

РУССКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



РЕДАКЦИЯ:

Веселкин, Н. В., Кекчеев, К. Х., Лихачев, А. А., Орбели, Л. А.
Савич, В. В., Салазкин, С. С., Шатерников, М. Н.

Почетный редактор Иван Петрович ПАВЛОВ

Ответственный редактор А. А. ЛИХАЧЕВ

Секретарь С. И. ЛЕБЕДИНСКАЯ

ТОМ XIV. ВЫПУСК 2—3.



СЕКТОР НАУКИ НАРКОМПРОСА РСФСР
ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ЛЕНИНГРАД 1931 МОСКВА

СОДЕРЖАНИЕ

С. И. Ордынский. — Действие парасимпатических ядов на сосуды изолированной плаценты	121
С. В. Вольтер. — Методика множественного одновременного эксперимента на изолированных сердцах лягушек	131
А. И. Озолин. — Взаимоотношения молочной кислоты и сахара в крови под влиянием некоторых гормонов	135
С. А. Щербаков, В. С. Зимичкий, А. А. Вишневский и З. А. Затворницкая. — Влияние болевого раздражения на внутреннюю секрецию надпочечников и поджелудочной железы и на сахар крови.	152
Г. Д. Арнаутов и Е. Г. Веллер. — Влияние естественного и искусственного света на газообмен человека	167
Н. К. Горяев, М. В. Сергиевский и И. И. Цветков. — К вопросу о происхождении волн Traube-Hering'a	180
Е. И. Синельников. — К вопросу об участии толстой кишки в периодической деятельности желудочно-кишечного тракта	192
М. Р. Могенович. — К вопросу о суммировании возбуждения в альтерированном участке нервов	198
М. Е. Маршак. — О восстановительном периоде послемышечной работы	204
Евг. Бабский и Р. Лейтес. — О возможности образования условного рефлекса на отравление бензином	223
П. Ф. Тетерин. — К вопросу о регистрации перистальтики кишечника	232
А. Б. Воловик. — К изучению динамики комплексной деятельности больших полушарий у детей	235
А. А. Фридман. — К вопросу о влиянии симпатической нервной системы на поперечно-полосатую мускулатуру	242
К. А. Шмелев. — Материалы и фармакология d- и l- камфоры	249
В. М. Архангельский. — Условные рефлексы у собак после перевязки и перерезки семенных канатиков	255
В. М. Архангельский. — Условные рефлексы у кастратов (собак)	268
А. Н. Поляков и П. Ф. Тетерин. — Влияние сока мороженой капусты на желудочную секрецию	280
Н. В. Лазарев, А. И. Брусиловская и И. Н. Лавров. — О методике сравнительного изучения проникания некоторых органических веществ через кожу	284
В. Т. Баранов. — Механический парабиоз и условия его восстановления постоянным током на изолированном нерве и нерве in situ	290
М. Д. Шейнрман. — Работа слюнных желез во время перегревания организма	301
Г. Ю. Гринберг и А. И. Золотаревская. — Влияние длительного мясного и углеводистого питания на периодическую кишечную секрецию	310

П-1-



ДЕЙСТВИЕ ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ ЯДОВ НА СОСУДЫ ИЗОЛИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЫ.

С. И. Ордынский.

Из отдела экспериментальной фармакологии Государственного института экспериментальной медицины.

Завед. — проф. В. В. Савиц.

Плацента является временным органом, в котором происходят сложные биологические процессы, связанные с обменом веществ растущего плода. Этот орган своеобразного строения богат кровеносными сосудами, но не содержит нервов и нервных образований, что установлено гистологически и фармакологически различными авторами.

При гистологическом исследовании плаценты и ее сосудов [Валентин (Valentin), Келликер (Kölliker), Шмидт (Schmidt)] нервных образований не обнаружено, а установлено, что плацента по своему строению является органом из гладкомышечной и соединительной ткани. Найдены лишь нервные образования по ходу сосудов пуповины вблизи плода.

Отсутствие нервных образований, своеобразное строение плаценты и ее сосудов побудили нас изучить действие парасимпатических ядов: атропина, пилокарпина, ареколина и физостигмина.

Известно, что сосуды плаценты чувствительны к механическим, термическим и электрическим раздражениям, а также к различным фармакологическим веществам.

Над изучением сосудистой реакции плаценты работали: Шмидт, Хохлов, Федотов, Баур (Baue) и пользовались методом изолированных органов и сосудистых полосок.

В нашей лаборатории на изолированной плаценте работали Кузнецов и Норицын, а также Чеботарева¹, работавшая с адреналином, барием, кофеином, кальцием, калием, физостигмином и др.

1. МЕТОДИКА

Объектом наших исследований являлась изолированная плацента человека, которая помещалась в термостат через 3—12 часов после родов. Наши опыты проведены на 60 объектах.

Другие авторы (Шмидт, Федотов, Кузнецов, Норицын, Чеботарева), работавшие с изолированной плацентой, вставляли канюлю

¹ Работа не опубликована.

инв. 1348

только в одну артерию пуповины, считая, что существуют анастомозы между обеими артериями плаценты; у упомянутых исследователей истечение из вены было лишь каплями, по понятной причине, так как орган, при пользовании одной артерией, не удавалось полностью отмыть от свертков крови. Физиологически также трудно допустить, чтобы кровообращение в сосудах плаценты происходило так медленно. Оказалось, что если пользоваться обеими артериями пуповины, то орган удаётся лучше и с меньшей травмой отмыть от свертков крови. При такой методике истечение из вены пропускаемой рингер-локковской жидкости всегда бывает большим и колеблется в пределах от 10 до 35 см³ в 1'. В тех же опытах, когда канюля вставлялась в одну из пупочных артерий, истечение всегда было уменьшенным, т. е. каплями.

Наша методика заключалась в следующем: амниотические оболочки перевязывались лигатурами таким образом, чтобы оставалось отверстие для выхода неизбежного побочного истечения из маточной поверхности плаценты.

Для лучшего отмывания от свертков крови вначале вставлялись канюли в обе артерии пуповины, отступя на 1—2 см от места прикрепления к последу; орган промывался теплой р.-л. жидкостью (t° 37° C) обычного состава, для чего расходовалось до 250 см³ жидкости, затем вставлялась канюля в пупочную вену. Орган на пробковой пластинке помещался в термостате (t° 37° C); артериальные канюли У-образной трубкой соединялись с обычным аппаратом Березина. Состав жидкости на литр 9,0 NaCl, CaCl₂, KCl, NaHCO₃ по 0,2.

Сосуды плаценты весьма чувствительны к изменению давления, а потому наши опыты проведены под одинаковым давлением в 25 см H₂O. В большинстве опытов наблюдалось различное по силе побочное истечение главным образом из маточной поверхности плаценты.

Сосуды плаценты весьма чувствительны к O₂, что установлено недавними исследованиями Шмидта; учитывая этот факт, мы р.-л. жидкость всегда насыщали O₂ из баллона в течение всего опыта и нагревали до 37° C перед поступлением в орган.

Содержание водородных ионов (pH) в питательной жидкости устанавливалось колориметрическим методом по Кларку (Clark) и во всех опытах было одинаковым (pH = 7,6).

Истечение из вены начиналось в каплях, чаще в см³ в 1', постепенно нарастало и выравнивалось, достигая максимума примерно через 45—60 минут; после чего пропускание яд в течение 10'. Между отдельными пропусками яда орган отмывался нормальной р.-л. жидкостью, пока истечение вновь не устанавливалось. Опыт продолжался 3—4 часа; расходовалось 6—7 литров рингер-локковской жидкости.

Ритмических сокращений сосудов изолированной плаценты в начале опыта, отмеченных Бауром, Шмидтом, Хохловым, Кузнецовым и Норицыным, в наших опытах отметить не удастся, а всегда наблюдается постепенное нарастание истечения, которое выравнивается примерно через 45—60' от начала пропуска питательной жидкости Рингер-Локка. Вытекающая из вены жидкость всегда оставалась окрашенной в кровавый цвет, эта окраска постепенно уменьшалась к концу опыта.

II. ДАННЫЕ ОПЫТОВ.

1. Действие атропина на сосуды изолированной плаценты.

Всего проведено 12 опытов, пользовались препаратом — сернокислым атропином; применялись концентрации 1:2500; 1:5000; 1:10000.

Атропин в концентрациях 1:2500 и 1:5000 дает незначительный сосудорасширяющий эффект до 4—8%, или же не оказывает никакого действия, а иногда суживает сосуды до 2,5—5%.

Атропин в концентрации 1:10000 оказывает незначительное расширяющее действие на сосуды изолированной плаценты, в среднем (из 7 опытов) на 1,3 см³—9,5%; в одном из опытов действия не было; в 3 опытах наблюдалось вначале незначительное расширение до 7—9,5%, сменившееся сужением сосудов плаценты на 1,5—4%.

Таким образом проведенные опыты на изолированной плаценте показали, что *Atropinum sulfuricum* в концентрациях от 1:2500 до 1:10000 в некоторых опытах не оказывает никакого действия, иногда же действует сосудорасширяющим образом, достигающим максимума в начале пропускания яда (на 3—5'), затем это расширение постепенно уменьшается, выравниваясь с первоначальной нормой, бывшей до пропускания яда, или же это незначительное расширение постепенно сменяется сужением сосудов плаценты. Таким образом атропин на сосуды изолированной плаценты не оказывает резкого действия.

2. Действие пилокарпина.

Всего с пилокарпином проведено 22 опыта. Пропускается *Pilocarpinum hydrochloricum* в различных концентрациях от 1:250000 до 1:10000.

Оказалось, что пилокарпин расширяет сосуды плаценты; причем это расширение сосудов тем сильнее, чем крепче раствор.

Пилокарпин в слабых концентрациях: 1:50000, 1:100000, 1:250000 не оказывает действия на сосуды плаценты, а в больших концентрациях: 1:10000—1:25000 всегда получается сосудорасширяющий эффект. Расширение сосудов от пилокарпина нарастает постепенно и достигает своего максимума к концу пропускания яда.

Так, пилокарпин 1:10000 расширяет сосуды плаценты в среднем (из 5 опытов) при первом пропускании яда на (3,5 см³)—22%; пилокарпин в той же концентрации при повторном пропускании расширяет сосуды слабее: в среднем (из 3 опытов) на (1 см³)—7%.

Сосуды полежавшей (около суток) плаценты менее чувствительны к пилокарпину; на таком органе от концентрации 1:10000 сосудорасширяющее действие слабее; в среднем (из 2 опытов) при первом пропускании яда это расширение достигает (0,5 см³)—8%, а при повторном пропускании — (0,25 см³)—2,5%.

Пилокарпин 1:25000 точно также всегда расширяет сосуды плаценты, но слабее чем в концентрации 1:10000. Пилокарпин 1:25000 в среднем (из 5 опытов) при первом пропускании яда расширяет сосуды на (3,5 см³)—19%; при повторном пропускании на (2,5 см³)—11,5%, а при третьем пропускании яда слабее (1 см³)—5%.

Ответная реакция сосудов полежавшей плаценты (около 24 ч.) на пилокарпин 1:25000 слабее; при первом пропускании яда полу-

чается расширение сосудов на $(2,5 \text{ см}^3) — 7\%$, а при повторном пропускании яда получается даже сужение сосудов на $(2 \text{ см}^3) — 6,5\%$.

Таким образом пилокарпин расширяет сосуды плаценты тем сильнее, чем крепче раствор. Ответная реакция сосудов на повторное пропускание яда той же концентрации слабее, т. е. сосуды плаценты становятся как бы менее чувствительными. Сосудорасширяющее действие пилокарпина на полежавшей сутки плаценте уменьшается. Наши данные о действии пилокарпина сходятся с данными Федотова, который применял пилокарпин в больших концентрациях 1:2 000 — 1:20 000 и точно также получал расширение сосудов плаценты.

Расширяющее действие от пилокарпина наблюдалось и на сосудах других изолированных органов (сердце, ухо кролика). Этому расширению обыкновенно предшествует скоро проходящее, но сильное сужение сосудов (Кравков, Шкавера).

В наших опытах на изолированной плаценте предшествующего сужения сосудов плаценты вначале пропускания яда не наблюдается, а всегда получается постепенно нарастающее расширение сосудов, достигающее своего максимума к концу пропускания яда.

Для иллюстрации сосудорасширяющего действия пилокарпина привожу один из опытов.

Опыт от 13/XI 29 г. на изолированной плаценте человека; пропускался солянокислый пилокарпин в рингер-локковской жидкости; истечение в см^3 в 1'.

Р.-л.: 17,5, 17,5, 17,5, 18, 18, 18,5, 18,5 18,5 18,5, 18,5, 19, 19, 19,5, 19, 19,5, 19,5, 19, 19, 19, 19. Пилокарпин 1:10 000: 22, 22,5, 23,5, 23,5, 23,5, 24, 24, 23,5 23. Р.-л.: 19,5, 19,5 19,5, 19,5, 19, 19,5, 19, 19, 18, 18, 18,5. Пилокарпин: 1:5 000: 20,5, 21, 22,5, 23, 23, 23, 23 22,5, 21,5. Р.-л.: 19, 14,5, 14, 14, 14, 14, 13,5, 13, 13.

Пилокарпин 1:10 000 расширяет сосуды плаценты на $26,3\%$ (5 см^3), а 1:5 000 — $24,3\%$ ($4,5 \text{ см}^3$).

Действие пилокарпина на фоне атропина.

Проведенные опыты (6 опытов) с пилокарпином на фоне атропина показали, что атропин не снимает сосудорасширяющего действия пилокарпина на изолированной плаценте. Наблюдающееся в некоторых опытах уменьшение сосудорасширяющего действия от смеси атропина 1:10 000 с пилокарпином 1:10 000, пропущенной непосредственно после пропускания той же концентрации одного атропина, можно объяснить тем, что сосудорасширяющее действие от пилокарпина достигает своего максимума к концу пропускания яда, а от атропина часто наблюдается незначительное расширение сосудов плаценты в начале пропускания яда, сменяющееся сужением сосудов; вот почему иногда получается меньший сосудорасширяющий эффект или

отсутствие действия от смеси атропина с пилокарпином. Известно, что атропин парализует окончания парасимпатической нервной системы, а раз сосуды плаценты не содержат нервных образований, то сосудорасширяющее действие пилокарпина можно объяснить непосредственным действием его на гладкую мускулатуру сосудистых стенок плаценты.

3. Действие ареколина.

Всего проведено с ареколином 5 опытов. Применялся солянокислый ареколин в концентрациях: 1:2500; 1:5000; 1:10000.

Оказалось, что ареколин на сосуды изолированной плаценты не оказывает постоянного действия. Получается или небольшое расширение сосудов, или слабое сужение, или же действия не наблюдается.

Во время пропускания ареколина наблюдаются ритмические сокращения сосудов плаценты.

Другими авторами при работе на изолированной плаценте ареколин не применялся.

4. Действие физостигмина.

Всего проведено с физостигмином 19 опытов. Применялся препарат — *Physostigminum salicylicum* Merck'a в концентрациях: от 1:100000 до 1:5000.

Оказалось, что физостигмин суживает сосуды изолированной плаценты тем сильнее, чем крепче раствор. Физостигмин в концентрации 1:5000 в среднем суживает сосуды на (20,5 см³) — 84%; в концентрации 1:10000 — на (6 см³) — 46%; 1:20000 на 24%; 1:50000 на 18,5%, 1:100000 на 3,5%. Физостигмин в концентрациях от 1:100000 до 1:20000 при первых 2—3 пропусканиях яда часто не оказывает действия, или же наблюдается незначительное сужение сосудов; повторные пропускания яда той же концентрации усиливают сосудосуживающий эффект.

Повторные пропускания часто вначале не действующих доз физостигмина 1:100000, 1:50000 затем оказывали сосудосуживающее действие; это сужение сосудов плаценты при повторении таких доз физостигмина усиливалось к концу опыта. Таким образом можно думать, что усиление сосудосуживающего эффекта при повторных пропусканиях недействующих доз физостигмина зависит от накопления яда в гладко-мышечной ткани сосудистых стенок. Кумулятивное действие физостигмина подтверждается следующими опытами: физостигмин, пропущенный 1:5000, не усиливает действия последующих пропусканий малых концентраций физостигмина 1:50000.

Сосудосуживающее действие физостигмина остается также и после предварительного пропускания атропина.

Физостигмин, пропущенный на фоне атропина 1:5000—1:10000, также суживает сосуды плаценты. Этот сосудосуживающий эффект

от физостигмина на фоне атропина по силе своего действия не уступает таковому в опытах без атропина. Там, где физостигмин действует на мионевральные соединения парасимпатических нервов, атропин вызывает резкое угнетение его действия. Примером этого может служить хотя бы изменение зрачка под влиянием этих ядов. В сосудах плаценты совершенно другие отношения. Поэтому мы должны считать, что физостигмин на сосуды плаценты действует непосредственно на мышечные элементы, почему атропин и не оказывает заметного влияния на суживающий эффект от физостигмина. Опыты с физостигмином на фоне атропина говорят об отсутствии парасимпатических нервных образований в сосудах плаценты.

Чтобы подойти к объяснению механизма действия физостигмина на сосуды плаценты, нами проведены сравнительные исследования с другим сосудосуживающим ядом — хлористым барием. Задачей последних исследований являлось установить: 1) нет ли разницы в действии данных сосудосуживающих ядов; 2) не является ли физостигмин ядом усиливающим действие хлористого бария и наоборот не усиливает ли хлористый барий действия физостигмина.

Чтобы подойти к разрешению данных вопросов, нами поставлен ряд опытов с хлористым барием. Всего проведено 9 опытов; барий применялся в концентрациях от 1:20 000 до 1:5 000. Оказалось, что хлористый барий суживает сосуды плаценты тем сильнее, чем крепче раствор. Это сужение сосудов наступает постепенно, достигает своего максимума к концу пропускания яда и остается некоторое время при отмывании яда рингер-локковской жидкостью. В некоторых опытах при пропускании хлористого бария наблюдаются ритмические сокращения сосудов плаценты.

Барий 1:20 000 в среднем суживает на 5—10%; в концентрации 1:10 000 на 22,5%, а в концентрации 1:5 000 на 29%. Этот сосудосуживающий эффект при повторных пропусканиях яда одной и той же концентрации заметно нарастает; каждое последующее пропускание по силе своего действия превышает таковое предыдущего пропускания яда. При концентрации бария 1:20 000 часто вначале опыта (1—2-е пропускание) сосудосуживающего действия не наблюдается, при последующих же пропусканиях яда в той же концентрации получаем сужение сосудов плаценты.

Таким образом это постепенное нарастание сосудосуживающего действия можно объяснить с одной стороны постепенным накоплением хлористого бария в гладкомышечной ткани стенок сосудов, с другой стороны можно думать, что гладкомышечная ткань становится более чувствительной к этому яду.

Данные других авторов, работавших на изолированной плаценте, сходятся с нашими данными. Так Федотов применял хлористый барий в разведениях от 1:3 000 до 1:1 000 и получал резкое сужение сосудов, Кузнецов и Норицын в своей работе отмечают, что

барий в концентрациях от 1:5000 до 1:2500 оказывает сосудосуживающее действие в среднем на 20—35%.

Для выяснения вопроса, не усиливает ли физостигмин действия хлористого бария, нами пропускался барий 1:20000, затем после 10-минутного отмывания пропускался физостигмин в большой концентрации 1:5000 и после вторичного отмывания жидкостью р.-л. опять повторно пропускался барий в той же малой концентрации. Оказалось, что физостигмин не повышает чувствительности сосудов плаценты к хлористому бария.

Опыты, поставленные в обратном направлении, с целью выяснения вопроса, не усиливает ли большая концентрация бария 1:5000 последующего действия физостигмина в малых концентрациях 1:50000, точно также оказались отрицательными.

Физостигмин и хлористый барий в больших концентрациях резко суживают сосуды плаценты и повидимому накапливаются в гладкомышечной ткани, после чего усиления сосудосуживающего действия от малых доз этих ядов не наблюдается.

Для иллюстрации сосудосуживающего действия физостигмина привожу один из опытов.

Опыт от 31/XII—29 г. на изолированной плаценте человека; пропускался 2 раза раствор физостигмина в рингер-локковской жидкости 1:5000; истечение в $см^3$ в 1'.

Р.-л.: 28, 28, 28, 28, 28, 28, 28, 28, 28.

I Физостигмин 1:5000: 28, 23, 19,5, 17, 15, 15, 14, 13,5, 13, 11, 10. Р.-л.: 10, 9,5, 10, 11, 13, 14,5, 16, 17, 17,5, 19, 19,5, 20, 20, 25, 20,5, 21, 21, 21,5, 21,75, 22, 22, 22,5, 22,5 22,5, 22,5, 23, 22,5, 22,6. II Физостигмин 1:5000: 22,5, 16,5, 10, 7,5, 7, 6, 5,5, 5,25, 5, 5, 4,5. Р.-л.: 4,75, 4,5, 4,5, 5, 6,5, 8, 9, 10, 11,5, 12, 12,5, 14, 14,5, 15, 15,5, 16.

При I пропускании физостигмина 1:5000 сужение сосудов плаценты = 64,3% (18 $см^3$), а при II = 80% (18 $см^3$).

Заключение.

На основании собранных данных можно прийти к заключению, что ответная реакция сосудов изолированной плаценты человека различна на различные парасимпатические яды.

1. *Atropinum sulfuricum* не оказывает резкого действия; чаще наблюдается незначительное расширение сосудов, иногда наблюдается вначале сосудорасширяющее действие, сменяющееся сужением сосудов к концу пропускания яда; иногда же наблюдается отсутствие действия.

2. *Arecolinum hydrochloricum* точно также не оказывает резкого действия; наблюдается или расширение или небольшое сужение сосудов плаценты, или же отсутствие действия. Во время пропускания ареколина отмечаются ритмические сокращения сосудов плаценты.

3. *Pilocarpinum hydrochloricum* расширяет сосуды изолированной плаценты тем сильнее, чем крепче концентрация. Сосудорасширяющее действие при повторных пропусканиях яда одной и той же концентрации ослабевает. Атропин не оказывает никакого влияния на сосудорасширяющее действие пилокарпина, поэтому оно должно быть отнесено к непосредственному действию его на гладкую мускулатуру сосудистых стенок.

4. *Physostigminum salicylicum* подобно хлористому бария суживает сосуды плаценты; сосудосуживающий эффект тем сильнее, чем крепче раствор. Повторные пропускания часто вначале не действующих доз физостигмина затем оказывали сужение сосудов. Большие концентрации не усиливают действия последующих малых концентраций этого яда. Атропин не снимает и не уменьшает сосудорасширяющего действия физостигмина; поэтому можно думать, что парасимпатических нервных образований в сосудах плаценты не имеется, а сосудосуживающий эффект объясняется прямым действием физостигмина на сократительные элементы стенок сосудов. Особой разницы в действии физостигмина и хлористого бария на сосуды изолированной плаценты не отмечается. Большие разведения физостигмина не усиливают действия последующих малых доз бария и, наоборот, хлористый барий в больших концентрациях не повышает чувствительности сосудных стенок плаценты к малым дозам физостигмина. Таким образом хлористый барий и физостигмин по характеру своего действия на сосуды изолированной плаценты подобны друг другу, но не тождественны; хлористый барий часто вызывает ритмические сокращения сосудистых стенок, чего от физостигмина не наблюдается. Физостигмин обладает кумулятивным действием при повторных пропусканиях.

В заключение приношу благодарность глубокоуважаемому профессору В. В. Савичу за предложенную тему и ценные указания в проведении данной работы.

Выводы.

1. Сосуды изолированной плаценты человека чувствительны к парасимпатическим ядам.

2. Ответная сосудистая реакция изолированной плаценты на разные парасимпатические яды зависит от непосредственного действия этих ядов на сократительные элементы стенок сосудов.

3. Парасимпатических нервных образований в сосудах плаценты не имеется.

Поступило в редакцию

4 октября 1930 г.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Вауг. „Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.“ Bd. 138, S. 135, 1928. — 2. Kölliker. „Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere“. Leipzig. 1879. — 3. Кравков. „Ztschr. f. d. ges. exp. Med.“ Bd. 39, H. 3/6, 1923; „Успехи эксп. биол.“

т. I, 1925. — 4. Schmidt. „Ztschr. f. Biol.“ Bd. 75, S. 19, 1922; „Zentralblatt f. Gyn.“ Bd. 46, S. 1190, 1922. — 5. Он же „Zentralblatt. f. Gyn.“ N 8, 1924. — 6. Хохлов. „Журн. сарат. унив.“ т. 2, № 2, стр. 79. — 7. Федотов. „Мед. обзор. Нижн. Поволжья“, 7—8. 1926. — 8. Кузнецов и Норицын. „Русский физиол. журнал. 1930, т. XIII. — 9. — Valentin. — „Цит. по Kölliker.

WIRKUNG DER PERISTALTISCHEN GIFTES AUF DIE GEFÄSSE DER ISOLIERTEN PLACENTA.

S. I. Ordynski.

Aus der Abteilung für experimentelle Pharmakologie des Staatlichen Instituts für experimentelle Medizin.

Die Antwortreaktion der Gefäße der isolierten Placenta auf verschiedene parasymphatische Gifte ist verschieden.

1. Atropinum sulfuricum übt keine prägnante Wirkung aus; öfter beobachtet man eine unerhebliche Erweiterung der Gefäße, bisweilen beobachtet man anfangs eine gefässerweiternde Wirkung, die von der Gefässverengerung zum Schluss der Giftdurchleitung abgelöst wird; bisweilen aber beobachtet man ein Fehlen der Wirkung.

2. Arecolinum hydrochloricum übt auch keine deutliche Wirkung aus; man beobachtet entweder eine Erweiterung oder geringe Verengerung der Placentargefäße, oder ein Fehlen der Wirkung. Während der Arecolindurchleitung nimmt man rhythmische Kontraktionen der Placentargefäße wahr.

3. Pilocarpinum hydrochloricum erweitert die Gefäße der isolierten Placenta umso stärker, je konzentrierter die Lösung. Die gefässerweiternde Wirkung wird bei wiederholter Durchleitungen des Giftes von einer und derselben Konzentration schwächer. Atropin übt gar keinen Einfluss auf die gefässerweiternde Wirkung des Pilocarpins aus, weshalb sie zu seiner unmittelbaren Einwirkung auf die glatte Muskulatur der Gefäßwandungen zu beziehen ist.

4. Physostigminum salicylicum verengt wie Chlorbaryum die Placentargefäße; der gefässverengernde Effekt ist umso stärker, je konzentrierter die Lösung. Wiederholte Durchleitungen der oft anfangs unwirksamen Physostigmingaben erzeugten darauf eine Gefässverengerung (1:50 000). Größere Konzentrationen 1:5 000 verstärken nicht die nachfolgenden geringen Konzentrationen desselben Giftes. Atropin setzt die gefässverengernde Wirkung des Physostigmins nicht herab und verringert sie nicht; somit fehlen parasymphatische Nervenbildungen in den Gefäßen der Placenta, und der gefässverengernde Effekt wird durch die direkte Einwirkung des Physostigmins auf die kontraktile Elemente der Gefäßwandungen erklärt. Einen besonderen Unterschied in der Wirkung des Physostigmins und des Chlorbaryums auf die Gefäße der isolierten Placenta bemerkt man nicht. Grosse Physostigminverdünnungen 1:5 000 verstärken nicht die Wirkung der nachfolgenden kleinen Dosen 1:20 000.

des Chlorbariums und umgekehrt steigert Chlorbaryum in grossen Konzentrationen 1:5 000 nicht die Sensibilität der Gefässwandungen der Placenta zu kleinen Dosen des Physostigmins 1:50 000.

Somit sind Chlorbaryum und Physostigmin dem Charakter ihrer Wirkung nach auf die Gefässe der isolierten Placenta einander homolog.

Chlorbaryum erzeugt oft rhythmische Kontraktionen der Gefässwandungen.

Schlussfolgerungen.

1. Die Gefässe der isolierten Placenta sind gegen parasymphatische Gifte empfindlich.

2. Die Antwortreaktion der Gefässe der isolierten Placenta auf verschiedene parasymphatische Gifte hängt von der unmittelbaren Wirkung dieser Gifte auf die kontraktile Elemente der Gefässwandungen ab.

3. Parasymphatische Nervenbildungen fehlen in den Gefässen der Placenta.

МЕТОДИКА МНОЖЕСТВЕННОГО ОДНОВРЕМЕННОГО ЭКСПЕРИМЕНТА НА ИЗОЛИРОВАННЫХ СЕРДЦАХ ЛЯГУШЕК.¹

С. В. Вольтер.

Из лаборатории профессиональной токсикологии (зав. — прив.-доц. Н. С. Правдин) Государственного научного института охраны труда (в Москве). Директор — проф. С. И. Каплун.

Возникающие в различных отраслях промышленности отравления ставят перед профессиональной токсикологией задачи, требующие своего разрешения биологическим путем в относительно короткие сроки и конечно на массовом материале для большей обоснованности заключения.

Непосредственное разрешение задачи переходит часто в плоскость изучения сравнительной токсичности применяющихся в промышленности химических веществ либо изучения сравнительной токсичности образующихся продуктов при различных технологических процессах.

Примерным материалом для подобного изучения могло служить массовое отравление бензином на заводе „Красный Богатырь“ в 1929 г., когда лаборатория профессиональной токсикологии Института охраны труда выясняла в ряду бензинов одного и того же технического стандарта „Калоша“ особые свойства бензина, вызвавшего отравление. Другого характера вопрос поставлен был перед лабораторией в связи с отравлениями в дубильных чанах на кожевенных предприятиях: здесь необходимо было исследовать токсичность воздуха дубильных чанов при меняющихся технологических процессах.

Одним из биологических объектов для изучения воздействия токсических веществ лаборатория избрала изолированное сердце лягушки, являющееся в определенных пределах довольно чувствительным показателем при изучении сравнительной токсичности веществ.

Растворение легко испаряющихся веществ (напр. бензин) в жидкости Рингера или насыщение этой жидкости газовой смесью (например из дубильных чанов) требует в то же время использования испытуемого раствора в ближайший небольшой промежуток времени по возможности на большем количестве однородных биологических

¹ Должено на научной конференции лаборатории 17 апреля 1930 года.

объектов, учитывая неизбежные и растущие потери растворенных газообразных или других летучих продуктов путем выделения из раствора Рингера.

Эти особенности работы в области промышленной токсикологии подсказали нам целесообразность постановки множественного одновременного эксперимента на изолированных сердцах лягушек.

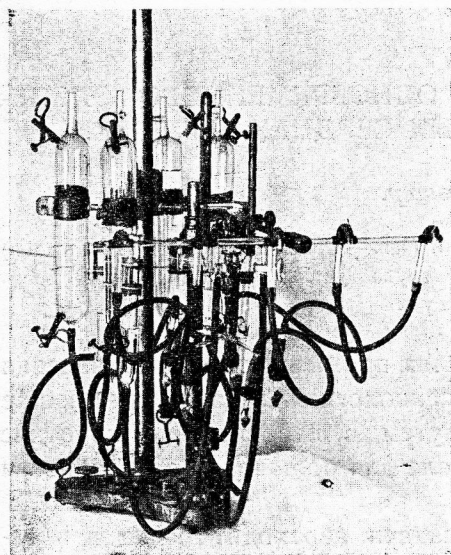


Рис. 1.

жидкости передается во все стороны одинаково (закон Паскаля), то все сердца будут получать жидкость под одинаковым давлением на единицу площади сечения канюли. Давление поступающей жидкости будет одним и тем же для каждого сердца, если площади сечения приводящих канюль будут равны.

Все эти условия выполнены в нашем приборе, а потому сердца питаются жидкостью из одного сосуда одновременно с постоянным уровнем и под постоянным давлением.

Учет деятельности каждого сердца производится по количеству выбрасываемой им жидкости в периоды: а) нормальной (равномерной)

Сущность предлагаемой методики заключается в том, что сосуд Мариотта соединяется при помощи разветвленной по радиусам трубки одновременно с несколькими сердцами (см. рис. 1 — на приборе пять сердец; рис. 2 — разветвленная трубка в виде звезды с сердцами). Отверстия приводящих к сердцам трубок расположены в одной горизонтальной плоскости, давление в которой измеряется весом жидкого столба, высота которого равна расстоянию взятой плоскости от свободной поверхности жидкости, т. е. от плоскости отверстия нижнего конца погруженной в сосуд Мариотта трубки. Так как давление в

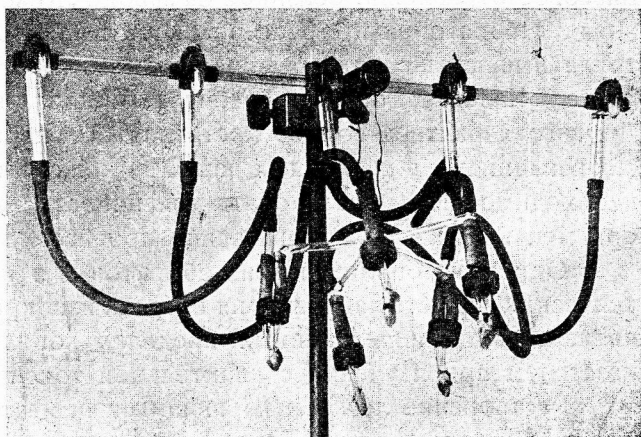


Рис. 2.

деятельности, б) действия испытуемого раствора (яда в рингеровской жидкости) и в) отмывания яда.

Жидкость должна собираться в измерительные сосуды, лучше всего в бюретки с припаянными сверху воронками: в бюретках количество жидкостей может измеряться с нужной точностью (до 0,1 — 0,05 см³).

Представление о качественной стороне действия яда получается как по изменению сердечной деятельности за весь период вхождения и выхода яда, так и за отдельные небольшие промежутки времени, если, наблюдая работу сердца, отсчитывать в бюретках количество выброшенной сердцем жидкости в интересующие нас промежутки времени.

Вопросы технического характера, например подача бюреток под падающие капли, регистрация количества выбрасываемой сердцем жидкости и др., по разному разрешимы. Затруднения могут встретиться в получении в короткое время большого количества изолированных сердец, но затруднения эти отпадают при наличии в персонале квалифицированных препараторов; без помощника экспериментатор справляется с постановкой одновременного эксперимента на 3 сердцах дважды в рабочий день и успевает сделать подсчеты.

Значение методики.

1. В разрешении научно-практических вопросов, когда в сравнительно короткие сроки необходимо решать задачи определения сравнительной токсичности различных применяющихся в промышленности химических веществ и др. Особенное значение эта методика приобретает, когда приходится иметь дело с газами и легко летучими веществами (бензин, бензол и др.), растворенными в рингеровской жидкости; в этом случае быстрое использование жидкости во множественном одновременном эксперименте наиболее целесообразно.

2. В разрешении научно-исследовательских вопросов, когда деятельность изолированных сердец протекает одновременно, в силу чего исключается различное влияние возможного изменения давления поступающей жидкости, метеорологических условий и др. факторов, действующих различно в единичных опытах.

Методика дает возможность углубить изучение вопросов нормальной физиологии сердца лягушки, выявить индивидуальные и половые особенности в сердечной деятельности, протекавшей в одинаковых условиях для всех сердец, а также сопоставлять результаты, полученные в одних и тех же условиях, на сердцах, изолированных по различным методам при условии наличия момента промывания сердца. Методика применима и к другим изолированным органам, частям тела животного и к целым животным при том же условии, т. е. наличии промывания.

3. Производственно-экономическое значение методики заключается в сокращении времени на накопление экспериментального материала.

Выбор количества сердец зависит от цели работы, темпа ее проведения и наличия необходимого обслуживающего персонала.

DIE METHODIK DES VIELFALTIGEN, GLEICHZEITIGEN EXPERIMENTS AN ISOLIERTEN FROSCHHERZEN.

S. W. WOLTER.

Aus dem Staatlichen wissenschaftlichen Institut für Arbeitsschutz, Moskau.

Zur Lösung wissenschaftlich-praktischer und Erforschungsaufgaben im Gebiete der professionellen Toxikologie und der normalen Physiologie, schlägt der Autor vor ein vielfältiges gleichzeitiges Experiment an isolierten Froscherzen vorzunehmen.

Alle Herzen im Apparate bekommen die Nährflüssigkeit oder die zu prüfende Lösung aus einem Mariotte'schen Gefäß unter gleichen experimentellen Bedingungen: Flüssigkeitsdruck, meteorologischer Faktor, gleiche Konzentration des in Ringerlösung gelösten zu prüfenden Stoffes (flüchtige Flüssigkeit, Gas u. a). Die Arbeit der Herzen wird nach der Quantität der von ihnen ausgeschiedenen Flüssigkeit berechnet. Photo №№ 1 u. 2 zeigen, dass die isolierten Herzen aus einem Mariotte'schen Gefäß durch das System einer radiär verzweigten Röhre ernährt werden.



ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ И САХАРА В КРОВИ ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕКОТОРЫХ ГОРМОНОВ

А. И. Озолин.

Из био-химической лаборатории Государственного акушерско-гинекологического ин-та
для усовершенствования врачей в Ленинграде. Зав. — проф. О. С. Манойлова

Задачей предпринятых нами исследований было выяснение влияния гормонов на углеводный обмен. Разрешая намеченный вопрос, мы считали возможным подойти к выяснению судьбы сахара в организме под влиянием эндокринных препаратов и осветить вопрос об углеводном обмене не только по изменению содержания одного сахара в крови, но по изменению его параллельно с изменениями количеств молочной кислоты.

Останавливая свое внимание в частности на изменениях в содержании молочной кислоты в крови, мы исходили из тех соображений, что молочная кислота, являясь одним из участников углеводного обмена, одним из звеньев в общей цепи углеводных превращений, могла бы служить указателем так же, как и сахар, на изменения в углеводном обмене. Если известно, что глюкоза при своем расщеплении должна переходить в молочную кислоту, которая снова синтезируется в гликоген в печени и в мышцах, то ясно, что молочная кислота является одним из важнейших промежуточных продуктов указанного обмена веществ.

Следовательно, малейшее нарушение функции органов, имеющих отношение к углеводному обмену, должно сказаться и на содержании молочной кислоты в крови. Если считать, что такими органами в первую очередь будут печень, поджелудочная железа и надпочечник, то естественно, что функциональная недостаточность их должна отразиться и на изменениях в содержании молочной кислоты. Так в отношении печени и во влиянии ее на содержание молочной кислоты в крови имеются уже некоторые определенные данные.

Бекманн (Beckmann) показал, что при введении молочно-кислого натра здоровым людям содержание молочной кислоты через 2 часа возвращается к норме. При впрыскивании молочно-кислого натра животным с больной печенью содержание молочной кислоты к тому же времени не возвращается к норме. Так же Карл и Герти (Carl et Gerty) показали, что при подкожном и внутривенном введении

молочно-кислого натра содержание гликогена в печени увеличивается. Отсюда следует, что гиперлактацидемия и невозвращение молочной кислоты к норме через 2 часа после введения молочно-кислого натра при больной печени обуславливается тем, что печеночные клетки при заболеваниях печени теряют способность ресинтезировать молочную кислоту в сахар, что и может служить причиной вышеуказанного явления. При тяжелых поражениях печени Ноах (Noach) также отмечает резкое повышение молочной кислоты. Г. Шумахер (Herta Schumacher) у раковых больных с метастазами в печени находила по сравнению со здоровыми повышенное содержание молочной кислоты 22—33 мг %, в среднем 28 мг %. У здоровых 8,1—14,6 мг %, в среднем 11 мг %; у больных раком, но без поражения печени, количество молочной кислоты было почти то же, что и у здоровых (8,65—15,1 мг %).

По данным Уточниковой и Манойловой из той же лаборатории (работы еще не напечатаны) содержание молочной кислоты в крови при раке шейки матки увеличивается до 22 мг %, при количествах сахара на нижних пределах нормы, что ими объясняется большим потреблением сахара быстро растущими клетками неоперабельных раковых опухолей, что находит подтверждение в экспериментальных работах Кронтовского над живыми культурами раковых опухолей с добавлением сахара к питательной среде, где выращиваются культуры. Сахар быстро исчезал, что объясняется автором также усиленным потреблением сахара раковыми клетками. Минковский (Minkowsky) показал, что при экстирпации печени сахар в крови исчезает, а молочная кислота наоборот увеличивается. Минковский Ноорден (Noorden) и Эмбден (Embden) показали, что молочная кислота как при интермедиарном обмене, так и при работе мышц превращается в печени в сахар. Коллазо (Collazo) считает, что печень является источником образования молочной кислоты, если ее снабдить значительным количеством углеводов. По опытам Манойловой и Платицыной на ангиостомированных собаках при даче углеводов (глюкозы) содержание молочной кислоты в крови увеличивалось. Бирри и Мокэ (Bierry et Moquet) также показали, что при гликолизе сахар переходит в молочную кислоту, однако Мендель, Бруно и Энгель (Mendel, Bruno u. Engel) при введении 75 г виноградного сахара не могли отметить гиперлактацидемии, как они того ожидали.

Что касается других органов и желез внутренней секреции, принимающих участие в углеводном обмене и тем самым могущих влиять на содержание молочной кислоты в крови — данных сравнительно немного и они не совсем однозначны. Так Серванти (Servantie), впрыскивая инсулин собакам и кроликам, хотя и получал снижение сахара, но особых изменений в содержании молочной кислоты в крови, в противоположность Бригсу (Briggs), отметить не мог, что он склонен объяснить различными применяемыми при исследованиях методами.

Так Мендель, Бруно, Энгель также при впрыскивании инсулина здоровым и диабетикам не отмечали изменения в содержании молочной кислоты. Кори, вводя инсулин голодающим животным, отмечал при инсулиновых судорогах повышение молочной кислоты, а при впрыскивании адреналина ее понижение. Рест и Бидо (Rest и Bidaut) при инсулиновой гипогликемии получили лишь небольшое изменение молочной кислоты как у нормальных, так и у диабетических собак. Вебер, Бригс и Дуази (Weber, Briggs, а Doisy), впрыскивая большие дозы инсулина, отмечали понижение молочной кислоты. Диабетические нарушения, по их мнению, сводятся к невозможности превращать молочную кислоту в глюкозу. Коллазо считал, что адреналин и инсулин не только действуют в смысле углеводного равновесия, но и в установке кислотно-щелочного равновесия. Патрос (Patros) изучал влияние гормонов на гидролиз гликогена *in vitro*. При своих опытах он пользовался печенью кроликов. Прибавляя к измельченной печени адреналин и оварикин, он отмечал ускорение распада гликогена, прибавка инсулина разложение гликогена задерживала. Экстракт щитовидной железы не оказывал никакого действия.

Переходим к собственным данным. Как указано было выше, целью наших исследований было выяснение действия гормонов на содержание молочной кислоты в связи с содержанием сахара. Данных, кроме единичных, в этом направлении немного и они недостаточно однородны. Пока наши исследования коснулись трех гормонов: инсулина, адреналина и оварикина. Испытуемыми животными были кролики. Последние во время опыта выдерживались час — два в покое, не фиксировались на столе и находились во время опыта в особом стуле в естественном положении, привязанные к его спинке.

Каварама (Kawarama) в последнее время дает подробное указание на физиологические колебания молочной кислоты у кроликов, считая, что фиксированное положение на операционном столе, боль при уколе может резко отразиться на получаемых цифрах молочной кислоты, поэтому он рекомендует не фиксировать животных на столе, кроме того перерезать во избежание боли шейные симпатические нервы за 2 недели до опыта, так как всякое возбуждение, волнение и боли могут дать повышение цифр на 19,8 до 22 мг % против нормы; при покое — 28,8 мг %, а при непосредственном взятии после переноски в лабораторию 40,6 мг %.

Кровь во всех наших опытах легким надрезом скальпеля бралась из ушной вены через 24 или 43 час. после последнего приема пищи до введения того или иного препарата и затем в каждые получасовые промежутки времени после впрыскивания. Надрез ушной вены в каждом опыте делался только 1 раз. Для определения молочной кислоты вытекающая кровь набиралась пипеткой каждый раз в количестве 1 см³. В следующие промежутки времени кровь бралась из той же раны после удаления ватным тампоном образовавшегося тромба.

Сахар определялся по способу Гагедорн-Иенсену (Hagedorn-Jenssen), молочная кислота — по методу Фридман, Шеффер и Котонио (Friedemann, Schaffer и. Cotonio).

По данным наших опытов содержание молочной кислоты натошак у кроликов колебалось 11–45 мг %. В среднем — 23,6 мг %, кроме одного случая, где было получено 75 мг % молочной кислоты. Кролик был сильно возбужден, с резко выраженным тремором, который некоторое время спустя совершенно исчез и кролик успокоился. По Кори (Cory) содержание молочной кислоты у кроликов от 13,2 до 39,7 а по Каварама от 20,2 у самцов и от 23,8 мг % у самок, а в общем колебания молочной кислоты в пределах от 9 до 45 мг %, что совпадает с полученными нами данными.

