

До аналізу зникнення мітогенетичного випромінювання крові карциноматозних тварин.

Повідомлення друге.

В. Богдановіч і доц. Я. Лазаріс.

Кафедра біології (зав.— доц. В. Гербільський) і кафедра патологічної фізіології (зав.— проф. Ф. Бріккер) Дніпропетровського медичного інституту.

1929 року Гурвіч і Залкінд відзначили стійке раннє зникнення випромінювання крові карциноматозних мишей. Зникнення випромінювання можна, мабуть, вважати за одну з найраніших ознак вдалого прищеплення. Приміром, на п'ятий-шостий день, коли пухлина при старанному промацуванні виявляється звичайно з великими труднощами, розміром з просину, випромінювання крові звичайно зникає. Випромінювання зникало також при ін'єкції здоровим тваринам екстракту з пухлини.

Останні експерименти вказують, можливо, на те, що зникнення випромінювання пов'язане з циркулюванням у крові продуктів розпаду тканин, які, на думку, вперше висловлену Браунштейном, призводять до внутрішнього затухання, тобто зникнення випромінювання крові. Ця думка підтвердилась у дослідженнях Ганни Гурвіч і в роботі Голишевої з кров'ю карциноматозних хворих. Останніми дослідженнями Бляхера, Ліознера і Чмутової на ракових мишах встановлено, що мітогенетичне випромінювання не зникає, а тільки дуже знижується. Його удається вловити тільки при триваліших експозиціях (30—40 хвилин), ніж у випадках нормальної крові, де звичайно застосовують експозиції 3—10 хвилин. Голишева відзначила, що фільтрат крові карциноматозних непрозорий для мітогенетичних променів, тобто нездатний до вторинного випромінювання.

Ракова кров виявляється також нездатною пропустити мітогенетичне випромінювання. Можна гадати, що в крові ракових тварин є якісь невідомі речовини, які перешкоджають появі позитивного мітогенетичного ефекту. Спробам виявити ці речовини й була присвячена наша попередня робота. Відповідно до досліджень Гурвіча ми встановили, що емульсія мишачої карциноми Ерліха, навіть інактивована тривалим кип'ятінням, через досить тривалий проміжок часу (24—28 годин) закономірно спричиняє зникнення випромінювання крові в мишей. Можна було гадати, що зникнення ефекту зумовлене всмоктуванням у кров високомолекулярних продуктів розпаду пухлинного білка. Проте, поставлені в цьому напрямі експерименти з ін'єкцією високомолекулярних продуктів гідролізу не дали зникнення випромінювання. Тим то ми взялися до дальшого вивчення здобутих даних. Проте, в цій роботі вирішено було взяти інший вид експериментальних тварин — замінити мишей щурами. Це ми зробили тому, що робота на щурах давала ряд переваг порівняно з мишами. У щурів можна брати більшу кількість крові, кров можна було брати більшу кількість разів. Це для нас було дуже важливо, бо

перше питання, яке ми накреслили, — це вивчити умови затухання випромінювання крові після ін'єкції в часі. Крім того, на щурах можна було більше варіювати і щодо кількості ін'єкованих речовин, тоді як миші допускають зміни дози в дуже вузьких межах, виявляючи високу чутливість до введених екстрактів. Виходячи з цих міркувань, ми й взяли до наших досліджень, звичайно, насамперед дослідивши кров зовсім здорових тварин на наявність мітогенетичного випромінювання.

Для цього було взято 11 здорових щурів. Кров у них бралася з хвостової вени; методика роботи була та сама, що її описано в попередній нашій праці. Між індуктором і детектором завжди був кварц. Паралельно ставилося нулеві експерименти.

Табл. 1. Індукція кров'ю здорових щурів.

№№ щурів	Висота стовпа в мм		Ефект в процентах
	Контроль	Експеримент	
1	33	25	— 36,0
2	32	26	— 34,0
3	35	35	0
4	39	29	— 34,0
5	48	58	+ 20,0
6	88	54	— 62,8
7	54	78	+ 42,5
8	18	23	+ 27,0
9	33	25	— 32,0
10	23	29	+ 30,0
11	25	30	+ 20,0

Як можна бачити з табл. 1, у 10 із 11 тварин виявлено досить інтенсивне випромінювання, яке дало нам змогу перейти безпосередньо до експериментів на цих тваринах. А тому в наступній групі експериментів щурам вводилось під шкіру 20% прокипіла емульсія з щурачої пухлини — саркоми Jensen'a. Нам довелось ставити наші експерименти не з щурачою карциномою, а з саркомою, бо ми мали в своєму розпорядженні тільки саркоматозний штам. Як видно буде далі, саме цей факт привів до з'ясування цікавого явища. Штам мав властивість великої злоякісності, призводив тварину до загибелі через 35—40 днів і давав 100% прищеплюваність. Тваринам вводилось під шкіру від 1 до 2 куб. см 20% емульсії. Кров бралася через 24 години після ін'єкції.

Проте, не зважаючи на введення досить великої кількості емульсії, випромінювання не зникло ні в одному випадку (табл. 2). Створюється таке враження, що в саркоматозній емульсії не зберігається речовин, які сприяють зникненню з тих чи інших причин мітогенетичного ефекту після всмоктування цих речовин і потрапляння їх у кров. Або може бути справа в тому, що в даному випадку ми скористалися саркомою, а не карциномою, яка, маючи істотні особливості в морфологічній структурі, дає інший біологічний ефект. Друге припущення здавалось нам імовірнішим. Для перевірки його ми поставили третю групу експериментів, в якій брали кров у щурів з трансплантованими пухлинами (саркома Jensen'a) досить великих розмірів — звичайно не менше грецького горіха.

Табл. 2. Індукція кров'ю щурів через 24 години після введення прокипілої 20% емульсії.

№№ щурів	Висота стовпа в мм		Ефект в процентах	Кількість 20% прокипілої емульсії* в куб. см
	Контроль	Експеримент		
1	35	41	+ 17,0	1,0
2	38	48	+ 26,0	1,0
3	27	34	+ 25,5	1,0
4	31	21	— 45,5	2,0
5	15	20	+ 33,0	2,0
6	31	24	— 25,0	2,0
7	42	34	— 23,5	2,0
8	42	26	— 61,5	2,0

Табл. 3. Індукція кров'ю щурів з саркомою Jensen'a.

№№ щурів	Висота стовпа в мм		Ефект в процентах	Примітка
	Контроль	Експеримент		
1	23	33	+ 43,0	
2	25	29	+ 16,0	
3	20	20	0	Пухлина дуже некро- тизована
4	50	65	+ 30,0	
5	23	23	0	Дві великі пухлини
6	11	18	+ 63,0	
7	47	27	— 74,0	
8	19	24	+ 25,0	
9	45	53	+ 17,7	
10	16	21	+ 31,0	
11	30	30	0	
12	32	37	+ 15,6	
13	20	29	+ 45,0	
14	56	42	— 33,0	
15	30	40	+ 33,0	

Наше припущення виявилось правильним (табл. 3). У більшості тварин, не зважаючи на наявність великих пухлин, випромінювання зберігалось. Очевидно, що саркома біологічно впливає відмінно від карциноми, не зважаючи на свою велику злоякісність і швидкий ріст. Проте можливе ще одне припущення. Адже в нашій роботі ми ввели два нові фактори: перший — це пухлина іншого типу, а другий — інший вид тварин — щури замість мишей, з якими працювали раніше. Для виключення другого фактору в дальшій групі експериментів досліджувалось мітогенетичне випромінювання крові саркоматозних мишей.

* Емульсія з щурачої саркоми Jensen'a.

Табл. 4. Індукція кров'ю мишей з трансплантованою саркомою.

№№ мишей	Висота стовпа в мм		Ефект в процентах
	Контроль	Експеримент	
1	44	78	+ 72,7
2	30	18	— 66,0
3	34	42	+ 23,8
4	15	20	+ 33,0
5	34	50	+ 47,0

Проте, в цій групі (табл. 4) у всіх тварин виявлено різкий мітогенетичний ефект. А тому ми констатуємо, що в мишей і щурів з саркомами кров виявляє мітогенетичне випромінювання відмінно від раків, при яких випромінювання зникає на п'ятий-шостий день після перещеплення, коли пухлина ледве доходить величини просини. Очевидно карциноматозні клітини виділяють речовини дуже великої біологічної активності. Інакше важко зрозуміти, як ледве промацувана пухлина призводить до стійкого зникнення мітогенетичного ефекту. Залишається відкритим питання, які це речовини, чи вони специфічні, як вони впливають на кров. Дальше вивчення всіх цих питань, які дуже цікаві з погляду теоретичного, і буде темою наших досліджень.

Висновки.

1. Кров здорових щурів виявляє досить інтенсивне мітогенетичне випромінювання.
2. Ін'єкція під шкіру щурам 20% прокипілої емульсії не сприяє зникненню мітогенетичного випромінювання крові.
3. Кров щурів з саркомою Jensen'a виявляє у більшій частині випадків виразне мітогенетичне випромінювання при звичайних експозиціях в 3, 5 і 8 хвилин з кварцом між індуктором і детектором.
4. Такий самий результат виходить і з кров'ю саркоматозних мишей.

Література.

- Гурвич, А. и Л.—Митогенетическое излучение. Л., 1934.
Залкинд, С. Я.—Митогенетические лучи. 1935.
Гольшева.—„Архив биологических наук“, т. 35, 1934.
Лазаріс і Богдановіч.—„Експериментальна медицина“ № 10, 1935.

К анализу исчезновения митогенетического излучения крови у карциноматозных животных.

Сообщение второе.

В. Богданович и доц. Я. Лазарис.

Кафедра биологии (зав.— доц. В. Гербильский) и кафедра патологической физиологии (зав.— проф. Ф. Бриккер) Днепропетровского мединститута.

В предыдущей работе нами было установлено, что эмульсия карциномы Эрлиха, даже инактивированная длительным кипячением, вызывает через 24—28 часов исчезновение излучения у мышей. Предполагая,

что такое явление обусловлено всасыванием в кровь высокомолекулярных продуктов распада опухолевого белка, мы в предыдущей работе поставили опыты в этом направлении. Инъекция этих продуктов не привела к исчезновению излучения. В целях дальнейшего изучения вопроса были предприняты новые исследования.

Опыты проводились на крысах, так как это давало возможность брать кровь чаще, в больших количествах и вводить большие количества испытуемых веществ. Методика работы та же. Между индуктором и детектором всегда помещался кварц. Параллельно ставились контрольные опыты.

Раньше всего была испытана на митогенетическое излучение кровь нормальных животных; у 10 из 11 было обнаружено митогенетическое излучение, позволившее нам перейти непосредственно к опытам на этих животных. Поэтому в следующей группе опытов крысам вводилась под кожу 20% прокипяченная эмульсия крысиной саркомы Jensen'a. Нам пришлось ставить опыты с саркомой, так как мы располагали только саркоматозным штаммом. Это и привело к выяснению описанного ниже интересного явления. Кровь бралась через 24 часа после инъекции 1-2 куб. см 20% эмульсии саркомы. Однако излучение не исчезло ни в одном случае. Создается впечатление, что саркома, обладая существенными особенностями в структуре, производит и другое биологическое действие. Для проверки этого предположения мы поставили третью группу опытов, в которых брали кровь у крыс с трансплантированными опухолями (саркома Jensen'a) достаточного больших размеров — обычно не меньше грецкого ореха. Наше предположение оказалось верным: у большей части животных, несмотря на наличие больших опухолей, излучение сохранялось. Очевидно, дело действительно в том, что саркома оказывает отличное от карциномы биологическое влияние, несмотря на свою большую злокачественность и быстрый рост. Однако возможно еще одно допущение: в нашей работе мы ввели два новых фактора: 1) опухоль другого типа и 2) другой вид животных — крыс вместо мышей, с которыми работали раньше. Тогда мы в последней группе опытов исследовали митогенетическое излучение крови у саркоматозных мышей. В этой группе у всех животных был обнаружен резкий митогенетический эффект.

Таким образом мы констатируем, что у мышей и крыс с саркомами кровь обнаруживает митогенетическое излучение, в противоположность раку, при котором излучение исчезает уже через 5-6 дней после перевивки, когда опухоль едва достигает величины просяного зерна.

Sur l'analyse des causes de la disparition de l'irradiation mytogénétique du sang d'animaux carcinomateux.

II-e communication.

V. Bogdanovitsch et prof. agrégé J. Lazaris.

Chaire de biologie (chef — prof. agrégé V. Guerbilsky) et de physiologie pathologique (chef — prof. F. Briker) de l'Institut de médecine de Dniepropetrovsk.

Dans un travail précédant nous avons constaté qu'une émulsion de carcinome de Ehrlich, même inactivée par une ébullition prolongée, fait disparaître au bout de 24-28 heures l'irradiation chez les souris. En partant de l'hypothèse que ce phénomène est provoqué par la péné-

tration dans le sang de produits hautement moléculaires de la décomposition des protéines tumorales, nous avons institué dans ce travail des expériences qui avaient pour but de le vérifier. L'injection de ces produits ne causa pas la disparition de l'irradiation. Dans le but de continuer ces recherches de nouvelles expériences ont été entreprises, cette fois sur des rats, car cela permettait de prélever le sang plus souvent et en de plus grandes quantités et d'introduire des doses plus considérables de produits étudiés.

La méthode de recherches suivie était la même. Entre l'inducteur et le détecteur il y avait toujours une lamelle de quartz. Des expériences de contrôle étaient faites parallèlement.

Avant tout nous avons recherché l'irradiation mytogénétique du sang d'animaux sains. Chez 10 animaux sur 11 cette irradiation a été constatée, ce qui nous permit de passer directement aux expériences sur ces animaux. Dans la série d'expériences suivante nous injections aux rats par la voie sous-cutanée de l'émulsion à 20 p. 100 de sarcome de rat de Jensen, portée à l'ébullition. Nous avons été obligés à faire nos expériences avec le sarcome, car nous n'avions à notre disposition qu'une souche sarcomateuse. Ces expériences eurent pour résultat le curieux phénomène décrit plus bas.

Le sang était prélevé 24 heures après l'injection de 1-2 cc. d'émulsion de sarcome à 20 p. 100. Or l'irradiation ne disparaissait dans aucun des cas. Cela fit supposer que le sarcome qui possède une structure très particulière, produit un effet biologique tout différent. Dans le but de le vérifier, nous avons fait une troisième série d'expériences, dans lesquelles nous prélevions le sang à des rats, auxquels nous avions préalablement transplanté des tumeurs (sarcome de Jensen) de dimensions considérables, de la grandeur d'une noix au moins. Nos suppositions se confirmèrent: chez la plupart des animaux, malgré la présence de tumeurs considérables, l'irradiation du sang s'était conservée. Ce phénomène s'explique, selon toute évidence, par le fait que le sarcome produit un effet biologique différent de celui du sarcome, malgré sa plus grande malignité et la rapidité de croissance. Cependant une autre hypothèse était possible: dans nos expériences nous avons deux faits nouveaux: 1) une tumeur d'un type nouveau et 2) une autre espèce d'animaux—des rats, au lieu de souris qui servaient d'objet de nos expériences antérieures. Alors nous avons entrepris une troisième série d'expériences, faites cette fois sur des souris sarcomateuses, chez lesquelles nous avons constaté un effet mytogénétique très marqué.

Ainsi nous constatons que le sang du souris et de rats sarcomateux a un effet mytogénétique, contrairement au cancer, où l'irradiation disparaît déjà au bout de 5-6 jours après l'inoculation, quand la tumeur a à peine atteint les dimensions d'un grain de millet.

Вплив тренування на вміст креатинофосфатної кислоти в м'язах кроликів, курей та голубів.

В. Г. Клименко.

Кафедра біохемії (зав.— О. М. Кашир) Дніпропетровського медичного інституту.

З часів відкриття креатинофосфатної кислоти (Eggletton P. і Eggletton G. P., 1927), у численних роботах показано було участь розпаду і ресинтезу цієї сполуки в обміні речовин працюючого м'яза (порів. Lohmann, 1936). Вплив тренування на кількість креатинофосфатної кислоти описали Д. Л. Фердман і О. Файншміт (1930), які виявили в тренуваному м'язі кролика в 1,6—2,4 рази більше креатинофосфатної кислоти проти контролю.

Мета цієї роботи — дослідити вплив тренування на кількість креатинофосфатної кислоти в різних м'язах.

За об'єктів досліджень взято кроликів, курей і голубів. У птахів тренували *m. m. pectoralis* (червоний — в голубів і білий — в курей), в кроликів *m. vastus lateralis* (білий). Над м'язом, якого хотіли тренувати, вистригалося шерсть (кролики) чи пір'я (кури, голуби), шкіра змочувалася водою і до шкіри ритмічно прикладалися електроди від індуктора Du Bois Raymond'a. М'яз другого боку правив за контроль. Кроликів тренували щодня по 15 хвилин з перервою після 10 хвилин на 5 хвилин. Курей спочатку тренували по 5 хвилин, а через 3-4 дні по 7-8 хвилин, голубів — по 15 хвилин щодня. На другу добу після останнього тренування тварин вбивалося. Кроликів вбивали ударом сокири на рівні грудних хребців, а в курей і голубів стинали голови і швидко руйнували спинний мозок. Під час смерті тварин часто спостерігались короточасні судороги. Визначення креатинофосфатної кислоти робилося за методом Д. Л. Фердмана (1929 р.).

