

Nishida, Циклические изменения соединительно-тканых элементов слизистой матки. Rev. Frauç. d. endocrin., № 1, 1938.

Автор изучал на крысах изменения соединительно-тканых элементов слизистой матки и пришел к заключению, что имеются циклические изменения фиброцитов, моноцитов и гистиоцитов. В течение проэструса и всего эструса фиброциты имеют тенденцию принимать круглую форму и достигнуть формы моноцитов и гистиоцитов, затем они возвращаются к своей форме в постэстральном периоде.

С другой стороны, в проэструсе и во время эструса наблюдаются явления митотического деления моноцитов и гистиоцитов.

Прижизненная окраска трипановой синькой позволяет наблюдать детали различных трансформаций. Эти изменения вероятнее всего связаны с явлениями воспаления матки. *Е. Ауслендер.*

Brown, Лечение пuerперального сепсиса пронтозилом. J. Obst. a. gyn. of Brit. Empire. T. 45, VII, 1938.

Автор применил пронтозил (Винтропа) в 39 случаях послеродового сепсиса, вызванного гемолитическим стрептококком (группа А Ланцефильда), 35 случаях мастита и 8 случаях инфекции мочевых путей кишечной палочкой. Из 39 пациенток, страдавших пuerперальным сепсисом, у 27 имелась местная инфекция в матке, у 8—общая септицемия (у двух—с перитонитом), 4 страдали разлитым перитонитом. Пронтозил вводился внутримышечно и внутрь. В первых 5 случаях начальная доза впрыскивалась в вену, в остальных случаях внутримышечно—по 20 см³ 2—3 раза в день. Постепенно, по мере улучшения, доза уменьшалась. Заметное улучшение наступило у 11 из числа 27 пациенток с местной маточной инфекцией, у одной пронтозил не оказал никакого эффекта, одна погибла от агранулоцитоза, в то время как явления сепсиса пошли на убыль. Следующим 11 больным доза пронтозила была доведена до 42,6. Из 11 пациенток с генерализированной септиемией выздоровели 6. Одна из них была первой пациенткой, которую попробовали лечить пронтозилом, и доза была весьма недостаточна. Больные, страдавшие перитонитом без общей септиемией, все поправились. У 3 наблюдался рецидив, но он скоро поддался повторному лечению. Больные с тяжелым маститом получали сульфаниламид внутрь. В среднем лечение продолжалось 5 дней. Те случаи, где еще не было абсцесса, совершенно рассосались, те, где он уже успел сформироваться, хотя и потребовали производства инцизии, однако зажили гораздо скорее обычного.

В. Дембская.

в) Иммунология

Poulsen, E. О реакции аутоагглютинации. Ztschr. f. Immun. Bd. 91, H. 2 (Sept.), 1937.

Под аутоагглютинацией обычно понимают агглютинацию эритроцитов сывороткой того же индивидуума, происходящую при комнатной температуре; при температуре 37°C агглютинация обычно места не имеет. Зависит ли эта реакция от особенностей эритроцитов, сыворотки или от наличия особых веществ тканевого обмена — не выяснено. По данным Неуда аутоагглютинация является одной из причин послеоперационного тромбоза, инфаркта и наблюдается почти как правило (в 80%) при раке. Кроме того, автор указывает, что особый интерес представляет аутоагглютинация при циррозе печени, так как ему удалось препаратами, полученными из печени, устроить *in vitro* аутоагглютинацию.

Автор, желая проверить данные Неуда, изучил аутоагглютинационные свойства сыворотки 35 различных больных: раковых, с флебитом, с язвой желудка /анемия/, с инфарктом легкого, с циррозом печени, спленомегалией, а также беременных женщин (на 9-м месяце).

Однако из 20 сывороток, принадлежавших раковым больным, только одна оказалась способной агглютинировать при комнатной температуре эритроциты того же индивидуума и в противоположность указаниям Неуда сохраняла свои свойства и после 30-минутного инактивирования при 56°.

При введении препарата печени [Hepsol] трем пациентам, сыворотка которых агглютинировала свои же эритроциты при 0°, автору удалось лишь в двух случаях устроить агглютинацию; у третьего пациента титр сыворотки даже повысился (с 1:2 до 1:4 и 1:8). Попытка адсорбировать при 0° холодные агглютинины эритроцитами того же индивидуума дала автору отрицательные результаты в 4 из 5 случаев; пятую сыворотку удалось освободить от агглютининов только при настаивании ее при комнатной температуре с очень большими количествами эритроцитов того же индивидуума.

