

Вöhner'a (21,5%), получеными при оперативном лечении фурункула лица, подчеркивает преимущество консервативного лечения.

Б. Маят.

Sobergneim и Mündel. Стерилизация инструментов в кипящем растворе соды и формалина. (Schweiz. Med. Wschr. 1936, 47, 1191—1192). Аа. указывают, что при кипячении инструментов в воде с прибавлением соды и формалина (1,5%) раствора соды с прибавкой к нему 0,6% формальдегида), стерилизация их оказывается гораздо более надежной и достигается быстрее. Обычно достаточно пятиминутного кипячения (считая с момента закипания воды), но из практических соображений и во избежание всяких случайностей рекомендуется увеличить продолжительность кипячения до 10 мин., при этом инструменты кладутся в холодную воду. Лабораторные исследования показывают, что при указанном способе стерилизации даже длительное воздействие стерилизующего раствора не оказывает никакого вредного действия на инструменты. Пары формалина становятся чувствительными только при очень больших количествах жидкости (10 литров и больше).

Б. Иванов.

б) Иммунология.

Rivers. Вирусы и обусловливаемые ими заболевания. (J. Am. med. Ass. V. 107, № 3, 1936). Вирусами принято называть такие болезнетворные агенты, которые не растут на искусственных неживых средах, не видны ни при каком увеличении и проходят через фильтры. К числу болезней, вызываемых вирусами, относятся: корь, свинка, herpes labialis, натуральная и ветреная оспа, бешенство, псориаз, насморк, инфлюэнца, энцефалит типа Сен-Луи, японский тип В энцефалита, эпидемический энцефалит или болезнь Экономо, лимфоцитный хориоменингит, полиомиелит, ингвинальная лимфогранулема, рыльно-копытная болезнь, австралийская X болезнь, лихорадка Рифтваллей, желтая лихорадка, папатачи—лихорадка, денге—лихорадка, бородавки, кентагиозный моллюск. Не только человек, но и низшие животные, насекомые, растения и даже бактерии могут болеть от внедрения вируса. Вероятно, что еще многие из невыясненных заразных болезней придется отнести на их счет.

Тот факт, что вирусы проходят через поры фарфоровых и диатомовых фильтров, дал возможность отделить их от бактерий. Однако этим путем не удалось еще определить относительную величину различных вирусов. Чтобы подойти к решению этого вопроса Эльфорд предложил готовить колloidные перепонки с различным образом градуированной величиной пор. При их помощи удалось доказать, что величина различных вирусов не одинакова, но что размеры инфицирующей единицы каждого данного вируса отличаются большим постоянством. Некоторые вирусы, например, вакцины, отличаются сравнительно большим размером и достигают диаметра в 125—175 миллимикронов, другие же, например, вирус полиомиелита и рыльно-копытной болезни, чрезвычайно малы, не превосходят 8—15 миллимикронов и равняются приблизительно величине некоторых протеиновых молекул.

Тот факт, что вирусы не культивируются на искусственных средах при отсутствии живого субстрата и что многие из них не превосходят величины протеиновой молекулы, привел некоторых исследователей к той мысли, что источником вируса могут являться клетки самого заболевшего организма. Наиболее интересна в этом направлении работа Стенли, которому регулярно удавалось получать большие количества кристаллического протеина из растений, инфицированных табакомозаичным вирусом, и этот протеин оказался способным вызывать мозаическую болезнь у инфицированных им свежих растений. Стенли полагает, что этот вирус не есть живой организм, а аутокаталитическая субстанция, возникающая в протеинах самого растения.

С другой стороны, есть такие вирусы, величина которых соответствует минимальным живым существам. В инфекционном материале, выделенном из коровьей, натуральной и птичьей оспы, псориазе и эктомелии, удалось обнаружить при помощи ультрафиолетовых снимков и соответствующей проправы и окраски элементарные тельца круглой и овальной формы. При вакцинации были получены значительные количества элементарных телец в относительно чистом виде. Химический анализ показал, что они состоят из воды, белков, жиров, углеводов.

В настоящее время существуют три различных взгляда на природу вируса: а) чрезвычайно малые вирусы представляют собой живое болезнеговорное начало, в) вирусы средней величины суть представители примитивной, плохо нам еще понятной стадии жизни и крупные вирусы суть микромикроны или их переходные стадии.

