

изучением срезов из стѣнки кисты установлена была астроцитомы с размягчением глии. В заключении автор об этом случае говорит, что у больного вероятно раньше был старый абсцесс отогенного происхождения, при своем обострении давший энцефалитический очаг с последующим образованием кисты, явившейся источником дальнейших воспалительных изменений. При наличии повышенного внутричерепного давления, лихорадки, лейкоцитоза крови и менингеальных реакций в жидкости дифференциальный диагноз между опухолью, энцефалитом и абсцессом едва ли возможен. По Кафка, при опухолях, расположенных вблизи желудочков или при опухолях, с распадом ткани,—воспалительные изменения в спинно-мозговой жидкости всегда резко выражены.

Ш. Г.

### д) Эндокринология.

Welte. *Тиреоидэктомия при базедовической асистолии* (Soc. méd. de Nord. de Paris, nov. 1936). Автор произвел 24 тиреоидэктомии у базедовиков, у которых имелась асистолия. Результаты получены прекрасные, смертность равна нулю. В 16 случаях выздоровления имелись длительные наблюдения. Тиреоидэктомия была почти тотальная, оставялась только полоска ткани железы. Автор высказывается против тотальной тиреоидэктомии

Е. Ауслендер.

Vellich. *Содержание глутатиона в крови при гипер- и гипотиреозах*. (C. R. Soc. Biol., 1936 CXX). Тиреоидэктомия у собак вызывает увеличение количества глутатиона в крови. Однако после заместительной органотерапии количество глутатиона возвращается к первоначальному.

Если у собаки с пониженным количеством глутатиона (из-за инъекций тироксина) удалить щитовидную железу, то количество глутатиона не только быстро возвращается к первоначальному, но резко увеличивается.

При гипертиреозе у людей имеется всегда уменьшение количества глутатиона в крови. Тиреоидэктомия, произведенная в целях лечения гипертиреоза, ведет к медленному, но неуклонному увеличению глутатиона в крови.

Е. Ауслендер.

Allan Berry. *Случай гиперинсулинемии, леченной частичной панкреэктомией* (Brit. Journ. of Surgery vol. 23, № 89, 1936). Автор приводит историю болезни женщины, 58 лет, которая страдает приступами, характеризующимися обморочным состоянием, болями в желудке и рвотами.

Исследования сахара, крови и гликемической кривой дало возможность установить наличие гиперинсулинемии. Автор удалил часть поджелудочной железы (28 г). В течение болезни наступило заметное улучшение. Автор предполагает, что если бы им была удалена большая часть поджелудочной железы, чем он удалил, симптомы гиперинсулинизации исчезли бы полностью.

Е. Ауслендер.

Gibson и Fowler. *Инфантилизм и сахарный диабет*. (Arch. Int. Méd., 1936).

Автор приводит 8 наблюдений над больными в возрасте 16—18 лет (4 мальчика и 4 девочки). Во всех случаях имелся частичный или полный синдром инфантилизма и нанизма, связанный, очевидно, с гипофункцией передней доли гипофиза и осложненный тяжелым сахарным диабетом.

Если согласиться с мнением Ансельмино и Гофмана о существовании панк्रेотропного гормона, то можно считать, что недостаточность этого гормона одновременно с недостаточностью гонадотропного гормона роста является причиной вышеописанного синдрома.

Е. Ауслендер.

Manziani и Arallani. *К изучению патолого-анатомической картины экспериментального тиреотоксикоза*. (Rev. Fr. d'Endocrin., 1936, № 5).

Ежедневное применение малых доз синтетического тироксина в течение долгого периода может вызвать у кролика состояние хронического прогрессирующего тиреотоксикоза, который с патолого-анатомической точки зрения имеет большое сходство с тиреотоксикозом, наблюдаемым у человека.

В щитовидной железе этих животных происходят изменения, идентичные тем, которые получаются при применении гипофизарного и тиреотропного гормона и сходные с изменениями в щитовидной железе базедовиков. Затем, в патолого-анатомической картине экспериментального тиреотоксикоза появляются такие же изменения в других органах, какие наблюдаются часто при аутопсиях у базедовиков: гиперплазия тимуса и лимфатического аппарата, поражения