco ^{66.а.с)} описалъ діабетика, съ исчезнувшими коѣнными рефлексами, у котораго внезапно развился половинный параличъ; при этомъ коѣнный рефлексъ, до тѣхъ поръ отсутствовавшій на обѣихъ ногахъ, возстановился и притомъ лишь на сторонѣ паралича, безъ того однако, чтобы производилось какое-либо антидіабетическое лѣченіе.

Nonne ^{70.а)} изслѣдовалъ спинной мозгъ и периферическіе нервы въ одномъ случаѣ діабета, гдѣ рефлексъ отсутствовали при жизни, и не нашелъ никакихъ измѣненій, оправдывающихъ утрату рефлексовъ.

Съ другой стороны, Naunin ⁶⁹⁾, Dreyfus ⁶⁹⁾, Grube ³⁶⁾ нашли при діабетѣ, напротивъ, повышеніе рефлексовъ, и это явленіе остается точно также необъясненнымъ

Что касается причинъ невралгій при сахарномъ мочеизнуреніи, то въ тѣхъ значительныхъ по количеству случаяхъ, гдѣ невралгіи совершенно исчезаютъ съ прекращеніемъ сахарнаго мочеизнуренія, авторы (Rosenstein ^{77.б)}, Draschke ²⁷⁾, Peters, Worms ⁹⁰⁾ и др.) приписываютъ появленіе невралгій болѣзненному составу крови; вотъ почему при назначеніи терапіи, способствующей очищенію крови отъ разныхъ примѣсей и съ возстановленіемъ послѣдней до нормы, исчезаетъ и причина болей. Garrod видитъ въ такихъ случаяхъ также особый видъ ревматизма, поддающійся лѣченію.

Во второй категоріи невралгій—съ неблагопріятнымъ прогнозомъ—имѣется, по Rouchard'у ⁹⁾, измѣненія *vasa vasorum*, артеріи ихъ и пролиферація ихъ внутри ткани нерва.

Raymond и Oulmont ⁸⁰⁾ предполагають въ такихъ случаяхъ заболѣваніе оболочекъ спинного мозга, инфильтрацію, а вслѣдствіе этого—сдавленіе корешковъ и т. д.

Ближайшее знакомство съ литературой интересующаго насъ вопроса обнаруживаетъ вообще, что ученіе о заболѣваніяхъ нервной системы при діабетѣ принадлежитъ къ числу весьма мало разработанныхъ областей медицины; и это весьма понятно: оно очень молодо.

Въ 1885 г. установлено заболѣваніе нервной системы въ формѣ *pseudotabes diabetica*.

1890 годъ былъ эпохой открытія новой формы пораженія периферическихъ нервовъ при сахарномъ мочеизнуреніи въ формѣ дегенеративнаго неврита.

Въ 1896 г. описанъ *polyomyelitis anterior* при діабетѣ (Nonne), чего до тѣхъ поръ никто не наблюдалъ.

Въ 1898 г. было сдѣлано въ первый разъ изслѣдованіе мозга по Nissl'ю въ лабораторіи проф. Высоковича докторомъ Лянтваревымъ ^{86.б)} и докторомъ Маньковскимъ ^{88.б)} въ лабораторіи проф. Подвысоцкаго.

Въ виду такой бѣдности фактовъ, добытыхъ до сихъ поръ какъ клиницистами, такъ и патолого-анатомами, всякій новый казуистическій вкладъ, касающійся пораженія нервныхъ центровъ при діабетѣ, кажется намъ въ высокой степени умѣстнымъ.

II.

Первое наблюденіе. Чернорабочій 40 л. поступилъ въ клинику проф. О. А. Леша ^{17.ж)} въ 1897 году.

Многоуважаемый товарищ Ю. А. Гвоздинскій, который производилъ наблюденіе соматическихъ симптомовъ у этого пациента и велъ лѣченіе, въ высшей степени любезно предоставилъ мнѣ разработать данный случай съ невропатологической точки зрѣнія.

Краткое извлеченіе изъ исторіи болѣзни содержитъ слѣдующее:

Діабетикъ давности около 3—4 л. Парестезіи и стрѣляющія боли дали себя чувствовать 1½ года тому назадъ; позже появились атаксія, головокруженіе, импотенція. При объективномъ изслѣдованіи въ больницѣ найдены парезъ нижнихъ конечностей съ атрофіей отдѣльныхъ мышцъ стопы и голени, разстройство чувствительности въ нижней части туловища, на половыхъ частяхъ и нижнихъ конечностяхъ, пониженіе остроты зрѣнія. Плаксивость, упадокъ памяти, утрата сухожильныхъ коленныхъ рефлексовъ и таковыхъ съ ахилловаго сухожилія. Реакція перерожденія. Смерть отъ туберкулеза. При микроскопическомъ изслѣдованіи спинного мозга и периферическихъ нервовъ констатированы перерожденіе клетокъ переднихъ роговъ въ шейномъ утолщеніи въ слабой степени, болѣе рѣзко выраженное перерожденіе тѣхъ-же клетокъ въ поясничномъ утолщеніи и поясничныхъ спинальных ганліяхъ. Паренхиматозное перерожденіе мышечныхъ и кожныхъ нервовъ нижнихъ конечностей, n. pudendi и вѣточекъ, заложенныхъ въ корнь penis.

Пациентъ началъ отмѣчать рядъ «нервныхъ симптомовъ» уже за ½ года до поступленія въ клинику. Вначалѣ онъ испытывалъ стрѣляющія и тянущія боли и крайне мучительныя для него парестезіи (чувство ваты подъ подошвами, ползаніе мурашекъ, онѣмѣніе ногъ и т. д.); позже появилась неувѣренность походки обѣихъ ногъ, импотенція и головокруженіе. Увеличенное количество мочи до 3000—4000 к. с. въ сутки. Уже три года т. н. сильная жажда и голодъ мучили пациента задолго до настоящаго страданія. Впервые констатированъ сахаръ въ мочѣ 1 годъ т. н. и въ это время пациенту амбулаторно было предписано лѣченіе, которое онъ однако не провелъ. Въ анамнезѣ нѣтъ ни сифилиса, ни алкоголизма; по словамъ больного, онъ не болѣлъ до сихъ поръ никакими изнурительными болѣзнями, не подвергался какимъ либо профессиональнымъ вредностямъ.

При изслѣдованіи въ клиникѣ проф. О. А. Леша мною найдено слѣдующее. Ростъ пациента выше средняго; тѣлосложеніе въ общемъ правильное, среднее. Мѣстами встрѣчаются небольшія эритоматозныя пятна и пустулы. Подкожная клѣтчатка сильно исхудала; мышечныя массы нижнихъ конечностей, особенно тыла стопы и голеней, рѣзко уменьшены, притомъ не совсѣмъ равномерно, т. ч. нѣкоторые мускулы кажутся вовсе исчезнувшими, другіе-же только уменьшены въ объемѣ или вовсе не измѣнены. Отека нигдѣ нѣтъ. Кожная температура нигдѣ не понижена. Артеріи слегка тверды, но рѣзкаго артеріосклероза констатировать нельзя. Грубая сила

верхних конечностей безъ большихъ измѣненій. Таковая-же нижнихъ сильно понижена. Мышцы, управляемая N. peroneus, съ обѣихъ сторонъ очень паретичны. Движеніе пальцевъ ноги вполне парализовано. Походка атактически - паретическая. Стояніе на одной ногѣ невозможно даже съ открытыми глазами. Болевая, температурная и тактильная чувствительность рѣзко понижена на обѣихъ конечностяхъ, на половыхъ частяхъ и нижней части живота. Мышечное чувство въ пальцахъ и стопѣ утрачено. Чувство мѣста на обѣихъ ногахъ разстроено въ значительной степени.

Голова, верхняя часть туловища и верхнія конечности не отстаютъ отъ нормы по своей чувствительности.

Рефлексы шекотанія стопы отсутствуютъ. Рефлексъ на Cremaster вялъ; брюшные и глоточные—нормальны. Сухожильные рефлексы съ ахилловаго сухожилія и коленные отсутствуютъ, таковыя же на верхнихъ конечностяхъ нормальны.

Сфинктеры пузыря и прямой кишки функционируютъ правильно.

Эрекция совершенно отсутствуетъ уже 6-тъ мѣсяцевъ.

Рефлексы зрачка безъ измѣненія. Зрѣніе на обѣихъ глазахъ понижено. Правый глазъ $V=^{20}/_{30}$. Лѣвый глазъ $V=^{20}/_{40}$. Катаракты нѣтъ.

Электрическая реакція нервовъ и мышцъ.

Фарадическій токъ.

Правая сторона.		Лѣвая сторона.	
Отстояніе бобинъ въ сантиметрахъ.		Отстояніе бобинъ въ сантиметрахъ.	
N. Facialis . . .	1,0	Моментальное сокращеніе.	11,0
N. Medianus . .	1,0		10,5
N. Ulnaris . . .	10,8		11,
N. Radialis . . .	10,5		10,5
N. Cruralis . . .	8,6 вялое сокращ.		7,2 вялое.
N. Ischiadicus . .	вовсе не реагируетъ		
N. Peroneus . . .	6,8 вялое сокращ.		7,5 вялое.
N. Tibialis . . .	5,0 слегка вялое сокращ.		6,0 вялое.
M. Quadriceps	9,0 вялое сокращ.	9,0 слегка вялое сокращ.	8,0 слегка вялое.
M. Tibialis ant.			
M. Tibial. postic.			
M. Suralis			
Мелкія мышцы стопы . .		вовсе не реагируютъ . .	

Гальваническій токъ.

Правая сторона. Милліаметры.		Лѣвая сторона. Милліамперы.					
N. Facialis	2,0	$\left. \begin{array}{l} \text{КЗС} > \text{АЗС} \\ \text{КЗС} > \text{АЗС} \end{array} \right\}$	$\left. \begin{array}{l} \text{моментальное} \\ \text{сокращеніе.} \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 2,0 \\ 2,2 \\ 2,5 \\ 2,0 \end{array} \right\}$	КЗС > АЗС		
N. Medianus	2,5						
N. Ulnaris	2,0						
N. Radialis	2,0						
N. Cruralis	6,0	КЗС > АЗС вялое сокр.		6,0	КЗС > АЗС		
N. Ischiadicus	не реагируетъ не реагируетъ						
N. Peroneus	8,0	АЗС > КЗС	$\left\{ \begin{array}{l} \text{вялое} \\ \text{сокращ.} \end{array} \right\}$	7,0	АЗС > КЗС		
N. Tibialis							
M. Quadriceps	6,0	КЗС > АЗС слегка вялое сокращ. 6,0		6,0	КЗС > АЗС		
M. Tibialis ant.	$\left\{ \begin{array}{l} 7,0 \\ 9,0 \end{array} \right\}$	АЗС > КЗС	$\left\{ \begin{array}{l} \text{вялое} \\ \text{сокращ.} \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 7,0 \\ 8,0 \\ 8,0 \end{array} \right\}$	АЗС > КЗС		
M. Tibialis post.							
M. Suralis							
Мелкія мышцы	не реагируютъ даже при 20 М. А.		не реагируютъ даже при 20 М. А.				
стопы							

Исслѣдованіе психики пациента отмѣтило угрюмо-мрачное настроеніе, постоянную раздражительность, упадокъ памяти, ослабленіе способности дѣлать заключенія. Сонъ плохъ—страшныя сновидѣнія временами. По временамъ плаксивость.

Второе подробное изслѣдованіе пациента было произведено мѣсяцъ спустя и третье—черезъ два съ половиной мѣсяца послѣ перваго, за два дня до смерти. При этихъ послѣдующихъ двухъ изслѣдованіяхъ найденъ status quo ante и какихъ либо прогрессирующихъ или новыхъ, ранѣе не замѣченныхъ разстройствъ со стороны нервной системы не отмѣчено.

На вскрытіи, произведенномъ 12 ч. спустя послѣ смерти, невооруженнымъ глазомъ констатирована была лишь анемичность головного и спинного мозговъ. Сосуды основанія головного мозга несли по мѣстамъ артеріосклеротическія бляшки, проходимость ихъ однако нигдѣ не нарушена. На поперечныхъ разрѣзахъ въ поясничномъ мозгу обнаружилось легкое сѣрое окрашиваніе заднихъ столбовъ.

Для изученія подъ микроскопомъ были взяты продолговатый мозгъ съ Вароліевымъ мостомъ, весь спинной мозгъ и части N. N. vagus, phrenicus, ulnaris, medianus, ischiadicus, cruralis peroneus (на голени и стопѣ), tibialis, pudendus и вся pars pendula penis.

Исследование было произведено различнымъ образомъ. Большая часть взятаго матеріала была уплотнена въ мюллеровской жидкости и обработана по Marchi, Weigert'у, Палю, Van-Gieson и Rosin'у. Часть периферическихъ нервовъ фиксирована 1% раств. осміевоы кислоты.

Часть шейнаго и поясничнаго отдѣла спиннаго мозга была фиксирована въ формолѣ для обработки по Nissl'ю.

Результаты исследования подъ микроскопомъ въ краткихъ словахъ слѣдующія: Въ rons Varolii не найдено никакихъ рѣзкихъ отклоненій отъ нормы. Сосуды не измѣнены.

Въ *продолговатомъ мозгу* тоже нормальное состояніе сосудовъ. Ядро N. vagi, на которое было обращено особое вниманіе, и корешокъ этого нерва повидимому нормальны.

Въ *шейномъ мозгу и верхней части груднаго мозга* передніе, боковые и задніе бѣлые столбы нормальны.

Большое вниманіе было посвящено состоянію переднихъ роговъ этихъ отдѣловъ. Въ шейномъ утолщеніи и I-го и II-го сегментовъ груднаго мозга значительное число клѣтокъ переднихъ роговъ (около 20%, 30% общаго количества) и притомъ особенно передней боковой группы—вздуты. Ихъ полигональность менѣе отчетлива, чѣмъ въ нормальныхъ условіяхъ. Количество мелкихъ отростковъ протоплазматическихъ уменьшено. Большіе протоплазматическіе отростки у нѣкоторыхъ клѣтокъ обломаны. Извитыхъ отростковъ не замѣтно нигдѣ. Отложенія пигмента оказались въ ничтожномъ количествѣ.

Хроматофильныя тѣльца Nissl'я¹⁾ въ большинствѣ случаевъ окрашены диффузно и слегка разжижены близъ ядра. У однихъ клѣтокъ ядро очень велико и окрашено не ярко, носить не ясныя очертанія; у другихъ оно уменьшено и имѣетъ весьма рѣзкій контуръ. Положеніе ядра казалось центральнымъ.

Другія клѣтки какъ переднихъ, такъ и заднихъ роговъ, а также вообще вся сѣрая центральная масса были нормальны.

Количество ядеръ невроглии, ихъ величина, окраска повидимому не отступали отъ нормы. Общая масса волокнистой невроглии не представляла никакихъ особенныхъ измѣненій.

Сосуды имѣли нормальный видъ, были пусты; лишь нѣкоторые изъ нихъ содержали умѣренное количество кровяныхъ шариковъ.

Задніе и передніе корешки, а также спинные мозговые ганглии шейныхъ сегментовъ оказались безъ измѣненій.

Въ *нижней половинѣ груднаго отдѣла спиннаго мозга, начиная приблизительно съ VII сегмента, и въ поясничномъ отдѣлѣ спиннаго мозга* окраска

¹⁾ Мы не придавали особаго значенія нашимъ препаратамъ, обработаннымъ по Nissl'ю, въ виду того, что вскрытіе было произведено лишь 12 ч. послѣ смерти. Но исследование д-ра Мезера изъ лабораторіи пр. В. К. Высоковича показали, что тѣльца Nissl'я хорошо окрашиваются даже 48 ч. post mortem. Вотъ почему и въ данномъ случаѣ полученныя картины имѣютъ свою цѣну.

