

лучить этот гемотоксин можно, воздействуя различного рода сыворотками, но не какими-либо другими жидкостями, которые очевидно также экстрагируют его, но не консервируют. Лучше всего для получения гемотоксина применять чистую сыворотку без прибавления каких-либо консервирующих веществ; реакция среды должна быть слабо щелочная ($pH=8$). Определенным объемом сыворотки можно из данного количества стрептококков получить лишь строго определенную часть гемотоксина. Подогревание сыворотки для экстрагирования роли не играет; при увеличении разведения сыворотки количество получаемого токсина падает.

Полученный этим способом гемотоксин, не содержащий микробов, убивает белых мышей при наличии явлений тяжелого разрушения крови (гемоглобинурия), у морских свинок обуславливает при подкожном введении некрозы и у кроликов при внутреннем введении больших доз вызывает смерть при тех же явлениях, что у мышей.

Способность вырабатывать гемотоксин различна у разных гемолитических штаммов и не идет параллельно с инфекционностью последнего. Штаммы, хорошо образующие гемолизин, являются и хорошими продуцентами гемотоксина, что, однако, вовсе не указывает на идентичность обоих этих веществ.

П. Р.

Heumer и Wohlfeil. Изучение содержания триптофана в сыворотке крови при инфекционном процессе и его клиническое значение (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 87, 1936).

Автор изучал поставленный вопрос на больных в возрасте до 60 лет (по преимуществу 20—30 лет). Кровь бралась натощак, определение содержания триптофана велось по калориметрическому методу Фюрта. Исследования показали, что содержание триптофана в сыворотке человека при наличии инфекции очень сильно изменяется; при этом высота повышения его содержания различна и зависит от рода и тяжести заболевания. При остро начинающихся и быстро протекающих инфекциях, при которых большую роль играет бактериемия, значительное повышение содержания триптофана быстро наступает и быстро падает, в то время как при медленно развивающихся заболеваниях повышение его количества идет медленно и дольше держится. К последним относятся по преимуществу заболевания, при которых на первом месте выступают токсические явления (тиф, скарлатина). Проявления иммунитета находятся в связи с содержанием триптофана в сыворотке, однако агглютининообразование при тифе не идет параллельно повышению триптофана, как это имеет место в эксперименте (Вольфейль). Наличие повышенного содержания триптофана в крови после окончания болезни имеет место только при инфекциях, оставляющих длительный иммунитет (тиф, скарлатина, дифтерия).

На основании исследования целого ряда инфекций (различные стадии туберкулеза, ангина, скарлатина, пневмония, нефриты, артриты, тиф, паратиф В, дизентерия), автор приходит к выводу, что повышение содержания триптофана является неспецифической реакцией крови, которая однако, указывая на иммунобиологические процессы в организме больного, помогает прогнозу и следовательно имеет ценное клиническое значение.

П. Р.

б) Педиатрия.

Gillard. Туберкулезная инфекция у детей деревни (Pr. Med., 43, 1936). Gillard провел туберкулиновую реакцию во Франции у детей 60 деревень, с населением в 500 и 10000 человек. На материале более чем 10000 реакций а. нашел цифры пораженности тбк, значительно более низкие, чем у предшествующих авторов. В то время как Gavois и Lereboullet дают 52—65% пораженности детского возраста, автор дает всего 33—38% для наиболее инфицированного возраста (10—12 лет). Автор пользовался реакцией Моро. Отмечая снижение тбк пораженности, как факт детуберкулинизации населения, а. подчеркивает диагностическое значение туберкулиновых проб.

Крамов.

Priesel. Прогноз диабета в детском возрасте (Wien. kl. Woch. № 49, 1935). До введения в терапию диабета инсулина больные диабетом дети, лежавшие в Венской детской клинике, почти все умирали. Но с введением в детской клинике инсулина наступил сразу резкий перелом. Лежавший 25 лет назад

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 нисколько 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 имеется. 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* (Kinderärztliche 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 9,8%. 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 антипаразитическое 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* (Neopsichiatrie, № 1, 1935). Исследователь исходит из экспериментальных выводов Amontea, который, впрыскивая стрихнин в определенные моторные и чувствительные центры копы, 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-