

можно диагностировать спазм артерий и при этом обнаружить, что имеется известная связь между болями и  $t^{\circ}$ . При местных воспалительных очагах оказывается, что, как выражение усиленного кровоснабжения, не только больное место, но и окружающие части теплее здоровых. И при глубоких воспалительных очагах кожа, благодаря рефлекторному расширению артерий, теплее в этой области, чем на здоровой стороне. Кожная  $t^{\circ}$  помогает диагнозу „флебит“.

При Morbus Basedowii кожная  $t^{\circ}$  идет параллельно с изменениями обмена. При наркозе имеется подъем  $t^{\circ}$  ног. Если этого нет или если после подъема наступило падение, имеется опасность шока. Э. М.

*Лечение хронических холециститов.* Chiray M., A. Marcotte и K. Le Caunet. (Presse med. № 48, 1934 г.) приводят свои наблюдения над терапевтическим действием кальция при хронич. холециститах. Они применяли внутривенные вливания 5 к. с. 10% кальция ежедневно или через день и чередовали эти вливания с инъекциями экстракта gl. parathyreoidea. Под влиянием лечения улучшается общее самочувствие, уменьшаются боли. Аа. думают, что гиперкальцемия, воздействуя на ваго-симпатическую систему, изменяет степень возбудимости и сократимости желчного пузыря, перестраивая в благоприятную сторону ваго-симпатическое равновесие. Возможно, что увеличение кальция в желчи производит местное седативное действие на воспаленный орган. Это лечение может быть очень полезным до операции (улучшение свертываемости крови и общего состояния). Э. М.

*Способ ускоренной холецистографии.* (S. Zanetti. Pres. med. № 41, 1934 г.). Для вызывания гипергликемии, которая согласно данным Antonicci ускоряет появление тени пузыря, а. предлагает делать инъекцию 1—1½ к. с. адреналина. Для усиления гипергликемии можно за 2 часа до адреналина давать per os 80,0—100,0 сахара. У здорового уже через 2 ч. получается отчетливая картина желчного пузыря, которая держится несколько часов. Запаздывание в появлении тени пузыря может зависеть от нарушенной функции печени (неспособность к быстрому гликогенолизу) или желчного пузыря (плохая концентрационная способность), что может быть использовано диагностически. В работе приводятся снимки, показывающие тень пузыря через 2 часа и изменение тени под влиянием опорожнения пузыря (3 яичных желтка). Э. М.

H. E. Harding—Function of the Epithelium of the Gallbladder—(Guy's Hospital Reports, London, 1934, v. 8+). Автор пришел к выводу, что слизистая желчного пузыря обладает способностью секреции и всасывания, что одна и та же клетка этой слизистой функционирует в двух противоположных направлениях. Клетки слизистой желчного пузыря выделяют секрет в просвет его и абсорбируют вещества из его содержимого. В. Пшеничников.

Brehmer (Med. Welt, 25/VIII, 1934). В течение последних трех лет автор зашищал мысль, что рак вызывается микробами, что это сопровождается значительным сдвигом концентрации водородных ионов крови в сторону щелочности (рН крови, 7,5—7,6). Автор описывает выделение чистой культуры открытого им микроба „Syphospora polymorpha“ и доказывает отношение его к генезу раковых опухолей. Этот микроорганизм был получен автором из крови раковых больных и животных, а так же и из самих опухолей человека и животных. В крови микроорганизмы располагаются преимущественно на эритроцитах. Как можно видеть в препаратах, окрашенных по Giemsa они в большом количестве могут быть и в плазме после „специальной подкожной инъекции“, сущность которой остается известной лишь автору. Микроорганизм этот—полиморфный аэроб, в некоторой фазе, он невидим, фильтруется через перепончатый фильтр, и затем, при некоторых условиях становится видимым. Рост микроба начинается с одной споры, длина его варьирует в размерах от 0,1 до 0,6 микрона. Вначале одна спора делится на 2 или 4 и все они или остаются в одной оболочке или же вновь образованные многочисленные споры растягивают мембрану до 5 и более микронов, затем мембрана лопается и споры попадают в кровь. Одиночные и двойные споры находились автором в крови как раковых больных, так и здоровых людей. Эти формы не обладают патогенными свойствами, они могут существовать лишь при рН от 6,5 до 7,2; при рН от 7,4 до 7,6—споры вытягиваются в одном направлении в виде трубочек длиной в 0,5—2,8 микрона и шириной 0,2—0,8 микрона. Эти формы уже патогенны. Когда споры попадают в кровь, они проникают в клетки. В протоплазме клеток они развиваются в патогенные формы, проникающие