Потрібні м'язи швидко вирізалося, клялося в охолоджену на льоду фарфорову чашку, звідкіля (швидко!) бралось наважки в 700—900 мг, зважувалося на торзійних терезах і кидалось в насичений розчин бури. Наважки розтиралось з піском, нейтралізувалось буру хлоридною кислотою і білки осаджувалося 4% розчином трихлорацетатної кислоти. Неорганічний фосфат осаджувалося вапняним реактивом Fiske і в центрофугаті визначалося фосфор креатинофосфатної кислоти за методом Fiske і Subbarow.

Результати аналізів зведено в таблицях 1, 2, 3. У графі 3 таблиць показано тривалість тренування, а в 4 та 5 — кількість креатинофосфатної кислоти в тренуваних і нетренуваних м'язах; у графі 6 — відношення кількості креатинофосфатної кислоти тренуваного м'яза до кількості креатинофосфатної кислоти нетренуваного м'яза.

Кролики в усіх випадках реагували на тренування збільшенням кількості креатинофосфатної кислоти у тренуваному м'язі порівняно

з контрольним м'язом. Впадають в очі дуже незначні індивідуальні коливання як абсолютних значень кількості креатинофосфатної кислоти в нетренованому м'язі, так і показаних у графі 6 відношень, які лежать між 1,26 — 1,36.

Трохи інші наслідки дали курей. М'яз, що тренувався, в усіх досліджуваних курей реагував на подразнення збільшенням кількості креатинофосфатної кислоти порівняно з контролем. Відношення кількості креатинофосфатної кислоти в тренуваному м'язі до кількості креатинофосфатної кислоти в нетренованому м'язі становить 1,26 — 1,40, що близько стоїть до цифр, які характеризують реакцію м'язів кроликів. Але індивідуальні коливання в курей були значно більші, що очевидно залежало від посмертних скорочень м'язів.

Зовсім іншу картину дали голуби. Крім того, що в їх м'язах набагато менше креатинофосфатної кислоти, при такій самій тривалості тренування вони давали дуже незначне збільшення креатинофосфатної кислоти в тренуваному м'язі; ці збільшення лежать поміж 1,05 — 1,12. Індивідуальні коливання були дуже невіразні.

В основному виявлені нами значення кількості креатинофосфатної кислоти в нетренованому м'язі добре збігаються з цифрами, наведеними в деяких працях, що вийшли з Українського біохемічного інституту. Кількість креатинофосфатної кислоти в м'язах кролика досліджували акад. О. В. Палладін і А. Кудрявцева*; за їх даними кількість креатинофосфатної кислоти в нормального кролика становить 0,107 — 0,129% H_3PO_4 , що при переобчисленні на фосфор дає 34 — 41 мг%. Д. Л. Фердман і О. Файншмідт** виявили в м'язах кролика 0,102 — 0,135% H_3PO_4 креатинофосфатної кислоти, а при переобчисленні на фосфор 32 — 43 мг%. У наших дослідженнях виявлено 33 — 38 мг% фосфору креатинофосфатної кислоти. За даними Д. Л. Фердмана і О. Файншмідт*** у білому м'язі (m. pectoralis) курей креатинофосфатна кислота становить 0,094 — 0,130% H_3PO_4 , а при переобчисленні на фосфор 30 — 41 мг%.

Ми виявили 31 — 52 мг% фосфору креатинофосфатної кислоти. Лише в голубів ми здобули нижчі кількості креатинофосфатної кислоти порівняно з кількістю її в Д. Л. Фердмана. За даними Д. Л. Фердмана креатинофосфатна кислота становить в голуба 38 — 42 мг%****, а ми відзначили лише 17 — 20 мг%. Чим пояснити такі розходження, сказати важко.

Цікаво відзначити, що в грудних м'язах горобців (червоних, як і в голубів) ми виявили близькі цифри кількості креатинофосфатної кислоти, а саме — 19 — 24 мг%.

Реакція на тренування досліджених нами білих м'язів кроликів і курей близька до описаних Д. Л. Фердманом і О. Файншмідт (1930)

* „Наукові записки Українського біохемічного інституту“, т. III, 1929, стор. 59.

** Там же, т. III, 1929, стор. 41.

*** Там же, т. III, 1929, стор. 42.

**** Там же, т. IV, 1930, стор. 70.

реакцій для *m. biceps* (білих) кролика. Згадані автори виявили після 9—15 днів тренування збільшення креатинфосфатної кислоти в 1,6—2,4 рази, тоді як ми виявили збільшення лише в 1,3—1,4 рази. Але взявши до уваги відмінності в умовах тренування, ці відхили не можна вважати за посутні.

Особливе місце займає *m. pectoralis* голуба. Тривалість тренування, яка в кроликів і курей спричиняла різке збільшення креатинфосфатної кислоти, на м'яз голуба впливала дуже мало. Шукаючи закономірності реакції різних м'язів на тренування, ми були близькі до припущення, що під впливом тренування найсильніше збільшується даний компонент в тому м'язі, який містить його найменше порівняно з іншими м'язами. У дослідженнях, проведених в нашій лабораторії, В. О. Розенгардт (1936) виявив, що глікоген більше зростає під впливом тренування в тих м'язах, де його в нормі є менше. Аналогічні дані виявили В. Г. Клименко і П. З. Зубенко, які досліджували кількість заліза в тренованих і нетренованих м'язах кроликів, курей і голубів. Вони виявили, що під впливом тренування м'язи, які мають мало заліза (*m. pectoralis* курей і *m. vastus later.* кролика), реагують збільшенням його, а там, де його звичайно багато (*m. pectoralis* голуба), тренований м'яз мало відрізняється кількістю заліза від контрольного.

Чи підтверджує попередні наші дані реакція м'яза креатинфосфатною кислотою?

Виходячи з попередніх міркувань, треба було гадати, що під впливом тренування м'яза креатинфосфатна кислота збільшуватиметься там, де її мало, а там, де її багато, лишатиметься без змін або збільшуватиметься незначно, тобто під впливом тренування максимальне наростання кількості креатинфосфатної кислоти має бути в червоних м'язах голуба, де її звичайно менше, як в кролика чи в курки, а в білих м'язах курей і кроликів має змінюватись незначно. Результати нашої роботи цілком протилежні висловленим припущенням.

Табл. 1. Кількість креатинфосфатної кислоти в тренованих і нетренованих м'язах кроликів.

№№ поряд.	Дата	Вага	Трива- лість тре- нування	Р—кр. ф. к. тренованого м'яза	Р—кр. ф. к. нетренова- ного м'яза	Р—кр. ф. к. тренов.
						Р—кр. ф. к. нетренов.
	1	2	3	4	5	6
2	16/VII	2180 гр.	16 дн.	50	38	1,31
3	17/VII	1920 "	16 "	49	36	1,36
4	23/VII	2150 "	14 "	42	33	1,27
5	24/VII	1896 "	15 "	45	34	1,32
6	26/VII	1634 "	17 "	44	35	1,26
	Середнє		16 дн.	46	35	1,30

Табл. 2. Кількість креатинфосфатної кислоти в тренуваних і нетренуваних м'язах курей.

№№ поряд.	Дата	Вага	Трива- лість тре- нування	Р—кр. ф. к. тренованого м'яза	Р—кр. ф. к. нетренова- ного м'яза	Р—кр. ф. к. тренув.
						Р—кр. ф. к. нетренув.
	1	2	3	4	5	6
1	17/VII	1860 гр	16 дн.	73	52	1,40
2	21/VII	1968 "	14 "	53	42	1,26
3	23/VII	1960 "	14 "	40	31	1,29
4	26/VII	1868 "	16 "	67	51	1,31
5	27/VII	1460 "	15 "	60	46	1,30
6	29/VII	1486 "	14 "	68	49	1,39
Середнє			15 дн.	60	45	1,32

Табл. 3. Кількість креатинфосфатної кислоти в тренуваних і нетренуваних м'язах голубів.

№№ поряд.	Дата	Вага	Трива- лість тре- нування	Р—кр. ф. к. тренованого м'яза	Р—кр. ф. к. нетренова- ного м'яза	Р—кр. ф. к. тренув.
						Р—кр. ф. к. нетренув.
	1	2	3	4	5	6
1	20/VII	346 гр	14 дн.	21	20	1,05
2	20/VII	327 "	14 "	21	20	1,05
3	21/VII	412 "	16 "	20	18	1,11
4	24/VII	326 "	18 "	20	18	1,11
5	28/VII	296 "	16 "	19	17	1,12
Середнє			16 дн.	20	19	1,09

Висновки.

1. Тренування по-різному впливає на кількість креатинфосфатної кислоти в м'язах кроликів, курей та голубів.
2. Білі м'язи кроликів і курей приблизно однаково збільшують кількість креатинфосфатної кислоти під впливом тренування (в 1,3—1,4 рази).
3. Вплив тренування на кількість креатинфосфатної кислоти в червоному м'язі (m. pectoralis) голуба дуже незначний.

Література.

- Клименко В. Г. і Зубенко П. М.—«Експериментальна медицина» (готується до друку).
- Фердман Д. Л.—«Наукові записки Українського біохімічного інституту, т. III, 1929, стор. 29—37.
- Фердман Д. Л. і О. Файншмідт.—«Наукові записки Українського біохімічного інституту, т. IV, 1930, стор. 135—143.
- Розенгардт В. О.—«Експериментальна медицина» № 3, 1936, стор. 47—50.
- Eggleton P. a. Eggleton G. P.—Bioch. J., XXI. 1927. 190—195.
- Lohmann.—Oppenheimer's Hnb. d. Biochemie. Ergänzungswerk. Bd III, 1936, 351—413.

Влияние тренировки на содержание креатинофосфорной кислоты в мышцах кроликов, кур и голубей.

В. Г. Клименко.

Кафедра биохимии (зав.— А. М. Кашпур) Днепропетровского медицинского института.

Целью нашей работы было исследовать влияние тренировки на содержание креатинофосфорной кислоты в различных мышцах. Нами исследовано влияние тренировки на *m. vastus lateralis* кролика (белый), *m. pectoralis* курицы (белая) и *m. pectoralis* голубя (красная). Мышца одной стороны подвергалась ежедневно в течение 5—7 минут раздражению фарадическим током, мышца другой стороны использовалась как контроль.

Полученные нами результаты сводятся к следующему:

1. Тренировка различно влияет на содержание креатинофосфорной кислоты в мышцах кроликов, кур и голубей.

2. В белых мышцах кроликов и кур содержание креатинофосфорной кислоты под влиянием тренировки увеличивается приблизительно одинаково (в 1,3—1,4 раза).

3. Влияние тренировки на содержание креатинофосфорной кислоты в красной мышце голубя незначительно.

Таким образом, и по креатинофосфорной кислоте отмечены отличия реакции различных мышц на тренировку подобно найденным различиям в отношении гликогена (Розенгардт, 1936) и железа мышц (Клименко и Зубенко).

Influence de l'entraînement sur la teneur en acide créatinophosphorique des muscles de lapins, de poules et de pigeons.

V. G. Klimenko.

Chaire de biochimie (chef—A. M. Kachpour) de l'Institut de médecine de Dniepropetrovsk.

Notre travail avait pour but d'étudier l'effet de l'entraînement sur la teneur en acide créatinophosphorique de différents muscles. Nous avons étudié l'effet de l'entraînement sur le muscle vastus latéralis de lapin (*m. blanc*), le muscle pectoral de poule (*m. blanc*) et le muscle pectoral de pigeon (*m. rouge*). Le muscle sur un côté était soumis tous les jours à l'excitation par le courant faradique pendant 5—7 minutes, le muscle du côté opposé servait de contrôle.

Les résultats obtenus se ramènent à ce qui suit:

1. L'entraînement agit différemment sur la teneur en acide créatinophosphorique des muscles de lapins, de poules et de pigeons.

2. La teneur en acide créatinophosphorique des muscles blancs de lapins et de poules augmente sous l'influence de l'entraînement presque dans la même proportion (1,3—1,4 fois).

3. L'effet de l'entraînement sur le muscle rouge de pigeon est insignifiant.

Par conséquent, sous le rapport de la formation d'acide créatinophosphorique, les différences de réaction de différents muscles sur l'entraînement sont analogues à celles de glycogène (Rosengardt, 1936) et de fer des muscles (Klimenko et Zoubenko).

Вікові зміни активної реакції і резервної лужності крові в деяких тварин.

С. Т. Новіков.

Лабораторія фізіології росту (зав.—проф. О. В. Нагорний) Українського інституту експериментальної медицини і сектор фізіології (зав.—проф. О. В. Нагорний) Зообіологічного інституту.

Значення активної реакції крові для організму в цілому і для окремих його органів відоме всім. Слід все ж вказати, що основний субстрат живого — протоплазма, найважливішим компонентом якої є білок, може існувати як стійка, життєдіяльна система тільки в середовищі з певною активною реакцією.

Досить змінити R_n даного середовища до ізоелектричної точки, як настає випадіння дисперсної фази, настає смерть колоїдної системи.

Проф. О. В. Нагорний у своїй праці „Про вплив концентрації водневих іонів на якості гідрофільних колоїдів“ з усією очевидністю показав, як із зміною реакції середовища желатина зазнає внутрішніх якісних змін: змінюється поверхневий натяг, в'язкість, здатність до набрякання, тобто змінюються основні показники стійкості колоїдної системи.

Не менш важливе значення має реакція середовища для діяльності ферментів. Оптимум діяльності ферментів (каталази, ліпази тощо) лежить в зоні з певними межами R_n (Rona, Bein, Davidson, Sörensen).

Від реакції крові, як відомо, залежить механізм дії органів дихання, тобто концентрація водневих іонів є збудником дихального центра (Вінтерштейн).

Процеси набрякання білків залежать також від того, в якому середовищі ці білки знаходяться. Під впливом кислот і в меншій мірі лугів спостерігається імбібіція білків кров'яної плазми (Antognetti L. і Sigon M.).

Отже, реакція крові є один з регуляторів ряду процесів в організмі. Ці процеси проходять в точно визначених межах R_n , і зміщення цих меж може призводити до значного порушення функцій.

Показник активної реакції крові (концентрація водневих іонів) є для даного виду тварин у певній мірі величиною сталою і звичайно коливається у вузьких межах, які доходять тільки кількох десятків одиниць. Наприклад, показник активної реакції крові здорової людини коливається в межах 7,25 — 7,45 (Гехре, Барр і Руле), білих щурів — 7,24 — 7,55 (Нагорний, Рубановська), кроликів — 7,30 — 7,60 (власні спостереження), собак — 7,23 — 7,49 (власні спостереження).

Стійкість реакції крові пояснюється існуванням особливих буферних систем, здатних нівелювати вплив кислот та лугів, які надходять ззовні і зсередини.

До буферів крові належать: білки кров'яної плазми, сумішка натрій-дигідрофосфату (NaH_2PO_4) і натрій-гідрофосфату (Na_2HPO_4), сумішка

вуглекислоти і натрій-гідрокарбонатів і гемоглобін. Перші два буфери маломіцні і не мають такого значення, як гемоглобін і гідрокарбонати.

З двох останніх буферів нас найбільш цікавить вуглекислотний буфер. Цей регулятор реакції крові має ту перевагу перед іншими буферними системами, що до його складу належить газоподібний продукт CO_2 , здатний виділятися легеньми, скоро тільки його кількість почне перевищувати певну норму. Як тільки в крові появляється надвишок кислот (органічних або неорганічних), лужний буфер сполучається з ними, утворюючи в результаті нейтральну сіль і вуглекислоту і тим самим не даючи зрушитися активній реакції крові. Отже, лужні резерви захищають організм від окисації. Кислотно-лужна рівновага, показником якої є резервна лужність, не буває, проте, стала, а змінюється залежно від різних умов.

При посиленій фізичній роботі, наприклад, при ходінні, бігу, важкій атлетиці через утворену в м'язах молочну кислоту резервна лужність крові знижується і тим більше, чим напруженіша була робота (Кравчинський). Спостереження над впливом секреторної діяльності шлунку на резервну лужність крові показали зниження кількості хлоридів крові і через це підвищену кількість лужних резервів (Прикладовіцький, Бресткін). Це підвищення резервної лужності пояснюється переходом хлор-іонів з крові до залоз шлунку, а залишені іони натрію зв'язують CO_2 , тим самим збільшуючи кількість гідрокарбонатів.

За дослідженнями тих самих авторів рід їжі позначається на величині резервної лужності крові: білкова і вуглеводна їжа підвищує лужні резерви крові, а жирова, навпаки, знижує.

