

Изъ Казанскаго патолого-анатомическаго кабинета проф. Н. М. Любимова.

Къ патологической анатоміи спинного мозга при diabetes mellitus.

Н. Е. Осокина.

Благодаря цѣлому ряду работъ различныхъ изслѣдователей стало извѣстно, что при диабетѣ нерѣдко происходитъ заболѣваніе спинного мозга, при чемъ въ пораженіи принимаютъ участіе (въ большей или меньшей степени) то сѣрая (W. Müller, Nonne), то бѣлая (Leichtentritt, Williamson, Leyden) субстанціи, то сосудистая система или наконецъ центральный каналъ (Dickinson). Въ то время, когда патогенезъ сахарной болѣзни разсматривался лишь съ точки зрѣнія Cl. Bernard'a, т. е. пораженія дна четвертаго желудочка, измѣненія спинного мозга въ большинствѣ случаевъ считались явленіями первичными, а диабетъ — какъ послѣдствіе распространенія болѣзненнаго процесса со спинного мозга на ромбовидную ямку (Weichselbaum, Edwards, Richardieze). Наряду съ подобными наблюденіями, вполне укладывающимися въ рамки теоріи сахарнаго укола, попадались такіе случаи диабета, гдѣ, при нахожденіи того или другого пораженія спинного мозга, продолговатый мозгъ оставался совершенно нетронутымъ (Silver и Irvine, W. Müller). Само собою разумѣется эти случаи ждали своего объясненія. Д-ръ W. Müller въ изслѣдованномъ имъ случаѣ диабета былъ въ состояніи открыть на значительномъ протяженіи спинного мозга исчезновеніе сѣраго вещества у основанія переднихъ роговъ, замѣну его рыхлою соединительною тканью. Эти измѣненія авторъ уже не принималъ за причину диабета, а напротивъ считалъ ихъ выраженіемъ вреднаго вліянія продуктовъ ненормальнаго обмѣна веществъ на центральную нервную систему. Я бы слишкомъ уклонился въ сторону, еслибы сталъ излагать сущность

современнаго ученія о патогенезѣ сахарной болѣзни и потому, коснувшись его лишь отчасти, перехожу къ дальнѣйшему разбору намѣченныхъ мною вопросовъ.

Если доказана зависимость пораженія спинного мозга отъ нарушенія правильности въ обменѣ веществъ въ организмѣ, то остается рѣшить, всегда ли токсическія вещества, циркулирующія въ крови больного-діабетика, чтобы поразить спинной мозгъ, должны дѣйствовать непосредственно на него, или бываютъ такія условія, при которыхъ спинной мозгъ можетъ заболѣть вторично, вслѣдъ за пораженіемъ какой либо другой части нервной системы? Изъ клиническаго опыта извѣстно, что діабетъ нерѣдко осложняется такими явленіями, которыя невольно заставляютъ признать участіе въ заболѣваніи периферической нервной системы. Проф. *Rosenstein* ¹⁾ имѣлъ 6 случаевъ діабета съ отсутствіемъ коленный рефлекса. *Hösslin* (1886) описалъ случай діабета съ ясно выраженной невралгіей бедренного нерва, пониженіемъ общей кожной чувствительности, трофическими расстройствами со стороны кожи. *Prvce* (1887) наблюдалъ діабетика съ симптомами атакси. *Charcot* (1890) посвятилъ одну лекцію разбору больного, у котораго течение діабета развилась паралегія. Всѣ указанные авторы, кромѣ *Rosenstein*'а, *) а также другіе—*Mayr*, *Leiden*, *Burgard*, объясняя наблюдаемые ими у больныхъ симптомы, находили возможнымъ выдѣлить особую группу діабетическихъ невритовъ. Эта гипотеза о периферическомъ невритѣ діабетиковъ, созданная клиническими наблюденіями, впоследствии была подтверждена подробными патолого-анатомическими изслѣдованіями *Auché* ²⁾ (3 случая) и *Eichhorst*'а (2 случая) ³⁾. Съ современной точки зрѣнія очень важно знать тотъ фактъ, что при діабетѣ поражается периферическая нервная система. Имѣ во многихъ случаяхъ можетъ быть объяснено происхожденіе заболѣванія спинного мозга. Экспериментальнымъ путемъ доказано, что, нанося обширныя поврежденія въ периферической нервной системѣ (лигатура съ послѣдующей перерѣзкой нервного ствола), можно вызвать измѣненія въ спинномъ мозгу съ