Хотя ни одного вируса не удалось выкультивировать на обычных искусственных средах, все же многие из них можно было размножить *in vitro* в присутствии живых, способных к размножению клеток, т. е. в соответственным образом приспособленных тканевых культурах. Благодаря этой методике удалось изучить многие свойства вирусов и использовать некоторые из них с профилактической целью. Выяснилось, например, что если вирус соединился с субстанцией клетки, то никакие количества антисыворотки, приведенные в контакт с этой клеткой, не могут уже воспрепятствовать выявлению активности вируса. Этот феномен проливает свет на такие клинические явления, как, например, введение сыворотки реконвалесцентов оказывается недействительным, если оно производится после того, как уже выявились симптомы причиненного вирусом заболевания. Выяснилось также, что осенняя лимфа, считавшаяся самым лучшим прививочным материалом, может быть превзойдена препаратом, приготовленным из вируса, выращенного *in vitro*. Этот выкультивированный осенний вирус свободен от примеси посторонних бактерий, может вводиться интранадермально, не вызывает общего недомогания, не оставляет после себя рубцов и в то же время вырабатывает такой же иммунитет, как и обычная лимфа теленка. Хотя настоящая природа вируса желтой лихорадки еще не выяснена, однако Риду и его сотрудникам удалось доказать, что этот вирус заключается в крови заболевших людей и передается через москитов. Стекес, Бауэр и Гудзен перенесли болезнь на обезьяну. Тейлер доказал, что к ней восприимчивы и белые мыши и что после повторных пассажей через их организм вирус изменяет свою патогенность по отношению к людям и обезьянам. Смешивая таким образом измененный вирус, Савайер и его сотрудники получили верно действующую и совершенно безопасную профилактическую вакцину. В дальнейшем выяснилось, что вирус желтой лихорадки может размножаться на жизнеспособных культурах некоторых тканей. При этом он так изменяет свои патогенные свойства, что тоже может быть с успехом применен в качестве профилактической вакцины. Савайер применял свою вакцину и в качестве интранадермального теста. Выявляя таким путем лиц, прежде перенесших желтую лихорадку, он выяснил, что она свирепствовала эндемически во многих областях, которые прежде считались не подверженными ей, и что к ней заболевают не только городские жители, но и обитатели отдаленных от центра джунглей, где нет москита рода *Stegomyia*, так что приходится пересматривать вопрос о посреднике в распространении этого заболевания. В 1918 г. в Америке появилось заболевание, известное под названием свиной инфлюэнзы. Шеп доказал, что она развивается в результате симбиоза фильтрующегося вируса с бациллой гемофилус свиной инфлюэнцы. Продолжая исследования Шепа, три английских автора Смит, Андрю и Лайдлав в 1933 г. заразили хорьков вирусом, заключающимся в назофарингеальных промывных водах, взятых от людей, больных инфлюэнзой. Путем пассажей они без труда размножили этот вирус. Фрэнсис получил аналогичный вирус в Америке. В дальнейшем выяснилось, что подобного рода вирусы, добываясь в различных, далеко друг от друга отстоящих, областях, оказались серологически идентичными, и что лица, не имевшие специфических антител в крови в начале эпидемии, начинают обнаруживать их во время реконвалесценции. Вышеупомянутые авторы доказали, что вирусом, адаптированным к организму хорьков, можно заразить белых мышей, вводя его им в ноздри при эфирном наркозе. Фрэнсис и Магиль размножили вирус инфлюэнзы на средах, содержащих культуру куриного эмбриона в жидкости Тироде. Прививая его людям, не имевшим в крови противонинфлюэнзных антител, они наблюдали накопление этих последних без симптомов предварительного заболевания.

Крузе, Ферстер, Олицкий и Мак Картней доказали, что обыкновенный насморк может быть перенесен от больного человека к здоровому при помощи фильтра назофарингеальных промывных вод. Дош и его сотрудники вполне подтвердили это наблюдение, установив кроме, того, что обезьяны восприимчивы к насморку и что его вирус может быть размножен на средах с куриным эм-

брюоном. Хорьки оказались невосприимчивыми к вирусу насморка. Все работавшие с ним авторы признают его не идентичным с вирусом инфлюензы.