Таким образом автору не удалось подтвердить данные Неуда ни в отношении на-

личия аутоагглютининов у подавляющего большинства раковых больных, ни в отношении стопроцентного задерживающего действия препаратов печени на аутоагглютинацию. П. П.

Forssman, I. Распространение стафилококков при внутривенном введении их в организм кролика. Ztschr. f. Immunitätsfors., Bd. 91, H. 2 (Sept.), 1937.

Автор изучил распространение стафилококка в организме при внутривенном введении доз, убивающих кролика в 20—24 часа. При этом оказалось, что в начале инфекции стафилококки сосредоточиваются главным образом в пульпе селезенки и в Купферовских клетках печени. Здесь микробы быстро погибают и через 6—9 часов зачастую уже не обнаруживаются. У животных, погибающих от внутривенного введения стафилококка, последние нередко обнаруживаются в больших количествах в печени и селезенке. В легких и мышцах стафилококки во все периоды инфекции обнаруживаются очень редко. Что касается почек и сердца, то здесь стафилококки в значительных количествах бывают только к концу инфекции. П. П.

Pettersson, A. Дальнейшее изучение иммунитета при гноеродных стафилококках. Ztschr. f. Immunitätsfors. Bd. 91, H. 4 (Oktober), 1937.

Автором раньше было установлено на морских свинках, что лейкоциты вырабатывают вещество, способное уничтожить гнойные кокки. Поскольку лейкоциты различных животных не одинаково чувствительны к лейкоцидину, автор в настоящем исследовании изучил эти взаимоотношения на кроликах. Прежде всего было установлено, что способность гноеродных стафилококков вызывать смертельную инфекцию у этих животных в значительной мере зависит от места введения микроба в организм. Чаще всего смерть наступает при внутривенном заражении, значительно реже при подкожном. При введении кокков в плевру кролика или в подкожную клетчатку инфекция иногда вовсе не наступает. Далее удалось показать, что пиогенные стафилококки не обладают способностью вырабатывать вещества, препятствующие фагоцитозу, и что захватывание их лейкоцитами идет с одинаковой интенсивностью как при нормальной, так и иммунной сыворотке. Отрицательный хемотаксис гноеродных кокков не связан с веществом, идентичным лейкоцидину, гемолизу или веществу с некротическим действием. Вероятнее всего отрицательное хемотаксическое вещество является специфическим, отличным от других ядов, и обладает антигенными свойствами.

Автор считает, что антитела против вещества, вызывающего отрицательный хемотаксис, играют очень важную роль в процессе уничтожения лейкоцитами пиогенных стафилококков, а следовательно, и в терапевтическом эффекте соответствующих антитоксических сывороток. Отсюда он делает вывод, что эти антитела должны учитываться при установлении титра применяемых сывороток; кроме того, должны быть изучены новые методы иммунизации животных с целью добиться накопления в сыворотке антител этого порядка. П. П.

Kirschik, G. Некоторые культуральные и биохимические свойства энтеротоксических стафилококков. The Journ. of Infect. diseases, v. 61, № 3 (November-December), 1937. †

В Америке стафилококк нередко является причиной пищевого отравления, поэтому ряд авторов пытался изучить особые свойства тех штаммов этого микроба, которые обладают способностью вызывать раздражение желудочно-кишечного тракта. Автор настоящего исследования для обнаружения стафилококкового энтеротоксина использовал метод Долмана, Вильсона и Кокрофта, а именно внутрибрюшное введение изучаемых стафилококков котятам. Эксперименты на животных сопровождались изучением культуральных и биохимических свойств энтеротоксических стафилококков.

Всего было изучено 44 штамма, из которых 29 оказались способными вызывать желудочно-кишечные расстройства. Что касается биохимических свойств, то 23 штамма выделяли пигмент, восстанавливали нитраты, выделяли гемолизин, свертывали молоко, выделяли углекислоту, разжижали желатину.

Однако автору не удалось установить у энтеротоксических штаммов какие-либо особые свойства, которые не были бы присущи другим стафилококковым штаммам, не продуцирующим энтеротоксина. П. П.

Nettleship. Лейкоцитоз при остром воспалении. Am. J. of clin. Pathol. Baltim. T. 8, VII, 1938.

Автор вводил кроликам под кожу стрептококков и вызывал острое воспаление, которое сопровождалось ранним появлением лейкоцитоза. Цитоплазмоллиз лейкоцитов в месте инъекции начинался уже через 2 часа после инъекции и продолжал нарастать в течение первых суток. Цитоплазма лейкоцитов была единственной тканью, дававшей быстрый некроз. Некроз других тканей намечался не ранее вторых суток.