При наших исследованиях мы старались сохранить возможно больший покой у испытуемых животных; с этой целью кролики за 12 или за 24 часа переносились в лаборатории, где они находились до взятия крови в особых корзинах почти без движения. Животное на укол и взятие крови почти никакой видимой реакции не оказывало, за исключением случая (опыт 17-й) при взятии крови перед введением оварикина, перед введением инсулина (№ 6) и перед контрольным опытом (№ 25).

Инъекция гормонов производилась шприцем подкожно в брюшную стенку, после чего два часа кролики находились, как указано выше, в покое во все время опыта, пока бралась кровь.

Всего было произведено 27 опытов, из них 9 с адреналином, 6 с инсулином (ленинградского завода „Фармакон“) и 6 с оварикрином (Московского эндокринологического института) и 6 (слепых опытов) для контроля без впрыскиваний.

Данные каждого опыта отмечены кривыми на осях координат. На ординате откладывалось количество молочной кислоты и сахара в мг %, Первый столбец „С“ — цифры сахара, второй — „Мк“ — цифры молочной к-ты, а на абсциссе — время взятия крови. Кривые сахара изображены прерывистой линией, молочной кислоты — сплошной. Средние цифры содержания сахара и молочной к-ты каждой серии опытов — табл. V.

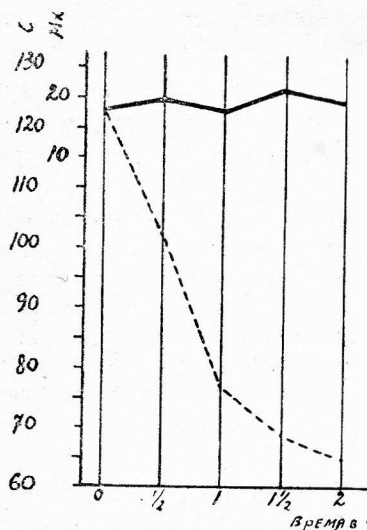


Рис. 1.

Опыты с инсулином.

Вводилось 2-3 единицы и 4 раза по 4 единицы инсулина „Фармакон“ подкожно. Резких явлений гипогликемии (судорог, коллапса) не отмечалось, за исключением введения 4 единиц в опыте № 4).

когда кролик совершенно не двигался и находился в состоянии тяжелом, близком к коллапсу, и только через 3 часа он оправился.

Опыт 1-й (рис. 1).

Введено инсулина 3 единицы. Вес 3 200 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	18,0	19,8	17,5	21,1	19,0
Сахар в мг %	123,0	102,0	77,0	69,0	65,0

Опыт 2-й.

Введено инсулина 4 единицы. Вес 3 300 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	22,5	16,6	17,5	16,6	20,7
Сахар в мг %	120,0	108,0	54,0	52,0	54,0

Опыт 3-й.

Введено инсулина 4 единицы. Вес 3 000 г.

	До введения	После введения чер з			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	11,0	10,3	10,6	11,0	11,7
Сахар в мг %	108,0	86,0	45,0	41,0	41,0

Опыт 4-й.

Введено инсулина 4 единицы. Вес 2 640 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	21,1	18,0	22,0	21,0	20,0
Содержание сахара в мг %	95,0	68,0	56,0	43,0	34,0

Через 2 часа после введения у кролика развилось состояние близкое к коллапсу, продолжавшееся около 3 часов, и после инъекции адреналина и сахара кролик оправился.

Опыт 5-й.

Введено инсулина 4 единицы. Вес 3010 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	34,6	35,5	32,1	32,5	34,6
Содержание сахара в мг %	111,0	99,0	54,0	45,0	34,0

Опыт 6-й.

Введено инсулина 2 единицы. Вес 2850 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	71,5	93,6	42,7	63,4	71,7
Сахар в мг %	92,0	125,0	110,0	110,0	139,0

Во время первого взятия крови у кролика беспокойство, резко выраженный тремор. Ко второму взятию крови кролик успокоился и в дальнейшем вел себя совершенно спокойно.

ТАБЛИЦА I.

Содержание молочной кислоты в мг %
при введении инсулина.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
1 опыт 3 ед.	18,0	19,8	17,5	21,1	19,0
2 опыт 4 ед.	22,5	16,6	17,5	16,6	20,7
3 опыт 4 ед.	11,0	10,3	10,6	11,0	11,7
4 опыт 4 ед.	21,1	18,0	22,0	21,0	20,0
5 опыт 4 ед.	34,6	35,5	32,1	32,5	34,6
6 опыт 2 ед.	71,5	93,6	42,7	63,4	71,7

Как видно из таблицы I в опытах 1—5 содержание молочной кислоты при введении инсулина в течение 2 часов после введения резко не изменялось. Колебания ее были в пределах нормы, в то время как количество сахара резко снижалось.

В опыте 6-м отмечен случай, когда инсулин произвел извращенный эффект на изменение в молочной кислоте, выявленное резким поднятием с последующим ее падением; то же отмечалось и в отношении сахара, вместо снижения количество сахара в крови все время повышалось. Возможно, что препарат инсулина был не только инактивный, но химически в своем составе измененный и потому вызывал столь парадоксальную реакцию.

Опыт этот был нами поставлен после применения этого же препарата (из той же ампулы) у диабетика, у которого не только не снизилось содержание сахара, но наоборот даже повысилось, и больной не чувствовал улучшения.

Опыты с адреналином.

Вводилось подкожно в брюшную стенку от 0,4 до 0,8 см³ адреналина 1:1000. Всего поставлено 9 опытов.

Данные в кривых и в общей таблице II.

Опыт 7-й.

Введено 0,4 см³ адреналина (1:1000). Вес 2797 г.

	До введения.	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	11,2	20,7	24,3	37,3	44,5
Содержание сахара в мг %	102,0	—	—	145,0	146,0

Опыт 8-й.

Введено 0,4 см³ адреналина (1:1000). Вес 2862 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	10,6	15,0	24,1	25,0	26,8
Содержание сахара в мг %	127,0	141,0	156,0	181,0	177,0

Опыт 9-й.

Введено 0,5 см³ адреналина (1:1 000).

Вес 2 920 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	15,7	24,7	27,0	29,2	29,2
Содержание сахара в мг %	139,0	257,0	245,0	228,0	195,0

Опыт 10-й (рис. 2).

Введено 0,6 см³ адреналина (1:1 000).

Вес 2 880 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	14,8	17,5	29,0	41,4	43,0
Содержание сахара в мг %	97,0	122,0	190,0	224,0	274,0

Опыт 11-й.

Введено самке 0,6 см³ адреналина (1:1 000).

Вес 4 200 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	45,0	76,0	74,2	73,3	104,4
Содержание сахара в мг %	132,0	182,0	300,0	259,0	260,0

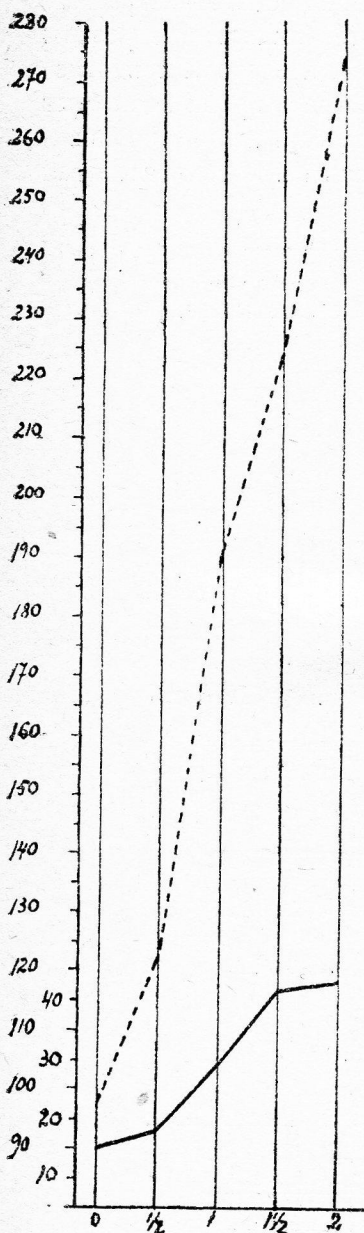


Рис. 2.

Опыт 12-й.

Введено самке 0,6 см³ адреналина (1:1000).

Вес 3 200 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	16,4	42,9	52,4	43,8	78,4
Содержание сахара в мг %	79,0	117,0	143,0	173,0	226,0

Опыт 13-й.

Введено самцу 0,6 см³ адреналина (1:1000).

Вес 2 990 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	36,6	43,8	60,5	65,9	28,1
Содержание сахара в мг %	97,0	173,0	219,0	277,0	173,0

Опыт 14-й.

Введено самке 0,6 см³ адреналина (1:1000).

Вес 4 400 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	44,8	88,9	73,1	98,0	67,7
Содержание сахара в мг %	127,0	134,0	143,0	181,0	166,0

Опыт 15-й.

Введено 0,8 см³ адреналина (1:1000).

Вес 3 020 г.

	До введения	После введения через				
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.	2 1/2 ч.
Молочная кислота в мг %	12,1	18,0	30,1	32,4	31,0	37,9
Содержание сахара в мг %	102,0	177,0	213,0	232,0	268,0	286,0

ТАБЛИЦА II.

Содержание молочной кислоты в мг % при введении адреналина.

	Количество в см ³	До введения	После введения через				% увеличения
			1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.	
7-й опыт	0,4	11,2	20,7	24,3	37,3	44,5	297%
8-й опыт	0,4	10,6	15,0	24,1	25,0	26,8	152%
9-й опыт	0,5	15,7	24,7	27,0	29,2	29,2	86%
10-й опыт	0,6	14,8	17,5	29,0	41,4	43,0	190%
11-й опыт	0,6	45,0	76,0	74,2	73,3	104,4	132%
12-й опыт	0,6	16,4	42,9	52,4	43,8	78,4	378%
13-й опыт	0,6	36,6	43,8	60,5	65,9	28,1	80%
14-й опыт	0,6	44,8	88,9	73,1	98,0	67,7	119%
15-й опыт	0,8	12,1	18,0	30,1	32,4	31,0	156%

Из приведенной таблицы следует, что адреналин во всех опытах резко повышал содержание молочной кислоты. Максимальное поднятие ее достигало в 12-м опыте на 378% через 2 часа, к этому времени совпадало максимальное повышение сахара на 186%.

Повышение молочной кислоты можно объяснить тем, что адреналин, мобилизуя сахар из печеночных клеток, препятствует ресинтезу молочной кислоты или же можно объяснить тем, что адреналин способствует расщеплению лактацидогена, и как результат поднятия уровня всей цепи интермедиарного углеводного обмена, содержание молочной кислоты повышается.

Опыты с оварикрином.

Всего было поставлено 6 опытов. Вводилось 0,2, 0,4, 0,5 см³, 2 раза по 0,8 см³ и 1 раз — 1 см³ оваририна и так же, как и в других опытах, подкожно в брюшную стенку. Данные представлены в кривых и в таблице № III. Опыты № 19 и № 21 произведены над самками, №№ 16, 17, 18 и 20 — над самцами.

Опыт 16-й.

Введено самцу 0,2 см³ оваририна. Вес 2820 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	33,7	42,7	31,0	19,5	20,2
Сахар в мг %	99,0	110,0	101,0	106,0	106,0

Опыт 17-й.

Введено самцу 0,4 см³ оваририна. Вес 2794 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг 0/0	38,1	18,9	18,4	14,8	18,4
Сахар в мг 0/0	97,0	95,0	90,0	84,0	90,0

Кролик на укол ушной вены заметно реагирует и во время 1-го взятия крови проявляет беспокойство. В дальнейшем ведет себя спокойно.

Опыт 18-й.

Введено самцу 0,5 см³ оваририна. Вес 2797 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг 0/0	24,3	35,5	15,7	15,3	19,8
Сахар в мг 0/0	95,0	119,0	115,0	101,0	99,0

Опыт 19-й.

Введено самке 0,8 см³ оваририна. Вес 2860 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг 0/0	21,0	11,7	12,6	11,7	10,3
Сахар в мг 0/0	111,0	108,0	102,0	109,0	88,0

Небольшое беспокойство кролика во время 1-го взятия крови. Небольшая реакция на укол вены.

Опыт 20-й.

Введено самцу 0,8 см³ оваририна. Вес 2840 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг 0/0	20,2	15,3	14,4	—	—
Сахар в мг 0/0	125,0	141,0	136,0	136,0	141,0

Опыт 21-й.

Введено самке 1 см³ оварикина.

Вес 4 250 г.

	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Молочная кислота в мг %	30,8	29,0	22,3	25,4	31,3
Сахар в мг %	83,0	117,0	90,0	99,0	104,0

ТАБЛИЦА III.

Содержание молочной кислоты в мг %
при введении оварикина.

Нумерация опытов	До введения	После введения через			
		1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
16-й опыт					
0,2 см ³ самцу	33,7	42,7	31,0	19,5	20,2
17-й опыт					
0,4 см ³ самцу	38,1	18,9	18,4	14,8	18,4
18-й опыт					
0,5 см ³ самцу	24,3	35,5	15,7	15,3	19,8
19-й опыт					
0,8 см ³ самке	21,0	11,7	12,6	11,7	10,3
20-й опыт					
0,8 см ³ самцу	20,2	15,3	14,4	—	—
21-й опыт					
1 см ³ самке	30,8	29,0	22,3	25,4	31,3

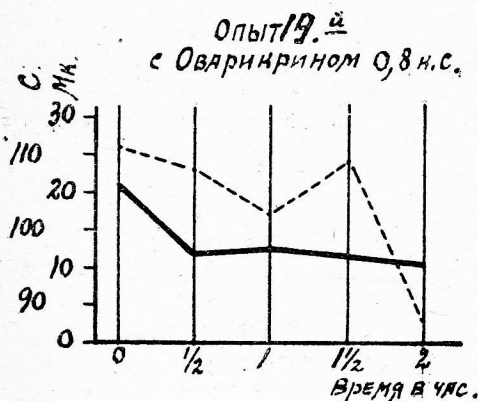


Рис. 3.

Из опытов с оварикином видно, что оварикин вызывает некоторое понижение молочной кислоты, немного превосходящее пределы физиологических колебаний, за исключением 17-го опыта, который не может учитываться, так как при первом взятии крови кролик сильно беспокоился, затем он стал более спокойным, и кривая молочной к-ты держалась на одном приблизительно уровне. В опытах № 16 и № 18 отмечалось через 1/2 часа небольшое поднятие, вслед

за которым количество молочной кислоты или несколько понижалось или держалось на одном уровне.

Общее впечатление, что под влиянием оваририна молочная к-та особенно не изменяется, так же как и сахар; кривая сахара повторяет в общем очертания кривой молочной кислоты. Кривая сахара как и при контрольном опыте, идет или параллельно молочной кислоте или сходясь и расходясь с нею в небольших пределах.

Для контроля было поставлено 6 опытов. Кровь для исследования на молочную кислоту и сахар бралась в течение 2 часов через те же $1/2$ -часовые промежутки времени. Кролик находился в тех же условиях, в которых был при опытах с введением препаратов.

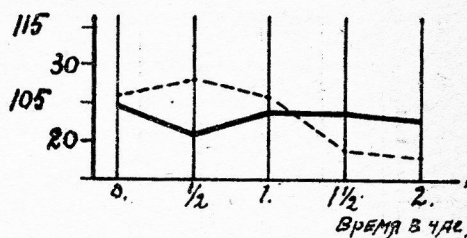


Рис. 4.

ТАБЛИЦА IV.

Содержание молочной кислоты и сахара в мг % в контрольных опытах.

Номер опыта		Первое взятие	$1/2$ ч.	1 ч.	$1 1/2$ ч.	2 ч.
22	Молочная к-та в мг % .	24,3	24,3	33,0	32,0	33,0
	Сахар в мг %	124,0	124,0	120,0	119,0	120,0
23	Молочная к-та в мг % .	24,7	20,7	23,8	23,8	22,9
	Сахар в мг %	106,0	108,0	106,0	99,0	98,0
24	Молочная к-та в мг % .	24,6	—	22,8	21,9	19,7
	Сахар в мг %	102,0	102,0	104,0	104,0	106,0
25	Молочная к-та в мг % .	34,6	16,2	15,7	15,7	18,0
	Сахар в мг %	115,0	111,0	102,0	108,0	104,0
26	Молочная к-та в мг % .	22,0	14,5	13,5	14,0	14,0
	Сахар в мг %	97,0	106,0	102,0	100,0	102,0
27	Молочная к-та в мг % .	14,2	14,6	21,4	21,1	21,3
	Сахар в мг %	104,0	104,0	109,0	110,0	110,0

Следует отметить заметное повышение цифры молочной кислоты в некоторых опытах при первом взятии крови и отчасти при втором, т. е. через $1/2$ часа после введения препарата. Эти повышения зависят от большей или меньшей возбудимости кролика, и это обстоятельство надо учитывать при оценке кривых. В тех опытах, когда кролик заметно реагировал на укол ушной вены или на производящиеся с ним манипуляции, в этих случаях первые цифры получались более высокие.

В дальнейшем быстро освоившись, кролик успокаивался, и кривая, снизившись, через $1/2$ часа устанавливалась на уровне, свойствен-

ном ей в данный момент (опыты: инсулин № 6, овариокрин № 17 и 19, контрольный № 25, отчасти № 26).

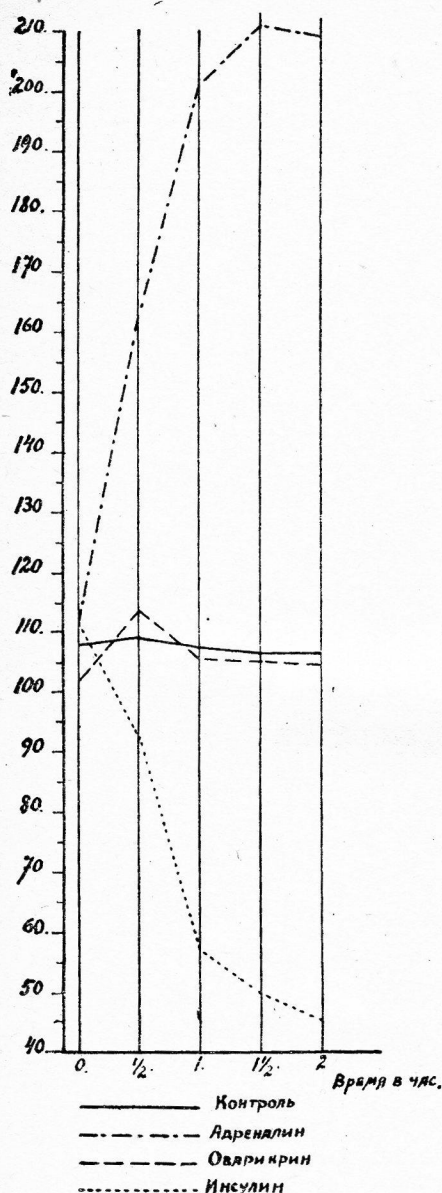


Рис. 5.

В некоторых опытах небольшие повышения цифр молочной к-ты через $1/2$ часа после впрыскивания препарата надо отнести к остаткам того, не успевшего еще нивелироваться, повышения ее уровня, которое явилось вследствие болевого ощущения при уколе иглою шприца, с неизбежными при этом мышечными движениями.

В таблице V и в кривых выведены схематично средние цифры содержания молочной к-ты и сахара каждой серии опытов.

Выводы

Суммируя полученные данные, можно прийти к следующим выводам:

1. В контрольных опытах количество молочной кислоты и сахара

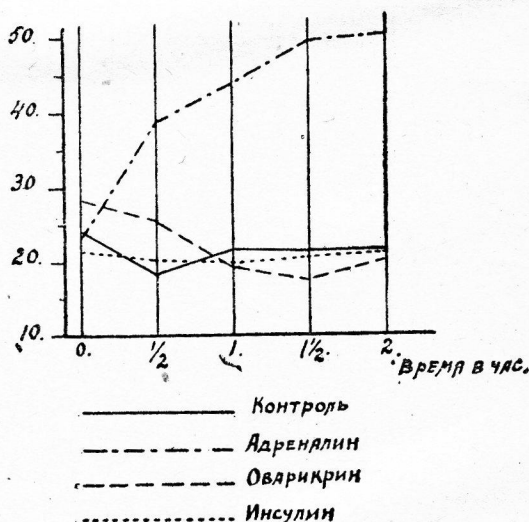


Рис. 6.

подвержено некоторым колебаниям. Эти колебания отчасти связаны с поведением кролика.

2. Между количеством молочной кислоты и количеством сахара в крови натошак не существует определенной закономерности; при высоких цифрах молочной кислоты часто отмечались низкие цифры сахара и наоборот.

ТАБЛИЦА V (рис. 5 и 6).

Средние цифры содержания молочной кислоты и сахара.

Наименование препарата		До введения	После введения через			
			1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.
Контрол. опыты	Молочная к-та в мг % . . .	24,1	18,1	21,7	21,4	21,5
	Содержание сахара в мг % . .	108,0	109,2	107,8	106,7	106,7
Инсулин	Молочная к-та в мг % . . .	21,4	20,1	19,9	20,4	21,2
	Содержание сахара в мг % . .	111,4	92,6	57,2	50,0	45,6
Адреналин	Молочная к-та в мг % . . .	23,0	38,6	43,8	49,6	50,3
	Содержание сахара в мг % . .	111,3	162,9	201,1	211,1	209,3
Овариокрин	Молочная к-та в мг % . . .	28,1	25,5	19,1	17,3	20,0
	Содержание сахара в мг % . .	101,7	113,5	105,7	105,3	104,8

Иногда при одном и том же содержании молочной кислоты отмечалось различное содержание сахара.

3. Овариокрин не давал особых изменений в углеводном обмене у самок. Колебания сахара и молочной кислоты были более заметными у самца.

4. Инсулин, резко снижая сахар в крови, не вызывал одновременно заметных изменений в содержании молочной кислоты. Из этого можно сделать заключение, что уменьшение сахара в крови под влиянием инсулина обуславливается повидимому переходом его в гликоген в печени и мышцах, или другие соединения, минуя стадию образования молочной кислоты.

5. Адреналин, мобилизуя сахар и повышая его содержание в крови, способствует также и увеличению молочной кислоты. Гипергликемия идет параллельно гиперлактацидемии.

Амплитуда колебаний молочной кислоты под влиянием адреналина подвержена индивидуальным изменениям.

В заключение нам хотелось бы отметить, что нарастание молочной к-ты после инъекции адреналина заставляет с особой осторожностью относиться к применению его с терапевтической целью в случаях с повышенным ацидозом крови и в первую очередь при алиментарных интоксикациях у маленьких детей, где по нашим некоторым наблюдениям количество молочной кислоты в крови значительно увеличено и возможно, что молочная кислота на ряду с другими является одним из важных факторов всей клинической картины заболевания. Быть может по этой же причине обещавшая теоретически, но не оправдавшая себя, инсулинотерапия алиментарных интоксикаций, снижающая сахар, но не снижающая количества молочной кислоты в крови, не приобрела на практике многочисленных сторонников.

За предоставленную тему и указания приношу глубокую благодарность проф. О. С. Манойловой и д-ру Н. С. Уточниковой за выполнение некоторых определений сахара.

Поступило в редакцию

15 октября 1930 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Minkowsky. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. B. 21. 1880. — 2. V. Noorden und Embden. Zeitschr. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffwech. H. 1906. — 3. Collazo und Supmivsky. Bioch. Zeitschr. Bd. 154, 1928. — 4. Collazo. Comp. rend. de la soc. de biologie. V. 93. 1925. — 5. Weber, Briggs u. Doisy. Journ. of biol. Chem. V. 63. № 2. 1925. — 6. Serwantie. Comp. rend. des séances de la soc. de biol. 1925. — 7. Beirry et Mouquet. Compt. rend. des séances de biol. № 8. 1925. — 8. Collazo. Journ. de phys. et de pathol. 1926. — 9. H. Schumacher. Kl. Woch. № 12. 1926. — 10. Noach. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 61. 1928. — 11. Partos. Fermentforschung, 10. 1928. — 12. Kawarama. Ber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharmakol. Bd. 49. 1929. — 13. Rubo. Ber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharmakol. Bd. 49. 1929. — 14. Meyer. Ber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharmakol. B. 48. 1929. — 15. Cori, Carl u. Gerty. Journ. of biol. Chem. 1929. — 16. Friedemann, Cotonio a. Schaffer. Journ. of biol. Chem. 73. — 17. Манойлова и Платицына. Труды Бальнеол. ин-та. 1930.

WECHSELBEZIEHUNGEN DER MILCHSAEURE UND DES ZUCKERS IM BLUTE UNTER DEM EINFLUSS EINIGER HORMONE.

A. I. Osolin.

Aus dem biochemischen Laboratorium des Staatlichen Geburtshilflich-gynäkologischen
Instituts für Aerztefortbildung.

Vorstand — Prof. O. S. Manoilowa.

Die Arbeit bezweckte den Einfluss der Hormone auf gleichzeitige Veränderungen des Zucker- und Milchsäuregehaltes im Blute festzustellen. Die genannten Substanzen erweisen sich als die anschaulichsten bei der Veränderung des Kohlehydratstoffwechsels. Die Wechselbeziehungen zwischen Milchsäure und Zucker könnten die beim Verwandeln des Zuckers ablaufenden Prozesse charakterisieren, d. h. seinen Uebergang in andere organische Veränderungen über oder ohne das Stadium der Milchsäure. Man wählte Adrenalin und Insulin als im Sinne des Kohlehydratstoffwechsels aktivsten Hormone, sowie auch Ovarikrin. Die genannten Hormone wurden Kaninchen injiziert, bei denen vor der Einführung der Präparate und jede halbe Stunde im Laufe von 2 Stunden nach der Einführung der Gehalt des Zuckers im Blute nach Hagedorn-Jensen und der Milchsäure nach Friedemann, Schäffer und Cotonio bestimmt wurde. Im ganzen sind 27 Versuche angestellt: 6 mit Insulin (von № 1—6), 9 mit Adrenalin (7—15), 6 mit Ovarikrin (16—21) und

6 Kontrollversuche (von 22--27). Die Ergebnisse der durchschnittlichen Mengen in Tabelle 5.

Schlussfolgerungen.

Indem man die gewonnenen Angaben zusammenfasst, kann man zu folgenden Schlüssen kommen:

1. In Kontrollversuchen ist die Menge der Milchsäure und des Zuckers einigen Schwankungen unterworfen; dies Schwankungen sind zum Teil mit dem Betragen des Kaninchens verbunden.

2. Zwischen der Menge der Milchsäure und der Zuckermenge im Blute im nüchternen Zustand liegt keine bestimmte Gesetzmässigkeit vor. Bei hohen Zahlen der Milchsäure vermerkte man oft niedrige Zahlen des Zuckers und umgekehrt. Bisweilen bemerkte man bei einem und demselben Milchsäuregehalt einen verschiedenen Gehalt des Zuckers.

3. Ovarikrin gab keine besonderen Veränderungen im Kohlehydratstoffwechsel bei Weibchen. Die Schwankungen des Zuckers und der Milchsäure waren bei Männchen mehr wahrnehmbar.

4. Insulin setzte prägnant den Zucker im Blute herab, ohne gleichzeitig wahrnehmbare Veränderungen im Gehalt der Milchsäure zu erzeugen. Daraus kann man den Schluss ziehen, dass die Abnahme des Zuckers im Blute unter dem Einfluss des Insulins anscheinlich durch seinen Uebergang in Glykogen in der Leber und in den Muskeln oder in andere Verbindungen bedingt wird, indem das Stadium der Milchsäurebildung übersprungen wird.

5. Adrenalin befördert, indem es den Zucker mobil macht und seinen Gehalt im Blute steigert, auch die Zunahme der Milchsäure. Die Hyperglykämie verläuft parallel der Hyperlactacidämie.

Посвящается светлой памяти дорогого учителя и друга, профессора Н. А. Миславского.

ВЛИЯНИЕ БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА ВНУТРЕНнюю СЕКРЕЦИЮ НАДПОЧЕЧНИКОВ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И НА САХАР КРОВИ.

*С. А. Щербаков, В. С. Зимницкий, А. А. Вишневский
и З. А. Затворницкая.*

Из физиологической и фармакологической лабораторий Казанского государственного университета.

Если мы учтем колоссальное значение чувствительности вообще и боли в частности в эволюции животного мира, то отсюда вполне понятным становится громадный интерес, проявляемый в биологии к изучению реакций организма в ответ на чувствительное раздражение.

И для клиники боль является фактором, привлекающим к себе усиленное внимание и требующим всестороннего изучения.

Однако, если механика реакции организма в ответ на болевое воздействие, именно механика движения сознательного или бессознательного, хорошо изучена физиологией в виде простой и сложной рефлекторных дуг, то этого нельзя сказать о другом механизме, более тонком, механизме химической перестройки организма под влиянием чувствительного раздражения и тесно связанного с ним психического эффекта. Здесь у нас имеются пока еще не вполне точные и ясные данные.

Действительно еще в 1911 году Кэннон и Де-ла-Пац (Cannon a. De-la Paz) показали, что психические волнения и аффекты вызывают учащение пульса, повышение кровяного давления и расширение зрачка, а Кэннон и Госкинс (Cannon a. Hoskins) нашли, что к этому же ведут и чувствительные раздражения. Эти изменения в организме названные исследователи связывали с повышенной отдачей при этом адреналина надпочечниками.

С этого момента состоянию надпочечных желез при психически-болевым воздействием рядом исследователей было уделено очень много внимания в своих работах. Так Гартман (Hartmann) и Мак Кордок, Лодер и Гартман (Mc Kordock, Loder a. Hartmann) под-

твердили данные Кэннона и его сотрудников относительно того, что хирургические манипуляции и болевые раздражения вызывают расширение обезнервленной радужки и следовательно связаны с повышенной секрецией адреналина, а Гартман, Вернер и Розе (Hartmann, Werner a. Rose) отметили, что при этом наступает уменьшение хромаффинной зернистости в надпочечниках.

Наконец целый ряд исследователей [Кэннон и Бриттон (Cannon a. Britton), Гуссей и Молинели (Houssay et Molinelli) Буччарди (Bucciardi), Скарлес (Scarles) и друг.] получал на обезнервленном сердце при болевом раздражении учащение ритма и повышение кровяного давления, чего не наступало, если у животных перед раздражением выключались надпочечники.

Однако методика, применявшаяся цитированными выше исследователями, все же не являлась достаточно убедительной для сделанных ими выводов относительно заинтересованности надпочечных желез при болевом воздействии.

В самом деле, Н. А. Миславский и С. А. Щербаков доказали, что так называемое парадоксальное расширение зрачка прекрасно получается под влиянием боли и у животных с удаленными надпочечниками. Мало того Стюарт и Рогов (Stewart a. Rogoff), собирая кровь из пережатой с обоих концов нижней полой вены в месте впадения в нее люмбальной вены в момент раздражения седалищного нерва фарадическим током и исследуя действие собранной крови на изолированную кишечную петлю, не получали никаких указаний на повышенное в этой крови содержание адреналина. Если мы присоединим к этому еще другие эксперименты Глея и Кэнко (Gley et Quinquaud), Стюарта и Рогова, а также и других сторонников гипотезы Глея относительно того, что адреналин вообще не имеет физиологического значения в организме, так как разрушается очень быстро в крови, то вопрос о состоянии надпочечников под влиянием болевого раздражения станет для нас очень неясным.

Правда Турнад и Шаброль (Tournade et Chabrol) на парабитических собаках с венным югулярно-надпочечниковым анастомозом показали, что болевой фактор, приложенный к собаке-донору, вызывает у собаки-рецептора повышение кровяного давления, уменьшение объема селезенки, замедление кишечной перистальтики, сужение сосудов лишенной нервов почки, учащение ритмики сердца и расширение зрачка.

Однако даже эти в высшей степени интересные эксперименты не могут окончательно разрешить дискутируемого нами вопроса, как не могли решить и спора между этими исследователями с Глеем и Кэнко о физиологической роли надпочечных желез вообще.

Значительно больший интерес для нас представляют наблюдения Булатао и Кэннона (Bulatao a. Cannon), Кэннона и Райта (Cannon a. Wright), Маранона (Maranon), Лёви и Розенберга (Lowy u. Rosenberg), Турнада и Шаброля (Turnade et Chabrol)

Блиновой и др. относительно того, что психические и болевые воздействия вызывают повышение сахара в крови.

Мало того, Чиммината (Cimminata) показал, что у животных с денервированными надпочечниками болевое раздражение долгое время после операции не дает повышения сахара в крови.

Все это целиком укладывается в нашу концепцию о надпочечных железах, как мобилизаторах сахара в организме (Щербаков, Зимницкий и Дмитриев). Для точного же и окончательного разрешения затрагиваемой нами темы решили поставить соответствующие эксперименты с целью выяснения; принимают ли участие надпочечные железы в тех изменениях биохимии организма, которые наступают в нем под влиянием болевого воздействия, происходит ли при этом на них передача импульса от центральной нервной системы через их секреторные нервы, т. е. чревные нервы, и, наконец, выделяют ли они при этом в кровь субстанцию, повышающую в ней уровень сахара?

Для этого мы поставили 4 серии экспериментов по пяти опытов в каждой серии. Первые три серии ставились нами на кошках, последняя серия — на собаках.

В первой серии опытов мы легко наркотизировали животное английской, т. е. хлороформенно-эфирно-спиртовой смесью, производили ему трахеотомию и кураризировали обычным способом (1% раствора кураре 2 см³). Затем при искусственном дыхании лапаротомировали его, сделанный разрез закрывали зажимами, потом отпрепаровывали седалищный нерв, перерезали его и брали центральный конец нерва на лигатуру. Одновременно в левую сонную артерию вводилась парафинированная стеклянная канюля с зажимом для периодических взятий из нее проб крови.

После этого наркоз отменялся, животное закрывалось теплым ковриком и оставалось лежать покойно с час времени.

Это являлось необходимым, так как привязывание животного к станку, наркоз и кураризация сами по себе влияют на повышение сахара, а последнее для нас конечно при исследовании весьма нежелательно.

Затем через час мы начинали брать очень небольшие пробы крови, выпуская по 1/2 см³ ее за раз, и исследовали в ней сахар по методу Гагедорна-Иенсена (Hagedorn-Jensen) в 0,1 см³. Взятие крови производилось через промежутки времени в 15 минут в течение 1—1 1/2 часов.

После этого мы в течение 1 минуты раздражали фарадическим током центральный конец перерезанного седалищного нерва с помощью санного аппарата Дюбуа-Реймонда.

Кровь у животного бралась непосредственно перед раздражением, затем через 5 минут после него, а в дальнейшем снова через промежутки в 1/4 часа.

Приблизительно час спустя после раздражения, мы снимали

зажимы с брюшного разреза и на вены обоих надпочечников накладывали клеммы. Так животное лежало некоторое время, а потом мы снова обычным образом раздражали центральный конец седалищного нерва. Пробы крови собирались как обыкновенно.

Результаты опытов хорошо видны на кривой 1. У покойно лежащего животного мы имеем постепенное снижение сахара в крови, затем раздражение током центрального конца п. ischiadici вызывает быстрое и сильное повышение сахара крови, потом постепенно начинающее снижаться. Пережатие надпочечниковых вен способствует этому снижению.

И наконец повторное раздражение седалищного нерва при пережатых венах, т. е. выключенных надпочечниках, не только не вызывает повышения, а наоборот способствует снижению сахара крови, постепенно затем слегка повышающемуся, но не до прежнего уровня. Таким образом мы можем сделать вывод, что повышение сахара в крови под влиянием раздражения центрального конца седалищного нерва возможно лишь при условии сохранения в организме надпочечных желез, наоборот при выключении их это воздействие вызывает не повышение, а понижение сахара крови.

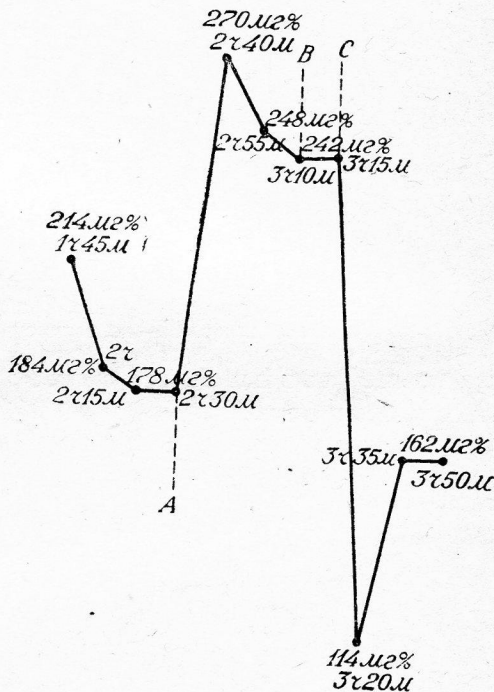
Постановка опытов второй серии являлась почти аналогичной первой.

Только вместо накладывания клемм на надпочечниковые вены, мы перерезали чревные нервы с обеих сторон в месте выхода их из-под диафрагмы около надпочечных желез.

Результаты этих экспериментов представлены на кривой 2.

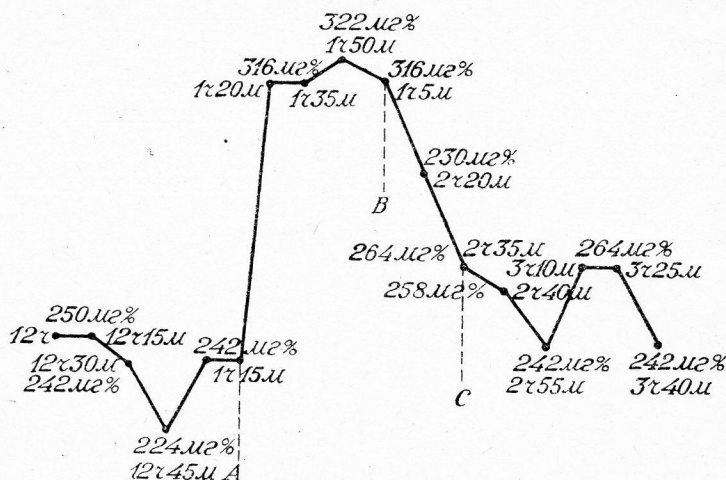
Снова болевое раздражение центрального конца седалищного нерва при интактных надпочечниках дает резкое повышение сахарной кривой, перерезка чревных нервов способствует падению сахара, а вторичное раздражение центрального конца седалищного нерва (NB надпочечники обезнервлены) дает, вместо повышения сахара, его снижение.

Отсюда вывод: повышение сахара в крови в нашем эксперименте возможно лишь при целости иннерви-



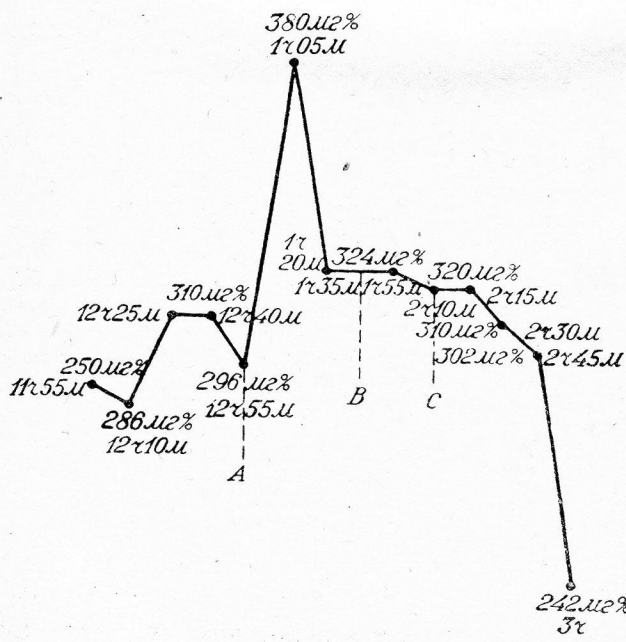
Кривая 1. А — раздражение фарадич. током центрального конца седалищного нерва. В — наложение клемм на надпочечниковые вены. С — повторное раздражение седалищного нерва (В — надпочечниковые вены зажаты клеммами).

рующих надпочечные железы чревных нервов. Если же они перерезаны, то при этом в первый момент насту-



Кривая 2. А — раздражение фарадическим током центрального конца седалищного нерва. В — перерезка обоих чревных нервов вблизи надпочечников. С — повторное раздражение седалищного нерва.

падает не повышение, а наоборот некоторое снижение сахара крови.



Кривая 3. А — раздражение фарадическим током центрального конца седалищного нерва. В — перерезка левого чревного нерва и наложение клемм на правые надпочечниковые вены. С — повторное раздражение седалищного нерва.

Третья серия опытов являлась комбинированной для подтверждения данных первых двух серий.

Именно после первого раздражения седалищного нерва мы с одной стороны пережимали надпочечниковые вены, а у другого надпочечника перерезали чревный нерв. Результаты этой серии представлены на кривой 3 и они являются совершенно идентичными данным первых двух серий.

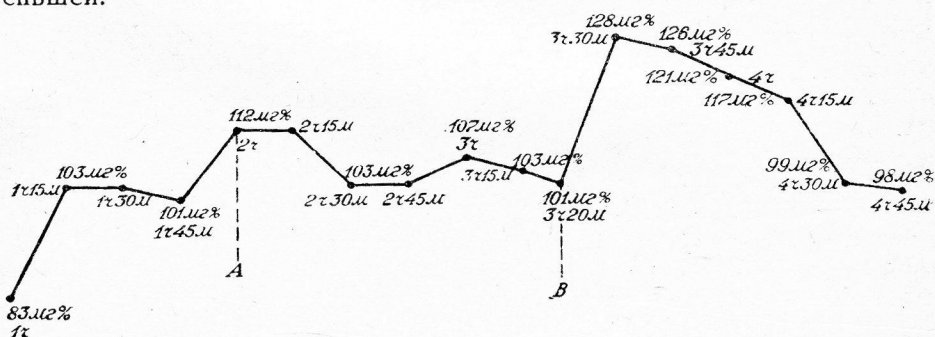
Наконец для решения вопроса, выделяет ли надпочечник в момент болевого воз-

действия на организм в кровь какую-либо субстанцию, влияющую на уровень в ней сахара, мы поступали следующим образом.

Мы брали двух собак — одну по возможности более крупную, другую наоборот небольшую. Затем, впрыснув им морфий 20—30 мг на кг веса, привязывали их к столу и легко наркотизировали английской смесью. Меньшей собаке вставлялись канюли в сонную и бедренные вены, а крупной только в бедренную вену. Затем они покойно лежали около часу и после этого из сонной артерии меньшей собаки брались описанным образом в течение 1—1½ часов пробы крови и в них определялся сахар.

На кривой 4 видно, что при этом у меньшей собаки сахар имел тенденцию к постепенному снижению.

Затем, по истечении указанного срока, мы брали стеклянным шприцем через канюлю, вставленную в бедренную вену крупной собаки, 10 см³ венозной крови и впрыскивали ее в бедренную вену меньшей.



Кривая 4. А — впрыскивание 10 см³ венозной крови, взятой из v. femoralis другой собаки. В — впрыскивание 10 см³ крови, взятой из надпочечниковой вены другой собаки в момент раздражения у нее фарадическим током центрального конца седалищного нерва.

При этом падение сахара в крови продолжалось, и венозная кровь не оказывала на это падение никакого повышающего влияния. Отметим здесь, что кровь, взятая из надпочечниковой вены (без раздражения седалищного нерва) и впрыснутая в бедренную вену другой собаки, дает такой же эффект, как и кровь, взятая из v. femoralis, т. е. не вызывает повышения сахара в крови у собаки рецетора. Мы продолжали исследовать сахар в крови у меньшей собаки в течение 1—1½ часов. В это время крупной собаке делаем лапаротомию, в надпочечниковую вену вставляем парафинированную канюлю и, отпрепаровав седалищный нерв, перерезываем его. Затем, дав животному прийти в себя, раздражаем центральный конец нерва обычным образом фарадическим током. Животное при этом начинает рваться и визжать. Начиная от момента раздражения, собираем оттекающую из надпочечниковой вены кровь через канюлю стеклянным шприцем (соединив его с канюлей резиновой трубкой). Набрав 8—10 см³ крови, быстро переносим ее и впрыскиваем в бедренную вену меньшей собаке.

После чего у этой последней уровень сахара в крови сразу повышается.

