

быть не может. Поэтому вышеуказанные слова должны оставаться без обозначения ударения. 2) Ошибки в отношении рода слов: sanguis и syphilis мужск. (а не жен.) рода. Sanguis род. пад.—inis (а не —is); syphilis род. пад. syphilidis (а не syphilis); ср. поэмы у Иер. Фракастора „De syphillide libri tres". Фракастор — автор этого слова. У него же в поэме сказано: syphilis pastor erat — Сифилис был пастухом. Сифилис первоначально, в поэме Фракастора, собственное мужское имя. 3) Погрешности в окончаниях: amyloidum, dermoidum, cystoidum, cancrroid — грубейшие ошибки. У Окса в старых изданиях всюду слова подобного образования даны без окончаний наподобие cancrroid. Между тем окончание здесь ides — греч. eides; имя прилаг. склоняется по 3-ему склон.: amyloides, dermoides, cystoides, cancrroides и т. под. cystis dermoides — дермоидная киста. tumor cancrroides — канкроидная опухоль. Оконч.— idum недопустимо. Cancer, кроме род. пад. cancri, необходимо указать canceris (по 3 скл.); наряду с cancrus необходимо указать canceratus. На стр. 165: organa muliebria — должно быть organa muliebria. Anasarca никоим образом нельзя склонять по 1 скл., т. к. слово это состоит из предлога ana и суф. в вин. пад. sarca, полное название hydrops ana sarca; род. пад. hydropis ana sarca и т. д. Anasarca не должно и не может склоняться. Ruon род. пад. отнюдь не может быть ruonis; ruon слово греч.— 2-го скл. и по-лат. склонять его не должно. 4) Погрешности в отношении значения слов: cunpus не клитор, а равнозначущее vulva; coropoidus не венечный, а крючковидный или клювовидный, т. к. происходит не от латин. coropa, а от греч. corone — крюк. Bigeminus — двойной, а не „состоящий из двух пар"; quadrigeminus — четверной, а не „четырёхпарный". т. к. geminus в сложных словах выражает понятие двойственности; ср. trigeminus — тройной. См. Thesaurus linguae latinae — Недопустима орфография grouposus. В латинских и латинизированных словах не может быть дифтонга ou; писать следует uroposus.

С. А. Бельский.

## Рефераты.

### а) Экспериментальная медицина.

О всасывании иода через кожу. A. Sturm и H. Schultze (Ztschr. f. exper. Med. Bd. 90, N. 1/2, 1933 г.) изучали обмен иода на 27 случаях после втирания или распыления содержащих иод препаратов. Исследования иод мочи, крови, слюны, желудочного сока, кала, пота. При этих исследованиях оказалось, что однократное приложение к коже Iothion'a (с содержанием иода 0,08—0,4) в моче обнаруживается в среднем 11,60% примененного иода. Выделение иода при применении других препаратов значительно ниже (1—5%). Повторное применение после 1—4 нед. перерыва снова дает те же результаты. Максимум выделения иода в моче через 4—6 ч.

Экстрауренальное выделение иода (пот, кал) крайне ничтожно. Между концентрацией иода в крови и моче имеется постоянная корреляция. Сравнение содержания иода в желудочном соке, слюне и крови после кожного и интравенного применения иода показывает, что приток иода к органам и коже гораздо значительней, чем об этом можно судить только по определению иода в моче. Медленно переходящий из кожи в кровь иод создает гораздо лучшие возможности для накопления его в различных органах, чем при внезапном и быстром притоке при даче per os. При кожном введении иода организм становится богаче иодом на 50%. Чем медленней приток из кожи в кровь, тем лучше возможности отложения в организме, тем меньше иода в моче. Изменение кровоснабжения кожи (физиотерапевтич. или медикаментозное местное раздражение), изменение содержания NaCl в пище не имеют влияния на количества иода, выделяющегося с мочой.

Сильное потение уменьшает количество иода в моче. Величина задержки иода зависит от функционального состояния щитовидной железы: при хорошей толерантности к иоду — его задерживается много, при клинически неблагоприятной реакции резко повышается количество иода в моче. Туберкулезные изменения тканей ведут к значительной задержке иода. То же при anemia

perniciosa и после инфекционных болезней. Вегетативно-нервные кризы и вызванные фармакологически состоянием раздражения вегетативной нервной системы вызывают резкие изменения выделения мочы. Эти данные открывают новые пути для показаний и способов применения иодной терапии.

