

Все леченные животные обнаруживали клинические признаки выздоровления от паралича в сроки от 32 до 80 дней; полное выздоровление наступало в сроки от 71 до 144 дней, в то время как контрольные, нелеченные, в лучшем случае через 200 дней. Развитие трофических язв с осложнениями инфекционного происхождения больше наблюдалось в контрольной группе. Все леченные животные ели и пили лучше контрольных. У 5 контрольных животных трофические язвы с последующей инфекцией были так значительны, что животные погибли на 10-й, 21-й, 35-й, 10-й и 134-й день.

Далее а. провел эксперимент на 34 белых крысах. 13 были контрольными — без лечения, 11 получали ежедневно 1,2,—4,8 мг ацетил-бета-метилхолин, 0,18—0,72 мг простиग्мина и 11,1—44,4 мг хлористого калия. Все леченные крысы смогли чесать себя наречитной лапкой уже через неделю после операции, в то время как 13 контрольных нелеченных крыс не могли этого делать до 26 дней после операции. Исчезновение паралича произошло у леченных на 30—31-й день, у контрольных на 32—49-й день. Заживление пролежней наступало скорее у леченных крыс.

При гистологическом исследовании нервов проксимально и дистально от места вырыскивания алкоголя а. обнаружил резкую разницу в гистопатологической картине у леченных и контрольных животных. У леченных мышцы были в норме, у контрольных же, за исключением одного случая, имелась мышечная атрофия и значительно более выраженная дегенерация миелина и аксонов. Два контрольных обнаружили такую же хорошую регенерацию миелина и аксона, как и леченные.

Эти экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что вагальный нейрогумор ускоряет репарационные процессы в периферическом двигательном нейроне, дали основание автору применить его в клинике при параличе лицевого нерва. Пациенты получали 7,5—15 мг простиग्мина per os 3—6 раз в день 1—2 дня в неделю. Эти формы простудного неврита обычно тянутся от 2 до 4 недель, иногда 2—6 месяцев, редко 1—2 года, причем в 80% выздоровление наступает произвольно. Поэтому автор применял простигмин в упорных случаях с частичной или полной электр. реакцией черереждения. Так, в одном случае, где паралич лицевого нерва развился в 4-летнем возрасте через 3 месяца после мастоидектомии и где до 13 лет было мало улучшения, после назначения простиग्мина по 75—90 мг per os в день появилось в течение 2 недель улучшение — больная смогла напрягать левый m. orbicularis oris, а 6 недель спустя б-ная смогла закрывать левый глаз. Однако в другом случае паралича лицевого нерва длительностью в 13 месяцев (фрактура черепа) простигмин был мало эффективен. В 3-м случае, где лицевой нерв был поврежден при операции мастоидектомии, — улучшения не наступило. В других 6 случаях с частичной ЭРП выздоровление наступило через 3—5 недель, в то время как обычно такого типа параличи держатся 6—11 недель. Как правило, чем ранее назначается лечение, тем скорее следует выздоровление. У одного 6-го с полной ЭРП выздоровление наступило через 120 дней. В этом случае лечение было начато 17 дней спустя после появления паралича. Кроме паралича лицевого нерва автор изучал влияние простиग्мина при нарушении целостности и других периферических нервов, но по этому вопросу требуются еще дальнейшие наблюдения. При амиотрофическом боковом склерозе лечение простигмином результата не дало.

Приведя затем литературные данные о месте выделения ацетил-холина и о его значении в процессах нервного возбуждения, равно как и о роли симпатикомиметического медиатора, автор приходит к заключению, что ныне открывается новое поле терапевтического воздействия на процессы восстановления функции поврежденного периферического моторного нейрона, возможно даже при прогресс. мышечной амиотрофии, амиотрофич. бок. склерозе и полиомиелите.

При травматическом же поражении периферических нервов холинэргические лекарственные вещества определенно облегчают и ускоряют процесс регенерации нерва.

Л. Омороков.

Borsook, Kremers a. Wiggins. *Невралгия тройничного нерва, леченная витамином В и концентрированным экстрактом печени.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 144, 1421—1423, апрель 13, 1940.

А. приводят результаты лечения 58 больных с невралгией тройничного нерва, 4 с сфенопалатиной невралгией и 9 с „атипичной лицевой невралгией“. Лечение состояло из двух разделов: активная терапия и модифицированная диета с полноценным питанием. Активная терапия заключалась в ежедневном интравенозном введении 10 мг хлористого тиамин; эффективным оказалось и внутримышечное введение. Некоторым б-ным вводилось вместо 10 мг витамина В — 100 мг ежедневно без каких бы то ни было осложнений. Кроме того три раза в неделю внутримышечно вводился экстракт печени (U. S. Pantl — апетия 150%) в дозе 0,5 см<sup>3</sup>.

