

б) Эндокринология

Steinach, Куп и Peczepik. Анализ действия полового гормона. (Wiener klin. Wsch. № 29, 1936). В одной из своих последних работ Штейнах указал, что кроме непосредственного полового действия, гормон семенников обладает и неспецифическими влияниями, и в частности особую роль играет гиперемизирующий фактор. Так, через 2 недели после вазолигатуры по Штейнах у появляется гиперемия мозга, которая может быть доказана методом витальной окраски: после внутривенного введения ализариновой синьки мозг животных с вазолигатурой, а также у старых и евнухоидных животных вследствие понижения тонуса сосудов окрашивается несравненно интенсивнее, чем у контрольных. Этим методом авторы пользуются для проверки действия химически добытых как мужского, так и женского полового гормона. В результате этих работ они пришли к следующему выводу: женский половой гормон (прогинобензоат) действует на мужской организм так же, как физиологический инкрет яичек, т. е. получается та же интенсивная окраска мозга. Этот эффект не получается при введении химически полученных мужских гормонов (экстракт из мочи, андростерон, андростандиол, тестостерон).

Далее, авторы пытались установить, обладает ли женский половой гормон наряду с гиперемизирующим действием способностью содействовать развитию специфических, психических функций мужского полового гормона. Для этой цели авторы разработали метод, позволяющий оценить степень активности мужского гормона путем определения эротизирования и потенции у кастрированных крыс самцов. При помощи этого функционального теста определялось активизирующее действие женского полового гормона. Оказалось, что при одновременном введении мужского и женского полового гормона количество первого может быть снижено в $2\frac{1}{2}$ —10 раз по сравнению с количеством одного только мужского гормона, необходимым для вызывания психосексуальной функции. Это свойство женского полового гормона авторы объясняют его способностью повышать кровоснабжение и возбудимость центральной нервной системы. Как показали опыты с витальной окраской мозга, инкрет яичек, т. е. физиологический гормон, обладает способностью вызывать гиперемию мозга. Это свойство отсутствует у исследованных химически добытых препаратов мужского гормона; следовательно, физиологический гормон содержит какой-то фактор, действующий как химически добытый женский гормон.

Авторы пытаются выяснить, откуда этот женский фактор появляется в мужском организме. После установления выделения эстрогенного вещества в моче у некастрированных и кастрированных самцов им некоторое время вводился мужской гормон. Оказалось, что при этом резко повышается выделение эстрогенного вещества, т. е., что женский фактор возникает путем превращения из мужского гормона, т. е. повышение выделения эстрогенного гормона наблюдалось и у кастрированных животных; процесс превращения в организме несомненно происходит и вне половых желез. На основе всех этих данных авторы применяли комбинацию из мужского и женского гормонов в клинике. Результаты чрезвычайно обнадеживающие, в особенности в отношении психического действия, повышения энергии, прекращения бессонницы и в частности, повышения потенции. Приводится случай импотента, у которого 24 впрыскивания провирона (м. п. г.) не дали никакого эффекта, а через год 19 впрыскиваний комбинации провирона с прогиноном (ж) дали полное восстановление потенции.

Ю. Канель

Schnetz. Функциональная проба инсулярного аппарата при гиперинсулинизме. (Deut. Arch. f. kl. med. dec. 1936). Состояние гиперинсулинизма по литературным данным последних лет находится в зависимости от печени, нервной системы, одной или нескольких эндокринных желез.

Вследствие язвенной болезни желудка или дуоденума, болезни желчных ходов, резекции желудка и, наконец, что еще недостаточно изучено, при острых и особенно хронических панкреопатиях наблюдаются приступы гипогликемии. В этих случаях гиперфункция инсулярного аппарата часто вызывает синдром, ошибочно принимаемый за истерический или неврастенический.

Автор провел серию опытов над такого рода больными, определяя гликемию натощак, гликемическую кривую с нагрузкой глюкозой и без нее и после подкожных инъекций $\frac{1}{2}$ см³ адрепалина и небольших доз инсулина.

В 4 случаях заболевания поджелудочной железой, явившегося следствием

болезни желчных путей, найдено было, что гликемия натощак ниже нормальной; гликемическая кривая после нагрузки глюкозой дает незначительное повышение и достигает затем цифр значительно меньших чем в норме. Гипогликемия у этих больных иногда сопровождается характерными симптомами (профузные поты, дрожание, слабость, отрыжки и т. д.).