*) Проф. *Rosenstein* на основаніи отрицательнаго результата патолого-анатомическаго изслѣдованія, произведеннаго имъ въ одномъ случаѣ, пришелъ къ тому заключенію, что отсутствіе коленного рефлекса есть выраженіе функціональнаго расстройства нервной системы. Однако такое заключеніе *Rosenstein*'а нельзя считать особенно удачнымъ уже въ виду его собственнаго признанія въ томъ, что результаты изслѣдованія могли бы получиться иные при болѣе тщательной обработкѣ мозга, чего самъ онъ не выполнилъ.

локализацией характерной для тѣхъ случаевъ сухотки спинного мозга, которые должно отнести къ разряду *perigo-tabes peripherica* (Даркшевичъ⁴). Отсюда естественно будетъ ожидать аналогичныхъ, т. е. сухоточныхъ измѣненій спинного мозга втеченіе діабета, разъ поражена при немъ периферія. И дѣйствительно заболѣванія такого рода отмѣчены въ литературѣ. Такъ, *Leuchtentrutt* 1893) наблюдалъ тяжелый случай діабета, осложненный различными явлениями со стороны нервной системы, въ томъ числѣ симптомомъ *Westphal'*я. При аутопсіи констатировано было: невритическій процессъ на периферіи, въ спинномъ мозгу-дегенерация заднихъ столбовъ табического характера, поврежденіе моторныхъ клѣтокъ переднихъ роговъ и сравнительно незначительныя измѣненія, локализирующіяся въ лѣвомъ переднемъ и лѣвомъ боковомъ столбахъ бѣлаго вещества. Въ томъ же 1893 году подобный случай діабетического неврита, осложненный дегенеративнымъ процессомъ въ заднихъ и отчасти боковыхъ столбахъ описанъ, былъ проф. *Leuyden'*омъ. На этихъ примѣрахъ спинномозгового заболѣванія, развивавшагося втеченіе діабета вторично—вслѣдъ за поврежденіемъ периферіи я остановился нѣсколько долѣе въ виду того, что такой ходъ болѣзненнаго процесса встрѣчается повидимому чаще. Несомнѣнно однако и то, что ненормальные продукты обмѣна веществъ могутъ дѣйствовать на спинной мозгъ непосредственно и этимъ обусловить его заболѣваніе. Примѣромъ такого заболѣванія служитъ случай *poliomyelitis anterior* діабетическаго происхожденія, который описалъ д-ръ *Nonne*. Прежде чѣмъ перейти къ изложенію собственнаго изслѣдованія, мнѣ бы хотѣлось коснуться, хотя бы вкратцѣ, еще тѣхъ случаевъ интересующаго насъ заболѣванія, въ которыхъ наблюдалось явное несоотвѣтствіе результатовъ патолого-анатомическаго изслѣдованія съ клиническою картиною. Въ этомъ отношеніи интересными представляются два недавнія наблюденія д-ра *Kalmus'a*⁵). Въ первомъ изъ нихъ спинной мозгъ былъ измѣненъ на всемъ своемъ протяженіи, но наибольшей интенсивности дегенеративный процессъ достигалъ въ шейномъ и поясничномъ отдѣлахъ. Здѣсь нервныя волокна заднихъ столбовъ находились въ различныхъ періодахъ дегенерации. Замѣчено было, что процессъ болѣе выраженъ на периферіи мозга, а въ вентральномъ направленіи убывалъ. Корешковыя области были поражены. Самые же корешки измѣнены весьма незначительно. Во второмъ случаѣ, описанномъ д-ромъ *Kalmus'*омъ, измѣненія мозга, сохраняя свою симметричность на всемъ протяженіи, наибольшей интенсивности достигали въ предѣлахъ между нижними сегментами шейнаго и средними сегментами грудного отдѣловъ. Несмотря на несомнѣнное, доказанное анатомическими изслѣдованіями, существованіе поврежденія спинного мозга, клинически оба случая протекали, по увѣренію автора, безъ