по Marchi обнаружилa симметрично расположенныя измѣненія въ заднихъ столбахъ и притомъ въ каждомъ столбѣ двойкой локализациі. Перерожденіе болѣе широкое въ поперечникѣ, которое для краткости назовемъ *первымъ*, охватываетъ запятовидную область Шультце на границѣ между бурдаховскимъ и голлевскимъ столбами. Менѣе обширное измѣненіе, которое мы обозначили *вторымъ*, лежитъ внутри бурдаховскаго столба и отвѣчаетъ въ общемъ зонѣ Lissauer'a. *Первое* перерожденіе не доходитъ къзади до периферіи спинного мозга, къпереди — до задней комиссуры; наиболѣе интенсивно выражено оно въ собственномъ центрѣ, слабѣе, распространяясь къпереди и къзади. Наиболѣе широкую площадь захватываетъ оно на высотѣ I-го сегмента поясничнаго отдѣла. *Второе* перерожденіе короче перваго въ направленіи спереди назадъ, гораздо уже его и не доходитъ до периферіи корешковой области. Второе перерожденіе достигаетъ наибольшей ширины и интенсивности въ I-омъ и II-омъ поясничныхъ сегментахъ и исчезаетъ въ тѣхъ-же высотахъ спинного мозга, что и первое. Эти перерожденные мѣста, окрашенные по Pal'ю, Weigert'v, отличаются на общемъ фонѣ заднихъ столбовъ меньшей интенсивностью синяго тона и и большей прозрачностью на свѣтѣ. При окраскѣ по Rosin'у они выступаютъ на оранжевомъ полѣ болѣе жидкимъ содержаніемъ нервныхъ волоконъ. Уцѣлѣвшіе еще осевые цилиндры этихъ мѣстъ окрашены слабо; нѣкоторые изъ нихъ очень набухли и превосходятъ на поперечныхъ срѣзахъ по толщинѣ близъ лежащіе въ 4—5 разъ.

На продольныхъ срѣзахъ, проведенныхъ черезъ задніе столбы, среди хорошо сохранившихся волоконъ имѣется значительный процентъ таковыхъ съ мелкимъ крупнозернистымъ распадомъ міелина. Встрѣчается также небольшое число Fettkörnchenzellen. Осевые цилиндры этихъ частей (окраска по van-Gieson'у) содержатъ мѣстныя вздутія; кое гдѣ замѣчались обрывки осевого цилиндра, скручивавшіеся въ спирали и клубки.

Невроглія заднихъ столбовъ не отстываетъ отъ нормы; ея сѣть не стала гуще, не умножены ея волокна, не утолщены. Число ядеръ ея не увеличено. Сосуды этихъ отдѣловъ спинного мозга не измѣнены и лишь мѣстами наполнены кровью. Кровоизліяній въ окружающую ткань нигдѣ не замѣчено. Точно также не видно пустотъ и щелей, которыя можно было бы объяснить прижизненнымъ отекомъ.

Гораздо сильнѣе были выражены измѣненія въ переднихъ рогахъ нижняго грудного и поясничнаго отдѣловъ мозга, а именно: X, XI, XII грудныхъ сегментовъ и I-го, II-го, III-го поясничнаго утолщенія. Измѣненія эти весьма отчетливы въ боковой и внутренней передней группѣ; менѣе рѣзки въ среднихъ группахъ.

Число нервныхъ клѣтокъ здѣсь вообще уменьшено. Изъ уцѣлѣвшихъ клѣточныхъ элементовъ весьма многіе малы размѣрами; крупные протоплазматическіе отростки ихъ обломаны; осевой цилиндрической отростокъ ихъ очень извитъ. При обработкѣ по Nissl'ю тѣло такихъ клѣтокъ казалось диффузно окрашеннымъ; хромофильныя зерна весьма плохо дифференцированы. Ядро клѣтки очень мало: имѣетъ рѣзкій контуръ и лежитъ въ

центрѣ. Иногда его вовсе не видно. Такія измѣненія отмѣчаются въ меньшей части клѣтокъ. Другая часть ихъ, въ поясничномъ утолщеніи, кажется напротивъ набухшими; ихъ протоплазма окрашивается очень диффузно, особенно центральные части ея; ядро лежитъ близъ периферіи. Протоплазматическіе отростки очень блѣдны и совершенно не были видимы.

Часть клѣтокъ содержитъ кромѣ того вакуоли.

Кромѣ этихъ различнымъ образомъ измѣненныхъ и перерожденныхъ клѣтокъ имѣется еще большое число другихъ, совершенно повидимому нормальныхъ клѣточныхъ индивидуумовъ.

При обработкѣ по Weigert'у сѣрая масса переднихъ роговъ обнаруживаетъ большое разжиженіе; мелкихъ вѣточекъ гсрр. осевоцилиндрическихъ и протоплазматическихъ отростковъ видно въ меньшемъ числѣ, чѣмъ при нормѣ. Окраска же по Marchi отмѣчаетъ перерожденіе тонкихъ волоконъ въ передней части переднихъ роговъ.

Сѣтъ неврогліи въ переднихъ рогахъ поясничнаго отдѣла спинного мозга представляется слегка сгущенной (обработка по Rosin'у). Число ядеръ неврогліи слегка увеличено; нигдѣ нельзя замѣтить паукообразныхъ клѣтокъ; кое-гдѣ въ ничтожномъ количествѣ встрѣчаются Fettkörnchenzellen.

Сосуды несутъ утолщенную стѣнку, но всюду имѣютъ просвѣтъ и большею частью пусты. Число ихъ ядеръ б. м. немного увеличено. Размѣръ ихъ не отступаетъ отъ нормы. Какихъ либо кровоизліяній въ окружающую ткань не найдено. Мягкія оболочки совершенно нормальны.

Передніе и задніе корешки представляютъ (при окраскѣ по Weigert'у и Rosin'у) значительную атрофію паренхиматозныхъ частей. Интерстиціальная ткань ихъ и сосуды не измѣнены.

Другіе отдѣлы поясничнаго и нижнегрудного мозговъ, а именно его передніе и боковые столбы не содержатъ никакихъ измѣненій.

Лѣвосторонніе спинальные гангліи отъ пяти сегментовъ (XI-го, XII-го грудного, I-го, II-го, III-го поясничнаго) были изслѣдованы по методу Nissl'я.

Одинъ спинной ганглій (изъ XI-го грудного сегмента) заключалъ небольшое кровоизліяніе. Клѣтки изъ него и изъ двухъ другихъ гангліевъ XII-го, II-го сегм. содержались различно. Одни изъ нихъ были увеличены въ размѣрѣ—набухли. Ихъ Nisslische Körnkörperchen почти совершенно растворились близъ ядра, но существовали въ периферіи клѣтки. Ядро лежало у нихъ въ центрѣ и было окрашено диффузно. Другія клѣтки, точно также лишенныя хромофильной субстанціи въ центрѣ, были диффузно окрашены по краямъ; ихъ ядро не было сдвинуто къ периферіи, но очень уменьшено и интенсивно красилось. Большая половина клѣтокъ этихъ гангліевъ имѣла однако совсѣмъ нормальный видъ. Интерстиціальная ткань этихъ гангліевъ была мѣстами набухша и утолщена. Сосуды ихъ несли слегка утолщенную стѣнку и нѣкоторые изъ нихъ гиперимированы.

Гангліи I-го и III-го поясничнаго сегментовъ были повидимому не измѣнены. Правосторонніе гангліи тѣхъ же сегментовъ, окрашенные по Weigert'у и Marchi, содержали распавшіяся и распадоющіяся миелиновыя

влагалища. Оболочки спинного мозга въ тѣхъ сегментахъ, которые были изслѣдованы подъ микроскопомъ, не представляли нигдѣ отступленій отъ нормы.

Периферическіе нервы.

N. radialis, фиксированный въ 1% раств. осміевоы кислоты представляетъ слѣдующее. Миелиновое влагалище большинства его волоконъ совершенно нормально. У незначительнаго-же числа ихъ міелинъ содержитъ мелкія зернышки, которыя въ частяхъ нерва, взятыхъ изъ дистальныхъ частей конечности, достигаетъ интенсивности мелкозернистаго распада. Этотъ распадъ охватываетъ однако не все нервное волокно, а лишь отдѣльные сегменты его.

Такой сегментарный процессъ особенно интенсивно выраженъ въ предплечіи и кисти. Профиль міелиноваго волокна въ этихъ мѣстахъ неровный; мѣстами онъ узурированъ, имѣетъ пилообразный неровный контуръ.

Vasa nervorum этихъ же нервовъ (окраска карминомъ съ гематоксилиномъ) были совершенно нормальны.

Epi-Peri и *Endonervium* не представляютъ никакихъ измѣненій. Ядра швановскихъ влагалищъ были не увеличены; число ихъ не умножено. Осевой цилиндръ оставался непрерывенъ; только у ничтожнаго числа волоконъ онъ слегка вздутъ по мѣстамъ. Аналогичныя измѣненія найдены точно также въ *N. frenicus*. *N. ulnaris* и *medianus* какъ въ периферическихъ частяхъ, такъ и на плечѣ не содержатъ никакихъ измѣненій (окраска въ осміевоы кислотѣ и карминомъ съ гематоксилиномъ). Точно также не обнаружено никакихъ замѣтныхъ измѣненій и въ *N. N. vagus* и *sympaticus*. Напротивъ, въ *N. Isthadicus* оказались измѣненія болѣе сильныя, чѣмъ таковыя *N. N. radialis* и *ulnaris*.

Иначе содержались нервы, подходившіе къ половымъ аппаратамъ и къ нижнимъ конечностямъ.

N. N. pudendus et cruralis, фиксированные 1% осміевою кислотой, содержали огромный процентъ волоконъ, міелиновое влагалище которыхъ распалось на крупныя осколки—капли, или содержало мелкозернистый распадъ. Измѣненія эти на отдѣльныхъ волокнахъ сохраняли сегментарный порядокъ, вслѣдствіе чего и здѣсь и рядомъ съ пораженнымъ сегментомъ имѣлись сегменты нормальные, а міелинъ имѣлъ пилообразный узурированный контуръ. Окраска карминомъ и гематоксилиномъ обнаружила нормальное состояніе *Epi-Peri-Endonervium* и *vasa nervorum*.

Стѣнки и ядра послѣднихъ не измѣнены; просвѣтъ свободенъ и пустъ. Кровоизліяній въ нервъ или отека его нельзя отмѣтить. Ядра швановскаго влагалища обнаруживаютъ значительную гипертрофію и гиперплазію. Мѣстами они лежатъ по два и даже по три вмѣстѣ. Осевой цилиндръ меньшаго числа волоконъ имѣетъ нормальный видъ. У большинства-же вздутъ, мѣстами распался на небольшіе кусочки, мѣстами вакуолизированъ. Мѣстами же онъ совершенно не окрасился и о состояніи его нельзя ничего сказать.

Гораздо сильнѣе оказались измѣненными нервныя стволы *N. N. peroneus* et *tibialis*. Фиксированныя частію въ 1% раств. осміевоы кислоты, частію въ

мюллеровской жидкости и окрашенные по Weigert'y, нервныя волокна въ значительномъ количествѣ (почти 35%) состояли изъ ряда крупныхъ миелиновыхъ шаровъ и капель распада, при чемъ здоровыхъ сегментовъ вовсе не встрѣчалось или же миелиновыя волокна (точно также въ количествѣ, превышающемъ 20%) сохранили въ общемъ мозговое влагалище, но послѣднее было устьяно мелкозернистымъ распадомъ въ периферическихъ частяхъ отдѣльныхъ сегментовъ, т. ч. волокно имѣло очень неровный, слегка изорванный профиль и на ряду съ перерожденнымъ миелиномъ встрѣчались сегменты и совершенно нормальные.

Наконецъ встрѣчались волокна, мозговое влагалище которыхъ выглядало совсѣмъ нормальнымъ. Число этихъ послѣднихъ, достигая почти половины общаго числа волоконъ на высотѣ середины голени, уменьшалось въ дистальныхъ частяхъ нервовъ и почти вовсе исчезало на стопѣ. Здѣсь именно даже отдѣльные сегменты миелина встрѣчались въ крайне ничтожномъ количествѣ. Тамъ и сямъ, какъ на стопѣ, такъ и на голени, между распадающимися и перерожденными волокнами встрѣчались очень тонкія волоконца съ весьма нѣжной миелиновой обкладкой, отличавшейся своимъ зеленоватымъ цвѣтомъ отъ нормальнаго состоянія и которыя можно было съ нѣкоторою вѣроятностію считать за регенерирующія волокна.

Осевоу цилиндръ описываемыхъ нервовъ въ общемъ окрашивался диффузно. Во многихъ мѣстахъ на голени видны были вакуоли въ немъ; кое-гдѣ на стопѣ онъ совершенно распался на части. Швановскія ядра и ихъ протоплазма были значительно набухши.

Окраска карминомъ съ гематоксилиномъ N. N. peroneus и tibialis, какъ на стопѣ, такъ и на голени изъ верхней $\frac{1}{3}$ голени отмѣтила полное отсутствіе какихъ-либо измѣненій со стороны соединительнотканной основы нерва. Ядра Epi-Peri-Endoneurium не были умножены; быть можетъ они нѣсколько набухли. Въ толщѣ нервнаго ствола не имѣлось отековъ или кровоизліяній. Vasa nervorum несли нормальную стѣнку и были большею частью пусты.

Часть кожныхъ нервовъ N. N. cutaneus surae medius et internus содержали очень мало нормальныхъ волоконъ. Осевоу цилиндръ у многихъ волоконъ не былъ вовсе видѣнъ и пустое швановское влагалище выполнено мѣстами скопленіями ядеръ. У меньшинства волоконъ миелинъ видѣнъ былъ въ видѣ крупныхъ и мелкихъ зеренъ распада. Нормальныхъ волоконъ замѣтно было очень мало. Соединительно-тканная основа нерва и vasa nervorum не были измѣнены.

Въ мышцахъ, изслѣдованныхъ на стопѣ (M. extensor digit. communis brevis, M. M. interni) и на голени (M. M. peronei) волокна были очень тонкія, содержали мелкія и мельчайшія капли жира, число ядеръ сарколеммы было умножено. Perimysium было вообще расширено и содержало въ обилии жиръ,

Такимъ образомъ и съ клинической и съ патолого-анатомической точекъ зрѣнія данный случай діабета представляетъ рѣзко выраженные измѣненія нервной системы.

При жизни отмѣчены подостро развившійся парезъ нижнихъ конечностей, атрофія отдѣльныхъ группъ мышцъ, осо-

бенно на стопѣ и голени, пониженіе электрической реакціи нервовъ, разстройство всѣхъ видовъ чувствительности въ нижнихъ конечностяхъ, потеря рефлексовъ, атаксія, потеря потенціи, упадокъ памяти, угрюмое настроеніе духа и плаксивость. Кромѣ того изслѣдованіе анатомическихъ препаратовъ, сдѣланное подъ микроскопомъ, показало пораженіе спинного мозга, периферическихъ нервовъ и мышцъ.

Что касается патолого-анатомическихъ измѣненій, то, какъ уже сказано, въ спинномъ мозгу оказались пораженными передніе рога вмѣстѣ съ передними корешками, задніе столбы, отчасти задніе корешки и спинно-мозговые ганглии.

Измѣненіе переднихъ роговъ отмѣчается въ двухъ мѣстахъ.

Въ шейно-грудномъ утолщеніи оно слабо выражено. Площадь его и интенсивность измѣненія клѣтокъ здѣсь не велики. Погибшихъ клѣтокъ вовсе не видно и самый процессъ можно считать еще свѣжимъ.

Въ поясничномъ утолщеніи перерожденіе отдѣльных клѣтокъ гораздо сильнѣе. Многія изъ нихъ совершенно исчезли. Другія на пути къ гибели. Измѣненіе послѣднихъ выражается или уменьшеніемъ объема клѣтки, отпаденіемъ протоплазматическихъ отростковъ и густою окраскою хроматофильной субстанціи, такъ-что ядро плохо видимо, или, наоборотъ, клѣтки представляются сильно набухшими, контуръ ихъ округленъ, ихъ протоплазматическіе отростки утолщены, но въ то же время ихъ хроматофильная субстанція разжижена, вслѣдствіе чего окраска очень блѣдна; хроматоллизъ имѣетъ характеръ диффузнаго и выраженъ болѣе въ периферіи клѣтки. Нѣкоторые изъ этихъ же измѣненныхъ клѣтокъ имѣютъ стеклообразный видъ, лишены всякихъ признаковъ ядра и хроматофильной субстанціи, несутъ вакуоли и уменьшены въ размѣрахъ.

Площадь перерожденія охватываетъ всѣ группы передняго рога.