При применении панкреатических ферментов в течение 3—4 дней совершенно исчезли объективные и субъективные симптомы гиперинсулинизма.

Только в одном случае гипогликемическое состояние наблюдалось и после лечения и было выявлено инсулиновой пробой, которая, по мнению автора, является самой чувствительной пробой.

Такие же исследования были произведены в 4 случаях гиперинсулинизма при дуоденальной язве и в 5 случаях после резекции желудка. У всех этих больных была найдена ненормальная реакция инсулярного аппарата. В некоторых случаях даже были обнаружены при дуоденальном зондировании расстройства внешней секреции поджелудочной железы.

Автор отмечает значение повышенного тонуса вагуса для появления самопроизвольной гипогликемии, т. е. случаи язвы двенадцатиперстной кишки с резекцией желудка представляют явные вегетонические симптомы. С другой стороны, некоторые вещества, введенные в двенадцатиперстную кишку, могут стимулировать секрецию поджелудочной железы (НСИ, инкретин, секретин) и вызвать гиперинсулинемию.

Возможно, что воспалительные изменения в желудке, дуоденуме и желчных путях могут увеличивать секрецию веществ, способных одновременно вызывать и увеличение кислотности и гиперинсулинемию.

A. Ауслендер.
Schürbach. Лечение гормонами болезни Симмондса. (Schweizer med. Woch., т. 66, № 50, 1937). Недостаточность передней доли гипофиза при болезни Симмондса может быть следствием прогрессирующих анатомических процессов, как злокачественная опухоль, либо непрогрессирующих анатомических изменений, как атрофия, воспалительные процессы, травма. Это заболевание может иметь причиной и сифилис или, наконец, оно может быть только функциональным, как при описанном Курчманом послеродовом истощении.

Одно из описаний автором наблюдений относится к женщине, 38 лет, которая больна уже год. Б-ая весит 29 кг при росте 151 см, основной обмен—40%, кровяное давление $10/65$ и т. д., словом, полный симптомокомплекс болезни Симмондса. Лечение препаратами передней доли гипофиза (рааерфизон), примененное в течение года, дало резкое улучшение—вес б-ой повысился до 44 кг, основной обмен—18%, появились отсутствовавшие три года менструации.

В другом случае, у 18-летней девушки, применение препарата передней доли гипофиза подкожно и per os вместе с вытяжками овариальных и щитовидной желез дало результаты значительно лучшие и более быстрые, чем в предыдущем случае. Автор полагает, что ввиду недостаточности передней доли гипофиза надпочечники и особенно щитовидная железа лишены стимулирующего физиологического действия, поэтому следует в качестве вспомогательного средства применять гормоны надпочечника и овариальные гормоны.

У одной б-ой 17 лет, весом в 29 кг, при росте в 155 см, леченной описанным способом, результаты были получены очень хорошие, несмотря на то, что после курса лечения прошло некоторое время до появления первых симптомов улучшения, как если бы действие вытяжки передней доли гипофиза нуждалось в некотором времени для оказания влияния на коррелятивные железы.

В некоторых случаях астении, в особенности при конституциональной астении, также следует думать о прегипофизарной недостаточности. Автор приводит также наблюдение, относящееся к девушке 21 год, страдающей приступами резкой слабости, аменорреей, расстройствами пищеварения, быстрым похуданием, понижением кровяного давления, у которой были получены прекрасные результаты от лечения вытяжками передней доли гипофиза, в то время как никакие другие методы лечения и укрепляющие средства не приносили никакой пользы.

Roу Mac Clark. Вторичная недостаточность паращитовидных желез после удаления аденомы паращитовидной железы и неэффективность лечения вытяжками паращитовидных желез. (Arch. of Surgery, vol. 33, № 5, 1933). Женщине, 51 года, была произведена операция удаления паращитовидных желез по поводу фибро-кистозного остеоита со спонтанными переломами. Найдена опухоль паращитовидной железы, примыкающая к нижнему полюсу правой

E. Ауслендер.

доли щитовидной железы, вследствие чего была удалена вся правая доля. Слева был удален нижний полюс. После этого появилась тетания, которая вначале купировалась кальцием, виостеролом, экстрактом парашитовидных желез; затем лечение перестало давать эффект. Была сделана также попытка пересадки желез, но безрезультатно. Количество кальция в крови за 21,5 месяца упало с 12 mg% до 5 mg%, появились расстройства пищеварения и рвота, участились судороги и все это привело больную к смерти через 3 месяца после операции.

