

вследствие замедленного опорожнения желудка. Движение же через 5—10 часов после кормления ведет, вследствие усиления кишечной моторики к значительному ускорению приема прохождения пищи по желудочно-кишечному тракту. Работа в первые часы после кормления ведет к такому сильному замедлению опорожнения желудка, что то ускорение, которое получается при более поздней следующей за собой работе, уже не может компенсировать общее замедленное опорожнение.

Shi Kohan. Влияние желчного пузыря, сфинктера Oddi и duodenum на отток желчи. (Jap. Journ. of Gastroen. 5, 1933). А. производил опыты на собаках в 3-х направлениях: в первой серии опытов в желчный пузырь вводился резиновый баллон, движения которого записывались на барабанах, в 4. choledochus вводилась стеклянная трубка для собирания желчи, вторая трубка, наполненная ртутным раствором, передавала на манометр давление из дистального отдела duodeni. Резиновый баллон в 12-перстной кишке регистрировал тонус и сокращения его.

Во второй серии опытов обе стеклянные трубки вводились в 4. choledochus, баллон в duodenum. Ближняя к печени трубка использовалась для передачи колебаний давления в этой области.

В третьей серии — т-образная трубка передавала колебания давления во всей желчной системе, лежащая в duodeni у papilla Vateri трубка с манометром отмечала течение желчи.

А. вводил пилкарпин и питуитрин внутривенно, а интрадуоденально молоко, пептон, magn. sulfur.

На основании результатов своих опытов а. устанавливает три типа оттока желчи:

1-й тип (pilocarpintyp) — при котором тонус duodeni повышается, sphincter Oddi сокращается временами, давление в желчном пузыре, а позже и в желчных путях, повышается. Желчь вытекает при раскрытии sph. Oddi.

2-й тип (на молоко пептон и питуитрин). Тонус и сокращения duodeni ослабевают, sph. Oddi раскрывается, давление внутри желчного пузыря повышается, что вызывает отток пульсной желчи.

3-й тип (по magn. sulfur). Тонус и сокращение sphincter Oddi ослабевают, sph. Oddi раскрывается и желчь течет без повышения давления в пузыре.

M. Hanke. Щелочность оттекающей от желудка крови во время секреции. (Arch. di Scienze Biol. Vol. XVIII. 1933 г.). Опыты имели целью выяснить, сопровождается ли образование HCl нарастанием щелочности оттекающей крови. Щелочность крови = сумме оснований, связанных с бикарбонатами, белками сыворотки, оксигемоглобином и во взаимодействии гемоглобином (искомое объяснение =  $\text{NaHCO}_3 + \text{BP} + \text{HbH}^+\text{O} + \text{HbH}^+$ ).

Абстиненция барбиталов, секретины вызывалась инъекцией гистамина. Кровь собиралась из одной из вен желудка и из а. hepatica. Опыты показали, что во время активной секреции HCl венозная кровь имеет рН на 0,00 выше, чем артериальная (что соответствует большому количеству оснований, около 2,5 миллимолей на 1 литр). Сопоставление количества оснований в артериальной и венозной крови и количества HCl, выделившейся в желудок, показали, что количества увеличенных оснований в венозной крови почти точно соответствуют количеству выделившейся HCl. Эти исследования показывают, что образование HCl одновременно вызывает образование эквивалентного количества оснований тканями желудка.

La Bagge. Гипогликемия и секреция желудка. (Труды интернац. съезда физиологов, стр. 215, 1933 г.) Механизм, регулирующий секрецию желудочного сока, зависит от многих факторов. Одни гуморальным путем поддерживают чисто химическими процессами постоянство секреции желудка. Другие, нервным происхождением, действуют либо рефлекторно, либо под влиянием центральной иннервации. На собаках с фистулой желудка а. нашел, что гипогликемия после инсулина вызывает выраженную гиперсекрецию, быстро исчезающую, если путем внутривенного введения глюкозы удается поднять уровень сахара крови. Если ограничить гипогликемизирующее действие инсулина на высшие центры, оставив интактными пути п. vagus, гиперхлоргидрия и гиперсекреция остаются. Эти факты объясняются стимулирующим действием инсулина на высшие нервные центры, которое передается по п. vagus к желудку.

Уменьшение сахара крови, вызванное удалением печени, само по себе, может, благодаря прямому действию гипогликемии на центральную нервную систему и п. vagus, вызвать увеличение количества желудочного сока и гиперхлоридрию.

