

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

Forssman, I. Распространение стафилококков при внутривенном введении их в организм кролика. Ztschr. f. Immunitätsfors., Bd. 91, N. 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 сосредотачиваются 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. Р.

Pettersson, A. Дальнейшее изучение иммунитета при гноеродных стафилококках. Ztschr. f. Immunitätsfors. Bd. 91, N. 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 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, гемолизину 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. Р.

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 внутривагинальное введение изучаемых стафилококков котят. 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. Р.

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. Цитоплазмолиз 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.

Возникновение общего лейкоцитоза при местном воспалении объясняется тем, что продукты распада периферийной ткани диффундируют в кровяной ток и вызывают гиперплазию костного мозга и повышение числа лейкоцитов в общем токе кровообращения.

В. Дембская.

## г) Венерология

Kristjansen u. Kaalund. Лечение гонореи сульфаниламидом. Ugeskrift for Laeger Copenhagen. T. 100, VI, 1938.

Авторы подвергли лечению сульфаниламидом 118 гонориков. Только один раз наблюдалось тяжелое побочное явление (гепатит). Из 50 женщин хороший результат получился у 41. В трех случаях наступил поздний рецидив. Из 35 случаев осложненной мужской гонореи у 29 был отмечен благоприятный эффект. В резистентных к сульфаниламиду случаях выздоровление очень скоро наступило после применения комбинированного лечения. У нескольких мужчин наблюдались ранние рецидивы.

В. Дембская.

Weber. Лечение гонореи улироном. (Р-амино-бензол сульфонил амино-диметил-сульфамид). Klin. Woch., 1938, № 20, стр. 915.

Автор считает улирон очень хорошим средством для лечения гонореи. Слишком большие дозы препарата могут задержать выздоровление, вызвать патологические изменения в крови (анизоцитоз, лейкопению, смещение влево, заметное уменьшение сегментированных элементов и др.), чувство утомления, рвоты, головокружение, даже поражения нервной системы.

Автор рекомендует в первые 2 недели заболевания ограничиваться спринцеванием по Жанэ. После этого дают улирон 3—4 дня по 6 таблеток, через 8 дней повторяют этот курс. В случае надобности, после 8-дневного перерыва, дают улирон в 3-й раз в той же дозировке.

С. Элиасберг.

Hüllstrang. О всасывании улирона в отдельных участках желудочно-кишечного тракта. Klin. Woch., 1938, № 43, стр. 1515.

Опыты над животными привели автора к следующим выводам: всасывание улирона начинается с желудка. Количество всасываемого из желудка улирона различно, чаще очень невелико. В тонких кишках улирон всасывается в значительном количестве. Это объясняется тем, что натриевая соль улирона растворима только в желудочной среде. В толстом кишечнике улирон не всасывается вовсе.

С. Элиасберг.

Maguareldt. О выделении улирона с калом. Klin. Woch., 1938, № 43, стр. 1518.

Автор установил, что около  $\frac{1}{3}$  принятого внутрь улирона выводится с калом, около  $\frac{1}{3}$  — с мочей. Наличие улирона в кале можно обнаружить уже через 4 часа после его приема. Через 24—48 часов после прекращения приема улирона он в моче уже не обнаруживается.

Большая часть принятого внутрь улирона не всасывается, а очень быстро выводится наружу через кишечник.

С. Элиасберг.

Lemke. Полиневриты от улирона. Munch. med. Wscr. T. 85, III, 1938.

Автор приводит 5 случаев развития полиневрита в связи с приемами улирона. Все пациенты жаловались на боли в икрах и расстройство походки. У всех отсутствовали рефлексы с Ахилловых сухожилий. Никаких аномалий со стороны чувствительности и электрической реактивности не было обнаружено. Ни один из заболевших за все время наблюдения не обнаружил улучшения. Так как это осложнение автор чаще всего наблюдал у гонориков, то он высказывает предположение, что неврит происходит вследствие какого-то токсина, освобождающегося после разрушения гонококков.

В. Дембская.