Отмѣченный процессъ разрушеній представляется свѣжимъ. Къ такому заключенію приводитъ видъ невроглии и со-

судовъ, которые вовсе не измѣнены въ шейныхъ сегментахъ и весьма мало въ поясничномъ отдѣлѣ.

Заболѣваніе переднихъ роговъ имѣетъ характеръ атрофическаго. Ни въ шейныхъ сегментахъ, ни въ поясничномъ утолщеніи нѣтъ никакихъ указаній на воспалительныя явленія. Нѣтъ ни гипереміи, ни инфильтраціи клѣтками окружающей ткани, ни кровоизліяній.

Пораженіе заднихъ столбовъ найдено лишь на небольшомъ протяженіи грудино-поясничнаго утолщенія и занимаетъ тѣ мѣста, которыя наблюдаются при *tabes* или при экспериментальныхъ перерожденіяхъ послѣ перерѣзки заднихъ корешковъ. Измѣненія волоконъ этихъ столбовъ не имѣютъ воспалительнаго характера. И здѣсь точно также перерожденіе имѣетъ свѣжій видъ, въ пользу чего говоритъ во-первыхъ отсутствіе послѣдовательныхъ измѣненій со стороны невроглии, во-вторыхъ—самая возможность окраски по *Marchi*.

Что касается спинно-мозговыхъ ганглий, то незначительныя по интенсивности, но все же отчетливыя измѣненія ихъ найдены именно въ тѣхъ нѣсколькихъ поясничныхъ сегментахъ, гдѣ оказались перерожденными задніе корешки. Точно также и здѣсь процессъ очень свѣжій. Это видно изъ распада въ нервныхъ клѣткахъ, зашедшаго сравнительно недалеко впередъ, изъ отсутствія вторичныхъ измѣненій въ интерстиціаль-ныхъ тканяхъ и, точно также, эта свѣжесть процесса явствуетъ изъ возможности окраски препарата по *Marchi*. Быть можетъ, первая причина приводимыхъ измѣненій въ гангліяхъ имѣетъ воспалительное происхожденіе. Въ пользу такого предположенія говорятъ кровоизліянія въ толщѣ ганглий, гиперемія ихъ сосудовъ и пролиферація ядеръ сосудистыхъ стѣнокъ. Совершенно исключается въ данномъ случаѣ гипотеза о послѣдовательномъ страданіи спинальных ганглий—*о воспаленіи ихъ по продолженію*—отъ спинно-мозговыхъ оболочекъ именно потому, что таковыя въ данномъ случаѣ совершенно нормальны. Это обстоятельство имѣетъ также значеніе въ виду одновременности пораженія корешковъ и ганглий, которую нѣкоторые авторы (*Redlich, Obersteiner* и др.) въ ана-

логичныхъ случаяхъ объясняли первичнымъ пораженіемъ спинно-мозговыхъ оболочекъ.

Измѣненія заднихъ и переднихъ корешковъ, а также и периферическихъ нервныхъ стволовъ, направляющихся къ половымъ аппаратамъ и нижнимъ конечностямъ, весьма сходны и носятъ почти одинъ и тотъ же характеръ. Отличіе заключается въ различной интенсивности процесса. Измѣнены главнымъ образомъ паренхиматозныя части, а именно—міѣлиновое влагалище и осевой цилиндръ. Соединительно-тканная основа и сосуды вовсе не измѣнены. Очень много волоконъ имѣютъ нормальный видъ; перерожденіе ихъ идетъ отдѣльными сегментами. Мѣстами видны регенерирующія волокна.

Перерожденіе нервныхъ волоконъ въ нервныхъ стволахъ представляется довольно свѣжимъ; въ пользу раннихъ стадій страданія говоритъ сегментарный распадъ міѣлина, отсутствіе измѣненій со стороны соединительно-тканной основы и наличность большого количества еще неизмѣненныхъ волоконъ.

Пораженіе какъ периферическихъ нервныхъ стволовъ, такъ и корешковъ въ данномъ случаѣ носитъ признаки послѣдовательнаго или вторичнаго заболѣванія. Считать страданіе ихъ воспалительнымъ и притомъ первичнымъ невозможно, въ виду отсутствія гиперемій, кровоизліяній, отековъ, инфильтраціи и другихъ измѣненій со стороны *vasa nervorum* и промежуточной соединительной ткани нервного ствола.

По той же самой причинѣ измѣненія эти съ трудомъ можно назвать невритомъ, такъ какъ описанный процессъ имѣетъ всѣ признаки атрофіи, но не воспаления. Весьма интереснымъ кажется, что пораженіе нервовъ въ дистальныхъ частяхъ ихъ было болѣе интенсивно и менѣе выражено въ центральныхъ отдѣлахъ ихъ.

Изъ числа изслѣдованныхъ нервовъ оказались нормальными *N. N. vagus* и *sympathicus*. Найденныя же небольшія измѣненія въ нервахъ *N. frenicus* и *N. radialis* не имѣютъ большого значенія и попадаютъ и въ нормальныхъ условіяхъ (см. Meyer^{64, b)}).

Анатомическія измѣненія, найденныя въ данномъ случаѣ, представляютъ интересъ во многихъ отношеніяхъ и на первый взглядъ имѣютъ осложненный характеръ. Мы имѣемъ здѣсь пораженіе значительной интенсивности въ спинномъ мозгу, еще сильнѣе въ периферическихъ нервахъ нижнихъ конечностей, особенно на дистальныхъ частяхъ (на стопѣ) и ихъ мышцахъ и гораздо меньшей степени перерожденія на бедрѣ и голени. Однако, при всей кажущейся сложности, пораженія эти, что касается *нижней части спинного мозга*, ограничены лишь областью периферическаго нейрона. Къ такому заключенію приводитъ именно то обстоятельство, что пострадавшія клѣтки переднихъ роговъ спинного мозга и перерожденные двигательные периферическіе нервы съ мышцами нижнихъ конечностей составляютъ моторный периферическій нейронъ, а съ другой стороны измѣненные спинальные ганглии, чувствительные нервы и дегенерированныя зоны Лиссауера съ запятой Шультце входятъ въ составъ чувствительнаго периферическаго нейрона. Тоже самое разсужденіе приложимо и *въ отношеніи шейнаго мозга*, гдѣ измѣненія ограничены лишь передними рогами и точно также, слѣдовательно, находятся отчасти въ предѣлахъ периферическаго нейрона.

Это соображеніе, упрощая пониманіе даннаго случая, выдвигаетъ съ другой стороны вопросъ о ходѣ и развитіи самаго пораженія. Весьма необходимымъ становится именно выяснить, началось ли сграданіе этихъ нейроновъ въ центрѣ ихъ—въ спинномъ мозгу или въ периферіи, или же заболѣваніе поразило нейронъ сразу въ обоихъ мѣстахъ. Другими словами: предстоитъ разрѣшить, имѣемъ-ли мы предъ собою заболѣваніе восходящее или нисходящее, или-же наконецъ оно охватило весь нейронъ на всемъ его протяженіи одновременно и сразу. При восходящемъ теченіи перерожденіе клѣтокъ поясничнаго мозга нужно было бы разсматривать какъ вторичное или послѣдовательное. При нисходящемъ перерожденіи начало пораженія должно было бы искать въ спинальных гангліяхъ и переднихъ рогахъ, а въ измѣненіяхъ перифери-

ческихъ нервовъ видѣть лишь послѣдовательную атрофію. Наконецъ при одновременномъ пораженіи всѣхъ частей нерва слѣдовало бы считать причину заболѣванія необыкновенно разлитой, способной одновременно захватить сразу и спинной мозгъ и периферическіе нервы.

Допуская перерожденіе нерва восходящимъ отъ дистальныхъ его частей къ центру или, наоборотъ, нисходящимъ изъ центра къ периферіи, пришлось бы считать нервонъ способнымъ къ различнаго рода сопротивленію въ различныхъ его отдѣлахъ. Напротивъ, при одновременномъ пораженіи нерва по всей его длинѣ этотъ послѣдній казался-бы равно уязвимымъ всюду.

Всѣ эти частности еще далеко не разрѣшены и каждый новый случай даетъ поводъ къ новымъ выводамъ.

По мнѣнію Oppenheim'a ^{73.c)}, Strümpel ^{84.a)}, Raymond ⁸¹⁾ и др., нервонъ, состоя изъ нервной клѣтки съ осевымъ цилиндромъ resp. съ нервнымъ волокномъ периферическихъ нервовъ, можетъ сопротивляться вреднымъ вліяніемъ съ различной степенью отдѣльныхъ своихъ участковъ. Въ одномъ рядѣ наблюденій страданіе можетъ быть замѣчено или проявиться въ головной части нерва, его началѣ, т. е. главнымъ образомъ въ самой нервной клѣткѣ; въ другомъ аналогичномъ рядѣ можетъ заболѣть дистальная часть нерва, въ третьемъ, наконецъ, бываютъ поражены дистальный и центральный отдѣлы этого послѣдняго одновременно, или вскорѣ другъ за другомъ.

Въ томъ случаѣ, если причина пораженія нервовъ имѣетъ разлитой, а не мѣстный характеръ, допустимъ, если таковая циркулируетъ въ крови,—настаютъ условія благопріятныя для одновременнаго пораженія нерва въ его полномъ составѣ. Однако, если извѣстный нервонъ имѣетъ *locus minoris resistentiae*, допустимъ—въ трофическомъ центрѣ-клѣткѣ или въ дистальныхъ периферическихъ частяхъ, то данный разлитой агентъ окажетъ на него вредное дѣйствіе только мѣстно; измѣненіе обнаруживается именно въ этихъ наи-

болѣе уязвимыхъ частяхъ и будетъ менѣ замѣтнымъ въ частяхъ болѣе стойкихъ; эти послѣднія могутъ даже при извѣстныхъ условіяхъ по прежнему функционировать и явятся способными проводить обычныя возбужденія, поскольку это касается, напримѣръ, периферическихъ окончаній неврона.

При отравленіяхъ животныхъ ядами, циркулирующими въ крови, много разъ наблюдалось, напримѣръ, что клѣтки переднихъ роговъ оказывались болѣе или менѣ измѣненными, между тѣмъ какъ ожидаемыя перерожденія периферическихъ нервовъ, отъ нихъ исходящихъ, даже вовсе отсутствовали, а отправляемыя ими функціи совершались безъ измѣненій.

Такъ напр. въ опытахъ Flatau ³⁹⁾, Goldscheider'a ³⁸⁾ функціи мышечныхъ группъ не были измѣнены, несмотря на то, что клѣтки переднихъ роговъ въ спинномъ мозгу были совершенно перерождены.

Рѣзкія перерожденія тѣхъ же клѣтокъ въ опытахъ и клиническихъ наблюденіяхъ Цвѣтаева ⁹³⁾, Попова ⁷⁶⁾, Dotto ^{30.а)}, Tirelli ⁹⁴⁾, Brauer ^{18.а)} и моихъ личныхъ иногда не сопровождались ни малѣйшими измѣненіями осевыхъ цилиндровъ resp. периферическихъ нервовъ, и эти послѣдніе способны были отправлять свои функціи, какъ это видно изъ наблюденій Déjérine ^{25.с)}, Dutil ^{30.б)}, Ballet ^{5.с)}, несмотря на то, что должны были быть больны.

Эти наблюденія отмѣчаютъ слѣдовательно чрезвычайную жизнеспособность отдѣльныхъ частей периферическаго конца неврона при страданіяхъ его трофическаго центра, указываютъ на различныя способности отдѣльныхъ частей неврона сопротивляться и позволяютъ допустить предположеніе о начальномъ пораженіи неврона или только въ периферіи его, или лишь въ центрѣ его, такъ что въ одномъ случаѣ страданіе будетъ восходящимъ, а въ другихъ — нисходящимъ.

Переходя теперь къ разбираемому нами пациенту, замѣтимъ, что ближайшее разсмотрѣніе деталей даетъ мало основаній предполагать здѣсь восходящее заболѣваніе отдѣльныхъ нервовъ. Противъ такого предположенія говорить во-пер-

выхъ нормальное состояніе нервовъ въ верхнихъ конечностяхъ у нашего пациента, въ то время какъ соотвѣтствующіе имъ сегменты шейнаго утолщенія несутъ измѣненные клѣтки въ переднихъ рогахъ. Во-вторыхъ, для гипотезы о восходящемъ ходѣ страданія именно въ нижнихъ конечностяхъ не достаётъ типичныхъ измѣненій спинно-мозговыхъ клѣтокъ въ поясничномъ утолщеніи, установленныхъ изслѣдованіями Guden'a, Vulpian'a, Nissl'a, Marinesco и др.

Согласно этимъ авторамъ измѣненія клѣтокъ спинного мозга гистологически различаются на первичныя, развившіяся отъ дѣйствія вреднаго вещества первично на самую клѣтку въ спинномъ мозгу, и вторичныя, наблюдающіяся какъ послѣдовательный процессъ при пораженіяхъ периферическихъ нервовъ, являющіяся лишь отдаленной реакціей со стороны нервной клѣтки въ отвѣтъ на перерожденіе ея осевого цилиндра гдѣ-либо въ периферіи.

Въ первомъ случаѣ, при такъ называемомъ аутохтонномъ заболѣваніи клѣтокъ спинного мозга, таковыя претерпѣваютъ дегенерацію Науем-Форел'я. Въ нихъ развивается хроматолизъ, начинающійся изъ периферическихъ частей (кромѣ мышьяковаго перерожденія, гдѣ оно начинается въ центрѣ. Поповъ), вздутіе тѣла и его отростковъ. Эти послѣдніе иногда ломаются; нѣкоторыя тѣльца Nissl'a при этомъ сближаются и иногда они скопляются возлѣ ядра. Весьма интересно, что ахроматическая субстанція клѣтки при аутохтонной дегенераціи тоже поражается, причемъ она или начинаетъ краситься или же претерпѣваетъ стекловидное измѣненіе и остается безцвѣтной. При этомъ родъ пораженія клѣточныхъ нервныхъ элементовъ страдаютъ и прилежащія части, а именно: клѣтки невроглии начинаютъ пролиферировать близъ измѣненныхъ нервныхъ клѣтокъ.

При вторичномъ перерожденіи клѣтокъ хроматолизъ начинается въ области осевоцилиндрическаго отростка, продолжается въ центральныхъ частяхъ клѣтки и сопровождается переселеніемъ ядра къ периферіи, атрофіей ядра клѣтки,

ахроматизмом этой послѣдней. При этомъ бываетъ нѣсколько стадій, изъ которыхъ наиболѣе важной считаютъ скопленіе тѣлецъ Nissl'я съ одной стороны ядра ¹⁾.

Въ нашемъ наблюденіи при самомъ тщательномъ осмотрѣ препаратовъ не было найдено никакихъ признаковъ вторичныхъ перерожденій нервныхъ клѣтокъ, а потому вопросъ о восходящемъ пораженіи нервной системы въ данномъ случаѣ слѣдовало-бы считать разрѣшеннымъ въ отрицательномъ смыслѣ. По той же причинѣ весьма трудно согласиться съ воззрѣніями Auché, признающимъ специфическую способность за диабетомъ поражать только периферическіе нервы. Въ одномъ изъ своихъ ранѣе цитированныхъ наблюденій этотъ авторъ нашелъ подъ микроскопомъ рѣзкое перерожденіе дистальныхъ частей периферическихъ нервовъ и, не изслѣдуя центральной нервной системы, считаетъ ее нормальной и неуязвимой вообще для диабета.

Нѣсколько иначе стоитъ вопросъ о нисходящемъ пораженіи нервной системы въ нашемъ случаѣ.

Вообще нужно замѣтить, что въ литературѣ существуетъ воззрѣніе, по которому измѣненіе периферическихъ нервовъ и мышцъ не можетъ быть первично, что этому предшествуетъ

¹⁾ Къ сожалѣнію, эти гистологическія разницы первичнаго перерожденія отъ вторичнаго не всюду бываютъ видимы и не всѣми признаны. Существуютъ очень серьезныя наблюденія весьма опытныхъ изслѣдователей, которые у человѣка при невритѣ не нашли никакихъ измѣненій въ переднихъ рогахъ спинного мозга (Ioffroy ³⁸⁾, Eisenlohr ^{23.б)}, Strümpel ^{67.б)}; въ ихъ случаяхъ не было никакого хроматолиза въ соответствующихъ моторныхъ клѣткахъ.

