

ционная доза которого для *Mus mus* равнялась 0,01 см<sup>3</sup> 5% взвеси спинного мозга (при введении в брюшную полость). Заражение молодых кроликов, морских свинок, крыс, мышей и цыплят проводилось интрацеребрально, внутривенно, внутрибрюшинно и интраназально. Особый интерес представляли опыты на кроликах, так как этих животных, как известно, удается заразить некоторыми вирусами; отношение же их к вирусу полиомиелита ранее не изучалось.

Опыты показали, что кролики не чувствительны к вирусу полиомиелита, каким бы способом животные ни заражались. Облучение кроликов X-лучами не изменило результатов опыта. Хорьки оказались чувствительными к вирусу полиомиелита только при интрацеребральном введении его во время или после воздействия X-лучей. Молодые морские свинки, белые мыши, крысы и цыплята резистентны к изучаемому вирусу при интрацеребральном и внутрибрюшинном введении его. Однако часть кроликов при неравносном заражении, а часть мышей при повторных интраперитонеальных инъекциях вируса, погибали при клинических явлениях полиомиелита, а иногда давали и характерные изменения в спинном мозгу.

Вгоdie, M. *Попытка обнаружения вирусов хориоменингита и энцефалита из Сан-Луи в сыворотке больных полиомиелитом (без явлений паралича). (Нью-Йорк, 1935). The Journal of Infectious Diseases, vol. 61 (September—October) № 2, 1937).*

Вспышка эпидемии, имевшая место в Нью Йорке в 1935 г., характеризуется автором, как полиомиелит, так как наличие вялых параличей имело место приблизительно в половине случаев. Вирус полиомиелита был выделен из смывов носа и в одном случае из *bulbus olfactorius*. Заболевание это удалось вызвать у обезьян при прививке последним спинного мозга из двух летально окончившихся случаев. Как и при других эпидемиях, диагноз случаев, не сопровождавшихся параличами, основывался на комплексе других симптомов. Однако в острых стадиях болезни иногда невозможно дифференцировать полиомиелит, протекающий без параличей, от других вирусных инфекций центральной нервной системы, в частности от хориоменингита из Сан-Луи. Поэтому автор изучил наличие у реконвалесцентов наблюдаемой вспышки антител, нейтрализующих эти вирусы.

Отсутствие нейтрализующих веществ в сыворотке выздоравливающих, не парализованных, указывает, по мнению автора, что причиной описанной эпидемии были вирусы неасептического хориоменингита, или энцефалита из Сан-Луи.

П. Р.

#### б) Хирургия.

H. Hattung. "Хроническое воспаление межпозвоночного ганглия под картиной экстрадуральной опухоли. (Zbl. f. Chir. № 32, 1937).

А. сообщает об одном случае экстрадурального хронического воспалительного процесса межпозвоночного ганглия на уровне D XII и L I. Больной страдал сильными болями, иррадирующими в левую половину ягодицы и бедра. Исследование рентгеном позвоночника и грудных органов никаких изменений не обнаружило.

RW с кровью и ликвором—отрицательная. Исследование ликвора дало давление 270 Н<sub>2</sub>O, белок положительный, р. Pandu—положительная, р. Nonpe-Apelt—отрицательная.

Болевая точка слева на уровне D XII и L I. Под диагнозом „экстрадуральный тумор“ больной был оперирован. Удалена мозолисто-рубцовая ткань без наличия какой-нибудь опухоли. Гистологически: хроническое воспаление межпозвоночного ганглия. Боли после операции исчезли. Выздоровление. А. наблюдал больного в течение 10 лет.

Юров.

V. Reiser. *Заживление больших дефектов мозга и замещение их трансплантированным жиром.* (Vg. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 165, H. 3, стр. 439—469).

Автор исследовал на собаках результаты заживления больших дефектов мозга. Последние, предоставленные сами себе, заживают с образованием внутренней или наружной водянки, кист, сморщиванием мозговой ткани, отеком мозга. Если не происходит закрытия кости, то в выполнении дефекта участвуют мягкие ткани. Пересаженная в дефект мозга жировая ткань всегда погибает через более или менее продолжительный срок. Образующийся на ее месте