Э. М.

### в) Серология, эпидемиология.

Н. Lotze. *Проблемы эпидемиологии. Почва и эпидемии. Экспериментальные данные, говорящие в пользу причинной зависимости между состоянием почвы и наступлением эпидемий.* (Zeitschr. für Hyg. u. Infektionskr. 1935. 116. 5.). А. выступает защитником теории Петтенкофера о роли почвы в возникновении эпидемий. Поставленные им опыты сводятся к следующему. А. заражал м. свинку ящуром. Инъекции производились в конец стопы. В некоторых опытах материал втирала в предварительно скарифицированную кожу. В качестве заразного материала служило содержимое пузырьков больных ящуром животных. В дальнейшем животные помещались в специально приготовленные камеры или в сетки, устроенные по принципу гамаков. Цель этих приспособлений — устранить контакт конечностей животных с почвой. В другой серии опытов животные были заражены обычным способом, но их лапы после этого были завернуты в плотные компрессы, не допускавшие непосредственного контакта инфицированного участка с почвой. Во всех опытах, поставленных в подобных условиях, результаты были получены совершенно единообразные: животные не заражались, в то время как у контрольных развился типичный ящур. В тех случаях, когда зараженные и помещенные в сетки или в камеры животные имели возможность тереть свои задние конечности одну о другую, инфекция все-таки наступала. А. придает значение тому обстоятельству, что в таких случаях задние ноги животных были всегда запачканы калом и мочей. С целью выяснения роли экскрементов в этом процессе а. накладывал на повязки кал и забинтовывал такими повязками ноги. Инфекция не наступала. Но в тех случаях, где повязка была не только смазана калом, но и смочена мочей, инфекция развивалась и носила значительно более тяжелый характер, чем у контрольных животных. А. считает, что эти опыты демонстрируют наглядным образом роль почвы в развитии хотя бы некоторых эпидемий; присутствие кала и мочи в данном случае не играет роли в смысле возникновения вторичной инфекции. А. полагает, что экскременты создают особые химические условия, благоприятные для развития ящура. Несомненно имеет значение степень влажности и окружающая  $t^{\circ}$ . Изменение обоих этих факторов в смысле их усиления способствовало утяжелению болезненного процесса. А. обращает также внимание на то обстоятельство, что животные большего веса заболевают более тяжелой формой инфекции.

По мнению а., все эти опыты говорят в пользу того, что для развития такой инфекции как ящур в искусственных условиях бывает необходим „катализатор“, заключающийся, быть может, в каких-то особых условиях химического состояния, влажности и т. д. Одновременно а. высказывается в пользу взгляда, что так назыв. „вирусные“ заболевания вызываются агентами не живой, но скорее ферментативной природы.

Н. Кagan.

Н. Lotze. *Проблемы эпидемиологии. Изменчивость бактерий, как причина движения эпидемий.* (Zeitschr. für Hyg. u. Infektionskr. 1935. 116. 5.). В одной из недавно опубликованных работ а. удалось показать, что можно добиться *in vitro* превращения патогенных микробов в апатогенных сапрофитов. Ему это удавалось путем выращивания соответствующих культур на питательных средах с добавлением различных органических веществ, как напр., стерильной мочи, желчи, а также содержимого ягод крыжовника. В процессе превращения патогенных микробов в вульгарных сапрофитов часто возникали различные варианты промежуточного характера, в том числе и *b. typhi flavus*. На основании результатов этих опытов, а также целого ряда литературных данных, а. формулирует гипотезу, которая заключается в том, что подобная изменчивость (в различном направлении) может совершаться в очень широких пределах и во внешнем мире и играть важную роль в процессах развития и затухания эпидемий. В кишечнике здоровых людей вегетируют апатогенные сапрофиты; в результате различных изменений внешней среды (напр., кислая пища, особенно летом во время ягодного сезона, или же повышение  $t^{\circ}$ ) эти микробы могут превра-