

Первичный рак легкого обычно ведет к смерти, быстрее при массивных и метастазальных формах и более медленно при формах ограниченных и плевральных. Болезнь тянется от нескольких недель до многих лет, в среднем немного меньше года. Смерть, согласно автору, зависит от вторичной инфекции легкого, от метастазов и реже от кахексии.

И все же заболевание это не представляется автору неподдающимся лечебному воздействию: хирургическое вмешательство дает некоторые хорошие результаты; особенно полезно оно при ограниченных формах; только при них оно должно применяться и может привести к полному излечению. Рентгено- и радиотерапия могут проводиться главным образом при массивных мелкоклеточных, быстро развивающихся формах; они если не излечивают, то во всяком случае отдалают фатальный исход, значительно облегчая больного. Уменьшение размеров опухоли в таких случаях проверено много раз рентгенологически.

Автор находит, что все эти способы лечения нащупываются, что со временем, когда наука установит этиологию рака и даст возможность своевременно распознавать эту болезнь, а техника хирургии и радиотерапии будет усовершенствована, то случаи излечения увеличатся, и люди перестанут считать его непобедимым бичом человечества.

Книга его прекрасно издана и иллюстрирована 35 великолепными рисунками макроскопических и гистологических препаратов. Есть в ней и 15 хороших рентгенограмм различных форм первичного легочного рака.

Д-р А. М. Лункевич.

Рефераты.

а) Экспериментальная медицина.

Claus Schilling. *Антитела и начальная лихорадка при малярии.* (Centralbl. für Bakt. Orig. 1934. 131. 1/2). Основываясь на целом ряде новейших литературных данных, в том числе и на работах Neuman'a, обнаружившего присутствие специфических антител в крови маляриков тотчас после окончания первого приступа, а. рисует происхождение малярийной лихорадки следующим образом. Вскоре после заражения, организм реагирует на внедрение малярийных плазмодиев непродолжительной лихорадкой неправильного типа. Это повышение t° обусловлено токсинами плазмодиев, поступающими в кровь тотчас после внедрения паразитов в организм хозяина. Неправильный характер температурной кривой зависит в данном случае от того, что происходит наложение беспорядочно размножающихся многочисленных генераций плазмодиев друг на друга. Но вскоре после попадания плазмодиев в организм начинается их быстрый распад, на который организм реагирует продукцией антител. Эти антитела мешают дальнейшему развитию плазмодиев, способствуя их гибели. Выживают единичные особи, обладающие особой устойчивостью по отношению к антителам. Эти уцелевшие плазмодии беспрепятственно размножаются, и к концу инкубационного периода их количество бывает настолько велико, что продуцируемых ими токсинов хватает для того, чтобы дать начало новому, на сей раз настоящему приступу. Благодаря тому, что данный приступ является результатом размножения единичных уцелевших в организме хозяина плазмодиев, температурная кривая более не носит неправильного характера, но, наоборот, имеет вполне закономерный вид. Падение температуры и после настоящего приступа зависит от уничтожающего действия на плазмодиев направленных против них антител. Однако, почти всегда остается небольшое число устойчивых особей, которые сохраняются в организме и тем самым обеспечивают возможность продолжения болезни. На сей раз регулярный характер кривой зависит от того, что большая часть генераций плазмодиев погибает, и сохраняется лишь одна генерация, устойчивая по отношению к антителам. Часто эта кривая все же в конце концов начинает постепенно затухать. Это зависит от того что плазмодии утратили способность вырабатывать устойчивые расы; так может наступить спонтанное выздоровление. — В некоторых случаях устойчивость по отношению к антителам выражается только в том, что подобные особи

сохраняют лишь свою жизне-деятельность, но не способность к быстрому размножению. В таком виде они могут длительно существовать, пока какие-либо моменты, ослабляющие организм (побочные заболевания, охлаждение тела и т. п.) не нарушат создавшееся равновесие, и плазмодии получат возможность беспрепятственного размножения. Новые приступы начинаются обычно сразу, без начальной лихорадки неpravильного типа. Но, если вышеназванные моменты отсутствуют, эти устойчивые особи могут в конце концов спонтанно погибнуть, и тем самым наступает полное выздоровление.