Таким образом и эти эксперименты с непреложной убедительностью подтверждают концепцию о мягкотном веществе (Щербаков, Зимницкий и Дмитриев), как о мобилизаторе сахара в организме. Болевое раздражение вызывает повышение сахара в крови только при условии сохранности в организме надпочечных желез и иннервирующих их чревных нервов. Однако наши выводы были бы неполными, если бы мы не обратили внимания на одно небольшое обстоятельство, именно на то, что при выключенных надпочечниках (см. кривые 1, 2 и 3) болевое раздражение вызывает не повышение, а падение крови.

Как объяснить это?

Если учесть то обстоятельство, что содержание сахара в крови регулируется наряду с надпочечниками поджелудочной железой, то не трудно объяснить такое понижение сахара, каксе мы наблюдаем после болевого раздражения, выявлением ассимиляторного эффекта панкреас на фоне выключенного мобилизаторного влияния надпочечников.

Но такое объяснение указанного явления, хотя и подкупает своей простотой и логичностью, нуждается все же в прямых экспериментальных доказательствах.

В самом деле ведь снижение сахара в крови можно, быть может, трактовать и как чисто тканевой момент — усилением окислительных процессов в клетках и тканях организма под влиянием боли и *ab hoc* усиленным сгоранием там сахара и без участия поджелудочной железы. А это вполне может быть возможным, так как клетки и ткани различных органов обладают собственным запасом инсулина [Бест, Смит и Скотт (Best, Smith a. Scot)] и не нуждаются очевидно в обязательном притоке к ним этого гормона из поджелудочной железы для каждого перехода в них сахара из крови.

В виду этого для окончательного разрешения интересующего нас вопроса мы провели еще 3 серии экспериментов, поставленных на кошках, по 5 опытов в каждой серии.

Первая серия должна была дать нам состояние сахара в крови после болевого раздражения у животных, лишенных надпочечников, но с оставленной в организме поджелудочной железой. Эту серию экспериментов мы поставили дополнительно к опытам первых трех серий.

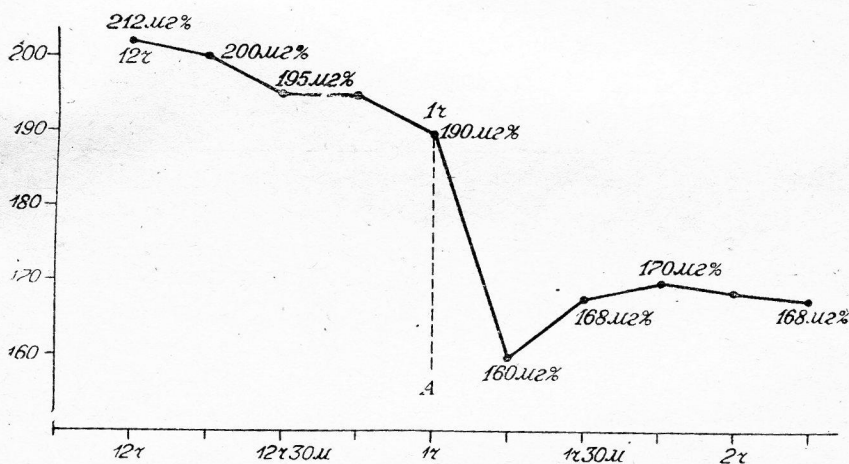
Для этого мы легко наркотизировали животное английской, т. е. хлороформенно-эфирно-спиртовой смесью, производили ему лапаротомию и удаляли надпочечники.

Одновременно отпрепаровывали седалищный нерв, перерезали его и брали центральный конец нерва на лигатуру. В одну из сонных артерий (левую) вводилась стеклянная парафинированная канюля с зажимом для периодических взятий из нее проб крови. Затем наркоз отменялся и животное, покрытое теплым ковриком, оставалось лежать покойно с час времени.

Через час мы начинаем брать очень небольшие пробы крови, выпуская по $1\frac{1}{2}$ см³ ее за раз, и исследуем в ней сахар. Взятие крови производилось через промежутки времени в 15 минут в течение одного часа — полутора часов.

После этого мы одну минуту раздражали фарадическим током центральный конец перерезанного нерва.

Кровь у животного бралась непосредственно перед раздражением, затем через 5 минут после него, а в дальнейшем через промежутки в четверть часа. Результаты опытов хорошо видны на кривой 5. У покойно лежащего животного мы имеем постепенное снижение сахара в крови. Раздражение током центрального конца п. ischiadic дает быстрое и сильное снижение сахара крови. Потом постепенно и слегка происходит подъем сахара, но не до прежней высоты.



Кривая 5. А — раздражение седалищного нерва фарадическим током. До этого в 12 часов удалены оба надпочечника.

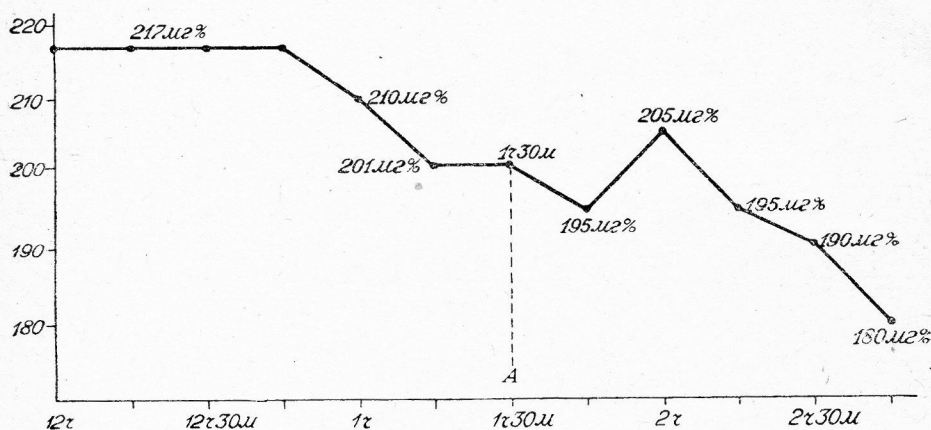
Таким образом мы можем сделать вывод, что в организме с удаленными надпочечниками, но с оставленной панкреас болевое раздражение вызывает в крови понижение сахара.

Вторая серия опытов выясняла состояние сахара в крови после болевого раздражения в организме, лишенном наряду с надпочечниками и поджелудочной железы.

Постановка экспериментов этой серии была почти аналогична первой, только после лапаротомии мы удаляли вместе с надпочечниками и поджелудочную железу, затрачивая на всю операцию не более 25 минут. Остальная постановка была та же, что и раньше.

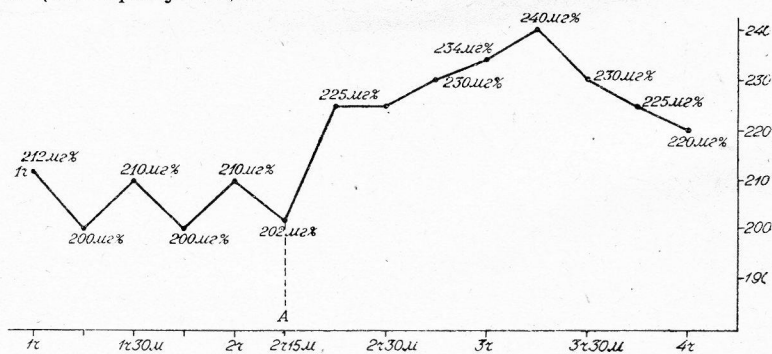
Результаты этой серии показаны на кривой 6. Мы видим, что у привязанного и покойно лежащего животного уровень сахара держится очень ровно, чуть заметно все же снижаясь. Раздражение центрального конца седалищного нерва дает чуть заметное повышение сахара (или его не дает), и кривая в общем течет по прежнему очень ровно. Никаких резких колебаний сахара мы не видим. Таким

образом у животных, лишенных и надпочечников и панкреас, болевое раздражение не оказывает никакого влияния на сахар крови. В третьей серии мы изучали течение сахара в крови после болевого раздражения у животных



Кривая 6. В 12 часов удалены надпочечники и поджелудочная железа. А — раздражение седалищного нерва.

с удалением поджелудочной железы, но оставлением интактными надпочечников. Результаты этих экспериментов получились очень любопытными (см. кривую 7).



Кривая 7. Удалена поджелудочная железа. А — раздражение центрального конца седалищного нерва фарадическим током.

Раздражение центрального конца седалищного нерва фарадическим током давало резкое повышение кривой сахара, причем повышение это длилось очень долго, снижаясь к первоначальному уровню до раздражения лишь через 1 — 1½ — 2 часа.

Отсюда вывод, что в организме с удаленной поджелудочной железой болевое раздражение дает сильное и долго длящееся повышение сахара в крови, причем необходимо подчеркнуть, что снижение сахара в крови, хотя потом и происходит, но идет очень замедленным темпом.

А теперь мы позволим себе перейти к обсуждению полученных нами данных.

Мы видим, что у животных, лишенных обоих инкреторных органов (поджелудочной железы и надпочечников), болевое раздражение не дает никаких колебаний сахара в крови после раздражения.

И обратно — у животных, лишенных только одной железы, т. е. либо надпочечников, либо панкреас, после болевого раздражения наблюдается характерный физиологический эффект повышенной секреции оставленного инкреторного органа.

Так, если оставлена поджелудочная железа, то мы наблюдали резкое снижение сахара в крови, если оставлялись надпочечники, то болевое раздражение давало эффект резкого и долго длящегося повышения уровня сахара.

Первый вывод который мы можем сделать из сопоставления результатов первых двух серий, это то, что о падении сахара в крови у животного, лишенного надпочечников, но с оставленной поджелудочной железой, под влиянием чисто тканевого момента — именно усиленной ассимиляции сахара клетками и тканями организма после болевого раздражения, без участия поджелудочной железы, не может быть и речи.

Если бы это было так, то получилось бы снижение сахара после раздражения седалищного нерва и в экспериментах второй серии, как и в первой. Однако этого мы не наблюдали. Точно также и опыты с удалением поджелудочной железы и выключением ее ассимиляторного эффекта (третья серия) демонстративно свидетельствуют, что болевое воздействие в этих опытах резко повышает уровень сахара в крови и это повышение длится очень долго и понижение сахара в дальнейшем идет очень замедленным темпом. Последующее снижение сахара может быть объяснено конечно только ассимиляцией его в тканях, но мы видим, что процесс этот очень медленный и не может дать резких колебаний сахара в крови. Таким образом замедленное обратное снижение сахара к первоначальному уровню свидетельствует, что в данных опытах выключение поджелудочной железы не является безразличным.

Итак, указанные эксперименты не оставляют уже никакого сомнения, что при болевом раздражении наряду с рефлексом на надпочечные железы *via nervi splanchnici* одновременно имеет место рефлекс и на поджелудочную железу *via nervi vagi*.

Однако, если мы обратимся к обычным схемам корреляций желез внутренней секреции, например хотя бы к известной схеме Эппингера, Фальта и Рудингера (Eppinger, Falta u. Rudinger) в дополнении Ашнера (Aschner), то мы имеем в этой схеме указания на то, что в отношении секреторных процессов надпочечники и поджелудочная железа являются антагонистами, и усиление инкреторной

работы одного органа должно вести к понижению функции другого. То есть как раз обратное тому, что мы наблюдали в наших опытах. Правда еще Мендель (Mendel) в 1925 году проявил известный скепсис к упомянутой схеме, и некоторое подтверждение взгляду Менделя мы имеем в работах Чебоксарова и Малкина, показавших на кровяном давлении, что введение инсулина способствует усилению инкреторной деятельности надпочечных желез, а наблюдения Полля (Poll), Кана (Kahn), Кана и Мюнтцера (Kahn и. Müntzer) дали, что при введении панкреатического гормона происходит уменьшение хромаффинной зернистости и вакуолизация мягкотных клеток надпочечников, т. е. их повышенная секреция. Этого не получалось, если предварительно до инъекции инсулина перерезались чревные нервы.

И нам кажется, что нужно строго разграничивать антагонизм желез внутренней секреции по их действию на обмен веществ и по их влиянию на инкреторную работу другой железы, антагонистичной первой.

И как раз железы антагонисты по отношению к метаболизму должны быть синергистами по отношению к секреции друг друга. Последнее вполне понятно, так как организм есть своего рода весы, все время стремящиеся находиться в равновесии.

Приводится в движение один механизм, мобилизующий сахар из углеводного депо в организм — гликогена печени и мышц, одновременно должен прийти в действие и другой механизм, способствующий ассимиляции этого последнего в клетках и тканях. Иначе равновесие химических процессов в организме будет нарушено, и мы перейдем из области нормы уже в пределы патологии, как это имеет место например при сахарном диабете. Что рефлекс на поджелудочную железу идет именно по блуждающему нерву, это понятно так как морфологическая работа Фернандо де Кастро (Fernande de Castro) свидетельствует о том, что островки Лангерганса иннервируются веточками правого vagus'a.

Исследования же Ашера и Коррали (Ascher и. Corrali), Кларка (Klarc), Цунца и Ла-Барра (Zuntz et La Barre), Щербакова и других показали, что раздражение этого нерва ведет к снижению сахара крови. При интактных надпочечных железах при болевом раздражении мобилизаторный эффект превалирует над ассимиляторным и это вполне понятно, при включении же их остается только один ассимиляторный — *via nervi vagi*. Некоторое выравнивание сахара после его резкого падения (опыты 1 серии) при удалении надпочечников объясняется очевидно работой оставленных в организме хромаффинных параганглиев. Их работой можно объяснить и некоторое повышение сахара после раздражения в экспериментах 2 серии (с удалением надпочечников и поджелудочной железы).

Затем мы должны учесть, что филогенетически у простейших

внешнее на них воздействие трансформируется в двигательный акт и лишь у более сложно организованных к этому последнему может присоединяться и психический момент.

А как мышечная работа, так и нервная (достаточно вспомнить о богатстве нервных клеток гликогеном) нуждаются в соответствующем энергическом материале — преимущественно глюкозе.

И поэтому для облегчения возможности приведения в действие рефлекторной дуги или целой сети соответствующих рефлекторных дуг должен быть прежде всего приведен в движение рефлекторный механизм, химически обеспечивающий их действие.

Именно болевое раздражение по чувствительным нервам передается центральной нервной системе, а эта последняя, наряду с моторным импульсом или психической работой, посылает импульсы по нервным волокнам через продолговатый мозг и передние столбы спинного мозга к передним корешкам этого последнего, выходящим из него на уровне 4 грудного и до 1 поясничного позвонка. Здесь они присоединяются к чревным нервам (Турнад и Шаброль).

По этим нервам импульс достигает мякотного вещества надпочечных желез, вызывая усиленную секрецию адреналина, и мобилизует глюкозу в организме из его углеводных депо. Одновременно центральная нервная система посылает импульс через *vagus* на поджелудочную железу, ведет к усиленной инкреции инсулина и способствует усвоению сахара мышечными и нервными клетками.

Таким образом болевое раздражение приводит в действие указанную нами рефлекторную внутрисекреторную (химическую по своему эффекту в организме) дугу, обеспечивающую организму ту или иную его реакцию.

Выводы.

1. Раздражение фарадическим током седалищного нерва вызывает повышение сахара крови.

2. Повышение сахара в крови получается при этом раздражении лишь при условии сохранения в организме надпочечных желез. Если мы эти железы перед раздражением выключим (пережатием надпочечниковых вен или перерезкой чревных нервов), то вместо повышения сахара в крови мы будем при болевом раздражении иметь его понижение.

3. Кровь, взятая в момент болевого раздражения из надпочечниковой вены и впрыснутая в достаточном количестве в вену другому животному, вызывает у этого последнего повышение кровяного сахара. Следовательно, при болевом раздражении надпочечные железы выделяют в кровь субстанцию, повышающую сахар в крови.

4. При удалении надпочечных желез болевое раздражение дает понижение сахара в крови, постепенно потом выравнивающееся.

5. При удалении поджелудочной железы болевое раздражение

дает резкое и долго длящееся повышение сахара в крови, причем следующее снижение сахара идет замедленным темпом.

6. При удалении надпочечников и поджелудочной железы болевое раздражение не оказывает никакого влияния на уровень сахара в крови.

7. При удалении поджелудочной железы или надпочечников болевое раздражение дает по течению сахара в крови состояние повышенной инкреторной работы оставленного органа и это выявляется особенно отчетливо благодаря тому, что эффект этой работы не затушевывается другой железой — физиологическим антагонистом по обмену к оставленной.

8. Болевое раздражение приводит в действие внутрисекреторную рефлекторную дугу *via nervi splanchnici* на надпочечные железы для мобилизации сахара из углеводных депо организма и *via nervi vagi* на поджелудочную железу для ассимиляции поступившего в кровь сахара в клетках и тканях. Таким образом центральная нервная система обеспечивает организму химическую основу той или иной его реакции.

9. Говоря о синергизме и антагонизме желез внутренней секреции, необходимо строго разграничивать эти понятия по отношению к обмену веществ в инкреторной работе органов. Железы антагонисты по отношению к обмену должны являться синергистами по отношению к секреторной работе друг друга и это вполне понятно, так как таким путем поддерживается равновесие физико-химических процессов организма.

Поступило в редакцию 1 декабря 1930 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ascher u. Corral. Zeitschr. f. Biol. Bd. 68. 1915. — 2. Best, Smith a Scott. — Americ. Journ. of phys. 68, 161, 1924. — 3. Блинова. — Журнал эксперим. медицины. т. I, 1928. — 4. Bucciardi. — Boll. soc. ital Biol sperim. v. 1928, цитир. по Berichte f. d. ges. Physiol. Bd. 48. H. 9/10. — 5. Bulatao a. Cannon. Amer. journ. of physiol. vol. 72, № 2, 1925. — 6. Cannon and Britton. Americ. journ. of physiol. vol. 72, № 2, 1925. — 7. Cannon and De la Paz. Ibid. v. 28, 1911. — 8. Cannon and Hoskins. Ibid. v. 29, 1911. — 9. Cannon and Wright. Ibid. v. 28, 1910. — 10. Cannon. Americ. journ. of psychiatry, vol. 2, № 1, 1922. — 11. Castro Fernando de. Trabajos de labor. invest. biol. Madrid XXI. 1923. — 12. Cimminata. Boll. e atti d. real. acad. med. di Roma, 52, fasc. 7—9, 1928, цит. по Bericht. f. Physiol. Bd. 38. H. 5—6. — 13. Clarc. Journ. of Physiol. v. 29, 1924 — 25. — 14. Gley et Quinquaud. Compt. rend. de seanc. d. soc. de Biol. v. 88, № 15, 1923; v. 91, №№ 31, 33, 1924; v. 92, №№ 3, 5, 10, 15, 1925; v. 93, № 38, 1925. Rev. de med. 40, № 4. 1923. — 15. Hartmann. Americ. Journ. of physiol. v. 63. № 39. 1923. — 16. Hartmann, Mc. Cordock a. Loder. — Ibid. v. 64, № 1, 1923. — 17. Hartmann, Werner, Rose and Smith. Ibid. v. 78, № 1, 1926. — 18. Houssay et Molinelli. Compt. rend. d. Biol. 93, № 28, 1925. 19. Kahn. Pflüger's Arch. Bd. 140, 1911; 147, 1912; 212, H. I. 1926. — 20. Kahn u. Müntzer. Ibid. Bd. 217, H. 3—4, 1927. — 21. Löwy u. Rosenberg. Biochem. Zeitschr. 56, 1913. — 22. Maranon. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 45, 1925. —

23. Mendel. Münch. med. Wochenschr. № 6. 1925. — 24. Миславский и Щербаков. Казанский мед. журн. № 1, 1925. — 25. Poll. Pflüger's Arch. Bd. 169, 1917. — 26. Scaries. Americ. journ. of physiol. — V. 66, № 2, 1923. — 27. Stewart a. Rogoff. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. 20, № 1, 1922; Journ. of pharm. a. exp. therapeut. 19, № 1, 1922; Americ. journ. of physiol. 62, № 1, 1922; 65, № 2, 1923; 69, № 3, 1924; 85 № 2, 1928. — 28. Tournade. Journ. méd. française — 14, № 1, 1925; Presse méd. № 18, 1926. — 29. Tournade et Chabrol. Arch. intern. de physiol. V. 29, 1927; Cpt. rend. d. Biol. V. 88, №№ 1, 16. 1923; V. 92, №№ 6, 8. 13, 1925; V. 93. №№ 22, 29, 34, 1925; V. 94, № 16, 1926; V. 96, № 13, 1927; V. 98, № 4, 1927; V. 93, № 29, 1925 — 30. Zuntz et la Barre. Cpt. rend. de Biol., 93, № 29, 1925 — 31. Чебоксаров и Малкин. Казанский мед. журн. № 7 1925. — 32. Щербаков, Дмитриев и Пучков. Ibid. № 10. 1928. — 33. Щербаков, Зимницкий и Дмитриев. Ibid. № 9, 1929 и ученые записки Казанск. госуд. университета т. LXXXIX кн. 3—4, 1929. Pflüg. Arch. Bd. 224, H. 3—4, 1930.

DER EINFLUSS DES SCHMERZENREIZES AUF DIE INNERE SEKRE- TION DER NEBENNIEREN, DER BAUCHSPEICHELDRÜSE UND AUF DEN ZUCKER IM BLUTE.

*S. A. Schtscherbakoff, W. S. Simnizky, A. A. Wischnevsky
u. S. A. Satvornizkaja.*

Aus dem physiologischen und pharmakologischen Laboratorium der Staatsuniversität
in Kasan.

Zur Aufklärung der inkretorischen Rolle der Nebennieren und Bauchspeicheldrüse auf die Veränderungen der Biochemie des Organismus unter dem Einfluss des Schmerzensreizes haben die Autoren 7 Serien von Versuchen, zu je 5 Versuche in jeder Serie durchgeführt. Alle Versuche wurden an Katzen gemacht, mit Ausnahme der 4. Serie, die mit Hunden vorgenommen wurde. Das Resultat war:

1. Die Reizung des N. ischiadicus mit pharadischen Strome führt zu einer Zunahme des Blutzuckers (I Serie).

2. Die Zunahme des Blutzuckers findet bei dieser Reizung nur bei Unversehrtheit der Nebennieren statt. Wenn diese Drüsen vor der Reizung durch Abklemmung der Nebennierenvenen (Serie II, Abbildung 2) oder durch das Durchschneiden der N. N. splanchnici (Serie III, Abbildung 3) ausgeschaltet werden, erhält man an stelle einer Zunahme des Blutzuckers bei der Schmerzensreizung eine Abnahme desselben.

3. Das, im Moment des Schmerzensreizes aus der Nebennierenvene entnommene Blut in genügendem Masse in die Vene eines anderen Tieres injiziert ruft bei dem letzteren eine Zunahme des Blutzuckers hervor (Serie IV, Abb. 4) Folglich: bei dem Schmerzensreize sondern die Nebennieren in das Blut eine Substanz aus, die den Zuckerspiegel im Blute erhöht.

4. Bei der Entfernung der Nebennieren führt die Schmerzensreizung zu einer Abnahme des Zuckers im Blute, welche sich nach und nach ausgleicht (Serie V, Abb. 5).

5. Bei Entfernung der Bauchspeicheldrüse ruft die Schmerzreizung eine scharfe und langdauernde Zunahme des Blutzuckers hervor, die folgende Abnahme des Zuckers geht in verzögertem Tempo vor sich (Serie VI, Abbildung 6).

6. Bei Entfernung der Nebennieren und Bauchspeicheldrüse hat die Schmerzreizung keinen Einfluss auf den Zuckerspiegel im Blute.

7. Bei Entfernung der Bauchspeicheldrüse oder der Nebennieren ruft die Schmerzreizung, wie es aus der Blutzuckerkurve zu sehen ist, den Zustand einer erhöhten inkretorischen Arbeit des erhaltenen Organs hervor. Dieses tritt besonders deutlich dank dem zu Tage, dass der Effekt dieser Arbeit von der anderen Drüse nicht verdeckt wird, welche den physiologischen Antagonisten im Stoffwechsel zur erhaltengebliebenen Drüse darstellt.

8. Die Schmerzreizung setzt den inkretorischen Reflexbogen in Wirkung via nervi splanchnici auf die Nebennieren zur Mobilisation des Zuckers aus den Kohlehydratdepots und via nervi vagi auf die Bauchspeicheldrüse zur Assimilation in den Zellen und Geweben des ins Blut eingeschwemmten Zuckers. Auf diese Weise sichert das Zentralnervensystem dem Organismus die chemische Grundlage der einen oder der anderen seiner Reaktionen.

9. Wenn man vom Synergismus oder Antagonismus der innersekretorischen Drüsen spricht, ist es nötig diese Begriffe streng zu unterscheiden in Hinsicht auf den Stoffwechsel und die inkretorische Arbeit der Organe. Die Drüsen, welche Antagonisten im Stoffwechsel sind, müssen Synergisten in der sekretorischen Arbeit sein, was auch begreiflich ist, denn gerade auf diesem Wege wird das Gleichgewicht der physikalischen Prozesse im Organismus unterhalten.



ВЛИЯНИЕ ЕСТЕСТВЕННОГО И ИСКУССТВЕННОГО СВЕТА НА ГАЗООБМЕН ЧЕЛОВЕКА.

Г. Д. Арнаутон и Е. Г. Веллер.

Из физиологической лаборатории Государственного института охраны труда
Директор института — проф. Каплун. Завед. лаб. — д-р Маршак.

Данная работа, являясь частью общей работы института по изучению проблемы освещения, имеет своей целью выявить биологическое значение света на человеческий организм.

Так как проблема биологического преимущества естественного солнечного света в условиях закрытого помещения, в котором стекла световых отверстий задерживают ультрафиолетовые части спектра, над освещением искусственным в гигиенической и физиологической литературе отнюдь не может считаться разработанной, и так как современная светотехника ставит перед гигиенистами в упор вопрос о допустимости в ряде случаев смешанного освещения, мы и решили провести сравнение воздействия искусственного и естественного освещения на одну из основных функций всего организма — на газообмен.

Первая работа по изучению влияния света на газообмен животного принадлежит еще Мошотту (1855 г.) Изучая газообмен у лягушек в темноте и при свете, он пришел к заключению, что лягушки при свете выделяют больше уксусной кислоты, чем в темноте (примерно на 8 — 25%).

Аналогичные данные были получены Сельми (Selmi) и Пиацинтини (Piacentini), экспериментировавшими на собаках в условиях темноты и света и получившими повышение обмена (CO_2) при свете на 18%. Потт (Pott), проводивший наблюдения над одной мышью при свете днем и в темноте ночью, также нашел повышение газообмена при свете. Для определения влияния света на организм животного Фубини (Fubini), Биддер (Bidder) и Шмидт (Schmidt) применяли метод взвешивания. Фубини взвешивал днем и ночью лягушек здоровых и ослепленных. Он нашел, что при свете лягушки теряют в весе, а в темноте прибывают, причем эта убыль и прибыль в весе у слепых лягушек меньше, чем у зрячих. Автор объясняет прирост в весе разницей потребления O_2 и выделения CO_2 .

Биддер и Шмидт также взвешивали голодающую кошку и установили, что кошка теряет в весе гораздо больше днем, чем ночью. Когда кошка в последние три дня опыта была ослеплена, дневная и ночная потеря были одинаковы.

Основное возражение, которое приводится критиками работ названных авторов [Шпек (Speck), Леб и др.], заключается в указании на то, что повышение газообмена возможно вызывалось движениями животных во время пребывания их на свету, ибо животные в движении больше днем и на свету, чем ночью и в темноте.

Последующие авторы пытались ограничить или уничтожить возможность движений животного. Платен (Platen), экспериментировавший на трахеотомированных и связанных кроликах, закрывал им глаза белыми и черными стеклами и держал их в течение получаса при свете и в темноте; по его данным газообмен у кроликов при свете повышался в среднем на 15%; Хазанович для того, чтобы исключить движения подопытных лягушек, перерезывал им спинной мозг. Выделение CO_2 при свете у лягушки было больше, чем в темноте. Таким образом и эти опыты подтвердили выводы предыдущих авторов.

Леб (1888) однако доказал, что и у лягушек с перерезанным спинным мозгом вполне возможны рефлекторные движения. Он перерезал спинной мозг у 2 лягушек и, поместив их в совершенно одинаковые условия, изучал их газообмен. Оказалось, что у одной лягушки появились движения (вздрагивания) в конечностях, а у другой нет, и у 1-й лягушки при той же температуре и том же освещении потребление кислорода, а соответственно — выделение CO_2 было на 1 г веса тела на 100% больше, чем у спокойной лягушки.

В подтверждение мысли о рефлекторном действии света именно на мускулатуру автор приводит очень интересную работу. Он изучал газообмен у куколок чешуекрылых насекомых. Куколки были выбраны потому, что у них мускульная деятельность не является функцией организма. Автор изучал их обмен двояким путем: и путем взвешивания и путем определения газообмена, — и в том и в другом случае он не получил у куколок повышения обмена при свете. Леб делает отсюда дальнейший вывод о том, что там, где мышцы отсутствуют, рефлекторное действие света на них невозможно, а поэтому и окислительные процессы при свете не повышаются.

Изучением влияния оптического раздражения на газообмен мозга занимался Александер [Alexander (1912 г.)]. Курарезированные собаки, тело которых покрывалось черным сукном, помещались им в темной комнате, и для того, чтобы исключить возможность повышения обмена в мускульной системе и в других органах, он прибегал к целому ряду операций, как: курарезирование животного, перерезка спинного мозга, перерезка n. vagi, sympathici и т. п.

Для оптического раздражения употреблялись 2—3 вольфрамовые лампы, в 50 свечей каждая. На основании проведенных опытов

Александр приходит к выводу, что основной обмен при свете повышается (O_2 на $7,2\%$; CO_2 на $1,4\%$). Это повышение основного обмена им объясняется как следствие повышения обмена в центральной нервной системе, вызванное усилением ее деятельности через оптическое раздражение.

Итак, все приведенные работы говорят о повышении обмена при свете у животных.

Единственную работу в этой области на человеке провел Шпек.

Шпек ставил опыты на самом себе. Во время опыта он сидел спокойно на стуле и дышал в мундштук, нос зажимался зажимом. Опыт протекал с открытыми и закрытыми глазами, на закрытые глаза накладывалась еще повязка; опыты длились 9—12' и чередовались по 2 в день. Во время опыта сам автор-испытуемый должен был одновременно выполнять частично работу экспериментатора; он считал у себя число дыханий, движением ноги давал знать помощнику о начале и конце опыта.

Данные Шпека показали повышение вентиляции при свете на 7% , а потребленного кислорода на $1,5\%$, каковые цифры Шпек считает лежащими в пределах экспериментальной ошибки. Он считает поэтому, что свет обуславливает только изменение типа, механики дыхания, а отнюдь не повышение окислительных процессов. Вывод автора следующий. „Если строго следить за тем, чтобы избежать движений при свете, то свет не вызывает в человеческом организме усиления окислительных процессов. Более чем вероятно, что процессы в зрительных нервах и возбужденных ими частях мозга вообще не имеют ничего общего с процессами окисления, или, если эти процессы и существуют, то они столь незначительны, что не поддаются наблюдению“.

Однако этот вывод Шпека нельзя считать бесспорным. Трудно учесть степень влияния самого экспериментатора, бывшего одновременно и испытуемым, на результаты опыты. При активном внимании испытуемого к ведению самого опыта (ему приходилось считать количество дыханий, следить за часами, давать знаки помощнику и пр.), возможно, имело место определенное торможение рефлексов, вызываемых действием света. На мысль о каком-то постороннем воздействии наводит и несоответствие цифр повышения вентиляции и обмена: в то время как вентиляция повысилась на $7,2\%$, обмен увеличился только на $1,5\%$. Кроме того и краткосрочность опытов (всего 9—12 минут) является безусловно недостатком этой работы.

Все это ставит под большое сомнение основной вывод автора.

Как видно изучение влияния света на основной обмен животных в значительной степени затрудняется тем, что большие колебания в данных газообмена могут получаться в результате движений животных. Все мероприятия по уточнению этих опытов, предпринятые указанными авторами, все же не исключают полностью указанного выше момента. Поэтому полученные данные о действии света на

обмен животных могут иногда косвенно характеризовать поведение животных при той или другой освещенности.

Для выяснения последнего вопроса, т. е. степени подвижности животного при свете и темноте, мы произвели ряд опытов над голубями, считая их предварительными и вводными для основной части нашей работы над человеком. Они заключались в следующем: голубь помещался в клетку, повешенную на гофрированные резиновые трубки, нижний конец которых герметически закрывался, а в верхний вставлялась стеклянная трубочка. Все 4 стеклянные трубочки связывались с резиновой трубкой, соединенной с барабанчиком Маррея. Малейшее движение голубя в клетке меняло напряжение гофрированных трубок, последнее и записывалось Мареевским барабанчиком на кимографе.

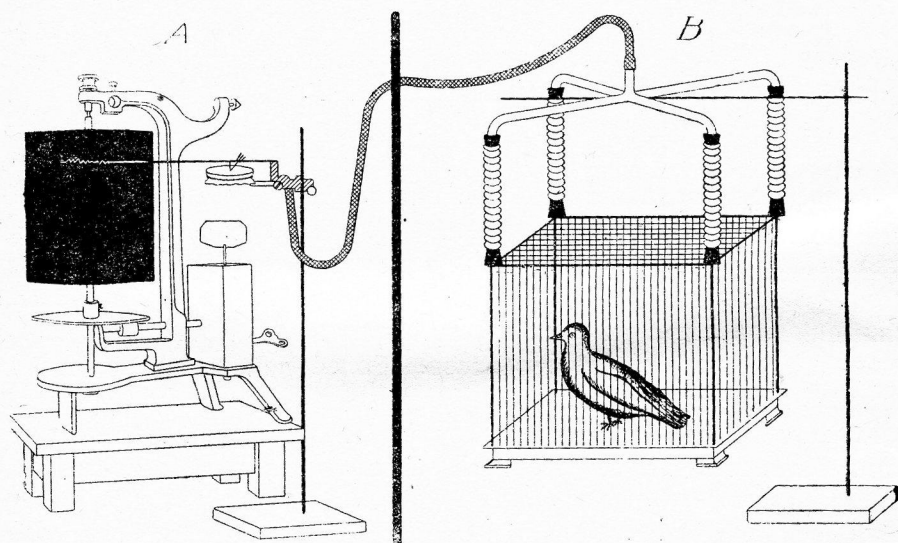


Рис. 1. А — комната экспериментатора с аппаратурой, В — комната для испытуемых.

Клетка с голубем помещалась в одной комнате, а экспериментатор с записывающим аппаратом в соседней; соединительная резиновая трубка проведена была через стену. Опыты ставились по утрам в течение 2-3 часов; за это время голубь поочередно по получасам находился при естественном свете и при полной темноте. На рис. 2 приводятся данные типичного опыта.

На 2-м рисунке с большой отчетливостью выступает поведение голубя на свету и в темноте: в темноте поведение характеризуется почти ровной линией, указывающей на полную неподвижность, в то время как при свете частые размахи кривой указывают на большую активность голубя в этих условиях.

Приведенные данные являются объективным доказательством того, насколько осторожно следует относиться к данным основного обмена при свете и в темноте у животных. С этой точки зрения

правильней изучать основной обмен у человека, у которого можно добиться неизменного поведения.

Наши основные опыты имели задачей выяснить, влияет ли свет на газообмен человека при отсутствии всяких движений и посторонних воздействий.

Больше всего нас интересовало действие естественного рассеянного комнатного освещения, отчасти мы проследили также влияние искусственного электрического освещения и сделали попытку выявить влияние смешанного освещения.

Учитывая, что основной обмен человека обычно колеблется в некоторых пределах и что пределы этих естественных колебаний возможно больше тех, которые могут выявиться под влиянием темноты, мы старались варьировать наши опыты таким образом, чтобы иметь возможность уловить те или иные изменения обмена при свете, если только они действительно существуют. Мы проводили 4 серии опытов



Рис. 2. *a* — при свете, *b* — в темноте.

с различной продолжительностью пребывания в темноте и при свете с различным чередованием переходов от темноты к свету и обратно.

В первой серии испытуемый находился час в темноте, час при свете, снова час в темноте и час при свете; во второй серии опыт начинался со света; в третьей—2 часа в темноте, потом столько же при свете и в 4-й—наоборот. В последних двух сериях мы в нескольких опытах удлиняли период пребывания в темноте и при свете до 3 часов.

Для того, чтобы изолировать испытуемого от возможных психических воздействий, от шума, стука, людей и пр., мы помещали его в отдельную комнату. Экспериментатор и вся аппаратура находились в соседней комнате. В стене было проделано несколько отверстий, через которые проводились резиновая трубка от мундштука к часам Цунца и резиновые трубочки к кимографу. Открывание и закрывание занавеса над окном, которым мы затемняли комнату, где помещался испытуемый, также производилось из комнаты экспериментатора.

Опыт протекал следующим образом: испытуемый приходил утром натощак, лежал час в светлой комнате. После этого у него брались 2 пробы основного обмена, и экспериментатор из своей комнаты

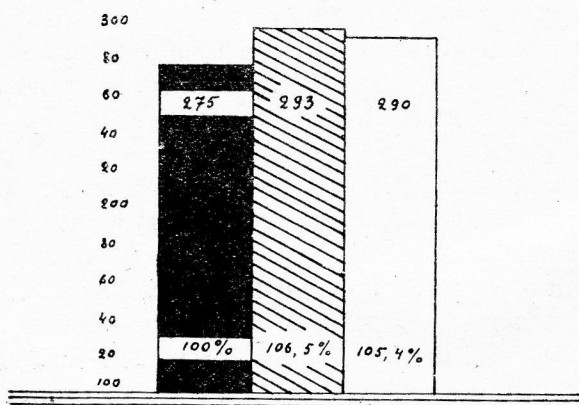
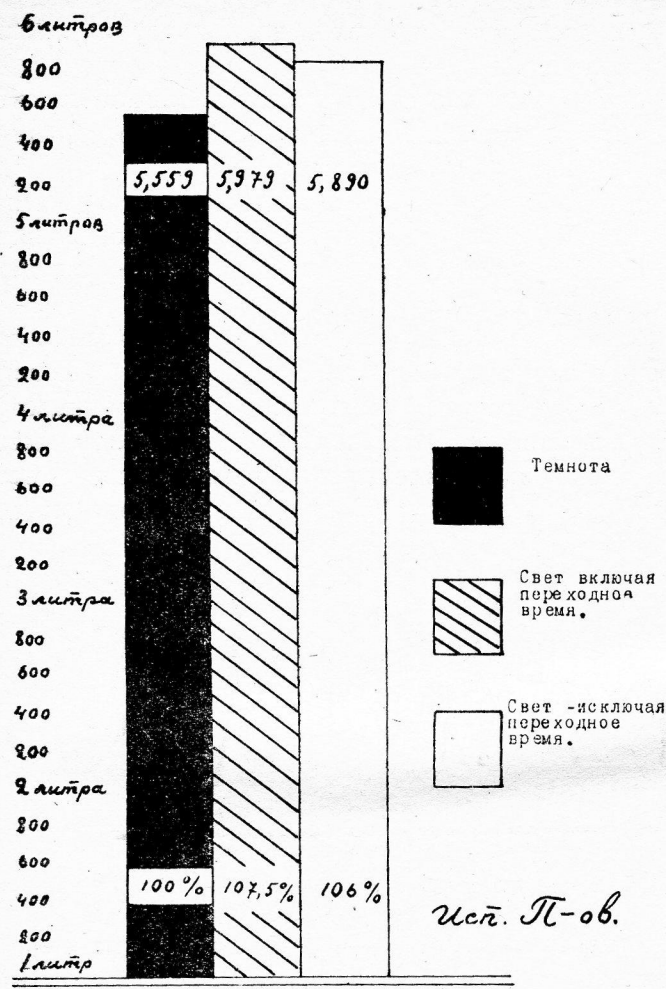


Рис. 3. а — изменение вентиляции легких при естественном освещении. Среднее по 19 опытам, 108 наблюдениям. б — потребление O_2 при естественном освещении. Среднее из 18 опытов, 87 наблюдений.

опускал занавес в комнате испытуемого. Испытуемый лежал час в темноте. По прошествии часа, по условленному знаку (легкий стук в стену) испытуемый начинал дышать в мундштук, экспериментатор снова забирал две пробы выдыхаемого воздуха и вел запись вентиляции. Затем занавес открывался. В момент перехода от темноты к свету испытуемый продолжал дышать в мундштук, и экспериментатор вел запись вентиляции и забор проб воздуха с тем, чтобы выяснить влияние момента перехода испытуемого от темноты к свету, затем испытуемый снова оставлялся на час при свете, к концу часа—снова брались 2 пробы, далее он проводил час в темноте и затем забирались 2 последние пробы.

Кроме вентиляции и обмена мы еще проследили характер дыхания при свете и в темноте, а также движения испытуемого во время забора проб.

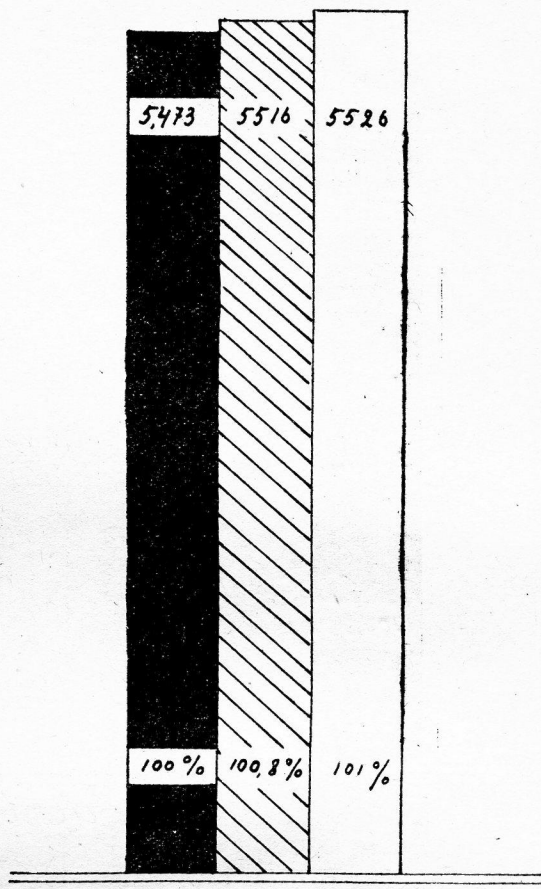
Запись дыхания

велась при помощи пневмографа. Для записи движений мы употребляли следующий способ: испытуемый лежал на койке на 2 резиновых подушечках (одна была под головой, другая под ногами). Резиновые трубочки от обеих подушечек соединялись в одну, которая проводилась через отверстие в стене в комнату экспериментатора, здесь она соединялась с коленом ртутного манометра; в другом колене манометра был устроен стеклянный поплавок, верхний конец которого был снабжен пером для записи движений на кимографе. Таким образом регистрировалось всякое движение испытуемого.

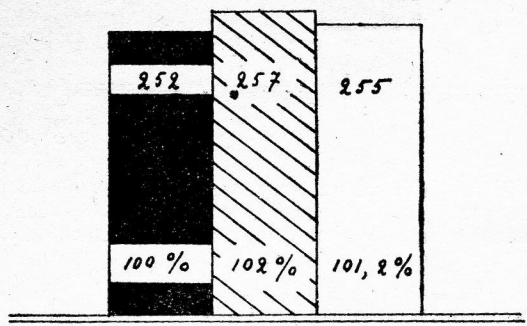
Эти записи показали, что наши испытуемые, прекрасно тренированные, давно работающие в нашей лаборатории, не производили никаких движений при заборе пробы ни в темноте, ни при свете. Запись дыхания тоже ничего демонстративного не дала.

Всего было проведено 57 опытов и около 300 наблюдений на трех испытуемых. (Испытуемые — студенты в возрасте 25 — 30 лет — вполне здоровые, двое мужчин и одна женщина).

Какова реакция



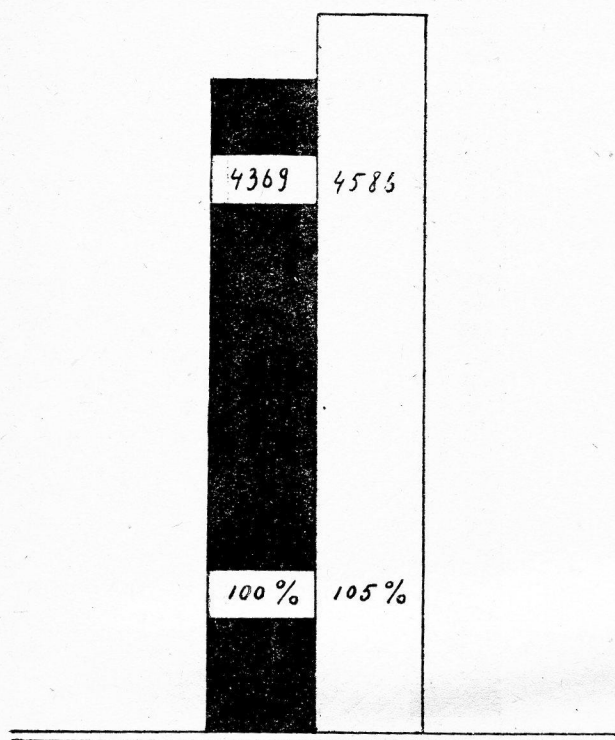
Исп. И-с.



