

в детской Венской клинике больной ребенок и первый получивший инсулин, остался тогда в живых и здравствует по сие время. С введением в терапию инсулина наплыв детей-диабетиков в Венскую детскую клинику стал столь огромным, что пришлось открыть при клинике отдельный стационар и амбулаторию для детей-диабетиков.

Венская детская клиника располагает материалом в 192 случая диабета. Диабет у некоторых детей в одной и той же семье наблюдался в 5% случ. При правильной диете (богатой углеводами и белками и бедной жирами) дети-диабетики в дальнейшем развиваются вполне нормально с хорошо выраженными половыми признаками и становятся вполне трудоспособными. В тяжелых случаях инсулин приходится давать продолжительное время и увеличивать дозу в связи с все усиливающейся потребностью в инсулине у ребенка-диабетика в период его роста. Инфекционные заболевания представляют для ребенка-диабетика известную опасность, так как при инфекционной болезни функция поджелудочной железы значительно падает. С другой стороны, не доказано, что при заразных болезнях, в частности при туберкулезе, диабет резко ухудшается. Само собой разумеется, что инсулин нужно давать в весьма умеренных дозах. Эта предосторожность несколько не отражается вредно на ребенке. Нужно тщательно следить за появлением гипогликемии. Она может наступить внезапно даже в случаях, где лечение инсулина продолжалось непрерывно. Причиной тому могут служить недостаточная, вследствие поносов, усвояемость, далее усиленная мышечная работа, а также и другие, не всегда легко выясняемые факторы.

Из 192 детей-диабетиков, прошедших за это время через Венскую детскую клинику, в дальнейшем умерло 19, причем 12 от диабетической комы, остальные 7 от разных заразных болезней. О 3 бывших детях-диабетиках сведений не имеет. Остальные дети-диабетики (170) здравствуют и по сие время, хотя 60 из них за это время перенесли кому или тяжелую предкому. Насколько поразительно может иногда действовать инсулин, показывает случай диабета с весьма тяжелой комой, где кровь содержала 1430 мг сахара. Б-ной был спасен 360 Е. инсулина. Э. Леви.

Виланд. *Как выхаживаются недоноски в Базельской детской клинике* (Kinderärftliche Praxis, Fahrg. 6, Heft. 10, 1935). Выхаживание недоносков считается весьма важной задачей. Если не считать случаев, где недоноски умирали уже в первые 24 часа после рождения, и, обычно, как показали вскрытия, от асфиксии и кровоизлияния в мозг, то смертность недоносков составляет 9,80%. Минимальный вес недоноска, где еще есть шансы на сохранение его жизни и его выращивание и дальнейшее развитие, надо считать 1100—1200 г.

Неправы те, кто считает, что средства и силы, потраченные на выращивание недоносков, не оправдываются. Автор располагает довольно значительным, продолжительное время прослеженным числом недоносков с первоначальным весом в 1100 г, которые в дальнейшем умственно и физически развивались удовлетворительно и не отставали в школе от своих сверстников. Ввиду легкой восприимчивости недоносков к заразным болезням, весьма желательно не держать их в больших переполненных палатах. Нужно заботиться о целесообразном их питании, в особенности недоносков-младенцев. Для последних самое лучшее—свеже-отцеженное женское молоко. Далее важно—рано начать, уже с 3-го месяца их жизни, систематическое антирахитическое лечение, лучше всего Vigantol—1—3 капли, а в дальнейшем, ввиду сопутствующей анемии,—Vigantol с 0,1 Ferri reducti. Э. Леви.

в) Невропатология.