Рядъ авторовъ, въ числѣ которыхъ упомянемъ Анфимова ¹⁾, Ewing'a, Juliusberger und Meyer'a, van Gehuchten'a и другихъ, хотя и видали различныя измѣненія въ тончайшемъ строеніи клѣтки при первичныхъ и вторичныхъ ея страданіяхъ, но въ виду непостоянства этихъ картинъ и существованія переходныхъ формъ къ нормальнымъ клѣткамъ опровергаютъ подобный способъ различія; другіе же, какъ то: Franc, Déjérine, Thomas, отрицаютъ специфическій характеръ этихъ разницъ первичнаго отъ вторичнаго измѣненія клѣтокъ.

страданіе ихъ спинно-мозговыхъ центровъ, resp. клѣтокъ переднихъ роговъ. Этотъ взглядъ имѣетъ много защитниковъ.

Авторы во главѣ съ Erb'омъ³³⁾, Remack'омъ⁸³⁾, Анфимовымъ¹⁾, Eisenlohr'омъ^{32.а)}, Marie-Babinsky¹⁶⁾, Ioffroy et Lemeller^{50.б)} допускаютъ первичное пораженіе гангліозныхъ клѣтокъ переднихъ роговъ всюду, гдѣ есть атрофія мышцъ и измѣненіе периферическихъ нервовъ. Если таковое перерожденіе нервныхъ клѣтокъ не обнаруживается подъ микроскопомъ, то авторы предлагаютъ считать его динамическимъ, но во всякомъ случаѣ помѣщаютъ въ первныя клѣтки спинного мозга причины перерожденія и мышцъ, безусловно-же они относятъ на счетъ первичнаго пораженія переднихъ роговъ всѣ тѣ случаи, гдѣ подъ микроскопомъ периферическіе нервы обнаруживаютъ атрофію, а не воспаленіе.

Babinsky¹⁶⁾ допускаетъ цѣлую группу невритовъ, гдѣ безусловно первично поражаются нервныя клѣтки переднихъ роговъ. Типомъ таковыхъ онъ считаетъ невритъ гемеплегиковъ, у которыхъ атрофированы клѣтки переднихъ роговъ спинного мозга. Анфимовъ¹⁾ рѣшительно предлагаетъ считать всякій полиневритъ за поліоміэлитъ и въ отличіе отъ дѣтскаго называетъ его *Polyomyelitis adultorum*.

Въ нашемъ случаѣ въ пользу нисходящаго теченія заболѣванія, т. е. первичнаго пораженія центральнаго отдѣла нейрона и послѣдовательной атрофіи периферическихъ нервовъ, говоритъ самое измѣненіе клѣтокъ переднихъ роговъ поясничнаго отдѣла мозга, въ видѣ набуханія ихъ и ихъ отростковъ и т. д., и эти измѣненія, какъ извѣстно, отвѣчаютъ картинѣ Наум-Forel'я при первичномъ перерожденіи клѣтокъ. Точно также въ пользу нисходящаго пораженія говорятъ аналогичныя измѣненія клѣтокъ спинальных ганглій. Наконецъ подтверждаетъ мысль о нисходящемъ перерожденіи также и атрофическій характеръ измѣненій самыхъ периферическихъ нервовъ, управляемыхъ пораженными сегментами. Точно также подтверждаетъ мысль о нисходящемъ перерожденіи различіе въ степени заболѣванія клѣтокъ спинного мозга и перифериче-

скихъ нервовъ; особенно демонстративно это обнаруживается въ шейномъ мозгу: первыя оказываются уже измѣненными, тогда какъ вторыя (именно въ верхнихъ конечностяхъ) представляются близкими къ нормальному своему состоянію.

Предположенію о нисходящемъ перерожденіи нервовъ мало противорѣчить и то обстоятельство, что дистальныя части периферическихъ нервовъ (на стопѣ) поражены сильнѣе центральныхъ отдѣловъ ихъ на голени и бедрѣ. Аналогичное явленіе мы видимъ напр. при спинальныхъ мышечныхъ атрофіяхъ, т. е. при завѣдомо первичныхъ страданіяхъ спинного мозга. При многихъ невритахъ мы весьма часто наблюдаемъ тоже болѣе интенсивное пораженіе дистальныхъ частей нервовъ, безъ того чтобы невритъ въ тѣхъ случаяхъ имѣлъ восходящее теченіе.

Замѣтимъ здѣсь же, что перерожденіе периферическихъ нервовъ, выраженное сильнѣе всего въ дистальныхъ ихъ частяхъ, не означаетъ еще изолированнаго частичнаго пораженія только концовъ отдѣльныхъ нервовъ,—измѣненія только въ ихъ дистальныхъ отдѣлахъ, въ то время какъ центрально лежащія части тѣхъ же нервовъ могутъ оставаться нормальными. Подобный выводъ былъ-бы большой ватажкой, и факты, подавшіе поводъ къ этому заключенію, оказались-бы ложно истолкованными. Нервные стволы, состоя изъ короткихъ нервовъ, прекращающихся уже на бедрѣ, и изъ длинныхъ, тянущихся на самую стопу, могутъ пострадать, напр., только одною своею составною частію, допустимъ, длинными нейронами; и при изслѣдованіи подъ микроскопомъ это рѣзкое перерожденіе всѣхъ длинныхъ волоконъ нервнаго ствола кажется рѣзче всего именно на стопѣ и менѣе всего на бедрѣ. Объясненіе этому болѣе значительному перерожденію дистальныхъ частей нерва нужно искать слѣдовательно въ анатомическомъ составѣ нервовъ, которые представляютъ смѣсь длинныхъ и короткихъ нервовъ; если послѣдніе остаются нормальными, то поперечникъ длинныхъ нервовъ *на бедрѣ будетъ казаться менѣе измѣненнымъ, чѣмъ на стопѣ.*

Быть можетъ, подобное измѣненіе первнаго ствола можно назвать восходящимъ перерожденіемъ, но дѣлать отсюда заключеніе о восходящемъ перерожденіи отдѣльныхъ нервовъ было бы весьма смѣло. *На основаніи подобнаго факта правильнѣе допустить другое предположеніе, а именно—видѣть здѣсь меньшую сопротивляемость длинныхъ нервовъ и большую стойкость короткихъ.*

Вотъ почему, далѣе, возможно въ подобныхъ случаяхъ вообще и въ нашемъ въ частности еще третье предположеніе о ходѣ измѣненія нервовъ, а именно, что отдѣльные нервы въ данномъ случаѣ претерпѣли разлитое пораженіе на всемъ протяженіи ихъ сразу и одновременно. Болѣе рѣзко выраженные пораженія дистальныхъ частей периферическихъ нервовъ могутъ быть только кажущимися; на самомъ же дѣлѣ имѣется совершенно одинаковое по степени, какъ на бердѣ, такъ и на стопѣ, общее пораженіе только длинныхъ нервовъ и притомъ сразу во всѣхъ ихъ отдѣлахъ. Эти перерожденные длинные нервы, будучи перемѣшанными съ болѣе короткими и, быть можетъ, болѣе устойчивыми нейронами въ толщѣ стволовъ, на бедрѣ и голени очень мало замѣтны, тогда какъ, выходя на стопу, они оказываются преобладающими, и вотъ почему при разлитомъ пораженіи только длинныхъ нервовъ пораженіе дистальныхъ частей нерва кажется сильнѣе выраженнымъ.

Во всякомъ случаѣ, имѣя здѣсь діабетъ, т. е. токсическую, разлитую во всемъ организмѣ, причину, мы можемъ вмѣстѣ съ Babinsky ¹⁶⁾ (стр. 692) допустить наличность такихъ вредныхъ агентовъ, которые производятъ одновременно пертурбацію и въ центральной, и въ периферической нервной системѣ и могутъ вызвать заболѣваніе нейрона сразу во всѣхъ его отдѣлахъ.

Въ пользу этой одновременности заболѣванія всего нейрона сразу на всемъ его протяженіи въ нашемъ случаѣ мы не имѣемъ однако никакихъ доказательствъ.

Изъ другихъ особенностей страданія нервной системы въ данномъ случаѣ весьма интереснымъ кажется, что поврежденіе ограничено исключительно паренхиматозными частями, т. е. нервными клѣтками и волокнами. Только эти именно части были найдены пострадавшими; напротивъ, интерстиціальная ткань оказалась пощаженной. Аналогичное явленіе встрѣчаемъ и у другихъ авторовъ. Такъ, измѣненія сѣрой субстанции спинного мозга въ наблюденіяхъ Bonardi ^{5.b)}, Souques-Marinesco ^{85.a)}, Nonne ^{70.a)}, Williamson ⁹¹⁾, D. Pryce ^{74.c)}, Sandmeyer ^{85.b)} состояли въ поврежденіи только клѣтокъ безъ уплотненія неврогліи, безъ участія сосудовъ, безъ появленія воспалительныхъ симптомовъ, безъ инфильтраціи.

Точно также въ поврежденіи бѣлыхъ столбовъ Kalmus ⁵²⁾, Souques-Marinesco ^{85.a)}, Hensay ⁴¹⁾ въ своихъ наблюденіяхъ нашли признаки первичнаго поврежденія только нервныхъ волоконъ; невроглія же и сосуды оставались безъ измѣненія.

Въ случаѣ Nonne ^{70.b)} невроглія оказалась сгущенной, но авторъ считаетъ это лишь послѣдовательнымъ, а не первичнымъ явленіемъ.

Въ отношеніи периферическихъ нервовъ наблюдается то же самое. Въ большинствѣ упомянутыхъ въ I главѣ наблюденій повреждены только паренхиматозныя части нерва; его интерстиціальная ткань и сосуды оказывались незатронутыми. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ поврежденіе ограничивалось лишь миелиновымъ влагалищемъ. Весьма цѣннымъ примѣромъ являются здѣсь наблюденія Bruce ⁴⁶⁾, Auché ²⁾ (IV случай).

Въ литературѣ (Nonne, Pryce) имѣются, впрочемъ, указанія и на страданіе интерстиціальнахъ тканей нервной системы при сахарномъ мочеизнуреніи, но, повидимому, измѣненія этихъ послѣднихъ существенно отличаются отъ поврежденія нервной паренхимы. Въ то время какъ нервныя клѣтки и волокна при диабетѣ атрофируются и погибаютъ, измѣненіе неврогліи въ упомянутыхъ наблюденіяхъ Nonne и Pryce'а имѣло не регрессивный, а прогрессивный характеръ. вмѣсто атрофіи эти ткани оказывались болѣе плотными, болѣе солидными;

отдѣльныя волокна ихъ болѣе утолщены. Отмѣчены даже новообразованные элементы. Однако связь всѣхъ этихъ измѣненій съ діабетомъ сомнительна. Въ настоящее время совершенно неизвѣстно, слѣдуетъ-ли описанное измѣненіе неврогліи приписать исключительно дѣйствию общихъ токсическихъ веществъ, носящихся въ крови при діабетѣ, или-же нужно въ немъ видѣть результатъ мѣстнаго раздраженія элементами распада, образовавшимися на мѣстѣ умирающей нервной клѣтки, или же наконецъ это уплотнѣніе интерстиціальной ткани нужно разсматривать какъ вторичный процессъ, не имѣющій никакой связи ни съ токсинами діабета, ни съ мѣстными продуктами распада, и считать его послѣдствіемъ лишь механическихъ моментовъ, а именно—результатомъ образованія пустоты на мѣстѣ исчезнувшей нервной паренхимы. Наконецъ, не нужно упускать изъ виду, что тѣ же расстройства неврогліи могутъ произойти и какъ послѣдствіе сифилиса, алкоголизма, артеріосклероза и другихъ моментовъ, стоящихъ совершенно въ сторонѣ отъ діабета, но весьма часто существующихъ въ больномъ одновременно съ сахарнымъ мочеизнуреніемъ.

Отличительнымъ явленіемъ пораженія нервныхъ тканей при діабетѣ въ нашемъ случаѣ, подобно наблюденіямъ другихъ авторовъ, оказывается невозможнымъ отмѣтить какую-либо опредѣленную систему и порядокъ въ распредѣленіи поврежденій. Измѣнены были и центральная нервная система и периферическіе нервы, органы чувствъ и отчасти психика и т. д. Въ спинномъ мозгу пораженіе находилось какъ въ чувствительныхъ проводникахъ, такъ и въ бѣлой субстанции. Пораженіе клѣтокъ сѣрой субстанции какъ въ нашемъ случаѣ, такъ и у другихъ авторовъ отмѣчалось главнымъ образомъ въ переднихъ рогахъ; но ничто не гарантируетъ клѣтки заднихъ роговъ и спинальных ганглій отъ аналогичныхъ измѣненій. Въ периферической нервной системѣ измѣненія охватываютъ одинаково какъ моторные, такъ и чувствительные кожные нервы. Пораженіе, охватывая глав-

нымъ образомъ паренхиматозныя части нервной системы идетъ безъ всякаго порядка, выбора и большого различія между отдѣльными группами, уже выдѣлившимися функціонально или анатомически, или эмбриологически. Находимыя измѣненія носятъ весьма разнообразную локализацию, случайныя комбинаціи, которыя исключаютъ возможность установить при диабетѣ какія-либо чистыя типичныя формы.

По поводу ближайшихъ причинъ пораженія нервной системы въ нашемъ наблюдении невозможно сдѣлать никакихъ точныхъ заключеній.

Можно вообще сказать, что въ данномъ случаѣ нѣтъ никакихъ поводовъ объяснять заболѣваніе нервной системы перерожденіемъ сосудовъ, хотя бы развившимся во время сахарной болѣзни, ибо во-первыхъ кровеносныя пути найдены нормальными, во-вторыхъ, при заболѣваніи сосудовъ (хроническомъ, какъ этого нужно было бы ожидать въ нашемъ случаѣ) клиническая и анатомо-патологическая картины, въ особенности что касается периферической нервной системы, совершенно иныя. Нельзя объяснить также найденныя измѣненія въ спинномъ мозгу сдавленіемъ корешковъ и атрофіей послѣднихъ утолщенными и инфильтрированными оболочками мозга, ибо послѣднія оказались совершенно нормальными.

Нельзя равно придавать большого значенія и малокровію у нашего паціента. Во-первыхъ, оно не было выражено въ значительной степени, во-вторыхъ—при малокровіи и именно при высшихъ степеняхъ, при такъ наз. летальныхъ анеміяхъ, заболѣваніе идетъ отдѣльными гнѣздами и, хотя иногда расположеніе вторичныхъ перерожденій можетъ симулировать системное перерожденіе, однако отдѣльныя гнѣзда несутъ признаки остраго диссеминированнаго мієлита (Boedeker¹⁷⁾, Juliusberger⁵¹⁾, Nonne^{70.c)}, Munich⁶⁸⁾), который локализуется большею частію близъ сосудовъ; зона же Lissauer'a и задніе корешки остаются пощаженными. Сѣрая субстанція бываетъ при этомъ поражена крайне рѣдко и притомъ лишь въ хроническихъ случаяхъ. Впрочемъ, пораженіе спинного мозга при

анеміяхъ не зависятъ повидимому непосредственно отъ анеміи, а происходитъ вслѣдствіе случайныхъ *sepsis*, которые при этомъ развиваются (Russel^{77 a)}). Въ нашемъ же случаѣ измѣненія, найденныя подъ микроскопомъ, ничего подобнаго не обнаруживаютъ. Тѣ же соображенія позволяютъ считать значеніе кахексіи и маразма въ данномъ наблюденіи очень небольшимъ въ числѣ прочихъ этиологическихъ моментовъ перерожденія нервной системы.

Тѣ же данныя, констатированныя подъ микроскопомъ, говорятъ и противъ мѣстнаго инфекціоннаго пораженія спинного мозга. Инфекціонная причина вызвала бы, на основаніи экспериментовъ (Noenen⁴⁴⁾) и клиническихъ наблюденій, рядъ измѣненій со стороны сосудовъ (гиперемія, выходеніе бѣлыхъ шариковъ, инфильтрація прилежащей къ нимъ ткани), чего на самомъ дѣлѣ здѣсь нѣтъ.

Нѣтъ также никакихъ основаній объяснять перерожденіе разстройствомъ циркуляціи, свертками и пробками кровяными или гликогенными въ мелкихъ сосудахъ, которые наблюдаются при діабетѣ и вызываютъ всѣ послѣдствія эмболии. Во всякомъ случаѣ при тщательномъ изслѣдованіи нигдѣ не было найдено картины гнѣзнаго размягченія нервной ткани, съ мѣстными кровоизліянiями, глыбами пигмента, отекомъ въ окрестности гнѣзда, обиліемъ *Fettkörnchencellen* и т. д.

