

ление аффективной связи между больным и пользующим его врачом, которая присуща всем психотерапевтическим методам, и без которой ни один из них не приводит к цели, в том числе и психоанализ. Если это так, если действующим терапевтическим фактором в психоанализе является перенос (раппорт), то что же собственно осталось от психоанализа, как такового,—спрашивает Krenfeld,—и где его этиологическое, специфически-причинное действие? Указаний же, каким образом врач должен использовать перенос, психоанализ не содержит. Поправки к психоанализу Jung'a, Simmel'a, Вурбуова, Голубова и Bezzold'a направлены именно в эту сторону.

Психоанализ пролил свет на происхождение болезненных симптомов, выявив их, как проявления характера, указал самую динамику создания характера и в то же время подтвердил, что влиять на проявления индивидуального характера и его болезненные симптомы можно лишь путем переноса; но кардинальная проблема собственно психотерапии, как должно идти методическое использование переноса для усиления активной приспособленности личности, психоанализом не разрешена. Для решения этой задачи еще нет всех данных, еще нет систематического учения о типических формах происхождения отдельных видов характера, а также—о типических формах влияния переживаний на характер. Разрешение этой именно задачи приведет, по словам Kropfeld'a, к созданию методической психологии, которая через психоанализ и характерологию придет к познанию в характере элементов биологического и конституционального с одной стороны и эволютивного и реактивного—с другой. На последнюю сторону устремит свое внимание психология и волеет в себя все течения психотерапии.

Рефераты.

а) Внутренняя медицина

Весенние малярийные заболевания. Опираясь на многочисленные личные наблюдения в течении ряда лет и обширный материал больничных карт, а также клинически проверенный стационарный материал Казанского Клинического Института (84 сл. mal. tertianaе), Дурья (Врач. Газ, 1923, № 6) приходит, между прочим, к след. выводам: 1) Ранние весенние малярийные заболевания представляют собою рецидивы прежде перенесенной малярии или первичные заболевания с весьма продолжительной инкубацией после инфекции прошлой осенью. 2) Больные со скрытой малярией могут получить лихорадочный приступ с наличием плазмодиев в периферической крови под влиянием солнечного света, причем вызывающим приступ агентом надо считать не^е тепловое, а химическое влияние лучистой энергии солнца. 3) Весенняя инсоляция, вызывая рецидивы у маляриков, может явиться причиной возникновения эпидемических весенних малярийных заболеваний. 4) Скрытые малярии, являясь причиной весенней эпидемии, становятся вместе

с тем источником заражения новой генерации *anopheles*. почему скрытая малярия получает особое эпидемиологическое значение, поддерживая из года в год эпидемию малярии в данной местности и становясь источником возникновения малярийных очагов в свободных от этой инфекции местностях, и почему с эпидемиологической точки зрения нельзя ограничиваться одним купированием малярийного приступа. 5) Лица, перенесшие малярию, хотя-бы давно, во избежание рецидивов должны осторожно пользоваться гелиотерапией; появление у них рецидивов под влиянием инсоляции должно быть использовано для энергичного и систематического лечения малярии. 6) Недостаточная хининизация населения ведет к увеличению числа скрытых маляриков и является одной из серьезных причин распространения малярии в стране. 7) Роль солнечного света в происхождении весенних малярийных заболеваний закругляет москитную теорию заражения малярией и дает возможность установить, что между москитной теорией и появлением ранних весенних малярийных заболеваний нет внутреннего противоречия.

М. Тушинов.

Экспериментальные исследования о функции селезенки. Раутманн (Deut. m. Woch., 1922, № 45) после предварительных впрыскиваний собакам культур тифовных бацилл и эмульсии из красных кровяных шариков барана установил, что в венозной крови селезенки содержится значительно большее количество агглютининов и гемолизинов, чем в венозной крови других органов. Так, титр агглютинации селезеночной крови был 1:1600, а крови из ушной вены — 1:40; соответственный гемолитический титр был 1:1280 и 1:80. Отсюда автор делает вывод, что увеличение селезенки при инфекционных болезнях есть выражение гиперфункции органа в смысле интенсивного образования противотел.

М. Чебоксаров.

Билирубин в переживающей селезенке. Ernst и Szarrapulos (Klin. W., 1922, № 13) после многократного пропускания дефибрированной крови через сосуды переживающей селезенки установили факт весьма значительного образования при этом желчного пигмента. По мнению авторов селезенка может выработать $\frac{1}{4}$ нормального количества билирубина. Если при повышенном образовании пигмента селезенкой этот последний не в состоянии задержаться и выделиться печенью, то развивается желтуха (следовательно, экстрагепатогенная).

М. Чебоксаров.

К патогенезу некоторых форм желтухи. Во многих случаях катарральной желтухи, сифилитической желтухи и др. Геронне (Klin. Woch., 1922, № 17) находил в моче кристаллы лейцина и тирозина. Отсюда автор отрицает „катарральную желтуху“, как таковую, и приходит к необходимости признать повреждение самих печеночных клеток под влиянием кровяной инфекции или интоксикации. Дело идет, следовательно, о „гепатозе“, аналогичном с „нефрозом“.

М. Чебоксаров.

Диссоциационная желтуха. Vogherat (Klin. Woch., 1922, № 20) пришел к выводу, что только при злокачественном малокровии и гемолитической желтухе желтуха является диссоциационной, ибо здесь в крови и в моче имеются желчные пигменты, тогда как