сколько нибудь достойнаго вниманія разстройства со стороны нервной системы и лишь въ I-мъ случаѣ констатировано было отсутствіе рефлекторнаго сокращенія съ сухожилія *m-li quadricipitis femoris dextri*. Далѣе наше вниманіе останавливаетъ случай, который описалъ д-ръ *Kausch*⁶⁾. Этотъ авторъ наблюдалъ 17-ти лѣтняго паціента—діабетика. у котораго со стороны нервной системы отмѣченъ былъ цѣлый рядъ отклоненій отъ нормы. Между ними были: слабость колѣннаго рефлекса, пониженіе болевой чувствительности на туловищѣ и конечностяхъ и наконецъ, что особенно важно, ослабленіе мышечной возбудимости, какъ на фарадическій, такъ и на гальваническій токъ. Съ нѣкоторыхъ мышцъ, какъ напр. *m. inteross. manus, m. inteross. pedis, abductor digiti quinti pedis* при раздраженіи фарадическимъ токомъ сокращенія не удавалось получить вовсе: оно вызывалось лишь тогда, когда мышцу раздражали гальваническимъ токомъ. Такое отношеніе мышцъ къ электро-возбудимости, въ клинической терминологіи извѣстное подъ именемъ полной реакціи перерожденія, заставило автора заподозрить существованіе какого либо измѣненія въ моторныхъ клѣткахъ спинного мозга или въ периферической нервной системѣ. Случай закончился летально. Послѣдующее изслѣдованіе спинного мозга и периферической нервной системы (окраска производилась по методу *Weigert'a* и смѣсью *Wan-Gieson'a*) не открыло въ нихъ никакихъ измѣненій. Тѣмъ не менѣе д-ръ *Kausch* не счелъ возможнымъ объяснить наблюдавшіеся имъ симптомы — функціональнымъ разстройствомъ нервной системы (какъ дѣлалъ это напр. проф. *Rosenstein*), находя, что подобный взглядъ въ настоящее время не можетъ быть доказанъ достаточно ясно...

Изъ приведеннаго литературнаго очерка мы видимъ, что вопросъ о пораженіи спинного мозга въ теченіе діабета въ работахъ послѣдняго времени получаетъ какъ бы иное освѣщеніе (*Leichtentritt, Leyden, Nonne*), затѣмъ—многія изъ наблюдаемыхъ авторами явленій какъ клиническихъ, такъ и патолого-анатомическихъ не всегда находятся въ такомъ строгомъ соотвѣтствіи между собою, какъ это казалось должно было быть на основаніи общезвѣстныхъ данныхъ фізіологіи и патологіи нервной системы (случаи *Kausch'a* и *Kalmus'a*). Въ виду такого состоянія вопроса, конечно, должно быть желательнымъ большее и большее накопленіе относящагося къ нему матеріала. Руководствуясь послѣднимъ соображеніемъ я и рѣшилъ представить описаніе нижеслѣдующаго наблюденія.

15 ноября 1900 г. въ патолого-анатомическій институтъ поступилъ трупъ для секціи изъ терапевтической факультетской клиники профессора С. В. Левашева. Клиническія данныя: Больной 51 л., по профессіи водоемщикъ при водопроводной будкѣ.