Пораженіе нервной системы можно приписать въ нашемъ случаѣ (и то лишь въ формѣ самаго общаго предположенія) вліянію тѣхъ вредныхъ продуктовъ, которые носятъ въ крови при діабетѣ и, приходя въ ближайшее соприкосновеніе съ нѣжными тканями организма, разстраиваютъ ихъ жизнедѣятельность.

Д і а г н о з ъ .

Клинически данный случай до нѣкоторой степени отвѣчаетъ картинѣ „*Pseudotabes diabetica*“. Этому отвѣчаютъ сенсорныя разстройства въ нижней части туловища, атаксія и потеря сухожильныхъ и кожныхъ рефлексовъ. Въ полномъ

согласіи съ этимъ стояло-бы сохраненіе рефлексовъ зрачка на свѣтъ и потеря половой функціи.

При классификаціи настоящаго заболѣванія съ патолого-анатомической точки зрѣнія приходится имѣть два типичныхъ заболѣванія, съ которыми можно найти извѣстное сходство, а именно: *tabes dorsalis* и *polyomyelitis anterior subacuta*. Въ пользу предположенія о томъ, что мы имѣли-бы здѣсь дѣло съ *polyomyelitis anterior subacuta*, говорить атрофія мышцъ нижнихъ конечностей (отдѣльными группами) и гибель клѣтокъ переднихъ роговъ; но эта гипотеза не встрѣчаетъ никакой поддержки съ клинической точки зрѣнія, потому что разстройство чувствительности и атаксія совершенно не входятъ въ картину этого страданія.

Еще болѣе противъ *Polyomyelitis anterior* говорятъ данныя гистологическаго изслѣдованія. Противорѣчитъ этому диагнозу именно пораженіе Бурдаховскихъ столбовъ.

Существующія единичныя наблюденія *Polyomyelitis anterior*, гдѣ на вскрытіи были найдены изолированныя пораженія Бурдаховскихъ столбовъ (*Ioffroy - Lellesson*^{50, 51}), *Oppenheim*^{73, 52}), принадлежать къ большимъ рѣдкостямъ и во всякомъ случаѣ не позволяютъ дѣлать никакихъ обобщеній. Далѣе противъ діагноза *Polyomyelitis anterior* говоритъ отсутствіе воспалительныхъ измѣненій въ переднихъ рогахъ и нормальное состояніе спинно-мозговыхъ сосудовъ. Точно также несовмѣстимо съ предполагаемымъ диагнозомъ наличность диффузныхъ измѣненій спинного мозга и отсутствіе гнѣздныхъ пораженій его.

Болѣе основаній видѣть здѣсь пораженіе спинного мозга, аналогичное съ *tabes*; правда, эта аналогія на первый взглядъ плохо совмѣщается съ гибелью клѣтокъ въ переднихъ рогахъ спинного мозга у нашего пациента, и такіе авторитеты, какъ напр. *Déjérine*^{25, 53}), совершенно отрицаютъ возможность измѣненія переднихъ роговъ при чистомъ и типичномъ *tabes*. Но другіе весьма почтенные наблюдатели безспорно отмѣтили

перерожденіе клѣтокъ переднихъ роговъ и вообще моторныхъ ядеръ (вмѣстѣ съ атрофіей мышцъ) при спинной сухоткѣ.

Leyden ^{58.а)} при *tabes* нашелъ атрофію мышцъ, склерозъ, пигментацію и сморщиваніе гангліозныхъ клѣтокъ переднихъ роговъ.

Тотъ же авторъ ^{58.б)} нашелъ подобное-же явленіе еще въ одномъ случаѣ, гдѣ кромѣ того нервныя волокна были атрофированы.

Тоже самое нашли Charcot-Pierret ^{20.б)} и Eisenlohr ^{32.с)}.

Raymond et Artand ⁸²⁾ отмѣтили у табетика атрофію языка, *N. hypoglossi* и ядра этого нерва.

Такъ какъ кромѣ того при *tabes* много разъ были наблюдаемы пораженія периферическихъ нервовъ съ атрофіей мышцъ такими авторами, какъ Pierret - Vaillard ⁵⁷⁾, Déjérine ^{25.а)}, Oppenheim ^{73.с)}, Raymond-Arthand ⁸²⁾, Goldscheider ^{38.б)}, то пораженіе у нашего больного слѣдовало бы назвать не *pseudo-tabes*, но просто настоящей *tabes diabetica*.

Наблюденіе второе. Въ дополненіе къ первому наблюденію мы присоединяемъ въ самомъ краткомъ видѣ еще одно изслѣдованіе спинного мозга и периферической нервной системы паціента, погибшаго въ діабетической комѣ, патолого-анатомическіе препараты отъ котораго намъ достались, благодаря особенному вниманію ассистента проф. Образцова, д-ра Гусева, и прозектора Александровской больницы Григорія Ивановича Квятковского.

Клиническое наблюденіе паціента весьма кратко. Въ палатномъ журналѣ третьяго барака Александровской больницы отъ 28. X. 1900 г. за № $\frac{5605}{482}$ значится, что весьма

истощенный и исхудалый паціентъ среднихъ лѣтъ, званія, имени и фамиліи котораго за отсутствіемъ подлинныхъ документовъ не внесено, страдавшій ранѣе сахарной болѣзью, доставленъ въ больницу въ состояніи діабетической комы и черезъ 28 ч. умеръ, не приходя въ полное сознаніе. Сахара

въ мочѣ оказалось около 10%. Изъ разстройствъ нервной системы при жизни наблюдавшимъ врачамъ отмѣчено расширение зрачковъ, плохая (вялая) реакція ихъ на свѣтъ и недержаніе мочи. Моторная сфера, чувствительность, кожные и сухожильные рефлексъ и электрическая реакція остались неизслѣдованными. Артеріосклероза на вскрытіи не отмѣчено. На вскрытіи, произведенномъ 18 ч. послѣ смерти, были взяты спинной мозгъ во всю его длину и часть периферическихъ нервовъ, въ числѣ которыхъ также и *N. pudendus*.

Изслѣдованіе периферическихъ нервовъ было сдѣлано при помощи окраски 1—2% раств. осміевой кислоты, а также карминомъ, квасцовымъ гематоксилиномъ и по Weigert'у.

При этомъ оказалось, что міелиновые влагалища волоконъ *N. pudendi* несли легкія вздутія, содержали по мѣстамъ крошковатый распадъ въ периферическихъ слояхъ своихъ и ихъ окраска, какъ осміевой кислотой, такъ и по Weigert'у, не была достаточно интенсивна.

Интерстиціальная ткань *N. pudendus*, его *Vasa nervorum*, а также Швановскія ядра оказались совершенно неизмѣненными.

Другіе периферическіе нервы, изслѣдованные точно также, не представляли никакихъ измѣненій подъ микроскопомъ.

Спинной мозгъ былъ раздѣленъ на нѣсколько участковъ и фиксированъ отчасти въ Мюллеровской жидкости для изслѣдованія по Weigert'у, Van-Gieson'у и Marchi, отчасти же въ спиртѣ и другихъ средахъ для изслѣдованія его по методу Nissl'я.

Что касается результатовъ изслѣдованія, то окраска препаратовъ по Weigert'у и по Van-Gieson'у не обнаружила никакихъ измѣненій бѣлыхъ спинно-мозговыхъ столбовъ. Обработка спинного мозга по Marchi показала диффузныя, весьма неопредѣленныя по локализациі, измѣненія по периферіи спинного мозга. Напротивъ, рѣзкія измѣненія были найдены при окраскѣ спинного мозга по Nissl'ю.

Въ поясничномъ утолщеніи въ нѣкоторыхъ сегментахъ грудного мозга и въ шейномъ мозгу на многихъ препаратахъ были найдены слѣдующія особенности:

Число клѣтокъ передняго рога не уменьшено по сравненію съ нормой. Многія изъ нихъ лишены протоплазматическихъ отростковъ, окружены пустыми пространствами и, быть можетъ, слегка уменьшены размѣрами. Нѣкоторыя клѣтки содержатъ скопленіе глыбокъ желтаго пигмента, разсѣяннаго или только на одномъ отросткѣ, или по краю клѣтки между двумя отростками. Въ этихъ пигментированныхъ клѣткахъ Нислевскія зерна окрашены диффузно и весьма блѣдно, границы ядеръ подобныхъ клѣтокъ неясны, окраска ядеръ весьма блѣдна, ядрышко вовсе невидимо.

Нѣкоторыя изъ подобныхъ клѣтокъ, лишенныхъ отростковъ, потеряли свою трехгранную форму и почти совершенно круглы.

Часть клѣтокъ сплошь пропитана желтымъ пигментомъ, но зерна этого послѣдняго чрезвычайно малы. Нислевскія тѣльца такихъ клѣтокъ весьма отчетливо различимы и хорошо окрашены. Ядра такихъ клѣтокъ вовсе закрыты пигментомъ; отростки мало сморщены; вокругъ клѣтки видно пустое пространство.

Нѣкоторыя клѣтки несутъ чрезвычайно вздутое и весьма блѣдное ядро; ядрышко, напротивъ, оказывается интенсивно окрашеннымъ.

Резюмируя только-что изложенное, видимъ въ данномъ случаѣ діабета рѣзко выраженное пораженіе клѣтокъ спинного мозга, при нормальномъ состояніи периферической нервной системы, за исключеніемъ *N. pudendus* слегка перерожденнаго.

Хотя это наблюденіе во многихъ отношеніяхъ весьма недостаточно, мы все-таки его приводимъ, какъ доказывающее, что точно такъ же, какъ и въ первомъ наблюденіи, пораженіе нервной системы при діабетѣ можетъ начинаться въ спинномъ мозгу и имѣть нисходящее развитіе.

По поводу этиологии и распределения поражений в спинном мозгу и периферических нервах мы можем повторить то же самое, что было сказано по поводу первого наблюдения.

Наблюдение третье. Н. 45 л. поступил 12 окт. 1895 г. в Александровскую больницу в хирургическое отделение п.-доц. Н. М. Волковича с гангренозным процессом на левой стопе.

Краткое извлечение из истории болезни содержит следующее:

Diabetes, тянувшийся впрямую около 3 л. Глубокий парез нижних конечностей; боли и парестезии в них. Утрата потенции. Атаксия. Анестезия и болезненность нервов нижних конечностей к давлению. Утрата кожных и сухожильных рефлексов там же. Реакция перерождения. Гангрена стопы. При микроскопическом изслѣдованіи ампутированной голени резко выраженные перерождения периферических нервов, ограничившіяся главным образом паренхиматозными частями их. Замѣтна регенерация волоконъ. Vasa nervorum и мелкие сосуды конечности мало измѣнены.

При осмотрѣ найдено следующее. Пальцы и подошвенная сторона пораженной стороны до головокъ metatarsi и тыльная часть ея до линіи Chopart'a лишена кожи, покрыта жидкимъ гноемъ, сквозь который просвѣчиваютъ кости пальцевъ и сухожилія разгибателей стопы. Кожа остальной части стопы и нижняя $\frac{1}{3}$ голени цианотична и по мѣстамъ содержитъ кровоизліянія. Цвѣтъ кожи голени и бедра на пораженной ногѣ, на всей здоровой ногѣ и всей остальной части тѣла грязно-желты. Голень на пораженной сторонѣ значительно отекала; отековъ другихъ мѣстъ не замѣчается.

Пальцы пораженной ноги лишены всякой произвольной подвижности. Сгибаніе и разгибаніе голеностопныхъ и колѣнныхъ суставовъ левой ноги очень ослаблены. Въ правой здоровой ногѣ мышцы, управляемыя N. peroneus, паретичны. Дорзальное сгибаніе пальцевъ этой стопы совершенно невозможно. Произвольныя движенія остальныхъ мышечныхъ группъ здоровой нижней конечности и обѣихъ верхнихъ немного ослаблены.

Чувствительность тактильная, болевая и температурная на стопѣ совершенно утрачена; на голени-же и на бедрѣ пораженной ноги, и на всей другой ногѣ она понижена. Верхнія конечности безъ измѣненія. Рефлексы

сть Ахиллова сухожилія и пателлярный, рефлексъ шекотанія, на cremaster на обѣихъ конечностяхъ отсутствуютъ. Рефлексы сухожильные, кожные и періостальные на обѣихъ верхнихъ конечностяхъ безъ измѣненія. Движенія глазъ безъ измѣненія. Рефлексы зрачковъ сохранены.

Электрическая реакція.

Фарадическій токъ.

Лѣвая нога.

Правая нога.

Отстояние бобинъ въ сантиметрахъ.

N. Cruralis	8	вялое сокращеніе . . .	10	Моментальн. сокращеніе.
N. Peroneus	}	не реагируютъ.	4	Не реагируетъ.
N. Tibialis			8	Вяль.
N. Obturatorius	11	нормальное сокращ.	11	Нормальн. сокращеніе.
N. Mediadns	10	—	10,5	—
N. Ulnaris	11	—	11	—
N. Radialis	10	—	10	—

Гальваническій токъ.

Лѣвая нога.

Правая нога.

N. Cruralis	K3C > A3C 3 M.A.	K3C > A3C 2 1/2 M.A.
N. Obturatorius	— 2,5 M.A.	— 2,5
N. Tibialis	}	не реагируютъ при 12 MA.
N. Peroneus		
		A3C > K3C 8 M.A.

Нижнія конечности холодны. Артеріи тверды и извиты. Пульсъ въ a. tibialis ant. et post. прощупывается съ трудомъ. Пульсъ въ a. radialis твердъ, 70 разъ въ минуту. Сердце прикрыто легкими. Тоны глухи, но чисты. Въ нижнихъ доляхъ легкихъ ателектатическіе хрипы. Печень не очень болѣзненна, выстоятъ на 3—4 поперечныхъ пальца подъ края реберъ.

Анамнезъ. Отецъ страдалъ подагрой; умеръ въ глубокой старости. Мать никакихъ хроническихъ болѣзней не имѣла. Пациентъ не пьетъ спиртныхъ напитковъ; куритъ умеренно. Сифилиса не имѣлъ. Много лѣтъ тому назадъ болѣлъ febris intermittens въ теченіе 2 1/2 мѣсяцевъ.

Уже 3—4 года, какъ Н. сталъ испытывать необыкновенную жажду и голодъ, и хотя вслѣдствіе этого онъ очень много ѣлъ, но въ вѣсѣ

не прибавлялся, а напротив прогрессивно худѣлъ; сонъ сталъ безпокойный по ночамъ его мучили частыя мочеиспусканія и зудъ. Количество мочи очень увеличилось. Полтора года тому назадъ больной сталъ »нервнымъ«. У него упала половая функція, появились стрѣляющія боли сначала въ ногахъ, а потомъ и въ рукахъ. Одновременно съ этимъ развилась общая разбитость и большая неувѣренность въ походкѣ. За три мѣсяца до поступленія въ больницу произвольная подвижность въ пальцахъ обѣихъ стопъ рѣзко ослабѣла, а вскорѣ затѣмъ исчезла почти совершенно произвольная подвижность въ правой стопѣ. При походкѣ больной долженъ былъ поднимать высоко обѣ ноги, чтобы перенести стопу впередъ.

Двѣ недѣли тому назадъ появился небольшой »прыщикъ» на подошвѣ большого пальца, который очень скоро изъязвился и язва, давая обильное гнойное отдѣленіе, быстро распространилась вглубь и въ стороны и приняла размѣры, отмѣченные въ status praesens.

Полтора мѣсяца тому назадъ изслѣдована была моча въ первый разъ и при этомъ найденъ сахаръ въ ней въ количествѣ 10%, при суточномъ количествѣ мочи до 5-ти—7-ми литровъ.

Въ больницѣ съ назначеніемъ пациенту опредѣленнаго режима и карлсбадской воды количество сахара быстро уменьшилось до 1 про 1000,0 и язвенный распадъ тканей прекратился. Въ концѣ четвертой недѣли пребыванія Н. въ больницѣ, вслѣдствіе того, что язва не обнаружила никакой наклонности къ заживленію, а лихорадка не прекращалась, въ виду паденія силъ больного ему была произведена ампутація голени въ верхней $\frac{1}{4}$ ея на пораженной ногѣ.

