рилами. Они происходят из тонких безмикотных нервов, которые сопровождаются медными мезенхимальными сосудами. Больше частью эти сети замкнуты, хотя автору известна удалялась наблюдать отхождение от них свободно оканчивающихся волокон, характер последних невясен; но К. они могут быть ассоциативными волокнами, соединяющими нервы отдаленных сосудов. Существенно, чтобы они были чувствующими.

Э. Лонкендорф.

4. Пищеварение почечной капсулы. Научная первые почечной капсулы. Stöhr (Zeit. f. Anat. und Entwick., Bd. 71) не нашел в ней типичных нервных окончаний. Он наблюдал, что кровеносные капилляры сопровождаются одним или двумя тонкими нервами, которые он колеблется относить к сосудистым нервам. Первы эти берут начало из plex. renales, сопровождающего большие сосуды. Автор затрудняется выказать о функциональном назначении их, но, так как в клубочках слоя capsulae fibrosae встречаются пучки гладких мышечных волокон, то возможно предположить, что часть их—двигательного характера. Другую часть должны считать афферентными чувствующими волокнами. Проф. В. Тертовский.

5) Физиология.

5. О механизме пищеварительных лейкоцитозов и лейкопении. Пищеварительные лейкоцитозы и лейкопения рассматриваются всеми в настоящее время в качестве результатов распределения колебаний в содержании лейкоцитов в сосудистом ложе. По исследованию E. Müller'a увеличение содержания лейкоцитов в периферической крови идет параллельно с уменьшением их в крови внутренних органов. В Ollheim (Klin. Woch., 1925, № 41), вместе с тем, написал, что у животных после сна имеет место соотношение в содержании K и Ca в крови v. portae, в. hepaticae и ушных вен и увеличение содержания K в печени. Эти животные дают также пищеварительный лейкоцитоз. После ваготомии у них пищеварительный лейкоцитоз появляется лейкопения и увеличение содержания Ca в печени. Предпринимать опыты с нервными в кровь v. portae холестикина и мазь показали, что в первом случае у животного наблюдается в периферической крови нарушение содержания лейкоцитов, во втором—уменьшение. Это дало автору возможность сделать вывод, что распределение лейкоцитов в сосудистой системе зависит от распределения электролитов, именно, обогащение органа Ca (H-конц) влечет за собой местный лейкоцитоз, обогащение K (OH-)—лейкопению. При этом пренебрежение исследования автора установливает определенное влияние симпатической и парасимпатической нервной системы на распределение в крови организма электролитов.

6) Внутренние болезни.

6. Этиология перициональной анемии. По исследованиям O. П. Гринберга и М. В. П. Гринберга (Тер. Арх., 1925, вып. 2—3) перициональная анемия появляется в результате взаимодействия двух факторов: с одной стороны самых разнообразных этиологических моментов, а с другой — соответствующей конституции, особой трофики костей и мозга. Второй фактор и является собственно решающим, так как такие этиологические моменты, как кишечные кровотечения, встречаются в анамнезе значительного процента людей, а также многие рабочие подвергаются действию различных химических ядов; однако злокачественная анемия является очень редким заболеванием.

В. Сергеев.

7. Ревматизм крови при кровоизлияниях. Mattei и Escauier (Presse méd., 1925, № 66) сообщают о прекрасных результатах, полученных ими от применения рвотного кашеля при легочных кровотечениях, не поддававшихся обычной терапии. Средство назначалось в пилюлях по 0,03—0,05 с прибавлением 0,01 ext. thebaica. Ежедневная доза варьировалась от 0,05 до 0,15. Применено оно было в 11 случаях, из которых в 5 назначение 0,05 рвотного кашеля сразу остановило такое легочное кровотечение, а в 6 других доза в 0,03 заметно уменьшила отвращение кишечной мокроты.

В. С.