Лѣтъ 15—20 тому назадъ перенесъ брюшной тифъ. Сифилиса не было, водку пилъ съ молодости, за послѣдніе годы пить пересталъ. Лѣтомъ 1899 г. открылись боли въ рукахъ и ногахъ. Лечение саліциловымъ натромъ съ іодистымъ калиемъ мало вліяло на уменьшеніе болей. Вскорѣ послѣ этого больного стала мучить жажда, учащеніе мочеотдѣленія, усиленіе аппетита. Въ январѣ 1900 г. больной въ 1-й разъ обратился въ факультетскую клинику, куда былъ принятъ въ качествѣ стационарнаго больного съ діагнозомъ *diabetes mellitus*. Въ маѣ выписался, чувствовалъ себя нѣкоторое время нѣсколько лучше, но потомъ симптомы болѣзни вновь усилились. 3 ноября 1900 г. больной поступилъ въ факультетскую клинику. Въ это время онъ жаловался на общее недомоганіе, утомляемость, сильную жажду (выпивалъ по четверти квасу), пересыханіе во рту, частые позывы на мочеиспусканіе (разъ 15—18 въ сутки). Объективно констатировано: крайняя худоба, сухость языка, пониженіе верхушки праваго легкаго, присутствіе въ ней влажныхъ хриповъ, выдѣленіе въ незначительномъ количествѣ жидкой, пѣнистой мокроты, не содержащей бациллъ Коха, отсутствіе кожныхъ рефлексовъ. Суточное количество мочи 3000,0; уд. вѣсъ 1,033; количество сахара 7,2‰. За время пребыванія больного въ клиникѣ количество сахара понизилось до 5‰ (суточ. колич. 400,0) и наконецъ за день до *exitus letalis* (12 ноября) пало до 3,3‰. Суточное количество мочи колебалось между 3000—8000,0. 9 ноября больного сталъ беспокоить кашель съ выдѣленіемъ слизистой мокроты. Вечеромъ того же дня явилась лихорадка. На слѣдующій день—колющая боль въ лѣвомъ боку. 12 ноября въ лѣвой половинѣ грудной кѣтки, нѣсколько кнаружи отъ соска, констатированы были крепитация и бронхиальное дыханіе. Выдѣляемая мокрота была жидкой консистенціи, грязно-бураго цвѣта. Въ мочѣ открыто было присутствіе бѣлка и ацетона. Въ ночь на 14-е ноября впалъ въ безсознательное состояніе и въ 12 час. дня умеръ при явленіяхъ отека легкаго. Клиническій діагнозъ: *Diabetes mellitus*. *Pneumonia grouposa sin.*

Протоколъ патолого-анатомическаго изслѣдованія, произведеннаго 15 ноября проф. Н. М. Любимовымъ.

Общій осмотръ. Вѣсъ трупа 37500 грм.; ростъ 160 сант., объемъ груди 76 сант. Питаніе слабое. Трупное окочененіе достаточно. Посмертная краснота съ багровымъ оттѣнкомъ. Кожа нѣсколько истончена, блѣдна, влажна. Подкожная ткань атрофирована. Слизистая оболочка губъ и вѣкъ ціанотичны. Зрачки расширены.

Полость черепа. Черепъ кругловато-овальной формы; кости умѣренной толщины; *diploe* блѣдно; *sulci meningei* не рѣзки; внутренняя поверхность черепа гладка. Твердая оболочка не напряжена, на внутренней поверхности гладкая, блестящая; *sinus*

longitudin. не растянуть. Мягкая оболочка тонка, по бороздамъ отечна; сосуды ея умѣренно наполнены кровью; пахіоновы грануляціи не рѣзки. Мозгъ: извилины его уплощены; сѣрый слой рѣзко отдѣленъ, содержитъ очень много красныхъ точекъ; бѣлое вещество гладко, влажно, мѣстами на одномъ уровнѣ съ сѣрымъ; боковые желудочки не растянуты; plexus choroideus слабо наполненъ кровью. Мозжечекъ тѣхъ же свойствъ.

Полость позвоночника. Твердая оболочка спинного мозга не утолщена: паутинная сѣтъ тонка, прозрачна; мягкая оболочка умѣренно наполнена кровью. Спинной мозгъ. Сѣрое вещество рѣзко очерчено, имѣетъ нѣсколько мутный видъ; бѣлое вещество безъ измѣненій въ цвѣтѣ, объемѣ и консистенціи.