Черезъ два мѣсяца послѣ этого больной при прежнемъ питательномъ режимѣ и продолжая пить карлсбадскую воду началъ чувствовать себя совершенно бодро. Его ампутаціонная рана зажила per primam; уменьшились и стрѣляющія боли. Параличъ N. peronei recti остался въ прежнемъ видѣ. Чувствительность нервныхъ стволовъ къ давленію и различные виды кожной чувствительности, рефлексъ и электрическая реакція остались по прежнему разстроеными и не обнаруживали никакихъ признаковъ улучшенія.

Съ такими явленіями пациентъ ушелъ изъ больницы.

Ампутированная голень и стопа при макроскопическомъ осмотрѣ представляли собою слѣдующее. Большіе сосуды a. tibialis postica, antica et peronea очень тверды, стѣнки ихъ утолщены; но просвѣтъ сосудистый всюду сохранился. A. pedis имѣетъ тѣ же измѣненія, но просвѣтъ ея утраченъ и выполненъ кровянымъ сверткомъ. N. N. tibialis и peroneus по мѣстамъ имѣютъ слегка синеватый оттѣнокъ, не утолщены, не отечны, м. б. имѣютъ болѣе твердую консистенцію, чѣмъ въ нормѣ.

Части этихъ нервовъ изъ верхней $\frac{1}{3}$ голени, уплотненные въ 1% осміевою кислотѣ и расщипанныя затѣмъ, представляли слѣдующее: отдѣльные сегменты ихъ волоконъ содержатся различно,—они или четкообразно вздуты и содержатъ весьма крупныя черныя зерна на общемъ темно-коричневомъ фонѣ нормально окрашеннаго міелина, или же подобные сегменты,

сохраняя цилиндрическое строеніе, обильно усыпаны мелкозернистымъ такимъ-же чернымъ распадомъ въ периферическихъ своихъ частяхъ. Въ нѣкоторыхъ сегментахъ міелинъ совершенно исчезъ и только небольшая полоска мутно-окрашеннаго міелина, оставшаяся на осевомъ цилиндрѣ, позволяетъ считать это волокно еще сохранившимъ свою цѣлость. Напротивъ, другіе, почти рядомъ лежащіе сегменты того же волокна, кажутся почти неизмѣненными. Кусочки нерва изъ той же верхней $\frac{1}{3}$ голени, на поперечныхъ срѣзахъ, окрашенныхъ по Weigert'у и Pal'ю, содержатъ очень мало правильныхъ круговъ мозговой обкладки. Во многихъ мѣстахъ видны рѣзко вздутые міелиновые влагища, въ другихъ—имѣются лишь небольшія крошки распавшагося міелина.

На продольныхъ срѣзахъ, обработанныхъ по Weigert'у и Pal'ю, совершенно нормальныхъ волоконъ вовсе не видно. Отдѣльные сегменты наилучше сохранившихся волоконъ несутъ мелкозернистый распадъ по периферіи, благодаря чему ихъ контуръ очень не ровенъ или узурированъ; однако міелинъ сохраняется въ осевыхъ частяхъ. Нѣкоторые сегменты вздуты. На ряду съ такими волокнами, пораженными лишь въ отдѣльныхъ своихъ сегментахъ, имѣются и совсѣмъ распавшіяся, отъ которыхъ остались лишь глыбы большаго и меньшаго размѣровъ въ видѣ длинныхъ четокъ или зеренъ.

При окраскѣ карминомъ и гематоксилиномъ отмѣчается слѣдующее. На поперечныхъ срѣзахъ еpi-peri-et endonervium особыхъ измѣненій не представляютъ. Ядра, заложенные въ соединительно-тканной основѣ нерва, не увеличены ни въ размѣрахъ, ни въ числѣ. Vasa nervorum кое-гдѣ имѣютъ утолщенную стѣнку, но просвѣтъ ихъ не суженъ. Число ядеръ въ ихъ стѣнкахъ не увеличено. Мѣстами vasa nervorum совершенно нормальны. Просвѣтъ ихъ въ большинствѣ случаевъ пустъ. Отека еpi-peri-endonervium незамѣтно. Кровоизліяній въ нихъ нигдѣ не видно. На продольныхъ срѣзахъ пустыхъ швановскихъ влагищъ имѣется весьма мало. Они несутъ характерныя вздутія, наполненныя ядрами. Швановскія ядра по мѣстамъ набухли такъ же, какъ и протоплазма, къ нимъ прилежащая, и число ихъ увеличено. Напротивъ, рядомъ лежащіе сегменты того же волокна вовсе не содержатъ измѣненій въ швановскихъ ядрахъ. Осевые цилиндры встрѣчаются совершенно нормальные. Мѣстами однако они набухли; въ другихъ сегментахъ они вакуолизированы. Наконецъ въ пустыхъ Швановскихъ влагищахъ видны обломки распавшихся цилиндровъ. Тѣ же нервы въ нижней $\frac{1}{3}$ голени представляютъ несравненно большія разрушенія, сводящіяся въ общемъ къ слѣдующему: еpi-peri-endonervium не утолщены, но кое-гдѣ содержатъ умноженное число ядеръ, въ общемъ однако имѣютъ почти совершенно неизмѣненный видъ. Vasa nervorum всюду имѣютъ просвѣтъ. Стѣнка ихъ слегка набухла, число ихъ ядеръ мало отступаетъ отъ нормы. Кровоизліяній нигдѣ незамѣтно. Міелиновое влагище у 90% видимыхъ волоконъ распалось крупными и мелкими зернами. У 10% видимыхъ волоконъ содержатся мѣстами еще отдѣльные нормальные сегменты. Швановскія ядра утолщены и умножены въ числѣ. Осевой цилиндръ въ громадномъ большинствѣ случаевъ въ распадѣ или вакуолизированъ и содержитъ вздутія и жирныя зерна. Огромное

число швановскихъ влагалищъ пусто и содержитъ мѣстами 2—3 швановскія ядра вмѣстѣ.

При окраскѣ по Marchi наиболѣе тонкихъ кожныхъ вѣточекъ въ области *N. suralis, medius* и *safenus* (*n. cutaneus surae internus*) отмѣчено слѣдующее. Нѣкоторые сегменты волоконъ окрашены въ темно-желтый цвѣтъ, въ которомъ однако вкраплены большіе черные шары и крапинки, дѣлающіе контуръ волокна весьма неровнымъ. Очень небольшое число сегментовъ тѣхъ же волоконъ окрашено въ темный, желто-зеленый цвѣтъ съ мелкими пылевидными черными частичками, нисколько не нарушающими ровность контура. Наружный контуръ волоконъ течетъ весьма неравномѣрно и изрытъ ступенями. По мѣстамъ волокна нормальной ширины; въ рядомъ лежащихъ сегментахъ они, напротивъ, очень узки; кое-гдѣ они еще уже. мѣлиновая обкладка тамъ чрезвычайно тонка и состоитъ лишь изъ небольшихъ обломковъ мѣлина, лежащаго очень ровно и повидимому новообразовавшагося.

Кусочки тѣхъ же кожныхъ нервовъ, фиксированные Флеминговою жидкостью и окрашенные сафраниномъ, представляютъ въ общемъ ту же картину содержанія мѣлина. Кромѣ того на этихъ препаратахъ можно было видѣть осевые цилиндры въ большомъ количествѣ; пустыхъ Швановскихъ влагалищъ имѣлось очень мало. Ядра Швановскаго влагалища были увеличены размѣрами и 6. м. и въ числѣ. Ткань *epi-peri-endonevrii* не измѣнена. Она не содержала никакихъ обильныхъ ядеръ, инфильтрировавшихъ ихъ. *Vasa nervorum*, хотя мѣстами и утолщены, но всюду имѣли просвѣтъ.

Изслѣдованіе большихъ сосудовъ при помощи микроскопа отмѣтило слѣдующее. Оттѣнки ихъ по мѣстамъ имѣли артеріосклеротическія бляшки. Ихъ мелкія вѣтви малоизмѣнены, просвѣтъ сосудовъ, какъ большихъ, такъ и мелкихъ, не нарушенъ. *A. pedis* на высотѣ линіи Chopart'a содержитъ тромбъ.

Резюмируя все выше приведенное, мы видимъ, что съ клинической точки зрѣнія данный случай характеризуется глубокимъ парезомъ обѣихъ нижнихъ конечностей, болями и парѣстезіями въ нихъ, анестезіей, болѣзненностью нервныхъ стволовъ при давленіи, утратою кожныхъ и сухожильныхъ рефлексовъ и реакціей перерожденія. Кромѣ того отмѣчались атаксія нижнихъ конечностей и утрата половой способности. Изслѣдованіемъ подъ микроскопомъ было найдено сильное перерожденіе нервовъ нижнихъ конечностей, ограниченное лишь паренхиматозными частями и притомъ сильнѣе въ частяхъ нерва, удаленныхъ отъ центра. Пораженіе мѣлиноваго влагалища сосредоточивалось главнымъ образомъ въ перифе-

рическихъ его слояхъ и происходило отдѣльными сегментами. Этотъ сегментарный процессъ особенно отчетливъ въ верхней трети голени и въ кожныхъ вѣточкахъ нервовъ *suralis medius* и *N. cutaneus internus*. Онъ можетъ быть понимаемъ какъ признакъ свѣжаго процесса. Громадныя измѣненія осевого цилиндра найдены главнымъ образомъ въ дистальныхъ частяхъ конечности.

Весьма малыми, сравнительно съ этимъ, кажутся измѣненія ядеръ швановскаго влагалища. Совсѣмъ отсутствуютъ измѣненія соединительно-тканной основы нерва.

О причинахъ пораженія нервовъ приходится повторить то же, что было сказано относительно перваго нашего случая. Описанныя измѣненія нервовъ невозможно приписать какому либо инфекционному началу. Противъ этого говорятъ весьма слабыя измѣненія швановскихъ ядеръ и полное отсутствіе реактивныхъ явленій со стороны сосудовъ и соединительно-тканной основы. Объяснить гибель нервныхъ волоконъ пораженіемъ сосудовъ, а именно артеріосклерозомъ большихъ сосудовъ—тоже нельзя; съ этимъ несогласна во первыхъ проходимость самыхъ сосудовъ, во вторыхъ—нормальное или незначительное измѣненіе соединительно-тканныхъ влагалищъ нервныхъ стволовъ и наконецъ самая клиническая картина, въ которой пораженіе чувствительности и реакція перерожденія не отвѣчаютъ типической формѣ васкулярнаго пораженія нервовъ; отмѣченные измѣненія нельзя также приписать сосѣдству язвы на стопѣ и всасыванію продуктовъ изъ нея, потому что нервы другой здоровой конечности точно также поражены безъ того, чтобы на той ногѣ были язвы.

Въ данномъ измѣненіи нервовъ, состоящемъ въ умираніи отдѣльныхъ нервныхъ волоконъ безъ участія въ этомъ соединительно-тканной основы нерва, легче признать какектическую атрофію отдѣльныхъ нервныхъ волоконъ, вслѣдствіе недостаточнаго питанія, или ненормальнаго состава питательныхъ соковъ, или отравленія. Такія картины паренхиматознаго распада видимъ мы именно при продолжительно

дѣйствующихъ, но незначительной интенсивности интоксикаціяхъ.

О давности этого процесса можно судить во первыхъ по анамнезу, во вторыхъ—на основаніи анатомической картины. Однако эти два источника не вполне согласны другъ съ другомъ. Опираясь на показаніе больного, можно было-бы думать, что страданіе его нервовъ началось 2 года тому назадъ. Анатомическая же картина не позволяетъ отнести начало заболѣванія нервовъ такъ далеко; напротивъ, сегментный процессъ въ мѣлиновомъ влагалищѣ указываетъ, что заболѣваніе нерва лишь въ самомъ началѣ; отсутствіе вторичныхъ измѣненій *epi-peri-endonervium* подтверждаетъ лишь это предположеніе, т. к. такіа вторичныа измѣненія должны имѣть время, чтобъ образоваться.

Очевидно отсюда, что слабость и атаксія, о которыхъ упоминается въ анамнезѣ, имѣли свои причины не въ органическомъ пораженіи периферическихъ нервовъ, а въ функциональномъ страданіи ихъ, или быть можетъ также въ пораженіи центральныхъ частей нервной системы спинного мозга.

Подобно тому какъ въ первомъ наблюденіи, такъ и въ отношеніи этого случая, имѣя предъ собою пораженіе нерва, болѣе рѣзко выраженное въ дистальныхъ частяхъ, мы не можемъ однако, согласно Auché, считать здѣсь восходящій невритъ; напротивъ, принимая во вниманіе, съ одной стороны, атрофическій характеръ измѣненій (пораженіе ограничивается лишь паренхимой), свѣжесть процесса и сегментарное теченіе его; опираясь далѣе на нашъ первый случай, гдѣ точно также дистальныа части нервовъ были поражены сильнѣе, чѣмъ средніе отдѣлы его, и тѣмъ не менѣе спинно-мозговыа вѣтки оказались рѣзко измѣненными, — мы склонны видѣть и здѣсь также исключительное пораженіе длинныхъ нервовъ, б. м. вообще болѣе уязвимыхъ, и притомъ или нисходящее ихъ страданіе, или же пораженіе ихъ на всемъ протяженіи сразу одновременно.

Діагнозъ даннаго случая не представляетъ большого затрудненія. Клиническая картина страданія, главнымъ образомъ сенсорныя разстройства, упадокъ потенціи, атаксія и проч. страданія—отвѣчаютъ *pseudotabes diabetica*; анатомическія измѣненія периферическихъ нервовъ позволяютъ считать данный случай за *neurotabes peripherica diabetica*.

III.

Вниманіе наше было обращено на одинъ симптомъ, весьма часто встрѣчающійся при діабетѣ, а именно—на упадокъ половой силы.

Вышеприведенные два паціента (первое и третье наблюденіе), какъ было уже сказано, утратили потенцію за 5—8 мѣсяцевъ до поступленія въ больницу, т. е. въ періодъ полнаго развитія ихъ сахарнаго мочеизнуренія. При клиническомъ осмотрѣ половыхъ органовъ у обоихъ ихъ были найдены тождественныя явленія. *Penis* былъ правильно развитъ. Онъ не сморщенъ, не анемиченъ; не вялъ въ той степени, какъ это бываетъ при покоѣ у нормальныхъ субъектовъ. Напротивъ, онъ былъ объемистъ, содержалъ довольно значительное количество крови, какъ это бываетъ въ начальныхъ стадіяхъ эрекціи, но былъ очень мягокъ. Въ то же время чувствительность тактильная, болевая и температурная на головкѣ, корнѣ, тѣлѣ *penis*, а также и на *scrotum* была рѣзко понижена, а давленіе на промежность по ходу *N. pudendi* весьма болѣзненно. Изъ анамнеза выяснилось, что упоминаемое состояніе тонуса и объема *penis* установилось лишь послѣдніе 8—10 мѣсяцевъ. Ранѣе въ покойномъ состояніи половой членъ былъ гораздо меньше размѣрами, сморщенъ, менѣе пушистъ, чѣмъ теперь, и вообще при обыкновенныхъ условіяхъ не отличался отъ состоянія покоя у нормальныхъ субъектовъ. Оба паціента отмѣчали далѣе, что въ теченіе нѣсколькихъ недѣль до окончательной утраты половой силы

и по настоящее время они испытывают боли въ промежности, зудъ и различныя парестезіи въ penis и scrotum.

Какъ сказано уже, отъ перваго изъ упомянутыхъ пациентовъ, умершаго въ больницѣ, были взяты для микроскопическаго изслѣдованія N. pudendus, часть корня penis; при изслѣдованіи сръзовъ, сдѣланныхъ изъ этихъ частей, было найдено умѣренное паренхиматозное перерожденіе волоконъ N. pudendi и нервныхъ вѣточекъ корня, а именно—въ кожныхъ вѣткахъ и въ нервныхъ стволикахъ, сопровождающихъ a. penis dorsalis. Всюду здѣсь пораженіе коснулось лишь паренхимы нервного ствола, т. е. однихъ нервныхъ волоконъ; интерстиціальная же ткань оставалась безъ видимыхъ измѣненій.