Longo. *Экспериментальная эпилепсия и эндокринные железы. 1. Поджелудочная железа* (Neopsichiatri, № 1, 1935). Исследователь исходит из экспериментальных выводов Amontea, который, впрыскивая стрихнин в определенные моторные и чувствительные центры ког, получал соответствующие эпилептогенные зоны на коже. Нанося на последние различные раздражения, вызывал рефлекторные клонические судороги, начинавшиеся в соответствующей мышечной группе, а затем генерализовавшиеся, но не у всех подопытных собак, а только в 25% случаях, у тех, у которых имелось определенное эпилептиче-

ское предрасположение". Это эпилептическое предрасположение сказывалось и в темпераменте животного, в степени электровозбудимости коры мозга, в содержании К и Са в крови, и объяснялось автором действием различных гормональных факторов. Им производилась тотальная экстирпация поджелудочной железы, под эфирным наркозом у 6 собак с эпилептическим предрасположением. У животных, с выключенным инсулярным аппаратом, экспериментальную эпилепсию вызвать ни разу не удалось, однако у двух животных, прикладыванием к коре ватки, смоченной инсулином, вновь удавалось вызвать припадки. У трех собак, не имевших эпилептического предрасположения, после прикладывания к коре ватных тампонов, смоченных экстрактом поджелудочной железы, с эпилептическим предрасположением, автором вызывались местные и общим эпилептические судороги. На основании своих опытов исследователь говорит о внутрисекреторной функции поджелудочной железы, обуславливающей эпилептическое предрасположение.

Ш. Геллер.

Marinesco, Nicolesco I. et Nicolesco M. *Двусторонние поражения зрительного бугра* (Encephal. № 30, 1935).

У 39-летней женщины внезапно, без потери сознания, появляется левосторонняя гемиплегия с расстройством чувствительности, вазомоторными расстройствами и приступами болей на той же стороне. Несколько позже на правой половине туловища отмечаются мозжечковые, вегетативные и чувствительные расстройства. Смерть через год. На аутопсии, кроме мелких очагов размягчения, определяется старый очаг кровоизлияния в правом зрительном бугре и более свежий в левом, и поражение чувствительных волокон в мосту.

Ш. Геллер.

Olof Sjöquist. *Внутричерепные аневризмы а. carotis и их отношение к офтальмоплегической мигрени* (Nerven Arzt. № 5, 1936).

До введения в неврологическую практику ангиографии сосудов, аневризмы черепного отдела а. carotis interna часто определялись только при операции или аутопсии. При пользовании ангиографией диагностика этого тяжелого заболевания значительно облегчилась. А. приводит в статье 5 историй болезни своих случаев, где благодаря ангиографии с торатрастом диагноз довольно точно был поставлен при жизни 6-ных.

Клиническая симптоматология внутричерепных аневризм а. carotis зависит от кровоизлияния из них в субарахноидальное пространство или же сдавления аневризмой окружающей мозговой ткани. Главный локальный синдром — паралич глазодвигательного нерва, впервые отмеченный Adams в 1869 г. Таким образом получается гомолатеральная офтальмоплегия. N. trochlearis поражается чаще, чем отводящий нерв, который благодаря своему боковому положению реже повреждается. Миоз пораженного глаза может наблюдаться так же часто, как и мидриаз, что стоит в зависимости от степени поражения периаартериальных симпатических волокон стенок а. carotis. От этого же зависит и выраженность экзофтальма одного глаза, который иногда может совсем отсутствовать. Сдавлением аневризмы вовлекается в процесс 1-я ветвь тройничного нерва, что вызывает сильные боли в области глаза и лба, протекающие по типу тяжелых невралгий. Если одновременно с разрывом стенок аневризмы происходит просачивание крови в субарахноидальное пространство, тогда определяется ригидность затылка, отмечается потемнение сознания и разлитые головные боли. Такие разрывы сочетаются с последующими периодами тромбозирования, во время которых может наступить улучшение или полное исчезновение болезненных симптомов.

Разрывы стенок могут неоднократно повторяться. Триада: 1) боли в области 1-ой ветви тройничного нерва, 2) офтальмоплегия и 3) течение в форме острых ухудшений с последующими ремиссиями, чрезвычайно характерна для аневризмы интракраниальной части art. carotis. Этот синдром сходен с описанием офтальмоплегической мигрени, данным Шарко, этиология которой малоизвестна. Во многих случаях офтальмоплегическая мигрень связана, по мнению автора, с аневризмой art. carotis. А. подчеркивает возможность врожденных аневризм или проявления их в раннем детском возрасте.

Каждый случай офтальмоплегической мигрени должен исследоваться ангиографически. При аневризме art. carotis, лежащей над прос. clinoides, наблюдаются поражения tractus n. optici, обонятельного нерва; при больших размерах