Автор приводит сборную статистику паратиреоидэктомий, где на 125 операций, произведенных в аналогичных случаях, было 11 смертных исходов, 10 из которых были вызваны недостаточностью парашитовидных желез.

Отсюда явствует, что в этих случаях имело место чрезмерное удаление парашитовидных желез, и в настоящее время всеми признано, что совершенно недопустимо удалять обе нижние парашитовидные железы, ибо могут быть случаи, где верхние парашитовидные железы отсутствуют.

Автор объясняет безуспешность лечения в описанном случае тем, что вводимый витамин D из-за рвот не удерживался, а отсутствие витамина D в организме делало вытяжки парашитовидных желез неэффективными. *Е. Ауслендер.*

С h i g a. *Связь гениуинной артериальной гипертензии с функцией щитовидной железы* (Wiener. klin. Wschr., № 19, 1936). У больных гениуинной артериальной гипертензией часто наблюдаются длительные тахикардии. Это дало повод многим авторам связывать этот симптом с гиперфункцией щитовидной железы. Однако исследования основного обмена, а также лечение иодом далеко не всегда подтверждают эту гипотезу. Автор разбирает различные возможности возникновения гениуинной артериальной гипертензии, как при участии щитовидной железы, так и без ее участия, возможности случайных совпадений гипертензии и гипертиреозидизма и т. д. В целом, однако, автор склоняется к мысли о связи обоих состояний. Он указывает, что согласно Бауэру, повышение давления в Sinus carotici вызывает резкое повышение кровоснабжения щитовидной железы и далее ее гиперфункцию. Автор считает мало вероятным, что гипертиреозидизм является причинным моментом возникновения гениуинной артериальной гипертензии, но он допускает, что оба симптомокомплекса могут зависеть от одной общей причины, как напр., повышенной функции базофильных клеток гипофиза, при которой повышается выделение тиреотропного гормона.

Автор изыскивает методы для доказательства связи гениуинной артериальной гипертензии с гипертиреозидизмом, но так как исследования основного обмена и уровень иода крови не дали определенных результатов, то он прибегает к следующему методу: у больных гениуинной артериальной гипертензией он подсчитывает количество эритроцитов с ви альной грануляцией, число которых обычно повышено при гипертиреозидизме и у людей и животных, которым вводится гормон щитовидной железы. Количество таких эритроцитов по разным авторам равняется в среднем 8%, Почти у всех исследованных гипертоников это число оказалось гораздо выше. Для того, чтобы еще подтвердить свои наблюдения, автор давал гипертоникам иод или диодтирозин так же, как это делают при подготовке к операции при гипертиреозидизме. Тахикардия и другие симптомы ослабевали, и одновременно падало число эритроцитов с витальной зернистостью. Тогда же, когда симптомы не ослабевали, число этих эритроцитов не изменялось. При прекращении дачи диодтирозина пульс снова учащался и количество витально-зернистых эритроцитов повышалось.

Автор приходит к твердому убеждению, что в результате гениуинной артериальной гипертензии весьма часто, хотя и не всегда, появляется гиперфункция щитовидной железы вследствие повышенного кровоснабжения этого органа. Он подчеркивает, что лечение гениуинной артериальной гипертензии диодтирозином недопустимо, так как при длительной даче благоприятный эффект переходит в токсический, как это приходится видеть при длительном лечении гипертиреозидизма иодом. *Ю. Канель.*

Z o n d e k, В. *О задержке менструаций фолликулярным гормоном.* (Wiener klin. Wschr., № 15, 1936) Автор кратко излагает вопрос о роли различных факторов, вызывающих менструацию. Описывается ряд разнообразных теорий, и в результате автор приходит к выводу, что менструация—это комплексный гормональный процесс. Механизм менструации зависит как от гонадотропного гормона передней доли, так и от гормонов яичника—фолликулина, прогестина.