Аналогичное-же, но менѣе выраженное измѣненіе въ N. pudendus было констатировано мною и у пациента, описаннаго во второмъ наблюденіи.

Кромѣ двухъ пациентовъ, бывшихъ подъ наблюденіемъ въ клиникѣ, намъ удалось видѣть еще другихъ диабетиковъ съ утерянной или сохранившейся половой функціей, исторію болѣзни которыхъ мы излагаемъ кратко, лишь насколько это касается половыхъ органовъ пациентовъ.

Намъ пришлось наблюдать въ частной практикѣ одного пациента-импотента диабетика, котораго можно причислить къ той же группѣ, что и первые два, только-что упомянутые. У него penis въ покойномъ состояніи точно также сталъ больше со времени утраты потенціи. Утратѣ эрекціи точно также предшествовали боли (острыя и тянущія) въ промежности и паху. Объективно было найдено у этого пациента нѣкоторое пониженіе чувствительности на ногахъ и на половыхъ органахъ. Кожные и сухожольные рефлексы были всюду сохранены. Penis не былъ сморщенъ; напротивъ, онъ былъ умѣренно налитъ кровью и очень мягокъ. Давленіе на промежность по ходу N. pudendi было очень болѣзненно.

Мы встрѣтили далѣе двухъ диабетиковъ въ амбулаторіи Покровскаго монастыря, у которыхъ сахарное мочеизнуреніе

было констатировано около года, а потенція во время осмотра ихъ мною оказалась еще сохранившейся. Оба пациента жаловались на боли въ нижнихъ конечностяхъ и слабость. Чувствительность и сухожильные рефлексъ на ногахъ были понижены. Ихъ penis въ покойномъ состояніи, по описанію самихъ больныхъ, не измѣнилъ своей формы по сравненію съ предыдущимъ временемъ. Чувствительность на penis и на scrotum оказалась нормальной. Болей въ промежности они не испытывали и давленіе на N. pudendus было неболезненно.

Еще одного діабетика намъ удалось наблюдать въ частной практикѣ, у котораго половая сила угасла. Пациентъ не имѣлъ никакихъ разстройствъ чувствительности ни на ногахъ, ни на половыхъ частяхъ. Не жаловался на то, чтобы когда-либо у него были боли въ ногахъ и въ половыхъ органахъ. Penis у этого пациента имѣлъ сморщенный видъ, не отличаясь ничѣмъ отъ такового у нормальнаго человѣка въ покойномъ состояніи. Изъ распросовъ-же выяснилось, что penis въ покойномъ состояніи сталъ, по наблюденію самого пациента, меньше со времени развитія діабета по сравненію съ тѣмъ, какъ онъ былъ до начала этой болѣзни.

Здѣсь же я хочу упомянуть еще объ одномъ микроскопическомъ изслѣдованіи, произведенномъ мною надъ N. pudendus и корнемъ penis, взятыхъ въ анатомическомъ покоѣ Александровской больницы отъ трупа одного діабетика, умершаго въ отдѣленіи проф. Образцова. О состояніи потенціи его, состояніи penis и чувствительности при жизни я не могъ достать никакихъ свѣдѣній.

Изслѣдованіе добытыхъ частей отмѣтило также паренхиматозныя измѣненія въ N. pudendus, кожныхъ вѣточкахъ penis и маленькихъ нервахъ, идущихъ рядомъ съ a. penis dorsalis.

Соединительно-тканная основа изслѣдованныхъ нервовъ и vasa nervorum не были измѣнены.

Резюмируя въ короткихъ словахъ эти наблюденія, видимъ, что въ трехъ случаяхъ діабета penis, при утратѣ-

потенции, оставаясь въ полномъ покоѣ, имѣетъ *умѣренно налитое состояніе*, какъ при начальныхъ стадіяхъ эрекции. Этихъ пациентовъ мучили боли и парестезіи въ половыхъ органахъ, а объективно найдено тамъ-же нѣкоторое разстройство чувствительности и болѣзненность *N. pudendi*.

У одного изъ упомянутыхъ пациентовъ (Р., 1-е наблюдение) изслѣдованіе *N. pudendus* и мелкихъ нервовъ корня *penis* отмѣтило паренхиматозное перерожденіе ихъ. Подобное-же измѣненіе тѣхъ же нервныхъ стволовъ найдено было также у одного діабетика и только одного *N. pudendus* у другого, погибшаго въ діабетической комѣ, о половыхъ функцияхъ которыхъ ничего неизвѣстно.

Съ другой стороны, у двухъ діабетиковъ, не утратившихъ половыхъ функций, не испытывшихъ ни болей, ни парестезій половыхъ органовъ, не найдено было объективно никакихъ мѣстныхъ разстройствъ чувствительности. *Состояніе-же penis и объемъ его ничѣмъ не отличались отъ нормальнаго при покоѣ полового органа.*

Наконецъ, у одного импотента діабетика, который не могъ отмѣтить какихъ-либо болей половыхъ аппаратовъ, *penis съ развитіемъ діабета сморщился и сталъ меньше нормы* безъ того, чтобы при объективномъ осмотрѣ были бы найдены какія-либо разстройства чувствительности.

Въ этихъ наблюденіяхъ половой аппаратъ при діабетѣ обрисовывается въ трехъ различныхъ фазахъ, а именно: *объемъ penis съ утратой эрекции не уменьшается, а увеличивается, даже превышаетъ таковой при покоѣ у нормальныхъ субъектовъ и оказывается послѣ потери потенции въ полуналитомъ состояніи* (у трехъ больныхъ). Въ то же время кожная чувствительность половыхъ аппаратовъ разстроена. Утратѣ потенціи предшествуютъ и ее сопровождаютъ боли и парестезіи въ промежности, въ *penis* и въ *scrotum*. Последнее обстоятельство, т. е. разстройство чувствительности, заставляющее предполагать здѣсь перерожденіе волоконъ чувствительныхъ или смѣшанныхъ периферическихъ нервовъ,

вполнѣ совпадаетъ съ находками (въ трехъ случаяхъ) подѣ микроскопомъ, гдѣ таковыя измѣненія периферическихъ нервовъ въ половыхъ аппаратахъ были констатированы.

Въ полную противоположность этому (одинъ случай изъ частной практики) *при импотенціи вслѣдствіе діабета половой членъ найденъ уменьшеннымъ въ размѣръ по сравненію съ нормой*, при покоѣ вовсе не налитъ кровью, представляетъ при объективномъ изслѣдованіи совершенно нормальную чувствительность. Утрата потенціи происходитъ безъ предшествующаго періода болей и парестезій въ половыхъ аппаратахъ.

Наконецъ (въ двухъ случаяхъ) *у діабетиковъ потенцовъ половыя органы при діабетѣ могутъ сохранять свой естественный видъ и нормальную функцію, ихъ размѣръ, налитіе кровью, чувствительность и могутъ быть совершенно нормальны*. Въ подобныхъ случаяхъ нѣтъ никакихъ жалобъ на боли и парестезіи въ промежности и въ половыхъ органахъ.

Объясняя себѣ сущность этихъ расстройствъ, вспомнимъ, что въ настоящее время наибольшей достовѣрностью о причинахъ эрекціи пользуется гипотеза Goltz'a⁴⁰⁾, допускающая существованіе вазомоторныхъ ганглій въ кавернозныхъ тѣлахъ penis, назначеніе которыхъ—держатъ сосуды этихъ послѣднихъ въ закрытомъ состояніи. Къ этимъ гангліямъ изъ центровъ поясничнаго мозга подходятъ двоякаго рода нервныя волокна. Одни изъ нихъ несутъ угнетающіе или правильнѣе сказать, тормозящіе импульсы. Это суть N. N. erigentes; съ возбужденіемъ ихъ угнетается дѣятельность вазомоторныхъ ганглій и кавернозные сосуды расширяются. Другіе нервы, напротивъ, должны усиливать энергію сосудистыхъ ганглій, способствовать лучшему и сильнѣйшему закрытію сосудистаго просвѣта, и эту функцію приписываютъ волокнамъ N. pudendus.

Въ томъ случаѣ, если N. N. erigentes или тормозящій центръ, ихъ посылающій, находятся въ возбужденномъ состояніи, тонусъ вазомоторныхъ ганглій падаетъ, сосудистыя полости въ corpora cavernosa расширяются, къ нимъ приливаетъ

обильная масса крови — и наступает эрекция. Такое заключение слѣдуетъ именно изъ опытовъ Eckhard'a ³⁴⁾ и Loven'a ⁶¹⁾, которые, раздражая животнымъ *N. N. erigentes*, могли получить у нихъ такимъ экспериментальнымъ путемъ эрекцію.

При нормальныхъ условіяхъ вазомоторные ганглии въ *corpora cavernosa*, находясь въ связи съ данными угнетающими спинно-мозговыми центрами, пребываютъ въ постоянной зависимости отъ нихъ и благодаря этому сосудистыя отверстия пещеристыхъ тѣлъ имѣютъ возможность расширяться, а степень кровенаполненія пещеристыхъ полостей можетъ постоянно мѣняться (такъ какъ при каждомъ возбужденіи тормозящихъ центровъ сосуды расширяются). Съ утратой этихъ тормозящихъ центровъ или послѣ перерыва волоконъ *N. N. erigentes*, идущихъ отъ нихъ, исчезаютъ всякіе шансы расширенія сосудистыхъ полостей, кровенаполненіе ихъ рѣзко понижается, а эрекция должна отсутствовать.

Напротивъ, возбужденія тонизирующаго спинно-мозгового центра, проходяція по *N. pudendus*, прекращаютъ эрекцію полового члена. Возбуждая и усиливая тонусъ вазомоторныхъ ганглий въ кавернозныхъ органахъ, они способствуютъ закрытію просвѣта ихъ сосудовъ.

Повидимому, вазомоторные ганглии, состоя въ постоянной связи съ спинно-мозговыми тонизирующими центрами, находятся подъ постояннымъ, хотя и слабымъ, тонусомъ, распространяющимся на нихъ со стороны *N. pudendi*. Вотъ почему случайныя пораженія даннаго нерва или тонизирующаго спинно-мозгового центра, отнимая эту долю энергіи у вазомоторныхъ ганглий, ведутъ къ ослабленію тонуса ихъ, и просвѣтъ кавернозныхъ сосудовъ, до тѣхъ поръ плотно закрытый, можетъ расширяться, а *penis* вслѣдствіе этого оказывается въ полувалятомъ состояніи. Къ такому заключенію приводятъ именно наблюденія Hausmann'a ⁴⁵⁾, который замѣтилъ, что перерѣзка *N. N. pudendorum* у собакъ дѣлаетъ ихъ половой членъ болѣе полнокровнымъ, вслѣдствіе чего онъ выпадаетъ изъ *praeputium* (*Die Ruthe besonders Eichel*

werden blutreicher, so dass dieselben aus ihrem Schlauch vorfüllt).

Аналогичное явленіе наблюдалъ Günter ^{35, 6)} у жеребцовъ.

Eckhard ³⁴⁾, перерѣзывая N. pudendus, видѣлъ расширеніе a. penis dorsalis и несовершенную эрекцію.

Тоже самое наблюдалъ Никольскій ⁷¹⁾ у собакъ.

Особые центры въ поясничномъ мозгу, откуда вазомоторные гангліи въ кавернозныхъ тѣлахъ получаютъ тормозящіе импульсы, доступны непосредственному раздраженію. Segalas ⁸⁹⁾, отсѣкая головной мозгъ у морской свинки, вводилъ имъ стилетъ въ спинной мозгъ и, раздражая этотъ послѣдній такимъ грубымъ механическимъ образомъ, вызывалъ эрекцію, возникавшую очевидно вслѣдствіе непосредственнаго раздраженія упомянутаго тормозящаго центра.

Если эти данныя, добытыя экспериментально надъ животными, примѣнить къ человѣку, то становятся понятными упомянутыя растройства половыхъ функцій у описанныхъ нами діабетиковъ.

Увеличеніе объема penis у первыхъ импотентовъ съ разстроенной чувствительностью половыхъ аппаратовъ, болѣзненными N. pudendus при давленіи и мѣстными невралгическими болями въ половомъ аппаратѣ можно было бы объяснить пораженіемъ тонизирующихъ нервныхъ волоконъ, заложенныхъ въ N. pudendus, которыя, какъ показали изслѣдованія подъ микроскопомъ, а также болѣзненность при давленіи на этотъ нервъ, должны были быть повреждены. Вслѣдствіе пораженія этихъ волоконъ сосуды пещеристыхъ тѣлъ оказывались въ завѣдываніи лишь упомянутыхъ мѣстныхъ вазомоторныхъ ганглій, и эти послѣдніе, какъ и въ опытахъ Hausman'a, Eckhard'a, Günter'a и Никольскаго, лишась тонизирующаго вліянія, текущаго по N. pudendus, и не будучи въ силахъ болѣе удерживать сосуды penis въ наиболѣе сокращенномъ состояніи, уступая напору кровяного давленія, слегка раскрыли просвѣтъ сосудистыхъ полостей пещеристыхъ

тѣлъ, вслѣдствіе чего penis оказался въ полуналитомъ состояніи, какъ въ начальныхъ стадіяхъ эрекции.

Это состояніе penis могло-бы перейти въ полную эрекцію (при соотвѣтствующей обстановкѣ), если-бы сосудистые ганглии подчинялись угнетающему вліянію *N. N. erigentes*; во всякомъ случаѣ начальные стадіи ея были уже налицо. Но т. е. эрекция не появлялась (несмотря на то, что членъ находился въ полуналитомъ состояніи), то мы въ правѣ заключить отсюда, что полной эрекции мѣшало отсутствіе угнетающихъ импульсовъ, а слѣдовательно у разбираемой категоріи импотентовъ табетиковъ съ увеличеннымъ противъ нормы penis поражены были не только тонизирующія волокна, заложенные въ *N. pudendus*, но также и проводники тормозящихъ вліяній, т. е. *N. N. erigentes*.

Конечно, тѣ же явленія при импотенціи должны были бы наступить и при пораженіи тонизирующихъ и тормозящихъ центровъ, заложенныхъ въ спинномъ мозгу, но о состояніи ихъ въ данномъ случаѣ намъ рѣшительно ничего неизвѣстно; напротивъ, изслѣдованіе подъ микроскопомъ въ трехъ случаяхъ диабетика открыло паренхиматозныя перерожденія проводниковъ, а именно *N. pudendus* и др. болѣе мелкихъ нервовъ, подходящихъ къ наружнымъ половымъ аппаратамъ, и которые можно считать за вѣтки *N. N. erigentes*. И это совершенно достаточно для клиническаго толкованія разбираемыхъ симптомовъ. Допуская пораженіе этихъ угнетающихъ или тормозящихъ волоконъ, становится понятной импотенція при налитомъ состояніи penis; очевидно вазомоторные сосудистые ганглии, освободившись отъ тормозящаго вліянія, исходящаго изъ центровъ спинного мозга, не расслабляютъ достаточно сосудистыя полости пещеристыхъ тѣлъ до степени, обуславливающей полную эрекцію, а въ то же время, будучи лишены вспомогательныхъ тонизирующихъ импульсовъ, текущихъ къ нимъ по *N. pudendus*, они не въ силахъ держать сосуды пещеристыхъ тѣлъ въ совершенно закрытомъ состояніи.

Что касается другихъ фазъ потенціи разсматриваемыхъ здѣсь случаевъ, то импотенція у діабетика со сморщеннымъ penis, не имѣвшего никакихъ болей и парестезій въ половыхъ органахъ, у котораго чувствительность оказалась нормальной,—объяснялась бы или пораженіемъ однихъ угнетающихъ центровъ въ спинномъ мозгу, или ихъ проводниковъ, т. е. *Nervi erigentes*. Напротивъ, функція мѣстныхъ сосудистыхъ ганглій и тонизирующихъ волоконъ, идущихъ къ нимъ въ смѣшанномъ *N. pudendus*, осталась безъ измѣненія; благодаря этому, вазомоторные гангліи пещеристыхъ тѣлъ, подкрѣпляемые постоянными тонизирующими импульсами, держатъ сосуды penis плотно сжатыми, и penis не имѣетъ возможности набухать. Въ пользу нормальнаго состоянія *N. pudendi* у подобныхъ діабетиковъ говоритъ именно нормальное состояніе чувствительности половыхъ аппаратовъ и отсутствіе въ нихъ болей и парестезій.