Из 58 больных с невралгией тройничного нерва у 37 наступило полное выздоровление, у 15 — улучшение, у 3 — легкое улучшение и у 3 — улучшения не отмечено. Из

4 больных с сфенопалатинной невралгией у 2 резкое улучшение, у 2 — улучшения нет. Из 9 случаев атипичной лицевой невралгии умеренное улучшение наступило в 3 случаях, у остальных 6 — терапия к улучшению не привела.

W i r t h T. *Лечение постэнцефалитического паркинсонизма аскорбиновой кислотой.* Dtsch. med. Wochsch. 1940. 48. 1328—1340.

А. обнаруживал у постэнцефалитических паркинсоников значительное увеличение аскорбиновой кислоты в ликворе. Он считает, что это увеличение происходит за счет отдачи аскорбиновой кислоты различными областями мозга, главным образом гипоталамической. Исходя из этого, он применял с хорошим результатом лечение большими дозами аскорбиновой кислоты постэнцефалитического паркинсонизма. Через каждые два дня интравенозно вводилось 300 мг; весь курс состоял из 14 инъекций, так что количество введенной за курс аскорбиновой кислоты в среднем составляло 4,2 г. Повидному, аскорбиновая кислота ускоряет окислительно-восстановительные процессы и устраняет тем самым внутриклеточную аноксию, являющуюся причиной гибели клеток.

Е. Шмидт

S c h o b e r. *Критические замечания по поводу симптома Лазега и так называемого ишиаса.* Dtsch. med. Wochsch. 1940. 46. 1269—1271.

А. считает, что в большинстве случаев ишиас не является самостоятельным заболеванием, а представляет собой проявление заболевания крестцово-подвздошного сочленения. Боли в ноге имеют отраженный характер, подобно болям в руке при грудной жабе. Похудание мышц, кожные изменения и даже исчезновение ахиллова рефлекса—рефлекторные трофические расстройства (артрогенные). Боль, наступающая при вызывании симптома Лазега, зависит не от растяжения седалищного нерва, а от движения в пораженном крестцово-подвздошном сочленении. А. думает, что и большинство других „невралгий“ представляет собой также отраженные боли, обусловленные заболеванием соответствующего сустава (брахиальная невралгия — плечевого, окципитальная, шейных межпозвоночных суставов и т. д.).

Е. Шмидт.

M o o r M., S o h l e r Th. a. A l e x a n d e r. *Бромистая интоксикация.* Confin Neural. 1940. III. 1—2. 1—52.

Бромистая интоксикация в большинстве случаев обусловлена значительной передозировкой или чересчур длительным применением бромистых препаратов. Наиболее постоянными симптомами бромистой интоксикации являются аспе. Однако нередко они отсутствуют в случаях с очень большим содержанием брома в крови и наоборот. Неврологическая симптоматика бывает очень разнообразной и часто маскируется симптомом заболевания, послужившего причиной к назначению бромидов. Из психических симптомов наичаще наблюдается делирий. Галлюцинозы бывают реже. Закономерных соотношений между содержанием брома в крови и клиническими явлениями не существует. После прекращения дачи брома симптомы отравления исчезают через 2—6 недель. Лечение: обильное питье, горячие ванны, хлористый натр внутрь и внутривенно.

Е. Шмидт

## Заседания медицинских обществ

### Пленарное заседание научных медицинских обществ ТАССР (г. Казань), посвященное памяти Н. И. Пирогова

23. XII. 1940 г.

1. Засл. деятель науки проф. Н. В. Соколов (доклад). *Н. И. Пирогов и его значение в хирургии.*

Докладчик сообщил биографические данные о Н. И. Пирогове — основоположнике русской военнополовой хирургии и охарактеризовал его работы, не утратившие своего значения до настоящего времени.

2. Засл. деятель науки проф. А. В. Вишневский (доклад). *Шок, как нервно-дистрофический комплекс.*

Докладчик указал, что до сих пор нет общепринятой теории шока. В сложной картине травматического шока на первый план выступают явления резкого угнетения нервной системы и расстройства сосудисто-двигательного аппарата. В основном выделяется два фактора, обуславливающие развитие шока: рефлекторно-болевого и токсемия. По мнению докладчика, симптомокомплекс шока является проявлением