Изыскивая методы лечения женской стерильности, автор пытался бороться с гипоплазией матки впрыскиваниями больших доз фолликулина. Он, в среднем, вводил от 100 до 200 тысяч единиц в течение одного менструального цикла. В результате действительно получалось некоторое набухание матки, но одновременно замечено, что следующая менструация либо отодвигается, либо вовсе выпадает. Часто такой же эффект получался и при 70 тысячах единиц. Всего приводится 12 случаев; менструации отодвигались на 6—70 дней. Механизм этого процесса автор объясняет тем, что фолликулярный гормон задерживает пременструальную перестройку слизистой матки и этим тормозится образование желтого тела. Торможение передается через гонадотропные гормоны передней доли гипофиза. Повидимому, меняется взаимоотношение между проланом А и Б, так как у женщины саменорреей после введения фолликулина увеличивается выделение пролана А.

Автор считает, что фолликулярный гормон в больших дозах может быть клинически использован как средство для вызывания искусственной аменорреи.

Ю. Канель.

Ribler. *Случай гинекомастии с циррозом печени.* (Wien kl. Wschr. 1936, № 35). Автор описывает случай гинекомастии в связи с циррозом печени. Он указывает, что в литературе отмечено свыше 15 таких случаев. Патогенез комбинации этих заболеваний автор объясняет следующим образом. Как известно, цирроз чрезвычайно часто связан с хроническим алкоголизмом. С другой стороны, при циррозе неоднократно наблюдалась дефективность яичек, которая отчасти зависит от токсинов, встречающихся при циррозах печени, отчасти же от алкоголизма. Возможно, что имеется семейная конституциональная неполноценность ткани печени и яичек. У таких лиц нередко встречаются гинекомастия. Росту грудной железы способствует женский половой гормон, задерживается же этот рост мужским гормоном. Правда, гинекомастия зависит не исключительно от гормональных влияний, так как у кастратов далеко не всегда развиваются грудные железы. Но при гинекомастии часто наблюдают неполноценность яичек, гиперплазию коры надпочечника, а в раннем возрасте и тимуса. При циррозах печени может повреждаться конституционально слабая ткань яичек, и появившийся вследствие этого недостаток мужского полового гормона в некоторых случаях может повести к развитию мужской грудной железы. В некоторых случаях гинекомастии можно получить удовлетворительный терапевтический эффект при помощи мужского полового гормона. Этот же метод лечения следует испытать при гипертрофии женских грудных желез.

Ю. Канель.

в) Акушерство и гинекология

Schultze—Rhonehof, F. *Лечение pruritus vulvae.* (Zbl. Gyn. 1937, 11, 610—613). А. на основании собственных наблюдений рекомендует для лечения эссенциального pruritus vulvae чистый пчелиный мед, обильные смазывания которым дали отличные результаты в ряде случаев этого заболевания. У одной подобной больной, через несколько дней после применения меда совершенно исчезло мучительное чувство зуда; спустя некоторое время последний появился снова, но в незначительной степени и после нового смазывания медом немедленно пропал; отсутствие рецидива в течение нескольких месяцев. Механизм действия меда при эссенциальном pruritus vulvae еще неясен.

Б. Иванов.

Dicker, S. *Лечение рвоты беременных аскорбиновой кислотой.* (Schweiz. med. Wschr. 1937, 4, 74—75). А. применил в Женевской акушерской клинике рекомендованный Гербрандом и Шмидтом способ лечения рвоты беременных аскорбиновой кислотой. При этом оказалось, что уже после первых внутривенных вливаний последней рвота прекратилась и наступило выздоровление. В тяжелых случаях ежедневно вводилось по 0,1—0,2 см³, а всего делалось от 10 до 15 вливаний.

Б. Иванов.

Nahmiascher, H. *Внутриматочное применение угля в акушерстве и гинекологии.* (Mitschr. Geburtsh u. Gyn. 1937, 104, 5—6, 353—354). На основании своих многолетних наблюдений а. рекомендует внутриматочное применение угля в случаях безлихорадочных и лихорадочных аборт, общей септической инфекции, пуэрперального эндометрита, кесарского сечения после разрыва плодного пузыря, заболеваний цервикального канала и несифитических белей. После обнажения зеркалом влагалищной части, захватывания пулевыми щипцами передней губы маточного зева и протирания канала шейки, через него

возможно выше в полость матки вводится угольный карандаш; в канал шейки во избежание преждевременного выделения частиц угля вводится на 2—3 часа марлевая турнда. По наблюдениям а. применение угля дает очень хорошие результаты в смысле быстроты действия и улучшения местных явлений и общего состояния; при этом отнюдь не исключается и общее лечение септического процесса. Никакого вредного влияния угля на ткани а. не отмечает. Благоприятное действие угля обуславливается его высокой адсорбирующей способностью, вызывающей высушивание поверхностных тканей, создающее неблагоприятную среду для бактерий, а также обезвреживающим действием угля в отношении токсинов бактерий с затруднением всасывания секрета лохий в ток крови и лимфы.