Годування корів силосом підвищує резервну лужність крові (Цобкало). За причину цього явища, як вказує автор, слід вважати підвищену секрецію шлункового соку.

В разі голодування тварин помічається значна зміна лужних буферів крові і pH в напрямі зниження їх (Meignon, Knithakis, Левіт, Дубінський).

Інтравенозне введення собакам молочної кислоти спричиняє зрушення резервної лужності і тим більш, чим швидше зроблено вливання (Кравчинський). Jamaguchi, Seiji, досліджуючи вплив холоду на складові частини крові кроликів, виявили значне зниження напруження CO_2 і підвищення резервної лужності. Під впливом підвищеної температури настає зменшення кислотності крові через підвищене виділення.

Дослідження В. Радзімовської і Юр'євої над зміною реакції крові і резервної лужності в жаб під впливом введення (per os) різних кислот показали, що із зниженням резервної лужності спостерігається і зниження pH .

Ці величини не залишаються незмінними й при різних захворюваннях. Наприклад, у хворих на малярію при тяжких і впертих формах паразитозу настає компенсаційний ацидоз, при якому резервна лужність знижувалась до 32% проти норми (Н. Гелядов).

При гострих гарячкових захворюваннях спостерігається зниження концентрації водневих іонів, резервна лужність не змінюється або злегка підвищується. (Schiff, Bauer, Karelitz). У дітей раннього віку, хворих на туберкульоз, резервна лужність знижується (Цимблер і Нейштадт). У дітей-психоневротиків лужний резерв вказує на тенденцію до встановлення алкалітичного обміну, який при „підкислюючій“ терапії в частині випадків зменшується (Образцов).

З поданих праць загалом можна зробити висновок, що „зміни в крові є відбиток змін цілого організму, є своєрідне дзеркало, в якому відбивається стан цілого“ (О. В. Нагорний).

Буферні властивості дають надзвичайно цікаві зміни у філогенезі, що наочно видно з досліджень Крепса і Смірнова над буферними властивостями крові різних тварин. Найменшу забуференість має морська вода, потім трохи вище стоять представники безхребетних тварин, а далі послідовно йдуть риби, амфібії, рептилії, птахи і ссавці. Цю закономірність показано на схемі (за Крепсом) (стор. 97).

У цій роботі ми ставили собі за завдання простежити зміни лужних буферів і Рн крові на протязі онтогенетичного розвитку. Література в цьому питанні уривкова й неповна, вона не може дати повного уявлення.

Burtscher і Niederwiser при дослідженні резервної лужності крові в дітей різного віку виявили ацидотичний напрям в обміні речовин, який в міру росту змінюється в напрямі алкалозу.

Hafer виявив в дітей 3, 5, 6, 8, 10, 12-денного віку коливання резервної лужності в межах 27,1 — 51,0 vol% CO_2 ; він же вказує, що величини резервної лужності, які лежать нижче 46,6 vol% CO_2 , є величинами, що вказують на ацидоз.

Такий ацидотичний напрям в обміні речовин у дітей спостерігається до 1 року, а потім резервна лужність збільшується. У дітей віком від 1 р. до 10 р. величина резервної лужності коливається в межах 47,33 — 55,70 vol% CO_2 .

Каліннікова, Мінкер-Богданова, Образцов і Поварінська, які вивчали вікові коливання резервної лужності для дітей 8 — 16 років, здобули з віком невеличке піднесення показника забуференості крові.

Лесенгарт і Шанталь вказують, що їм удалось встановити виразно помітний ріст резервної лужності з віком. За їх даними резервна лужність крові дітей в 4 роки коливається в межах 45,15—55,8 vol% CO_2 , а в дітей 15 років резервна лужність варіює від 51,4 до 63,59 vol% CO_2 .

Дані про вікові коливання Рн крові вказують, що ця величина нестала протягом життя. Перший період життя тварин характеризується значною кислотністю крові; приміром, Cohu і Mirsky (1928 р.), досліджуючи Рн крові курячих зародків, відзначили, що в зародків 7-8 днів кров відрізняється значною кислотністю. Потім на протязі 9 — 15 днів вона поступово злужується і після 16 дня висиджування наближається до Рн цілком сформованого курчати. Те саме ці автори виявили в крові зародків кішки.

Lynn Hoag і Wil Kiser виявили низьку величину Рн крові в новонароджених дітей протягом перших 12 годин життя і потім відзначили поступовий ріст.

В літніх людей, за деякими авторами, помічається зворотне явище, тобто Рн крові з лужної стає поступово кислою.

Дослідження проф. О. В. Нагорного і А. А. Рубановської над віковими змінами Рн крові білих щурів дають ту саму картину поступового зменшення активної реакції крові з наближенням до старості.

Дані літератури стосуються тільки коливань резервної лужності в перший період життя і не порушують цього питання для старших віків і не дають паралельних досліджень резервної лужності з активною реакцією крові. Щоб поповнити цю прогалину, ми й провели відповідні дослідження.

Для експериментів ми взяли кроликів. У роботі ми, по змозі, намагались уникати самих, особливо вагітних, як експериментальних об'єктів, зважаючи на те, що з настанням вагітності у тварин спостерігаються хемічні зміни у складі крові, змінюється й кількість лужних резервів.

Харчовий раціон експериментальних тварин протягом експериментів

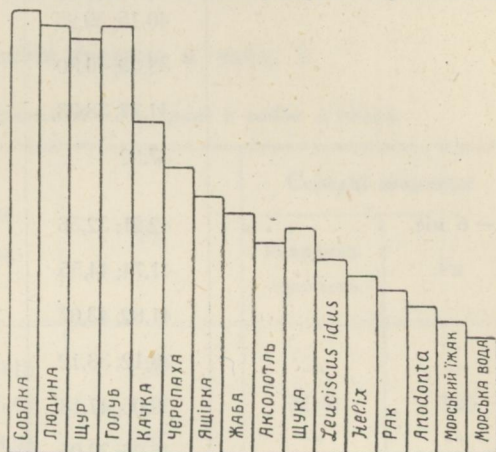


Схема за Крепсом.

Табл. 1. Зміни резервної лужності і P_n у кроликів з віком.

В і к	Резервна лужність	P_n	Середні величини	
			Резервна лужність	P_n
$1\frac{1}{2}$ — 3 міс.	32,56; 31,60	7,30	—	—
	40,15; 39,25	7,29	—	—
	38,58; 40,30	7,34	37,86	7,34
	41,77; 38,73	7,41	—	—
	37,82	7,36	—	—
3 — 6 міс.	42,21; 32,56	7,43	—	—
	41,74; 44,55	7,47	—	—
	41,82; 43,67	7,58	—	—
	38,12; 38,12	7,46	—	—
	39,05; 47,18	7,58	41,34	7,48
	46,26; 39,05	7,51	—	—
	44,71; 42,89	7,44	—	—
	33,13; 39,57	7,35	—	—
6 — 9 міс.	41,97; 47,47	7,56	—	—
	54,94; 54,94	7,41; 7,50	—	—
	49,75; 49,75	7,51; 7,48	—	—
	43,45; 42,49	7,60; 7,59	52,37	7,53
9 міс. — 1 р.	61,83; 61,84	7,55; 7,60	—	—
	43,45; 42,49	7,50	—	—
	42,50; 46,37	7,59	42,18	7,57
Від 2 р. і старше	39,61; 38,66	7,62	—	—
	45,72; 46,70	7,49	—	—
	48,54; 33,64	7,40	—	—
	34,57; 31,77	7,43	39,66	7,42
	34,07; 34,29	7,40	—	—
	35,61; 33,76	7,39	—	—
	49,13; 48,20	—	—	—

був сталим. Перед визначенням резервної лужності і R_n тварині не давали їжі протягом 18—20 годин, тобто ми робили дослідження на „голодній“ крові.

Резервну лужність визначалося за Ван-Слайком, а R_n — електрометричним методом на потенціометрі Місловітцера з насиченим каломельним електродом.

Спосіб визначення резервної лужності за Ван-Слайком відомий всім. Визначення R_n крові робилося з допомогою спеціального Місловітцерівського електрода (опис його див. у „Biochemische Zeitschrift“, Bd. 158-159, 1925).

Результати наших експериментів зведено в табл. 1.

Табл. 2. Зміни резервної лужності і R_n крові в собак з віком.

В і к	Резервна лужність	R_n	Середні величини	
			Резервна лужність	R_n
Від 10 до 15 днів	38,23; 39,15	7,38	—	—
	37,31; 35,45	7,34	37,46	7,36
	36,38; 38,23	7,37	—	—
Від 15 днів до 1½ міс. . .	44,42; 47,18	7,35	—	—
	51,89; 50,97	7,44	43,46	7,42
	44,89; 45,78	7,47	—	—
	31,76; 30,84	—	—	—
Дорослі 1 р. — 2 р. . . .	52,50; 52,70	7,23	—	—
	43,81; 45,66	7,26	—	—
	48,49; 47,56	7,49	49,06	7,39
	46,98; 46,07	7,49	—	—
	50,15; 52,00	7,47	—	—
	50,17; 52,89	—	—	—
	48,94; 48,94	—	—	—

Здобуті дані показують зміну резервної лужності і R_n крові кроликів протягом значного часу їх життя. Перший період життя організму характеризується зниженою резервною лужністю, яка в міру росту тварин підвищується і доходить свого максимуму в період 6—9 місяців; тоді організм має максимум можливостей забезпечити реакцію крові і всього організму від змін в тому чи іншому напрямі. Резервна лужність в більш старих тварин починає знижуватись. З цієї ж таблиці видно зміни і R_n крові з віком. Здобуті середні дані вказують на паралельний ріст реакції крові з ростом лужних резервів, правда, за винятком періоду 9 міс. — 1 р., коли резервна лужність різко впала, а реакція крові залишилась на попередньому рівні, навіть трохи підвищилась.

Аналогічну картину маємо при дослідженні резервної лужності і R_n на собаках (табл. 2).

Висновки.

1. В результаті проведеної роботи можна встановити, що резервна лужність як кроликів, так і собак на початку життя знижена, що свідчить про ацидотичний напрям обміну речовин в організмі. Потім резервна лужність збільшується, досягаючи в кроликів максимуму в 6—9 місяців, а далі з віком знижується.

2. Рн крові зазнає незначних змін з віком, збільшуючись паралельно з ростом резервної лужності.

Література.

- Возрастная биохимия детей и подростков. Сборник первый, 1935.
 Гелядов, Н. Б.—Кислотно щелочное равновесие при малярии. Баку, 1935.
 Капланский, Б. Д.—„Русский физиологический журнал“, т. XI, вып. 6, 1928.
 Кравчинский, Б. Д.—„Русский физиологический журнал“, т. XI, вып. 6, 1928.
 Крепс и Смирнов.—„Физиологический журнал СССР“, т. XVII, вып. 3, 1935.
 Левит, С. П. и Дубинский, А. Б.—„Клиническая медицина“, № 18, 1927.
 Луппе, Kiser.—„Журнал по раннему детскому возрасту“, т. XII, № 4, 1932.
 Ляббе, М. и Непве, Ф.—Ацидоз и алкалоз. Биомедгиз, 1934.
 Мартинсон, Э. Э.—Успехи биологической химии, вып. 11, 1935.
 Нагорный, О. В.—Праці Зообіологічного інституту, т. II, 1934.
 Нагорный, О. В. і Рубанівська, А. А.—Праці Зообіологічного інституту, т. III, 1936.
 Николаев.—„Журнал по раннему детскому возрасту“, т. XII, № 4, 1934.
 Образцов.—Возрастная биохимия детей и подростков, вып. 1, 1935;
 Прикладовицкий и Бресткин.—„Русский физиологический журнал“, т. XI, вып. 6, 1928.
 Радзімовська і Плотнікова.—„Українські медичні вісті“, № 2, 1927.
 Радзімовська і Юр'єва.—„Українські медичні вісті“, № 4-5, 1926.
 Смородинцев.—Успехи биологической химии, вып. 6, 1929.
 Цобкало.—„Физиологический журнал СССР“, т. XVIII, вып. 3, 1935.
 Цимблер, Нейштадт.—„Журнал по раннему детскому возрасту“, т. XII, № 4, 1934.
 Шаде.—Физико-химия во внутренней медицине.
 Antogneti, L. and Sigon.—Berichte u. d. des. Physiolog. Bd. 84, H. 1-2, 1935.
 Behrendt, Berberich, Enfinger.—Arch. f. Gynäkologie. Bd. 143, H. 3.
 Burtcher und Niederwiser.—Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 49, H. 6, 1930.
 Jamaguchi, Seiji.—Journ. of Orient. Med. Bd. 5, No 6, 1926.
 Meignon u. Knithakis.—Ber. u. d. ges. Physiologie. Bd. 45, H. 7-8, 1928.

Возрастные изменения активной реакции и резервной щелочности крови у некоторых животных.

С. Т. Новиков.

Лаборатория физиологии роста (зав.—проф. А. В. Нагорный) Украинского института экспериментальной медицины и сектор физиологии (зав.—проф. А. В. Нагорный) Зоо-биологического института.

Основной субстрат живой клетки—протоплазма—может существовать и проявлять свои свойства только при определенной реакции среды. Изменение Рн среды в ту или другую сторону от optimum'a влечет за собой целый ряд изменений в коллоидно-химических свойствах белков. Набухание, степень гидратации, диссоциации, дисперс-

ности, поверхностное натяжение, вязкость белков изменяются при изменении R_n среды. Деятельность клеточных ферментов и окислительные процессы обнаруживают такую же зависимость от активной реакции среды.

R_n крови животных лежит в слабо щелочной области и колеблется в узких пределах. Устойчивость реакции крови объясняется существованием специальных буферных систем: фосфатный буфер, карбонатный буфер, гемоглобин и сам белок.

Кислотно-щелочное равновесие, показателем которого является резервная щелочность, изменяется в зависимости от выполняемой организмом работы, от секреторной деятельности органов, от пищи, температуры среды, различных болезней и т. п. Особенно интересным является изменение буферов крови в филогенезе. По величине буферности крови можно расположить животных в ряд, который совпадает с эволюционным зоологическим рядом.

Настоящая работа ставит своей задачей проследить изменение резервной щелочности и R_n крови в онтогенезе.

При выполнении этой работы определялась резервная щелочность (по van-Slyke) и R_n (электрометрическим способом) крови у кроликов и собак разных возрастов.

Средние результаты в опытах на кроликах.

В о з р а с т (месяцы)	Средние величины	
	Резервная щелочность	R_n
0,5 — 3	37,86	7,34
3 — 6	41,34	7,48
6 — 9	52,37	7,53
9 — 12	42,18	7,57
24 и больше	39,66	7,42

Подобного рода картина получается при исследовании резервной щелочности и R_n крови у собак.

Резервная щелочность как у кроликов, так и у собак в начале жизни понижена, что свидетельствует об ацидотическом направлении в обмене веществ. Затем резервная щелочность увеличивается, достигая максимума у кроликов в 6—9 мес., а затем с возрастом падает.

R_n крови претерпевает незначительные изменения с возрастом, изменяясь параллельно с ростом резервной щелочности.

Modifications survenues avec l'âge dans la réaction active et la réserve alcaline du sang chez certains animaux.

S. T. Novikov.

Laboratoire de physiologie de la croissance (chef — prof. A. V. Nagorny) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine et section de physiologie (chef — prof. A. V. Nagorny) de l'Institut zoologique.

La partie essentielle de la cellule vivante — le protoplasma — ne peut exister et se manifester qu'en présence d'une réaction déterminée du milieu. Le changement du P_H du milieu dans l'un ou l'autre sens entraîne toute une série de modifications dans ces propriétés colloïdales et chimiques des albumines. Le gonflement, le degré d'hydratation, de dissociation, de dispersion, la tension superficielle, la viscosité, des albumines varient avec le changement du P_H du milieu. L'activité des ferments cellulaires et les processus oxydatifs témoignent d'une dépendance analogue de la réaction active du milieu.

Le P_H du sang des animaux est dans les limites d'alcalinité faible et oscille dans des limites étroites. La stabilité de la réaction du sang s'explique par l'existence de systèmes tampons spéciaux: tampon phosphaté, tampon carbonaté, hémoglobine et albumines elles-mêmes.

L'équilibre acide-base dont la réserve alcaline sert d'indicateur, varie avec le travail accompli par l'organisme, l'activité sécrétrice des organes, la nourriture, la température ambiante, avec différentes maladies, etc. Les modifications des tampons du sang sont surtout intéressantes dans la phylogénie. D'après le degré de capacités tampons du sang on peut ranger les animaux dans un ordre qui coïncidera avec la série évolutive naturelle zoologique. Ce travail a pour but de suivre les modifications de la réserve alcaline et du P_H du sang dans l'ontogénie.

Au cours de ce travail étaient déterminés: la réserve alcaline du sang (d'après van-Slyke) et le P_H (par le procédé électrométrique) du sang de lapins et de chiens de différents âges.

