

2) Внутренние болезни.

167. К патогенезу язвенных язв. Проф. С. С. Зимницкий (Врач. Дело, 1926, № 17—19), основываясь на работах своей клиники и некоторых литературных данных, полагает, что „язва желудка есть следствие и своеобразное выявление ацидоза тканей“. С этим согласуются наличие у 90% язвенных больных ваготонии и успех лечения язв желудка диэтий, щелочами, висмутом, атропином, инсулином, наконец, рентгеном.

Котельникова-Бандина.

168. Новая красочная проба для обнаружения скрытой крови в кале. K. Usami (Wien. k. Woch., 1926, № 27) предлагает для этого следующий способ: берется на глаз 5.0 испытуемого кала, тщательно растирается в фарфоровой ступке с избытком ацетона и фильтруется, и оставшийся на фильтре кал промывается ацетоном, пока не будет стекать почти бесцветная жидкость; после того, как ацетон будет по возможности весь отжат пестиком, кал снимается с фильтра в другую фарфоровую ступицу, растирается с 20 куб. с. смеси алкоголя с ледяной уксусной кислотой (на 1 куб. с. кислоты 1 куб. с. абсол. алкоголя), снова фильтруется, и 1 куб. с. фильтрата вливают в смесь, состоящую из 1 куб. с. Leukomethyl-violetta или Leukofuchsin'a с 2 каплями 3% перекиси водорода. В случае положительной реакции появляются красочные нюансы от синего и синевато-фиолетового до красно-фиолетового цвета при Methylviolet'e и от синего до фиолетово-синего при фуксине. Если через 10 минут никакой окраски не появляется, реакция считается отрицательной.

P. Зак.

169. Миграция аскарид. На основании своих опытов А. А. Ковалевский и В. М. Курлов (Сиб. Арх. Теор. и Кл. Мед., т. II, кн. 1—2) нашли, что 1) заражение личинками *ascaris lumbricoides* может происходить регор, через подкожную клетчатку и через неповрежденную кожу; 2) при этом проникшие тем или иным путем в организм созревшие яйца аскарид через кровеносные сосуды достигают легких, где и проделывают определенный цикл своего развития; 3) из сосудов легких личинки проникают в мельчайшие и крупные бронхи и отсюда проходят в трахею и гортань, а попадая в глотку или пищевод, заглатываются в желудок. 4) Благодаря первичной остановке зародышей аскарид в легких, здесь именно и наблюдаются наиболее резкие изменения в виде кровоизлияний и закупорки сосудов с последовательным образованием различной величины гэмморрагических инфарктов. 5) При заражении через желудок личинки двигаются по воротной вене и, вероятно, через грудной проток; 6) при заражении же через кожу или подкожную клетчатку они двигаются, минуя портальную систему, причем также достигают легких; 7) в этом последнем случае они могут попадать в сосуды др. органов, хотя все же главным образом концентрируются в легких. 8) Продолжительность пребывания личинок в легких определяется приблизительно до 11 дней, после чего их можно встретить в глотке и пищеводе. 9) Поступление паразитов в легкие начинается на 2-й—3-й дни после введения яиц в желудок, из подкожной же клетчатки личинки попадают в легкие в более короткий срок времени. 10) Попавшие в легкие паразиты постепенно выростают, вследствие чего мы находим в ткани легких личинки разной величины.

P.

170. К вопросу о колите. По W. Zwei'g'y (Deut. m. W., 1927, № 3) хронический колит никогда не развивается из острого катарра кишеч, но всегда исподволь, причем в этиологии играют важную роль конституция и состояние питания. С топографической точки зрения различают восходящий колит, симоидит, проктит и диффузный колит, а среди случаев симоидита — *sigmoiditis mucosa, haemorrhagica et atrophicans*. Главными симптомами болезни являются резь в животе, чередующаяся с запорами диарея, пронизанный газовыми пузырьками, слизистый вонючий стул и др. Прогноз quo ad salivationem при хроническом колите — неблагоприятный: *restitutio ad integrum* невозможно, хотя подходящую терапией можно значительно уменьшить тягостные припадки болезни. Лечение: никаких промываний, соответственная терапия, местно — применение дерматола, танина и растворов ляписа 2%—5% при помощи ректоскопа. Сывороточное лечение колита дает неважные результаты. В отчаянных случаях надо подумать о наложении *anus praeternaturalis* на соесум.

P.

3) Туберкулез.