Полость груди. Сердце вѣситъ 240 грм., слабо обложено жиромъ; полулунные и венозные клапаны не измѣнены; стѣнка лѣваго желудочка 2,0 сан., праваго, 1 сант.; мышцы вялы, съ буроватымъ оттѣнкомъ; полости сердца нѣсколько растянуты; endocardium не утолщенъ; трабекулы и сосковидныя мышцы слабо атрофированы; ихъ сухожилія не утолщены. Плевра слѣва содержитъ немного мутной съ фибринозными хлопьями жидкости; плевральныя листки слабо сросшены у верхушки лѣваго легкаго; висцеральный листокъ соотвѣтственно наружной поверхности и переднему краю верхней доли инъецированъ и покрытъ фибринозными пленками. Бронхіальныя железы не увеличены. Бронхи содержатъ мутную пѣнистую жидкость, слизистая оболочка бронховъ инъецирована. Легкія: вѣсъ прав. 680, лѣв. 830 грм. Правое легкое тѣстовато плотное, крепитируетъ; поверхность разрѣза буровато красна, при давленіи даетъ довольно много пѣнистой жидкости. Лѣвое легкое въ передней половинѣ верхней доли плотно, въ остальномъ тѣстовато мягко. Плотная часть при разрѣзѣ сѣровато-краснаго цвѣта, мѣстами съ яснымъ желтовато-зеленымъ оттѣнкомъ. Въ задней половинѣ верхней доли, а равно и въ нижней доли ткань легкаго въ разрѣзѣ буровато краснаго цвѣта, отечна. Сосуды легкихъ: правая вѣтвь art. pulmonalis проходима, лѣвая вѣтвь той же артеріи въ просвѣтѣ своемъ содержитъ объемистый, нѣсколько обезцвѣченный фибринозный свертокъ; послѣдній расположенъ сѣдлообразно на остромъ углѣ, соотвѣтственно дѣленію артеріи, и вдается въ ея обѣ боковыя вѣтви.

Полость живота. Селезенка: вѣсъ 110 грм., длиной 13,5 снт., шириною 8,5 снт., толщиною 1,5 снт.; капсула нѣсколько натянута; паренхима въ разрѣзѣ малокровна, пульпа слегка соскабливается ножомъ, трабекулы замѣтны; мальпигіевы тѣла не видны. Желудокъ: слизистая оболочка мѣстами блѣдна, мѣстами съ красноватымъ оттѣнкомъ; одиночныя и Пейеровы железы не увеличены. Желчный пузырь содержитъ густую темную желчь, ductus choledocus

проходимъ. Печень вѣсомъ 1590 грм., длиною 25 сант., шириною въ правой долѣ 16,5, въ лѣвой 13 сант., толщиною въ правой долѣ 7,8, въ лѣвой долѣ 4,2 снт.; капсула гладка; передній край тупой; паренхима въ разрѣзѣ буровато краснаго цвѣта; дольки не отличимы. Поджелудочная железа не уменьшена; въ разрѣзѣ дольки ясны; промежуточная соединительная ткань не склерозирована. Почки: вѣсь прав. 170 грм., лѣв. 170 грм., длиною правая 11,5 и лѣвая 12,5 сант., шириною правая 5,8 и лѣвая 5,7 сант., толщиной правая и лѣвая 3,1 сант.; оболочка снимается легко; корковый слой гладокъ, сѣровато-краснаго цвѣта; мозговые лучи красноваты; мальпигіевы клубочки замѣтны въ видѣ блестящихъ мелкихъ зернышекъ; основаніе пирамидъ не инъецировано; сосочки не утолщены.

Для микроскопическаго изслѣдованія мною были взяты спинной мозгъ и *pervus cingularis*. Препараты обрабатывались по методамъ Marchi и Nissl'я. Результаты получились слѣдующія:

По методу Marchi.

Поясничныи отдѣлъ. На препаратахъ этого отдѣла видно, что среди мелкихъ разсѣянныхъ (въ различныхъ мѣстахъ поперечника мозга) перерожденныхъ волоконъ черныя глыбки распавшагося міэлина особенно густо расположены по интрамедуллярному ходу корешковъ, какъ переднихъ, такъ и заднихъ. Глыбки занимаютъ симметрично корешковую область заднихъ столбовъ и сосѣднюю съ нею периферію пучковъ Бурдаха. Чувствуюція коллатерали заднихъ корешковъ, принявшія въ поперечномъ разрѣзѣ горизонтальное направленіе въ значительной мѣрѣ перерождены. Черныя глыбки, слѣдуя направленію этихъ волоконъ, проникаютъ въ сѣрое вещество мозга. Здѣсь ихъ легко удастся прослѣдить до основанія задняго рога. Въ этомъ же мѣстѣ скопленіе глыбокъ прерывается, а далѣе въ предѣлахъ передняго рога идутъ полоски тѣхъ же волоконъ только нѣсколько истонченныхъ, но безъ слѣдовъ распаденія міэлина. Проникновеніе черныхъ глыбокъ распавшагося міэлина въ сѣрое вещество происходитъ также со стороны передне-корешковыхъ волоконъ. На препаратахъ изъ того же отдѣла, нѣсколькими сегментами выше, перерожденными оказываются также волокна переднихъ и заднихъ корешковъ, по которымъ глыбки проникаютъ и въ сѣрое вещество. Въ пучкахъ Бурдаха скопленіе глыбокъ занимаетъ болѣе значительное пространство. Локализація глыбокъ распространилась здѣсь какъ въ вентральномъ, такъ и медіальномъ направленіи, а не ограничивается только периферіей заднихъ столбовъ.