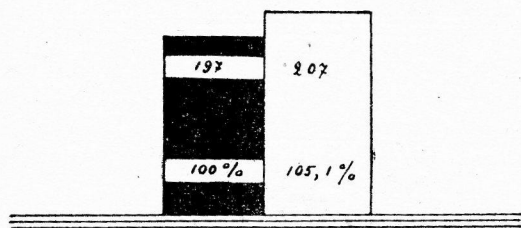
Исп. И-с.

Рис. 4. а — изменение вентиляции легких при естественном освещении. Среднее из 20 опытов, 115 наблюдений.
б — потребление O_2 при естественном освещении. Среднее по 20 опытам, 93 наблюдениям.

газообмена у этих испытуемых на естественный свет, на обычное дневное рассеянное комнатное освещение, равнявшееся в наших опытах 50—100—120 люксам?



Исп. N-ва.



Исп. N-ва.

Качественно реакция на свет и темноту одинакова у всех наших испытуемых, количественно же она несколько разнится.

С первым испытуемым П. было проведено 19 опытов с естественным освещением, 103 наблюдений. В каждом из этих 19 опытов мы наблюдали повышение газообмена и вентиляции при свете по сравнению с темнотой, не было ни одного случая исключения ни в одной из четырех серий. В среднем (по 19 опытам) повышение вентиляции составляет 7,5% с учетом „переходных“¹ проб и 6% без учета их.

Нужно отметить, что переход от темноты к свету, как правило, сопровождается заметным усилением вентиляции в первые 1—2 минуты, а также повидимому

Рис. 5. а — изменение вентиляции легких при естественном освещении. Среднее из 4 опытов, 15 наблюдений. б — потребление O_2 при естественном освещении. Среднее из 3 опытов, 12 наблюдений.

и повышением обмена, поэтому мы будем каждый раз приводить 2

¹ Переходной пробой мы считаем ту пробу выдыхаемого воздуха, которая была набрана, начиная с момента открывания занавеса (проба набиралась в течение 8 минут). Мы выделяем переходный момент для того, чтобы учесть степень влияния резкого перехода от темноты к свету и обратно.

цифры в тех опытах, когда пробы забирались и в момент перехода от темноты к свету.

Повышение потребления O_2 при свете составляло в среднем 6,5% и 5,4% (без учета переходных проб).

Увеличение количества калорий в среднем по 19 опытам составляло 7%, а без учета переходных проб 5,9%. По отдельным сериям и опытам увеличение обмена и вентиляции при свете представлялось следующим образом (см. табл. 1).

ТАБЛИЦА 1.

Изменения вентиляции и обмена у испытуемого П-ва по всем сериям опытов (в процентах).

С е р и и	Ном. опыт.	Вентиляция		O_2	Калории
		С учетом переходных проб	Без учета переходных проб	С учетом пере- ходных проб	
I	1	+ 5,5%	+ 4,4%	+ 2,7%	+10,4%
	2	+10	+ 8,0	+ 7,3	+ 6,7
	3	+11,3	+ 6,8		
	4	+ 9,5	+ 8,5		
	5	+14,0	+13,0	+16,5	+17,8
II	6	+11	+10	+10,5	+ 9,7
	7	+ 8	+ 7,6	+ 0,7	± 0
	8	+ 8,7	+ 8,3	+ 9,1	+10
	9	+ 2,2	+ 1,1	± 0	± 0
III	10	+ 6,7	+ 6,5	+ 6,6	+ 6,6
	11	+ 5,5	+ 5,1	+ 6,2	+ 6,2
	12	+10,9	+ 9,4	+12,1	+16,1
IV	13	+10,7	+11,4	+ 8,5	+ 8,8
	14	+10,8	+ 9,3	+ 8,2	+ 7,7
	15	+ 8,7	—	+ 3,0	+ 3,7
Смешанная	16	+ 3,4	+ 0,3	+ 3,3	+ 2,4
	17	+12,4	+12,9	+ 4,4	+ 6,5
	18	+11,7	+11,1	+10,8	+ 8,6
	19	+ 7,9	+ 5,6	+ 5,5	+ 6,6
В среднем		+ 7,5%	+ 6%	+ 6,5%	+ 7,0%

Без учета переходных проб увеличение потребления O_2 составляло по 19 опытам в среднем — 5,4%; а увеличение калорий — 5,9%.

Итак, первый наш испытуемый показывает несомненное повышение респираторного газообмена при естественном свете во всех сериях наших опытов в пределах 6—7%. Это видно и на рис. 3.

Второй испытуемый И., с которым было проведено 20 опытов (115 наблюдений) с естественным освещением, дал наименьшие цифры повышения обмена при свете. В среднем по 20 опытам вентиляция повысилась на 1%, потребление O_2 на 2%, калораж на 2,3%—1,7%. Из 20 опытов в 5 опытах мы наблюдали понижение обмена при свете, в 7 — маленькое понижение вентиляции.

Третья испытуемая Л., с которой было проведено всего 3 опыта (11 наблюдений), дала также повышение вентиляции и обмена при свете по сравнению с темнотой. Среднее повышение по 3 опытам здесь следующее.

Таковы данные по опытам с естественным освещением: повышение вентиляции и обмена у 3 испытуемых на 6,7%, 5% и на 1—2%.

Опытов с искусственным освещением было проведено гораздо меньше — всего 7 опытов при 30 наблюдениях у всех 3 испытуемых. Во всех этих опытах трое испытуемых без исключения давали повышение обмена при искусственном свете. Люксаж бывал всегда одинаковый — около 100 люкс.

Средние цифры повышения здесь таковы.

ТАБЛИЦА 2.

Испытуемые	Вентиляция	O_2	Калораж
П.	+5,1%	+5,5%	+5,4%
И.	+0,7%	+6,2	+6,7
Л.	+5,4	+7,0	+7,5

Опыты со смешанным освещением — их было немного (8 опытов) — не дают нам оснований делать какой-либо окончательный вывод. Смешанное освещение составлялось из естественного, разного по силе в разные дни, от 10 до 50 люкс (это были осенние ноябрьские дни), остальное до 100—120 люкс добавлялось электрическим освещением. Мы не изучали спектра этого освещения, хотя оно было бесспорно неоднородным в разные дни (при различном естественном освещении).

Из 3 испытуемых один реагировал и здесь повышением обмена в 3 опытах из 4, а в 4-м опыте у него наблюдалось понижение газообмена. Двое остальных испытуемых давали обратную реакцию при смешанном освещении, т. е. понижение обмена и вентиляции при смешанном свете по сравнению с темнотой.

В общем опыты со смешанным освещением говорят о том, что вопрос о воздействии смешанного освещения требует дальнейшего изучения. Опыты же с искусственным, а в особенности с естественным освещением дают право сделать вывод о том, что свет повышает газообмен человека.

Не все испытуемые реагируют одинаково. Безусловно существуют индивидуальные отличия; быть может у одного и того же испытуемого реакция количественно различна в разное время в зависимости и от ряда индивидуальных моментов.

Наши испытуемые в противоположность опытам Шпека подвергались действию света или темноты довольно продолжительное время (от часу до 3 часов), всякие другие воздействия на них были тщательно устранены (мы пробовали даже не учитывать все пробы, взятые в момент перехода от темноты к свету), и все же остается несомненным факт повышения газообмена при действии света.

Каков механизм этого воздействия? Каким образом свет повышает окислительные процессы в организме?

Большинство авторов сходится на том, что повышение обмена при свете является рефлекторным. Местом воздействия могут быть либо глаза — retina, либо кожа — нервные окончания в ней, либо и то и другое вместе.

У низших животных, как это было уже издавна доказано Броун-Секаром и Грабером — свет действует на кожу (слепые дождевые черви и др.), вызывая движения животного.

Мошотт и Фубини в опытах с лягушками и млекопитающими (белые крысы, орешковая соня) — зрячими и ослепленными — пришли к выводу, что у лягушек преобладает участие кожи; у млекопитающих же участие кожи и глаз одинаково.

Пфлюгер и Платен, экспериментируя на кроликах, установили повышение газообмена при свете, благодаря действию света на глаза (белые и черные стекла к глазам).

Леб также считает, что у позвоночных местом воздействия света являются глаза, отсюда раздражение передается на нервную систему и вызывает повышение мышечного тонуса, благодаря чему и повышаются окислительные процессы.

Александр пришел к несколько иному выводу. Доказав, что оптическое раздражение (у собак) вызывает повышение обмена, он занялся вопросом о локализации этого повышения. Он исключил возможность рефлекторного влияния на мускулатуру, перерезав у курарезированного животного спинной мозг, а также и vagus. После всех этих операций автор все же наблюдал повышение газообмена при оптическом раздражении. Он относит его за счет повышения окислительных процессов в центральной нервной системе. Усиление деятельности головного мозга вызвано оптическим раздражением. Он сравнивает это повышение окисления с тем, которое имеет место при умственной работе.

Выводы.

1. У человека в полном покое газообмен при свете (как естественном, так и искусственном) выше, чем в темноте.
2. Вентиляция легких также при свете больше, чем при темноте.

3. Хотя абсолютные величины повышения газообмена и вентиляции при свете невелики, но наличие указанного явления у всех испытуемых в разных сериях опытов наряду со строгим учетом других моментов, могущих повлиять на обмен—дает право сделать вывод о действительном повышении обмена у человека при свете.

Поступило в редакцию
23/XII 1930 г.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Loebl. „Der Einfluss des Lichtes auf die Oxydationsvorgänge in tierischen Organismen“. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 42, 1888, S. 393.—2. Pflüger. „Über den Einfluss des Auges auf den tierischen Stoffwechsel“. Arch. f. d. ges. Phys. 1875, Bd. XI, S. 272.—3. Platen. „Über den Einfluss des Auges auf den tierischen Stoffwechsel“. Arch. f. d. ges. Phys. 1875, Bd. XI, S. 272.—4. Дайч. Диссерт. „О влиянии белого света и разноцветных лучей на газообмен теплокровных“.—5. Спекк. „Untersuchungen über den Einfluss des Lichtes auf den Stoffwechsels“. Arch. f. d. exp. Pathol. und. Pharm. Bd. 12, 1880.—6. Alexander. „Über den Einfluss optischer Reize auf den Gaswechsel des Gehirns“. Bioch. Ztsch. 44. 1912. S. 95. — 7. Вермель. Медицинское светоучение. — 8. Henry Laurens. „The Physiological Action of Darkness, Daylight and Carbon Arc Radiation“. The Amer. Journ. of. Physiol. Vol. 75, N. 1, 1925. — 9. Айзикович. О влиянии темноты, света и ртутно-кварцевого излучения на потомство. Врачебное дело, 1929 г. №№ 21, 22.

ÜBER DIE WIRKUNG NATÜRLICHER UND KÜNSTLICHER BELEUCHTUNG AUF DEN GASWECHSEL DES MENSCHEN.

D-r G. Arnautov u. D-r E. Weller.

Aus dem physiologischen Laboratorium des Staatl. Institutes für Arbeitsschutz zu Moskau.

Direktor — Prof. S. Kaplun. Laboratorienschef — D-r M. Marschak.

Die vorliegende Arbeit ist ein Glied in der Reihe von Untersuchungen, die im Institut für Arbeitsschutz dem Beleuchtungsproblem gewidmet sind, und verfolgt das Ziel die biologische Wirkung des Lichtes auf den menschlichen Organismus zu erläutern.

Die Frage des Vorzugs vom biologischen Gesichtspunkt aus der natürlichen Beleuchtung im Vergleich zur künstlichen Beleuchtung ist in bezug auf geschlossene Räume, wo die ultravioletten Sonnenstrahlen durch die Fensterscheiben nicht gelangen können, weder in der hygienischen, noch in der physiologischen Literatur genügend erörtert worden; zur selben Zeit taucht vor den Hygienisten die wichtigste Frage auf über die Zulässigkeit in manchen Bedingungen einer gemischten Beleuchtung. Unter Erwägung all' dieser Fragen haben wir es vorgenommen die Wirkung von natürlicher und künstlicher Beleuchtung auf eine der Grundfunktionen des menschlichen Organismus, nämlich auf den Gaswechsel zu untersuchen.

Es sind einige Versuchsserien angestellt worden, in denen die Versuchspersonen während verschiedener Zeit (von 1 bis 3 Stunden) der

Wirkung von Licht oder Dunkelheit ausgesetzt wurden; indem der Übergang von Licht zur Dunkelheit und umgekehrt in verschiedener Weise variiert wurde. Wir interessierten uns besonders für die natürliche zerstreute Tageslichtbeleuchtung, haben uns aber auch teilweise mit der Wirkung künstlicher elektrischer Beleuchtung befasst und haben einen Versuch gemacht die Wirkung gemischter Beleuchtung zu untersuchen.

Die Versuchsperson (2 Männer und 1 Frau) wurden während der Versuche je möglich von psychischen Einwirkungen, wie Lärm, Gespräch u. s. w. isoliert. Die Expirationsluft—Problem wurden durch einen durch ein Wandloch ins Nebenzimmer geleiteten Gummischlauch zu einige Mal bei Licht und Dunkelheit genommen.

Die Versuche (Gesamtzahl 42, Luftproben—234) haben eine Steigerung der Lungenventilation und des Gaswechsels bei natürlicher Beleuchtung ergeben, nämlich: bei Vp I—um 6—7⁰/₀, bei Vp II—um 1—2⁰/₀, bei Vp III—um 5⁰/₀.

Bei künstlicher Beleuchtung ist eine Gaswechselsteigerung um 5,50⁰/₀, 6,20⁰/₀ und 7⁰/₀ konstatiert worden.

Die Resultate der Versuche mit gemischter Beleuchtung erlauben es nicht irgend welchen definitiven Schluss über die Wirkung solcher Beleuchtung zu formulieren; die Frage bedarf noch weiterer Untersuchungen.

К ВОПРОСУ О ПРОИСХОЖДЕНИИ „ВОЛН TRAUBE-HERING'A“

Н. К. Горяев, М. В. Сергеевский и И. И. Цветков

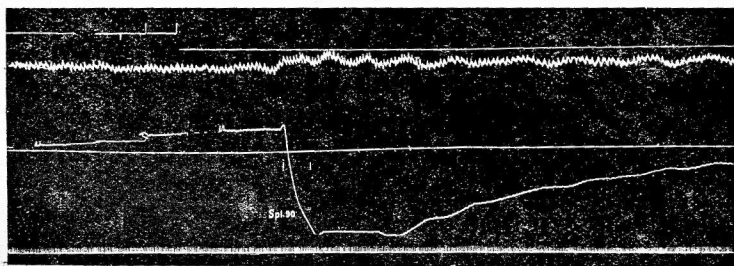
Из физиологич. лабор. мед. факульт. Казанского гос. университета
Завед. — проф. А. Ф. Самойлов

В работе „К вопросу о роли селезенки в портальном кровообращении“ (1) мы отметили, что в наших опытах часто имели место волны Траубе-Геринга (Traube-Hering), мешавшие анализу зарегистрированных явлений с точки зрения поставленной задачи. Желание избавиться от этого явления заставило нас ближе познакомиться с объяснениями его, имеющимися в литературе, а затем, проанализировать наш материал и материал, приведенный в диссертации Н. К. Горяева (2), оставшийся с точки зрения этого явления совершенно неразобраным.

В результате мы пришли к заключению, что некоторые из имеющихся в нашем распоряжении фактов могут представлять известный интерес, как материал для выяснения вопроса о происхождении волн Траубе-Геринга.

Кратко останавливаемся на методике постановки наших опытов. Животному (собака, кошка) перед опытом под кожу вводился 1% раствор morph. muriatici, в зависимости от веса тела от 2 до 4 см³. После трахеотомии и отпрепаровки для канюли поверхностной вены ноги, что производилось без всякого дополнительного наркоза, вводилось от 2 до 4 см³ 1% раствора кураре, и животное — с искусственным дыханием — помещалось в согревательный ящик. Мышцы живота, после вскрытия полости по средней линии, перерезались поперечно между двумя рядами швов. В одну из мезентериальных вен вставлялась канюля, соединенная с манометром посредством каучуково-свинцовых трубок, наполненных насыщенным раствором серноокислой магнезии. Обычно часть серноокислой магнезии после снятия с вены зажима поступала в кровь. Для регистрации артериального давления бралась одна из каротид и обычно, в большинстве опытов, на шее перерезались и брались на лигатуры оба блуждающие нерва. Во всех опытах производилась плетизмографическая запись движений селезенки. Для этого селезенка помещалась в онкометр без нарушения ее иннервации и кровообращения. Почти в каждом опыте несколько раз путем наложения на ножку селезенки мягкого зажима делалось выключение ее

из общего круга кровообращения. В части опытов производилась перерезка больших чревных нервов, иногда одного. Общая подготовка к опыту продолжалась около 1 часа, иногда несколько больше. Самый опыт продолжался 2—3 и больше часов. Считаем необходимым отметить еще один момент: большинство опытов производилось при

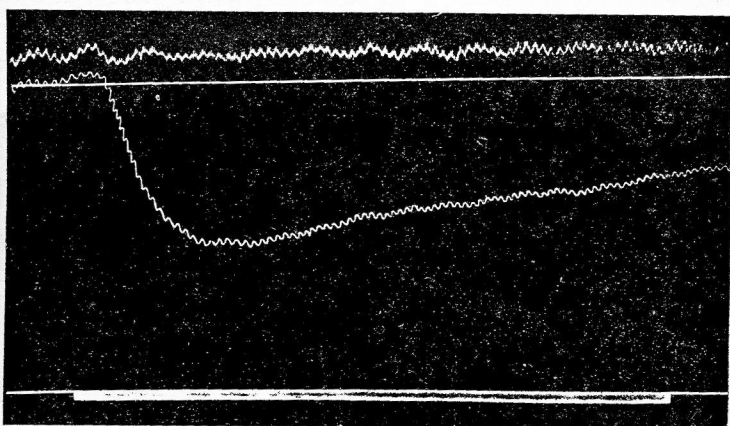


Кривая 1.

Верхняя запись — артериальное давление; нижняя — регистрация движений селезенки. Опыт 30/III 1929 г. Собака.

низкой комнатной температуре. Временами t° была не выше $8-9^{\circ} \text{C}$, поэтому грелки, в которых находилось животное, быстро остывали.

Одним из фактов, заслуживающих внимания, мы считаем взаимоотношение между раздражением (электрическим) периферического отрезка *n. splanchnici majoris* и волнами Траубе-Геринга.



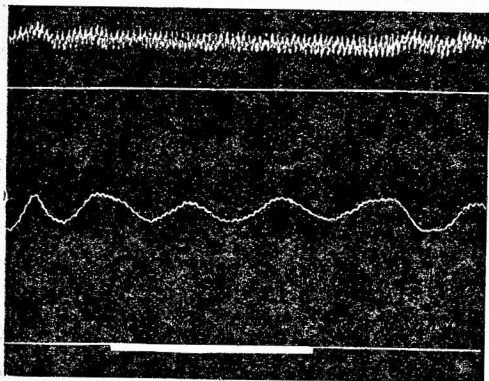
Кривая 2.

Кривая 2 взята из дисс. Н. К. Горяева. (Дисс., крив. 12. Опыт 3/IV 1909 г. Кот.) Верхняя запись — кровяное давление; средняя — движения селезенки; нижняя — отметка раздражения.

Если раздражение этого нерва ведет к повышению артериального давления, то в ряде случаев появляются ясно выраженные волны или, если волны имели место на кривой давления и до раздражения, они усиливаются (становятся более выраженными). Иллюстрируем кривыми.

Из кривой 1 видно, что до раздражения левого большого чревного нерва волны едва-едва намечались. Раздражение периферического конца нерва вызвало повышение кровяного давления, резко выраженные волны и сокращение селезенки.

В диссертации Н. К. Горяева имеются две кривые (11, 13; в Трудах X Съезда терапевтов СССР — 7 и 8), из которых видно, что



Кривая 3.

Кривая 3 также из дисс. Н. К. Горяева (крив. 15. Опыт 20/II 1910 г.).

раздражение периферического отрезка (правого — крив. 11 и левого — крив. 13) большого чревного нерва вызвало, после подъема кровяного давления, сосудистые волны. Намек на волны можно видеть и на кривой 10 (дисс. Н. К. Горяева).

Наряду с подобного рода кривыми мы можем привести такие, где волны раздражением п. splanchn. подавлялись (см. крив. 2 и 3).

Кривая 2 показывает, что вначале раздражения периферического

отрезка б. чревного нерва произошло подавление волн и в то же время селезенка сократилась. Волны затем приняли свой первоначальный вид, а селезенка постепенно расширялась.

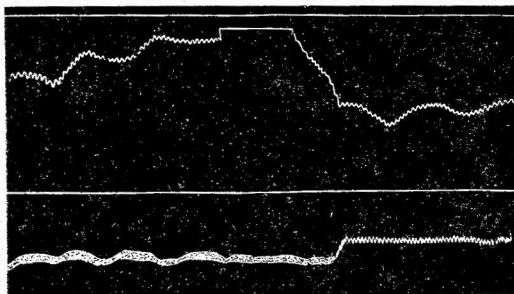
Из этой кривой также видно, что раздражение периферического конца лев. б. чревн. нерва, перерезанного за 4 дня до опыта, вызвало подавление волн. Селезенка на раздражение реагировала только изменением характера ритмических волн.

Для обеих приводимых кривых характерным является отсутствие после раздражения нерва подъема артериального давления.

В материале настоящей работы встречаются кривые, где волны Траубе-Геринга исчезали спустя некоторое время после окончания раздражения периферического отрезка б. чревного нерва, в периоде расширения сократившейся во время раздражения селезенки. Волны довольно скоро возобновились.

И в этом случае раздражение нерва не вызвало повышения кровяного давления.

Вторым фактом, заслуживающим внимания; мы считаем: пресорный эффект, вызванный раздражением чувствительных нервов,



Кривая 4.

(В дисс. крив. 34. Опыт 6/V 1908 г. Кот.)

обычно сопровождается появлением на кривой артериального давления более или менее выраженных волн.

Приводим две кривые из дисс. Н. К. Горяева.

Кривая 4 показывает, что прикосновение ватным шариком, смоченным горячей водой, к уху животного, наряду с сильным сокращением селезенки (нижняя кривая), вызвало подъем кровяного давления и появление хорошо выраженных сосудистых волн.

Задумываясь над объяснением приведенных фактов, мы остановились на двух толкованиях их, которые кажутся нам имеющими известное основание, но которые мы отнюдь не считаем единственно возможными.

Н. К. Горяев, рассматривая вопрос о происхождении ритмических движений селезенки, останавливается на роли механического момента, причем ссылается на следующие факты (стр. 99—111 дисс.):

1. В целом ряде случаев ритмические движения селезенки появлялись или усиливались при повышении артериального давления (б. ч. импульс — раздражение чувствительного нерва, периферического отрезка п. *splanchnici*, спинного мозга, асфиксия и т. д. — сопровождался сокращением селезенки, за которым следовало усиление ритмических движений); но в некоторых случаях (раздражение периферического отрезка п. *splanchnici*, спинного мозга) прессорный эффект сопровождался только усилением ритмических движений (кр. 13, 51 дисс.).

2. Понижение артериального давления (депрессорный эффект от раздражения центрального отрезка п. *vagi*, перерезка чревных нервов или спинного мозга, истощение животного, кровопотери) в ряде случаев сопровождалось исчезанием ритмических движений селезенки.

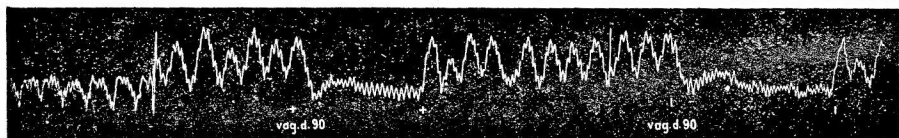
3. Стремясь применить механический момент в возможно чистом виде, Н. К. Горяев зажимал брюшную аорту или вводил раствор Рингер-Локка. Повышение давления в сонных и селезеночных артериях в первом и общее повышение во втором случае сопровождалось появлением ритмических движений селезенки (дисс., кр. 73, 74 и 75). Зажатие аорты под диафрагмой сопровождалось резким падением давления в *art. femoralis*, уменьшением объема селезенки и прекращением ее ритмических движений (кр. 59 дисс.). Эти факты, сопоставленные с фактами из литературы [Оп. Соколова и Люкзингера (3) (Sokoloff u. Luchsinger) с мочеточником, Бидерманна (4) (Biedermann) с дождевым червем и др.], склонили Горяева к механическому объяснению ритмических движений селезенки. Случаи, когда отношения были противоположны указанным (при повышении артериального давления ритмические движения ослабевали, при понижении — усиливались), могли объясняться — также в согласии с наблюдениями Соколова и Люкзингера, Бидерманна — угнетающим влиянием чрезмерного растяжения, resp. устранением этого последнего.

Считаем нужным однако добавить, что Н. К. Горяев на основании своего материала не считает возможным подчинить ритмическую деятельность селезенки одному только механическому фактору. Некоторые из полученных им фактов говорят об известной зависимости ритмических движений селезенки и от нервных импульсов (106—107 стр.).

Пытаясь приложить механическое понимание к сосудистым волнам, мы видим, что как-будто целый ряд фактов довольно хорошо вяжется с таким пониманием. Мы уже отметили ряд относящихся сюда фактов. Добавляем:

I. Депрессорный эффект, вызванный раздражением центрального отрезка п. *vagi*, устраняет или временно подавляет волны Траубе-Геринга (см. крив. 5).

Кривая 5 показывает, что угнетение волн по времени совпадает с продолжительностью раздражения. С прекращением раздражения, при условии возвращения кровяного давления к первоначальному уровню, волны возникают с прежней силой (или даже размах волн



Кривая 5.

становится значительнее). Подавление волн раздражением центрального отрезка п. *vagi* видно на крив. 28 и 40 дисс. Горяева и на крив. 3 нашей совместной работы. Свойство вагуса подавлять волны мы склонны объяснять механическим моментом — падением кровяного давления. Мы допускаем, что падение кровяного давления, вне зависимости от причины его вызвавшей, ведет к прекращению волн Траубе-Геринга. В диссертации Горяева приведена крив. 61, опыт 18/V 1908 г., где прекращение волн и падение кровяного давления было вызвано введением 0,4 см³ раствора кураре в вену. Селезенка на введение кураре реагировала расширением и прекращением ритмических движений.

Высказывая мнение, что подавление волн Траубе-Геринга может быть следствием депрессорного эффекта как механического фактора, мы оставляем в настоящий момент без рассмотрения возможное влияние на эти волны раздражения п. *vagi* через воздействие на дыхательный и сосудодвигательный центры.

II. На крив. 73 и 74 диссертации Горяева можно видеть, что введение раствора Рингер-Локка вызвало не только повышение кровяного давления, но и колебания этого давления — сосудистые волны, правда сравнительно небольшие.

Из позднейших наблюдений, устанавливающих влияние механического момента на ритмические колебания мышечных элементов

сосудистой стенки, укажем на наблюдения Ронкато (5) (Roncato), Коробкова (6).

Таким образом, принимая во внимание все вышеприведенное, можно, казалось бы, сделать вывод, что механическому моменту в образовании волн Траубе-Геринга необходимо отвести одно из первых мест. Однако некоторые наблюдения позднейшего времени дают повод подойти к пониманию происхождения волн с другой точки зрения.

Савич и Тонких (7) отметили способность адреналина вызывать волны Траубе-Геринга. Данные Кеннона (8) (Cannon) и его сотрудников, Башмакова (9), нашей лаборатории [Щербаков, Зимницкий, Дмитриев, Вишневский (10)] и других авторов говорят о стимулирующем действии болевого раздражения на секреторную деятельность надпочечных желез.

Эти факты ставят вопрос: нельзя ли объяснить волны Траубе-Геринга влиянием адреналина, поставить эти волны в зависимость от секреторной деятельности надпочечников?

Все условия наших экспериментов не противоречат такому предположению. Splanchnicus — секреторный нерв надпочечников. Следовательно прессорный эффект при раздражении периферического отрезка этого нерва и сопровождающее этот эффект появление resp. усиление волн Траубе-Геринга могут быть следствием не прямого влияния этого нерва на мышечные элементы сосудистой стенки, а влияния через воздействие на секрецию надпочечников.

То же самое предположение может быть сделано и по отношению к эффекту от раздражения чувствительных нервов. Кеннон с сотрудниками (8a), Чечулин и Зверев (11) полагают, что и во время асфиксии кровяное давление поднимается вследствие выделения в кровь адреналина.

Поэтому мы прежде всего рассмотрели с этой точки зрения имевшийся в нашем распоряжении экспериментальный материал и затем поставили дополнительные опыты.

В материале дисс. Н. К. Горяева имеются кривые 66 и 67, где волны Траубе-Геринга появились после введения адреналина при повышении кровяного давления, но не были длительно прослежены, так как — в виду длительного сокращения селезенки — барабан был остановлен.

В своей дисс. Н. К. Горяев не говорит прямо о влиянии на ритмику селезенки адреналина как такового, а не через влияние на кровяное давление, но им отмечен факт зависимости ритмических движений селезенки от дозы адреналина (111 стр.).

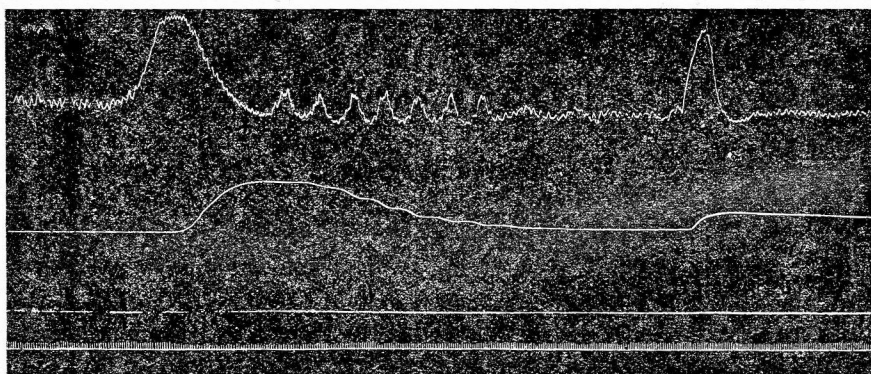
Крив. 6 опыта 13/IV — 30 г. показывает, что введение адреналина дало повышение кровяного давления с последующими ясно выраженными ритмическими сосудистыми волнами. На этой же кривой дальше видно, что раздражение центрального отрезка п. vagi вызвало также выраженное повышение кровяного давления, за которым однако

не последовало появления ритмических волн; повторное введение адреналина вызвало эффект такой же, как и первое введение, только ритмические колебания прекратились быстрее.

Как-будто это наблюдение может говорить в пользу специфического влияния адреналина. Категорично высказаться однако мы не можем, так как знаем, что количественная разница в силе механического фактора может иметь значение.

Выключение надпочечных желез, как показывает крив. 7, дало следующие результаты.

Допуская, что наложением зажимов надпочечные железы из общего сосудистого круга были выключены не целиком, мы подвели под них лигатуры и сделали перевязку, после чего спустя некоторое время волны исчезли совершенно.



Кривая 6.

Верхняя запись — артериальное давление; средняя — венозное. Ритмических движений селезенки не было (прямая линия над отметчиком времени). Первый подъем — введение адреналина 1:1000 0,3 см³; второй подъем — раздражение центрального отрезка п. vagi. Расст. спир. 120 мм.

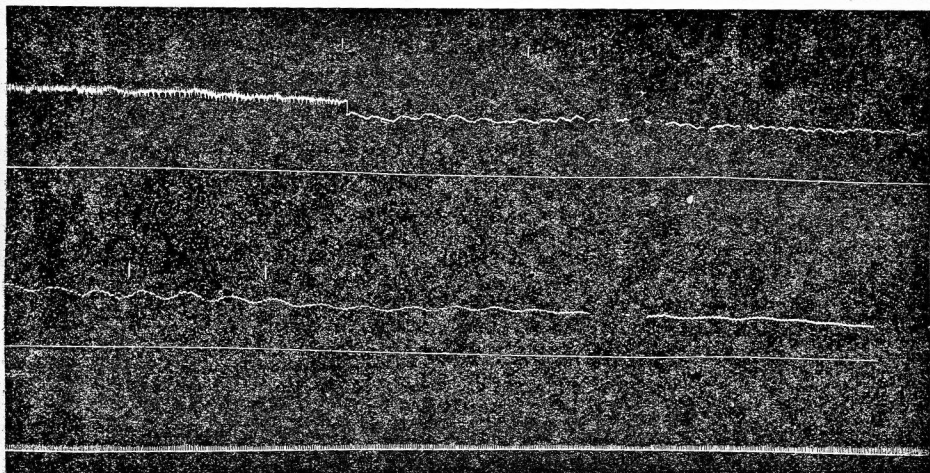
Таким образом и это наблюдение может говорить в пользу участия надпочечных желез в образовании сосудистых волн.

Однако и в этом наблюдении механический момент целиком исключен не был. Затухание волн шло параллельно, хотя и с незначительным падением кровяного давления.

В конечном счете, останавливаясь на механическом моменте и на влиянии надпочечных желез как на факторах, играющих роль в образовании волн Траубе-Геринга, мы не считаем возможным разграничить влияние того и другого, категорично высказаться в пользу того или другого, оценить степень участия того или другого.

Большинство исследователей [Траубе (12), Геринг (13), З. Майер (14) (S. Mayer), Фредерик (15) (Fredericq), Рожанский (16) и др. происхождение волн склонны были объяснять исходящими из мозгового центра, периодическими возбуждениями сосудодвигательных нервов. У Майера имеется следующее положение: „можно считать несомненным, что волнообразные колебания зависят от рит-

мических процессов в возбудимых составных частях сосудистых стенок“, затем Майер говорит: „однако дальше встает вопрос, возникают ли первично эти ритмические процессы в нервных центрах, на протяжении периферических нервов для мышц сосудов или в самой стенке сосудов“. В дальнейшем Майер высказывается в пользу центрального происхождения: „Колебания возникают только в том случае, если функция мозгового сосудодвигательного центра не поражена и, если он стоит в ненарушенной связи с путями, ведущими к периферии“ (стр. 295). Майер приводит цитату из работы Циона (17) (Cyon): „колебания Траубе обуславливаются раздраже-



Кривая 7.

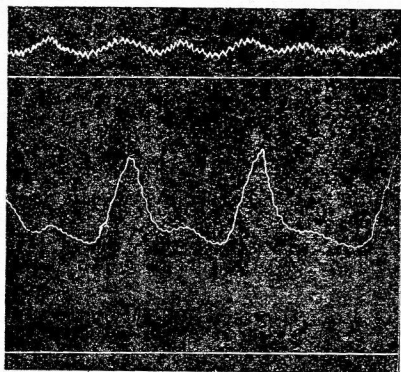
Верхняя кривая — запись кровяного давления манометром Гюртле (Hürtle). На ней видны сосудистые волны: Поперечная перерезка брюшных мышц между швами, наложенными во время приготовления к опыту, и наложение зажима на вену правого надпочечника сопровождалось падением кровяного давления и усилением волн. После наложения зажима на вену левого надпочечника волны потеряли правильность ритма и сделались мельче, но затем на приводимой кривой (3-я запись — непосредственное продолжение первой) размах волн сделался больше, чем до наложения зажимов, и восстановилась правильность их ритма.

ниями вазомоторных центров, заложенных в головном мозгу и на периферии“, причем раздражителями, по Циону, могут быть накопление CO_2 , недостаток O_2 , исчезание отравления кураре (S. Mayer, S. 295). Майер замечает, что центральное происхождение волн Траубе, принимаемое Траубе и Герингом, является неоспоримым; между тем Майер не находит у Циона ничего, что могло бы подтвердить заявление Циона, что в произведении ритмических колебаний сосудистой стенки участвуют также центры, заложенные на периферии.

Наше понимание, сформулированное выше, напротив, выдвигает на первый план периферию как при механическом, так и при внутри-секреторном (адреналиновом) объяснении происхождения волн Траубе-Геринга. Нам кажется, что это не нуждается в дальнейшем разъяснении.

На одном факте однако мы считаем нужным остановиться — на факте подавления волн Траубе-Геринга раздражением периферического отрезка большого чревного нерва (крив. 2, 3). К сожалению протоколы опытов, к которым относятся кривые 2 и 3, не приведены в диссертации и не сохранились. Можно считать почти несомненным, что были перерезаны оба п. vagi на шее. Неизвестно, был ли перерезан и второй п. splanchnicus. Во всяком случае в нашем распоряжении имеется кривая, где сосудистые волны были резко выражены после перерезки обоих блуждающих нервов, обоих б. чревных нервов и пограничных стволов.

Как бы то ни было, не свидетельствует ли факт подавления волн раздражением п. splanchn. о том, что в образовании их видное (определяющее) участие принимала сосудистая система, иннервируемая чревными нервами, — система, которая в этом случае была в значительной мере изолирована от влияния центральной нервной системы. На возможность происхождения волн „путем самостоятельных сокращений сосудов вызываемых непосредственно, или при посредстве нервных клеток, сопровождающих сосуды, диспноической кровью“ обратили еще внимание Ковалевский и Адамюк (18). Эти авторы получали волны во-первых во время диспноэ, в отделенной от сердца



Кривая 8.

(Дисс. 72, опыт 6/III 1909 г.)

кровеносной системе (напр. центральные отрезки art. cruralis при перевязке аорты и нижней поллой вены); во-вторых после отделения продолговатого мозга от спинного, а также после перерезки больших чревных нервов, хотя в последних случаях волны принимают, по авторам, несколько измененную (ниже, положе, наступают позднее) форму. Геринг, подтвердив эти наблюдения, отличает однако такого рода волны от волн, появляющихся при ненарушенной связи сосудов с их двигательным центром. По Герингу волны периферического происхождения менее правильны. Приведенная нами крив. 8 является достаточно убедительным примером вполне правильных волн периферического происхождения. Мы не видим в объективной картине явления достаточных оснований для разграничения волн по Герингу. Подчеркивая значение периферических факторов для происхождения волн, мы думаем, что едва ли можно провести разграничение — стоит обратить внимание на участие в образовании волн секреторной деятельности надпочечников и вспомнить те разнообразные и многочисленные условия, при которых деятельность эта стимулируется (асфиксия, болевое раздражение, раздражение б. чревных нервов). В результате анализа приведенного материала мы делаем следующие выводы:

1. После раздражений, сопровождающихся подъемом кровяного давления (раздражение периферического отрезка п. splanchnici, центрального отрезка чувствительных нервов, асфиксия и т. д.), наряду с подъемом давления может наблюдаться появление (усиление) более или менее выраженных сосудистых волн Траубе-Геринга.

2. Разграничить степень участия в образовании этих волн чисто механического импульса и секреторной деятельности надпочечных желез в настоящий момент мы не считаем возможным, хотя удаление надпочечников в наших опытах вызывало прекращение волн.

3. Раздражение периферического отрезка п. splanchn. major., когда оно не сопровождалось подъемом кровяного давления, как правило, волны Траубе-Геринга затормаживает.

4. Факт появления вполне правильных и хорошо выраженных волн Траубе-Геринга после перерезки обоих пп. vagi, splanchnici, пограничных стволов sympatici (над диафрагмой) и подавление волн раздражением периферического отрезка п. splanchnici, а также значение для образования волн механического импульса и секреторной деятельности надпочечных желез — все это говорит достаточно убедительно за периферическое происхождение волн Траубе-Геринга.

В заключение мы должны отметить, что с глубокой благодарностью вспоминаем советы и указания проф. А. Ф. Самойлова, которыми мы пользовались в течение нашей работы. Мы глубоко скорбим о преждевременной его смерти.

Поступило в редакцию

5/VIII — 30 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горяев Н. К., Сергиевский М. В. и Цветков И. И. К вопросу о роли селезенки в портальном кровообращении. Учен. зап. Казанск. гос. универ. 1929, кн. 3 — 4. — 2. Горяев Н. К. Материалы к вопросу о движениях и иннервации селезенки. Дисс. Казань 1910; Учен. зап. Каз. унив. 1911. — 3. Sokoloff u. Luchsinger Zur Physiologie des Ureteren. Pflüg. Arch. 1881, 26, 464. — 4. Biedermann. Studien zur vergleich. Physiologie des peristalt. Bewegung. Pflüg. Arch. 1904, 102, 475. — 5. Roncato. Цит. по Bericht. üb. d. ges. Phys. u. exp. Pharm. 1923, 17, H. 5/6, S. 370. — 6. Коробков. К вопросу о самостоятельной деятельности сосудов. Дисс. Казань. 1925; Коробков. — Pflüg. Arch. 1928, 219, H. 5/6. — 7. Савич и Тонких. Русск. физиол. журнал 1923, 5, вып. 4 — 6. — 8. Саппон. Физиология эмоций. Перев. с 3-го англ. изд., „Прибой“. — 8a. Саппон и др. Цит. по Léon Binet. — La Rate Organe Réservoir. 1930. — 9. Башмаков. Pfl. Arch. Bd. 200, H. 3/4. — 10. Щербаков, Зимницкий, Дмитриев. Учен. записки Казанск. гос. унив. 1929, кн. 3/4, Pfl. Arch. f. d. g. Physiol. 1930, Bd. 3/4, S. 328. — 10a. Щербаков, Зимницкий, Дмитриев и Вишневский А. Казанск. мед. журн. 1929, № 9; Pfl. Arch. f. d. g. Phys. 1930, 224, H. 5. — 11. Чечулин и Зверев. О механизме инотропного эффекта на серд. Теплокр. при задуш. (Труды IV Всесоюзн. съезда физиологов в г. Харькове 1930.) — 12. Traube. Beiträge zur Pathol. u. Physiol. 1871. [Bd. I; Centralblatt f. d. med. Wissen. 1865, S. 88 — 13. Hering. Ueber d. Einfl. d. auf d. Kreislauf. Sitzungsberichte Akad. d. Wissenschaf. 1869, Bd. 60, Abt. 2, S. 829. — 14. S. Mayer. Studien zur Physiologi d. Herz. u. d. Blutgefäße. Sitzungsber. Akad. d. Wissenschaf. 1876. Bd. 73, Abt. 3, S. 281. —

15. Fredericq. Цит. по Савич и Тонких. — 16. Рожанский. Цит. по Савич и Тонких. — 17. Суон. Zur Physiol. d. Gefässnervencentrums. Pfl. Arch. Bd. 9. S. 499. Суон. Pfl. Arch. 1898, Bd. 70, S. 127. — 18. Ковалевский и Адамюк. Ueber einige Ersch. im Gefässsystem bei Störungen d. Respir. Centralblatt f. d. med. Wiss. S. 579 — 584. — 18a. Ковалевский. Материалы к изучению влияния дыхания на кровообращение. Казань 1877.

ZUR ENTSTEHUNG DER „TRAUBE-HERINGSCHEN WELLEN“.

Prof. Dr. N. Gorjaeff, Dr. M. Ssergievski und I. Zwetkoff.

Aus dem experimentellen Material der Autoren, das durch Kurven veranschaulicht wird, ersieht man, dass nach Reizen, welche eine Blutdrucksteigerung erzeugen (Reizung des peripheren Abschnitts des N. splanchn. maj., des zentralen Abschnitts sensibler Nerven, Asphyxie usw., Kurve №№ 1, 2, 6, 7), ein Auftreten (Verstärkung) mehr oder minder ausgeprägter Traube-Heringscher Gefässwellen beobachtet werden kann. Die Senkung des Blutdrucks (Reizung des zentralen Abschnitts des N. vagus, Einführung von Kurare usw., Kurve №№ 7, 8) sistiert (hemmt) die Wellen. Auf Grund dieser Tatsachen und im Einklang mit den Schrifttumangaben schiene es, dass man dem mechanischen Moment in der Bildung der Wellen einen von den Hauptplätzen beimessen könnte. Analysiert man jedoch alle Bedingungen, unter welchen die Gefässwellen auftreten (sich verstärken), dann lässt sich für ihre Bildung auch eine andere Erklärung geben. Nämlich können die Reizung des N. splanchnicus, der peripherischen Nerven, die Asphyxie neben dem pressorischen Effekt auch als Stimulus zur Steigerung der sekretorischen Tätigkeit der Nebennieren dienen (Cannon, Tschoboksaroff u. a.). Die Einverleibung von 0,3 ccm der Lösung des Adrenalins 1:1000 rief das Auftreten von gut ausgeprägten, regelmässigen Gefässwellen nach sich, die darauf angewandte Reizung des zentralen Abschnitts des N. vagus erzeugte auch eine ziemlich erhebliche Blutdrucksteigerung, aber gab auch nicht einmal eine Andeutung auf Gefässwellen (Kurve № 9); die wiederholte Einverleibung des Adrenalins führte wieder zum Auftritt der Wellen. Indem die Verff. diesen Versuch als einen, der auf den möglichen spezifischen Einfluss des Adrenalins auf die Wellenentstehung hinweist, anführen, vermerken sie jedoch, dass in der Höhe der Blutdrucksteigerung durch Adrenalin und infolge der Reizung des zentralen Abschnitts des N. vagus ein quantitativer Unterschied vorlag, der eine wesentliche Bedeutung haben konnte.

