

рентгенизация яичников у женщин климактерического возраста зачастую вызывает субъективные и объективные изменения, которые могут быть рассматриваемы, как кастрационные расстройства. Р.

б) Общая патология.

353. *Роль моноцитов в происхождении опухолей.* Наблюдения убедили Нааген'а (Deut. med. Woch., 1928, № 3), что моноциты могут быть переносчиками проблематического возбудителя опухолей. Он нашел, что для успешного переноса куринной саркомы достаточно одних моноцитов, добытых из крови больных кур. Передача опухолей удается также при помощи добытых из саркоматозных культур изолированных моноцитарных амебоидных клеток; напротив, с фибробластами этой передачи достигнуть не удастся. Нормальные моноциты приобретают, далее, способность вызывать куриную саркому, если их предвременно подвергнуть действию саркоматозного фильтрата, который сам по себе является недействительным; обработка же фибробластов этим фильтратом такого эффекта не даст. Р.

354. *Происхождение воспалительного инфильтрата.* Как известно, клеточный инфильтрат, получающийся в роговице кролика, состоит исключительно из маленьких псевдоэозинофильных многоядерных клеток, резко разнящихся от человеческих лейкоцитов. Имея в виду это обстоятельство, Busse-Grawitz (Med. Welt, 1928, № 2) имплантировал кусочки роговицы кролика под кожу плеча человека. Изучая, затем, эти участки на сериях срезов, он ни разу не встретил в инфильтрате роговицы ни одного человеческого лейкоцита, а исключительно псевдоэозинофильные гистиоциты. Отсюда автор видит в клеточной инфильтрации роговицы исключительно гистиоцитарную реакцию. В. С.

355. *Келоидоз.* По взгляду Schridde (Klin. Woch., 1928, № 13) келоид кожи и языка, chalikosis и antrakochalikosis легких и мозолистая язва желудка суть проявления одного и того же своеобразного заболевания соединительной ткани, которому S. даст название келоидоза. Суть этого заболевания заключается в развитии богатой фибробластами, но бедной сосудами грануляционной ткани, образующей потом то гиалиновые узлы („нodosный келоидоз“), то гиалиновые тяжи („диффузный келоидоз“). Причина келоидоза кроется в каких-либо раздражениях физической и химической натуры; но кроме того для развития этого заболевания необходимо еще врожденное предрасположение соединительной ткани. Р.

в) Инфекционные болезни и иммунитет.

356. *Определение вирулентности стафилококков.* На основании своих опытов, произведенных с пиогенными стафилококками, выкультивированными при хирургических стафиломикозах Н. Gross (Klin. Woch., 1927, № 48) считает наилучшими способами определения вирулентности этих микробов из ферментных реакций—свертывание плазмы, гемолиз и разжижение желатины, из биологических—принадлежащий Dold'у способ внутрикожной реакции у кроликов и морских свинок. Реакции эти наиболее совпадают с клинической патогенностью стафилококков и позволяют в сравнительно-короткое время установить их вирулентность. Р.

357. *Лечение рожи внутрикожным обкалыванием антивирусом.* Васильева, Змигродская и Маршова (Микроб. Ж., 1928, вып. 1—2) применили у 20 рожистых больных обкалывание антивирусом в следующей форме: в 1-граммовый шприц стерильно набирался раствор антивируса Безредка и тонкой иглой вводился на расстоянии 8—10 сант. от края рожистого процесса в количестве 0,1 куб. с. внутрикожно—до появления небольшой белой папулки, диаметром в $\frac{1}{2}$ -сант.; такие уколы делались вокруг всего пораженного рожей места, на расстоянии 1 сант. друг от друга. В 15 случаях местный процесс при таком лечении резко обрывался, краснота за линию уколов не заходила, т⁹ на следующий день понижалась, общее состояние улучшалось. Лишь в случаях септической рожи обкалывание антивирусом оказалось безрезультатным. Р.