Грудной отдѣлъ. Въ нижнихъ сегментахъ перерожденіе наблюдается въ корешковыхъ волокнахъ какъ заднихъ, такъ и переднихъ столбовъ. Черныя глыбки распавшагося міэлина и здѣсь проникаютъ въ сѣрое вещество. Особенно густое расположеніе черныхъ глыбокъ наблюдается въ тѣхъ первнхъ волокнахъ, которыя идутъ по направленію къ клѣткамъ столбовъ Clarke'a, на этомъ уровнѣ получающихъ наибольшее свое развитіе. Область пучковъ Бурдаха перерождена въ той степени, какъ и въ поясничномъ отдѣлѣ. Кромѣ того небольшіе участки перерожденныхъ волоконъ встрѣчаются въ передне-боковыхъ столбахъ по задней периферіи (пучекъ Flechsig'a). На уровнѣ 8-го сегмента пораженными представляются пучки Бурдаха и Goll'a. Область перерожденія ихъ въ вентральномъ направленіи не достигаетъ задней спайки. Въ корешкахъ расположеніе черныхъ глыбокъ рѣже. Нѣкоторыя волокна корешковъ сохранили свой нормальный видъ. Область перерожденія боковыхъ столбовъ, располагаясь по ихъ периферіи узкой полосой, взади нѣсколько расширяющейся, достигаетъ передней вырѣзки мозга. На нѣкоторыхъ препаратахъ удавалось убѣдиться въ переходѣ перерожденныхъ волоконъ изъ боковыхъ столбовъ въ сѣрое вещество, гдѣ онѣ повидимому подходятъ къ клѣткамъ боковой группы. На разрѣзахъ вышележащихъ сегментовъ грудного отдѣла не удавалось подмѣтить чего либо особеннаго.

Шейный отдѣлъ. Наибольшее количество черныхъ глыбокъ встрѣчается по периферіи боковыхъ столбовъ. Въ заднихъ столбахъ черныя глыбки попадаютъ въ небольшомъ количествѣ. Задніе корешки перерождены лишь до мѣста ихъ входа въ спинной мозгъ. Чувствуюція коллатерали заднихъ корешковъ нѣсколько утончены, но явленія перерожденія въ нихъ не замѣтно. Волокна переднихъ корешковъ перерождены по всему своему пути до передняго рога. Перерожденіе касается въ большей степени тѣхъ волоконъ, которыя идутъ къ клѣткамъ внутренней группы передняго рога.

Nervus cingalis. На продольныхъ разрѣзахъ этого нерва можно было убѣдиться въ существованіи по ходу волоконъ черныхъ глыбокъ.

Такъ какъ состояніе нервныхъ клѣтокъ при обработкѣ по методу Marchi выступаетъ не отчетливо, то ихъ измѣненія мною будутъ описаны на основаніи препаратовъ, приготовленныхъ по методу Nissl'a. При описаніи этихъ послѣднихъ будутъ также указаны и тѣ измѣненія, которымъ подвергались другія составныя части спинного мозга, какъ то: сосуды, нейроглія.

По методу Nissl'a.

Поясничный отдѣлъ спинного мозга. Измѣненія клѣтокъ переднихъ роговъ представлялись довольно однообразными.