### б) Серология и иммунитет.

G. Varela, M. Paratta и M. Agucyo. *Опыты с сывороткой против сыпного тифа.* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1934. 117. 31). Аа. иммунизировали лошадей эмульсией риккетзий, полученных от крыс. Зараженные сыпнотифозным вирусом крысы подвергались облучению рентгеновскими лучами. Иногда для получения большого количества риккетзий зараженным крысам вводили 4 дня подряд в брюшную полость кровь нормальной м. свинки. Лошади получили по 3 инъекции эмульсии риккетзий с промежутками в 8 дней. Дозы варьировали от 5 см.<sup>3</sup> до 25 см.<sup>3</sup> у различных лошадей. Полученная от иммунизированных, т. обр. лошадей, сыворотка агглютинировала b. proteus ox<sub>19</sub> в разведении 1/100. Концентрированная сыворотка (применявшийся аа. метод описан в тексте подробно) агглютинировала названный штамм в разведении 1/100.

В опыте на животных сыворотка обладала хорошим действием при введении ее м. свинкам до заражения. Предохраняющее действие сказывалось только по отношению к гомологичному (крысиному) штамму.

А а. вводили сыворотку сыпнотифозным больным. Инъекции производились внутривенно. Доза: 10 см.<sup>3</sup>, 2 дня подряд. Отмечают снижение температуры и улучшение общего состояния больного, а также сокращение болезни.

Н. Каган.

M. Ciuca, J. Balteanu и N. Constandinesco. *Экспериментальное изучение сыпного тифа. Инаппарантная инфекция у кошки.* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1934. 117. 31). Аа. удалось заражать пер os кошек, кормя их органами сыпнотифозных м. свинок. Инфекция у кошек протекала в виде инаппарантной формы. Повышения t° не наблюдалось. Р. Вейль-Феликса оставалась отрицательной, но вирус сохранялся в мозгу до 37 дней со дня заражения кошек. М. свинки, зараженные в брюшину мозгом таких кошек, прodelьвали типичную сыпнотифозную инфекцию. Выздоровевшие животные были иммунны к повторному заражению.

Н. Каган.

A. Marcandier и R. Pigot. *Изучение присутствия вируса крысиного сыпного тифа (Тулонский штамм) в моче крыс и морск. свинок.* Аа. заражали белых крыс вирусом крысиного сыпного тифа и определяли присутствие вируса в моче в различные сроки после заражения. С этой целью полученная асептически из мочевого пузыря моча вводилась в брюшину морск. свинкам. Выяснилось, что вирус находится в моче крыс во время лихорадки и короткое время после ее прекращения. Вирулентность мочи, мозга и крови экспериментально зараженных животных в начале совпадает, но затем, обычно начиная с 28-го дня после заражения, вирулентность мочи падает, и на 45-й день в моче вирус уже обнаружить не удается, в то время, как в мозгу он сохраняется. Повидимому, в моче вирус присутствует в небольших количествах, и потому для его обнаружения необходимо вводить морск. свинкам, по возможности, большие количества мочи. Содержание вируса в крови крыс подвержено значительным колебаниям. Эта сторона вопроса аа. пока окончательно не проработана.

Следующая серия опытов представляет собой продолжение ранее прodelанных работ аа. с дикими крысами. Всего было обследовано 33 крысы. Животные были разделены на 6 групп, причем их убивали и смесью мозга от нескольких крыс заражали морск. свинок. Других свинок заражали смесью мочи соответствующих крыс. В то время, как мозг некоторых крыс оказался вирулентным, в моче, в данной серии опытов, вирус обнаружить не удалось. Наконец, аа. удалось показать, что вирус крысиного сыпного тифа присутствует в моче мор. свинок, зараженных с экспериментальной целью вирусом крысиного сыпного тифа. В моче зараженных таким образом морских свинок, вирус удается обнаружить во время лихорадки. Введение мочи лихорадящих морских свинок свежим свинкам и крысам вызывает у них типично протекающую инфекцию.

Н. Каган.

Ch. Nicolle, J. Laigret и H. Sparrow. *Вакцинация против сыпного тифа энтеральным путем у обезьян.* (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis. 1934. 23. 1). В предыдущей своей работе аа. показали, что вирус сыпного тифа