358. *Инфекция желчного пузыря.* По Mounihan'у (Brit. Med. Journ., 1928, № 3496), первичная инфекция желчного пузыря редка, вторичная же встречается чаще, причем пути ее к пузырю различны: а) через кровь вообще (в случаях септицемии); б) через вены—при тромбозе и тромбофлебите воротной вены; с) через лимфати-

ческие сосуды (Sudler и Taylor констатировали сообщение между поверхностными лимф. сосудами печени и наружной поверхности пузыря, Graham и др. хирурги считают гепатит предшествующим холециститу заболеванием, у автора в большинстве случаев наружная поверхность желчного пузыря была сильнее поражена, чем внутренняя, и стенка его содержала микроорганизмы много чаще, чем желчь); d) через желчь—из печени и при ретроградном поступлении ее из duodenum; e) через воротную вену—в печень и далее через желчь или лимфатические пути (здесь главным поставщиком инфекции бывает аппендикс, но лимфатическая причина заболевания кроется и в селезенке, фильтрующей микроорганизмы и токсины кровяного тока и посылающей их в печень для деструкции). У автора из 81 случая в 63 инфекция желчного пузыря началась с его наружной поверхности, и только в 18 случаях внутренняя поверхность пузыря была поражена сильнее; но и в этих случаях не исключена возможность перехода поражения с наружной поверхности.

Н. Крамов.

2) Туберкулез.

359. *Развитие tbc по современным взглядам.* Первичное tbc поражение локализуется большую частью в легких, но не в верхушках, как думали раньше, а в краевых частях средних и нижних легочных полей. Отсюда инфекция заносится в регионарные железы, и эти железистые очаги вместе с первичными очагами в легких образуют т. наз. первичный комплекс, который мы до сих пор клинически не в состоянии бываем распознать. С дальнейшим распространением процесса наступает период генерализации: распространяясь по лимфатическим путям, инфекция поражает отдаленные железы, попадает в кровь и дает гематогенным путем метастазы в различных органах. Так начинается второй стадий tbc, биологической характерной чертой которого является аллергия, чрезмерная восприимчивость. Постепенно в организме развивается известный гуморальный иммунитет. После того начинается, по Schulz'y (Med. Klinik, 1928, № 10), третичный стадий, стадий изолированной чахотки. При этом между первичным поражением и генерализацией, а еще более между первичной инфекцией и последующим заболеванием легких существует латентный стадий различной продолжительности, когда организм кажется свободным от болезни; по видимому, туберкулезные гнезда сосредотачиваются тогда в железах, откуда и могут распространяться в другие места организма. Гнезда эти определяются прежде всего в наружных железах—шейных, аксиллярных, кубитальных, а затем и во внутренних—мезентериальных и, чаще всего, интраторакальных.

Р.

360. *Хлористый кальций и ультрафиолетовые лучи в лечении суставного tbc.* Clavelin и Sicard (Presse med., 1928, № 15), указав, что впервые хлористый кальций был предложен для лечения суставного ревматизма русским автором (Розен), сообщают о 28 случаях суставного tbc, леченных хлористым кальцием и ультрафиолетовыми лучами с хорошими результатами: у больных наблюдались прибавь в весе до 9 кило, улучшение общего состояния, уменьшение нагноений, фистул и закрытие их. Методика: 2 серии по 10 инъекций каждая, перерыв между сериями 20 дней; вводилось в вену 1%—1,25% CaCl_2 100,0—250,0 через день; введение в вену медленное—5 минут; одновременно с вприскиванием проводились сеансы ультрафиолетового облучения, всего 30 сеансов от 1 до 30 минут продолжительностью. В этой методике авторы видят могучее средство помочь организму в его борьбе с tbc.

Н. Крамов.

361. *Терапевтическое значение кратковременного искусственного пнеймоторакса при tbc легких.* Несмотря на хорошо разработанную клинику искусственного пнеймоторакса, мы до сих пор не имеем еще определенного и единого мнения о продолжительности поддержания газового пузыря. Между тем вопрос этот крайне важен, потому что от продолжительного сдавления страдает легочная паренхима. На основании своих наблюдений Зобак (Вопр. Туб., 1928, № 1) рекомендует в случаях свежего tbc заболевания, протекающего с резким обострением, применение кратковременного наложения искусственного пнеймоторакса, обрывающего острое течение процесса. Терапевтический эффект этой меры нужно приписать не только состоянию покоя легкого и застою лимфы, но также и раздражению плевры воздухом, каковое раздражение ведет к разрастанию соединительной ткани в легких и повышает тканевой иммунитет.

М. Ойфебах.