

лета. Заразительность ее еще не доказана. Эпидемически она встречается и в Германии, преимущественно в водных северных местах. Эпидемиология и патология этой болезни пока еще мало выяснены.

Э. Леви.

Дембоf. Весенняя усталость, психоневроз и недостаток витамина С. (Med. Woch., № 29. 30. 1936). Ко времени наступления известной весенней усталости, весьма предрасполагающей к восприятию различных заразных болезней, весьма часто встречается также скорбут. Большие эпидемии скорбута наступают к концу зимы и в начале весны и прекращаются летом. Симптомы весенней усталости и начальные симптомы скорбута имеют во многом большое сходство, почему напрашивается мысль считать этиологическим моментом этих двух болезней недостаток витамина С.

Вводимый летом в организм в большом количестве витамин С посредством овощей и плодов, в значительной степени выводится летом, главным образом мочей. Зимой выделение витамина С из организма резко падает, наступает предскорбутное состояние, показывающее все характерные симптомы весенней усталости.

Весной 1935 года под наблюдением автора находилось 20 больных с типичным весенным утомлением, у которых лечение аскорбиновой кислотой по 0,15—0,2 в день дало поразительно хорошие результаты. Уже через 48 часов наступает сильный аппетит, тяжелые психические расстройства—расстройство сна, головная боль, менорагия, дисменорея под влиянием такого лечения скоро исчезли.

Э. Леви.

LaPlace, Nicholson. Продолжительное лежание как фактор, ускоряющий смерть стариков (J. Am. M. Ass. T. 110, № 4. 22/1 1938. 3/V 38). Автор приводит историю болезни 10 стариков, свыше 63 лет от роду, которым был предписан продолжительный постельный режим по случаю ортопедического лечения, и это обстоятельство, повидимому, послужило причиной, ускорившей их смерть. По его мнению болезненное состояние, вызванное продолжительным лежанием, напоминает шок. Вследствие ограничения произвольных движений у старых людей, с плохой приспособляемостью циркуляторного аппарата получается скопление крови в венозных капиллярах и прогрессивное уменьшение объема крови, проходящей через большие сосуды тела. Местная аноксемия и следующая за ней дегенерация тканей приводят к стойкому изменению капиллярных стенок, токсемическим состояниям и стойкому повреждению капилляров, поддерживающему циркуляторную инсуфициенцию и в конечном итоге приводящему к смерти. Лечение должно сводиться к увеличению активности пациента, имеющей целью не допустить наступления токсемии и перерождения капилляров, которые развиваются вследствие длительного прекращения мышечных сокращений, и ослабления периферического тока крови.

Дембская.

б) Сифилис.

Tzanck, Sidi et Jais. Сифилитический шанкр, появившийся в течение мышьяково-рутутного курса (Bull. Dermat. et Syph. № 2. 1937 г.). Больной с третичным сифилисом принимал очередной курс специфического лечения, когда у него был обнаружен типичный шанкр на члене, в серуме из которого обнаружены были спирохеты. Авторы делают вывод, что мышьяковое и ртутное лечение не является профилактическим средством против заражения сифилисом. Сорд также наблюдал появление твердого шанкра у человека, принимавшего в течение 3 месяцев ежедневно трепарсол по поводу хронического амебиоза.

А. Д.

Sezary. Три заражения сифилисом одного и того же лица в период 12 лет (Bull. Dermat. et Syph. № 2, 1937). Мужчина, 34 лет, заразился сифилисом впервые в 1924 г., когда у него был шанкр препуциального мешка с обильными трепонемами. Реакция Вассермана была положительной. Больной энергично лечился в течение 3 лет. В 1931 г. больной вновь явился к автору со склерозом, в серуме которого были вновь обнаружены трепонемы. Вновь энергичное специфическое лечение. В 1935 году после ряда подозрительных снований у больного появились язвочки на головке члена. В язвочках обнаружены трепонемы и в этот раз. Серореакция положительна. Начато специфическое лечение, которое привело к исчезновению язв.

А. Д.

