

тики дифтерии, но и дают иммунитет очень прочный, почти как вакцинация против оспы. Можно надеяться поэтому, что при помощи этого способа удастся сделать дифтерию такую же редкой болезнью, как стала оспа, благодаря открытию *Jeppera*.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) K. Kassowitz u. B. Schick. Kl. Woch., 1922. № 5.—
 - 2) Проф. Коршун. Докл. на II Всерос. Съезде Детск. Врачей в Москве в мае 1923 г.—
 - 3) С. М. Никаноров. Докл. на I Поволжск. Съезде Врачей в Казани в июне 1923 г.—
 - 4) W. H. Park. Arch. of Ped., vol. 38, p. 329 —
 - 5) M. C. Schroeder. Ibid., p. 368. —
 - 6) F. v. Torday. Jahrb. f. Kindheilk, Bd. 102, H. 3—4.—
 - 7) A. Zingher. Arch. of Ped., vol. 38, p. 336.
-

О синдроме паркинсонизма.

И. Русецкого.

Парижское Неврологическое Общество имеет закрепленный традицией обычай посвящать свои годовые заседания особо-волнующим в данное время вопросам неврологии. Некоторые из этих заседаний останутся классическими. Большой интерес после европейской войны представило годовое заседание 3 июня 1921 г., посвященное синдрому паркинсонизма. Отчет о заседании помещен в *Revue Neurologique* за 1921 г., № 6. Докладчиком выступил М. А. Souques. Souques в вопросе о паркинсонизме принадлежит к „унитаристам“, полагающим, что при решении этого вопроса центр тяжести находится в топике поражения, и что различия, устанавливаемые между паркинсонизмом после м. Parkinsoni или после эпидемического энцефалита, являются несущественными. В анатомической части его доклада о строении подкорковой области обращает на себя внимание схема, объединяющая современные сведения о нервных путях этой области. Центральным местом анатомического обзора является паллидальная система (gl. pallidus) с центростремительными волокнами от thalamus и striatum (putamen, n. caudatus) и центробежными — к thalamus, с. Luysi, n. ruber, subst. nigra и к commissura post. и ядру Даркшевича (f. pallido tegmentaire). Рассматривая теории паркинсонизма, Souques останавливается на патолого-анатомической теории, впервые высказанной Charcot и Vulpian'ом. Подробно изложены им также работы К. Третьякова, частью проведенные с докладчиком, Laignel-Lavastine'ом и др., о постоянном поражении subst. nigrae при болезни Parkinson'a. Этиология заболевания, невыясненная для всех форм паркинсонизма, много-

образна: инфекция, интоксикация, сосудистые изменения. Основным признаком является триада: дрожание, ригидность и отсутствие автоматических и ассоциированных движений. К ним присоединяются: брадикинезия, парадоксальная кинезия (внезапные движения или говор), боли, вазомоторные и психические явления. Клинически паркинсонизм распадается на 3 формы: 1) типичная форма, 2) *forme fruste* с преобладающим дрожанием и 3) *f. fruste* с преобладающей ригидностью. Молодой возраст дает более быстрое течение с тенденцией к захвату болезненным процессом бульбарной мускулатуры. Остановившаяся на паркинсонизме после эпидемического энцефалита, *Souques* указывает, что наблюдавшиеся им случаи относятся по своему течению (прогноз) в большинстве ($\frac{2}{3}$) к стационарным формам и в меньшинстве ($\frac{1}{3}$) — к прогрессирующим. В смысле терапии применялись: скополамин (систематично по 0.001 *pro die*), гиосцин, атропин, мышьяк в больших дозах и др., а также физические методы, но без особых результатов.