Однако, бывают и другие случаи, когда антитела нацело уничтожают все плазмодии, устойчивые расы не вырабатываются, и организм нацело освобождается от малярийной инфекции, пережив лишь начальную лихорадку неpravильного типа.

Н. Каган.

А. Trawinsky и S. Maternorowska. *О реакции преципитации при трихинозе.* (Cbl. für Bakter. Orig. 1934. 131. 1/2). Для получения преципитирующих сывороток кроликов заражали per os трихинами. Обычная употреблявшаяся доза — от 250 до 1000 трихин в один или несколько приемов. Обескровливание кроликов производилось в различные сроки, начиная с 3-го и кончая 26-м, а в одной серии опытов даже 50-м днем. Одновременно производилось обследование обескровленных кроликов с целью обнаружения, наступила ли в результате заражения инвазия трихинами. В опыт пускались сыворотки только тех кроликов, в органах или кишечнике которых были обнаружены трихины. Антиген готовился след. образом: мышцы кроликов, зараженных трихинами, измельчались, после чего к ним добавляли физиологический раствор с добавлением 0,4% раствора пепсина и 0,25% соляной кислоты. После перегревания в термостате при 42°C в течение 3 часов (молодые, не одетые капсулами трихины переходят при этом в жидкость) непереваренные комочки тримали и выбрасывали, а жидкость фильтровали через марлю и центрифугировали. Осадок, содержащий трихины, промывали 5—6 раз физиологическим раствором для удаления остатков пепсина и соляной кислоты и высушивали в термостате или в эксикаторе. Высушенные т. обр. трихины подтергались затем растиранию в ступке, после чего к полученной массе добавляли стерильный физиологический раствор (1:500 или 1:100). После стояния антигена в течение 10 дней на холоду его фильтровали через азбест. Употребляли свежеприготовленный антиген. В качестве контроля пользовались антигенами из аскарид или эхинококков, а также нормальными кроличьими сыворотками. Р. преципитации ставилась путем наслаивания сыворотки на антиген. Результаты реакции учитывались после стояния в термостате в течение 5, 10, 15, 30, 45 и 60 минут. Положительную р. преципитации с трихинозными антигенами давали сыворотки кроликов, обескровленных не ранее 7—8 дня с момента заражения. Начиная с этого времени почти все сыворотки без исключения давали положительную р. преципитации с трихинозным антигеном. Антигены из аскарид и эхинококков, а также нормальные кроличьи сыворотки давали отрицательную реакцию преципитации.

Положительную р. преципитации с антигенами из аскарид и эхинококков давали в некоторых случаях сыворотки тех кроликов, у которых помимо трихинозной имелась также естественная инвазия каким-либо другим паразитом *Cysticercus pisiformis*, *Oxyurisambigua*).

Н. Каган.

J. V. Murphy и E. Sturm. *Фактор в нормальных тканях, задерживающий рост опухоли.* (Journ. Exper. Med. 1934. 60. 3). А. а. работали с двумя штаммами мышинного рака и одним штаммом саркомы. Наличие задерживающего фактора было обнаружено в ткани эмбриональной и плацентарной. Ткань, подвергавшаяся изучению, измельчалась и высушивалась в эксикаторе, после чего из нее готовили экстракт на воде. Кусочки опухоли перед заражением свежих животных выдерживались в течение непродолжительного времени в экстракте. Подобного кратковременного контакта оказалось достаточно, чтобы совсем задержать рост опухоли или значительно его замедлить. Подобное задерживающее влияние не отличалось видовой специфичностью, т. к. им обладала не только эмбриональная и плацентарная ткань мыши, но и других животных. Задерживающий фактор распространял свое влияние только на раковую опухоль, но не на саркоматозную. Свежая, не высушенная ткань не обладала задерживающим фактором. Однако, выяснилось, что плацента не всегда содер-