Б. Иванов.

Philipp. *К клинике эндометриозов.* (Zbl. Gyn. 1937, 1, 2—3). А. указывает, что многие случаи эндометриоза яичников и брюшной полости возникают ретроградным путем. При наличии у больных резко выраженной дисменорреей и болей, усиливающихся при менструации, следует при дифференциальном диагнозе подумать об эндометриозе. Это особенно относится к тем случаям, где раньше подобных явлений не наблюдалось и они появились только в пожилом возрасте. В отношении лечения у молодых женщин а. рекомендует для сохранения способности к зачатию производить операцию; в пожилом возрасте показана кастрация. Консервативная операция по поводу эндометриоза яичников не всегда приводит к бесплодию; после облучения яичника рентгеновскими лучами эндометриозная ткань опухоли теряет способность отвечать на гормональное раздражение.

Б. Иванов.

Rivoir. *Лечение рака женской уретры.* (Zbl. f. Gyn. 1937, 12, 714—716). Рак женского мочеиспускательного канала встречается сравнительно редко и всегда после 4-летнего возраста. Лечение дает тем лучшие результаты, чем раньше поставлен диагноз; в запущенных случаях с метастазами в паховых железах прогноз неблагоприятный. Наилучшим способом является комбинированная лучистая терапия, состоящая в облучении опухоли радием, а областных лимфатических желез—рентгеновскими лучами. Способ, согласно наблюдениям а., дает хорошие длительные результаты и не вызывает, в противоположность оперативному лечению, никаких функциональных расстройств со стороны мочеиспускательного канала.

Б. Иванов.

Mölling E. *Биопсия при заболеваниях грудных желез у женщин* (Gyn. Beitr. 1937, 165, 2, 192—203). Биопсия является ценным вспомогательным средством для диагноза заболеваний грудных желез, особенно злокачественного характера. Указания многих хирургов на возможность после нее бурного роста опухоли, отвергаются патолого-анатомами на основании биологических данных и результатов экспериментального изучения опухолей. А. считает, что присутствие биопсии опасности могут быть значительно уменьшены правильной установкой показаний и тщательным производством ее. Он приводит детали техники биопсии и указывает, что последняя требует клинической обстановки и хорошего доступа к соответствующей области грудной железы с иссечением достаточного количества ткани ее в надлежащем месте. Наиболее подходящим для этой цели является дугообразный разрез по нижнему краю грудной железы по Барденгейеру с откидыванием ее кверху. С целью обезболивания следует применять внутривенный наркоз; иссечение лучше всего производить электрическим ножом. Если, в результате гистологического исследования, окажется, что заболевание носит злокачественный характер, показана немедленная радикальная операция, являющаяся вместе с тем и единственным методом, предотвращающим опасность бурного роста опухоли после биопсии.

Б. Иванов.

Wietser. *Лечение мастита* (Münch. m-d. Wschr. 1937, 4, 132—133). С целью профилактики мастита а. рекомендует лечь в грисцины на сосках; после предварительного смазывания их 10% раствором новокаина и прижигания 0% раствором ляписа накладывается стерильная повязка с индифферентной мазью. Для поддержания секреции молока 3 раза в день производится отсасывание его. Спустя 3 дня процесс большей частью настолько утихает, что ребенка можно снова прикладывать к груди. При воспалении показано немедленное рентгено-облучение (10% HED при FH-расстоянии в 35 см и 0,5 мм мелком фильтре). Облучения производятся в течение 3 дней. Если, несмотря на это, все же остается инфильтрат, проводится дальнейшее лечение лампой Солюх. При гнойном мастите абсцесс должен быть вскрыт, но только при наличии ясно выраженной флюктуации; при этом достаточно небольшого отвер-

ствия при помощи термокаутера; наложение контрапертуры а. считает излишним. Полость абсцесса промывается раствором риваноля. В дальнейшем производится отсасывание по Б и р у, безболезненно опорожняющее абсцесс.

Б Иванов.

