

щения. еще через 2 дня—следующий, и затем, с промежутками в 2—3 дня, инфекция распространилась по всему отделению, заразив 11 детей. Болезнь начиналась сразу рвотой или судорогами, затем появлялась резкая одышка, цианоз и крайнее беспокойство; температура держалась почти все время ниже  $38^{\circ}$ ; сознание было большей частью помрачено; наблюдались ригидность мускулатуры, повышенные рефлексы, страбизм, неравномерность или сужение зрачков; родничек не выпячивался; при поясничном проколе вытекала под повышенным давлением прозрачная жидкость, которая не давала реакции Нонне и содержала в осадке несколько увеличенное против нормы количество лимфоцитов. Стул был 5—6 раз в день, слизистый или гнойный. Со стороны легких—небольшой бронхит. В крови—лейкоцитоз (20—45.000 лейкоцитов) с 60% нейтрофилов. В моче следы белка. Бактериологическое исследование крови, цереброспинальной жидкости и прививка животным мозгового вещества дали отрицательный результат. Из 11 заболевших детей 1 выздоровел. 1 взяли из клиники до окончания болезни, и его дальнейшая судьба неизвестна; остальные умерли через 2—14 дней после начала болезни. На вскрытии во всех случаях найдены были резкая гиперемия и отечность мозговых оболочек и вещества мозга; в венах мягкой мозговой оболочки местами находились тромбы. При микроскопическом исследовании мозга найдено переполнение сосудов кровью, кровоизлияния, дегенерация ганглиозных клеток, размножение клеток глии и, в случае с наиболее длительным течением, периваскулярная инфильтрация, характерная для эпидемического энцефалита. Селезенка была увеличена, мягка и гиперемирована, слизистая оболочка кишек также гиперемирована; на серозных оболочках—точечные кровоизлияния.

*Опасность кормления козьим молоком.* Stoeltzner (Münch. med. Woch., 1922, № 1) убедился, что кормление грудных детей козьим молоком нередко ведет к развитию тяжелой гемолитической анемии, причины которой лежат в растворимых жирных кислотах козьего молока. Прекращение кормления козьим молоком и переход на смешанное питание ведут к излечению анемии, если только нет явного тяжелых осложнений. У рахитических детей анемия, наблюдающаяся при кормлении козьим молоком, представляется в форме „простой“ анемии, у рахитических же—в виде апатемии pseudoleucaemicae, которую автор считает вообще эпиррахитической формой гемолитических анемий у грудных детей. В. Груздев.

*Распространение рахита и его значение для народного здоровья.* Так как за последние годы повсеместно отмечено увеличение числа рахитичных детей, то Engel (Klin. Woch., 1923, № 12) подверг поголовному исследованию, в г. Дортмунде, 1384 ребенка от 2 до 10 лет с целью выяснить среди них число рахитиков; оказалось, что 42, 8% обнаруживали признаки рахита, причем около 10% всех детей страдало тяжелой формой его. Это представляет серьезную угрозу народному здоровью, п. ч. рахитики с их мягкой грудной клеткой и ателектатическими легкими очень плохо переносят лихорадочные болезни, особенно заболевания дыхательных органов, у выживающих же остаются тяжелые искривления, требующие

впоследствии оперативного вмешательства или длительного ортопедического лечения. Между тем число рахитиков могло бы быть значительно меньше, если бы среди населения были более распространены правильные сведения о значении для растущего организма света, воздуха и целесообразной пищи. Для пропаганды этих сведений в Дортмунде устроена дневная санатория на 150 детей, которые там получают пищу (преимущественно растительную), ванны, массаж, гимнастику; дети играют нагишем в парке или — при холодной погоде — в специальных залах; для их матерей устраиваются в санатории лекции, они привлекаются к участию в уходе за детьми, получают популярную литературу и т. п.

Е. Ленский.

*Влияние питания на течение туберкулеза у детей.* Разбирая этот вопрос, проф. Медовиков (Сб. „Туберкулез“ № 3) приходит к следующим положениям: 1) при недостаточном введении всех ингредиентов пищи не создается в организме благоприятных условий для развития вторичной и третичной стадий туберкулеза, и дети уже в первичной стадии гибнут от голодания; 2) при недостаточном же введении лишь жиров и отчасти белков, но при большом введении углеводов, иммунитет к туберкулезным палочкам резко понижается, и дети гибнут от туберкулеза в значительно большем количестве при явлениях вторичной и третичной стадий болезни.

В. Груздев.

#### е) Сифилидология и дерматология.

*Менингит в раннем периоде сифилиса.* До недавнего прошлого больные с явлениями менингита в раннем периоде сифилиса пользовались только сифилидологами, что объясняется недостаточным контактом между нервной и венерологической клиникой. Schou (Zeit. f. die ges. Neur. LXXXI, 1923) исследовал большое количество больных в раннем периоде сифилиса. Из 844 таких больных оказалось 573 вовсе не леченных, причем среди них 20% дали патологическую спинномозговую жидкость. Это значит, что у каждого пятого сифилитика имеются признаки менингита. Давление в спинномозговом канале оказалось повышенным у 24%, т. е. у каждого 4-го больного. Редакция Wa была + у 40% больных, увеличение глобулинов имело место у 5,2%, альбуминов — у 2,5%. 304 больных были исследованы автором клинически, причем у 31% их отмечена головная боль, у 5% — боли в костях и суставах. Из об'ективных признаков следует указать на neuritis optica (3%) и neuritis acustica (6,2%). Из 300 больных у 20% оказались весьма живые рефлексы с коленных чашек, что говорит за менингит, а у 58,5% этих больных с гиперрефлексией спинномозговая жидкость была патологически изменена. Из 304 больных, далее, у 12,5% отсутствовали рефлексы со стенок живота, что также представляет собою признак менингита. В центре работы автора стоит вопрос об отношении менингита в раннем периоде сифилиса в заболеваниям нервной системы в позднем периоде сифилиса. По мнению S. имеются 2 формы менингеальной инфекции: доброкачественная или острая форма, которая во время лечения исчезает, и злокачественная, или хроническая форма, не исчезающая при антисифилитическом лечении. Эта по-