Хроматофильныя глыбки теряли способность густо окрашиваться отъ тїонина, казались нѣсколько уменьшенными, основное вещество клѣтокъ окрашено въ нѣжно голубой цвѣтъ. Ядро, ядрышко и нервныя отростки неизмѣнены. Клѣтки остальныхъ болѣе мелкихъ группъ по характеру измѣненій мало чѣмъ отличались отъ только что описанныхъ. Сосуды, какъ крупныя, проходящія въ вырѣзкахъ мозга, такъ и мелкіе—въ сѣромъ веществѣ расширены, наполнены кровью. При окраскѣ осміемъ удавалось констатировать жировое перерожденіе ихъ эндотелія. Около сосудовъ, а также около нервныхъ клѣтокъ замѣчались скопленія лейкоцитовъ и пролиферація элементовъ нейроглии.

Грудной отдѣлъ. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ переднихъ роговъ измѣненія того же характера, какія отмѣчены въ клѣткахъ поясничнаго отдѣла. Въ нихъ также замѣтна убыль хроматофильнаго вещества, размельченіе отдѣльныхъ глыбокъ, основное вещество также принимало слабую окраску, ядро рѣзко очерчено. Ядрышко интенсивно окрашено въ синій цвѣтъ. Въ другихъ клѣткахъ измѣненія были болѣе рѣзки: Nissl'евскія тѣльца ихъ мѣстами совершенно исчезали, происходило даже нарушеніе цѣлости самой клѣтки. Ядро въ такихъ клѣткахъ часто было совершенно не видно. Клѣтки столбовъ Sarg's'a какъ бы сжаты, около клѣточковаго пространства увеличены. Хроматофильныя глыбки мѣстами сохранили свой нормальный видъ, мѣстами оказывались исчезнувшими. Размельченіе глыбокъ происходило по преимуществу въ околоядерномъ поясѣ. Ядро клѣтокъ смѣщено къ периферіи.

Шейный отдѣлъ. Измѣненіе нервныхъ клѣтокъ этого отдѣла было болѣе разнообразнымъ. Въ клѣткахъ наружной группы измѣненія были уже извѣстныхъ намъ типовъ, именно: въ однихъ клѣткахъ было диффузное распыленіе хроматофильнаго вещества, въ другихъ же преобладало гнѣздное исчезновеніе Nissl'евскихъ тѣлецъ, причемъ хроматолизъ былъ не только околоядерный, но и периферическій. Хроматофильныя глыбки въ крупныхъ клѣткахъ переднихъ роговъ принимали неправильную форму, между ними оставались щелевидныя пространства, диффузно воспринимающія окраску. Ядро смѣщалось къ периферіи. Ядрышко вакуолизировано. Наконецъ попадались такія клѣтки, въ которыхъ не было видно нѣ ядра, ни ядрышка. Сами клѣтки отличались уродливостью формы, содержали лишь остатки въ видѣ зернышекъ—хроматофильнаго вещества. Осевоцилиндрическія отростки были тонки, а протоплазматическіе укорочены. Около атрофированныхъ клѣтокъ попадалось значительное количество клѣтокъ нейроглии. Мѣстами клѣтки нейроглии настолько плотно прилегали къ нервной клѣткѣ, что невозможно было различить границы между ними. Такимъ образомъ

онѣ казались даже находящимися какъ бы внутри самой нервной клѣтки. Кровеносные сосуды, какъ и въ поясничномъ отдѣлѣ были расширены, заполнены кровью. Эндотелій ихъ жирно дегенерированъ. Снаружи сосудовъ было много лейкоцитовъ.