Moyennes obtenues dans les expériences sur des lapins.

Age (mois)	Moyennes	
	Alcalinité de réserve	P_H
0,5 — 3	37,86	7,34
3 — 6	41,34	7,48
6 — 9	52,37	7,53
9 — 12	42,18	7,57
24 — et au-dessus	39,66	7,42

Les recherches sur la réserve alcaline et le P_H du sang des chiens donnent un tableau analogue.

Les réserves alcalines chez les lapins comme chez les chiens sont plus faibles au début de la vie, ce qui témoigne du caractère acidotique du métabolisme. Avec l'âge les réserves alcalines augmentent, atteignant leur maximum vers l'âge de 6-9 mois pour retomber dans la suite.

Le P_H du sang subit des modifications insignifiantes avec l'âge, qui suivent celles de la réserve alcaline.

Фізіологія під'язикової залози.

Т. Г. Єфімова.

Секція нормальної фізіології (кол. зав.—проф. Ю. В. Фольборт) Українського інституту експериментальної медицини і кафедра нормальної фізіології (зав.—проф. Г. В. Фольборт) Харківського медичного інституту.

Слинні залози є важливим і улюбленим об'єктом фізіологічного дослідження. Поперше, слинні залози, будучи паристим органом, дають змогу контролювати діяльність залози: експериментуючи над однією залозою, ми другу залозу можемо взяти за контроль; подруге, самі залози через легкість доступу до них і через те, що добре опрацьовано їх іннервацію, правлять за повсякчасний об'єкт для експериментів; на підставі цих експериментів можна робити поглибленіший аналіз самого секреторного процесу і різних умов, які впливають на нього; потретє, ці залози часто використовуються як речовий показник певних процесів і роботи організму. Яскравим прикладом цього є вчення Павлова про умовні рефлекси, де слинні залози правлять нам за показник процесу у вищих відділах центральної нервової системи.

Як відомо, основні експерименти над слинними залозами провадяться на собаках. Якщо дослідження з хронічними фістулами (Вульфсон, Снарський, Зальгейм) розкрили основні закономірності, якими визначається робота слинних залоз (привушної і підщелепної), то все ж у всіх роботах з комплексу під'язиково-підщелепних залоз можна відзначити велику неточність.

У собак під'язикова й підщелепна залози, маючи кожна свою самостійну протоку, відкриваються в рот під язиком однією спільною папілою. Разом з тим ми ніде не знаходимо диференційованих даних окремо для підщелепної і для під'язикової залози. А це дуже важливо, беручи до уваги згадану роль слинних залоз.

Наше дослідження має поповнити цю прогалину. Ми спинаємося зокрема на вивчанні роботи під'язикової залози.

В літературі є дуже мало вказівок про під'язикову залозу.

Гейденгайн працював на під'язиковій залозі тільки в гострих експериментах. Він відзначає, що секрет під'язикової залози прозорий, дуже густий і навряд чи заслуговує на назву рідини. Процент твердих речовин дорівнює 2,75.

Бабкін у своїй праці вказує на таке: „густа під'язикова слина, яка відділяється при ковтанні, є мастильний матеріал“. Далі Бабкін подав гострий експеримент Кл. Бернара, який відзначає таке: „найбільше слинне відділення з усіх залоз спричиняло введення в рот тварини одуту“. Найбільше відділялась слина з підщелепної залози, потім з привушної і в дуже невеличкій кількості з під'язикової. Підщелепна слина була досить рідка, привушна — спочатку прозора, потім опалесцентна. Під'язикова слина дуже густа. За весь час експерименту ($1\frac{1}{4}$ години) було зібрано з підщелепної залози 44 куб. см, з привушної — 23 куб. см і з під'язикової — 5 куб. см.

Гейман у своїх гострих експериментах з перерізуванням спинного мозку відзначає, що з 4 залоз (привушної, орбітальної, підщелепної і під'язикової) найменше відділялось секрету з під'язикової залози.

Для спостереження за функцією під'язикової залози ми так провадили наше дослідження.

У собаки з звичайною хронічною фістурою, тобто такою, що дає мішаний секрет, ми встановили роботу залоз підщелепної і під'язикової. Після цього ми гадали екстирпувати підщелепну залозу і побачити роботу тільки однієї під'язикової залози. Екстирпація підщелепної залози без пошкодження під'язикової залози становить певні оперативні труднощі, бо підщелепна і під'язикова залози дуже тісно зрощені одна з одною, а тому довелося застосувати такий спосіб. Було знайдено протоку підщелепної залози, вставлено канюлю і введено туш в залозу. Туш вводилося для того, щоб ясно й точно було видно межі екстирпованої залози. Цей спосіб нам надзвичайно полегшив завдання екстирпації залози. Сама ж по собі туш є зовсім індиферентна для організму речовина і не швидко розсмоктується.

Рана загоювалась нормально без нагноєнь. З перших же днів після операції ми почали систематично випробовувати роботу під'язикової залози. Виявилось, що функція залишеної залози після операції була дуже порушена: вона перших днів майже не давала ніякої секреції. Функція залози відновлювалась дуже повільно і тільки через місяць і 13 днів після операції ми змогли поставити перший нормальний експеримент.

В експериментах як до екстирпації підщелепної залози, так і після екстирпації за подразник бралось хлібний сухар.

Перше, що впадає в очі при експериментах (після операції), це надзвичайно повільне витікання рідини; щоб зібрати потрібну для аналізу кількість секрету, ми повинні були вичікувати по 2 години і збирали тільки 0,8—1,0 куб. см секрету (тривалість збирання кожної порції — 30 хвилин).

Табл. 1.

Перша порція (куб. см)	Друга порція (куб. см)	Третя порція (куб. см)	Четверта порція (куб. см)	Загальна кількість (куб. см)
0,2	0,2	0,2	0,2	0,8
Мало	0,2	0,4	0,2	0,8
0,4	0,4	0,2	0,2	1,2
0,4	0,4	0,2	0,2	1,2
0,2	0,4	0,2	—	1,8
0,2	0,4	0,2	—	0,8
0,4	0,2	0,2	0,2	1,0
0,6	0,2	0,2	0,2	1,2
0,6	0,2	0,2	0,2	1,2
0,2	0,2	0,2	0,2	0,8

При цьому слід відзначити, що подразник ми застосовуємо до операції і після операції різно; приміром, до екстирпації підщелепної залози ми давали протягом однієї хвилини хлібний сухар і збирали порцію секрету по 1,5—2 куб. см. І так проробляли 3 рази через кожні 5 хвилин. Після операції застосування таким способом подразника не давало ефекту і довелося довше збуджувати залозу. Ми давали протягом 5 хвилин через кожні 5 секунд по сухарю, в результаті чого появлявся секрет.

Друге, що треба відзначити, це тривале зменшення секреції після операції. Перші дні на подразнення взагалі секреції не було. Секрет почав відділятися на подразник через 12 днів після операції, але поставити перший експеримент ми змогли тільки через 1 місяць і 13 днів

після операції. Тоді ми побачили досить швидке зростання кількості секрету і через 5 днів ми мали вже кількість секрету, яка в дальших експериментах була сталою, трохи коливаючись, що видно з табл. 2 (хлібний сухар в кількості 65 г давалося протягом 5 хвилин).

Табл. 2.

Дата експерименту	Кількість (куб. см)	Дата експерименту	Кількість (куб. см)
5 березня	0,4	4 квітня	1,0
7 "	0,3	8 "	0,8
8 "	0,3	10 "	0,4
9 "	0,9	19 "	0,8
15 "	0,8	23 "	1,2
16 "	0,8	25 "	1,2
17 "	0,8	26 "	0,95
21 "	1,2	3 травня	1,0
23 "	1,0	16 "	1,2
25 "	0,9	1 липня	0,4
29 "	0,9	4 "	1,0
2 квітня	0,8	7 "	0,8

Слід відзначити, що склад слини з під'язикової залози був такий: в'язкість слини дуже велика, крапля сама по собі не відривається; за віскозиметром в'язкість визначити не удалось, бо секрет не проходив у капіляр.

За своїми властивостями секрет під'язикової залози відрізняється від секрету підщелепної залози і від мішаного секрету обох залоз (під'язикової і підщелепної) тієї ж самої тварини; колір його каламутно білий, при довгочасному стоянні осаду не дає. Процент твердого залишку значно більший від проценту твердого залишку мішаного секрету з обох залоз (підщелепної і під'язикової) на той самий подразник, що видно з табл. 3.

Табл. 3. Твердий залишок (в процентах) мішаного секрету підщелепної й під'язикової залоз і окремо під'язикової залози в однієї й тієї самої тварини (подошник — хлібний сухар).

Твердий залишок мішаного секрету підщелепної і під'язикової залоз		Твердий залишок мішаного секрету тільки під'язикової залози	
1,18	1,26	2,22	2,16
1,12	1,19	1,81	2,10
1,17	1,18	1,77	2,18
1,03	1,18	2,0	2,13
1,01	1,37	2,18	1,79
1,00	1,33	1,83	1,98
1,02	1,32	2,32	2,43
1,02	1,47	1,98	2,08
1,14	1,28	1,52	1,98
1,08	1,48	2,17	—
1,10	—	2,11	—

З цієї таблиці ми бачимо, що процент твердого залишку секрету під'язикової залози значно вищий від проценту твердого залишку мішаного секрету обох залоз. Процент органічних речовин секрету під'язикової залози також значно вищий від проценту органічних речовин мішаного секрету з під'язикової і підщелепної залоз.

Табл. 4. Органічні речовини (в процентах) мішаного секрету підщелепної й під'язикової залоз і окремо під'язикової залози в одній і тій самій тварини (подразник — хлібний сухар).

Органічні речовини мішаного секрету підщелепної і під'язикової залоз разом		Органічні речовини секрету тільки під'язикової залози	
1,06	1,04	1,70	1,77
1,00	1,02	1,49	1,18
0,96	0,73	1,57	1,29
0,83	0,71	1,73	1,46
0,80	0,83	1,58	1,34
0,65	0,88	1,27	1,21
0,86	0,90	1,12	1,68
0,89	0,85	1,27	1,95
0,88	0,98	1,03	1,29
0,90	1,03	1,05	—
0,65	—	1,29	—

Процент неорганічних речовин секрету під'язикової залози також значно вищий від проценту неорганічних речовин мішаного секрету обох залоз.

Табл. 5. Неорганічні речовини (в процентах) мішаного секрету підщелепної і під'язикової залоз і окремо під'язикової залози в одній і тій самій тварини (подразник — хлібний сухар).

Неорганічні речовини мішаного секрету під'язикової і підщелепної залоз		Неорганічні речовини секрету тільки під'язикової залози	
0,12	0,47	0,52	0,82
0,12	0,22	0,32	0,39
0,21	0,17	0,20	0,92
0,20	0,45	0,27	0,89
0,21	0,45	0,60	0,67
0,35	0,54	0,55	0,45
0,16	0,45	1,10	0,77
0,13	0,42	0,71	0,75
0,26	0,60	0,49	0,13
0,18	0,30	0,15	0,69
—	0,45	—	—

Для дальшої деталізації ми провели також кілька гострих експериментів. Ми робили тварину нерухомою перерізуванням мозку. Слід відзначити, що секрет під'язикової залози після перерізування мозку самостійно не відділявся. Тільки в одному випадку здобуто 0,4 куб. см секрету. Як подразник ми застосовували 1% пілокарпін, вводячи його у вену. Результати наших експериментів були такі:

Табл. 6. Дані гострих експериментів з пілокарпіном на під'язиковій залозі (вводилося 1% пілокарпін).

	Загальна кількість секрету в куб. см	Твердий залишок в процен- тах	Органічні речовини в процен- тах	Неорганічні речовини в процен- тах
Перший експеримент	2,8	1,89	0,90	0,98
	1,1	1,29	0,40	0,85
	1,9	2,22	1,12	1,03
Другий експеримент	3,1	2,25	1,29	0,96
	3,0	1,73	1,78	0,95
	3,3	1,33	0,43	0,90
Третій експеримент	3,0	1,66	0,82	0,84
	3,0	1,25	0,49	0,76
	0,7	1,15	0,42	0,73

Ми бачимо, що процент твердого залишку в гострих експериментах помітно нижчий, ніж в хронічних експериментах. Те саме стосується й органічного залишку, чого не можна відзначити для неорганічних речовин, де, навпаки, маємо деяке збільшення проценту.

Швидкість секреції значно більша, ніж в хронічних експериментах, а саме: за кожні 5 хвилин відділялося по 0,3—0,2 куб. см секрету.

Висновки.

На підставі наших матеріалів можна зробити такі висновки про роботу під'язикової залози:

1. Секрет з фістулою під'язикової залози витікає дуже повільно і в дуже невеличких кількостях.

2. В'язкість секрету під'язикової залози в багато разів більша від в'язкості мішаного секрету (з підщелепної і під'язикової залоз). Секрет на вигляд каламутнуватий.

3. Процент твердого залишку секрету під'язикової залози майже вдвоє більший від проценту твердого залишку мішаного секрету з підщелепної і під'язикової залоз.

4. Процент окремих складових частин твердого залишку органічних і неорганічних речовин секрету під'язикової залози значно вищий від проценту органічних і неорганічних речовин мішаного секрету підщелепної і під'язикової залоз.

Література.

Бабкин.—Внешняя секреция пищеварительных желез. 1927.

Гейман.—О влиянии различного рода раздражений полости рта на работу слюнных желез. 1904.

Heidenhein.—Studien physiologischen Instituts zu Breslau. 1868. Bemerkungen über die Glandula sublingualis.

Физиология подъязычной железы.

Т. Г. Ефимова.

Секция нормальной физиологии (быв. зав.— проф. Г. В. Фольборт) Украинского института экспериментальной медицины и кафедра нормальной физиологии (зав.— проф. Г. В. Фольборт) Харьковского медицинского института.

В настоящее время имеется мало данных о работе подъязычной железы.

Нужно сказать, что опыты отдельно на ней встречали известные затруднения: подчелюстная и подъязычная железы открываются одной общей папиллой, и выведение одного протока подъязычной железы невозможно. Была произведена экстирпация подчелюстной железы. Для уяснения контуров ее, граничащих и спаянных с подъязычной железой, производилась инъекция в подчелюстную железу туши через проток и затем удаление всех налитых тушью частей.

1. Прежде всего нужно отметить чрезвычайно медленное истечение секрета из подъязычной железы: по 0,8—1,0 куб. см за 2 часа; затем длительное уменьшение секреции. Поставить первый опыт удалось лишь через 43 дня.

2. Мы констатировали, что вязкость слюны подъязычной железы во много раз больше вязкости смешанного секрета подчелюстной и подъязычной желез. Цвет ее мутноватый, осадка она не дает.

3. Процент плотного остатка подъязычной железы почти вдвое больше такового смешанного секрета из обеих желез.

4. Процент органических и неорганических веществ секрета подъязычной железы значительно выше процента органических и неорганических веществ смешанного секрета из обеих желез.

Physiologie de la glande sublinguale.

Т. Г. Ефимова.

Section de physiologie normale (ex-chef—prof. G. V. Folbort) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine et chaire de physiologie normale (chef—prof. G. V. Folbort) de l'Institut de médecine de Kharkov.

Nous possédons à l'heure actuelle des données insuffisantes sur le fonctionnement de la glande sublinguale. Il faut noter que l'expérimentation avec cette glande est très difficile: les glandes sous-maxillaire et sublinguale l'ouvrent par une papille commune, et il est impossible d'isoler le canal efférent de la glande sublinguale. La glande sous-maxillaire a dû être extirpée. Afin d'en préciser les contours qui voisinent et se confondent avec ceux de la glande sublinguale, une injection d'encre de Chine a été faite dans la glande sous-maxillaire à travers le canal efférent et toutes les parties, remplies d'encre de Chine, ont été extirpées.

1. Il faut noter avant tout un écoulement très lent du produit de la glande sublinguale: 0,8—1,0 cc. pendant 2 heures, après quoi la sécrétion diminuait pendant une période prolongée. La première expérience ne réussit qu'au bout de 43 jours.

2. Nous avons constaté que la viscosité de la salive de la glande sublinguale est beaucoup plus considérable que celle du produit mélangé des glandes sous-maxillaire et sublinguale; la couleur en est trouble, il n'y a pas de sédiment.

3. La quantité de résidu sec dans la sécrétion de la glande sublinguale est presque le double de celle du produit mélangé des glandes.

4. Le taux de matières organiques et inorganiques dans le produit de la glande sublinguale est sensiblement supérieur à celui du produit mélangé de ces deux glandes.

Спроба вживання поперекової блокади за Сперанським при експериментальному туберкульозі.

Е. І. Черткова.

Відділ експериментальної патології і терапії (зав.— проф. Ф. А. Шпанір) Одеського науково-дослідного туберкульозного інституту.

У клініці туберкульозу останнім часом жваво дебатується питання про роль вегетативної нервової системи, про значення ваготонії і симпатикотонії, про роль нейротрофічних факторів тощо. І багато авторів вбачають вплив різних терапевтичних засобів при туберкульозі переважно по лінії переустановлення (*Umstimmung*) вегетативної нервової системи.