Ро х а s. *Неврологические расстройства при беременности.* (Philippine islands Med. Ass J. V. 16 IX 1936). Авторы взяли под свое наблюдение 78 беременных женщин. Они отметили гипогликемию, соединенную с неврологическими расстройствами, у 58 из них. Симптомы сводились к парестезии, судорогам, мышечным подергиваниям, местным отекам, стеснению в груди, боли в спине; ломкости ногтей, кариесу зубов, истончению волос и мышечной слабости. Авторы полагают, что прежде всего происходит нарушение кальциево-фосфорного равновесия, вследствие чего первные расстройства могут начаться еще до выявления гипогликемии. Причиной служит либо недостаточный подвоз кальция или D-витамина, либо недостаточность паратиреоидных желез. При бери-бери как у беременных так и у небеременных женщин снижения кальция не происходит. Это важно для дифференциального диагноза. Аналогичные неврологические симптомы проявляются при беременности у женщин, страдающих туберкулезом и сердечной недостаточностью. При проведении кальциевой терапии у беременных необходима большая осторожность. Несоответствующее надобности введение кальция может сделать роды более тяжелыми, вероятно, из-за преждевременного окостенения черепи плода, что приводит к необходимости кесарева сечения.

В. Дембская.

г) Эпидемиология

В е с к, М. *Изучение эпидемиологии возвратного тифа в Калифорнии.* (The Journ. of Inf. Diseases, Vol. 60, 1937). Автор установил, что возвратный тиф эндемичен в Калифорнии. В течение 1921—1935 гг. было зарегистрировано 100 случаев в 9 очагах, расположенных в горах на высоте 5000 футов. Было выделено 13 штаммов спирохет морфологически близких рекуррентных спирохетам полевых грызунов. Инкубационный период у мышей, зараженных этими спирохетами, достигал 114 дней. Спирохеты, выделенные от человека и грызунов, оказались резистентными к замораживанию, сохранялись в сгустках крови и в тканях и оставались неповрежденными в течение 195 дней в дефибрированной крови барана. Автору удалось получить иммунные сыворотки, вводя морским свинкам спирохеты, выделенные от белок. Защитное действие этих сывороток выявлялось как против гомологичных, так и против гетерологичных штаммов спирохет грызунов, а в одном случае такя антисыворотка оказалась защитное действие и при заражении спирохетами, выделенными от человека.

На основании этих данных автор приходит к заключению, что штаммы спирохет грызунов и человека идентичны морфологически, а лабораторные животные в равной степени восприимчивы к ним. Автор полагает, что спирохеты грызунов могут непосредственно передаваться человеку,

П. Р.

Laigret, Durand и Belfort. *Вакцинация 4,000 лиц против сыпного тифа в Алжире и в Тунисе.* (Off. Intern. d'Hyg. Publ. 1937. 29. 4). Аа. подвергли вакцинации против сыпного тифа свыше 4 000 лиц. Вакцина готовилась из крысиного штамма сыпнотифозного вируса, полученного от Е. С п а р р о у. Вакцину готовили по методу, описанному Николлем. Сперва вирус высушивали, а затем обволакивали его яичным желтком и оливковым маслом. Вакцинировали двукратно, с промежутком в 20—30 дней, причем для первой инъекции брали мозг зараженной морской свинки, а для второй — зараженной крысы. Отмечается незначительное число реакций у привитых. Заболеваемость сыпным тифом среди привитых была значительно ниже, чем в контрольной группе.

Н. К.

Bridgman. *Эндемический сыпной тиф у полевой мыши.* (Publ. Health Rep. 1937. 52. 21. 6-9). Еще в 1934 г. было установлено, что в штате Алабама имеется эндемический сыпной тиф. Однако до сих пор резервуаров вируса найти не удавалось.

В настоящее время этот пробел уже восполнен, так как удалось обнаружить вирус эндемического сыпного тифа в мозгу старой полевой мыши (*Peromyscus polionotus*). При заражении морских свинок этот вирус давал повышение температуры на 6-е сутки и типичный скротальный феномен. Опыты сравнительного изучения данного вируса с имевшимся у а. лабораторным штаммом эндемического (крысиного) сыпнотифозного вируса показали их полную идентичность.

Н. К.