Летом 1933 г. в окрестностях Сен Луи несколько тысяч жителей заболело энцефалитом. Мукенфусу, Армстренгу и Мак Кордеку без особых затруднений удалось перенести болезнь на обезьян, а Вебстеру и его сотрудникам—на белых мышах. Было установлено, что инфекционный агент представляет собой весьма мелкий вирус, не превышающий 20—30 милли микрон. При помощи нейтрализационных тестов, проделанных на мышах, было доказано, что лица, не имевшие до заболевания антител в крови, стали обнаруживать их присутствие во время реконвалесценции.

Есть основание предполагать, что вирус энцефаломиелита проникает в мозг через слизистую оболочку носа, по пути ольфактерного нерва. На основании этого делались попытки преградить этот путь при помощи химической блокады.

В 1934 г. Олицкий и Кокс показали, что мыши, получившие известное количество интраназальных инстилляций танина, становились временно резистентными к действию энцефаломиелитического вируса, вводимого в нос. В 1935 г. Армстронг нашел, что раствор алюмината натрия, а также триинитрофенола оказывает аналогичное действие.

В. Дембская.

Billowa G. M. и Wilcox, C. *Лечебная сыворотка для пневмококковых пневмоний V типа (Купера)* (J. Clin. Invest. 1936, XV, 6.) В Америке пневмококк V типа вызывает тяжелую клиническую картину заболевания, причем смертность достигает 20%. Как только была получена лечебная пневмококковая сыворотка V типа, аа. испытали ее на 67 больных. Из них 5 человек погибли; таким образом смертность составляла 7,5%; одновременно 163 человека, больных пневмонией того же типа, не получили сывороточного лечения. Из них погибло 34, т. е. смертность составляла 27,8%. Бактериемия, наблюдавшаяся в 17 случаях из 67, очень быстро поддавалась сывороточному лечению. При правильном, т. е. своевременном и достаточном введении сыворотки, уже на следующие сутки кровь обычно оказывалась стерильной. Таким образом, приготовление пневмококковой сыворотки V типа для лечения в широком масштабе чрезвычайно желательно.

H. K.

Van c. *Вакцинация против сыпного тифа в Марокко* (Bruxelles Médical, 1936 № 4, 116—120). А. пользовался для своих опытов вирусом крысиного сыпного тифа. Зараженную морскую свинку убивали на высоте лихорадочного периода при наличии ясно выраженного увеличения в области мошонки; извлекали tunica vaginalis, селезенку и надпочечники, растирали их тщательно и разводили двумя литрами физиологического раствора хлористого натра. Для иммунизации к 95 см³ такой эмульсии добавляют 5 см³ стерильной бычьей желчи, оставляют смесь стоять 15 минут, а затем вакцинируют в мышцы плеча (deltoideus). Взрослым вводят 1 см³ вакцины, детям в возрасте от 8 до 15 лет — 0,5 см и детям от года до 8 лет — 0,25 см³.

А. вакцинировал 20000 жителей в Марокко. За редкими случаями никакой реакции у привитых не отмечалось. У ряда лиц в дальнейшем определялась напряженность иммунитета, которая определялась путем введения им под кожу эмульсии вирулентного мозга морской свинки. Все испытанные лица остались здоровы, в то время как у обезьян, зараженной тем же материалом для контроля, развилось типичное заболевание.

А. утверждает, что в той местности, где он проводил вакцинацию, до этой кампании свирепствовала эпидемия сыпного тифа. После проведения вакцинации и без каких-либо иных профилактических мероприятий, эта эпидемия стихла.

K. H.

Kawamura и др. *Эпидемический энцефалит в Японии. Сравнительное изучение возбудителей японского энцефалита и энцефалита Сен-Луи* (Arch. Pathol., 1936, 22, 4) В 1935 году во время эпидемии японского энцефалита в Японии аа. выделяли несколько штаммов вируса энцефалита. Вирус пассировался на мышах и на обезьянах. У мышей заболевание проявлялось двояким образом: либо сразу развивались параличи, либо вначале развивалось возбужденное состояние, которое потом сменялось летаргическим. Как та, так и другая форма кончались летально. Патолого-гистологические изменения у переболевших мышей отличались от таковых у людей отсутствием нейроно-