8. Фракционное исследование желудочного содержимого почечным лохом по Vandel ог (Klin. Woch., 1925, № 29) даёт возможность прослежить весь ход желудочного пищеварения. Но метод этот делает ошибку вследствие неравномерного смещения всего содержимого желудка и добывания отдельных
порций его из разных слоев. Во избежание этого автор советует давать больным гомогенные прозрачные аспирады и перед аспирацией каждой порции желудочного содержимого встряхивать больного и дуть через зонд несколько в нос, воздух. Зонд должен входить не более, чем на 36 сант. от зубов; чтобы не вызывать усиленной перистальтики рулона, большой не должен промытывать свои зонды. Каждая аспирированная порция желудочного содержимого не должна быть меньше 20 к. сант. Применяя последовательно прозрачные зонды 400—500 к. сант. вода, автор установил продолжительность зондирования в 1—1½ часа. При гастритных кривых секреции удлиняется при гиперсекреции с повышением выделения НСІ максимальные кислотности были ниже, чем при методе одномкратного зондирования, при гипосекреции с повышением кислотности—наперерот. Не выяснялось о преимуществах того или иного зондирования, автор считает, что метод зондирования тонким зондом облегчает исследование функции желудка и позволяет следить за всеми моментами желудочного пищеварения.

Л. Рахлин.

9. Экспериментальная алкалозия. Глаеснер (Klin. Woch., 1925, № 34) исследовал влияние на желудочную секрецию парентерального введения химических и бактериальных продуктов (пикели, тиофозин и гомоакетон бактерий, различные туберкулины и пр.), установив их различное действие на желудок. Особенно тиофозин и туберкулин обладают способностью понижать выделение соляной кислоты и ферментов желудочного сока. Автор считает возможным использование этого в терапии гиперацидитас.

Л. Рахлин.

2) Туберкулез.

10. Эксудативная форма легочного туберкулеза. На основании клинических и рентгенологических данных (Beitr. z. Klin. Th., 1921, 61, № 5) Флеишнер приходит к выводу, что в любом случае легочного туберкулеза встречаются экссудативные (инфильтрационные) изменения, способные к обратному развитию или к образованию соединительной ткани. «Эксудативный» еще не значит «злокачественный» туберкулез, поэтому формозелеклическая форма легочного туберкулеза проявляется по типу экссудативного процесса, а между тем дают благоприятный прогноз.

М. Маслова.

11. Значение лейкоцитарной формулы при лечении туберкулеза (Zentr. f. Th., 1921, № 30) придает большое значение гемограмме при туберкулезе. В случаях рахатолитической болезни, между клинической картиной и биологическим состоянием организма лейкоцитарная формула дает возможность правильно учитывать соотношение сим.

М. Маслова.

12. Иммунитет и зрелость смертности от туберкулеза. Как показывают вскрытия и данные туберкулиновой реакции, повышающее большинство культурального общества заражено туберкулезом. Заражение происходит в раннем детстве, причем лишь незначительная часть детей обнаруживает признаки заболевания, хотя, можно полагать, туберкулины до конца жизни сохраняют свою вирулентность. Надежность смертности от туберкулеза в Европе авторы отмечают отчасти именно как следствие компенсированной иммунизации. Общеизвестный пример значительного изменения смертности от туберкулеза индустриальных местах с большим социальным движением людских масс подтверждает это. Иммунитет убийствами культур (Langer) и живыми, под влиянием туберкулиновыми (Calmette) отчетливо отмеченный и лежащий на основе иммунизации особом образовом ослаблении выживаемости и социальной значимости туберкулинов. Впрочем, по мнению авторов, никогда не известен метод для подавления этой иммунизации в детстве. Это заражение надо рассматривать, как важнейший фактор в противотуберкулезной борьбе, целью которой является укрепление отпора противостоящего поколения и предохранение от массовых инфекций.

М. Маслова.

13. Действие протеиновых тел и терпения туберкулеза. По мнению Sorgo (Med. Klin., 1923, № 2—4) между действием туберкулина и действием протеиновых тел различий нет; при том в других получается совершенно одинаковые местные, очаговые и общие реакции при соответствующей дозировке. Отсюда вывод, что туберкулины нельзя рассматривать, как специфическое иммунизирующее средство. Они должны быть установлены в терапии туберкулеза с неспецифическими болевыми телями. В дальнейшем автор анализирует целый ряд белковых препаратов их дозирования, показания, промежутки между отдельными вакцинациями и т. д.