Green, С. *Серологические типы гемолитических стрептококков во время эпидемии скарлатины.* (J. of Hyg. 1937. 37. 2). А. производил типирование штаммов гемолитического стрептококка, выделенных им из зева скарлатинозных больных. Всего был изучен таким образом 1581 штамм. Типирование производилось по схеме Грифица, причем типировать удалось большую часть обследованных культур (1488). Были обнаружены виды всех пяти типов Грифица. Исследование показало, что в предэпидемическом периоде чаще других выделялся тип V. Впоследствии стал чаще выделяться тип III. Те больные, которые сохранили стрептококка ко времени выписки из больницы, обычно имели тот же самый тип стрептококка, что и при поступлении. С.

Albison, V. D. и Rown, W. A. *Рейнфекция как причина осложнений и рецидивов в скарлатинозных больницах.* (J. of Hyg. 1937. 37. 2). Гемолитические стрептококки, выделяемые из зева скарлатинозных больных, относятся к различным типам str. pyogenes. Во время пребывания в больнице больные заражаются от соседей стрептококками других серологических типов, отличными от тех, которые имелись у них при поступлении. Тщательное исследование показало, что из 47 больных в общих палатах 33 (т. е. 70,2%) подверглись реинфекции. Из этих 33 человек 18 дали осложнения. Все же больные, которые были помещены в изоляторы, или же находились в палатах, где у всех больных имелся один и тот же серологический тип стрептококка, до самого конца пребывания в больнице не дали осложнений. Так называемые поздние осложнения при скарлатине развиваются большей частью на третьей неделе от начала заболевания, т. е. когда первичное заболевание уже проходит. В 10 случаях аа. наблюдали типичные клинические рецидивы скарлатины; во всех этих случаях вторичное заболевание совпало с реинфекцией больных новым серологическим типом стрептококка.

Аа. считают целесообразным помещать скарлатинозных больных в изоляторы. В тех случаях, когда это технически не выполнимо, желательно соединять вместе больных, имеющих стрептококка одного и того же серологического типа. С.

Watson, R. *Вспышка скарлатины и тонзиллита в Донокастере молочного происхождения.* (Br. Med. J. 1937, стр. 1189). В г. Донкастер (Англия) вспыхнула эпидемия скарлатины, которая продолжалась с 9/XII по 20/XII 1936 г. Всего заболело 135 человек. Подробное эпидемиологическое обследование установило, что на молочной ферме имелся доильщик, который целую неделю болел ангиной; у этого доильщика ребенок болел отитом, причем из гноя (а также из отделяемого зева нескольких больных) были выделены штаммы пиогенного стрептококка (тип II Грифица). Такой же штамм был выделен из молока от коровы, страдавшей поражением сосков. Молоко с этой фермы получали 380 семейств (1343 человека); заболело типичной скарлатиной 135 человек (10⁰/о), ангиной без сыпи 229 (17⁰/о).

После проведения соответствующих эпидемиологических мероприятий вспышка сразу прекратилась. Н. К.

Kudo, Urugushi, Matsuda, Hashimoto. *Серологическое различие вируса энцефалита 1935 г. Токио и вируса Сан-Луи.* (J. Immunol. 1937. 32. 2. 129—37). В качестве материала для вакцинации кроликов аа. пользовались 10% эмульсией мозга зараженной мыши. Эмульсию центрифугировали в течение получаса при 30.0 оборотов и верхним слоем пользовались как антигеном. В работу пускали только таких кроликов, сыворотки которых до вакцинации не содержали антител к вирусам японского и американского энцефалита. Инъекции производились сперва под кожу, а затем внутривенно с промежутком в 4 дня. Ни местной, ни общей реакции у вакцинированных животных не замечалось. Опыты по изучению нейтрализующих свойств в сыворотках вакцинированных кроликов дали следующие результаты. Сыворотки против японского вируса нейтрализовали не только гомологичный вирус, но—частично—и гетерологичный. Наоборот, сыворотки кроликов, вакцинированных американским вирусом, нейтрализовали только гомологичный вирус. Эти опыты подтверждают прежние сообщения относительно того, что вирусы японского и американского энцефалитов родственны, но не идентичны. Н. К.

Rjokichi Inada. *О способе заражения при эпидемическом энцефалите.* (La Presse Méd. 1937. 21. 386—87). В настоящее время различные аа. поддерживают 2 гипотезы о способах заражения при эпидемическом энцефалите: 1) через носовые пути и 2) через укусы комаров.