Роботи Сперанського і його школи, зрештою, являють оригінальну спробу досягти терапевтичних результатів неспецифічним переустановленням нервової системи.

Не спиняючись тут на положеннях теорії Сперанського, вкажемо, що співробітники його — Пономарьов, Пігалева, Епштейн — робили спроби виявити значення нейротрофічних факторів у перебігу експериментального туберкульозу і дійшли висновку, що шляхом впливу на нервову систему можна досягти десенсибілізації.

Пономарьов у 1930 році показав на кроликах, що перерізкою стовбура блукаючого нерва на ший можна обмежити розвиток туберкульозного процесу в інфікованій легені і запобігти переходові інфекції на другу легеню.

Результати дослідів Пономарьова сходять ось до чого:

1. Ін'єкція токсичних речовин (карболової кислоти, туберкуліну, жовчі) в шийну частину стовбура *vagus*'а туберкульозної собаки погіршувала перебіг туберкульозного процесу на цій стороні проти другої, а у контрольних тварин обидві легені були менше, але однаково уражені.

2. По перерізці *vagus*'а на одній стороні і наступному зараженні її виявилось, що в піддослідній туберкульозної собаки інфікована легень менше уражена, ніж у контрольних з непереріганим *vagus*'ом. У другій легені піддослідної немає туберкульозного процесу, тим часом, як у контрольних тварин вона уражена туберкульозом.

Треба ще відзначити, що, за літературними даними і матеріалами нашого відділу, собак не можна вважати за придатний об'єкт для дослідів у справі експериментальної терапії туберкульозу, бо вони дуже резистентні до туберкульозного процесу і дають різко індивідуальну реакцію на введення Кохівських бацил. А тому в оцінці результатів згаданих дослідів треба бути дуже обережним.

У дальших дослідях Пономарьов виявив таке:

3. Повторне взяття спинномозкової рідини у туберкульозних кроликів погіршує перебіг одностороннього туберкульозного процесу і сприяє переходові його на другу сторону. У контрольних же кроликів на інфікованій стороні був порівняно менший процес, а друга сторона була здорова.

4. а) При перерізці *vagus*'а на одній стороні і зараженні другої легені у кролика, туберкульозного процесу на перерізаний стороні не виявлено або він був не такий виразний, як у контрольних тварин, у яких процес мав двобічний характер.

б) При перерізці *vagus*'а і зараженні тієї самої сторони, туберкульозний процес був виразніший на перерізаний і заражений стороні і незначний — на другій; тим же часом у контрольних кроликів виявлено значний двобічний процес.

Подібні досліди поставили Пігалеv і Епштейн, які виявили, що місцева запальна реакція на введення Кохівських бацил інтенсивніша в тих органах, які мають прямий зв'язок з центральною нервовою системою. У кроликів з переріzanим блукаючим нервом місцева запальна реакція меншає.

Згідно з концепцією школи Сперанського, туберкульозне вогнище є джерело токсинів, що отруюють зв'язаний з вогнищем сегментарний нервовий центр. Результатом такої інтоксикації маємо порушення нормальної функції нервових елементів центра, яке на периферії дає порушення тканинної трофіки і зменшення стійкості клітин. Нейродистрофічні впливи призводять до свсерідного стану сенсibiliзації тканини.

Ураження вегетативних центрів легені знижує її резистентність і сприяє її активній інфекції. Припинення нейролімфатичного зв'язку легені з клітинами нервового центра, що перебувають у стані порушеної трофіки, підвищує життєздатність і стійкість ураженої тканини, посилюючи в ній тенденцію до процесів загоювання.

Л. Модель у своїй праці про трофічні фактори туберкульозного імунітету підтримує припущення про велике значення центральних регуляторних механізмів. Він каже, що енергія тканин пов'язана з енергією нервової системи, і нейродистрофію при туберкульозі він пов'язує з падінням тканинної трофіки.

Певні міркування про роль нервової системи в явищах імунітету при різних інфекціях не раз висловлювали і раніш. Приміром, Метальніков у своїй монографії „Rôle du système nerveuse et des facteurs biologiques et psychiques dans l'immunité“, присвяченій цьому питанню, подає ряд літературних даних і свій власний експериментальний матеріал.

Заслуга Сперанського і його школи полягає саме в тому, що на підставі значного експериментального матеріалу він по-новому поставив проблему про роль нервової системи при різних патологічних станах.

На жаль, згадані вже досліди співробітників Сперанського на тваринах з експериментальним туберкульозом далі не розвивались.

Згодом Сперанський запропонував новий спосіб впливати на нервову трофіку. За Сперанським, значення оперативного втручання полягає не в його формі, а в самому його акті, — отож можна думати, що немає потреби в стійкій перерві нервових шляхів. Замість кривавого втручання можна вжити спосіб, що дає змогу створити тимчасову перебудову в окремих частинах нервової сітки. За доцільний визнано метод позаушого інфільтрату, опрацьований Вишневським, який дає змогу охопити значні нервові ділянки. Цей метод полягає в часто вживаній формі блокади поперекового відділу пограничного стовбура шляхом введення в ділянку привиркової фасції фізіологічного розчину кухонної солі з додаванням 0,25% новокаїну і 2 крапель адреналіну на 100 куб. см розчину. Крім пограничного стовбура з його поперековими вузлами вводжуваним розчином почасти впливають на *plexus renalis, suprarenalis* і *solaris*.

У клініці доведено безпечність цього втручання і меншу травматизацію нервової системи, ніж при перерізці нервів. Сперанський і Вишневський вживають ще в деяких випадках метод циркулярної анестезії, де ін'єкцію згаданого розчину провадять циркулярно на кінцівці.

На техніці новокаїново-поперекового блоку ми тут спинятися не будемо.

Сперанський і Вишневський вважають, що поперекова блокада є момент, що сприяє перебудові внутрішньонервових відношень, що вона є фактор додаткового подразнення, після якого елементи нервової системи при тимчасовому вилученні будьякої ділянки через деякий час зімкнуться уже в нових комбінаціях відношень, а тимчасовий лікувальний ефект буде постійним.

Можливість практичного прикладання ідей Сперанського виправдує багатозначні вжиті спроби із змінами, але іноді значним успіхом в різних галузях патології щодо людей і тварин.

Щодо туберкульозу, то ми маємо дані про вживання поперекової блокади за Сперанським-Вишневським при ураженнях легень та інших органів, — як нам відомо, без значного успіху. Але систематичних досліджень впливу поперекової блокади на перебіг експериментального туберкульозу у тварин ми в приступній нам літературі до початку нашої роботи не знайшли. А тим часом деякі переваги експериментального методу для оцінки правильності й практичної вживаності при туберкульозі ідей Сперанського безперечні.

Виходячи з цього, ми, на пропозицію проф. Ф. А. Шпаніра, поставили серію дослідів, щоб з'ясувати вплив односторонньої поперекової новокаїнової блокади на перебіг експериментального туберкульозу у морських свинок і кроликів.

Щоб переконатися правильності нашої методики, ми в серії попередніх дослідів вводили тваринам розчини фарби і на секції контролювали розподіл їх у принирковій ділянці. Коли техніка втручання була налагоджена, ми перейшли до основних експериментів. Під дослід взято 20 морських свинок і 17 кроликів — в кожній групі приблизно однакової ваги й однакового віку. Всі тварини здорові.

Перша серія. 17 липня 1934 р. 5 піддослідних і 5 контрольних морських свинок були інфіковані введенням кожній під шкіру лівої задньої лапки 0,05 мг 3-тижневої культури Кохівських бацил людського походження. У всіх свинок простежено криву ваги протягом певного періоду до зараження. Через 11 днів після зараження всім піддослідним свинкам введено в ділянку приниркової фасції з правого боку по 5 куб. см 0,25% новокаїну у фізіологічному розчині. 5 контрольних свинок залишено без впливу. До смерті тварин ми спостерігали вагу і стан піддослідних і контрольних свинок. Уже через кілька днів після зараження вага у всіх морських свинок почала меншати. Згодом після введення новокаїну у піддослідних свинок вага меншала різкіше, ніж у контрольних.

Отже щодо динаміки ваги про сприятливий вплив новокаїнової блокади говорити не доводиться, — навпаки, вага у неблокованих свинок була трохи вища і повільніше меншала.

Проте при порівнянні середнього зменшення ваги у піддослідних і контрольних свинок на протязі досліду (від моменту зараження до їх смерті) виявляється, що у піддослідних тварин середня втрата ваги становить 198 г, а контрольних в середньому — 237 г.

Тривалість життя у піддослідних тварин з моменту зараження дорівнює в середньому 71,8 дням при індивідуальній тривалості в 41, 42, 53, 59, 161; середня тривалість життя у контрольних — 77,4 дні при індивідуальній в 52, 60, 66, 94 і 115 днів.

У всіх тварин — контрольних і піддослідних, крім одної свинки, на секції виявлено генералізований туберкульоз із широким ураженням селезінки, легень, печінки і лімфатичних залоз. У одної свинки, що загинула через 161 день, виявлено лише порівняно незначне горбковичне ураження легень.

При дослідженні характеру туберкульозного ураження у піддослідних свинок ніякої різниці між блокованою і другою стороною виявити не вдалося.

У *другій серії* під дослід було 10 морських свинок — 5 експериментальних і 5 контрольних. Всіх їх 21 жовтня 1934 р. заражено введенням кожній під шкіру лівої задньої лапки по 0,05 мг Кохівських бацил бичачого походження. 2 листопада 5 піддослідним свинкам введено в ділянку приниркової фасції з правого боку 10 куб. см 0,25% новокаїну у фізіологічному розчині.

Вага тварин другої серії меншає значно повільніше, і це зменшення ваги не дуже відрізняється щодо цього з тваринами першої серії. Може, це пояснюється особливостями вжитих у цих двох серіях різних штамів Кохівських бацил. Середня втрата ваги у піддослідних становить 80 г, а у контрольних 73 г.

Середня тривалість життя у піддослідних 63,4 дні при індивідуальній в 42, 43, 65, 74, 88 дні. У контрольних середня тривалість 75,4 дні при індивідуальній в 68, 82, 91, 96 і 100 днів.

На секції у всіх піддослідних і контрольних тварин виявлено в легенях, селезінці, печінці, залозах явища більш-менш поширеного туберкульозного ураження без помітної різниці в характері уражень між піддослідними і контрольними тваринами, без значної різниці між правою і лівою стороною.

Дальші експерименти поставлено на двох серіях кроликів.

Третя серія. 7 червня 1934 р. 4 піддослідним і 4 контрольним кроликам введено внутрішньочеревинно 0,05 мг Кохівських бацил бичачого походження. 28 червня накладено новокаїновий блок зліва введенням 15 куб. см 0,25% новокаїнового розчину. Зважаючи на м'який перебіг процесу, кролики 21 жовтня були реінфіковані внутрішньовенним введенням 0,2 мг Кохівських бацил бичачого походження. Крива ваги у піддослідних і контрольних кроликів не дуже відрізняється: і тут і там вона незначно спадає після зараження, а потім, піднісшись, проходить майже однаково у піддослідних і контрольних тварин. Середня втрата ваги за весь час у піддослідних кроликів цієї серії становить 266,2 г, а в контрольних 131,6 г. Тривалість життя в середньому у піддослідних кроликів — 267,5 дня при індивідуальній в 173, 289, 291 і 317 днів, а в контрольних у середньому 276 днів при індивідуальній в 197, 247, 302, 358 днів.

Не спиняючись тут на докладних даних секції, вкажемо, що у всіх піддослідних і контрольних тварин на секції констатовано явища поширеного туберкульозного ураження, які мало чим відрізняються щодо кожної окремої тварини.

Спинімося на результатах *четвертої серії дослідів*. Тут під дослідом було 9 кроликів — 5 експериментальних і 4 контрольних. Всі вони 27 жовтня 1934 р. були інфіковані інтравенозним введенням 0,2 мг Кохівських бацил бичачого походження. 17 листопада 5 піддослідним кроликам накладено новокаїновий блок зліва введенням по 15 куб. см 0,25% розчину новокаїну у фізіологічному розчині. У цій серії крива ваги у піддослідних кроликів була горизонтальніша ніж у контрольних, у яких виявлено тенденцію до різкішого падіння ваги. Середня втрата ваги у піддослідних кроликів становить 129 г, а в контрольних 630 г. Середня тривалість життя у піддослідних становить 223 дні при індивідуальній в 146, 172, 178, 304 і 315 днів. У контрольних тварин середня тривалість життя — 176,2 при індивідуальній в 147, 149, 171 і 238 днів.

На секції і в цій серії різниці між характером туберкульозного ураження у контрольних і піддослідних тварин відзначити не вдалося.

Аналіз досліджень.

Найважливішим для нас показником становить тривалість життя тварин. Ми вже знаємо, що контрольні свинки переживали піддослідних, яким накладали поперекову блокаду за Сперанським: у першій серії — на 5,6 дня (піддослідні 71,8, а контрольні 77,4), а в другій серії — на 12 днів (піддослідні 63,4, а контрольні 75,4 дня). У третій серії контрольні кролики пережили піддослідних у середньому на 8,5 дня (піддослідні 267,5, а контрольні 276 днів).

У четвертій серії піддослідні кролики пережили контрольних у середньому на 46,8 дня (піддослідні 223, а контрольні 176,2 дня).

Отже, контрольні тварини у всіх групах пережили піддослідних, крім останньої серії дослідів на кроликах.

Ми бачимо, що основна ознака — тривалість життя — не свідчить про сприятливий вплив поперекової блокади за Сперанським на перебіг експериментального туберкульозу. Деяке переживання піддослідних кроликів у четвертій серії пояснюється більшою тривалістю життя у 2 піддослідних кроликів, тим часом, як решта щодо тривалості життя не відрізнялась від контрольних.

Друга ознака, на підставі якої можна було б говорити про порівняльний характер процесу у піддослідних і контрольних тварин, це динаміка кривої ваги. У першій серії сприятливіший характер з повільнішим падінням має крива ваги у контрольних свинок. У другій серії особливої різниці між піддослідними і контрольними щодо цього виявити не вдалося. Те ж саме можна сказати про криві ваги в третій серії

дослідів, тим часом як у четвертій серії у піддослідних тварин крива ваги має сприятливіший характер.

Порівнюючи середні втрати ваги у піддослідних і контрольних тварин всіх серій, ми відзначаємо в другій і третій серіях більшу середню втрату ваги у піддослідних, а в першій і четвертій серіях більшу середню втрату маємо в контрольних.

Отже, ми бачимо, що ця ознака не дає достатніх даних для того, щоб говорити про вплив вжитого втручання на перебіг експериментального туберкульозу.

Третій важливий показник становить порівняльний характер патоморфологічних змін. У дослідах на свинках і в першій і в другій серіях особливої різниці в характері і поширенні уражень між експериментальними і контрольними тваринами виявити не вдалось. Так само у дослідах на кроликах у всіх їх відзначено явища поширеного типового генералізованого туберкульозу, які мало чим одне від одного відрізняються. Лише у 2 піддослідних кроликів четвертої серії процес має доброякісний характер. Отже і ця ознака не дає нам підстав говорити про закономірний сприятливий вплив поперекової блокади на характер туберкульозних уражень у експериментальних тварин.

Які ж висновки можна зробити з наших експериментів?

Для нас лишається безперечним, що дані експериментальної роботи про оцінку втручання, яке має створити певну перебудову нейротрофічних взаємовідношень у тваринному організмі, не можна цілком перенести на значно складніші і комплікованіші умови, які ми маємо в людському організмі. І втручання, яке не справило впливу на перебіг експериментального процесу, тим самим ще не втрачає свого значення в галузі людської патології. Але наші дані не позбавлені певного значення, бо цей метод міг би претендувати на терапевтичне вживання у ветеринарній практиці.

Наші експерименти, поставлені на обмеженому числі дрібних лабораторних тварин в умовах штучного інфікування їх невеличкими, але смертельними дозами туберкульозних бацил, дозволяють дійти таких висновків:

1. Поперекова блокада за Сперанським-Вишневським технічно нескладна, і її кролики і морські свинки можуть без помітних шкідливих наслідків перенести.

2. В експерименті на 20 морських свинках не вдалося виявити сприятливого впливу новокаїнової поперекової блокади на перебіг експериментального туберкульозного процесу.

3. В експерименті на 17 кроликах в одній серії не виявлено помітного впливу втручання на перебіг процесу; у другій серії виявлено трохи сприятливіший перебіг процесу у 2 піддослідних кроликів, який не виходить із рамок індивідуальних відхилень в перебігу експериментального туберкульозу.

4. Комплекс наших даних не дає підстав визнати за поперековою блокадою за Сперанським-Вишневським значення терапевтичного методу при експериментальному туберкульозі кроликів та морських свинок.

Опыт применения поясничной блокады по Сперанскому при экспериментальном туберкулезе.