В дискуссии по поводу доклада приняло участие большое число французских и иностранных невропатологов. В частности по вопросу о патологической анатомии при болезни *Parkinson's* выступили *J. Lhermitte* и *L. Cornil*, отметившие отсутствие острых или хронических воспалительных явлений со стороны нервной системы, редкость васкулярных поражений (в противоположность мнению *O. и C. Vogt's* о *état criblé* подкорковых узлов) и основное место поражения в паллидарной системе. *Ch. Foix* подтвердил эти сведения при классическом паркинсонизме и указал, что при паркинсонизме после эпидемического энцефалита имеются обширные периваскулярные изменения. *Sicard* и *Belarmino Rodriguez* (Барцелона) указали на начальные гиперальбуминоз, гипергликоз и гиперцитоз спинномозговой жидкости, наблюдаемые, однако, в слабой степени и не во всех случаях. Из ораторов, выступивших по вопросу о патологической физиологии синдрома, *Viggo Christensen* (Копенгаген) указал на различия между признаками классического паркинсонизма и постэнцефалитического паркинсонизма и на то, что первый является атрофией в смысле *Gowers's*. *S. A. Kienig-Wilson* (Лондон) отметил существование дрожания и ригидности при других поражениях нервной системы, напр., в *nucl. dentatus cerebelli*. *G. Marinesco* (Бухарест) сообщил интересные сведения о синергетической деятельности мышц при паркинсонизме, свидетельствующие о параллелизме между сокращением агонистов и расслаблением антагонистов. *Lhermitte* изучал характер сокращения мышцы паркинсоника при раздражении электрическим током. По вопросу о симптоматологии *L. Cornil* и *Lhermitte* отметили, что статическая сила больных больше кинетической силы а также то, что мышечная гипертония варьирует во времени, уменьшаясь при волевом напряжении и при пассивных движениях. *Froment* сообщил случаи микрографии паркинсоников, *Beriel—micropnée* (мышечного происхождения), *Duverger* и *Barré* — недостаточность конвергенции глаз. Представляет интерес справка о том, что случаи эпидемического энцефалита текущей эпидемии впервые описаны *Cruchet, Moutier* и *Calmettes* в Франции (*Soc.*

méd. des hôp. de Paris, 27 апреля 1917 г.), Wertheim Salomonsen (Амстердам) указал на случаи сочетания обычных симптомов паркинсонизма с табетиформными признаками и предложил для этих случаев название tromoparalysie tabetiforme. Касаясь прогноза болезни, G. Satala (Флоренция) разделил собственные случаи эпидемического энцефалита на формы: стационарные ($\frac{3}{4}$ случаев) и прогрессирующие ($\frac{1}{4}$).

Кроме приведенных данных, на этом годичном заседании были изложены и другие факты. Все это дает право считать, что годичное заседание Парижского Неврологического Общества действительно объединило существующие сведения о синдроме паркинсонизма и осветило некоторые стороны сложного вопроса о функциях подкорковых узлов.

Рефераты.

а) Физиология.

Новый вид корреляции органов. Взаимодействие органов друг на друга происходит, как известно, по одному из двух путей: через центральную нервную систему по типу рефлекса, или через кровеносную систему, по которой переносятся из одного органа в другой продукты деятельности эндокринных желез. Голландский физиолог Н. J. Hamburger (Klin Woch., 1923, № 28) сообщает о новой, третьей форме взаимодействия органов. Исходным пунктом нового учения о взаимодействии органов было наблюдение O. Loewi, установившего, что, если путем раздражения n. vagi привести изолированное сердце лягушки к остановке, то солевой раствор, взятый из этого сердца, получает свойство влиять на изолированное сердце другой лягушки так же, как раздражение n. vagi, т. е. замедляя его сокращения. Brinkman и van Dam показали, что жидкость, взятая из изолированного сердца лягушки, обладает совершенно противоположными свойствами в зависимости оттого, подвергался ли раздражению блуждающий, или симпатический нерв, причем индикатором для определения этих свойств служил желудок лягушки, реагирующий на жидкость, полученную из сердца после раздражения n. sympathici, расслаблением, а на жидкость, полученную после раздражения n. vagi.—сильными сокращениями. Аналогичные результаты получил в Будапеште Jendrassik, поставивший опыты с изолированным сердцем кролика и взявший индикатором отрезок кишечника. На основании этих опытов Н. J. Hamburger устанавливает, что при раздражении n. vagi в иннервируемом органе вырабатываются сердцем одни вещества, м. б. соединения холина, при раздражении же симпатического нерва другие; выяснилось, что первые вещества уменьшают поверхностное натяжение солевого раствора, вторые повышают его. Эти новые факты открывают возможность к двум уже известным механизмам влияния одних органов на