Die ausgeführten Versuche mit dem Ausschluss der Nebennieren aus dem allgemeinen Blutkreislauf gaben Hinweise, dass darauf die Gefässwellen verschwinden, aber immerhin war auch in diesen Versuchen das mechanische Moment nicht gänzlich ausgeschlossen. Indem die Verff. in letzter Linie das mechanische Moment und den Einfluss der Nebennieren als Faktoren in Rücksicht ziehen, welche eine Rolle in der Ent-

stehung der Traube-Heringschen Wellen spielen, erachten sie in der vorliegenden Arbeit für unmöglich, den Einfluss der betreffenden Faktoren auseinanderzugrenzen und den Grad der Beteiligung der beiden zu bewerten.

Verff. vermerkten noch, dass wenn die Reizung des peripherischen Abschnitts des N. splanchn. maj. nicht mit Steigerung des Blutdrucks begleitet wurde, sie in der Regel die Traube-Heringschen Wellen hemmte (Kurven №№ 3, 4, 5).

Und endlich spricht die Tatsache des Auftretens völlig regelmässiger und gut ausgeprägter Traube-Heringscher Wellen nach Durchschneidung beider Nn. vagi splanchnici der Grenzstränge des Sympathicus (unter dem Zwerchfell) (Kurve № 11) und die Hemmung der Wellen durch Reizung des peripheren Abschnitts des N. splanchn. maj., sowie die Bedeutung des mechanischen Impulses und der sekretorischen Tätigkeit der Nebennieren für die Bildung der Wellen, nach Ansicht der Verff., ausreichend überzeugend für den peripherischen Ursprung der Traube-Heringschen Wellen.

К ВОПРОСУ ОБ УЧАСТИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ В ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Е. И. Синельников

Физиологическая лаборатория Научно-исследовательского зоо-биологического института в Одессе

Ритмичность и периодичность жизненных процессов являются основными свойствами животного организма. Желудочно-кишечный тракт в основе надо отнести к органам, работающим ритмически и периодически. Ритм движений кишек у различных видов животных и в различных отделах кишечника одного и того же животного не одинаков. Так у человека тонкая кишка производит 9—11 сокращений в 1 минуту, у собаки—12—14 сокращений, у кошки—18—23, у белой крысы—44—48 движений. У кролика дуоденальная часть кишки делает 20 сокращений в 1 минуту, а конечный отрезок тонкой кишки всего лишь 10. У собаки тонкая кишка, как я упомянул, сокращается 12—14 раз в 1 минуту, а толстая—6. У некоторых видов животных со слабо тонизированными экстрамуральными нервами—у амфибий и у черепах в голодном состоянии наблюдаются непрерывные ритмические движения желудка. Подобную же картину непрерывных сокращений желудка, сопровождаемых слабым отделением желудочного сока, можно наблюдать и у щенят при голодании их. У взрослых людей и животных, по мере укрепления процессов торможения, идущих к желудочно-кишечному тракту из центров симпатических нервов, работа пищеварительного канала в отсутствии пищи приобретает периодический характер. Трудami целого ряда авторов установлено участие почти всех отделов желудочно-кишечного тракта в периодической работе его. Остается невыясненным участие толстой кишки в голодных движениях кишечника.

Для решения этого вопроса мы, при участии Б. Н. Тарусова произвели операцию изоляции проксимального отрезка толстой кишки собаки. Толстая кишка была изолирована с одной стороны у места соединения с тонкой, а с другой стороны на половине своего протяжения. В дистальную часть изолированного отрезка, свободно висящего на брыжейке, была вставлена металлическая кишечная трубка и через брюшные покровы выведена наружу. На основании много

численных опытов, нами ранее опубликованных (1), с изолированным отрезком тонкой кишки, было установлено, что такой отрезок при записи движений его путем воздушной передачи полностью отражает голодные движения тонких кишек. Тот же метод мы применили для записи движений изолированного отрезка толстой кишки. Опыты велись на трех животных.

Через 10 дней после операции были начаты наблюдения на первой собаке.

В течение первых двух недель отрезок толстой кишки находился в состоянии повышенной возбудимости, производил непрерывные характерные для толстых кишек движения, сопровождаемые значительным отделением кишечного сока. Движения толстой кишки, записанные пером мареевской капсулы, имеют характер тонусовых колебаний, на нисходящей и восходящей сторонах которых регистрируются как бы добавочные сокращения. Просвет толстой кишки, при сокращении ее, постепенно уменьшается следуемыми один за другим сокращениями, причем перо мареевской капсулы все дальше и дальше отходит от нулевой линии, а затем, постепенными расслаблениями, следуемыми друг за другом, просвет кишки снова увеличивается до первоначального диаметра. Такой характер сокращений, отличающийся от сокращений тонких кишек, наилучшим образом приспособлен к формированию каловых масс. Описанные движения, наблюдавшиеся у нашей опытной собаки, усиливались через каждые 30—40 минут и усиленные сокращения продолжались 12—16 минут, сопровождаясь значительным повышением тонуса и отделением кишечного сока. За указанный период времени из отрезка отделялось от 12 до 18 см^3 сока. Спустя три недели после операции повышенные моторная и секреторная функции отрезка толстой кишки, которые протекали все время параллельно, начали ослабевать. Слабые движения и выделение сока отмечались только в определенные периоды, которые сменялись покоем. При дальнейших наблюдениях, приблизительно через месяц после операции, при полном здоровье животного, отрезок толстой кишки в течение опытов, продолжавшихся от 4 до 7 часов, оставался в полном покое: не было ни движений, ни секреции, несмотря на то, что в брюшной полости ясно слышалось урчание, т. е. в определенное время протекал период голодных движений. Отрезок толстой кишки совершенно не принимал участия в периодической работе пищеварительного канала во все время дальнейших наблюдений, т. е. в течение 3 месяцев. Наполнение отрезка теплым физиологическим раствором поваренной соли под определенным давлением вызывало соответствующие движения его, сопровождаемые отделением сока, т. е. способность кишки отвечать определенными сокращениями на внутрикишечное давление сохранилась. При этих условиях наблюдается характерная периодичность проксимального отрезка толстой кишки собаки, не имеющая ничего общего с голодными движениями других отделов желудочно-кишечного тракта. Периоды усиленной

деятельности кишки сменяются периодами ослабленной деятельности, причем голодные сокращения желудка и тонких кишек не изменяют самостоятельную характерную периодичность толстой кишки. В редких случаях приходилось наблюдать слабое торможение ее движений. Такую же периодичность наблюдал Кенон (Cannon) (2) при помощи рентгеновских лучей, причем антиперистальтические движения продолжались 2—8 минут и сменялись периодами покоя в 15—20 минут. Эту периодичность надо отнести к основной деятельности проксимального отрезка толстой кишки при наполнении ее содержимым.

Чтобы быть уверенным в правильности высказанных нами предположений о том, что толстые кишки не принимают участия в голодных движениях, мы сделали той же опытной собаке желудочную фистулу и вели одновременно запись голодных движений желудка и отрезка толстой кишки. В то время как перо мареевской капсулы желудка записывало ясно выраженный период голодных движений его, второе перо, соединенное путем воздушной передачи с изолированным отрезком толстой кишки и прикрепленное на одном уровне с верхним пером, все время опыта писало нулевую линию, т. е. отрезок толстой кишки во время периода голодных движений оставался в покое. Полученные данные были подтверждены на другой собаке; наблюдения на ней велись в течение нескольких месяцев.

Здесь может быть сделано возражение, что при изоляции отрезка перерезаются мощные ветви крестцового сплетения (*nervus pelvici*), идущие по стенкам толстой кишки в восходящем направлении, и таким образом частично нарушается связь изолированного отрезка с центральной нервной системой.

Мы сделали операцию третьему животному, которому положили желудочную фистулу и обыкновенную фистулу толстой кишки. При изучении голодных движений тонкой кишки мы неоднократно пользовались обыкновенной фистулой тонкой кишки и путем воздушной передачи записывали весь период голодных кишечных движений. В тех же условиях поставленные опыты с толстой кишкой нам дали отрицательные результаты. В то время как желудок через определенные периоды производил голодные движения, толстая кишка, предварительно освобожденная от содержимого клизмами, не обнаруживала своего участия в общей периодической работе желудочно-кишечного тракта. Это обстоятельство является целесообразным, так как при голодании толстая кишка продолжает наполняться каловыми массами, и если бы она принимала участие в голодных движениях, то каждый голодный период должен был бы сопровождаться дефекацией или же позывами на дефекацию.

В чем же причина отсутствия голодных движений толстой кишки и каков механизм этого явления?

Несомненно стенка толстой кишки менее возбудима по сравнению с тонкой кишкой. Это видно прежде всего из опытов Альва-

реза (W. S. Alvarez) (3) с одновременной записью движений пяти изолированных отрезков, взятых из разных отделов кишечного тракта. Автор сделал 68 опытов, из них отрезки двенадцатиперстной кишки начинали производить самопроизвольные ритмические движения первыми в 46 случаях, отрезки ilei — в 34 случаях, а jejuni — в 16 случаях. Отрезки толстой кишки оставались в покое в течение часа и лучше всего сокращались на другой день. Малая возбудимость отрезков толстой кишки наблюдается и при изучении фармакологического действия ядов. На пилокарпинное отравление отвечали сокращениями прежде всего duodenum, затем другие отрезки тонкой кишки и наконец гораздо позднее отрезки толстой кишки.

Яды, парализующие duodenum через 30 секунд, на толстую кишку действуют через 5 минут. Скрытый период сокращения мышцы стенки толстой кишки длинее, чем тонкой.

Альварез (4) делает предположение, что в стенках тонкой и толстой кишок имеются различные типы гладкой мускулатуры. Мускулатура толстой кишки напоминает собою более гладкую мускулатуру холонокровных животных.

Рассматривая и подсчитывая количество нервных узлов ауербаховского сплетения на препаратах кишок кошки, любезно предоставленных мне А. П. Лаврентьевым, на которых нервная система была окрашена по методу элективной окраски Н. С. Кондратьева (5) нейтральротом в соединении с глицерино-фосфорно-ванадиевым железом, я обнаружил, что густота нервной сетки и расстояние нервных узлов ауербаховского сплетения друг от друга в различных отделах кишечника неодинаковы. Самая мелкая сеть с большим количеством узлов находится на стенке двенадцатиперстной кишки. На протяжении всей тонкой кишки ауербаховское сплетение сохраняет однородный характер. Количество нервных узлов по направлению к толстой кишке незначительно падает. Ауербаховское сплетение покрывает толстую кишку широкими петлями, нервные узлы находятся друг от друга на большем расстоянии, чем на тонких кишках. Обращает на себя внимание бедность узлами ауербаховского сплетения прямой кишки.

Подсчет нервных узлов, произведенный при помощи счетной камеры бактериологов, дал следующие результаты:

На 1 см ² поверхности стенки двенадцатиперстной кишки обнаружено	от 31 до 36 узлов
На протяжении всей тонкой кишки число нервных узлов колебалось	„ 26 „ 30 „
На стенке тонкой кишки у места впадения ее в толстую	„ 25 „ 29 „
В проксимальном отделе толстой кишки в среднем	17 „
Значительно увеличено количество узлов на слепой кишке.	
В среднем отделе толстой кишки	15 „
На прямой кишке	„ 7 „ 8 „

По моей просьбе Н. С. Кондратьевым были любезно сделаны фотографические снимки нервных узлов ауербаховского сплетения тонкой и толстой кишок собаки, причем применялось одно и то же увеличение, одно и то же расстояние от фотографического аппарата и одинаковое натяжение кишечной стенки препарата, приготовленного для фотографирования. Подсчет нервных узлов на фотографических снимках обнаружил, что стенка тонкой кишки имеет в 2,1 раза больше петель ауербаховского сплетения, по сравнению с толстой кишкой.

Производя сопоставление физиологических данных о возбудимости кишечника с гистологическими наблюдениями, можно сделать заключение, что возбудимость данного сегмента кишечного тракта кроме других причин, зависит от количества нервных элементов, находящихся на единице поверхности стенки, входящих в состав ее.

В зависимости от меньшего количества нервных узлов на поверхности толстой кишки по сравнению с тонкой, и возбудимость ее должна быть ниже. Толстая кишка обладает кроме того мощным тормозным механизмом, в состав которого входят нервы, отходящие от *ganglion mesentericae inferius*, от *plexus hypogastricus* и даже непосредственно от *truncus sympathicus*.

Перечисленные факты, а именно: особенности гладкой мускулатуры толстой кишки, гораздо меньшее число ауербаховских узлов на поверхности кишечной стенки, сильно развитый тормозный механизм в экстрамуральной нервной системе толстой кишки, еще не раскрывают нам полностью механизма и причины отсутствия периодической деятельности в толстой кишке. Если придерживаться гормональной теории возникновения периодической деятельности желудочно-кишечного тракта, то надо думать, что гормоны, возникающие периодически и вызывающие голодные движения желудка и тонких кишок, обладают специфическим действием на указанные органы и не могут оказывать возбуждающего влияния на нейромускулярные аппараты стенки толстой кишки в виду их слабой возбудимости.

Поступило в редакцию
20 октября 1930 г.

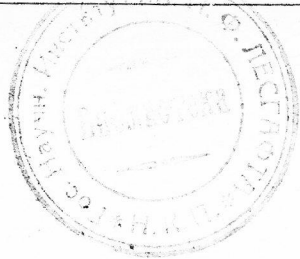
ЛИТЕРАТУРА

1. E. I. Sinelnicoff. Pflüger's Archiv, Bd. 208, H. 5/6. 1925. S. 684. — 2. Cannon. The mechanics factors of digestion. 1911. — 3. W. S. Alvarez. Amer. Journ. of Physiol. Vol. 45. № 4. 1918. p. 342. — 4. W. S. Alvarez. The Mechanics of the digestive tract. 2-d Ed. p. 23 and p. 237. 1928. — 5. Н. С. Кондратьев. Микроскопическая техника исследования нервной системы. 1924.

ZUR FRAGE DES ANTEILS DES DICKDARMS AN DER PERIODISCHEN
TÄTIGKEIT DES MAGENDARMTRAKTES.*E. I. Sinelnikoff.*

Aus dem physiologischen Laboratorium des Zoo-biologischen Instituts (Odessa).

Der Dickdarm nimmt keinen Anteil an der gesamten periodischen Tätigkeit des Magendarmtraktes. Während der Hungerperioden bleiben sowohl die Darmbewegungen wie auch die Ausscheidung des Darmsaftes aus. Die Ursache der Abwesenheit der Hungerbewegungen des Dickdarms liegt in der geringen Erregbarkeit der Dickdarmwand gegenüber derjenigen der Dünndarmwand. Die Zahl der Nervenknotten des Auerbachschen Plexus für die Masseinheit der Wandfläche des Dickdarms ist viel geringer als für diejenige des Dünndarms. Der hemmende Mechanismus des Dickdarms ist viel stärker entwickelt.



К ВОПРОСУ О СУММИРОВАНИИ ВОЗБУЖДЕНИЙ В АЛТЕРИРОВАННОМ УЧАСТКЕ НЕРВА

(Новый вариант простейшего механизма доминанты)

М. Р. Могендович

Из физиологической лабор. Ленинградского госуд. им. Бехтерева института по изучению мозга. Завед. — проф. Л. Л. Васильев.

Разрабатывая в течение ряда лет феномен тетанизованного одиночного сокращения¹, мы изучили первоначально действие антагонистических агентов на суммирование в нервном проводнике (1), а затем применили альтерирование целым рядом различных других химических веществ (2). Эти работы позволили нам разделить испытанные агенты на группы угнетающих, стимулирующих, а также нейтральных в отношении процессов суммирования, с постепенными переходами от одной группы к другой. Наконец в позднейшей работе, совместно с Л. Л. Васильевым, мы пришли к уяснению общего механизма действия различных физико-химических агентов на Т. О. С. (3). Это явление, как мы показали, зависит от степени насыщенности коллоидов нерва водой: гидратация действует отрицательным образом на суммирование, дегидратация, напротив, создает лучшие условия для его проявления. Соответственно этому те агенты, которые вызывают уплотнение коллоидных мембран нерва (Са, Ва, анод, гипертония), действуют положительно, другие же, создавая противоположный физико-химический эффект, т. е. разрыхление мембран (К, ОН, катод, гипотония), действуют отрицательно.

Собственно говоря, первым, указавшим на значение дегидратации, был сам автор этой методики суммирования, Н. Е. Введенский (4). Он указал, что легкое подсыхание нерва способствует получению Т. О. С., но приписывал его действие просто повышению возбудимости в исследуемом участке нерва. Такое же объяснение дает А. А. Ухтомский, называющий Т. О. С. механизмом, лежащим в основе образования доминанты (5). По их мнению процессы суммирования или корроборации в нерве при Т. О. С. в конечном счете зависят от степени возбудимости (фазы парабриоза) нервного участка.²

¹ В дальнейшем будет обозначаться сокращенно Т. О. С.

² Некоторые даже отождествляют парабриотический участок с доминантным очагом, что в таком виде представляет лишь пустую аналогию.

Но в вышеуказанных работах нами было показано, что одного возбуждения в участке альтерации недостаточно, а необходимо кроме того уплотнение коллоидных мембран нерва, и что явление это следовательно сложнее, чем представлялось указанным авторам.

Итак для суммирования по типу Т. О. С. необходимо: 1) чтобы волна возбуждения встретила на своем пути участок слабого тетанизирующего раздражения; 2) чтобы этот участок находился в состоянии достаточной степени уплотнения своих коллоидов.

Исходя из этого, я и поставил вопрос: нельзя ли получить явление суммирования возбуждений, заставляя одиночную волну проходить через участок, подвергаемый раздражению уже не электрическим током, а посредством такого химического агента, который бы действовал одновременно и раздражающим, и отнимающим воду, т. е. уплотняющим мембраны нерва, образом. Кроме того удаление второй пары электродов с нерва значительно улучшает методическую сторону эксперимента, устраняя подозрение в суммировании распространяющихся физических петель тока.

Методика очень проста. Нервно-мышечный препарат травяной лягушки помещается во влажной камере. Мышца отягощена грузом в 10 г, посредством миографа сокращения записываются на барабане кимографа. Платиновые электроды, соединенные с санным индукционным аппаратом, раздражают нерв отдельными индукционными ударами максимальной силы, получаемыми посредством ртутного метронома или просто посредством ключа Гельмгольца, размыкаемого от руки. В первичной цепи — источник тока в 2 V.

Эксперимент быстро и ясно подтвердил наше предположение. Опыты состоят из 2 серий.

В 1-й серии раздражающие электроды помещались, как обычно, в верхней части нерва, а на среднюю или нижнюю его часть накладывался смоченный в Рингере кристаллик NaCl. При этом единичное сокращение, вызываемое отдельным индукционным ударом, подвергается следующим последовательным изменениям. В начале опыта, когда еще никаких признаков раздражающего действия соли не проявляется, эффекты от индукционных ударов значительно нарастают, главным образом по высоте, соответствуя Т. О. С., описанным Введенским (4). В дальнейшем эти усиленные одиночные сокращения достигают величины и формы отдельных тетанусов, соответствующих тем „гипертрофированным“ эффектам, которые были получены нами при Т. О. С. на альтерированном некоторыми агентами (анод, Са, Ва) нерве (2).

Через некоторое время эти отдельные тетанусы принимают своеобразный вератриноидный вид: вслед за первоначальным сокращением следует расслабление, а затем вторичный длительный подъем, высота которого обычно выше первоначального сокращения. Фаза вератриноидных эффектов, как и вышеуказанные фазы, закономерно проявляется на каждом препарате. Вератриноидный характер тетануса с течением опыта имеет тенденцию усиливаться как за счет увеличения

интервала между начальным сокращением и вторичным подъемом кривой, так и за счет уменьшения высоты последнего. В дальнейшем ходе опыта вератриноида постепенно приобретает клонический характер, вместо нее начинают получаться лишь группы отдельных маленьких сокращений, выступающих вслед за простым или слегка увеличенным одиночным сокращением. К концу опыта и они исчезают, остаются лишь простые одиночные сокращения нормального или даже уменьшенного размера, которые предшествуют развитию полной не-проводимости.

Весь опыт длится около 25 мин. Усиливающее действие начинает проявляться уже через 5 мин. после начала альтерации. Время появления и величина тетанических сокращений, вызываемых действием самого NaCl, различны и особого значения для описанных явлений не имеют.

Примененный нами способ очень прост и демонстративен, и позволяет на каждом без исключения препарате получать все описанные выше явления, которые имеют вполне постоянный и закономерный характер. Этим наш способ отличается от капризного и сложного способа получения Т. О. С., предложенного Введенским¹.

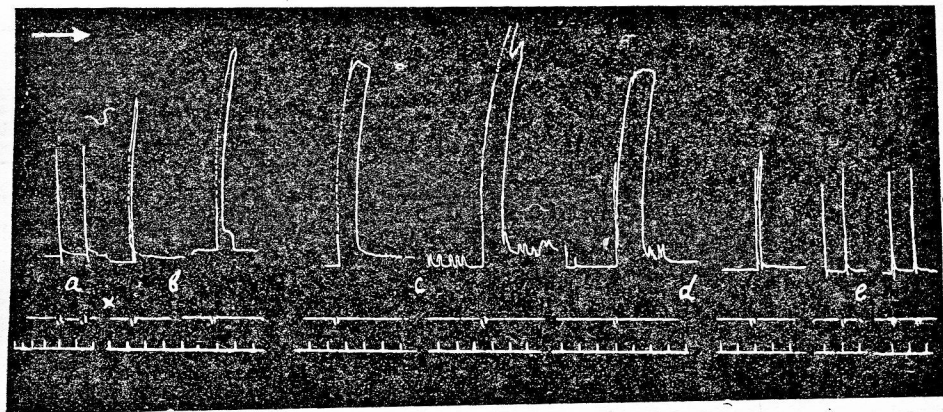
Но различие идет еще дальше. По Введенскому „необходимо, чтобы волна возбуждения от одиночного раздражения проходила через то место, где действует на мышцу тетанизирующее раздражение. Поэтому последнее должно быть приложено к нерву ниже места раздражения отдельными индукционными ударами, или же должно быть приложено прямо к мышце. Напротив, если оно приложено к нерву в верхней части ствола, а отдельные индукционные удары действуют на нижнюю часть ствола, то получаются явления простого складывания (*superpositio*) тетанического сокращения и одиночного сокращения: картина получается совсем другая“ (4).

2-я серия опытов однако показала, что в примененном мною способе это положение не имеет никакого значения. Помещаются ли электроды выше или ниже альтерированного участка, ход опыта и последовательность фаз — одни и те же. В этой серии опытов я прикладывал к нерву две пары электродов — одну выше, другую ниже альтерированного кристаллом участка. Электроды посредством переключателя соединены с одним индукционным аппаратом и нерв раздражается поочередно то с одной, то с другой пары. Наблюдающееся при этом различие состоит лишь в том, что при раздражении с верхних электродов последняя фаза — простых одиночных сокращений — быстро заканчивается полным прекращением мышечных эффектов вследствие развития не-проводимости альтерированного участка, в то время как с нижних электродов эти эффекты наблюдаются еще неопределенно долгое время. Нерв в этом случае ведет себя так, как

¹ Между прочим, по этим причинам данная методика чрезвычайно удобна для демонстрации на лекциях, для учебных практикумов и т. д.

будто бы он перерезан в участке альтерации, и если теперь ниже этого участка поместить другой кристалл NaCl, все указанные явления повторяются. Можно воспроизводить явление многократно на одном препарате.

В результате этого опыта мы видим: 1. Что местное длительное возбуждение (Dauererregung) и отдельная волна возбуждения, бегущая по нерву, в каком бы участке нерва она ни возникала, при известных условиях (уплотнение коллоидных мембран нерва в участке местного



Миограмма.

Фрагменты из опыта 24 мая 1930 г.

- a) Простые одиночн. сокращения до альтерации.
- b) Эффекты, соответств. один. тетан. сокр.
- c) Тетанусы.
- d) Вератриноиды.
- e) Простые один. сокр. перед и после развития непроводимости в альтерированном участке.

Внизу: сигнал отдельных раздражений и время в секундах. Электроды ниже альтерированного участка. Сила раздражения в течение всего опыта — 32. (Порог. — 36). Крестиком обозначено начало альтерации.

возбуждения), взаимодействуя (resp. действуя одновременно), дают необычайно увеличенный эффект.

2. Что этот эффект, начинаясь с момента альтерации, постепенно доходит до своего максимума, разворачиваясь в форме следующего комплекса явлений: а) Т. О. С.-подобных, б) „гипертрофированных“ с) вератриноидных и d) простых одиночных сокращений.

3. Что этот эффект сказывается лишь во время процесса альтерации, уменьшаясь к концу опыта и совершенно прекращаясь после развития непроводимости и в дальнейшем смерти альтерированного участка.

Как можно было бы объяснить механизм данного явления? Электрофизиологическое изучение Т. О. С. при альтерации показало (6), что одиночная волна возбуждения, пройдя через участок слабого локального возбуждения, будучи сама неизменной, производит в нем на некоторое время повышение возбудимости, так что слабая тетани-

зация, бывшая до этого подпороговой, становится надпороговой и доходит до мышцы. То же самое, надо полагать, происходит и при раздражении кристаллом NaCl. Волна возбуждения, попав в альтерированный участок, производит здесь более или менее длительное повышение возбудимости, превращая его тем самым в источник действительного тетанизирующего раздражения. Особенно интересен в этом отношении 2-й вариант опыта, когда раздражается точка нерва, находящаяся между альтерированной областью и мышцей. При этом одиночная волна действует и прямо и „рикошетом“: мышца должна получить сперва волну, идущую непосредственно от точки раздражения индукционным ударом, затем, через некоторый интервал времени, целую серию импульсов, как ответ альтерированного участка на ту же волну. Тем самым опровергается утверждение некоторых авторов, что волна возбуждения должна обязательно пройти сквозь участок локального возбуждения, чтобы „оплодотворить“ его. В моем опыте безразлично, находится этот участок на пути одиночной волны к мышце или нет. Но раз попав в него, волна возбуждения производит в нем такие изменения, что этот участок начинает уже функционировать как самостоятельный очаг возбуждения. Иными словами, она выявляет его доминантное значение, и делает это еще более рельефно, чем в опыте по старой методике Введенского (4).

Подобные явления имеют место и в центрах. Школа Введенского давно признает, что „одна единственная волна возбуждения, проходящая в центральную нервную систему, может обнаружить свое действие... на очень отдаленных ее центрах, если эти последние были предварительно подготовлены к этому теми или другими влияниями“ (7)¹. Позже Ухтомский, оформив теорию доминанты, пояснил эту подготовленность фактором суммирования: „Для того чтобы центр вообще отозвался возбуждением на такую дальнюю диффузную волну, он должен конечно быть достаточно возбудимым: волна как раздражитель должна быть выше порога его возбудимости. Но одной степени возбудимости, без сомнения, недостаточно. Будучи высоко возбудим, физиологический прибор может быть в состоянии „раздражительной слабости“, и возбуждение не будет в нем достаточно устойчиво и интенсивно, чтобы со своей стороны он стал развивать функциональное влияние на другие приборы. Для того, чтобы центр приобрел доминирующее влияние на течение прочих реакций, он должен обладать способностью копить или суммировать в себе возбуждение (8).

Все это в достаточной степени применимо и к вышеописанному феномену. И так как кроме того нами в ряде работ подведено физико-химическое основание под „способность“ суммирования в нервном стволе, то мы можем конкретизировать наш вывод следующим образом: доминантный механизм на нерве, выражаю-

¹ Разрядка моя. М. М.

щийся во влиянии одиночной волны на альтерированный особым образом участок (очаг возбуждения), зависит, при прочих разных условиях, от степени уплотнения мембран последнего.

В какой мере этот вывод приложим к нервным центрам, которые являются главной ареной доминатных процессов (resp. процессов суммирования), мы пока говорить не можем. Только опыт даст ответ на этот вопрос. Но сейчас мне хочется отметить одну существенную аналогию между деятельностью альтерированного нерва, как она здесь описана, и деятельностью центра рефлекторного аппарата при альтерации стрихнином (9). Если сравнить фазы, найденные Введенским в работе на центрах, с фазами, приведенными мною для нервно-мышечного препарата выше, то получится следующее:

На центрах стрихн. лягушки.	На альтер. двигательн. нерве.
а) Начальное вздрагивание.	1. Одиночное сокращение.
б) Тетанус.	2. Тетанус.
в) Начальное вздрагивание.	—
г) Вератриноидн. форма рефл.	3. Вератриноидные эффекты.
е) Тетанус.	—
ф) Начальное вздрагивание.	4. Одиночное сокращение.

Таким образом развитие процесса альтерации в нервных центрах, как и следовало ожидать, сложнее эффектов, получаемых на нерве. Особенно обращает на себя внимание перемежаемость фаз при стрихнизации. Но общий ход процесса достаточно сходен в обоих случаях, чтобы показать единство частного и общего, части и целого в деятельности организма. В каждом отдельном элементе нервной системы отражаются ее основные функциональные свойства. Одним из этих свойств является суммирование возбуждений.

Поступило в редакцию
2 ноября 1930 г.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Короткин И. И. и Могендович М. Р. Журнал exper. биологии и медицины. № 34 (1929). — 2. Могендович М. Р. Сб. „Новое в рефлексологии и физиологии нервн. системы“. Т. 3. (1929). — 3. Wassiliew L. und Mogendowitsch M. Pflüger's Archiv. B. 225. H. 2/3 (1930). — 4. Введенский Н. Е. О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе. СПб. 1886. — 5. Ухтомский А. А. Сб. „Парабиоз“. Изд. Ком. ак. 1927. — 6. Васильев Л., Делов В., Могендович М. Электрофизиол. исследование Т. О. С. Тезисы IV Всес. съезда физиологов. Харьков. 1930. — 7. Введенский Н. и Ухтомский А. Работы физиол. лаб. СПб ун-та, 3 (1909), стр. 174-5. — 8. Ухтомский А. А. Сб. „Новое в рефл. и физиологии нервной системы“. Т. 2 (1926). — 9. Введенский Н. Е. Возбуждение и тормож. в рефл. аппарате. Работы физиол. лаб. СПб. ун-та (1906). — 10. Mogendowitsch M. Pflügers Archiv. B. 226. H. 1. (1930).

О ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЫ.¹

М. Е. Маршак.

Из лаборатории физиологии труда Госуд. института охраны труда.

Директор — проф. С. И. Каплун.

Работы А. Хилла (A. Hill) и Мейергофа (Meuerhof) в большой степени содействовали уяснению тех явлений в организме, которые вызывает мышечная работа не только во время выполнения, но и по окончании ее — в восстановительном периоде. Детальное изучение восстановительного периода имеет как теоретический, так и практический интерес: восстановительный период после какой-нибудь работы является ценным показателем после действия работы и может служить исходным пунктом для решения вопросов режима труда. Этим и объясняется тот большой интерес, какой проявляют исследователи в области физиологии труда к явлениям восстановления.

Однако при исследовании восстановления отдельных функций возникает весьма серьезный вопрос о том, восстановление каких именно функций организма может служить правильным показателем полного восстановления всего организма. Мышечная работа вызывает функциональные сдвиги со стороны кровеносной и дыхательной систем, обмена веществ и т. д. Все эти функции после работы постепенно приходят в состояние, какое было до начала работы — восстанавливаются. Время полного восстановления всего организма уверенно можно было бы точно установить в том случае, если бы продолжительность восстановления отдельных функций была одинаковой; в действительности однако это не имеет места.

Наши многочисленные данные о восстановительном периоде после одной и той же мышечной работы показали, что восстановление пульса, кровяного давления, потребления кислорода, вентиляции легких и дыхательного коэффициента обычно наступает не в одно и то же время. Ниже мы приводим две типичные диаграммы, характеризующие восстановление отдельных функций после работы молотом в лабора-

¹ Доложено на IV Всесоюзном съезде физиологов в 1930 г.

торных условиях (рис. 1) и на производстве у молотобойцев-гибщиков (рис. 2).

На приведенных рисунках отчетливо видно несовпадение времени восстановления отдельных функций. Последовательность во времени восстановления отдельных функций непостоянна и зависит по-видимому от интенсивности, продолжительности и характера работы. Так по нашим наблюдениям при кратковременной работе восстановление пульса обычно наступает ранее восстановления потребления кислорода, а после длительной работы отмечается обратное: пульс восстанавливается позже восстановления кислорода. Изучение газообмена при подъемах тяжести, при работе молотом и беге на месте показало нам, что восстановление вентиляции наступало, за редким исключением, заметно позднее восстановления потребления кислорода. То же мы находим и у ряда других авторов.

Расхождение в продолжительности восстановления отдельных функций может иногда быть весьма значительным и достигнуть десятков минут. На рис. 3 мы приводим кривые восстановления температуры кожи над участвовавшими в работе мышцами и потребления кислорода после работы средней тяжести. Температура кожи и газообмен определялись одновременно после работы.

Приведенные данные подтверждают обоснованность постановки вопроса о взаимной связи и зависимости восстановления отдельных функций. В связи с этим выдвигается необходимость детального анализа восстановления отдельных функций в их связи между собой и в их отношении к общему состоянию организма. Вместе с тем очевидной становится ошибка, в которую впадают многие

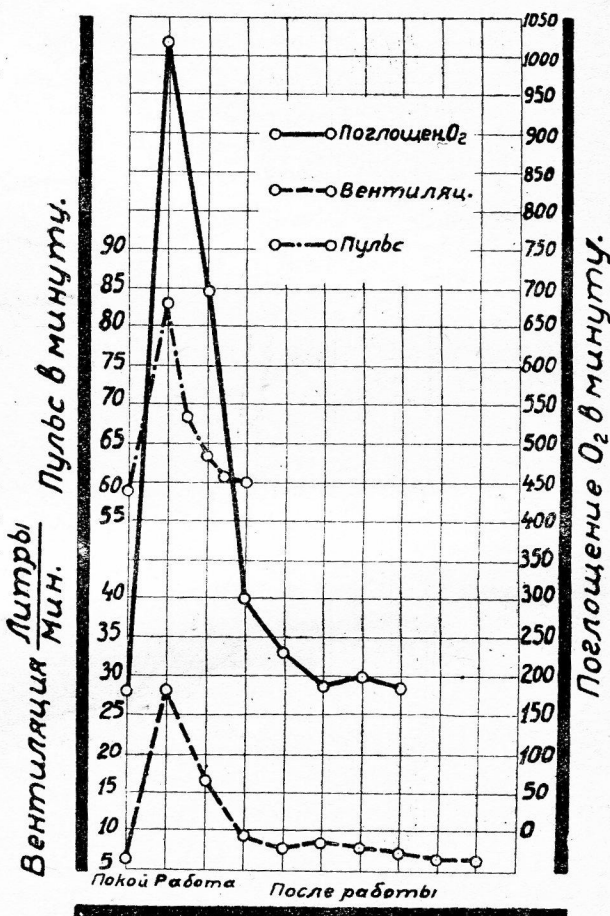


Рис. 1.

исследователи, принимая часть за целое, т. е. принимая восстановление одной какой-либо функции за восстановление всего организма.

В настоящей работе мы поставили себе задачей исследовать течение восстановления после одной и той же работы средней тяжести. Главным образом мы сосредоточились на изучении восстановления потребления кислорода, содержания молочной кислоты и резервной

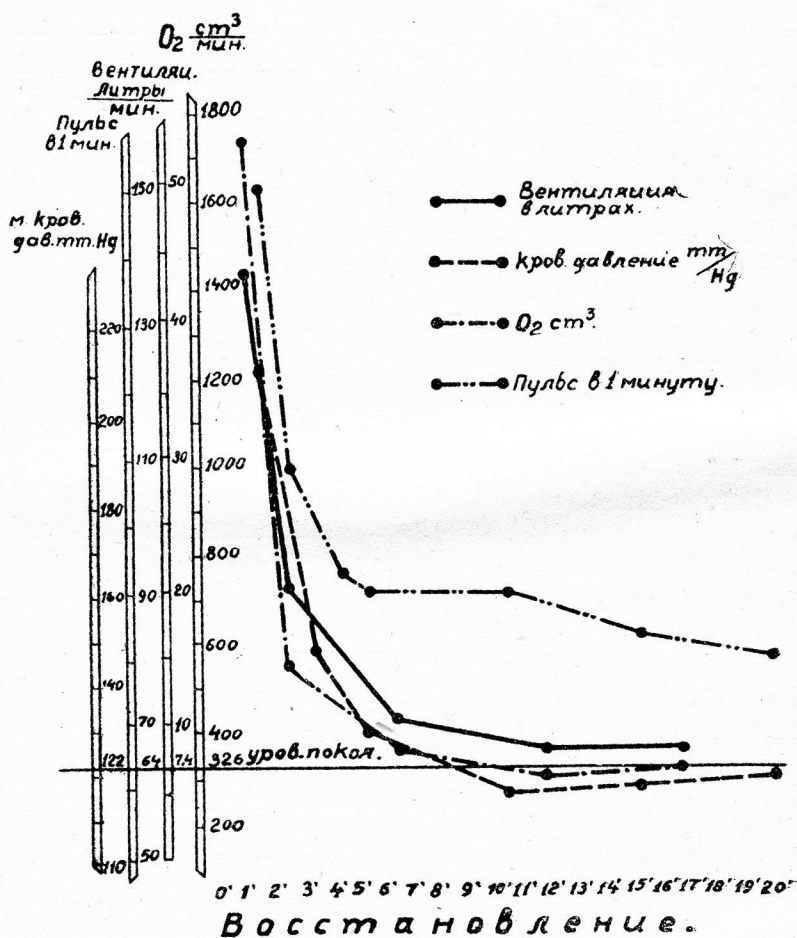


Рис. 2.

щелочности в крови, так как эти функции играют основную роль в энергетических процессах, связанных с мышечной работой.

Работа состояла в подъеме и опускании 20 кг на высоту в $\frac{1}{2}$ м 16—20 раз в мин. Среднее потребление кислорода при этой работе составляло около 1000 см³ в мин., что соответствует работе средней тяжести. Согласно учения Хилла восстановительный период после легкой работы и работы средней тяжести продолжается лишь около 10 мин. Остается ли это положение верно и при продолжительной-непрерывной работе и меняется ли продолжительность восстанови-

тельного периода в том случае, если работа производится до тех пор, пока испытуемый в состоянии ее производить без нарушения координации движений и вовлечения других мышечных групп и прекращает работать при явном ощущении усталости?

Вот вопросы, стоявшие перед нами при проведении данной работы. В литературе течение восстановительного периода в большинстве случаев изучается после кратковременной работы. В тех немногих исследованиях, где изучалась продолжительная работа (например у Хилла в нескольких опытах), не указывалось, был ли испытуемый

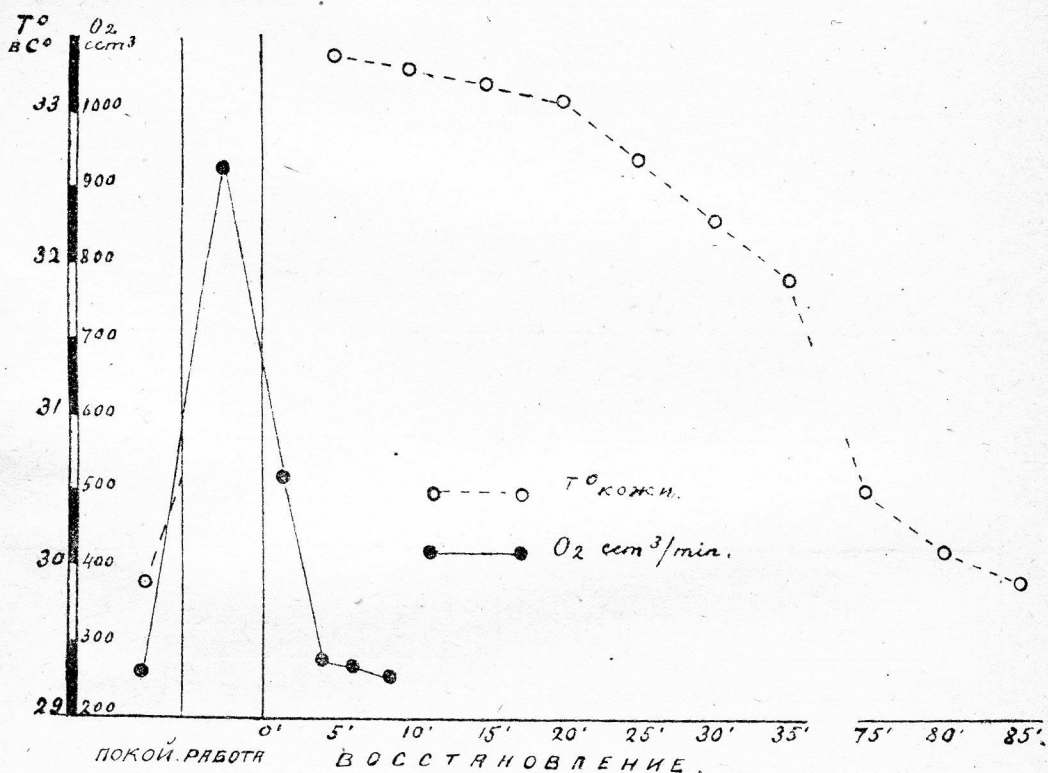


Рис. 3.

в состоянии продолжать ту же работу, и не анализировалась взаимная связь восстановления отдельных функций.

В качестве испытуемых у нас были 3 студента в возрасте от 22 до 26 лет, вполне здоровые. Наиболее привыкшим к физическому труду был испытуемый Л-ич, другой испытуемый — Ш. — до учения также работал на фабрике, а третий — П-ко — физическим трудом не занимался.

Непременным условием при проведении такого рода работы является продолжительная хорошая тренировка испытуемых на данной работе. Наши испытуемые до начала опытов ежедневно тренировались по подъему тяжестей в течение не менее двух месяцев.

В табл. 1 мы приводим полученные данные газообмена при работе разной продолжительности — от 3 до 50 мин. подряд (Л-ич).

ТАБЛИЦА 1 (ПРОДОЛЖЕНИЕ).

Испытуемый П-ко	12/1 — 30 г.		24/1 — 30 г.		12/II — 30 г.		2/VI — 30 г.		22/II — 30 г.		27/II — 30 г.		2/III — 30 г.		3/III — 30 г.	
	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.
Покой	6,49	223	6,26	213	5,94	214	6,14	235	5,66	209	6,17	216	5,98	212	5,85	205
Работа в мин.:																
1, 2	19,45	796	20,19	788	18,85	753	19,86	820	17,72	762	18,79	750	21,66	750	22,34	795
3, 4	27,00	1010	27,41	1010	26,38	1010	27,97	1002	27,14	990	27,89	1030	27,88	1020	25,71	1000
5, 6	29,13	1120	29,96	1050	28,32	1070	—	—	28,27	1090	30,23	1076	30,36	1012	28,65	1075
7, 8	—	—	—	—	—	—	—	—	30,40	1005	30,44	1092	29,61	1085	29,55	1140
9, 10	—	—	—	—	—	—	—	—	31,44	1144	29,06	1085	31,12	1104	29,55	1080
11, 12	—	—	—	—	—	—	—	—	32,83	1206	32,42	1201	32,04	1133	27,80	1025
Восстановление в мин.:																
1, 2, 3	13,19	435	15,11	514	15,82	490	15,72	494	15,31	494	14,95	494	14,89	461	14,13	487
4, 5, 6, 7, 8	8,50	232	7,63	212	7,29	225	7,71	238	8,10	231	8,04	239	7,63	222	7,87	232
9, 10, 11, 12, 13	7,0	231	6,89	222	6,70	220	6,64	230	7,49	241	7,37	225	6,89	209	6,80	215
14, 15, 16, 17, 18	—	—	6,41	193	—	—	6,02	202	6,69	218	6,44	199	6,83	211	6,64	209

Газообмен определялся по методу Дуглас Холдэна (Douglas Haldane).