Э. И. Черткова.

Отдел экспериментальной патологии и терапии (зав.—проф. Ф. А. Шпанир) Одесского научно-исследовательского туберкулезного института.

Нами была поставлена серия опытов с целью выяснения влияния односторонней поясничной новокаиновой блокады на течение экспери-

ментального туберкулеза у морских свинок и кроликов. Чтобы удостовериться в правильности примененной нами методики, мы в ряде предварительных опытов вводили животным растворы краски и на секции контролировали их распределение в окологпочечной области.

В опыт были взяты 20 морских свинок и 17 кроликов — в каждой группе приблизительно одного веса и возраста.

На основании наших опытов мы приходим к следующим выводам:

1. Поясничная блокада по Сперанскому-Вишневскому технически проста, легко выполняема и без заметных вредных последствий переносится кроликами и морскими свинками.

2. В эксперименте на 20 морских свинках не удалось установить благоприятного влияния новокаиновой поясничной блокады на течение экспериментального туберкулезного процесса.

3. В эксперименте на 17 кроликах в одной серии не обнаружено заметного влияния вмешательства на течение процесса; во второй серии установлено несколько более благоприятное течение туберкулезного процесса у двух подопытных животных, не выходящее из рамок индивидуальных отклонений.

4. Совокупность наших данных не дает оснований для признания за поясничной блокадой по Сперанскому-Вишневскому значения терапевтического метода при экспериментальном туберкулезе кроликов и морских свинок.

Un essai de blocage lombaire d'après le procédé de Speransky dans la tuberculose expérimentale.

E. I. Tschertkova.

Section de pathologie expérimentale et de thérapie (chef — prof. Ph. L. Schpanir) de l'Institut de la tuberculose d'Odessa.

Nous avons fait une série d'expériences dans le but d'étudier l'effet du blocage lombaire unilatéral à la novocaïne sur l'évolution de la tuberculose expérimentale chez les cobayes et les lapins. Afin de nous assurer de l'exactitude de la technique employée nous avons introduit aux animaux dans une série d'expériences préliminaires des solutions de colorant, dont nous avons ensuite vérifié par la dissection, la répartition dans la région pararénale. Les expériences ont été faites sur 20 cobayes et 17 lapins, les animaux faisant partie d'un même groupe étaient choisis à peu près du même poids et du même âge.

Ces expériences nous permettent de conclure que:

1. La technique du blocage d'après le procédé de Speransky et Vichnevsky est simple et facile à appliquer; les lapins et les cobayes la supportent sans suites nuisibles.

2. Les expériences avec les 20 cobayes n'ont pas permis de constater d'effet positif du blocage lombaire à la novocaïne sur l'évolution de la tuberculose expérimentale.

3. Dans une des séries d'expériences avec les 17 lapins l'intervention n'a pas eu d'effet sensible sur l'évolution du processus; dans une autre série le cours de la tuberculose chez 2 animaux a été plus favorable, sans sortir des limites des variations individuelles.

4. La totalité des observations que nous avons pu faire ne permet pas de considérer le blocage lombaire d'après le procédé de Speransky et Vichnevsky comme une méthode thérapeutique efficace dans la tuberculose expérimentale.

По СРСР.

Президія Центрального Виконавчого Комітету Союзу РСР постановила: затвердити заступниками народного комісара охорони здоров'я Союзу РСР т. Канторовича Соломона Ілліча і т. Карманову Катерину Гордіївну.

Президія Всеросійського Центрального Виконавчого Комітету постановила: звільнити т. Каміньського Григорія Наумовича від обов'язків народного комісара охорони здоров'я РРФСР. Призначити т. Сергієва Петра Григорійовича народним комісаром охорони здоров'я РРФСР.

Витрати на охорону здоров'я (З доповіді народного комісара фінансів СРСР тов. Г. Ф. Гринька на III сесії ЦВК СРСР 11 січня 1937 р. про державний бюджет СРСР на 1937 р.).

Охорона здоров'я належить також до галузей соціалістичного будівництва, де в бюджеті 1937 р. намічено велике зростання проти попереднього року. Якщо 1936 року по державному і місцевих бюджетах на справу охорони здоров'я було витрачено 5,8 млрд. крб., то на 1937 р. в поданому Сесії проекті бюджету передбачено 7,5 млрд. крб.

Найбільша сума асигнувань іде на лікарняну допомогу, а саме — 2250 млн. крб. або на 23% вище від попереднього року. Це зростання витрат на лікарняну справу зумовлюється ростом сітки на 14% і значним підвищенням норм господарських і лікувальних витрат на одного хворого.

Велика стаття наших бюджетних витрат на охорону здоров'я — це витрати на амбулаторії, поліклініки, диспансери, тобто на ту сітку лікувальних і профілактичних закладів, які особливо широко розвинулись останніми роками. По бюджету 1937 р. для цього намічається 1380 млн. крб. або на 16% вище від попереднього року.

Найбільший темп росту витрат ми маємо по охороні материнства й дитинства. По цій статті 1937 р. намічено асигнувань у 1255 млн. крб. проти 789 млн. крб. 1936 р. або із зростанням на 59%.

Виростають також з 482 млн. крб. 1936 р. до 605 млн. крб. 1937 р. витрати на санітарні й епідемічні заклади і заходи, а також по ряду інших статей охорони здоров'я.

Державний бюджет СРСР на 1937 р. передбачає величезні асигнування на народну охорону здоров'я. Повсюди маємо будівництво нових лікарень, диспансерів, родильних будинків та ясел.

1913 року в кол. Росії було лише 124 школи для підготовки середнього медичного персоналу, де навчались 5 тис. чол. Минулого року вже було таких шкіл 1158, розрахованих на 97 тис. У нашій країні підготування кадрів медичних працівників набуло надзвичайно великого розмаху. За ціле сторіччя (до 1935 р.) було підготовано 90 тис. чол. середнього медперсоналу, а за 2 останні роки (1935 р. і 1936 р.) у медичні школи було прийнято понад 148 тис. чол. Цього року буде прийнято 158 тис. чол.

Минулого року органи охорони здоров'я організували приблизно 400 спеціальних шкіл для підготовки ясельних сестер, розрахованих на навчання понад 20 тис. чол.; 1937 р. середні медичні школи випускають майже 42 тис. чол. середнього медичного персоналу, в тому числі 8 тис. акушерок і 10 тис. ясельних сестер.

* * *

1937 р. в Києві виділено 36,5 млн. крб. на соціально-культурне будівництво, з яких 23 млн. крб. на будівництво в галузі народної освіти і 13,5 крб. на спорудження нових медично-санітарних закладів. У столиці збудують 20 нових шкіл і 12 дитячих садків. Буде споруджено 22 ясел на 2000 дітей, 2 родильні будинки і молочно-кухню першої категорії.

* * *

У центральній кваліфікаційній комісії Наркомздор'я УРСР. 38 медичних працівників, за постановою Центральної кваліфікаційної комісії Наркомздор'я УРСР, дістали під час осіннього семестру цього навчального року звання доцентів, кандидатів наук, професорів. Усі вони, 38 чол., за національністю українці. Абсолютна більшість (37 чол.) закінчили вищу школу після революції. Багато працівників мають вже до 10 і більше років стажу самостійної лікарської роботи. Серед затверджених у наукових званнях 4 члени партії і 2 комсомольці.

За постановою комісії дістали звання доцентів: тт. Дейнеко І. Я., Чуйко О. В., Янов М. М., Склярів Я. П., Лябодюченко А. Ф. (Харків), Щербина І. О., Аніна-Радченко Н. Д. (Одеса), Кучеренко Б. П., Савіцький В. М., Хмільєвський В. М., Вергун Я. Л., Барнацький М. С., Хоменко Г. Г., Сушко О. О., Дудко М. О., Венцківський М. К., Лісовецький В. С., Коломійченко О. С., Хохол О. М. (Київ), Харченко М. С. (він же і кандидат наук), Ніколенко В. Ф., Науменко Я. А., Сухотеплий І. П., Батрак Ф. Г. (Дніпропетровськ).

Звання кандидатів наук без захисту дисертації дістали: тт. Чайка Є. І. (Київ), Воронянський Г. С., Масалітінов Г. О., Валько І. Я. (Харків).

Звання кандидатів наук із захистом дисертації дістали: тт. Голобородько П. І., Сова З. В. (Харків), Гриневич Д. О., Радіонов П. В., Батуренко Т. І. (Київ).

Затверджено виконувачами обов'язки професорів: тт. Мельника Л. Д., Шевчук Ю. М., Кібальчича В. П. (Київ), Вороного Ю. Ю. — зав. кафедри на правах професора (Харків), Панченко О. Б. (Київ).

Одночасно з цим Наркомздор'я УРСР висунув 105 українців аспірантами медичних інститутів. До інтернатури затверджено 53 українці і до ординатури 25 чол. українців.

* * *

Приблизно 4500 молодих вчених СРСР беруть участь у всесоюзному змаганні на кращу наукову працю. Це змагання проводиться на відзнаку 20-ї річниці Великої пролетарської революції. Молоді хіміки, геологи, ботаніки, фізики, біологи, лікарі, історики, філософи, математики і представники інших спеціальностей, які закінчили вищу школу після 1927 року, готують наукові праці з різних галузей знання.

Центральний комітет ВЛКСМ встановив премії для переможців у змаганні. Академія наук СРСР дасть учасникам-відмінникам змагання 5 місць для вступлення в аспірантуру-докторантуру Академії. Премійовані молоді вчені поїдуть у наукові відрядження за кордон і по СРСР, дістануть повне устаткування для особистої лабораторії або для дослідної установки, наукові бібліотеки тощо.

В Академії наук СРСР відбулась нарада оперативної групи Всесоюзного комітету змагання. З доповідями виступили представники Москви, Ленінграда, Тбілісі, Казані та інших міст. Доповідачі підкреслювали, що всесоюзне змагання стимулювало велике творче піднесення серед наукової молоді.

* * *

У грудні 1937 року в Харкові намічено скликати VI всесоюзний з'їзд лікарів-педіатрів. Програмні теми орієнтовно такі: 1) організаційні питання дитячої охорони здоров'я; 2) серце і ревматизм у дитячому віці; 3) фізіологія і патологія печінки у дитячому віці; 4) алергія в дитячому віці. Рекомендовані теми: фізіотерапія і курорти, шарлатани і малярія. Адреса тимчасового Оргкомітету (голова — заслуж. діяч науки проф. Г. П. Сперанський): Москва, Солянка, 14, Інститут охорони материнства і дитинства.

* * *

У Всесоюзній конференції лікарів-урологів, яка відбулася в Москві в січні цього року взяло участь приблизно 500 лікарів - урологів.

* * *

У січні цього року у Москві відбувся IV Всесоюзний з'їзд в справі боротьби з венеричними і шкірними хворобами. З доповідями на з'їзді виступили видатні вчені Радянського Союзу: професори Броннер, Сперанський, Мгебров, Россіянський, Перкель, Крічевський, Розентал та ін.

У роботах з'їзду взяла участь: міністр охорони здоров'я Франції Анрі Селльє, директор його кабінету п. Газеман, генеральний секретар Міжнародної ліги боротьби з венеричними хворобами доктор Кавайон, видатний дерматолог Чехословаччини доктор Гехт.

* * *

У Москві наприкінці січня відбулася Всесоюзна нарада в справі лікувального харчування. На нараді обмірковано питання про вплив білків на хворий організм, про спеціальні дієти при різних захворюваннях шлунку, серця, суглобів, про організацію лікувального харчування тощо.

* * *

У січні в Ленінграді відбулася III Всесоюзна сесія нейрохірургів. Сесія збіглася з 40-річним ювілеєм наукової, лікарської і педагогічної діяльності основоположника радянської нейрохірургії і травматології заслуж. діяча науки проф. А. Л. Поленова. У роботах сесії взяли участь делегати Москви, Києва, Тбілісі, Ростова на Дону, Одеси, Горького, Харкова, Мінська, Єревана та інших міст. Сесія обміркувала понад 50 доповідей, присвячених актуальним проблемам нейрохірургії.

* * *

У зв'язку з ювілеєм заслуж. діяча науки проф. А. Л. Поленова народний комісар охорони здоров'я СРСР тов. Г. Н. Камінський нагородив проф. Поленова грошовою премією. Ім'я професора Поленова привласнюється відділові нейрохірургії й травматології Державного травматологічного інституту.

* * *

Інститут мікробіології й епідеміології Академії наук УРСР добився ряду досягнень в опрацюванні проблем бактеріофагу. Дуже цікаві спроби інституту щодо лікування бактеріофагом кашлюка. Минулого року інститут вперше почав вивчати можливість лікування кашлюка бактеріофагом. Після численних спроб інститут відкрив відповідний бактеріофаг, який дає дійсно ефективні наслідки: при застосуванні цього бактеріофагу кашлюк припиняється за кілька днів. На 1937 рік інститут одержав замовлення на виготовлення 800 літрів бактеріофагу для лікування кашлюка в лікувальних установах УРСР.

* * *

У січні в Москві відбулась сесія Державного науково-дослідного інституту стоматології і одонтології. На сесії обмірковано результати роботи інституту за минулий рік по виробленню каріозного дентину, лікуванню коренів і застосуванню неіржавої сталі для зубних протезів.

* * *

У січні в Харкові відбулась IV наукова сесія Харківського медичного інституту спільно з Харківською філією Українського фізіологічного товариства. Сесія обміркувала 17 доповідей, поданих науковими працівниками кафедри нормальної фізіології, яка працює під керівництвом члена-кореспондента Академії наук СРСР проф. Г. В. Фольборта. Усі доповіді стосувались аналізу нормальної роботи залоз шлунково-кишкового тракту і змін, які спостерігаються при надмірно тривалій діяльності цих залоз. Застосування методу акад. І. П. Павлова дало змогу в експерименті простежити роботу залоз. Як доповідачі на сесії брали участь не тільки наукові керівники й асистенти кафедри, а й молоді аспіранти та студенти медінституту, які зробили 5 доповідей.

* * *

І Московський медичний інститут відсвяткував відкриття Інституту гігієни, який буде базою для підготовки кадрів санітарних лікарів. В Інституті гігієни 9 кафедр: комунальної гігієни, епідеміології, експериментальної гігієни, гігієни праці, соціальної гігієни, гігієни харчування, шкільної гігієни, історії охорони здоров'я і санітарної статистики.

* * *

На базі І Харківського медичного інституту створюється велике медичне містечко, яке займе ділянку в 24 гектари, що прилягає до майдану ім. Дзержинського. Тут будуть побудовані 3 великі нові навчальні корпуси і 4 клініки. Теперішні клініки і всі будинки інституту намічено реконструювати і надбудувати до 4—6 поверхів. Уся матеріальна частина інституту буде поновлена. Після реконструкції в 13 клініках, устаткованих за останнім словом техніки, буде до 2000 ліжок, замість 820 теперішніх.

Роботи в справі реконструкції інституту намічено провести протягом найближчих 5 років. На реконструкцію потрібно буде 40—45 млн. крб. Зараз будується 6-поверховий корпус об'ємом на 63 тис. куб. метрів. У ньому розмістяться: кафедра анатомії, керована акад. Воробйовим, кафедра біології, топографічної анатомії і гістології. Для читання зведених лекцій буде 2 аудиторії, розраховані на 400 чол. кожна.

* * *

На звітному пленумі Харківського медичного товариства професори й лікарі, що виступали в дебатах, гостро критикували роботу старого правління.

Нове правління медичного товариства обрано в складі 51 чол. Серед них акад. Воробйов, заслужені діячі науки професори Файншміт, Ситенко, Марзев, орденоносець проф. Цехновіцер, професори Брауде, Грінштейн, директор медінституту тов. Ловля, багато молодих лікарів - практикантів.

На голову правління Харківського медичного товариства одноголосно обрано заслуженого діяча науки орденоносця-професора В. М. Шамова, широко відомого своїми працями в галузі переливання крові.

* * *

Царська Росія імпортувала 55% ліків, що їх споживала країна. У минулому році імпорт ліків становив лише 1%. Раніше щороку витрачалось близько 2 млн. крб. золотом тільки на імпорт йоду. Тепер потребу на йод цілком задовольняє радянське виробництво.

В СРСР виготовляють тепер ряд препаратів, які раніш доводилося зза кордону: осарсол — засіб проти сифілісу, глістів і малярії, фенацетин, атофан, інсулін, стрептоцит, сергозин. Таких препаратів радянські заводи виготовляють тепер близько 150 назв. Збудований торік новий завод для виробництва акрихіну дав уже цього року можливість припинити імпорт хініну; цим ми заощаджуємо щороку по 2 млн. крб. валюти.

Попит на пірамідон, антипірін і саліпірін, які досі вироблялися в недостатній кількості, тепер буде цілком задоволений у зв'язку з пуском нового спеціального цеху на ленінградському заводі „Фармакон“.

У цьому році в СРСР буде організовано виробництво нових анестезуючих речовин, серед них для знеболювання родів. Вперше в цьому році буде освоєно виробництво камфори.