Два діабетика изъ амбулаторіи Покровскаго монастыря, у которыхъ размѣры penis въ покойномъ состояніи, его тонусъ и способность функціонировать нормальны, сохранили тормозящіе центры и ихъ проводники точно также въ цѣлости.

Въ прогностическомъ отношеніи благопріятны повидимому тѣ случаи, гдѣ пораженіе, хотя-бы и органическое, ограничивалось исключительно периферическими вѣтвями. Регенерація нервныхъ волоконъ въ периферическихъ нервахъ, возможная теоретически и доказанная гистологически, позволяетъ во всякомъ случаѣ надѣяться на возстановленіе перерожденныхъ какъ тонизирующихъ, такъ и тормозящихъ волоконъ, а вмѣстѣ съ этимъ на появленіе утраченной половой функціи.

ЗАКЛЮЧЕНІЕ.

I. Незвѣстные агенты, плавающие въ крови при діабетѣ, поражаютъ нервную систему безъ опредѣленнаго выбора и предпочтенія къ тѣмъ или другимъ отдѣламъ ея, обособлен-

нымъ функціонально, анатомически и эмбріологически, вслѣдствіе чего найденныя до сихъ поръ пораженія нервной системы при діабетѣ не имѣютъ рѣзко выраженнаго, опредѣленнаго клиническаго или чистаго патологоанатомическаго типа. Въ большинствѣ случаевъ попытки опредѣлить находимое при діабетѣ заболѣваніе нервной системы тѣмъ или другимъ, извѣстнымъ въ клинической номенклатурѣ невропатологіи, названіемъ совершается съ большими натяжками.

II. Пораженіе нервной системы при діабетѣ ограничивается ея паренхиматозными частями. Быть можетъ страдаютъ предпочтительно длинные нейроны, и т. к. они почти исключительно составляютъ конечные отдѣлы периферическихъ нервовъ, то дистальныя части этихъ послѣднихъ кажутся наиболѣе пораженными; средніе же и центральные отдѣлы тѣхъ же самыхъ нервныхъ стволовъ, состоящіе въ главной своей части изъ короткихъ нейроновъ, кажутся менѣе пораженными.

III. Импотенція при діабетѣ, кромѣ функціональной, можетъ быть еще и органической. Эта послѣдняя можетъ зависѣть или отъ пораженія периферическихъ нервовъ, направляющихся къ половымъ аппаратамъ, или отъ заболѣванія спинномозговыхъ центровъ, управляющихъ этими нервами. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, гдѣ причина импотенціи лежитъ вѣроятно въ перерожденіи проводниковъ, тонизирующихъ сосудистые гангліи, объемъ полового члена, неспособнаго къ эрекціи, не только не уменьшенъ, но можетъ быть даже увеличенъ, и самый органъ находится въ состояніи значительнаго налитія кровью. Напротивъ, въ другомъ рядѣ случаевъ, гдѣ перерождены тормозящія волокна, объемъ обезсиленнаго и не функціонирующаго члена меньше нормы.

Л и т е р а т у р а.

- 1) Анфимовъ. О Невритахъ... Труды Харьковского медицинскаго общества. 1898.
- 2) Auché. Des altérations des nerfs... Arch. de méd. experiment. 1890.
- 3) Auerbach. Ueber das Verhalten... des Diabetes.. Deutsch. Arch. f. Klin. Medicin. 1887. Bd. 41.
- 4) Althaus. Neuritis of of the circumplex Nervi in diabet. Lancet. 1890.
- 5 а) Ballet. Progrès medic. 1897. p. 70.
- 5 б) Bonardi. Sclérose diffuse de la moelle dans un cas de diabete. Revue neurolog. 1897. p. 694.
- 6) Bernard-Féré. Des troubles nerveux observés chez les diabétiques. Arch. de neurologie. 1883. IV.
- 7) Bruns. Ueber neuritische Lähmungen bei Diabetes. Berlin. Klin. Wochenschr. 1890. № 23.
- 8) Berger. Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1882.
- 9) Bouchard. а) Maladies de rallentissement de nutrition. 1882. б) Congrès de Blois. 1884. в) Sur la perte du reflexe rotulienne. Rev. médicale. 1886.
- 10) Bond. Mendel's Jahresbericht über Neurologie. 1898.
- 11) Barth. Union. méd. 1883.
- 12) Blocq. Tabes et diabetes. Revue neurologique. 1894.
- 13) Bernharddt. Berl. Klin. Woch. 1892.
- 14) Buch et Vanderlinden. Notes sur un cas du mal perforant. Belgique médicale. 1897.
- 15) Bouzzard. Britisch. med. Journal. 1890.
- 16) Babinski. Nevrites. Traité de médecine. Vol. V.
- 17 а) Boedeker. Mendel's Jahresbericht 1897. S. 224.
- 17 б) Binswanger. Arch. f. Psychiat. XXIX. S. 987.
- 18 а) Brauer. Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninnehmens. Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk. XII.
- 18 б) Cornillon. Revue de Méd. 1884.
- 18 в) Covazzani. Sympaticus Veränderungen bei Diabetes. Centrbl. f. allgemeine Pathologie. 1893.
- 19) Christi-Baili. Notes sur quelques points de diabète. Thèse de Paris. 1873.
- 20 а) Charcot. Sur un cas de paraplegie diabétique. Arch. de Neurol. 1890. Vol. 19. № 57.
- 20 б) Charpantier. Annales med. psychol. 1888. Vol. VII. P. 436. 1890 Vol. 12. p. 230.
- 21) Charrin et Guignard. Arch. générales de médecine. 1882.
- 22) Corneille. L'aphasie dans la diabète. Gazette hebdomadaire. 1898.
- 23) Dieulafoy. Manuel de pathologie interne. 1884.
- 24) Dickinson. Medic. chirurg. Vol. LIII. 1870. p. 223.

- 25) Déjérine *a*) De l'atrophie musculaire des tabétiques. Soc. de Biol. 1888. II. 25. *b*) Paralyse au cours de tabes. Médec. moderne. 1890. № 13.
- c*) Déjérine. Mendel's Jahresber. über Psych. u. Neurolog. 1897.
- 26) Déjérine et Thomas. Comptes rendus de la société de Biologie. Séans 1-er Mai. 1897. «Sur l'absence d'altération des cellules nerveuses dans un cas de paralysie alcoolique».
- 27) Drasche. Wiener med. Wochenschr. 1882.
- 28) Drouineau. Observation d'un cas d'hémiplégie diabétique. Gazette des hôpitaux. 1897.
- 29) Distrail. Journal de Bruxelles. Vol. 61. p. 422.
- 30 *a*) Dotlo. Цитировано по Brauer'y. p. 54.
- 30 *b*) Dutil. Neurolog. Centrblt. 1897. s. 915.
- 31) Eichhorst. Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum fehlendem Patellarsehnenreflexen. Virch. Arch. 1892. Bd. 127.
- 32) Eisenlohr *a*). Ueber progressive atrophische Lähmung. Neur. Centr. 1884. № 7. *b*) Centrblt. für. Nervenheilk. 1879. № 5. *c*) D. med. Wochenschr. 1884. s. 554.
- 33) Erb. *a*) Neurolog. Centralbl. 1888 *b*). Bemerkungen über gewisse Formen der neuritisch. Atrophie. Neurol. Centr. 1883. N. 23.
- 34) Eckhard. Beiträge zur Physiologie und Anatomie. Giesen. Bd. III. 125. Bd. IV. 70. Bd. VII. 70.
- 35 *a*) Gregoire. De la paralysie faciale chez les diabétiques. F. de P. 1883.
- 35 *b*) Günter. Untersuchungen und Erföhrungen aus dem Gebiete der Anatomie. Hannover. 1837.
- 36) Grube. *a*) Tabes dorsalis oder Diabetes mellitus. Neurolog. Centralbl. 1895. *b*) Ueber des Verhalten der Sehnenreflexe bei diabef. mellitus. Neurol. Centr. 1893.
- 37) Guignon et Souques. Association du tabes avec le diabète. Arch. de Neurol. 1896. Vol. XXII.
- 38) Goldscheider. *a*) Berliner. Kl. Wochenschr. 1894. 19. *b*) Zeitsch. f. Klin. Medic. 1891.
- 39) Goldscheider und Flatau. Forscritte der Medicin. 1897.
- 40) Goltz. Ueber die Functionen des Lendenmarkes des Hundes. Pflüger's Arch. Bd. VIII. 1874.
- 41) Hensay. Untersuchungen des Centralnervensystems bei Diabetes mellitus. Dissertation. Strassburg. 1897.
- 42) Holstein. La paralysie générale d'originé diabétique. Semaine méd. 1897.
- 43) Hösslin. Ueber diabetische Neuralgien. Münch. med. Wochensch. 1886. 14.
- 45 *a*) Hausmann—Citirt nach Spina.
- 45 *b*) Féré-Bernard. Arch. der Neurol. IV. 1882. S. 353.
- 46 *a*) Faser and Bruce. A case of multiple diabetic neuritis with pathological specimens, Brit. med. Journ. 1895.

- 46 б) Fassy.—Thèse de Bordeaux. 1887.
- 47) Florain. Gazette méd. de Paris. 1885.
- 48) Fütterer. Glicohen in den Capillaren der Grosshirnrinde bei diabetes mellitus. Centr. f. med. Wissensch. 1888.
- 49 а) Flatau а) Fortschritte der Medicin. 1897. № 8. б) Deutsche Medic. Wochenschr. 1897. № 19.
- 49 б) Fischer. Ueber die Beziehungen zwischen Tabes und Diabetes mellitus. Centrbl. f. Nervenheilkunde. 1886.
- 49 в) Frerichs. Ueber Diabetes. 1884. S. 212.
- 50 а) Joffroy. Arch. de physiol. 1879. p. 172.
- 50 а) Jakoby. Neurolog. Centrblt. 1896. II. 15.
- 51) Juliusburger. а) Archiv. für Psych. XXXII, s. 284 б). Mendel's Jahresbericht für Psychiatrie. 1898.
- 52) Kalmus. Zeitschrift für Klinische. Medic. Bd. 30.
- 53 а) Külz. Beitrag zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Marburg. 1874.
- 53 б) Лянтваревъ. Врачъ. 1899.
- 54) Leichtentritt. Ein Beitrag zur Erkrankung peripherer Nerven.... bei Diabetes. Dissertation. Berlin. 1893.
- 55) Lecorché. Troubles nerveux dans la diabète chez les femmes. Arch. de Neurol. 1883. IV.
- 56 а) Leval-Piquesscheff. Des Pseudotabes. Thèse de Paris. 1885.
- 56 б) Legrand-du-Sault. Gazette des Hopitaux. 1884. № 21.
- 57) Landenheimer. Paralytische Geistesstörung in Folge von Zuckerkrankheit. Arch. f. Psych. Bd. 29.
- 58) Leyden. а) Klinik der Rückenkrankheiten II. Theil. s. 331. б) Ueber die Betheiligung der Muskel-Nerven-Apparate bei Tabes. D. Zeit. f. pract. Medic. 1877. в) Wiener Med. Wochsch. 1893. д) Entzündung. der Nerven. Berlin. 1881.
- 59) Landouzy. Lecons cliniques de Charité. 1882.
- 60) Lepine et Blanc. Hemiplegie diabetique. Revue de Medec. 1896.
- 61) Loven. Arbeiten aus physiologischen Laboratorium zu Leipzig. 1866. S. 20 и слѣдующа.
- 62) Müller. Beiträge z. pathologischen Anatomie und Physiologie des Rückenmarkes. Leipzig. 1871.
- 63) Marie et Guignon. Sur la perte du reflex. rotul. dans la diabete. Rev. de Med. 1886.
- 64) Maréchal de Calvi. Recherches sur les accidents diabetiques. P. 1864.
- 65) Marie. Considerations sur la diabète sueré. Thèse de P. 1881.
- 66) Marinesco. а) Societé de Biologie. 1896. б) Revue neurologique. 1896. № 5. 15. в) Revue neurol. 1896. p. 54. д) Societé de Biologie 1895. Octobre. е) Presse médicale. 1897. p. 41.
- 67) Maschka. Ein Beitrag z. Symptomatology des Diabetes. W. m. Presse. 1885.
- 68 а) Minich. Deutsche klin. f. innere Medecin. 1892—1893,

- 68 б) Маньковский. Врачъ. 1898.
- 69) Naunin. Diabetes mellitus. Nothnagel's Sammlung. VII. 6.
- 70) Nonne. а) Festschrift zur Erröfnung neues Krankenhauses in Hamburg. 1899. Einige Befunde bei Mangel der Patellarreflexe. б) Ueber Polyomyelitis anterior chronica.... Berlin. K. Wochensch. 1896. в) Arch. f. Psychiatr. 1888. г) D. Zeitsch. f. Nervenheil. 1899.
- 71) Nikolsky. Ein Beitrag z. Physiologie der N. erigentes. Dubois-Raymond's Ar. 1879
- 72) Nivière. De la perte du reflexe retulien dans le diabète. Thèse de P. 1886.
- 73) Oppenheim. а) Arch. f. Psych. XIX. б) Beiträge zur Pathologie der Multiplex Neuritis. Zeitsch. f. kl. Med. XI.
- 74) Pryce. а) The Lancet. 1888. II. 59. б) Brit. medic. Journal. 1888. Peripherd Neurit. в) Brain. 1893. On diabetic nenritis with a clinical description. г) Brit. med. Journal. 1889.
- 75) Pitres et Vaillard. Revue de med. 1886.
- 76) Popoff. Virchow Archiv. 1893. Bd. 93. S. 351. Ueber Veränderungen in Rückenmark nach Vergiftung mit Arsen.
- 77 а) Russel. Lancet. 1898. VIII.
- 77 б) Rosenstein. Ueber das Verhalten des Kniefenomens bei Diabetes mellitus. Berl. kl. Woch. 1885. № 8.
- 78) Redlich. Wien. Med. Wochensch. 1892. № 37—40. Ueber eine Fall von diabetischer Aphasie.
- 79) Raven. Brit. med. Journ. 1887.
- 80) Raymond et Oulmont. Douleurs fulgurantes dans le diabète. Gaz. med de Paris. 1881.
- 81) Raymond. Maladies du système nerveux. II. P. 1897.
- 82) Raymond et Artand. Arch. de Physiologie. 1884.
- 83 а) Remack und Flatau. Neuritis multiplex. In Nothnagel's Sammlung.
- 83 б) Schüle. Sectionsergebnisse. 1874. s. 710.
- 84) Strümpel. а) Neurol. Centr. 1884. II. б) Multiplex Neuritis und Ataxie... ibidem. 1889. № 21. в) Arch. f. Psychiatrie. 1885. Bd. XIV.
- 85 а) Souques et Marinesco. Lésions de la moelle épinière dans un cas de diabete. Rev. de Med. 1897.
- 85 б) Sandmeyer. Beitrag z. Pathologie und Anatomie des Diabetes. Deutsch. Arch. f. Kl. Med. 1892. Bd. 50. s. 381.
- 86) Steinthal. Ein seltener Ausgang von Diabetes mellitus. Deutsche Klinik. 1858. s. 160.
- 87) Sekeyan. Contribution à l'étude du diabète levulosorique. Th. de P. 1898.
- 88) Spina. Experimentälle Beiträge z. Lehre von der Erection und Ejaculation. W. med. Blätter. 1897.
- 89) Segalas. Untersuchungen z. Physiologie und Pathologie. Fridreich. und Nasse. 1835
- 90 а) Sommer. Diagnostik der Geiteskrankheiten 1894. s. 18.

90 б) Worms. а) Des neuralgies symétriques dans le diabète. Acad. de Med. 1880. б) Gaz. hebdomad. de Med. et Chir. 1880.

91) Williamson. а) On the Knee Jerks. Med. Chron. 1893. б) Changes in the posterior columns of the spinal cord in diabet mellit. Brit. med. Journal. 1894.

92) Vergely. Gazette hebdomadaire. 1893. 40.

93) Цвѣтаевъ. Патолого-анатомическія измѣненія нервной системы у собаки при отравленіи мышьякомъ. Неврологич. Вѣстникъ. Томъ 6. 1898 № 2-й.

94) Tirelli. Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux. Arch. italienne de biologie. 1896.

95) Ziemsen. Neuralgia und Neuritis bei Diabet. Mellit. Aertzlich. Intelligentsblatt. 1885 № 44.