По продолжительности непрерывной работы на первом месте стоит испытуемый Л-ич, который проработал подряд 50 мин. На последнем месте П-ко, у которого отмечена заметная усталость после 12 мин. работы.

У всех испытуемых восстановление потребления кислорода наступало скоро — приблизительно через 5—10 мин. Если сопоставить течение восстановления после 3-минутной и 12—20—50-минутной работы, то приходишь к выводу, что для каждого испытуемого продолжительность восстановления потребления кислорода при данной работе не зависит от продолжительности работы. В этом отношении наши выводы полностью совпадают с выводами Хилла. В условиях, когда во время работы потребление кислорода стоит на одном уровне, т. е. достигается „устойчивое состояние“ (Steady state), кислородная задолженность не нарастает с увеличением продолжительности работы. В одной из последних работ Хилл доказал, что при соответствующей доставке углеводов изолированная мышца лягушки может совершать непрерывную работу в течение многих часов. Однако эти данные Хилла и результаты исследований школы Ашера (Ascher), полученные в опытах на конечностях теплокровного животного, сводящиеся к тому, что работа средней тяжести может производиться весьма долго без явлений утомления, нельзя прямо перенести на человека. Мы можем лишь сделать тот вывод, что при средней тяжести работы (в эту рубрику можно отнести подавляющее большинство профессиональных работ) продолжительность восстановительного периода и величина кислородной задолженности не могут служить показателем состояния всего организма. Основная причина усталости, появляющейся в указанных случаях при длительной работе, не может быть объяснена энергетическими данными.

На рис. 4 мы приводим типичные для испытуемого Л-ча данные о потреблении кислорода во время работы и в восстановительном периоде при разной продолжительности работы от 3 до 50 мин.

Как видно из рис. 4, продолжительность восстановления во всех случаях одна и та же (колебания в ту или иную сторону лежат в пределах обычных колебаний газообмена у человека). Точно также нельзя отметить явной разницы в величине кислородной задолженности. То же найдено и у остальных двух испытуемых. Вместе с тем можно отметить из приводимой выше таблицы и рис. 4, что уровень потребления кислорода во время 3-минутной работы меньше, чем при более длительной работе. Это обуславливается известным явлением постепенного нарастания потребления кислорода в первые минуты работы. Если же учесть и дополнительную затрату энергии в восстановительном периоде, т. е. всю „кислородную потребность“ (oxygen requirement), то отмеченная разница в потреблении O_2 при

ТАБЛИЦА 1

Исп. Ш - в	11/III — 30 г.		27/III — 30 г.		28/III — 30 г.		31/III — 30 г.	
	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.
Покой	7,96	276	7,72	270	6,90	244	7,93	281
Работа в мин.:								
1—4	22,42	935	21,76	825	20,24	801	22,64	965
5—8	—	—	28,41	1187	26,14	1047	—	—
9—12	—	—	27,79	1195	27,88	1162	—	—
13—15	—	—	—	—	—	—	27,67	1230
16—20	—	—	—	—	—	—	27,60	1160
Восстановление в мин.:								
1, 2, 3	14,41	525	14,41	525	15,13	533	14,73	540
4, 5, 6, 7, 8	9,30	315	9,30	317	8,92	290	8,65	278
9, 10, 11, 12, 13	8,17	297	8,17	292	8,31	280	8,16	294
14, 15, 16, 17, 18	7,98	283	7,50	257	7,44	258	—	—

работе разной длительности в значительной мере сглаживается. Ниже мы приводим диаграмму, в которой для испытуемого Л-ича дан расчет „кислородной потребности“ на одну минуту работы при работе в 3—6—10 и 50 мин. (см. рис. 5).

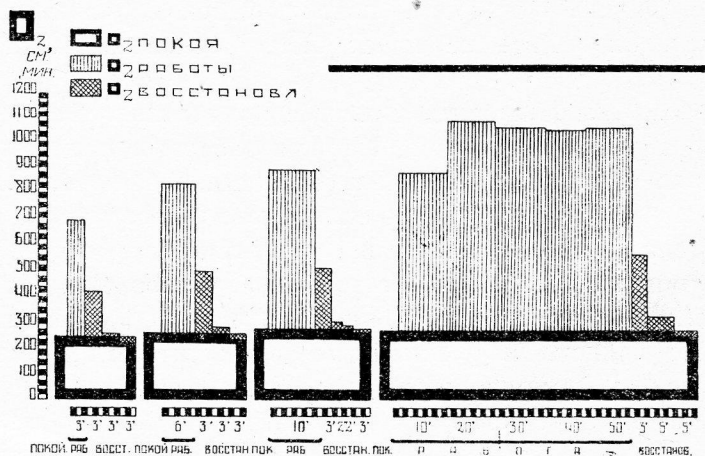


Рис. 4.

По нашим данным следовательно получается, что „кислородная стоимость“ единицы работы при кратковременной работе несколько

(ПРОДОЛЖЕНИЕ).

3/IV — 30 г.		5/IV — 30 г.		6/IV — 30 г.		7/IV — 30 г.		8/IV — 30 г.		18/IV — 30 г.	
Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.	Вентиляция литр/мин.	O ₂ см ³ /мин.
7,81	268	8,06	288	8,26	268	8,18	283	7,67	270	8,94	285
21,26	946	21,50	950	22,21	960	20,41	985	22,50	950	19,66	810
28,84	1260	26,50	1170	27,87	1180	25,78	1065	27,47	1145	28,58	1205
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28,54	1275	29,03	1270	27,96	1200	28,67	1190	30,14	1238	29,41	1495
28,80	1280	27,21	1250	27,78	1221	27,95	1180	28,82	1250	30,96	1256
14,97	563	15,14	560	14,49	536	16,08	602	15,39	533	13,53	488
8,99	293	9,08	290	9,01	292	9,31	297	8,74	276	8,95	262
9,09	304	8,60	267	8,25	269	8,22	270	8,55	282	8,85	280
7,83	271	8,11	270	7,94	257	8,14	270	8,12	269	8,65	284

больше, чем при средней работе в 6—10 мин.; у Л-ча при весьма длительной работе стоимость единицы работы опять повышается. Энергетическая невыгодность коротких работ отмечена также Симонсоном (Simonson). Однако это положение требует известного ограничения для весьма длительных непрерывных работ. Энергетические колебания во всех случаях сравнительно не-

велики и общий уровень потребления кислорода как у наших испытуемых, так и у Симонсона слишком низок для того, чтобы можно было, базируясь на энергетических колебаниях, сделать вывод о влиянии той или иной работы на организм в целом и на этом строить какие-либо практические выводы,

касающиеся режима труда. Единственный вывод, который напрашивается, это тот, что очень кратковременные работы средней тяжести с частыми перерывами, наряду с их несколько большей энергетической стоимостью, также весьма невыгодны с производственно-экономической точки зрения. Отметить какие-либо ухудшения в общем состоя-

ПОТРЕБЛЕНИЕ O₂ в минуту [Netto]
при работе разной продолжительности

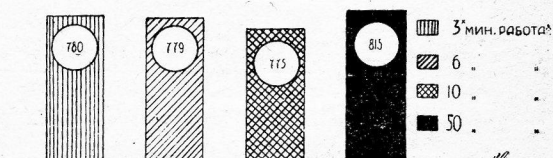


Рис. 5.

нии (субъективные и объективные) при 6—10-минутной работе мы не могли. С методической стороны представляет интерес то, что при легкой и средней тяжести работе продолжительность восстановительного периода не может служить критерием нужного отдыха после той или иной работы. Нами установлено, что сокращение перерывов между двумя работами и начало второй работы до окончания восстановления после первой работы не отражается ни на уровне „устойчивого состояния“, ни на кислородной задолженности и продолжительности восстановления после второй работы. Единственно, что отмечается — это повышенное потребление O_2 в первые 2—3 минуты после начала второй работы; последнее указывает на то, что в этих случаях организм быстрее приспосабливается в первые минуты к данной работе: с началом второй работы потребление кислорода быстрее достигает уровня „устойчивого состояния“.

Так например, когда мы устраивали одномоментный перерыв между двумя 6-минутными работами (испыт. П-ко), потребление кислорода в первые 2—3 минуты второй работы бывало выше, чем в те же минуты первой работы.

Почти во всех опытах у наших испытуемых восстановление вентиляции затягивалось дольше потребления кислорода. Как выше указано, подобное течение восстановления вентиляции и отмечено некоторыми авторами, это же явление легко установить в большинстве исследований по газообмену при мышечной работе. Однако определенного объяснения этого явления мы в настоящее время в литературе найти не можем (ниже мы снова вернемся к этому вопросу).

Своеобразно восстановление пульса после работы разной продолжительности: как мы выше указали на примере работы молотом и в опытах с подъемом тяжести после кратковременной работы вос-

ТАБЛИЦА 2.

Потребление O_2 в первые три
мин. работы.

Дата	I работа O_2 см ³ /мин.	II работа O_2 см ³ /мин.
20/IV — 30 . . .	852	990
21/IV — 30 . . .	850	965
23/IV — 30 . . .	857	1027
25/IV — 30 . . .	845	1022

становление пульса наступало раньше восстановления потребления O_2 и при более длительной работе отмечалось обратное. На рис. 6 мы приводим типичный ход восстановления пульса 3-, 6- и 12-минутной работы испытуемого П-ко.

Сильное замедление восстановления пульса после длительной работы средней мощности при ясно выраженном „устойчивом состоянии“ потребления кислорода отмечено нами много раз.

После длительной работы пульс обычно быстро начинает падать, достигает некоторого уровня, более высокого чем в покое, и держится долго на этом уровне, затем возвращается к величине по-

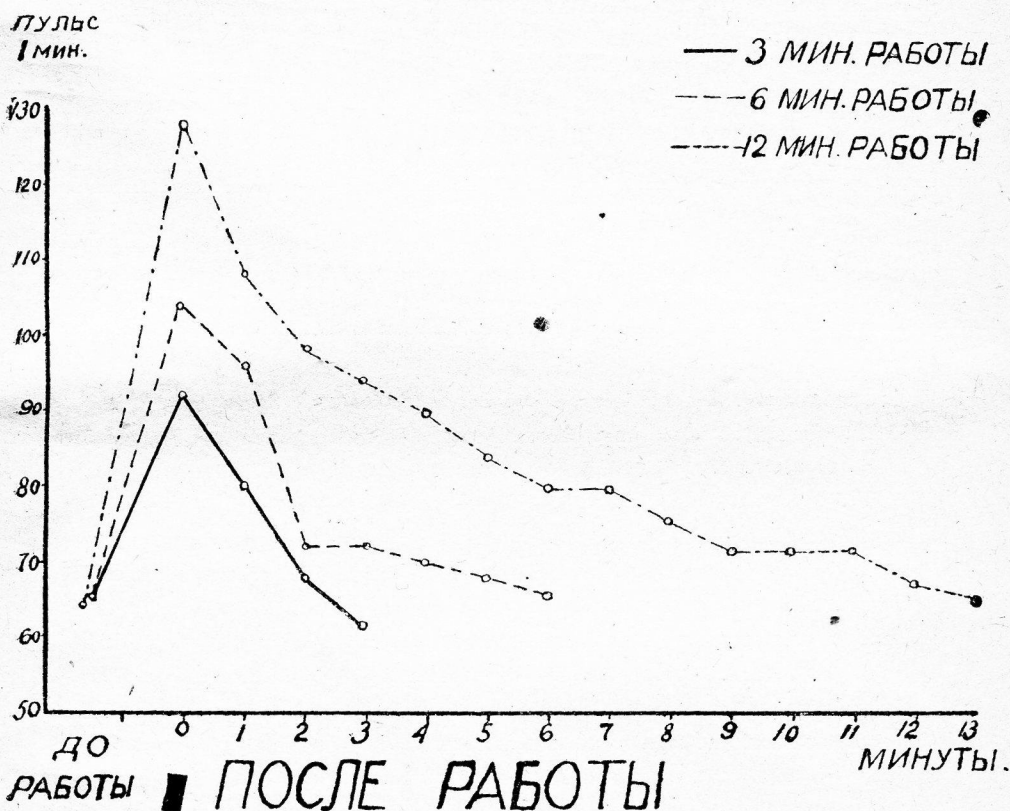


Рис. 6.

кой до работы (см. рис. 2), иногда опускаясь даже ниже первоначального уровня.

У двух наших испытуемых мы определяли до и после работы молочную кислоту и резервную щелочность в крови.

Молочная кислота определялась по методу Мендель-Гольдшейдера (Mendel-Goldscheider), а резервная щелочность по ван Слейку (van Slyke) на манометрической модели прибора этого автора.

В ряде опытов одновременно определялся газообмен и бралась из вены кровь для определения молочной кислоты и резервной щелочности. Основные данные приведены в таблице.

В наших определениях молочной кислоты и резервной щелочности после работы нас интересовал главным образом ход восстановления этих двух функций. Что касается молочной кислоты, то, согласно теории Хилла и Мейергофа, следовало ожидать, что

одновременно с восстановлением потребления кислорода должно было наступить исчезновение добавочной молочной кислоты, так как избыток потребления кислорода в восстановительном периоде по Хиллу идет на окисление оставшейся после работы молочной кислоты. Однако во всех наших опытах мы наблюдали как правило значительное замедление восстановления молочной кислоты в крови по сравнению с потреблением кислорода, а восстановление резервной щелочности наступало еще позже.

ТАБЛИЦА 3.

Номер опыта	Испытуемый Л-ич	Молочная кислота в мг O_2	Резервная щелочность в процентах CO_2
1	До работы	8,5	58,0
	Через 7 мин. после 10-мин. работы	20,25	51,5
	„ 10 „ „ „	14,0	54,0
2	До работы	11,5	63,5
	Через 7 мин. после первой 10-мин. работы	15,0	56,5
	„ 7 „ „ четвертой 10-мин. работы	11,0	59,5
3	До работы	9,25	62,25
	Через 7 мин. после первой 10-мин. работы	15,0	56,5
	„ 7 „ „ четвертой 10-мин. работы	13,25	56,5
4	До работы	9,75	61,0
	Через 8 мин. после первой 10-мин. работы	16,0	55,5
	„ 8 „ „ четвертой 10-мин. работы	11,0	55,5
5	До работы	10,0	—
	Через 10 мин. после работы	15,75	55,5
	„ 13 „ „ „	13,75	—
6	До работы	15,5	58,5
	Через 15 мин. после 10-мин. работы	15,5	53,5
7	До работы	10,25	64,5
	Через 30 сек. после 10-мин. работы	27,75	53,0
	„ 15 мин. „ „ „	10,5	54,0
8	До работы	11,0	—
	Через 12 мин. после 10-мин. работы	13,75	—
9	До работы	11,0	64,0
	Через 2 мин. после первой 10-мин. работы	30,75	48,0
	„ 2 „ „ четвертой 10-мин. работы	26,0	54,0
10	До работы	10,25	56,0
	Через 15 мин. после 50-мин. раб.	9,25	52,0

Продолжение.

ТАБЛИЦА 3.

№ опыта	Испытуемый П-ко	Молочная кислота в мг ‰	Резервная щелочность в процен- тах CO ₂
1	До работы	11,0	48,0
	После 6-минутной работы через 20 сек.	37,5	48,0
	После 6-минутной работы через 8 мин.	21,5	42,5
2	До работы	9,75	48,8
	После 6-минутной работы через 9 мин.	27,25	45,0
	После 6-минутной работы через 16 мин.	18,5	45,0
3	До работы	11,5	54,0
	После 6-минутной работы через 10 мин.	26,0	48,0
	После 6 минутной работы через 20 мин.	19,75	50,0
4	До работы	11,0	53,5
	После первой 6-минутной работы через 2 мин.	33,75	42,5
	После 2-й 6 минутной работы через 2 мин.	31,25	39,0
5	До работы	10,25	54,0
	После 12-минутной работы через 20 мин.	13,0	50,0
	После 12-минутной работы через 25 мин.	10,75	51,5
6	До работы	11,0	
	После 12-минутной работы:		
	через 3 мин.	32,0	
	" 8 "	24,25	
	" 15 "	18,75	
	" 22 "	13,25	

Так у испытуемого Л-ча восстановление потребления O₂ наступало не позже, чем через 5—7 мин., а полное восстановление молочной кислоты—приблизительно через 15 мин.; у испытуемого П-ко восстановление потребления O₂ продолжалось около 12 мин, а восстановление молочной кислоты в крови—25 мин.

Характерно, что уровень молочной кислоты в крови не повышался, а становился даже несколько ниже в тех случаях, когда последующие работы начинались до полного восстановления молочной кислоты после предшествовавшей работы. Это отчетливо видно из таблицы 3 в 6 опытах, где молочная кислота и резервная щелочность определялись после нескольких работ с короткими промежутками между отдельными работами.

Значительно более позднее восстановление молочной кислоты и резервной щелочности в крови отмечено нами также после статической работы—висения на согнутых в локтевом сгибе руках. После этой работы, продолжавшейся в течение 1 мин. 35 сек., восстано-

ление потребления кислорода наступало через 10—12 мин., а восстановление молочной кислоты и резервной щелочности затягивалось до 30—40 мин.¹

Установленное нами несоответствие между восстановлением потребления кислорода и содержанием молочной кислоты отметили также в последнее время Гольвицер Мейер (Gollwitzer Meyer) и Симонсоном.

Таким образом наши данные о восстановлении потребления кислорода после работы средней тяжести полностью совпадают с выводами Хилла. (Надо однако отметить, что у человека по мере продолжения такой работы все же появляется усталость, что не отмечено на изолированной мышце и конечности кролика.)

Если же мы сопоставим данные восстановления кислорода с восстановлением молочной кислоты в крови после той же работы, мы должны прийти к заключению, что несовпадение во времени восстановления этих двух функций, находящихся по Хиллу в прямой зависимости, противоречит теории Хилла и Мейергофа о восстановительном периоде и выдвигает ряд новых вопросов по существу всей проблемы восстановления. Полного разъяснения отмеченным взаимно противоречащим фактам пока дано быть не может. Для этого требуется дальнейшая экспериментальная работа. Укажу лишь на некоторые данные и соображения, которые по-моему несколько примиряют те глубокие противоречия, о которых сказано выше.

Прежде всего возникает вопрос, не находится ли замедление восстановления вентиляции в связи с отмеченным некоторым избытком молочной кислоты в крови. Повышенное содержание молочной кислоты в крови естественно может обусловить некоторое раздражение дыхательного центра, а последнее может повлечь за собой усиление вентиляции. Это положение мне кажется вероятным еще потому, что, проследив до конца восстановление вентиляции, можно было убедиться, что оно по времени было весьма близким к продолжительности восстановления молочной кислоты в крови после той же работы. Так, у испытуемого Лча после упомянутой работы восстановление потребления кислорода наступало через 5—7 мин., а восстановление вентиляции, как и молочной кислоты, продолжалось около 15 мин.

Что же касается отмеченного расхождения в восстановлении молочной кислоты и потреблении кислорода, то в связи с этим возникает вопрос о том, правильно ли мы определяем момент полного восстановления. При вычислении последнего мы исходим из того, что основной обмен во время и после работы остается неизменным. Однако это положение, которое считается незыблемым в физиологии, подлежит основательному пересмотру. В самое последнее

¹ Доложено на IV Всесоюзном съезде физиологов в 1930 г. *Arbeitsphysiologie*. 1930.

время этот вопрос был поставлен некоторыми авторами. Так Бест, Фурузава и Риду (Best, Furusawa, Ridout) в своих исследованиях, появившихся в 1929 г., приходят к выводу, что „мы не имеем возможности узнать, остается ли метаболизм тканей, в том числе и активных мышц, как во время работы, так и после нее, постоянным или нет“. Мы имеем основание полагать, что во время работы и в восстановительном периоде основной обмен меньше, чем до работы.

На это указывают полученные нами и рядом других авторов [Кауп и Гроссе (Kaup, Grosse), Симонсон, Марк (Mark)] данные о том, что основной обмен к концу восстановления бывает ниже, чем до работы.

Отмеченное снижение лежит очень часто за пределом экспериментальной ошибки и колебаний основного обмена у данного испытуемого.

В табл. 4 мы приводим данные ряда опытов при разной работе, как динамической, так и статической, из которых отчетливо видно заметное снижение потребления O_2 к концу восстановления.

Особенно интересными нам кажутся результаты опытов с испытуемым Ш-вым, где мы произвольно затягивали исследование газообмена в восстановительном периоде после достижения уровня покоя: в этих случаях потребление кислорода продолжало снижаться. Таким образом возможно, что в восстановительном периоде имеет место следующее: когда количество потребляемого кислорода достигает величины покоя, то в действительности полного восстановления еще нет, так как уровень основного обмена снизился, и при этом часть потребляемого кислорода идет на окисление еще не исчезнувшей молочной кислоты.

Снижение основного обмена может наступить вследствие образования во время работы некоторых веществ (гистамин), обуславливающих снижение обмена (Симонсон). Допустимо и другое объяснение: по аналогии с действием высокой температуры при мышечной работе происходит значительное перераспределение крови из глубоких частей к периферии; возможно, что при этом имеет место также пониженное кровоснабжение внутренних органов (Хинвич и Грин (Hinwitch, Green)). Это обстоятельство может повлечь за собой изменение интенсивности окислительных процессов в отдельных частях тела, в результате чего суммарная величина основного обмена всего организма снижается.

Высказанные нами соображения являются лишь научными гипотезами, и весь изложенный материал является лишь первым этапом на пути к освещению восстановления отдельных функций в их взаимной связи.

Мы полагаем, что для синтетического вывода о сущности восстановления всего организма потребуется еще длительный путь анализа отдельных функциональных сдвигов после работы.

ТАБЛИЦА 4.

Поглощение O_2 до работы и после восстановления.

Испы- туемый	Дата	Покой до работы см ³ /мин.	Покой после вос- становления см ³ /мин.	Вид работы
Р.	21/I—29 г.	185	170	Работа молотом
	26/I—29 г.	198	165	" "
	30/I—29 г.	208	165	" "
	20/II—29 г.	207	186	" "
	28/II—29 г.	208	190	" "
	5/III—29 г.	201	177	" "
	16/III—29 г.	190	168	" "
	8/I—30 г.	218	199	Держание груза
П.	9/I—30 г.	209	197	" "
	16/I—30 г.	200	187	" "
	19/I—30 г.	191	181	" "
	3/II—30 г.	213	200	" "
	4/II—30 г.	220	197	" "
	27/II—30 г.	203	199	" "
	28/II—30 г.	202	189	" "
	12/VI—29 г.	250	240	" "
Б-в	19/VI—29 г.	237	230	" "
	28/VI—29 г.	253	222	" "
	11/VII—29 г.	263	254	" "
	11/V—29 г.	298	287	" "
И-в	12/V—29 г.	283	269	" "
	5/VII—29 г.	299	285	" "
	12/VII—29 г.	257	232	" "
	31/III—30 г.	281	246	Подъем и опускание груза
Ш-в	3/IV—30 г.	268	247	" "
	5/IV—30 г.	288	270	" "
	6/IV—30 г.	268	236	" "
	7/IV—30 г.	283	250	" "
	8/IV—30 г.	270	256	" "
	10/IV—30 г.	303	264	" "
	18/IV—30 г.	285	253	" "

Выводы.

1) Наши данные о восстановительном периоде отдельных функций после строго дозированной мышечной работы показали, что восстановление потребления кислорода, вентиляции, пульса, кровяного давления и температуры кожи наступают не в одно и то же время.

2) Сопоставляя продолжительность восстановления потребления кислорода, содержания молочной кислоты и резервной щелочности в крови после мышечной работы средней тяжести, мы отметили, что восстановление молочной кислоты продолжается значительно дольше восстановления кислорода, а резервная щелочность восстанавливается еще медленней молочной кислоты.

3) Значительное увеличение продолжительности непрерывной работы средней тяжести (до 50 мин.) не вызывало ни удлинения восстановительного периода, ни увеличения кислородной задолженности. Это находится в полном соответствии с теорией А. Хилла о восстановлении после легкой и средней тяжести работы. Однако данные п. 2 о несовпадении во времени восстановления потребления O_2 и содержания молочной кислоты в крови находятся в противоречии с данными Хилла и Мейергофа о сущности восстановительного процесса после мышечной работы.

4) Отмеченное противоречие возможно объясняется тем, что общепринятое положение о постоянстве величины основного обмена во время мышечной работы и в восстановительном периоде не соответствует действительности.

Накопившиеся за последнее время экспериментальные данные позволяют сделать предположение, что основной обмен во время работы и некоторое время после работы ниже, чем до работы.

Поступило в редакцию
3 ноября 1930 г.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Best, Furusawa, Ridout. Proc. of the royal soc. ser. B. 104 (1929). —
2. Barr, Hinwitsch a. Green. J. of biol. chem. 55 (1923). — 3. Gollwitzer-Meier u. Simonson. Klin. Wochenschr. 31. 1445 (1929). — 4. Hill, A., Long, Lupton. Proc. royal. soc. ser. B. 96, 97 (1924). — 5. Kaup u. Grosse. Münch. med. Wochenschr. 45, 46 (1926). — 6. Mark. Arbeitsphysiol. 2 (1929). — 7. Marschak. Arbeitsphys. 3 (1930). — 8. Meyerhof Pflüg. Arch. (1919—1924). — 9. Simonson. Bethes Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. 15 (1930).

UEBER DIE WIEDERHERSTELLUNGSPERIODE NACH DER MUSKELARBEIT.

von M. E. Marschak.

Aus dem Laboratorium für die Arbeitsphysiologie der Staatlichen Instituts für Arbeiterschutz. Direktor: Prof. S. I. Kaplun.

Die Zusammenstellung der Wiederherstellung einzelner Funktionen nach dosierter Muskelarbeit zeigt, dass die Wiederherstellung des Sauerstoffverbrauchs, der Ventilation, des Pulses, des Blutdrucks und der Hauttemperatur in verschiedener Zeit eintritt. In der vorliegenden Arbeit wurde die Wiederherstellung des Sauerstoffverbrauchs, der Milchsäure

und der Reservealkalinität im Blut nach mittelschwerer Arbeit untersucht. Die Dauer der Arbeit erreichte in einzelnen Fällen 50 Minuten. Es erwies sich, dass die Wiederherstellung der Milchsäure und der Reservealkalinität im Blut viel später als die Wiederherstellung des Sauerstoffverbrauchs eintrat. Das widerspricht den Angaben von Hill und Meyerhof. Die Dauer der Wiederherstellung des Sauerstoffverbrauchs und die Grösse der Sauerstoffverschuldung änderte sich bei der Arbeit von verschiedener Dauer (3 bis 50 Minuten) nicht wahrnehmbar.

Eine Reihe experimenteller Angaben weist darauf hin, dass der Basalstoffwechsel bei der Muskelarbeit herabgesetzt wird. Wenn wir den letzteren nicht in Rücksicht ziehen, dann können wir nicht genau den Sauerstoffverbrauch feststellen; es ist möglich, dass dadurch das Auseinandergehen mit den Angaben von Hill und Meyerhof über die Wiederherstellung der Milchsäure und des Sauerstoffverbrauchs nach Muskelarbeit sich erklärt.

О ВОЗМОЖНОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ УСЛОВНОГО РЕФЛЕКСА НА ОТРАВЛЕНИЕ БЕНЗИНОМ.

Евг. Бабский и Р. Лейтес.

Из физиологической лаборатории и санитарной части Института имени В. А. Обуха
по изучению профессиональных заболеваний.

Завед. физиол. лабор. — проф. И. П. Разенков.

Учение об условных рефлексах, созданное школой академика И. П. Павлова, приобретает все большее значение в объяснении физиологических механизмов поведения и находит все более широкое поле применения. В последние годы метод условных рефлексов проник в токсикологию и в учение об иммунитете, где также дает ценные результаты.

В области токсикологии этот метод дает возможность, с одной стороны, изучить возникающие под влиянием отравления изменения в высшей нервной деятельности, в функциях коры больших полушарий головного мозга. С другой стороны, представляется возможным образование условных рефлексов на базе тех безусловных раздражителей и вызываемых ими реакций, которые изучаются токсикологами. Повторное отравление некоторыми ядами, проводящееся в постоянных, неизменных условиях и сопровождающееся определенными сигналами внешнего мира, влечет за собой образование условного рефлекса, форма проявления которого отражает и часто повторяет картину действия яда, бывшего безусловным раздражителем.

В этом отношении особый интерес представляют опыты Крылова (1) в лаборатории И. П. Павлова. Этому автору удалось получить условный рефлекс на отравление морфием.

После 5-6 ежедневных введений под кожу собакам морфия в одной и той же экспериментальной обстановке одно приготовление к впрыскиванию в тех же условиях опыта или инъекция физиологического раствора хлористого натрия вызывают реакцию, совпадающую с характерными явлениями отравления морфием. Наблюдаемая в результате образования условного рефлекса картина явлений выражается в характерных для действия морфия симптомах: слюнотечении, рвотных движениях, изменениях походки, сонливости. Крылову удалось образовать временную связь между анализаторами, воспринимающими раздражения от окружающей животное обстановки опытов, и теми цен-

трами, на которые действует автоматически, т. е. через кровь, безусловный раздражитель — морфий.

Данные Крылова подкреплены и расширены исследованиями Коллинса и Татема (Collins a. Tatum) (2), Клейтмана и Крислера (Kleitman a. Crisler) (3), Подкопаева (4), Савича (5) и Лебединской (9), Талмуда (6). Эти авторы также добились образования условных рефлексов, воспроизводивших некоторые симптомы отравления, в результате опытов с различными фармакологическими веществами (морфием, атропином, апоморфином, медным купоросом).

На основании литературных данных мы полагаем, что на базе действия не всех ядов можно образовать условные рефлексы; они легче всего образуются при отравлении теми ядами, которые действуют на кору больших полушарий. Картина условно-рефлекторного „отравления“ не всегда полностью повторяет весь симптомокомплекс, наблюдаемый при действии того токсического вещества, с которым производились опыты.

Изучая действие бензина на организм как профессионального яда, мы решили использовать те возможности, которые дает метод условных рефлексов для решения токсикологических проблем. Применение этого метода для изучения токсикологии бензина приобретает большой интерес потому, что этот яд дает явления нарушения нормальной деятельности центральной нервной системы.

В первую очередь мы поставили перед собой задачу, заключающуюся в выяснении возможности образования условного рефлекса на отравление бензином. Побудительным моментом для такого исследования были некоторые наблюдения, произведенные одним из нас (7) при изучении массовых отравлений бензином на производстве. При этом были отмечены факты, трудно объяснимые с токсикологической точки зрения. Для примера можно указать на случаи несоответствия концентрации яда тяжести отравления или на случаи „отравления“ в следующие за массовым отравлением дни при работе в обычных производственных условиях. Нам кажется допустимым предположение, что метод условных рефлексов может оказать некоторую помощь для физиологического объяснения приведенных фактов, которые требуют углубленного исследования. Наблюдение этих случаев послужило толчком к постановке данной работы.

Для выяснения вопроса о возможности образования условного рефлекса на отравление бензином мы поставили ряд опытов на собаках и кошках. Животное отравлялось в специальной камере, через которую циркулировал воздух с определенной концентрацией паров бензина. Для равномерного распределения яда в камере воздух в ней перемешивался электрическим вентилятором. Конструкция нашей камеры была аналогична камерам, применявшимся Леманом (Lehmann) (8) в его токсикологических исследованиях. Собаки систематически отравлялись при высоких концентрациях бензина—60—80 мг на 1 л воздуха; отравление кошек производилось при более низкой

концентрации — 30 мг на 1 л воздуха. Мы употребляли в наших опытах бензин из бакинской нефти, марки „Калоша“, обладавший следующими физико-химическими показателями: удельный вес — 0,740, пределы перегонки 82—120°C (До 115° перегоняется 96% бензина.) Этот бензин состоял главным образом из циклопарафинов, содержание ароматических углеводородов 1,05%, непредельных углеводородов 0,20%.

В условиях наших опытов, при высоком содержании бензина в воздухе, наблюдается у собак характерная картина изменений в состоянии животного, указывающая на поражение центральной нервной системы. Очень скоро, через 1 минуту и даже ранее, собака делается беспокойной; у нее появляются облизывание и слюнотечение. Затем начинается учащение дыхания и дрожание отдельных частей тела, переходящее в мелкие и нерезкие судорожные движения; последние постепенно усиливаются и распространяются на всю мускулатуру тела. Довольно быстро после начала отравления развивается атаксия и асинергия движений. В состоянии более глубокого отравления наблюдаются полная потеря равновесия и боковое лежачее положение животного.

Наиболее характерным и постоянным симптомом действия бензина являются общие тонические и клонические судороги. Тонус мускулатуры резко повышен, заметно преобладание экстензоров. Обращают внимание opisthotonus и резкая экстензия передних лап, граничащая с ригидностью.

Смерть обычно наступает при общих тонических судорогах и явлениях остановки дыхания (судорога дыхательной мускулатуры). Незадолго до летального исхода животное лежит на боку, голова запрокинута назад, позвоночник дугообразно изогнут (выпуклостью вперед), конечности находятся в состоянии резкой ригидности, напоминающей ту, которая имеет место у децеребрированных по Шеррингтону (Sherrington) животных.

В целях сохранения собак для дальнейших экспериментов, мы прекращали опыт при появлении потери равновесия и общих судорог. Продолжительность пребывания собак в камере при первых опытах была равна 3—6 минутам и постепенно удлинялась до 10—15 минут, в связи с общеизвестным наступлением привыкания к бензину.

Картина явлений при отравлении кошек, при концентрации яда около 30 мг на 1 л воздуха, была сходна с вышеописанной. Вследствие меньшей концентрации и видовых отличий реакция у кошек была более растянута во времени, чем у собак; судороги имели менее бурный характер. Общая продолжительность опыта без летального исхода была равна 2—7 часам. Разница в концентрации бензина при отравлении кошек и собак в наших опытах была вызвана необходимостью проводить на тех же кошках параллельно с данным другое исследование. Все проявления действия яда после того как животное вынималось из камеры довольно быстро проходили (через 3—15 мин.).

Картина отравления, быстрота наступления отдельных симптомов, их последовательность у различных собак и кошек подвержены индивидуальным отличиям. Некоторые первые симптомы (слюнотечение, дрожь, слабые судороги) могут не проявляться вовсе, и такие животные, как бы минуя начальные формы отравления, дают внезапное выявление более резких и глубоких симптомов поражения центральной нервной системы (судороги, ригидность, потеря равновесия).

Анализируя явления со стороны центральной нервной системы, можно отметить много общего с теми симптомами, которые наблюдаются в ближайшее время после удаления или поражения мозжечка (атаксия, асинергия, судороги, повышение экстензорного тонуса). Сходство симптомов может указывать на выпадение тормозящей и регулирующей функций полушарий головного мозга и мозжечка. Вследствие этого нарушения нормальных взаимоотношений в центральной нервной системе происходит освобождение и возбуждение автоматических центров среднего мозга. В дальнейших, заключительных фазах отравления бензином очевидно выпадает также и их функция. Подобный анализ явлений, встречающихся при отравлении бензином, является только первой попыткой, носит предварительный характер. Задача дальнейших исследований—выяснение этого вопроса.

Для настоящей работы по изучению возможности образования условного рефлекса на бензин мы производили опыты на 7 собаках; 2 из них погибли при первых отравлениях. На остальных же 5 собаках, на которых проведено исследование, было поставлено от 13 до 53 опытов на каждой.

Перед началом опытов мы производили тщательный отбор животных, выбирали молодых и легко возбудимых собак. В начале работы с каждой собакой, перед тем как приступить к почти ежедневному отравлению ее, мы ставили контрольный опыт, заключающийся в том, что животное помещалось в камеру, через которую проходил воздух, не содержащий паров бензина. Собака, привыкшая к клетке животного, вела себя спокойно. Камера и вся обстановка эксперимента были почти индифферентным комплексным раздражителем, вызывавшим лишь слабую ориентировочную реакцию.

Лишь после таких контрольных опытов начались сеансы отравления. Более одного отравления в один и тот же день мы не производили. Через 6—13 опытов мы вновь помещали собаку в камеру, освобожденную от паров бензина, через которую продувался чистый воздух, и следили за поведением собаки. Эти опыты без отравления бензином служили для исследования условного рефлекса, который мог образоваться на сложный условный раздражитель — обстановку опытов. Такой условный рефлекс нам удалось выработать у 4 из 5 подопытных собак. Последний выявлялся в форме начальных симптомов отравления бензином, наблюдавшихся у данного животного. Соответственно индивидуальным особенностям начальной стадии дей-

ствия на организм бензина была индивидуальна и форма проявления условного рефлекса.

Для иллюстрации изложенного приводим некоторые протоколы опытов, дающие представление о нашем экспериментальном материале.

Собака № 2.

Опыт 1. 12 февраля 1930 г. Собака посажена в камеру без бензина; сидит спокойно, оглядывается по сторонам, дрожи, слюнотечения нет. В камере находится 15 минут.

Опыт 2. 13 февраля Концентрация бензина в камере—80 мг на 1 л воздуха. Через 1 мин. у собаки появляются беспокойство, дрожание отдельных частей тела, облизывание. Затем слюнотечение, учащение дыхания. Через 4' — общие клонические и тонические судороги конечностей, opisthotonus. Собака в судорогах падает на бок. Через 4' вынута из камеры. Через 2' после этого судороги проходят; движения носят некоординированный характер, что особенно заметно, когда собака поднимается на ноги; походка быстрая, атаксичная; собака скользит по полу; наталкиваясь на препятствия, падает. Через 5' приходит в нормальное состояние.

После этого производятся еще 12 опытов с отравлением, с аналогичным симптомокомплексом. Для примера приведем протокол последнего из них.

Опыт 14. 2 марта 1930 г. Концентрация бензина в камере 69 мг на 1 л воздуха. После помещения собаки в камеру тотчас дрожь, беспокойство. Через 3' — облизывание языком, пошатывание при стоянии. На 5-й минуте судорожные подергивания, длительное подгибание то одной, то другой передней лапы; слюнотечение, учащение дыхания; через 8 мин. общие, постепенно усиливающиеся судороги. Вынута из камеры через 10'. Через 3' после этого пришла в нормальное состояние.

В следующий за этим опытом день произведена проба на образование условного рефлекса.

Опыт 15. 3 марта 1930 г. Через хорошо провентилированную камеру продувается чистый воздух. Тотчас после помещения в камеру собаки у нее появляется дрожь. Через 3' — слюнотечение, затем учащенное дыхание. Дрожь постепенно усиливается, переходит в мелкие клонические судороги. Отмечается тоническая сгибательная судорога (длительное подгибание) то правой, то левой передней лапы.

Через 15' собака вынута из камеры. Сразу приходит в нормальное состояние. Новое помещение в камеру спустя 10' дает ту же картину явлений, которая описана в приведенном протоколе.

В виду того, что образовался совершенно отчетливый условный рефлекс, мы решили произвести его угашение, так как угасание условных рефлексов является их характерным признаком. Для изучения угасания мы поставили 9 опытов с помещением собаки в камеру без отравления бензином. Все явления, указанные в протоколе опыта 15, постепенно ослабевают и исчезают.

Опыт 20. 12 марта 1930 г. 6-е помещение в камеру без отравления бензином (угашение условного рефлекса). Через 2' — дрожь, мелкие судороги, облизывание. Через 4' — беспокойство, двигательное возбуждение. Че-

рез 8' — периодические вздрагивания. Через 11' — дрожание и мелкие судороги прекращаются; собака ложится и ведет себя спокойно. Через 15' — вынута в нормальном состоянии

8-й и 9-й опыты с угашением дают картину полного исчезновения условного рефлекса.

Опыт 23. 17 марта 1930 г. 9-е помещение в камеру без отравления. Собака в течение 15 минут находится в камере; все время спокойна. Дрожания, судорог, слюнотечения и учащения дыхания нет.

Через 10' собака вновь посажена в камеру, в которой создана концентрация бензина равная 78 мг на 1 л воздуха. Быстро развиваются все симптомы отравления; через 4' наблюдаются общие сильные судороги.

Затем в течение 3 опытов производится отравление и после этого наблюдается полное восстановление прежней картины условного рефлекса. Приводим протокол.

Опыт 27. 22 марта 1930 г. Через камеру продувается воздух без паров бензина. Сразу после помещения собаки в камеру у нее появляется дрожание, облизывание, затем слюноотделение, учащение дыхания. Через 5' — судорожное подгибание то правой, то левой передней лапы; слабые судороги задних лап. Через 17', вынута из камеры. Сразу приходит в нормальное состояние.

В дальнейшем все эти явления после многократных отравлений бензином усиливаются; слабые признаки условного рефлекса на отравление наступали уже сразу после привода в комнату, где производились опыты, даже до помещения в камеру.

Совершенно аналогичная картина получилась у другого нашего подопытного животного. Для иллюстрации приводим протоколы 2 опытов: в одном производится отравление, в другом проба условного рефлекса.

Собака № 4.

Опыт 10. 12 мая 1930 г. Концентрация бензина в камере — 70 мг на 1 л воздуха. Сразу после помещения в камеру облизывание, дрожь. Через 2 мин. слюнотечение, судороги лицевой мускулатуры, беспокойство. Через 3' — круговые движения, учащенное дыхание. Через 4' — потеря равновесия, судороги. Через 5' вынута из камеры. Все симптомы отравления постепенно исчезают; судороги ослабевают и прекращаются вовсе; при первых попытках подняться на ноги движения неkoordinированы; вначале ходьбы — атаксия.

Опыт 11. 17 мая 1930 г. Камера хорошо провентилирована; продувается чистый воздух. Сразу после помещения собаки в камеру сильное дрожание, облизывание. Через 1' — вздрагивание лицевой мускулатуры, открывание и закрывание рта, Через 3' — учащенное дыхание, судорожное подгибание то правой, то левой передней лапы, мелкие судороги задних конечностей. Вынута из камеры через 7'. Сразу приходит в нормальное состояние.

У двух других собак, у которых нам удалось образовать условный рефлекс на отравление бензином, мы не наблюдали изменений в состоянии мускулатуры (дрожь, судороги); у этих животных рефлекс проявлялся в слюнотечении, учащении дыхания, общем двигательном возбуждении и мочеиспускании. Все эти явления наступали,

как только животное помещалось в камеру, не содержащую паров бензина. Следует отметить, что в первых контрольных опытах в камере до систематического почти ежедневного отравления эти собаки также, как и другие, вели себя спокойно и находились в нормальном состоянии.

Картина явлений при отравлении этих животных отличалась от той, которая наблюдалась у первых двух собак. Общие бурные судороги у них наступали как бы внезапно. Первые начальные симптомы со стороны мускулатуры — дрожь, слабые судороги — отсутствовали. При пробах условного рефлекса у этих собак выявились те же индивидуальные особенности, которые наблюдались при отравлении. Индивидуальность животного несомненно имеет влияние на характер действия бензина на центральную нервную систему, способность к образованию условного рефлекса и скорость привыкания к яду.

Подводя итоги опытам на собаках, мы считаем доказанной возможность образования условного рефлекса на отравление бензином. Этот условный рефлекс проявляется в симптомах начальной, первой фазы токсического действия на организм яда: слюнотечении, дрожании, слабых частичных тонических и клонических судорогах, учащении дыхания. Явлений, наблюдаемых при более глубоком поражении центральной нервной системы, как например потеря равновесия, общие резкие тонические судороги, ригидность мускулатуры, мы не наблюдали при пробах условного рефлекса.

Условно-рефлекторная реакция на отравление может быть угашена и восстановлена, как и всякий другой условный рефлекс.

После того, как эти данные на собаках были получены, мы наблюдали условный рефлекс у кошек, образовавшийся при хроническом отравлении бензином. В совершенно отчетливой форме это наблюдение относится к трем кошкам. Для иллюстрации изложения приведем извлечение из протоколов опытов на одной кошке.

Кошка № 3.

Опыт 14. 26 июня 1930 г. Концентрация бензина в камере 30 мг на 1 л воздуха. Через 5' после помещения в камеру у кошки появляется обильное слюнотечение; через 20' — слабые судороги передних лап и длительное судорожное подгибание одной из них; через 45' кошка шатается, движения плохо координированы, что особенно заметно во время приступов общего двигательного возбуждения. Через 4 часа развиваются общие бурные и продолжительные приступы тонических и клонических судорог. Через 7 часов лежит на боку, изредка тонические судороги; вынута из камеры. Через 5' после этого приходит в нормальное состояние.

Опыт 17. 29 июня 1930 г. Кошка посажена в хорошо провентилированную камеру, через которую продувается воздух, не содержащий паров бензина. Сразу появляется постепенно усиливающееся слюнотечение; изо рта кошки вытекает пенная слюна. Через 10' — судороги левой передней лапы, длительное подгибание то одной, то другой передней лапы. Через 30' животное вынимается из камеры и тотчас приходит в нормальное состояние.