* * *

Харківський хемічно-фармацевтичний завод „Червона зірка“ Наркомздоров'я УРСР цього року значно поширює випуск медичних препаратів. Приміром, виробництво пірамідону, замість 4,4 тонни 1936 року, збільшиться цього року до 8,2 тонни. Антипіріну медичного замість 1,4 тонни буде випущено 3,7 тонни, антипіріну технічного, замість 11,5 тонни, — 22 тонни. Крім того, завод починає виробляти саліпірін, глюконат-кальцій і шарлах-рот.

* * *

У Тбілісі побудовано перший в Грузії завод лікувальних медикаментів. Він буде переробляти лікарські рослини, на які дуже багата флора Грузії.

* * *

Харківський трест Індубуд найближчими місяцями закінчує виконване ним, з доручення Головбудпроекту СРСР, величезне будівництво нової зразкової санаторії Наркомважпрому у Кисловодську. Нова санаторія — це величезний комбінат лікувальних, санаторних, ванних, душових корпусів. Тут будуть зосереджені всі види лікувальних процедур. Санаторія побудована на горі в 1100 метрів і розрахована на перепускню спроможність 500 чол. на місяць.

* * *

На курортах Грузії розгорнулося велике будівництво. У Цхакаївському районі на курорті Менджі, який славиться мінеральними джерелами типу Мацести, закінчується будівництво приміщення на 60 ванн, а також великого готелю. У містечку Лікані вивершують другий корпус санаторного комбінату ВЦРПС. У Цхалтубі будують нову санаторію на 500 місць. Два корпуси будуть здані в експлуатацію найближчими двома місяцями. Крім того, у Цхалтубі будують новий готель, клінічну санаторію на 75 ліжок, 2 великі житлові будинки тощо.

* * *

Київський інститут гігієни праці виготовив електричний термометр, який дає змогу протягом 40 секунд виміряти температуру поверхні шкіри людини одночасно в трьох місцях. Кілька апаратів, виготовлених інститутом, уже застосовуються в роботі деяких медичних закладів Києва, Харкова, Вінниці, Ялти та інших міст. Цей апарат збільшує можливості ранньої діагностики деяких захворювань.

Лабораторія інституту виготовила також спеціальний прилад, який дає змогу одночасно вимірювати вологість і температуру повітря, що знаходиться між тілом і одягом людини.

Цими днями лабораторія закінчила виготовлення першого в Радянському Союзі фригориметра. Цей апарат має величезне значення не тільки в галузі гігієни праці, а й в метеорології і курортології. Прилад автоматично реєструє вплив на людину температури, вологості та руху повітря і випромінювання сонячного тепла. Ці апарати виготовлені науковим працівником інституту тов. Голишевським і керівником лабораторії доц. Шахабзян. Десятки науково-дослідних інститутів і клінік Радянського Союзу вже надіслали замовлення на ці апарати.

* * *

За останні 3 роки в СРСР створено десятки санітарних авіабаз. З віддалених районів на літаках приставлено до лікарні понад 1000 хворих. В екстрених випадках санітарні літаки перекидали у малоприступні пункти видатних спеціалістів-професорів і лікарів; таких пасажирів перевезено вже понад 700. Санітарні літаки стають повсякчасними супутниками високогірних експедицій, дальніх переходів і альпініад.

Для потреб санітарної авіації в Москві, Ленінграді, Києві, Алма-Аті й Хабаровську готуються спеціальні кадри бортових лікарів і медичних сестер. Багато з них вже навчилися стрибати з парашутом.

Санітарна авіація оновлює і удосконалює свій авіапарк. Швидко буде зданий в експлуатацію спеціально устаткований літак „САН-5-біс“.

За кордоном.

Міжнародний комітет в справі боротьби з раком готує до друку „Атлас по діагностиці пухлин“. Спочатку комітет гадав опрацювати стандартну номенклатуру для новотворів, але після кількох нарад було вирішено не встановлювати стандартів, бо думки спеціалістів в деяких позначеннях різко розбігаються. А тому комітет ухвалив видати спеціальний атлас з фотомікрографіями новотворів з вказівкою в тексті найчастіших назв. Класифікація в атласі буде швидше анатомічна, ніж за типом пухлин. Атлас міститиме від 400 до 500 ілюстрацій і стільки ж сторінок тексту. Приблизна ціна — 8 доларів.

* * *
Число зареєстрованих катастроф у Лондоні за 1935 р. дорівнювало 6800, з них автомобільних — 5700. Вмерло 6500 чол., з них 900 дітей нижче 11 років, 1500 чол. — понад 60 років і 1400 велосипедистів, в середньому 20 чол. на день. За найнесприятливіший час вважається від 5 до 6 годин і від 10 до 11 годин вечора.

J. A. M. A., Vol. 107, No. 24, 1936.

* * *
Згідно з статистичними даними смертність від рака в Австрії підвищилась. 1933 року смертність дорівнювала 1179 випадкам на кожні 10000 смертей.

Amer. Journ. Cancer., Vol. 28, No. 3, 1936.

* * *
Привертає до себе увагу надзвичайно тяжке фінансове становище госпіталів в м. Ексетері (Англія), при чому перевитрати на рік дорівнювали 3000 фунтів стерлінгів. Становище пояснюється недержанням відповідних дотацій від обласних і міських організацій.

Lancet, No. 5895, 1936.

* * *
2 кардіолога Lian і Cahana вказують на дедалі більшу смертність від захворювань серцевосудинної системи, яка нині перевищила смертність від рака і туберкульозу. Вони пояснюють це явище підвищенням середньої тривалості людського життя з 21 р. в XVI ст. до 54 р. 1920 року. Зважаючи на те, що захворювання серцевосудинної системи звичайно появляються після 40 років, вони звідси роблять висновок, що підвищення смертності втрое з 1920 р. до 1929 р. треба цілком пояснити цим фактом, бо процент смертності до 40 років дорівнює лише 3.

J. A. M. A., Vol. 108, No 1, 1937.

* * *
За перший рік видання журналу „British Medical Journal“ треба, мабуть, вважати 1798 рік, коли в Лондоні був виданий спеціальний проспект, який починався так: з 1 лютого 1799 року почне виходити, за ціну в 2 шилінги, розкішно виданий місячний, новий і цікавий журнал під назвою „British Medical Journal“. Він містить останні новини медицини, хірургії, хемії, фармації, ботаніки і природознавства.

J. A. M. A., Vol. 107, No. 26, 1936.

* * *
VI міжнародний конгрес в справі ревматизму, що його організує Міжнародна ліга в справі боротьби з ревматизмом, відбудеться наприкінці березня 1938 року при Оксфордському університеті в Англії.

Lancet, No. 5913, 1936.

* * *
Згідно з статистичними даними, опублікованими недавно Центральним статистичним бюро Голандії, відзначається зниження народжуваності як в місті, так і в сільських місцевостях.

Щодо причин смертності, то туберкульоз вже не займає першого місця, яке перейшло до серцевосудинних захворювань. Вони дають 14% загальної смертності і пояснюються надмірним споживанням вікогину і підвищеною нервозністю.

Найбільший процент смертності дає також рак, смертність від якого 1934 року становила 15%. Число смертей від нещасливих випадків, зокрема автомобільних, дорівнювало 3%.

J. A. M. A., Vol. 108, No. 2, 1937.

* * *
Американський конгрес в справі фізіотерапії рекомендує на одержання премії Нобеля 1937 р. кандидатуру проф. А. д'Арсонваля, як одного з найвидатніших вчених Франції, відомого своїми працями в галузі електрофізіології і електротерапії.

Archives of Phys. Therapy, 1936, 12.

Помер N. Welcome, організатор кількох великих наукових фізіологічних і хемічних лабораторій і засновник бюро наукових досліджень в галузі тропічної медицини, гігієни і паразитології.

Presse medicale, № 69, 1936.

У зв'язку з великою вологістю, цим літом в Югославії дуже збільшилась захворюваність на малярію.

Münch. Med. Wchnschr., № 38, 1936.

Відомий бактеріолог, директор Гігієнічного інституту у Страсбурзі, проф. Уленгут залишив педагогічну діяльність у зв'язку з досягненням граничного віку.

Klin. Wchnschr., № 40, 1936.

Наступний Міжнародний мікробіологічний конгрес запропоновано скликати 1939 року в США в Атлантик Сіті або в Нью-Хавені.

Klin. Wchnschr., № 41, 1936.

II румунський з'їзд в справі радіології і медичної електрології відбудеться 21 — 23 травня 1937 року в Кляуї під головуванням проф. Негру. Програма з'їзду: радіодіагностика захворювань легеневої артерії, рентгенотерапія Базедової хвороби, радіотерапія утворів ротової порожнини, результати лікування ультракороткими хвилями.

Presse medicale, № 1, 1937.

На засіданні Медично-психоневрологічного товариства в Парижі, яке відбулося 23 листопада 1936 року, М. Мюллер зробив доповідь про лікування шизофренії інсуліном. Лікування провадилось на 300 хворих і дало сприятливі результати аж до цілковитого видужання. Лікування полягає в щоденній ін'єкції інсуліну, доза якого, починаючи з 10 одиниць, збільшується на 5 — 10 одиниць щодня, при чому через 4 години хворому, який не діставав нічого, крім води, вводилось 200 г цукру. Спостережувані реакції різні, починаючи від сонливості до конвульсій, слиновиділення, коми тощо. Лікування триває кілька тижнів.

Presse medicale, № 3, 1937.

14 січня 1937 року в Парижі відбулось засідання, присвячене смерті проф. Відаля. На засіданні проф. Вайсбах зробив доповідь про стрептокок.

Presse medicale, № 1, 1937.

30 січня 1937 року Віденський університет і отоларингологічне товариство святкують сторіччя з дня народження L. Schötter'a, одного з піонерів ларингології, методи якого досі ще відіграють роль в ларингологічній практиці. Schötter був засновником і першим директором ларингологічної клініки у Відні.

Presse medicale, № 4, 1937.

Список міжнародних конгресів у 1937 році.

I інтернаціональний конгрес у справі лікування гарячкою відбудеться 29 — 31 березня в Нью-Йорку.

Інтернаціонально-терапевтичний конгрес 19 — 21 травня у Берні.

II інтернаціональний конгрес в справі спортивної медицини у червні в Парижі.

IX міжнародний конгрес в справі медицини і військової фармації 2 — 10 червня в Бухаресті.

- Інтернаціональний тиждень громадської охорони здоров'я 1 — 10 липня у Парижі.
Інтернаціональний з'їзд в справі медичної метеорології 4 липня у Парижі.
V інтернаціональний з'їзд у справі лікарняних закладів 6 — 11 липня в Парижі.
II інтернаціональний з'їзд у справі санаторій і приватних лікувальних закладів 12 — 17 липня у Парижі.
Інтернаціональний з'їзд в справі охорони дитинства 12 — 21 липня у Парижі.
XI інтернаціональний з'їзд в справі психології 25 — 31 липня в Парижі.
IX інтернаціональний конгрес у справі філософії в серпні у Парижі.
II інтернаціональний з'їзд в справі переливання крові у вересні в Парижі.
II інтернаціональний конгрес в справі гастроентерології 13 — 15 вересня в Парижі.
V інтернаціональний конгрес в справі радіології 13 — 17 вересня в Чикаго.
Інтернаціональний конгрес в справі печінкової недостатності 16 — 18 вересня у Вімі (Франція).
IV інтернаціональний педіатричний конгрес 27 — 30 вересня у Римі.
II інтернаціональний конгрес в справі охорони дитинства 4 — 8 жовтня у Римі.
Інтернаціональний конгрес в справі офтальмології 1 грудня в Каїрі.

Presse medicale, № 1, 1937.

Б І Б Л І О Г Р А Ф І Я

Нові книги*.

Мікробіологія.

а) З'їзди та конференції.

Коган Н. Всероссийская конференция микробиологов и эпидемиологов. Каз. м. ж. 1935, № 2, стр. 260 — 266.

Синай Г. Я. Всероссийская конференция микробиологов и эпидемиологов в Ленинграде 7—11 декабря 1934 г. Арх. пат. анат. и пат. физиол. 1935, т. 1, в. 2, стр. 150 — 156.

Булкина Е. Д. и Хатенев Л. М. Итоги работы конференции микробиологов и эпидемиологов. Ж. микробиол., эпид., иммун. 1935, т. XIV, № 4, стр. 612 — 620.

Резолюция об итогах работы Всероссийской конференции микробиологов и эпидемиологов. Ж. микробиол., эпид., иммун. 1935, т. XIV, в. 1, стр. 129 — 131.

Синай Г. Я. Всесоюзное совещание по изучению ультрамикробов и фильтрующихся вирусов при Академии наук СССР (14—18 декабря 1935 года). Каз. мед. ж. 1936, № 3, стр. 377 — 384.

Хастович Р. И. Всесоюзное совещание по изучению ультрамикробов и фильтрующихся вирусов. (Укр. Мечник. ин-т). Анналы Мечник. ин-та. 1936, т. III, в. 1, стр. 129 — 140.

Труды четвертого анаэробного совещания. Ленинград, 1934. Под ред. Е. В. Глотовой. М. Биомедгиз. 1936, 78 стр.

б) Загальні питання

Сартори А. и Сартори Р. Бактериологическая война. Перев. с франц. М. Гос. воен. изд-во Наркомата обороны СССР, 1936, 72 стр.

* За цим списком наші читачі, що живуть на території УРСР, можуть замовляти й одержувати для читання книги та журнали з усіх медичних бібліотек Наркомздор'я УРСР.

Адреси:

1. Українська державна медична бібліотека — Харків, Пушкінська, 14.
2. Обласна філія Української державної медичної бібліотеки при Харківському обласному відділі охорони здоров'я — Харків, Держпром. III під'їзд, III поверх, кімната 139.
3. Київська обласна медична бібліотека — Київ, вул. Короленка, 58.
4. Одеська обласна медична бібліотека — Одеса, вул. Самуелі, 4.
5. Дніпропетровська обласна медична бібліотека — Дніпропетровськ, просп. К. Маркса, 101.
6. Сталінська обласна медична бібліотека — Сталіно, I лінія, поштова скринька 150.
7. Чернігівська філія Української державної медичної бібліотеки — Чернігів, вул. Куйбишева, 2.
8. Молдавська філія Української державної медичної бібліотеки — Тирасполь, вул. Жовтня, 25.

Одюрца Поль. Ультравирусы болезнетворные и сапрофитные. Перев. с франц. М.-Л. Биомедгиз. 1936, 376 стр.

Надсон Г. А. Экспериментальное изменение наследственных свойств микроорганизмов. М.-Л. Академия наук СССР, 1935, 27 стр.

Ран От. Разногласия в митогенетических экспериментах как проблема физиологии бактерий. Успехи совр. биол. 1936, т. V, в. 1, стр. 156 — 159.

Троцкий В. А. и Свиридов Т. А. О действии ультрафиолетовых лучей на бактерии. (Из центр. ин-та эпид. и микробиол.). Ж. микробиол., эпид., иммун., 1935, т. XIV, в. 6, стр. 912 — 922.

Фомін С., Каган Б. ... (та інш.). Синтез циклічних амінокислот з допомогою мікроорганізмів (Здатність мікроорганізмів синтезувати тирозин). (З від. біохем. і техн. мікробіол. н.-д. ін-ту мікробіол. і епід. АН УРСР). Мікробіол. ж. 1936, т. III, № 1, стр. 3—25.

Мянолов Д. Г. Антагонизм между *b. coli* и *b. typhi* в смешанных культурах in vitro. (Из центр. ин-та эпид. и микробиол. НКЗдрава). Ж. микробиол., эпид., иммун., 1935, т. XIV, № 4, стр. 524 — 532.

Перетц Л. Г., Невлер А. И. ... (и др.). Антагонистическое влияние *b. coli* на туберкулезную и дифтерийную палочки, *b. proteus* и *b. paracoli* (Из бакт.-серол. лаб. Гос. рент. радио. ракового ин-та и из каф. микробиол. медвуза 6-цы им. Мечникова). Ж. микробиол., эпид., иммунобиол. 1936, т. XVII, в. 1, стр. 78—82.

Форштер Х. К. Феномен Ниссле и его методика. Из центр. ин-та эпидемиол. и микробиол. Наркомздрава). Ж. микробиол., эпид., иммун. 1936, т. XVII, в. 1, стр. 58—63.

Дяченко С. С. Залежність між дисоціацією і вирулентністю *B. Breslau*. (З мікробіол. від. Київськ. сан.-бак. ін-ту). Профіл. Мед. 1936, № 2, стр. 26 — 31.

Птушкин И. В. Характеристика токсичности штамма *vibrion septique „Brissons“*. Ж. микробиол., эпид., иммун. 1936, т. XIV, в. 5, стр. 724 — 729.

Бомштейн И. С. Изменчивость микробов и значение этой изменчивости при инфекционных болезнях. Клини. м. 1935, т. XIII, № 8, стр. 1137 — 1142.