Суммируя всѣ данныя относящіяся къ нашему случаю, мы, конечно, должны признать, что отмѣченные въ клинической картинѣ симптомы со стороны нервной системы, какъ то, отсутствіе колѣнныхъ рефлексовъ, слабость произвольныхъ движеній и невритическія боли [въ анамнезѣ] находятъ себѣ достаточно объясненій въ найденныхъ нами измѣненіяхъ какъ въ периферической нервной системѣ (*n. spinalis*), такъ и самомъ спинномъ мозгу. Но этимъ однако интересъ нашего случая не ограничивается. Чтобы это доказать, рассмотримъ въ общихъ чертахъ, къ чему сводится картина измѣненій. Какъ это видно изъ описанія препаратовъ, мы имѣли перерожденіе волоконъ периферическаго нервного ствола (*n. spinalis*), ясно выраженную дегенерацію какъ заднихъ, такъ и переднихъ корешковъ, причемъ было отмѣчено, что на нѣкоторыхъ уровняхъ (шейный отдѣлъ) перерожденіе корешковъ доходило лишь до мѣста ихъ входа въ спинной мозгъ, а перерожденіе волоконъ, принадлежащихъ самому спинному мозгу, вообще выражено менѣе рѣзко. Это уже одно, т. е. большая затронутость периферическихъ частей нейрона позволяетъ думать, что заболѣваніе нервной системы началось внѣ спинного мозга. Въ этомъ предположеніи мы еще болѣе укрѣпляемся, когда припомнимъ, что изъ системъ бѣлаго вещества поражены лишь восходящія—столбы Burdach'a, Goll'a, Gowers'a и Flechsig'a, существованіе въ которыхъ волоконъ экзогеннаго происхожденія доказано экспериментально (Даркшевичъ, Berdez, Löwenthal, Paladino). Что касается участія въ заболѣваніи гангліозныхъ клѣтокъ спинного мозга, то какъ считать ихъ поврежденіе—первичнымъ или вторичнымъ? Имѣющіяся въ литературѣ данныя по вопросу о первичномъ и вторичномъ заболѣваніи нервной клѣтки принадлежатъ Marinesco ¹⁾, автору пріобрѣтшему, какъ извѣстно, большую опытность въ изслѣдованіи по методу Nissl'a. По мнѣнію Marinesco при вторичномъ поврежденіи нервной клѣтки, какъ это напр. бываетъ послѣ перерѣзки или какого либо другаго поврежденія нерва, наступаетъ обыкновенно распыленіе хроматофильнаго вещества по всему тѣлу клѣтки. Въ случаѣ первичнаго заболѣванія клѣтки (злокачественная анемія, эксперимент. вызванная анемія, собачье бѣшенство, ботулизмъ) авторъ наблюдалъ, что хроматофильные элементы подвергаются быстрому растворенію, которое въ свою очередь можетъ быть болѣе выражено то на периферіи, то въ центрѣ или наконецъ равномерно распространено по всей клѣтке. Относя только что сказанное къ нашему случаю, мы должны признать, что большая часть нервныхъ клѣтокъ спин-

ного мозга представляет измѣненія перваго типа (распыленіе хроматофильнаго вещества), т. е. послѣдствіе пораженія периферіи и здѣсь были выражены во всей своей силѣ. Измѣненія нервныхъ клѣтокъ другого типа, (хроматолизъ) согласно взгляду Marinesco, могутъ быть разсматриваемы, какъ результатъ вліянія какого либо болѣзнетворнаго агента на самый спинной мозгъ. Быть можетъ здѣсь играла извѣстную роль пневмококковая инфекція, присоединившаяся къ хроническому страданію въ послѣдніе дни жизни больного. За счетъ вліянія этой второй, остро дѣйствующей инфекціи, мы относимъ также другія изъ наблюдавшихся явленій, какъ то, пролиферацию клѣтокъ нейроглии, расширение кровеносныхъ сосудовъ и выходъ изъ нихъ лейкоцитовъ.

Л И Т Е Р А Т У Р А:

- 1) Rosenstein. Ueber das Verhalten des Kniephänomenes beim Diabetes mellitus. Berliner Klin. Wochenschrift, 1885. № 8.
- 2) B. Auché. Des alterations des nerfs peripheriques chez les diabetiques. Arch. de med. exper. et d'anatomie path. 1890.
- 3) H. Eichhorst. Neuritis diabetica und ihre Beziehung zum fehlenden Patellarsehnenreflex. Virchow's Archiv Bd. 127. 1892.
- 4) Проф. Л. О. Даркшевичъ. О такъ называемомъ ретроградномъ перерожденіи периферическихъ нервныхъ волоконъ. Медицинское Обозрѣніе 1897 г.
- 5) Kalmus. Beitrag zur Kenntniss des Rückenmarkerkrankungen bei Diabetes mellitus. Zeitschrift für klinische Medicin. 1896 г.
- 6) W. Kausch. Ein fall von schweren diabetes mellitus mit ausgedehnter langsamer elektrischer Reaction. Neurologisches Centralblatt. 1897.
- 7) G. Marinesco. Presse Medicale. 1897, Paris; цитирую по реферату Neurologisches Centralblatt 1897 г.