Кошку, у которой был образован прочный условный рефлекс, достаточно было принести в комнату, где производились опыты, как сразу у нее появлялись облизывание и слюнотечение, становившееся особенно обильным в камере. Судорожные же явления наступали только после помещения в камеру, даже не содержащую паров бензина. После нескольких проб условного рефлекса в камере без подкрепления безусловным раздражением — токсическим действием бензина условно-рефлекторная реакция угасала.

Эти опыты на кошках подтвердили возможность образования условного рефлекса на отравление бензином. Так же, как у собак, условный рефлекс у кошек проявляется в явлениях, имеющих место в первую начальную фазу токсического действия яда: слюнотечении, изменении в состоянии мускулатуры — слабых судорожных явлениях.

После того, как был получен изложенный выше экспериментальный материал, перед нами возник вопрос о возможном значении его для профессиональной патологии. В данное время мы воздерживаемся от категорического ответа на этот вопрос, потому что наши данные, полученные на животных, нельзя сразу переносить в сложную область патологии человека и его труда. Однако необходимо учитывать, что некоторые случаи и явления при массовых отравлениях, особенно повторных, непонятные с санитарно-гигиенической и токсикологической точек зрения, возможно объясняются учением об условных рефлексах.

В ы в о д ы.

1. В результате систематических отравлений бензином собак и кошек у них образуется сложная условно-рефлекторная реакция на действие данного яда.

2. Этот сложный условный рефлекс проявляется в воспроизведении симптомов первой, начальной фазы отравления: слюноотделении, учащении дыхания и изменении состояния мускулатуры — слабых судорожных явлениях.

3. Симптомы более глубокого поражения центральной нервной системы при пробах условного рефлекса на отравление бензином не наблюдаются.

4. Пробы условного рефлекса без отравления животного вызывают угасание рефлекса. При повторных отравлениях последний легко может быть восстановлен.

Поступило в редакцию

9 января 1931 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

1. Крылов. Сборник, посвященный 75-летию акад. И. П. Павлова. 1925. Стр. 397 — 2. Collins and Tatum. American Journ. of Physiology. Vol. 74. 1925. P. 14. — 3. Kleitman and Crisler. Amer. Journ. of Physiol. Vol. 79. 1926—27. P. 571. — 4. Подкопаев. Труды физиологич. лаборат. акад. И. П. Павлова. Т. I. В. 2—3.

Стр. 195. — 5. Савич. Врачебная газета. 1929. № 20. — 6. Талмуд. Условно-рефлекторная рвота и доминанта. Рукопись. — 7. Розенштейн и Лейтес. Профпатология и профгигиена. № 1. 1928. — 8. Lehmann. Archiv f. Hygiene, Bd. 75. 1911. S. 1. — 9. Лебединская. Русск. физиолог. журнал. Т. 12. 1. 6.

UEBER DIE MÖGLICHKEIT DER BILDUNG EINES BEDINGTEN REFLEXES AUF BENZINVERGIFTUNG.

Aus dem physiologischen Laboratorium des Instituts für Gewerbekrankheitenforschung
W. A. Obuchs. Vorstand des Laboratoriums: Prof. Dr. I. P. Rasenkov.

von Babski E. B. und Leites R. G.

Die Einatmung von Benzindämpfen in der Konzentration 50—80 mg auf 1 Luft erzeugt bei Hunden nach 2—5 Minuten das Auftreten schwerer Erscheinungen der Benzinvergiftung. Die Erscheinungen der Vergiftung treten in folgender Reihenfolge auf: starker Tremor des ganzen Körpers, Respirationsbeschleunigung, Speichelfluss, leichte klonische Krämpfe, Gleichgewichtsverlust, allgemeine stürmische tonische und klonische Krämpfe. Acht-zehn Minuten nach Aufhören der Benzineinatmung verschwinden alle Vergiftungssymptome.

Die Versuche mit der Benzinvergiftung wurden in einer speziellen Kammer angestellt, durch welche Luft mit vorstehend angeführter Benzin-konzentration passierte. Nach einigen Versuchen mit dem Hereinbringen des Hundes in die Kammer mit gleichzeitiger Vergiftung derselben mit Benzindämpfen gelang es einen bedingten Reflex auf die Wirkung dieses Giftes zu erhalten. Um den bedingten Reflex zu beobachten, brachte man das Tier in die Kammer, ohne durchleitung der Benzindämpfe; im Fall der Bildung des bedingten Reflexes beobachtete man Erscheinungen jenen analog, die bei leichter Benzinvergiftung auftreten: starker Tremor des ganzen Körpers, der in leichte Krämpfe übergeht, Respirationsbeschleunigung, Speichelfluss. Die Möglichkeit der Bildung des bedingten Reflexes auf dem Boden der Vergiftung mit Benzin erlaubt, eine physiologische Erklärung für die Fälle einiger Formen von massenhaften Vergiftungen zu finden.

К ВОПРОСУ О РЕГИСТРАЦИИ ПЕРИСТАЛЬТИКИ КИШЕЧНИКА.

П. Ф. Тетерин.

Из фармакологической лаборатории Казанского гос. университета.

Завед. — проф. В. М. Соколов.

При изучении движения кишечника наибольшее затруднение для исследователя заключается в самом способе наблюдения и в регистрации перистальтики.

Вебер (Weber) в своих экспериментальных работах обращает внимание на то обстоятельство, что обнажение кишечника, к которому прибегают исследователи при наблюдении за его движением, ведет к усилению перистальтики, вследствие изменения условий. В виду этого он производит исследование над движением кишечника, не прибегая к вскрытию брюшины, у убитых животных. Этот метод имеет тот недостаток, что уследить глазом и дать отчетливое представление о характере и последовательности движения различных отделов кишечника не представляется возможным, вследствие большого объекта, и кроме того исследования, произведенные над убитыми животными, уклоняются от нормальных условий.

Затем начали применять для изучения перистальтики кишечника записывающий метод, причем наблюдения производятся над кишечною петлей, извлеченной из полости живота. В этой методике мы имеем высыхание и охлаждение кишечной петли, а следовательно кишечник не будет в тех нормальных условиях, при которых он находится в организме.

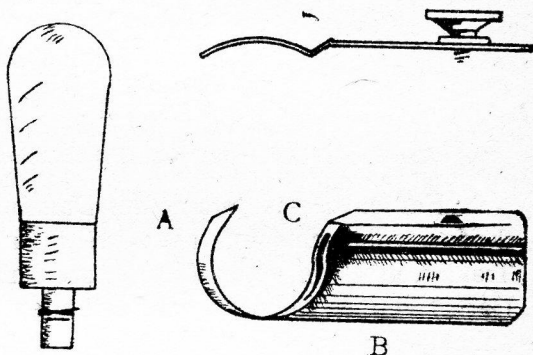
Бехтерев и Миславский предлагают у курарезированных животных делать разрез живота по белой линии в несколько сантиметров длиною. Через последний отыскивается одна из петель, и в стенке ее, противоположной прикреплению брыжейки, делается небольшой разрез, через который в полость кишки вводится конец стеклянной трубки, на которой навязывается баллон из тончайшей гуттаперчевой материи. Затем кишечная стенка кругом разреза прошивается насквозь и лигатура затягивается на месте шейки стеклянной трубки, после чего кишечная петля вместе с заключенным в ее полость баллоном опускается в полость живота, и разрез, сделанный в брюшной стенке, закрывается с помощью зажимов таким образом что наружу из раны торчит лишь свободный конец стеклянной трубки. Через последнюю баллон, находящийся в полости кишечной петли, и

стеклянная трубка наполняются тепловатой водой (40°) и при помощи каучуковой трубки, также наполненной тепловатой водой, соединяются с водяным манометром, свободный конец которого при помощи каучуковой же трубочки сообщается с записывающим мареевским прибором, приспособленным к кимографу. При выборе этого метода Миславский и Бехтерев имели в виду следующие условия: 1) сохранение кишечника в его нормальных условиях внутри брюшной полости; 2) применение записывающего метода, который дает возможность судить о характере движений и о состоянии кишечника в различных его отделах.

Многие исследователи (Леман, Гринберг и др.) пользовались этой методикой, но она имеет тот существенный недостаток, что кишечнику наносится травма в виде разреза стенки и стягивания лигатурой.

Вот почему, приступая к изучению движения кишечника, я прежде всего задаюсь целью избежать разреза стенки кишечной петли, чтобы она находилась в нормальных условиях, при которых только и желательно вести исследовательскую работу. В виду этого я предпринимаю шаги к из-

готовлению более простого прибора, в основу которого положен принцип обойтись без разреза стенки кишечника. Прибор этот состоит из двух металлических трубок длиной в 3—4 см, соединенных Т-образно, причем у верхней трубки срезана часть, а сбоку сделано отверстие С, соединяющее с другой трубкой, как показано на рисунке. В трубку В вставляется тонкий резиновый баллон, который своим закрытым концом выводится в трубку А, а другой конец закрепляется на металлическом наконечнике, который соединяется каучуковой трубкой с манометром и мареевским прибором. Животное, предназначенное для опыта, выдерживается около суток без пищи. Опыты ставятся мною исключительно на кошках, наркотизированных морфием и иммобилизованных кураре или только во время операции я пользуюсь хлороформным наркозом. Вскрывается брюшная полость по l. alba, отыскивается нужная кишечная петля, тупым путем, где меньше проходит сосудов, делается отверстие в брыжейке, и кишечная петля кладется в прибор на баллон и обертывается им. Все это закрепляется крышкой и винтом. Затем кишечная петля укладывается на прежнее место и покрывается салником. Вся система наполняется до манометра водой (40°) через Т-образную трубку, находящуюся между баллоном и манометром. Края кожного разреза сдвигаются и удерживаются зажимами или швами.



Описанный мною способ дает возможность судить о движениях, происходящих в кишечнике, стенке кишечника не наносится травма и кишечник находится в нормальных условиях внутри брюшной полости.

Поступило в редакцию
19 ноября 1930 г.

ЛИТЕРАТУРА.

1. В. Бехтерев и Н. Миславский. О центральной и периферической иннервации кишек.—2. Гринберг. Гигиена труда. 1928 г. № 2.—3. Леман А. Э. О рефлекторных движениях тонких и толстых кишек.—4. Weber, цит. по Бехтереву и Миславскому.

ZUR REGISTRIERUNG DER DARMPERISTALTIK.

von P. F. Teterin.

Aus dem pharmakologischen Laboratorium der Staatlichen Universität Kasan.

Für die Registrierung der Darmbewegungen sind verschiedene Methoden vorgeschlagen, aber bei ihrer Anwendung wird dem Darm ein Trauma in Form eines Wandungsschnittes zugefügt, oder wenn man eine Darmschlinge nahm, so fiel sie dem Austrocknen und der Abkühlung anheim. Ich habe eine Vorrichtung aus zwei Metallröhren konstruiert die mit einander T-förmig verbunden sind, dabei ist bei der oberen Röhre ein Teil abgeschnitten und in der Seite eine Oeffnung C gemacht, welche mit der anderen Röhre verbindet, wie auf Abb. I gezeigt ist. In die Röhre B wird ein dünner Gummiballon eingestellt, der mit seinem geschlossenen Ende in die Röhre A ausgeführt wird, das andere Ende wird auf einem Metallansatz angeheftet, der durch eine Gummiröhre mit einem Manometer und Marey scher Trommel verbubden wird. Man eröffnet die Bauchhöhle an der L. alba, findet die nötige Darmschlinge, dort wo wenig Gefäße passieren macht man auf stumpfem Wege eine Oeffnung im Gekröse und legt die Darmschlinge auf den Ballon und wickelt dieselbe mit ihm um. Alles wird mit einer Decke und mit einer Schraube befestigt. Darauf legt man die Darmschlinge auf den früheren Platz zurück und bedeckt sie mit dem Netz. Das ganze System wird bis zum Manometer mit wasser (40° C) durch die T-förmige Röhre, welche sich zwischen dem Ballon und Manometer befindet, angefüllt. Die Ränder des Hautschnitts wurden zusammengeschoben und mit Klemmen oder durch Nähte zusammengehalten. Das von mir beschriebene Verfahren ermöglicht uns, die im Darm stattfinden Bewegungen zu beobachten, der Darmwandung wird kein Trauma zugefügt und der Darm befindet sich in normalen Bedingungen innerhalb der Bauchhöhle.

К ИЗУЧЕНИЮ ДИНАМИКИ КОМПЛЕКСНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ У ДЕТЕЙ.

А. Б. Воловик.

Из детской клиники Ленинградского медицинского института.
Директор — проф. Н. И. Красногорский.

В программном докладе, сделанном на Втором международном съезде детских врачей в Стокгольме, ¹ Н. И. Красногорский на основании физиологического изучения деятельности больших полушарий указал, что архитектура высших отделов центральной нервной системы отличается крайней сложностью. Большие полушария, по его мнению, следует рассматривать, как комплексы сложных условно рефлекторных систем. Внутри этих систем существуют определенные динамические соотношения; в таких же соотношениях эти системы находятся и друг с другом. Кроме того они тесно связаны и с соответствующими центрами подкорковых областей. Эта связь является при этом взаимной: кора регулирует деятельность подкорковых центров, последние же в свою очередь служат источниками возбуждения соответствующих кортикальных систем. Изучение внутренних соотношений в сложной условно рефлекторной системе является ключом к пониманию комплексной деятельности больших полушарий. Освещение некоторых, полученных в этой области данных и составляет предмет настоящей работы.

В начале ее мы приступили к образованию условных двигательного и секреторного рефлексов на комплексные раздражители у мальчика, Вани В., 11 лет, отвечающего средним нормам в смысле физического и психического развития.

Первый примененный нами комплексный раздражитель состоял из 3 акустических компонентов: бульканья, метронома (120 уд. в минуту) и электрического звонка. Каждый из этих раздражителей применялся последовательно в течение 10 секунд и затем давалось подкрепление—клюква в сахаре. Величина условного секреторного рефлекса определялась в каплях слюны, отделившейся за 30 секунд действия комплексного раздражителя. Условный двигательный рефлекс образовался у нашего мальчика уже с первого сочетания комплексного раздражителя с клюквой. В дальнейшем однако двигатель-

¹ Психология и психопатология детского возраста как отрасль научной педиатрии.

ная реакция стала появляться лишь с момента действия 3-го ингредиента комплекса — электрического звонка, тогда как на бульканье и метроном двигательный рефлекс в течение 8 сочетаний неизменно отсутствовал. Можно было думать, что быстрое образование двигательного рефлекса на электрический звонок зависело от того, что последний применялся непосредственно перед подкреплением. Однако здесь могло играть доминирующую роль и то обстоятельство, что электрический звонок являлся как раз наиболее сильным из компонентов комплекса. Для выяснения этого вопроса мы видоизменили акустический комплекс таким образом, что переместили звонок с третьего места на первое, а бульканье, наоборот, с первого на третье. Следовательно наиболее сильный компонент занял место в начале, а наиболее слабый в конце комплекса. Сразу же с первого применения модифицированного акустического комплекса равно как в течение последующих 22 сочетаний двигательный рефлекс стал неизменно появляться уже с начала действия электрического звонка — первого звена комплекса. После этого мы вновь перешли к применению акустического комплекса в его первоначальном виде, причем на этот раз двигательная реакция появилась уже с начала бульканья. Аналогичное явление отмечалось и в дальнейших опытах.

Отсюда можно с очевидностью сделать вывод, что при применении комплекса, состоящего из раздражителей разной силы, условный двигательный рефлекс образуется быстрее всего на наиболее сильный ингредиент комплекса. Слабые же компоненты последнего приобретают свойства раздражителя лишь путем постепенного упражнения. Что же касается условного секреторного рефлекса, то последний образовался у нас на пятом сочетании акустического комплекса с клюквой, причем условная секреция слюны появилась опять-таки во время действия электрического звонка. В ряде первых сочетаний секреторный рефлекс отличался слабостью и нестойкостью — величина его колебалась от 0 до 4 капель, в среднем 2 капли слюны. Применение модифицированного акустического комплекса также не отразилось сколько-нибудь значительно на интенсивности условного слюноотделения. Только с переходом от модифицированного к первоначальному акустическому комплексу стало отмечаться усиление условного секреторного рефлекса до 5 и 7 капель. В ряде дальнейших опытов оказалось однако, что величина условного секреторного рефлекса колеблется в довольно широких пределах. Так например в опыте от 5 мая условный секреторный рефлекс равнялся 4—17 каплям слюны. В опыте от 6 мая 8—20 каплям, 10 мая 2—12 каплям и т. д. После выяснения характера условного слюноотделения на акустический комплекс мы перешли к выработке условных рефлексов на оптический комплексный раздражитель, состоявший из красной, зеленой и синей электрических лампочек, следовавших одна за другой. И двигательный и секреторный рефлексы образовались уже на втором сочетании оптического комплекса с клюквой. В дальнейшем

двигательная реакция неизменно появлялась уже с начала действия красной лампочки — первого компонента комплекса, секреторный же рефлекс, как это имело место и в отношении акустического комплекса, держался вначале на низких цифрах, а затем стал испытывать значительные колебания от 1 до 10 и более капель слюны. Тогда мы стали применять в каждом опытном дне попеременно оба комплекса: сперва акустический, затем зрительный и т. д. Уже с первых опытов стал отчетливо выступать закон силы раздражителя — большая условная секреция на более сильный раздражитель. Так например в опыте от 28 апреля условный секреторный рефлекс на акустический комплекс равнялся 6 и 8 каплям, а на зрительный 2 и 5 каплям слюны. 29 апреля на акустический комплекс отделилось 8 и 13 капель слюны, а на оптический только 6 капель. 3 мая условная секреция слюны составляла на акустический комплекс 8 и 9 капель, а на зрительный 4 и 5 капель слюны. 25 мая на акустический комплекс отделилось 4 и 6 капель, а на оптический 2 и 3 капли слюны. Надо однако сказать, что в некоторые дни наблюдалась и парадоксальная реакция — секреторный рефлекс на оптический комплекс оказывался больше, чем на акустический. В опыте 18 мая на оптический комплекс отделилось 4,9 и 14 капель слюны, а на акустический 1,3 и 7 капель. 2 июня условная секреция слюны на оптический комплекс равнялась 9 и 14 каплям, а на акустический 3 и 6 каплям. Впрочем парадоксальная фаза обычно оказывалась нестойкой и нормальная возбудимость клеток коры восстанавливалась довольно быстро, как это видно на примере того же опыта от 2 июня. Как только-что указывалось, в начале этого опыта отмечалась парадоксальная реакция, к концу же его вновь восстановились нормальные отношения — на акустический комплекс отделилось 6 капель, а на оптический 5 капель слюны. Помимо парадоксальной наблюдались временами и уравнительная и тормозная фазы, но они также отличались нестойкостью и непродолжительностью, как это и характерно для нормально функционирующей центральной нервной системы. Если выразить соотношение различных состояний возбудимости клеток коры у нашего мальчика за время работы с ним в процентах, то окажется, что норма наблюдалась у него в 70%, парадоксальная фаза — в 15%, тормозная — в 8% и уравнительная — в 7%. В общем в этой части нашей работы выяснилось, что образование и течение условно-рефлекторных реакций на комплексные раздражители происходят в основном по тем же законам, которые установлены и для простых условных раздражителей. Далее мы перешли к изучению внутрикомплексных соотношений отдельных ингредиентов его. С этой целью мы выключили в оптическом комплексе сперва среднее его звено — зеленую лампочку, а затем помимо среднего еще и крайнее звено — синюю лампочку. Оказалось, что выключение одного, а потом и двух компонентов зрительного комплекса сопровождалось соответствующим понижением условно-секреторного рефлекса на редуцированный комплекс. Так

например в опыте от 7 июня акустический и оптический комплексы дали по 5 капель слюны; затем был применен редуцированный зрительный комплекс с выключенной зеленой лампочкой (красная лампочка действовала десять секунд, интервал десять секунд и далее действие синей лампочки в течение десяти секунд) и на него отделилось только 2 капли слюны. На последующий акустический комплекс секреторный рефлекс равнялся 5 каплям, а на обычный оптический — 11 каплям слюны. В опыте от 9 июня на акустический комплекс отделилось 5 капель, а на оптический — 4 капли слюны. Редуцированный же оптический комплекс с выключенными зеленой и синей лампочками дал только 1 каплю слюны. На последующий обычный зрительный комплекс отделилось уже 9 капель слюны. Таким образом в первом из приведенных опытов выключение одного звена зрительного комплекса привело к снижению условного секреторного рефлекса с 5 капель слюны до 2; во втором же опыте, когда выключенными оказались два звена того же комплекса, секреторный рефлекс испытал снижение с 4 капель до 1. Интересно отметить, что обычный оптический комплекс, примененный непосредственно вслед за редуцированным, обусловил наоборот значительное усиление слюноотделения с 5 капель до 11 в первом опыте, и с 4 капель до 9 во втором. Из этих опытов можно вывести заключение, что действие комплекса, составленного из раздражителей средней силы или слабых, сводится к суммарному влиянию всех его компонентов. Нелишним будет при этом упомянуть, как это нам удалось показать в другой работе¹, что в случае комбинации сильного раздражителя со слабым, действие комплекса обуславливается наиболее сильным из его ингредиентов. В другой серии опытов мы занялись затем образованием условного тормоза на один из ингредиентов зрительного комплекса и изучением влияния тормозного агента на оптический и акустический комплексы в целом. Условно-тормозная комбинация заключалась в одновременном применении зеленой лампочки с резиновой давилкой, причем эта комбинация конечно не подкреплялась клюквой. Опыты ставились таким образом, что вначале применялся тот или иной комплекс, затем пускалась зеленая лампочка, которая подкреплялась клюквой, далее следовала тормозная комбинация, затем вновь зеленая лампочка и т. д. Условный тормоз образовался уже после третьего, а упрочился окончательно после седьмого применения тормозной комбинации. Тогда мы предпослали тормозному агенту два раза подряд оптический комплекс, давший 3 и 4 капли слюны, а затем применили три раза также подряд с минутными промежутками тормозную комбинацию. В первый раз отделение слюны на условный тормоз равнялся 0, однако вслед за этим развилась довольно значительная секреция слюны (субкортикальная реакция), на фоне которой во время очередного применения тормозного агента отделилось сперва 5, а затем 2 капли слюны.

¹ Современная психоневрология, 1930 г., № 1.

После этого был снова испытан четыре раза подряд оптический комплекс, причем условный секреторный рефлекс неизменно равнялся 0. Таким образом трехкратное применение подряд условного тормоза привело к развитию стойкого последовательного торможения, распространившегося на весь зрительный комплекс в целом. В ряде других опытов этот эффект достигался обычно даже после однократного применения тормозной комбинации. Так в опыте от 28 июня условный секреторный рефлекс на оптический комплекс равнялся 4 каплям слюны, тормозная комбинация дала 0, а последующее применение зрительного комплекса 0 и 2 капли слюны. В опыте от 2 июля на оптический комплекс отделилось 4 капли слюны, затем на условный тормоз 0 и на последующее применение зрительного комплекса три раза подряд 0. Что же касается акустического комплекса, то применение его и до и после тормозной комбинации вызывало появление секреторных рефлексов приблизительно одинаковых по величине. Например, в опыте от 5 июля условная секреция слюны на акустический комплекс равнялась 5 каплям, тормозная комбинация дала 0, а последующее применение акустического комплекса 4 и 7 капель слюны. Отсюда можно сделать вывод, что условный тормоз, образованный на одном из ингредиентов зрительного комплекса, развивает последовательное торможение в отношении всего этого комплекса в целом; на другие же комплексы, например акустический, этот вид торможения не распространяется. Далее мы перешли к применению условного тормоза одновременно с акустическим, а потом и с оптическим комплексом. В опыте от 19 июля акустический комплекс дал 8 капель, а оптический 6 капель слюны. Тогда к акустическому комплексу был присоединен тормозной агент — резиновая давилка — и условный секреторный рефлекс снизился до 4 капель слюны. После этого тормозной агент был пущен одновременно с оптическим комплексом и условное слюноотделение оказалось равным 0. Таким образом присоединение условного тормоза к оптическому комплексу привело к полному торможению последнего; в отношении же акустического комплекса непосредственное действие условного тормоза оказалось более слабым — условное слюноотделение снизилось лишь наполовину. В заключение мы решили заняться перестановкой отдельных ингредиентов слухового комплекса так, как это нами было сделано в начале данной работы, когда условные рефлексы на этот комплекс не были еще прочно образованы. Нас интересовал вопрос, как отразится такая перестановка на условных секреторных рефлексах. Итак мы переместили звонок на место бульканья, а последнее передвинули в конец комплекса. В опыте от 10 июля обычный акустический комплекс дал 4 и 9 капель слюны; на модифицированный же комплекс отделилось в первый раз 5 капель, во второй 1 капля, в третий раз 0, в четвертый — тоже 0 и наконец в пятый раз вновь 5 капель слюны. В опыте от 11 июля на модифицированный комплекс отделилось последовательно 3, 7, 7, 8 и 8 капель слюны. Таким

образом взаимное перемещение двух ингредиентов акустического комплекса привело сначала к снижению, а затем к полному торможению секретного рефлекса на этот комплекс. Однако это торможение оказалось нестойким, и модифицированный комплекс быстро приобрел вновь свойства условного раздражителя.

Выводы.

1) Образование и течение условных рефлексов на комплексные раздражители происходит в основном по тем же законам, которые установлены в отношении простых условных раздражителей.

2) Комплексная деятельность больших полушарий подчиняется так называемому закону силы; сильный комплексный раздражитель дает больший секреторный рефлекс, чем слабый.

3) При применении комплекса, состоящего из ингредиентов разной силы, условные двигательный и секреторный рефлексы образуются быстрее всего на наиболее сильный компонент комплекса.

4) Выключение одного или нескольких ингредиентов зрительного комплекса приводит к значительному уменьшению условного слюноотделения на редуцированный комплекс. Очевидно, что действие комплекса, составленного из раздражителей средней силы или слабых, сводится к суммированному влиянию всех его компонентов.

5) Условный тормоз, образованный на одном из ингредиентов зрительного комплекса, оказывает тормозящее влияние на весь этот комплекс в целом. Полное затормаживание зрительного комплекса имеет место как в том случае, когда условный тормоз предшествует применению зрительного комплекса — последовательное торможение, так и тогда, когда он сопутствует ему — непосредственное торможение. Что же касается акустического комплекса, то последовательное торможение на него совершенно не распространяется, непосредственное же действие условного тормоза оказывается менее значительным, чем на оптический комплекс.

6) Взаимное перемещение двух ингредиентов акустического комплекса приводит к понижению, а затем и к полному торможению секреторного рефлекса на модифицированный комплекс. Это торможение оказывается однако нестойким и модифицированный комплекс быстро приобретает вновь свойства условного раздражителя.

Поступило в редакцию

11 декабря 1930 г.

ZUM STUDIUM DER DYNAMIK DER KOMPLEXEN TÄTIGKEIT DES GROSSHIRNS BEI KINDERN.

A. B. Wolowik.

Aus der Kinderklinik des Leningrader Medizinischen Instituts.
Director. — Prof. N. I. Krasnogorsky.

Verfasser befasst sich mit der Erforschung der komplexen Tätigkeit des Grosshirns und speziell mit Untersuchungen der Zusammenhänge innerhalb eines komplizierten Systems bedingter Reflexe. Zu diesem Zwecke wurden bei einem 11-jährigen gesunden Kinde bedingte Reflexe auf komplexe Gesicht- und Gehörreize ausgebildet und nachher in jedem dieser Komplex verschiedene Veränderungen vorgenommen und zwar: Ausschaltung eines oder mehrerer Komponenten, Verschiebung der einzelnen Ingredienten innerhalb des Reizkomplexes, Hinzufügung einer bedingten Hemmung. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verfasser zu den folgenden Schlussfolgerungen.

1. Die Ausbildung und der Verlauf der bedingten Reflexe auf komplexe Reize erfolgt im allgemeinen nach denselben Gesetzen, die für die einfachen bedingten Reflexe von Gültigkeit sind.

2. Die komplexe Tätigkeit der Grosshirnhemisphären unterliegt dem sogen. Gesetz der Kraft: ein starker komplexer Reiz bewirkt einen stärkeren Sekretionsreflex als ein schwacher.

3. Wird ein Komplex angewandt, der aus Reizen verschiedener Stärke zusammengesetzt ist, so bilden sich die motorischen und sekretorischen Reflexe am raschesten auf die starke Komponente des Komplexes aus.

4. Die Ausschaltung eines oder mehrerer Ingredienten des komplexen Reizes bewirkt eine bedeutende Abnahme der Speichelabsonderung auf den reduzierten Komplex. Augenscheinlich besteht die Wirkung des aus schwachen und mittelstarken Reizen zusammengesetzten Komplexes aus der Summierung der Wirkung seiner einzelnen Komponenten.

5. Die an einem Ingredienten des Sehkomplexes ausgearbeitete bedingte Hemmung übt ihre hemmende Wirkung auf den Komplex im ganzen aus. Eine vollkommene Hemmung des Sehkomplexes erfolgt sowie in Fällen, wo die bedingte Hemmung dem Sehkomplex vorangeht — nachfolgende Hemmung, als auch dann, wo es mit dem Komplex gleichzeitig verläuft — unmittelbare Hemmung. Was nun den akustischen Komplex anbelangt, so übt die nachfolgende Hemmung keinerlei Einfluss auf ihn aus; die unmittelbare Wirkung der bedingten Hemmung ist geringer, als es für den Sehkomplex beobachtet wird.

6. Eine gegenseitige Lageveränderung zweier Ingredienten des akustischen Komplexes bedingt zuerst eine Abnahme und dann eine vollkommene Hemmung des Sekretionsreflexes auf den modifizierten Komplex. Diese Hemmung erweist sich jedoch als unbeständig und der modifizierte Komplex erwirbt wieder schnell die Eigenschaften eines bedingten Reizes.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ПОПЕРЕЧНО-ПОЛОСАТУЮ МУСКУЛАТУРУ.

А. А. Фридман.

Из нервной клиники Киевского медицинского института.

Директор — проф. В. В. Селецкий.

Вопрос о влиянии симпатической нервной системы на скелетную мускулатуру уже несколько десятков лет разрабатывается и проверяется анатомами, физиологами и невропатологами.

Однако разноречивые результаты экспериментальных работ опубликованных из целого ряда лабораторий, еще далеко не разрешили окончательно этого сложного вопроса.

Исследования Кунца (Kuntz), подтверждающие взгляд, защищавшийся в свое время Фрориеном (Frorier) о том, что значительная часть симпатической системы берет начало от зародышевых клеток, эмигрирующих через передние корешки из вентрального отдела мозговой трубки, не дают ли нам относительную возможность предполагать, что в симпатикусе есть часть двигательных элементов, связанных со скелетной мышцей? Исследования Беке (Boeké) констатируют получение поперечно-полосатыми мышцами волокон от симпатического нерва, как Де Бер (De Boer), ставящего в зависимость от этих волокон тонус поперечно-полосатых мышц.

Наблюдения Марбурга и Ранци (Marburg и. Ranzi) над ранеными убедили их, что после разрушения caudae equinae могут восстанавливаться также рефлекс, и даже рефлекторные сокращения поперечно-полосатых мышц, как наружные сфинктеры и m. bulbosacavernosus, что можно объяснить только участием вегетативной нервной системы в иннервации поперечно-полосатой мускулатуры. (Цит. по Блюменау.)

Орбели, на основании физиологических и биологических соображений, высказывает предположение о влиянии симпатикуса на поперечно-полосатую мышцу, и что это влияние должно выразиться в батмо-, ино-, дромо- и тонотропных эффектах.

Исходя из этих соображений, из лаборатории Орбели его сотрудники опубликовали ряд работ, подтверждающих влияние симпатикуса на поперечно-полосатую мускулатуру.

Стрельцов, на основании своих опытов над батмотропным влиянием симпатической системы на скелетную мускулатуру, сооб-

щает, что положительный результат он получал в 73%, и только в 25% он не наблюдал повышения возбудимости мышцы, т. е. батмотропного влияния, а понижение, причем в этих последних случаях раздражение симпатического нерва вызывало резкое падение кривой, что этот автор объясняет присутствием в симпатикусе не только повышающих, но также и понижающих возбудимость мышцы волокон.

Гинецинский полученные Стрельцовым отрицательные результаты и случай резкого падения кривой в его опытах объясняет отсутствием в этих случаях наиболее выгодных условий для работы а именно утомления мышцы, каковая создает наиболее выгодный фон для развития симпатического эффекта. Как указано ниже, при своих опытах я также получил впечатление, что положительный результат от раздражения симпатического нерва чаще удается, если мышца была несколько утомлена предварительно.

Стрельцов, выясняя влияние кураре и стрихнина на симпатическую иннервацию скелетных мышц, пришел к заключению, что раздражение симпатического нерва снимает „блск“, вызванный кураре и стрихнином, а также растягивает падение возбудимости на долгий срок, почему и есть основание думать, что как положительное, так и отрицательное батмотропное влияние принадлежит самим симпатическим волокнам, остающимся свободными от действия этих ядов.

Опытами над кошками и собаками Гинецинский, Нехорошов и Тетляева подтвердили, что раздражение симпатического нерва вызывает усиление сокращений на фоне непрерывного утомления, как это доказано и на мышцах лягушки.

Из иностранных авторов непосредственное влияние симпатического нерва на поперечно-полосатые мышцы признают Ланглеан (Langlean), Маймари (Maumary), Арнольд (Arnold), Гасбарини (Gasbarini), Антонио (Antonio), Даниэлополу, Радовичи Карниоль (Danielopolu, Radovici и Carniol) и др., а также, с неполной уверенностью, Ланглей (Langley) и Гершуни.

Однако целый ряд авторов придерживается диаметрально-противоположного мнения и совершенно или частично отрицает специфическое влияние симпатикуса на поперечно-полосатую мускулатуру. Так Эльце (Elze), Вацадзе, Некрасов, Куно (Kuno), Гобб (Gobb), Гансен, Гофман, Вейцекер (Hansen, Hoffman и Weizsäcker), Уено (Ueno) и много других (см. об этом доклад И. С. Беритова на IV Всесоюзном съезде физиологов — „Проблема симпатической иннервации скелетной мускулатуры и цереброспинальной нервной системы“, Труды съезда стр. 25) не находили положительного влияния симпатикуса на поперечно-полосатую мускулатуру.

Кроме того затрудняет разрешение вопроса о непосредственном влиянии этой системы на поперечно-полосатую мускулатуру, невозможность выделения симпатической системы как самостоятельной анатомической единицы. Так недавними опытами доказано, что *vagus* даже отделенный от всех анастомозов с симпатическим нервом со-

держит в себе еще некоторое количество симпатических волокон, возбудимых адреналином и индифферентных к пилокарпину, почему и осложнено решение вопроса о точной функции вегетативной системы. (Цит. по Блюменау.)

Находясь в командировке по усовершенствованию и работая при нервной клинике Киевского медицинского института, я по предложению В. В. Селецкого занялся изучением вопроса влияния симпатического нерва на скелетные мышцы.

Воспользовавшись любезностью заведывающего физиологической лабораторией Киевского медицинского института В. Ю. Чаговца, я все опыты проводил под его непосредственным руководством и наблюдением, за что выражаю В. Ю. Чаговцу глубокую благодарность.

Всего было проведено 102 опыта над осенними лягушками (*Rana esculenta*). При производстве операции, техника которой требует большого внимания, я пользовался некоторыми указаниями из практического курса физиологии Бурдона-Сандерсона и анатомией лягушки А. Экер (A. Ecker).

Головной мозг отделялся от спинного (головной разрушался), вскрывался — спинномозговой канал с дорзальной стороны. Отдельно отпрепарованные задние и передние корешки брались на лигатуру, причем задние пересекались. Вскрывалась брюшная полость. Внутренности перекладывались на одну из сторон, после чего отпрепаровывался, с тождественной стороны отпрепарованных передних корешков, ствол симпатического нерва. Сухожильная часть *m. gastrocnemii* соединялась с пером миографа Маррея. Под передние корешки и симпатический ствол подводилось по паре отдельных электродов, идущих от двух отдельных санных аппаратов Дюбуа-Раймонда (Du Bois-Reimond), получавших питание от отдельных двухвольтовых аккумуляторов. Причем со стороны симпатикуса для устранения возможностей забрасывания петель тока (униполярных эффектов на передние корешки) проводилось заземление путем подведения под участки симпатикуса, расположенные ниже и выше раздражающих электродов, двух металлических проволок, которые потом отводились к водопроводной трубе.

Опыты производились в двух направлениях. В одних опытах передние корешки тетанизировались, и во время вызванного тетануса *m. gastrocnemii* раздражался симпатический ствол. Когда мышца начинала уставать и высота кривой падала, тогда, в случае положительного результата, раздражение симпатического нерва вызвало новое более или менее значительное поднятие тетанической кривой, наступавшее часто с ясно заметным скрытым периодом в 1—2 сек. Прекращение тетанизации симпатического ствола при продолжающейся тетанизации передних корешков вызвало опять более крутое падение высоты мускульной кривой; и так можно было повторить несколько раз до полного истощения мышцы, когда перо миографа

опускалось до абсциссы. Давши мышце отдохнуть в течение нескольких минут, можно опять повторить опыт с теми же результатами. У меня даже получилось впечатление, что, как это говорить и Гиненцинский выше, для получения положительного результата выгоднее иметь дело с мышцей несколько утомленной или начавшей умирать, чем с совершенно свежей.

Однако нужно сказать, что в известном числе случаев, несмотря на тщательную препаровку нервов и внимательную постановку опытов, раздражение симпатикуса не оказывало никакого влияния на ход кривой утомления. На приводимом рисунке (рис. 1) представлена кривая из удачных опытов. Сила тока, раздражающая передние корешки, соответствовала порогу максимального сокращения, а для симпатикуса брался ток максимальной силы, от которого однако не по-

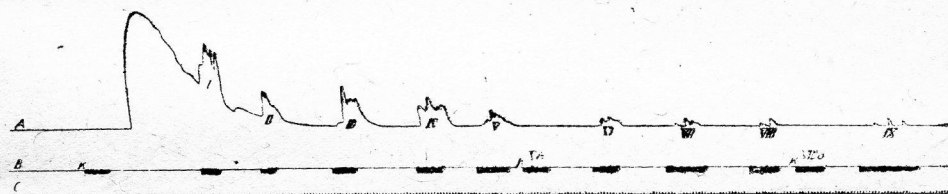


Рис. 1.

Влияние раздражения симпатикуса при постепенном утомлении мышцы вследствие непрерывной тетанизации. Верхняя линия изображает постепенно опускающуюся вниз тетаническую кривую, на которую имеется ряд подъемов (1, 2, 3...), соответствующих раздражению симпатического нерва. На второй линии под теми же номерами сигналом Дебре отмечаются начало и конец тетанизации симпатического нерва (цифры 5-е и 8-е отмечают раздражение симпатикуса при отсутствии раздражения передних корешков, что делалось для контроля, на отсутствие ветвления петель тока. Нижняя линия записана отметчиком времени, отбивающим секунды.

лучалось сокращений вследствие ветвления тока на передние корешки. Это контролировалось таким образом, что, выключивши предварительно ток, раздражавший передние корешки, я надвигал вторичную катушку аппарата, раздражавшего симпатический нерв, до тех пор пока не появлялись движения пера миографа вследствие перехода петель тока с симпатического нерва на передние корешки, после чего вторичная катушка чуть-чуть отодвигалась назад в такое положение, при котором тетанизация симпатикуса сама по себе не отражалась на перо миографа, и как видно на представленной кривой, при последующей тетанизации передних корешков в каждом случае раздражение симпатикуса вызывало подъем кривой во время утомления мышцы, — повышение тонуса, с заметным, иногда скрытым периодом. Время раздражения симпатикуса отмечалось на барабане посредством сигнала Дебре, введенного в первичную цепь индукционной катушки, раздражавшей симпатикус. Пороги раздражения проверялись каждые 2—4 минуты.

В другом направлении опыты производились с небольшим изменением, а именно: в цепь первичной спирали, раздражавшей перед-

ние корешки вводился метроном, и таким образом передние корешки раздражались отдельными индукционными ударами определенного ритма (через 2—3 сек., — см. прилагаемые рисунки 2 и 3, где нижняя линия принадлежит отметчику, отмечающему секунды) и миограф записывал эргограмму. Что же касается симпатикуса, то раздражение его производилось путем тетанизации силой тока и модусом указанными выше, на фоне падения эргограммы, каковая от раздражения или повышалась, или восстанавливалась, и также часто с заметным скрытым периодом.

Кроме того я, как это описано у Пучкова, проделал несколько опытов с химическим раздражителем — концентрированным раствором NaCl, но положительных результатов, о каких упоминает Пучков, я не получал.

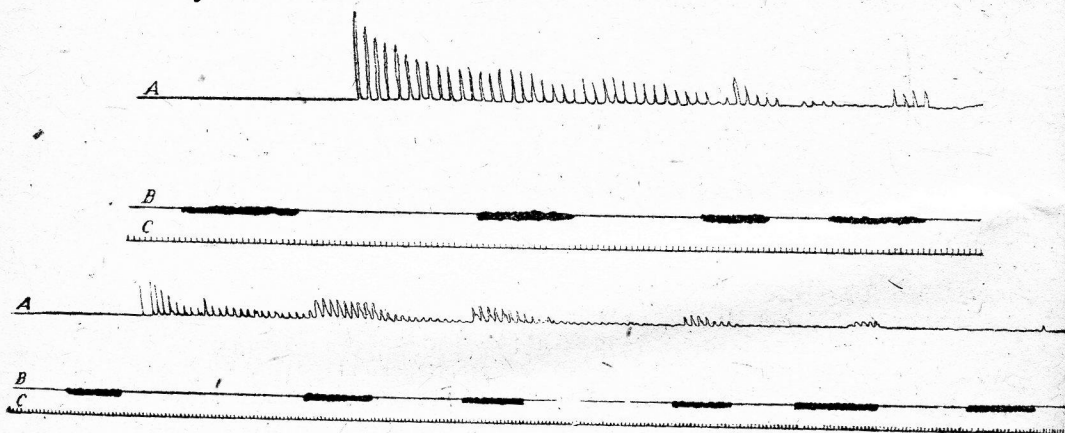


Рис. 2 и 3.

Эргограммы икроножной мышцы, полученные при ритмическом раздражении вследствие размыкания тока в первичной спирали метрономом. Видно периферическое повышение (1, 2, 3...) сокращений при тетанизации симпатического нерва. (Остальные обозначения, как на рис. 1-й).

Итак на основании проведенных мною опытов и полученных кривых можно сказать, что при указанной постановке опытов с влиянием раздражения симпатического нерва на поперечно-полосатую мускулатуру, получаются в большинстве случаев положительные результаты.

Что же касается отрицательных результатов, то часть их надо отнести повидимому также за счет первоначальной вялости и атоничности мышцы, когда таковые берутся от слабых лягушек, а также часть неудачных опытов может зависеть и от того, ставился ли опыт на мышце совершенно свежей или утомленной. Это совпадает с указаниями, сделанными Гинецинским, о необходимости для получения положительных результатов работы с утомленной мышцей, а также с замечанием Гершуни о том, что для получения эффекта действия симпатикуса на скелетную мышцу необходимо особое состояние мышечной ткани.

Не претендуя на окончательное разрешение данного вопроса, на основании моих опытов можно сказать, что в значительном числе случаев, при раздражении симпатикуса, получался положительный результат. Зависит ли это от прямого действия на обмен веществ мышцы, как это допускают сторонники прямого трофического влияния симпатического нерва на поперечно-полосатую мускулатуру, или от каких-нибудь других обстоятельств и влияний более сложного порядка, как это допускают противники, — применявшаяся методика не дает возможности ответить решительно.

В заключение приношу глубокую благодарность дорогому учителю — профессору Владимиру Васильевичу Селецкому за предложенную тему, а также за столь ценное руководство при изучении мною нервной клиники.

