

с тем источником заражения новой генерации *anopheles*, почему скрытая малярия получает особое эпидемиологическое значение, поддерживая из года в год эпидемию малярии в данной местности и становясь источником возникновения малярийных очагов в свободных от этой инфекции местностях, и почему с эпидемиологической точки зрения нельзя ограничиваться одним купированием малярийного приступа. 5) Лица, перенесшие малярию, хотя-бы давно, во избежание рецидивов должны осторожно пользоваться гелиотерапией; появление у них рецидивов под влиянием инсоляции должно быть использовано для энергичного и систематического лечения малярии. 6) Недостаточная хининизация населения ведет к увеличению числа скрытых маляриков и является одной из серьезных причин распространения малярии в стране. 7) Роль солнечного света в происхождении весенних малярийных заболеваний закругляет москитную теорию заражения малярией и дает возможность установить, что между москитной теорией и появлением ранних весенних малярийных заболеваний нет внутреннего противоречия.

М. Гушинов.

Экспериментальные исследования о функции селезенки. Раутманн (Deut. m. Woch., 1922, № 45) после предварительных впрыскиваний собакам культур тифозных бактерий и эмульсии из красных кровяных шариков барана установил, что в венозной крови селезенки содержится значительно большее количество агглютининов и гемолизинов, чем в венозной крови других органов. Так, титр агглютинации селезеночной крови был 1:1600, а крови из ушной вены — 1:40; соответственный гемолитический титр был 1:1280 и 1:80. Отсюда автор делает вывод, что увеличение селезенки при инфекционных болезнях есть выражение гиперфункции органа в смысле интенсивного образования противотел.

М. Чебоксаров.

Билирубин в переживающей селезенке. Ernst и Szarrapulos (Klin. W., 1922, № 13) после многократного пропускания дефибрированной крови через сосуды переживающей селезенки установили факт весьма значительного образования при этом желчного пигмента. По мнению авторов селезенка может выработать $\frac{1}{4}$ нормального количества билирубина. Если при повышенном образовании пигмента селезенкой этот последний не в состоянии задержаться и выделиться печенью, то развивается желтуха (следовательно, экстрагепатогенная).

М. Чебоксаров.

К патогенезу некоторых форм желтухи. Во многих случаях катарральной желтухи, сифилитической желтухи и др. Геронне (Klin. Woch., 1922, № 17) находил в моче кристаллы лейцина и тирозина. Отсюда автор отрицает „катарральную желтуху“, как таковую, и приходит к необходимости признать повреждение самих печеночных клеток под влиянием кровяной инфекции или интоксикации. Дело идет, следовательно, о „гепатозе“, аналогичном с „нефрозом“.

М. Чебоксаров.

Диссоциационная желтуха. Vogherat (Klin. Woch., 1922, № 20) пришел к выводу, что только при злокачественном малокровии и гемолитической желтухе желтуха является диссоциационной, ибо здесь в крови и в моче имеются желчные пигменты, тогда как

желчных кислот нет. При желтухах механического происхождения диссоциация никогда не наблюдается,—здесь желчные пигменты и кислоты всегда встречаются вместе.

М. Чебоксаров.

Применение поливалентных вакцин per os. Недригайлов, Линникова, Беляева и Жданова (Врач. Газ., 1923, № 6) нашли, при своих экспериментах, что даже однократное введение per os поливалентных вакцин (холера, брюшной тиф, дизентерия) ведет к появлению в крови значительного количества агглютининов. Авторы подметили, затем, что эмульсия из мертвых дизентерийных микробов, подобно желчи, может играть роль сенсibilизатора кишечника.

В. Г.

Механизм влияния парэнтеральной лактотерапии. Вопрос о механизме протеиновой терапии до настоящего времени еще не получил разрешения, почему всякая новая мысль в этой области привлекает наше внимание. На основании ряда предпосылок и данных иммунитета и анафилаксии Зенович-Кашенко (Врач. Дело, юб. №) утверждает „что парэнтеральное введение молока вызывает в организм накопление значительного количества амбощетторов, которые привлекают на себя, фиксируют, связывают комплемент сыворотки и тем самым ослабляют или прекращают болезненный процесс, если он только лизинного характера“. Автор развивает идею в том духе, что бактериолиз сам по себе не предохраняет организм от заражения, и что лизины губительны для организма, и не только в виде бактериолизиннов, но и в виде лизинов к белкам и белок-липоидам. ... Парэнтеральная же лактотерапия ослабляет или уничтожает лизинный процесс, и этим объясняется благотворное ее влияние на некоторые болезненные процессы.

М. Гушинов.

Пути инфекции при остром пиелите. Как известно, почти в 70% острых пиелитов возбудителем является *b. coli*. Но каким образом происходит заражение почечных лоханок? На этот счет существует 3 теории: 1) гематогенная (нисходящая), 2) кишечная (гематогенная и лимфогенная) и 3) восходящая (по лимфатическим сосудам мочеточника и по просвету мочеточников). Согласно нисходящей гематогенной теории, особенно распространенной во Франции и Америке, патогенные микроорганизмы, попавшие тем или иным путем в кровь, выделяясь почками, инфицируют почечные лоханки. Levy (Deut. Arch. f. kl. Med., Bd. 138) не считает возможным этот путь инфекции. В подтверждение он приводит свои наблюдения над 40 сл. септического аборта, где у больных исследовалась кровь и моча до и после опорожнения матки. Несмотря на бактериэмию и частую, иногда до 3 дней длившуюся бактериурию (*b. coli*), ни в одном из этих случаев не было ни пиелита, ни цистита. По тем же соображениям автор отрицает возможность и кишечно-гематогенной инфекции, даже у детей, ибо, допуская ее, нужно было бы ожидать развития пиелитов во всех случаях язвенных поражений кишечника (тиф, туберкулез, дизентерия и т. п.), чего, однако, не наблюдается. Кишечно-лимфогенный путь (найденное Franke сообщение по лимфатическим сосудам между *colon ascendens* и капсулой правой почки) автор также отрицает, так как наличиесть бактерий