Равич-Биргер Е. Д. Роль селекции в изменчивости микробов. (Из ин-та эксперим. биол.). Ж. микробиол., эпид., иммун. 1935, т. XV, в. 6, стр. 800 — 808.

в) Анаэробні бактерії.

Глотова Е. В. Анаэробы и заболевания, вызываемые ими. М.-Л. Биомедгиз. 1935, 134 стр.

Реценз.: О. В. Лаб. прак. 1935, № 8, стр. 21.

Реценз.: Савельев, Н. Клини. м. 1935, т. XII, № 9, стр. 1405 — 1406.

Аристовский В. М. Об анаэробнозе и анаэробах. (Каф. микробиол. ВМА РККА). Труды воен.-мед. акад. РККА, 1935, сб. II, стр. 281 — 294.

Базилевский В. Г. и Мельникова В. А. Изменение биологических свойств *B. perfringens* в связи с изменением формы колоний. (Микробиол. отд. Киевск. сан.-бак. ин-та). Анналы Мечник. ин-та. 1935, т. II, в. 2, стр. 335 — 342.

Волкова З. М. Осаждение токсина *B. perfringens* серно-кислым аммонием нативного белка. (Из анаэробн. отд. центр. ин-та эпидемиол. и микробиол.). Ж. микробиол., эпид., иммун. 1936, т. XVI, в. 5, стр. 722 — 723.

Зебольд А. Осложнение чистых операций анаэробной инфекцией. (Из I хирург. клиники II Ленингр. мед. ин-та). Вестн. хир. им. Грекова, 1935, т. XLI, кн. 114, 115, 116, стр. 185 — 189.

Зенькович А. С. Новые данные о методах диагностики анаэробных возбудителей. (Обзор). Лаб. прак. 1935, № 3, стр. 2-3.

Имшенецкий А. К методике культивирования анаэробных бактерий в висячей капле. (Из микробиол. лаб. Акад. наук 1935, т. XXXIX, в. 1, стр. 247 — 252).

Нечаевская М. Р. и Старобинец Г. М. Картофельные среды для выращивания анаэробов (Укр. Мечн. ин-т). Анналы Мечник. ин-та 1935, т. 1, в. 2, стр. 381 — 382.

Панина А. И. К методике выращивания анаэробных культур (Из каф. микробиол. ВМА). Каз. м. ж., 1935, № 6, стр. 755 — 759.

Процакевич М. С. Методы культур анаэробных микробов и аппараты для этих культур. Лаб. прак. 1935, № 7, стр. 2 — 5.

Симакова Т. А. О новом возбудителе анаэробного разложения клетчатки. (Из отд. общ. микробиол. ВИЭМ). Арх. биол. наук 1935, т. XXXIX, в. 2, стр. 555 — 562.

Цып В. Н., Крылов В. Н. ... (и др.) К вопросу о методах подавления роста *B. proteus* при исследованиях на анаэробы. (Из анаэробн. отд. ВИЭМ). Сов. вр. г. 1935, № 8, стр. 655 — 657.

Черная Л. А. и Ковтунов Г. П. Экспериментальные и бактериологические исследования по вопросу о возможности анаэробной инфекции при впрыскиваниях лекарственных веществ. (Из анаэробн. отд. ВИЭМ и I хир. клин. ГИДУВ). Вестн. хир. им. Грекова, 1935, т. XLI, кн. 114, 115, 116, стр. 181 — 185.

Мазур Б. А. О методике выращивания анаэробов на поверхности плотных сред. (Из Казан. научн.-иссл. ин-та теор. и клин. мед. каф. туб.). Каз. мед. ж. 1935, № 7, стр. 874 — 876.

Бактеріологічна техніка.

Березов В. Ф. Микробиологическая трубка для определения колтитра. (Из лаб. сан-станции в Ровеньках в Донбассе). Лаб. прак. 1935, № 7, стр. 9 — 12.

Коссовский А. С. Методы определения удельного веса, абсолютного веса и объема микробной клетки. (Из научн. мед. ин-та). Ж. микробиол., эпид., иммунобиол. 1936, т. XVI, в. 3, стр. 418 — 424.

Сироко А. Л. Микрометод идентификации микробов группы колитифа. (Из научн.-иссл. испытательн. сан. ин-та РККА в Москве). Лаб. прак. 1935, № 7, стр. 5 — 9.

Шапошников Р. С. Универсальный аппарат для фильтрации и серийной разливки. Лаб. прак. 1935, № 4, стр. 4 — 7.

Шеремет П. Г. Материалы по изучению асбесто-целулозных фильтратов „Сф“ (советского производства). (Из микробиол. отд. Киевск. сан.-бак. ин-та). Ж. микробиол., эпид., имун. 1936, т. XVI, в. 1, стр. 134 — 140.

Микаэлян Р. Х. и Афанасьева Н. А. Конспект к практическим занятиям по бактериологии глаза. Свердловск. Свердловск. гос. мед. ин-т. 1935, 31 стр.

Культури і середовища.

Аксенов Е. и Олейникова А. Сгущенный бульон в кубиках как основа питательных сред в походных условиях. (Из сан.-эпид. лаб. СКВО). Воен. сан. дело, 1936, № 1, стр. 51 — 52.

Александров К. А. Повторное использование сред. Лаб. прак. 1935, № 5, стр. 76.

Александров К. А. Предотвращение высыхания сред в чашках Петри в термостате. Сов. вр. г. 1935, № 23, стр. 1866 — 1867.

Барлас М. Опыт замены мяса фасолью. (Из сан.-гиг. лаб. Ростовск. водоздравотд.). Лаб. прак. 1935, № 5, стр. 1.

Гиновке Ф. Е. О приготовлении питательных сред на кровяных сгустках. (Из Белорусск. гос. ин-та микробиол. и эпид.). Лаб. прак. 1935, № 5, стр. 1 — 3.

Диков А. Приготовление бульона Готтингера из мясных консервов. (Сан.-эпид. лаб. МВО). Воен. сан. дело, 1936, № 1, стр. 49 — 50.

Емельянов А. М. Применение молочно-пептонного агара и бульона. (Из Кировск. ин-та эпид. и микробиол.). Сов. вр. г. 1935, № 7, стр. 586.

Имшенецкий А. К методике культивирования анаэробных бактерий в висячей капле. (Из микробиол. лаб. Акад. наук СССР). Арх. биол. наук 1935, т. XXXIX, в. 1, стр. 247 — 252.

Иоффе В. И. и Билли Е. С. Материалы по применению бактериального детектора в митогенетическом опыте. (Из отд. эксперим. биол. ВИЭМ. Ленингр.). Арх. биол. наук, 1935, т. XL, в. 1, стр. 5 — 22.

Каган Б. Вивчення біохемічних властивостей *Leuconostos Mesenteroides*. (З від. біохем. та від. техн. мікробіол. ін-ту мікробіол. та епід.). Мікробіолог. ж. 1935, № 3 — 4, стр. 75 — 100.

Куликов В. М., Холчев Н. В. ... (и др.). Опыт быстрого изготовления бульона Готтингера. (Из биохим. лаб. центр. ин-та эпид. и микробиол.). Ж. микробиол., эпид. и иммун., 1935, т. XIV, в. 6, стр. 946 — 947.

Луговая А. В. Возрастные изменения бактериальных колоний и составляющих их особей. (Из отд. паразит. протоз. Микробиол. ин-та). Ж. микробиол., эпид. и иммун., 1935, т. XIV, в. 5, стр. 767 — 785.

Муромцев С. Н. Влияние физического состояния и некоторых физико-химических свойств среды на рост и иммунизирующие свойства микробов. (Из Всесоюз. ин-та эксп. вет.). Ж. микробиол., эпид. и иммун., 1935, т. XIV, в. 6, стр. 948 — 958.

Непомята М. Про характер осізнєння рідких цукрових середовищ, спричинюваного S-, R- і O-формами *Leuconostos Mesenteroides*. (З від. техн. мікробіол. і епід. УАН). Мікробіол. ж. 1935, № 3-4, стр. 55 — 74.

Пешков М. А. Бактериальная колония как гистологический объект. (Из протистолог. отд. ин-та эксперим. биол.). Ж. микробиол., эпид. и иммун., 1935, т. XVI, в. 2, стр. 257 — 260.

Семихоз Ф. Ф. Метод посева распылением и аппарат для этой цели. (Из Горьк. ин-та сан. и эпидем.). Лаб. прак. 1935, № 6, стр. 2 — 6.

Франк Д. А. и Каменецкий Д. А. О зависимости между плотностью посева и величиною колоний бактерий. (Из центр. ин-та эпид. и микробиол.). Ж. микробиол., эпид. и иммун., 1935, т. XIV, в. 6, стр. 923 — 928.

Хастович Р. Н. и Шур Р. М. Культивирование вируса вакцины в оплодотворенном курином яйце. (Укр. Мечн. ин-т). Анналы Мечн. ин-та, 1935, т. I, в. 2, стр. 285 — 298.

Левич И. А. Диагностическое исследование пиокультур по видоизмененному методу Дельбе. (Из научно-мед. ин-та и из пропедевт. хир. клин. II ММИ). Клин. м. 1936, т. XIV, № 6, стр. 367 — 393.

Гинзбург С. Н. и Зеликова Р. Э. Применение консервированных эритроцитов для приготовления питательных сред. (Из эпид. сектора ин-та инф. бол. им. И. И. Мечникова. Москва). Сов. вр. г. 1935, № 14, стр. 1146 — 1149.

Бактеріофаг.

Борисов С. С. і Ойвін І. А. Порівняльна фото- і терморезистентність бактеріофага, бактерій, ферментів і антитіл. (Матеріали до питання про природу бактеріофага). (З н.-д. ін-ту мікробіол. і епідеміол. АН УРСР). Мікробіол. ж. 1936, т. III, № 2, стр. 75 — 87.

Крестовникова В. А. и Петрова Н. П. Действие бактериофага *in vivo*. (Из ин-та инф. бол. им. Мечникова) Ж. микробиол., эпид., и иммун., 1935, т. XV, в. 4, стр. 583 — 586.

Лаерик М. А. До вивчення природи бактеріофага і механізму його діяння. (З н.-д. ін-ту мікробіол., епід. АН УРСР). Мікробіол. ж. 1936, т. III, № 2, стр. 43 — 63.

Пономарев А. Б., Павлов Г. А. ... (и др.). Барьерная функция центральной нервной системы и бактериофаг. (Из отд. инф. и иммун. отдела патогиз. ВИЭМ). Арх. биол. наук, 1935, т. XXXVIII, в. 2, стр. 521 — 528.

Ручко Г. С. „Бактеріофагія“ як наслідок мішлівості внутріклітинних процесів бактерій і „бактеріофаг“ як ензимоподібна речовина останніх. (З н.-д. ін-ту мікробіол. і епідеміол. АН УРСР). Мікробіол. ж. 1936, т. III, № 2, стр. 3 — 42.

Хастович Р. И., Нихинсон И. М. О взаимоотношении феномена Twort'a и феномена d'Herell'я. (Укр. Мечн. ин-т). Анн. Мечн. ин-та, 1935, т. I, в. 2, стр. 352 — 360.

Серієнко О. Новий метод бактеріологічної діагностики за допомогою бактеріофага. (З наук. дослід. ін-ту мікробіол. і епід. АН УРСР). Мікробіол. ж., 1936, т. III, № 1, стр. 85 — 113.

Фишер М. Н. Единство природы аутогенной и иммуносывороточной лизоаглютини-активности. (Из физико-хим. лабор. инфекц. и иммунит. отд. мед. микробиол. ВИЭМ). Арх. биол. наук, 1935, т. XL, в. 1, стр. 137 — 166.

Оригінальні статті

	Стор.
Проф. Є. О. Фінкельштейн і Є. М. Шапіро — Вплив дивітрофенолу, тироксину і гістолізатів на розвиток зародків <i>Triton taeniatus</i>	5
Проф. С. Г. Генес, Е. А. Ліпкінд і Р. М. Ізаболінська — Про коливання і взаємодішення деяких складових частин жовчі і крові у жовчнофістульних собак. Повідомлення друге	11
Доц. А. М. Воробйов і Б. С. Кронзон — Вікові особливості евакуаторної діяльності шлунку в собак	29
Е. Х.-Ш. Бекер — Морфологічні зміни обпеченої шкіри під впливом ультрафіолетового проміння	35
Доц. І. Д. Шенченко — Про кількісні зміни попільних елементів у крові кроликів під час їх росту	45
Ю. С. Гросман — Про зміни дихання при подразненні верхніх і нижніх дихальних шляхів	55
Доц. Я. А. Науменко — Вплив акрихіну на серцевосудинну систему	65
Я. П. Склярів — Зміна величини парного безумовного рефлеку під впливом часткової анестезії слизової оболонки ротової порожнини	77
В. Богдановіч і доц. Я. Лазоріс — До аналізу зникнення мітогенетичного випромінювання крові карциноматозних тварин	83
В. Г. Клименко — Вплив тренування на вміст креатинино-фосфатної кислоти в м'язах кроликів, курей та голубів	89
С. Т. Новіков — Вікові зміни активної реакції і резервної лужності крові в деяких тварин	95
Т. Г. Єфімова — Фізіологія під'язикової задози	103
Е. І. Черткова — Спроба вживання поперекової блокади за Сперанським при експериментальному туберкульозі	109

Хроніка

Бібліографія

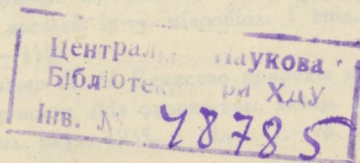
TABLE DES MATIÈRES

Travaux originaux

<i>Prof. E. A. Finkelstein et E. M. Schapiro</i> — Influence du dinitrophénol, de la thyroxine et des histolysats sur développement des embryons de <i>Triton taeniatus</i>	10
<i>Prof. S. G. Guénès, E. L. Lipkind, R. M. Isobolinskaya</i> — Sur les oscillations et la corrélation de certains éléments de la bile et du sang chez les chiens, porteurs d'une fistule biliaire. II-e communication	26
<i>Prof. agr. A. M. Vorobiov et B. S. Kronson</i> — Caractères particuliers, dûs à l'âge, de l'activité évacuatrice de l'estomac du chien	33
<i>E. Kh.-Ch. Becker</i> — Modifications morphologiques dans la peau brûlée sous l'influence de l'irradiation par les rayons ultra-violet	43
<i>Prof. agrégé I. D. Choumenko</i> — Sur les changements quantitatifs d'éléments de cendre dans le sang de lapins au cours de la croissance	52
<i>J. S. Grossman</i> — Sur les modifications de la respiration provoquées par l'irritation des voies respiratoires supérieures et inférieures	63
<i>Prof. agr. J. A. Naoumenko</i> — Influence de l'acrichine sur le système cardio-vasculaire	75
<i>J. P. Skliarov</i> — Modification de la valeur du réflexe absolu pair sous l'influence d'une anesthésie partielle de la muqueuse buccale	81
<i>V. Bogdanovitch et prof. agr. J. Lazaris</i> — Sur l'analyse des causes de la disparition de l'irradiation mytogénétique du sang d'animaux carcinomateux	87
<i>V. G. Klimenko</i> — Influence de l'entraînement sur la teneur en acide créatinophosphorique des muscles de lapins, de poules et de pigeons	93
<i>S. T. Novikov</i> — Modifications survenues avec l'âge dans la réaction active et la réserve alcaline du sang chez certains animaux	102
<i>T. G. Efimova</i> — Physiologie de la glande sublinguale	108
<i>E. I. Tschertkova</i> — Un essai de blocage lombaire d'après le procédé de Speransky dans la tuberculose expérimentale	114

Chronique

Bibliographie



Від редакції

Журнал „Експериментальна медицина“ вміщує статті наукових працівників інститутів та лабораторій, що належать до системи УІЕМ'у, а також дає широку змогу науковим товариствам, інститутам, лабораторіям та окремим науковим працівникам СРСР друкувати в журналі свої праці.

Редакція журналу просить усіх авторів, що надсилають свої праці, пильнувати таких правил:

1. Обсяг статті має не перевищувати половини авторського аркуша, тобто приблизно 10—12 стор. на машинці.

2. До статті треба додати автореферат російською мовою обсягом приблизно 3—4 стор. на машинці, зазначивши, якою із іноземних мов автор бажає вмістити реферат.

3. Статтю треба друкувати на машинці через два інтервали на одній стороні аркуша. Прізвища авторів треба подавати в оригінальній транскрипції.

4. Наприкінці статті можна подати список літератури. Іншомовну літературу слід теж надрукувати на машинці або принаймні чітко написати від руки.

5. До статті треба обов'язково додати поштову адресу автора, а також повністю ім'я, по батькові й прізвище.

6. Журнал вміщує лише статті, ніде не надруковані.

7. Адреса редакції: Харків, вул. Карла Лібкнехта, № 1, Український інститут експериментальної медицини (УІЕМ).