171. К вопросу о наследственном тbc. Разобрав материал, охватывающий наблюдения над 319 детьми тbc матерей, отделенными от последних тотчас же

после рождения, Couv laire (Presse méd., 1927, № 15) получил некоторые данные, говорящие в пользу возможности передачи тbc вируса через плаценту. Установленную от матери тbc инфекцию удалось установить не только у младенцев, погибших от какой-нибудь инфекции или истощения, но также и у умерших во время родов и у выкидышей. Наряду с весьма редкими случаями врожденного тbc с заметными поражениями уже in utero, встречается и менее редкая форма передачи тbc вируса, при которой не наблюдается анатомических изменений ни во время утробной, ни в первые недели внеутробной жизни. В подтверждение автор приводит случаи (Calmette, Valtis и La somme), где из трех детей, рожденных от тbc матери, один умер на 18-ый день от прогрессивного исхудания, а двое недоношенных погибли на 12-ый и 27-ой день от бронхопневмонии. В результате прививки материала из желез и внутренних органов этих детей животным у последних были найдены кислото-резистентные бациллы без анатомических изменений в железах и внутренних органах. В трех других случаях были обнаружены кислото-упорные бациллы непосредственно во внутренностях плода. В заключение автор полагает, что детей, зараженных тbc вирусом in utero, следует все же оберегать от заражения тbc при жизни в такой же мере, как и здоровых детей.

П. Тарнопольский.

172. *Фильтрующийся тbc вирус и современные данные относительно наследственности тbc.* Angloing и Dufour (Presse méd., 1927, № 2) на основании экспериментальных и клинических наблюдений считают доказанным прохождение тbc фильтрующегося вируса через плаценту и подкрепляют свой вывод следующим показательным случаем: недоношенный ребенок, отделенный от своей тbc матери немедленно после рождения, умер спустя 7½ недель без видимой причины; на вскрытии—никаких тbc поражений, мезентериальные железы гиперплазированы, в мазках из них найдены бациллы Koch'a, а прививка фильтрата из этих желез морским свинкам вызвала у них атрофию и смерть от кахексии; при вскрытии свинок найдено много тbc палочек в большинстве желез. Далее авторами приводятся наблюдения Calmette'a, Valtis'a и La somme'a, с несомненноностью доказывающие трансплацентарную передачу туберкулезного вируса: из 9 вскрытий детей, рожденных от тbc матери, в 3 случаях были найдены бациллы Koch'a при прямом исследовании органов, а прививка фильтратов внутренних органов и желез во всех 9 случаях вызвала у животных в железах появление кислото-резистентных бацилл, у одной же свинки—трахеобронхиальную аденопатию без казеозного перерождения, но со множеством бацилл Koch'a. В зависимости от степени вирулентности вируса прививка фильтрата или сока внутренних органов и желез от животных, зараженных им, дала следующие результаты: а) одни свинки остались здоровыми, б) другие, временные носительницы лабильного вируса, вскоре исчезающего из организма, отставали в росте, с) третьи погибли от прогрессивного упадка питания. В связи с этими данными некоторые случаи атрофии или смерти от неизвестной причины младенцев, рожденных от тbc матери, могут быть, по мнению авторов, обусловлены наличием у них вирулентного вируса, перешедшего к ним трансплацентарно.

П. Тарнопольский.

173. *Висцеральный тbc и кожа.* Wigand (Zentr. f. Haut. u. Geschl., 1926, Bd. XXI, N. 5, 6, реф.) думает, что чрезвычайная редкость тbc поражения кожи при висцеральном тbc указывает на более значительный иммунитет кожи по сравнению с иммунитетом внутренних органов у такого рода больных. Подтверждением приведенного заключения служит наблюдаемое у тbc больных повышение физиологических функций кожи в форме усиления роста волос, ногтей и усиления потоотделения. Признаками хорошего состояния защитного аппарата кожи являются относительно редкие случаи лысины у людей с тbc поражением внутренних органов, а также более длинные ресницы (усиление механической защиты кожи).

Я. Печников.

174. *Пернициозная анемия и тbc.* Известно, что при долго дляющихся кахетических состояниях у стариков (особенно при раковой кахексии) нередко вспыхивают туберкулезные процессы, казалось бы, совершенно залеченные. Объясняется это обычно ослаблением устойчивости организма против тbc. Лишь пернициозная анемия, как убедился Matthias (Deut. med. W., 1926, № 52), представляет в этом отношении исключение: при ней никогда не наблюдается активного тbc процесса,—повидимому, недостаток кислорода в тканях при этой болезни создает неблагоприятные условия для развития оксифильных палочек бугорчатки. Р.