Waintraub (Бухарест). Несколько соображений по поводу пигментных

сифилидов, лейкомеланодермии и лейкодермии (Ann. mal. vén. № 2, 1937). Автор различает три формы пигментных сифилидов: 1) гиперпигментация — типичным является пигментный сифилид Гарди, 2) лейкодерма — участки менее окрашенные, чем нормальная кожа — вторичный сифилид, описанный Фоксом и Нейсером, 3) лейкомеланодермия, описанная Фурнье — участки делигментированные, расположены на гиперпигментированном основании. В вопросах номенклатуры не существует единобразия, и в разных странах употребляются различные названия заболеваний, характеризующие одно и то же изменение кожи при сифилисе. Лейкомеланодермия является вторичным сифилидом, в то время как витиго есть уже поражение более позднего периода сифилиса — ретичного, скрытого, а может быть — проявление врожденного сифилиса; специфическое лечение оказывает свое благотворное влияние на первую форму, тогда как на вторую не оказывает никакого влияния. Высказывается предположение, что сифилитическая лейкодерма локализуется на месте розеолы, а меланодермия — на месте папул. Локализация пигментных сифилидов преимущественно на шее и верхнем отделе туловища, но возможно и на конечностях, правда крайне редко. Сифилиды пигментного порядка и несомненно имеют связь с основным заболеванием.

А. Д.

Galliot. Печень и антисифилитическое лечение (Ann. mal. vén. № 5, 1937). При проведении антисифилитического лечения на печень возлагается функция ассимиляции химических препаратов, применяемых для целей терапии. Так как печень в ряде случаев не справляется с этой задачей, естественно, возникла задача назначать при проведении антисифилитического лечения экстракты печени. Все авторы, употреблявшие экстракт печени при лечении сифилиса препаратами мышьяка и висмута, независимо от метода применения этих экстрактов, наблюдали благотворное действие на течение заболевания. Недостаточная функция печени, даже выраженная крайне легко, ведет часто к появлению различных осложнений. Назначение экстрактов печени при проведении антисифилитического лечения не гарантирует все же от различных явлений неизменосимости мышьяка и висмута.

А. Д.

Aladar Varga. Изменения картины крови при сифилисе (Arch. f. Dermat. u Syph. № 2, T. 175, 1937). Автор подверг изучению картину крови у 80 сифилитиков, разделенных на 4 группы: 1) больные в первой стадии заболевания, еще не лечившиеся, 2) больные во второй стадии — не лечившиеся, 3) нелеченные больные III и IV стадий заболевания и 4)леченные случаи сифилиса. Автор установил, что в начале заболевания наступает усиленная анемия, которая затем уменьшается. В дальнейшем отмечается усиленная гиперхромазия. Сдвиг в картине белых кровяных шариков является результатом уже ослабевающей инфекции со слабой реакцией. Лимбо-моноцитоз является указателем на наличие хронического течения болезни. Эозинофilia при наличии кожных явлений, изменения тканей, не является показателем тяжелого воздействия токсинов на организм. Между клинически изолированными стадиями сифилиса нет заметных различий. В качестве дифференциального диагностического пункта для сифилиса характерно: незначительное уменьшение палочковидных форм, моно-лимфоцитоз; нормальное содержание числа белых и красных телец или незначительная лейкопения, маловыраженная и средней степени анемия с тенденцией к гиперхромии, анизо-пойкилоцитозом, который в дальнейшем может перейти в незначительной степени выраженную анемию.

А. Д.

Sobel Jde et Tamao Jde. Новая реакция для диагностики сифилиса (Ann. mal. vén. № 5, 1937). Реакция Вассермана, как известно, требует значительного количества ингредиентов и довольно сложна. Предлагаемая авторами реакция очень проста; требуется только капля крови, и чтение результатов производится с помощью микроскопа. Реакция авторов проводится в течение нескольких минут у постели больного и, кроме того, реакция пригодна для исследования кровяной сыворотки, спинномозговой жидкости и экссудата пузырей. Приготовление антигена состоит в очистке мышцы сердца и обработке ее 95° спиртом, затем мышцы кладут в алкоголь в пропорции 20,0 мышц на 100 см³ алкоголя и оставляют при температуре 6° в течение 7 недель, подвергая смесь встряхиванию каждый день два раза: утром и вечером. Через 7 недель смесь фильтруется и жидкость сохраняется в прохладном месте. К 100 см³ этой жидкости добавляют 6,2 холестерина, нагревая смесь до 56° в течение 10 мин. (жидкость № 1). К другой порции фильтрованной жидкости добавляют бензойной кислоты Мерка до 5% раствора (жидкость № 2). Затем изготавливается 1% алкоголь