Первая гипотеза базируется на наличии типичных изменений в мозгу при экспериментальном заражении через нос, а также на факте присутствия вируса в фильтрате носовой слизи больных. При заражении животных через нос вирус сперва размножается в *bulbus olfactorius*, а затем в мозгу. Переносить эти данные на человека пока еще рано.

Гипотеза о роли комаров в распространении энцефалита была впервые высказана в 1933 г. Митамурой; впоследствии ее поддерживал ряд ав. (начало эпидемии через 2 недели после появления комаров). В эксперименте успех был достигнут, когда комаров (*Culex tritaeniorhynchus*) заставляли сперва кусать больных людей, а затем через 1—4 недели — мышей. В 2 опытах из 7 удалось таким образом обнаружить вирус, однако, лишь после нескольких пассажей.

Более удачные результаты удалось получить, растирая зараженных комаров и вводя эмульсию в мозг мышам. Лучшие результаты опять получались после нассирования. Таким образом несомненно, что комары являюгся резервуаром вируса, но детальнее их роль пока не изучена. Важно, что интенсивность эпидемии не стоит в связи с количеством комаров.

Н. К.

Zale и Roy, *Эпидемиология эпидемической водянки*. (Brit. Med. Journ 1937. 1110). Ав. изучали в Индии заболевание, получившее название эпидемической водянки. Оно было описано в провинциях. Наблюдались случаи, кончавшиеся летально. Было отмечено появление этого заболевания среди лиц, питавшихся одинаковой пищей. Тщательное изучение этого вопроса, сопровождавшееся безупречно поставленными опытами на людях, показало с полной убедительностью, что все явления, развивающиеся при так называемой эпидемической водянке, зависят от приема в пищу горчичного масла, содержащего вредно действующее начало.

Н. К.

Smith, J. *Вакцинация морских свинок и людей против лептоспироза*. (J. of Hyg. 1937. 37. 2). Животных иммунизировали живыми авирулентными или убитыми вирулентными культурами *S. icterogenes*. Людей (дети в возрасте от 8 до 14 лет) иммунизировали только убитыми культурами. Культивирование производилось на среде Шюффера. Убивание производилось либо нагреванием, либо добавлением различных химических веществ. Выработка иммунитета определялась наличием антител, а у животных также заражением вирулентной культурой *S. icterogenes*. Выяснилось, что морские свинки вырабатывали очень хороший иммунитет, причем вакцинация гомологичным штаммом давала лучшие результаты по сравнению с гетерологичными штаммами. Вакцинация сопровождалась выработкой спирохетолизина, причем а. установил, что при титре 1/6 уже имеется достаточно превентивных антител. У детей титр спирохетолизина был ниже, и а. полагает, что в человеческой практике следует вообще пользоваться большими дозами вакцины (в настоящем исследовании а. вводил 1,0 и 2,0 с недельным промежутком).

С.

Dask. *Связь стафилококков с пищевыми отравлениями*. (Am. J. Publ. Health 1937. 27. 5). А. излагает литературные данные, касающиеся роли стафилококков в пищевых отравлениях. Его собственные опыты сводились, главным образом, к изучению токсинов выделенных им культур. В то время как многими ав. подчеркивается значение пищевого продукта как питательной среды, на которой происходило размножение микробов, D. придает наибольшее значение самому микробу. Ядовитое вещество стафилококков, вызывающее отравление, представляет собой не экзотоксин, но может быть скорее отнесено к эндотоксинам. Отличается значительной резистентностью к действию высокой и низкой температуры, имеющей большое значение в патогенезе этих интоксикаций.

Н. К.

Williams, W. *Идентификация стрептококков мастита в пробах обычного молока*. (Am. J. Publ. Health 1937. 27. 5). А. удалось показать, что при маститах у коров из их молока чаще всего удастся выделять культуры *str. agalactiae*. Мастит представляет собой довольно распространенное заболевание среди коров, и культуры стрептококков часто удается выделить при таких формах заболевания, которые клинически ничем себя не проявляют. А. обследовал 630 проб обычного продажного молока и в 441 сл. выделил культуры стрептококков, из которых свыше 50% составлял *str. agalactiae*. А. подробно описывает биологические свойства стрептококка этого вида. Интересно, что наибольшее количество культур *str. agalactiae* дают те пробы молока, которые содержат много гнилых клеток. Для выделения культур а. рекомендует сперва ставить молоко в термостат, а затем делать посев на агар с кровью.

Н. К.