

можно диагностировать спазм артерий и при этом обнаружить, что имеется известная связь между болями и т°. 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 т° помогает диагнозу „флебит“.

При *Morbus Basedowi* кожная т° идет параллельно с изменениями обмена. При наркозе имеется подъем т° 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 Caupet. (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. parathyreoida. Под влиянием лечения улучшается общее самочувствие, уменьшаются боли. Аа. думают, что гиперкальциемия, 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 Antonucci ускоряет появление тени пузыря, а. предлагает делать инъекцию 1—1½ к. с. адреналина. Для усиления гипергликемии можно за 2 часа до адреналина давать рег ос 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. 84). 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 защищал 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 микробы „*Syphonospora polymorpha*“ и доказывает отношение его генезу раковых опухолей. Этот микроорганизм был получен автором из крови раковых больных и животных, а так же 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 микробы 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 мембранны 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 длиною 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

в ядра клеток, вызывая этим злокачественные изменения. Впрыскивания чистой культуры патогенных форм вызывают рост злокачественной опухоли. Эта работа сразу же встретила солидную критику, в результате которой выводы автора оказались сомнительными (Schilling и др.). *B. Пшеничников.*

D-r Wahls. (Ганновер. Германия). К вопросу о раке внутренних органов. Monatsh. für Krebskrankh. 1934, N. 7). При вскрытии у умерших в Ганноверской городской больнице больных с опухолями внутренних органов за период с 1928—32 г.г., оказалось, что 47 диагнозов были ошибочны. У некоторой части из них это случилось от того, что при жизни отсутствовали клинические симптомы. Чаще всего непропонаны были рак желудка и рак бронхов. При раке желудка это случается от того, что он нередко протекает в латентном виде. Рак бронхов же просматривается от того, что метастазы его принимают за первичную опухоль. Чтобы не просмотреть рак бронхов, необходимо по совету автора сделать просвечивание рентгеном, и во всех случаях, где имеется опухоль внутренних органов.

Особенное внимание нужно уделять раннему диагнозу опухолей толстой кишки, так как не всегда просвечивание рентгеном достаточно, чтобы исключить окончательно рак. Поэтому приходится прибегать для этого иногда еще к пробной лапаротомии. *Э. Леви.*

Мышечный ревматизм у детей. M. Scham и E. H. Hilbert (Americ. Journ. of dis. of Child, 1933, v—46) нашли у 21% из 208 детей школьного возраста длительные мышечные боли, которые обычно называют болями роста. Началу болей нередко предшествовало заболевание горла. У 4 детей развился митральный порок. Титр агглютинации стрептококка сывороткой этих детей был в среднем 1:1500 в то время как в норме в среднем 1:160. Средняя скорость оседания эритроцитов была ускорена. У членов семьи этих детей ревматизм встречался чаще обычного. Все это заставляет авторов считать, что так называемые „боли роста“ представляют собой симптом ревматизма.

Проф. Е. М. Лепский.

Диетическая профилактика простудных заболеваний школьников. E. F. Gardner (Amer. Journ. dis. Child, 1934, v. 47) распределили 60 детей 6—14 лет на 3 группы таким образом, что первые 2 группы состояли из детей, часто страдавших простудными заболеваниями, а последняя из детей простужавшихся редко.

В течение 3 зимних месяцев первая группа получала ежедневно рыбий жир в количестве, содержащем около 8500 международных единиц витамина А. Вторая группа получала в это время пищу, содержащую приблизительно такое же количество витамина А, благодаря входившим в ее состав молоку, шпинату, меркови, помидорам и т. д. Третья группа детей оставалась на своей обычной пище. Подсчет количества заболеваний за время опыта и числа пропущенных из-за этого дней занятий показал, что дети первых 2-х групп, бывшие раньше восприимчивыми к простуде, пропустили в среднем вдвое меньше занятий, чем дети третьей мало восприимчивой к простуде группы. *Проф. Е. Лепский.*

Зубной кариес у детей. В одной серии наблюдений A. F. Hess, Abgamson и Lewis (Amer. Journ. dis. Child, 1934, v. 47) взяли группу в 88 детей, которые провели первые 4—5 лет своей жизни в одном учреждении в одинаковых условиях питания и пр. Половина этого числа детей перенесла в раннем детстве рахит; у другой половины рахит был предупрежден применением трескового жира и др. мер. Когда дети были в возрасте 6—9 лет, проверено было состояние малых коренных (молочных) и первых больших коренных (постоянных) зубов. У перенесших рахит % кариозных молочных зубов был вдвое выше, чем у неболевших рахитом, % кариозных постоянных зубов был почти одинаков в обеих группах.—В другой серии наблюдений было исследовано состояние зубов в 4-хлетнем возрасте у 1167 детей одного учреждения. У детей, поступивших в учреждение в течение первого полугодия своей жизни, кариеса почти совсем не было; у поступивших в более позднем возрасте было тем больше кариеса, чем позже они поступили. Ад. объясняют такую разницу профилактикой рахита, принятой в данном учреждении.—Рентгенологические исследования показали, что коронки постоянных зубов обизвестляются в возрасте, когда рахита уже не бывает, чем объясняется указанное выше отсутствие связи между их кариесом и частотой рахита. Для профилактики кариеса постоянных