Поступило в редакцию
11/XII—30 г.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Бурдон-Сандерсон. Практический курс физиологии. — 2. Блюмен-
нау. Мозг человека. — 3. Вацадзе. Журнал экпер. биол. и мед. 1926, № 8. —
4. Гинецинский. — Рус. физиол. журнал VII, вып. I, 1924, стр. 225. — 5. Гине-
цинский. Там же т. IX, вып. I, 1926, стр. 93. — 6. Гинецинский. Там же, т. IX,
вып. I, 1926, 99. — 7. Гершуни. Там же т. X, 1927, 393. — 8. Гинецинский, Не-
хорошеви и Тетляева. Там же т. X, вып. 6, 1927, 483. — 9. Elze. Pflüg. Archiv,
198, 1923. — 10. Gasbarini, Antonio. Arch. di patol. e clin med. Bd. 2, H. 3., 1923,
S. 328—335. — 11. Daniélopou D., Radovici A. et Carniol A. Cpt. rend. des
séances de la soc. de biol. Vol. 86, № 11, 1922, p. 628—630. — 12. Alexander Ecker.
Die Anatomie des Frosches. — 13. Hansen, Hoffman R. P. und v. Weizsäcker V.
Zeitsch. f. Biol. Bd. 75, H. 1/2, 1922, S. 121—154. — 14. Kuno. J. Physiol. 49, 1915
15. Gobb. Amer. J. Physiol. 4. 1918. — 16. Langley J. W. Naturwissenschaften Jg. 10,
H. 38, 1922, S. 829—833. — 17. Langlean J. W. Arch. néerland. de physiol. de
l'homme et des anim. Vol. 7, 1922, p. 98—102. — 18. Maunary, Arnold. Zeitschr. f.
Biol. Bd. 74, H. 5/6, 1922, S. 299—316. — 19. Некрасов. „Гигиена труда“, 1927, № 11. —
20. Орбели. Изв. научного института им. Лесгафта т. VI, стр. 187. — 21. Стрель-
цов. Русск. физиол. журнал т. VII, вып. 1—6. 1924, стр. 193. — 22. Стрельцов.
Там же т. IX, 1926, стр. 335. — 23. Стрельцов. Там же т. IX, 1926, стр. 427. —
24. Пучков. Казанский медиц. журнал 1923, № 5, сентябрь — октябрь. — 25. Ууено К.
Journ. of physiol. Bd. 56, 1922, № 6, S. 43—44.

ZUR FRAGE UEBER DEN EINFLUSS DES SYMPATHISCHEN NERVEN- SYSTEMS AUF DIE QUERGESTREIFTE MUSKULATUR.

Aus der Nervenklinik des Kiewer Medizinischen Instituts. Direktor Prof. Dr.
W. W. Sseletzki.

von A. A. Friedmann.

Als ich in der Nervenklinik auf Vorschlag von Prof. Sseletzki unter der Anleitung und unmittelbarer Kontrolle des Vorstands des physiologischen Laboratoriums Prof. Tschagowetz die Frage nach dem Einfluss des sympathischen Nervensystems auf die quergestreifte Muskulatur erforschte, kam ich zu folgenden Ergebnissen.

Auf Grund der angestellten 102 Versuche darf man sagen, dass in der Mehrzahl der Fälle bei der Reizung des sympathischen Nervensystems positive Resultate erhalten werden (eine Steigerung des Tonus der Skelettmuskulatur und dass die Erzielung positiver Ergebnisse, wie das von Ginezinski und Gerschuni betont wird, vom Zustand des Muskels — Versuchsanstellung am frischen oder ermüdeten Muskel — abhängt, sowie dass auch von der Reizung des sympathischen Systems eine Steigerung oder Wiederherstellung des Ergogramms oft mit wahrnehmbarer latenten Periode zustande kommt.

Ob dies von der direkten Wirkung des Sympathikus auf den Stoffwechsel des Muskels abhängt, wie das die Anhänger des direkten trophischen Einflusses des sympathischen Nerven auf den quergestreiften Muskel zulassen, oder von irgendwelchen anderen Bedingungen und Einflüssen von kompliziertem Charakter abhängig ist, wie die Gegner annehmen, darauf erlaubt die angewandte Methodik nicht entschieden zu antworten.

МАТЕРИАЛЫ К ФАРМАКОЛОГИИ d- и l-КАМФОРЫ.

(Сообщ. III: Действие d- и l-изомеров камфоры на гладкую мускулатуру пиявки).

К. А. Шмелев.

Из фармакологической лаборатории Саратовского гос. университета.

Завед. — проф. К. А. Шмелев.

В двух предыдущих сообщениях (1) нами был приведен экспериментальный материал по вопросу о действии изомеров камфоры на центральную нервную систему, скелетную мускулатуру и сердце лягушки, причем какой-либо бросающейся в глаза разницы между ними обнаружено не было. В настоящем сообщении мы можем привести данные о действии d- и l-изомеров на гладкую мускулатуру пиявки.

В доступной нам литературе удалось найти по этому вопросу только одну работу — Г. Иоахимоглу (G. Joachimoglu) (2), который на основании полученных им данных пришел к выводу, что все три изомера камфоры дают на этом объекте как качественно, так и количественно совершенно одинаковый результат.

Наши опыты были произведены на гладкой мускулатуре обыкновенной *Hirudo medicinalis* по методу, предложенному Фюннером (Fühner) (3), с учетом ряда указаний, данных В. Тешендорфом (W. Teschendorf) (4).

Постановка наших опытов была такова, что препарат из спинной стороны пиявки, по исчезновении спазма, вызванного предшествующей обработкой его, оставался в растворе камфоры той или иной концентрации в течение 1—2 часов в зависимости от его чувствительности, т. е. быстроты, с которой наступало максимально выраженное действие. После этого следовала замена яда чистым питательным раствором. Обычно каждый препарат подвергался однократному воздействию и одного изомера; однако в части опытов было проведено наблюдение над действием обоих изомеров, причем раствор одного непосредственно заменялся раствором другого в той же концентрации, без промежуточного отмывания. Время пребывания препарата в растворе яда и в этих случаях длилось около часа чтобы могла выявиться в полной мере разница в действии, если бы таковая имела.

В виду того, что степень чувствительности разных экземпляров пиявок к одной и той же концентрации яда чрезвычайно различна в зависимости от времени, протекшего с момента последнего кормления, опыты ставились таким образом, что на 4—5 препаратах, могущих быть использованными от одной и той же пиявки (при условии хранения ее на льду), проводились опыты с обоими изомерами. Так как каждый опыт длится в течение нескольких часов, то во избежание возможных колебаний [Н] в применяемом питательном

растворе, мы пользовались забуференным посредством фосфатов рингеровским раствором по Роде и Саито (Rohde и. Saito) (5) с $\text{ph } 7,20-7,40$ (измерение электрометрическим методом).

Всего опытов, не считая ориентировочных, было поставлено 48, с концентрациями 1:1 000, 1:2 000, 1:2 500, 1:5 000, 1:10 000 и 1:15 000.

Результаты опытов.

Оба изомера в концентрации 1:1 000 дают на гладкой мускулатуре пиявки резкое повышение тонуса и ритмические сокращения. Подъем кривой начинается не позже чем через 5—7 минут после внесения препарата в растворы камфоры, и быстро достигает своего максимума; в таком резко сокращенном состоянии препарат остается около 20 минут, после чего кривая начинает опускаться, давая однако в половине случаев между 30-й и 45-й минутой еще один, более или менее выраженный, подъем, после которого расслабление идет еще быстрее (парализующее действие). В периоде нарастания тонуса появляются ритмические сокращения, причем они бывают здесь частыми и малой амплитуды; на высоте тонуса они достигают максимальной величины, а затем довольно быстро затухают так, что на нисходящей части кривой бывают обычно едва заметны. В этой стадии действия какой-либо резкой и постоянной разницы в быстроте появления эффекта, величине и длительности максимального сокращения, а также в ритмичности последних между обоими изомерами не наблюдалось. Однако в подавляющем большинстве опытов за час действия степень последующего расслабления препарата была выражена более резко при l-изомере, чем при d-изомере.

Стадия отмывания при этой концентрации характеризуется следующими явлениями. Тонус препарата в течение 10—15 минут продолжает падать, а затем при d-изомере начинается опять сокращение мускулатуры, достигающее в короткое время большей частью величины, характерной для стадии действия, тогда как при l-камфоре сокращение выражено гораздо слабее. Что касается ритмики, то она появляется обычно уже на восходящей части кривой (при d-изомере); амплитуда отдельных сокращений при l-изомере как правило гораздо меньше той, которая имеет место при нем же в стадии действия, тогда как при d-камфоре в большинстве случаев имеет место как раз обратное — она достигает той же величины, что и в стадии действия.

Рис. 1 и 2 опытов 40 и 41 (см. стр. 72) довольно хорошо иллюстрируют сказанное.

Концентрация 1:2 000 дает уже несколько иную картину. Нарастание тонуса здесь идет гораздо медленнее — оно заметно еще через $1\frac{1}{2}$ часа пребывания в растворах обоих изомеров; ритмические сокращения появляются также быстро, но максимальную амплитуду имеют то в начале, то в конце периода действия. В стадии отмывания в первые 10—15 минут от начала его в большинстве опытов при обоих изомерах наблюдается более или менее хорошо выраженный

подъем кривой, сменяющийся затем одинаково же выраженным последующим падением с медленным затуханием ритмических сокращений. Какой-либо разницы в действии изомеров не видно.

Что касается действия концентрации 1:2 500, то оно ничем не отличалось от действия предыдущей концентрации, за исключением того, что амплитуда отдельных сокращений нарастала медленнее, а в стадии отмыкания последние исчезали несколько быстрее и начальный подъем кривой отсутствовал. Перемещение препарата из раствора одного изомера в раствор другого той же концентрации не меняет картины действия.

Рис. 3 опыта 19 и рис. 4 опыта 11 дают типичные для этих концентраций картины действия.

Сравнение действия этих трех концентраций в отношении высоты подъема кривой и величины амплитуды отдельных сокращений при одинаковой величине отрезков мускулатуры, взятых от возможно одинакового же размера пиявок, показывает, что концентрация 1:1 000 дает меньший абсолютно подъем кривой и меньшую амплитуду ритмических сокращений,

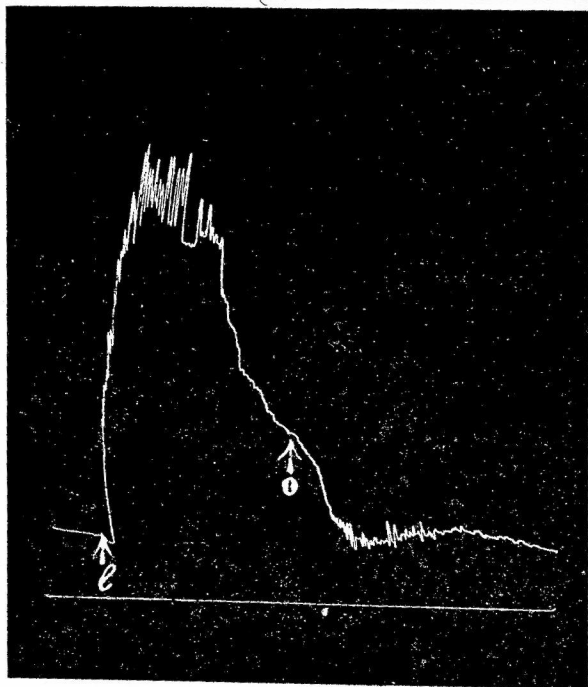


Рис. 1. Опыт 40, действие l-камфоры в конц. 1:10
 $\uparrow_c$ — начало действия; $\uparrow_o$ — начало отмыкания (после 55 мин. действия).

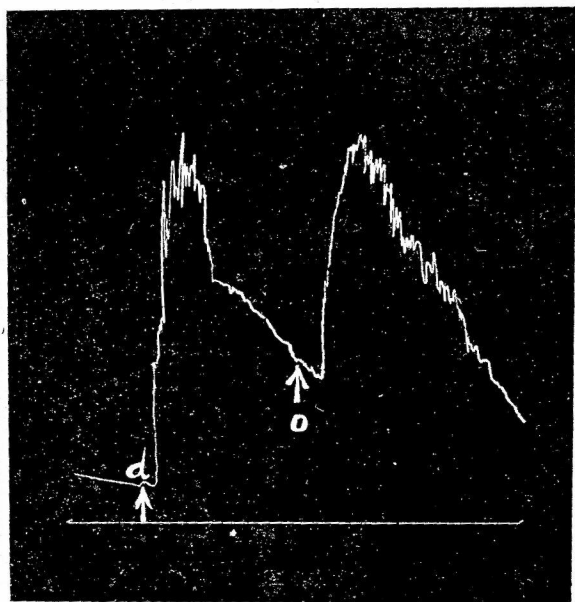


Рис. 2. Опыт 41, действие d-камфоры в конц. 1:1 000.
 $\uparrow_d$ — начало действия; $\uparrow_o$ — начало отмыкания (после 60 мин. действия).

чем концентрации 1:2000 и 1:2500, что повидимому объясняется быстро наступающим параличом гладкой мускулатуры, причем последний более резко выражен при l-камфоре, чем при d-изомере.

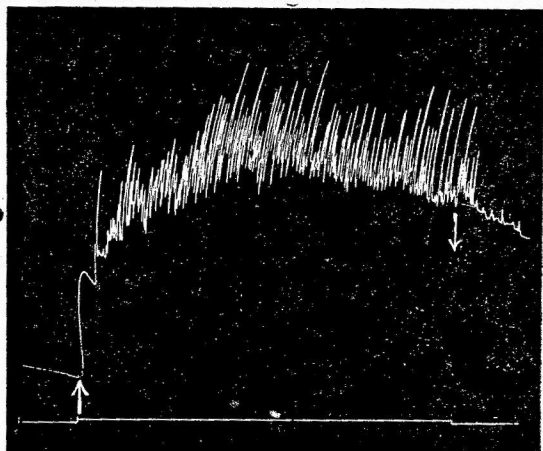


Рис. 3. Опыт 19, действие l-камфоры в конц. 1:2500. ↑ — начало действия; ↓ — начало отмывания (после 2 ч. 10 м. действия).

паратов, ритмические сокращения выражены очень слабо; иногда они совсем отсутствуют и тогда эффект ограничивается только подъемом кривой на большую или меньшую высоту.

Что касается концентрации 1:15000, то она оказалась недействующей даже на достаточно чувствительных экземплярах.

Сравнение наших результатов с данными Иохимоглу показывает, что в общем мы получили такую же картину действия кам-

Концентрация 1:5000 дает в общем ту же картину действия. Концентрация 1:10000 — то же самое, однако ритмические сокращения становятся здесь более редкими, подъем кривой идет с большей медленностью и тонус мускулатуры не достигает величин, характерных для более высоких концентраций; в части опытов, при наличии меньшей чувствительности пре-

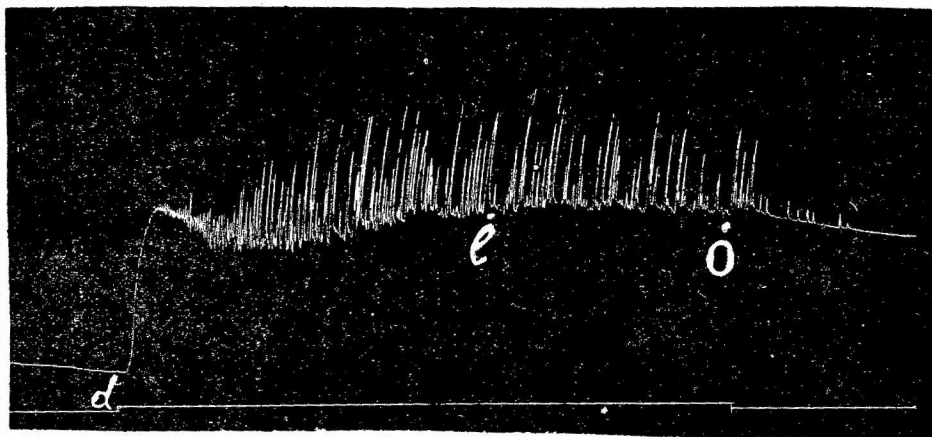


Рис. 4. Опыт 11, действие d- и l-камфоры в концентрации 1:2500 последовательно друг за другом; d — начало действия d-изомера; l — замена на раствор l-изомера после 1 час. 30 мин. действия d — изомера; o — начало отмывания (после 1-час. действия l-камфоры).

форы на гладкую мускулатуру пиявки, что и он. Однако какой-либо разницы между тремя изучавшимися им изомерами ему установить не

удалось, тогда как в наших опытах эта разница, хотя и не слишком большая и имеющая место только при сравнительно высокой концентрации (1:1 000), выступает довольно явственно. Это обстоятельство мы склонны приписать большей чувствительности наших препаратов по сравнению с таковыми же И о а х и м о г л у: это видно хотя бы уже из того, что последней, еще действующей концентрацией в его опытах была концентрация 1:6 000, тогда как у нас 1:10 000; затем для наших опытов брались по возможности пиявки не слишком истощенные длительным голоданием, что, согласно указания Ф ю н е р а (l. c.), которое мы можем полностью подтвердить, весьма сильно понижает их чувствительность к ядам.

Выводы, которые можно сделать на основании приведенного нами материала, таковы:

1. d- и l-изомеры камфоры в концентрациях от 1:2 000 до 1:10 000 действуют на свободную от нервных центров гладкую мускулатуру пиявки таким образом, что вызывают в зависимости от концентрации более или менее резкое повышение ее тонуса и одновременно ритмические сокращения с большей или меньшей амплитудой, причем какой-либо разницы между изомерами не наблюдается.

2. При концентрации 1:1 000 только что описанная стадия возбуждения сменяется угнетением ритмических сокращений и падением тонуса мускулатуры.

3. Угнетающее действие концентрации 1:1 000 более резко выражено у l-изомера и несколько слабее у d-камфоры.

4. При концентрации 1:1 000 оба изомера в стадии отмывания дают явления возбуждения, гораздо более резко выраженные при d-камфоре по сравнению с l-изомером.

Поступило в редакцию

20 декабря 1930 г.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Шмелев К. А. и Голяховский Н. В. Журн. экон. биол. и мед. Т. № 24, 384, 1928; Т. 10. № 25, 83, 1928.—2. G. Joachimoglu. Archiv. f. exp. Pathol. u. Pharm. 88, 364.—3. Fühner. Ibid., 82, 581, см. также „Nachweis und Bestimmung von Giften auf pharmakologischem Wege“, S. 463 (Abderhalden's Handb. d. biolog. Arbeitsmet. Abt. IV, Teil 7).—4. W. Teschendorf. Pflügers Archiv, 192, 135, 1921.—5. Rohde u. Saito. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 38, 503, 1923.

BEITRÄGE ZUR PHARMAKOLOGIE DES D- UND L-KAMPFERS.

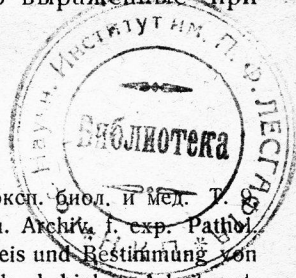
(III. Mitteilung: Die Wirkung der Isomere auf die glatte Muskulatur des Blutegels.)

Aus d. pharmakol. Labor. d. Universität Saratow.

Vorstand—Prof. K. A. Schmeleff.

K. A. Schmeleff.

Untersucht wurde die Wirkung des d- und l-Isomeren (letzteres — aus *Artemisia maritima astrachanica* L. Kazakewicz) in Konzentrationen von 1:1 000 bis 1:15 000 auf die glatte Muskulatur des Blutegels nach der Methode von Fühner.



1. Die Konzentration 1:1000 bewirkt starke Zunahme des Tonus und rythmische Zuckungen von relativ geringer Amplitude, mit bald darauffolgendem Verschwinden der Rythmik und Sinken des Tonus; die lähmende Wirkung ist beim l-Isomeren etwas stärker ausgesprochen. Im Auswaschungs-Stadium rufen beide Isomeren Erregungserscheinungen hervor, die sowohl in Bezug auf die rythmische Kontraktionen als auch insbesondere auf die Tonussteigerung beim d-Kampfer viel stärker ausgesprochen sind (Abb. 1 und 2).

2. Konzentrationen von 1:2000 bis 1:10 000 bewirken je nach der Dosis mehr oder minder starke Steigerung des Muskeltonus und rythmische Kontraktionen, deren absolute Grösse höher ist als bei der Konzentration 1:1000. Irgend ein Unterschied zwischen den beiden Isomeren wurde in dieser Versuchsgruppe nicht beobachtet.

3. Beide Isomeren üben in der Konzentration 1:15 000 keinerlei Wirkung auf die glatte Muskulatur des Blutegels aus.

УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ У СОБАК ПОСЛЕ ПЕРЕВЯЗКИ И ПЕРЕ-
РЕЗКИ СЕМЕННЫХ КАНАТИКОВ.¹

В. М. Архангельский.

Из физиологической лаборатории Днепропетровского медиц. ин-та.

Прежними исследованиями нашей лаборатории (Архангельский, 1927 и 1928) было установлено, что имплантация семенников половозрелым самцам в цветущую пору их жизни вызывает глубокие расстройства в деятельности коры больших полушарий головного мозга, выражающиеся в чрезвычайном преобладании возбудительного процесса над тормозным, причем последний обнаруживается лишь с величайшим трудом, оказываясь крайне неустойчивым и непостоянным. Вследствие этого все раньше выработанные отрицательные условные рефлексy, например дифференцировки, включая и самые грубые, не только совершенно исчезают, но и приобретают положительный характер. При этом по величине условной слюноотделительной реакции они часто сравниваются с положительными условными рефлексами. Нули, т. е. отрицательная слюноотделительная реакция, достигаются лишь путем длительного и настойчивого угашения, да и то на самое короткое время (несколько минут). Не помогает делу и практика применения в течение многих дней подряд исключительно одних только отрицательных рефлексов, или также и положительных, но без подкрепления безусловным (у нас пищевым). Такое состояние наблюдается во все время существования имплантата. После его рассасывания, обычно через 4—6 месяцев после пересадки, нормальная деятельность центральной нервной системы

¹ Содержание настоящей работы вкратце доложено на IV Всесоюзном съезде физиологов в г. Харькове, 25/V 1930.

Во время прений по моему докладу Г. И. Азимов (из лабор. Б. М. Заводского, Москва) сообщил, что он также производил перевязку семенных канатиков и исследовал влияние этой операции на условные рефлексy. Работа эта, по его заявлению, не опубликована, но полученные им результаты резко расходятся с моими, а именно, у его собак после перевязки семяпроводов условные рефлексy делались неточными, терялась правильность соотношений между тормозным и возбудительным процессами, т. е. то самое, что у нас наблюдалось после кастрации. Отсюда невольно возникает предположение, что Азимов, возможно, перевязывал семенной канатик целиком, вместе с его сосудами. Если это так, то фактически у него животные кастрировались, и тогда полученные им данные вполне согласуются с результатами моих опытов на кастратах.

восстанавливается вполне. Тот же результат получается и после повторных пересадок семенников.

Интересно отметить, что у самок высшая сложно-нервная деятельность не подвергается заметным изменениям ни после пересадок семенников, ни после имплантации яичников (Геккер — неопубликованное исследование).

Естественно возникал вопрос, ведет ли к подобным расстройствам также и штейнаховская перевязка семяпроводов. Разрешению этого вопроса и посвящена настоящая работа.

МЕТОДИКА.

У животного с выработанными условными рефлексами между двумя лигатурами перерезались семяпроводы, причем каждый семяпровод на протяжении приблизительно 2 см иссекался. Техника операции была такая: на 2 см в сторону от средней линии и настолько же вперед от передней границы мошонки проводился разрез кожи и подлежащих тканей длиной в 3—4 см. Кровотечение, возникающее из кожных сосудов, тщательно останавливается. Края кожной раны, как обычно, обкладываются салфетками из стерильной марли. Семенной канатик извлекается наружу и старательно расщепляется для изолирования сосудов и нервов, на семяпровод накладываются две лигатуры на расстоянии $2\frac{1}{2}$ см одна от другой, семяпровод между лигатурами иссекается, после чего канатик опускается в глубину раны и последняя закрывается послойно двумя рядами узловатых швов. Операция производится под общим морфинно-ингаляционным наркозом Швы снимаются на пятый день. Заживление первым натяжением. К опытам приступлено на 13-й день после операции.

Для опытов была избрана собака, на которой наиболее ярко сказывалось влияние пересадок семенников. Понятно операция была произведена в такой период, когда последний имплантат совершенно рассосался и его влияние на условно-рефлекторную деятельность более или менее изгладилось, так что последняя была близка к нормальной, как это видно из приводимых протоколов опытов в непосредственно предшествовавшие операции дни (см. табл. 1).

ТАБЛИЦА 1.

Порядковый номер сочетания.	Время дня.	Раздражитель.	Латентный пер. в сек.	Слюноотделительная реакция в каплях слюны по 30''.	Двигательная пищевая реакция.
Опыт 20/III 1929 г.					
1403	9.40	М. 120	8	9	+
1404	9.50	"	5	8	+
76	9.57	М. 80		0—0	—
77	10.10	"		0—0	—
1405	10.20	М. 120	10	6	+
78	10.30	М. 80		2—0	
1406	10.35	М. 120	5	6	
79	10.40	М. 80		0	

Как видно, дифференцировки у нашей собаки перед операцией не были абсолютными: вместо полагающихся нулей время от времени на отрицательные раздражители вытекает за полминуты 1—2 капли слюны. Но все же эти неправильности являются исключением, их вероятно надо рассматривать как следы нарушений, возникших под влиянием имплантации. После перевязки семяпроводов положение резко меняется: вместо случайных редких нарушений отрицательных условных рефлексов мы видим постоянные и стойкие расстройства тормозного процесса. Эти расстройства обнаруживаются довольно скоро, а именно в нашем случае они были хорошо заметны уже через две недели после перерезки семяпроводов (см. табл. 2).

ТАБЛИЦА 2.

Порядковый номер сочетания.	Время дня.	Усл. раздраж.	Латентный период в секундах.	Усл. р-с в каплях слюны по полминутам.	Двигательная реакция.
Опыт 6/IV 1929 г.					
1416	9.00	М. 120	15	8	+
1417	9.10	М. 120	10	8	+
84	9.20	М. 80	20	2—2	—
85	9.25	М. 80	10	3—0	—
1418	9.35	М. 120	10	9	+
371	9.45	Усл. торм.	15	4—1	—
372	9.47	" "	20	4—0	—
1419	9.50	М. 120		0	+
1421	9.10	М. 120	10	8	+
1422	9.25	М. 120	15	6	+
378	9.30	Усл. торм.	10	2—0	—
379	9.37	" "	10	3—0	+
1423	9.45	М. 120	29	1	+
85	9.50	М. 80		0—0	—

Таким образом, после операции у „Кастора“ (кличка собаки) все отрицательные раздражители систематически дают положительную реакцию. Кажущееся исключение представляет случай в оп. 6/IV, когда метроном 80 дал чистый нуль, но и активный метроном 120 перед этим также дает только одну каплю. В последующий, более отдаленный период нули при действии отрицательных условных раздражителей встречаются спорадически в протоколах опытов, большей частью после неоднократного применения отрицательных же раздражителей и притом в конце дня. С другой стороны, хотя вообще величина слюноотделительной реакции при действии отрицательных раздражителей меньше обычного положительного условного рефлекса, но в отдельных случаях она почти сравнивается с рефлексом на активный раздражитель. Иногда оба вида реакций встречаются на протяжении одного и того же опыта (см. табл. 3).

ТАБЛИЦА 3

Порядковый номер сочетания.	Время дня.	Условный раздражи- тель.	Латентный период в секундах.	Условный ре- флекс по пол- минут. в каплях слюны.	Двигательная реакция.
1447	9.12	М. 120	5	11	+
79	9.20	М. 100	15	5—2	—
80	9.23	М. 100	15	3—2	+
1448	9.33	М. 120	10	9	+

Из опыта 18/XI 1929 г.

1485	3.10	М. 120	10	4	+
104	3.20	М. 100	5	9	+
1486	3.25	М. 120	5	4	+

Из опыта 19/XI 1929 г.

1489	2.37	М. 120	12	8	+
107	2.45	М. 100		0—0	Не отмечено в протоколе.

Из опыта 26/XI 1929 г.

1500	2.30	М. 120	8	15	+
1501	2.40	"	10	11	+
421	2.50	Усл. торм.	15	3—3	+
1502	2.52	М. 120		15	+

Из опыта 3/XII 1929 г.

1515	1.47	М. 120	10	8	+
428	1.54	Усл. торм.	3	10—1	+
429	2	" "	10	5—0	+
1516	2.05	М. 120	10	6	+

Из опыта 6/XII 1929 г.

1521	2.40	М. 120	7	6	+
126	2.50	М. 100	10	3—0	Не отмечено в протоколе.
1522	3.00	М. 120	20	3	+
432	3.10	Усл. торм.		0—0	—
1523	3.14	М. 120	10	4	+

Из опыта 11/XII 1929 г.

1530	1.20	М. 120	5	11	+
130	1.25	М. 100		0—0	+
1531	1.34	М. 120	10	12	+
436	1.43	Усл. торм.	20	2—0	+

Порядковый номер сочетания	Время дня	Условный раздражи- тель	Латентный период в секундах	Условный ре- флекс по пол- минут. в каплях	Двигательная реакция
----------------------------------	--------------	-------------------------------	-----------------------------------	---	-------------------------

Опыт 4/I 1930 г.

1563	2.20	М. 120	8	17	+
143	2.26	М. 100	20	2—2	+
1564	2.33	М. 120	6	16	+
448	2.38	Усл. торм.	5	7—3	+
1565	2.43	" "	7	10	+
449	2.50	Усл. торм.	8	7—2	+

Опыт 31/I 1930 г.

1605	9.50	М. 120	15	6	+
465	9.57	Усл. торм.	8	8—2	+
1606	10.05	М. 120	5	7	+
156	10.12	М. 100	5	6—2	+
1607	10.16	М. 120	5	10	+

Опыт 7/II 1930 г.

1622	1.50	М. 120	5	15	+
163	2.00	М. 100	15	3—3	+
1623	2.06	М. 120	16	8	+
471	2.13	Усл. торм.	12	4—2	+
1624	2.20	М. 120	10	12	+

Опыт 7/III 1930 г.

1682	11.10	М. 120	5	8	+
491	11.20	Усл. торм.	5	9—5	—
1683	11.25	М. 120	5	16	+
181	11.33	М. 100	5	8—3	—
1684	11.40	М. 120	10	9	+

Из опыта 9/III 1930 г.

1689	11.30	М. 120	10	12	+
493	11.37	Усл. торм.	20	5—2	—
1690	11.50	М. 120	5	12	+
183	11.55	М. 100	15	3	—
1691	12.05	М. 120	10	12	+

Опыт 12/IV 1930 г.

1745	9	М. 120	5	8	+
200	9.07	М. 100	15	1—0	+
1746	9.15	М. 120	5	6	+
511	9.22	Усл. торм.	5	4—0	—
1747	9.27	М. 120	12	2	+
512	9.35	Усл. торм.	5	8—2	+
1748	9.40	М. 120	5	6	+

Таким образом, как видно из приведенных протокольных выдержек, тормозной процесс у „Кастора“ после перевязки семенников утратил свою устойчивость, стал колеблющимся. В иные дни, если судить только по отрывкам протоколов, он представляется как будто бы совершенно нормальным, но зато в других, притом более частых случаях, он оказывается в различной степени нарушенным: то бывает так, что положительная реакция на тормозные условные раздражители близка к нулю и выражается немногими каплями слюны (1—3), или — реже — она приближается, а то даже и превышает реакцию на положительный раздражитель (у нас таковым был метроном 120 ударов в минуту; в протоколах он обозначается М. 120). Последовательное торможение после применения отрицательных раздражителей выражено очень слабо, а большею частью вовсе отсутствует. Все это с несомненностью указывает на значительное ослабление тормозного процесса и на увеличение стойкости процесса возбуждательного.

Более веским доказательством этого положения является тот факт, что положительная реакция на тормозные раздражители с трудом подвергается угашению, а после такого угашения легко и быстро восстанавливается самопроизвольно. Мы производили угашение обычным способом, т. е. путем многократного повторения данного раздражителя через короткие и равные промежутки времени (у нас 2 минуты). Вот как, например, может протекать угашение условных (положительных и отрицательных) рефлексов (см. табл. 4).

ТАБЛИЦА 4¹.

Название раздражителя.	Реакция в каплях слюны по полминутам.	Сколько раздражений для угашения до двух нулей.
М. 120		
Перв. 30"	7-6-5-2-5-2-0-5-0-7-3-2-0-5-0-1-0-5-0-0	20
Втор. 30"	3-5-4-1-1-1-5-2-3-0-1-3-0-2-1-1-0-1-0	
Усл. торм.		
Перв. 30"	5-1-4-1-4-0-1-3-1-4-0-1-6-0-3-3-0-0-4-4-0-0	22
Втор. 30"	4-2-2-4-1-1-1-3-2-1-0-1-1-2-0-2-1-1-2-2-1-0	
М. 100		
Перв. 30"	2-0-3-2-1-1-2-2-2-5-2-1-1-0-0-0	16
Втор. 30"	0-2-1-0-1-0-0-1-0-?-1-2-1-1-1-0	
Соответствующий латентный период в секундах:		
М. 120	10, 5, 6, 5, 20, 10, 55, 50, 58, 10, 10, 15, 50, 7, 40, 20, 50, 15, 40, —, ?	
Усл. торм.	25, 10, 5, 12, 5, 38, 30, 5, —, 40, 10, 40, —, —, —, 20, 20, 40, 43, 10, 10, 55	
М. 100	15, 33, 10, 15, 20, 20, 15, 15, 15, 10, 5, 22, 15, 35, 34, —	

¹ В таблице приняты следующие обозначения: М. 120 означает активный раздражитель — метроном 120 ударов в минуту, М. 100 — дифференцировка 100 ударов в мин. Усл. торм. — условный тормоз к М. 120. Цифры в двойных строчках обозначают число капель слюны, выделившейся за полминуты, тире между ними — промежутки между отдельными раздражениями, равные 1,5 минуты. Верхний ряд означает слюноотделение в первую полминуту, нижний — во вторую.

Из рассмотрения таблицы 4 ясно, что для угашения положительной слюноотделительной реакции на отрицательные раздражители — М. 100 и условный тормоз—требуется практически от нервной системы животного столько же усилий, как и для угашения старого, прочного, положительного условного рефлекса (М. 120).

Изменения в деятельности центральной нервной системы, возникающие после перевязки семенепроводов, интересно сравнить с тем, что происходит после имплантации семенников. Начнем с величины условных рефлексов. Сравнить будем понятно рефлексы у одной и той же собаки (см. табл. 5).

ТАБЛИЦА 5.

Название раздражителя.	Характер рефлекса	Величина в каплях за 30 сек. (среднее).		
		Норма до операции	После операций:	
	Плюс означ. положит усл. р-с, минус отриц. усл. р.		Пересадки семенников.	Перевязки семенепроводов.
Метроном 120	+	8	10	10
Кожно-механ.	+	6	2	—
Метроном 60	—	0	8	0
„ 80	—	0	8	2—0
„ 100	—	0	7	3
„ 112	—	0	8	2
Кожно-мех. (дифференцировка)	—	0	6	—
Условный тормоз к М. 120	—	0	8—10	6

Рассматривая табл. 5, можно убедиться в том, что положительный условный рефлекс на метроном мало изменился в своей величине: до операции в среднем за полминуты 8 капель, после пересадки, как и после перевязки — 10 капель. Условный кожно-механический рефлекс (ритмическое покалывание) упал в величине с 6 капель в норме до 2 капель после имплантации. Перед операцией все отрицательные условные раздражители, как правило, давали нули. Те же раздражители после имплантации, равно как и после перевязки семенных протоков, дают положительную, трудно угашаемую реакцию. Так, наигрубейшая дифференцировка на метроном 60, в норме образовавшаяся с места и до операции ни разу не вызывавшая слюноотделения, после операции исправнейшим образом гонит слюну. Выработать эту дифференцировку вновь становится невозможным, пока действуют инкреды имплантата. Однако после перевязки семенепроводов она сохраняется. Другие более тонкие дифференцировки, а также условный тормоз, — все приобретают характер положительных раздражителей и неизменно вызывают слюноотделительную условную реакцию. Величина этой реакции неодинакова после пересадки и после перевязки, как это видно из таблицы. Если судить по этому признаку

то надо сказать, что расстройства в деятельности центральной нервной системы после имплантации сильнее. Из таблицы 5 видно также, что после указанных операций расстройству подвергается главным образом, тормозной процесс, тогда как возбудительный остается в пределах нормы. Именно, после указанных операций все виды внутреннего торможения в большей или меньшей степени нарушаются. Так, например, последовательное торможение положительных условных рефлексов после применения отрицательных раздражителей после имплантации или перевязки ослабляется, как это можно видеть из таблицы 6.

ТАБЛИЦА 6.

Последовательное торможение (средняя величина).		После перевязки.
Название раздражителя.	Норма после имплантации (в минутах).	
Метроном 120	До 5	Отсутствует при однократном применении отрицательн. раздражителей. После многократного повторения их не превышает 8 — 10 мин.
Кожно-мех. положит. . .	6—4	2—1 Отсутствует

Как мы видели из предыдущего, после имплантации или перевязки семенных протоков отрицательные условные рефлексы приобретают свойства положительных и для получения нулевой реакции их приходится угащать. Это достигается не всегда одинаково легко (см. табл. 7).

ТАБЛИЦА 7.

Угашение условных рефлексов.

Раздражитель.	Число повторений.		
	Норма до операции.	После пересадки.	После перевязки.
М. 120. Положительный	10—14	11—60	11—20
Кожно-механ. Положительный . . .	—	9—28	—
М. 60. Отрицательный	—	15—20	—
М. 80. "	—	9—20	4—12
М. 112. "	—	до 35	3—5
Усл. торм. "	—	9—23	14—22
Кож.-мех. "	—	до 32	—

Положительный раздражитель — метроном 120, до операций угашался со 10 до 14 раз, после перевязки семепроводов требует уже до 20 повторений, а после имплантации даже до 60. Отрицательные раздражители (метроном 60, 80, 112, условный тормоз, дифференцировочный

кожно-механический раздражитель) до операции всегда давали нули, теперь — после перевязки или имплантации — они требуют угашения, без которого дают положительную реакцию, как-будто на них вырабатывался положительный рефлекс. При этом для их угашения приходится затрачивать больше усилий, чем на угашение положительного раздражителя в норме и почти не меньше, чем на положительный в тех же условиях, т. е. после той или другой операции.

Конкретно процесс угашения отрицательных условных рефлексов в указанных условиях может протекать таким образом, как это было в опытах 5/I 1928 г. и 17/V 1929 г. (см. табл. 8).

ТАБЛИЦА 8.
Угашение условного тормоза

Опыт 5/I 1928 г. После имплантации.			Опыт 17/V 1929 г. После перевязки семенепроводов.	
Число повторений.	Латентн. пер. в сек.	Слюн. реакция в каплях по 30 сек.	Латентн. пер в сек.	
1	5	1—5	6—2	10
2	8	2—2	5—0	10
3	20	2—2	7—1	12
4	10	3—2	2—3	5
5	5	1—3	2—1	10
6	18	2—1	5—1	10
7	20	4—3	1—1	5
8	15	1—2	1—1	10
9	20	3—3	1—0	10
10	25	1—0	1—1	10
11	20	2—2	1—1	10
12	25	1—1	1—2	10
13	25	1—0	0—0	—
14	45	0—1	0—0	—
15	20	1—0		
16	20	2—0		
17	20	1—0		
18	—	0—0		

Разница сводится, как видно, к тому, что слюнная реакция после имплантации держится на более высоких цифрах, чем после перевязки, и угашению противостоит упорнее. Суть же явлений в том и другом случае одна и та же: ослабление процессов торможения с одновременным увеличением мощности возбудительного процесса. Это подтверждается, между прочим, скоростью восстановления угашенных условных рефлексов (см. табл. 9).

ТАБЛИЦА 9.

Самопроизвольное восстановление угашенных условных рефлексов.

Раздражители.	До операции.	После имплантации.	После перевязки семенпроводов.
Положительные	Много часов	3 — 5 минут	Несколько минут (до 10)
Отрицательные	—	3 — 5 „	Минуты (до 10)

Весь прошедший перед нами материал говорит в пользу того, что после имплантации семенников, равно как и после перевязки и перерезки семенпроводов деятельность центральной нервной системы подвергается глубоким расстройством, нормальные и необходимые для правильной работы больших полушарий соотношения между возбуждательным и тормозным процессами грубо нарушаются. Ответить на вопрос, в чем именно заключаются нарушения не так легко, так как нарушения наблюдавшегося нами типа могут зависеть, как от усиления возбуждательного процесса, так и от ослабления процесса тормозного. Кроме того изменения того и другого процесса могут быть абсолютными или относительными. Для окончательного решения вопроса в нашем распоряжении нет достаточных материалов, а те материалы, которые имеются, свидетельствуют об ослаблении тормозного процесса. Правда, на первый взгляд может показаться, что дело сводится, наоборот, к усилению процесса возбуждательного. По крайней мере, положительная реакция на отрицательные раздражители как-будто говорит именно за такое толкование фактов, но не надо забывать, что положительные условные рефлексы не увеличиваются заметным образом, а могут даже уменьшиться, как это и было в действительности с кожно-механическим рефлексом у „Кастора“. Уменьшение же величины условного рефлекса никак нельзя принять за выражение силы возбуждательного процесса. С другой стороны субъективно наблюдаемое „поведение“ животного изменяется после указанных операций очень мало, если вообще изменяется. Никаких явлений общего усиленного возбуждения не наблюдается, — не увеличиваются ни агрессивность, ни половые реакции, ни живость и активность животных. Все это вместе взятое заставляет нас отвергнуть предположение об абсолютном усилении возбуждательного процесса в условиях нашего опыта.

Яснее дело обстоит с тормозным процессом. Здесь мы видим ярко выраженное ослабление. При этом ослабленными оказываются все виды внутреннего торможения. Так последовательное торможение почти что сведено на-нет, обнаруживаясь главным образом лишь после многократного применения тормозных агентов (угашение) и, наоборот, крайне редко встречаясь после обычного однократного

отрицательного раздражения. Процесс угасания неимоверно затягивается даже и в тех случаях, когда угашается отрицательный условный рефлекс, который должен был бы давать, — и до операции действительно давал, — нулевую реакцию. Например, в отдельных случаях для угашения положительного раздражителя требовалось до шестидесяти повторений раздражителя (понятно, без подкрепления безусловным), а для угашения отрицательных рефлексов иногда нужно было свыше тридцати угашений. В переводе на время это будет значить, что для угасания положительных рефлексов требуется до двух часов непрерывного угашения, а для угасания отрицательных — до одного часа. Растормаживаются не только тонкие дифференцировки, которые когда-то с большим или меньшим трудом вырабатывались, но и самые грубые, которые может быть никогда вообще не вызывали слюноотделения. Это ли не слабость тормозного процесса! В связи с этим выступает одна деталь, которая нам представляется чрезвычайно важной для уразумения дела. Именно, угашенные условные рефлексy как положительные, так в равной мере и отрицательные необыкновенно легко восстанавливают свою способность вызывать положительную реакцию — слюноотделение: достаточно свободного промежутка в несколько минут (не больше 10, а обычно еще меньше), чтобы тщательно угашенное слюногонное действие данного раздражителя снова восстановилось частично или вполне. Это, как нам кажется, свидетельствует о стойкости возбудительного процесса. Таким образом теперь мы должны внести некоторую поправку в наше прежнее утверждение, что возбудительный процесс не подвергается изменениям. Количественных изменений действительно не удастся отметить, но зато качественные изменения весьма значительны: возбудительный процесс приобретает чрезвычайную устойчивость и незыблемость.

Так как описанные нарушения в деятельности высших отделов центральной нервной системы одинаково наблюдаются, как после имплантации семенников, так и после перерезки семенных протоков, причем качественно эти нарушения в том и другом случае одинаковы, то не без некоторого права, думается, мы можем заключить, что вызываются они гормональными причинами, иначе говоря — изменениями в химизме тела.

В ы в о д ы.

На основании представленного материала можно сделать следующие выводы:

Как имплантация семенников, так и перевязка семенепроводов с их перерезкой сопровождаются серьезными и далеко идущими нарушениями условно-рефлекторной деятельности экспериментальных животных.

Возбудительный процесс, количественно оставаясь более или менее в пределах нормы, становится в то же время очень устойчивым.

Тормозной процесс в высшей степени ослабляется. Все виды внутреннего торможения устраняются, что выражается в разрушении

всех отрицательных условных рефлексов с заменой отрицательных реакций положительными.

Указанные расстройства значительно сильнее выражены после имплантации и сравнительно менее дают себя чувствовать после перерезки семяпроводов, хотя и в этом случае они резки и характерны.

Исследованные нарушения в деятельности центральной нервной системы надо думать зависят от изменений химизма тела, а именно, они происходят вследствие увеличения в организме количества тесткулярных гормонов.

Можно допустить, что после пересадок половых желез (семенников) количество гормонов в организме возрастает более значительно, чем после перерезки семяпроводов у половозрелых, но не старых собак-самцов. Поэтому задача повышения физиологического действия инкреторной части мужских половых желез, как кажется, путем пересадок разрешается успешнее, чем перевязкой семяпроводов.

Поступило в редакцию
23 декабря 1930 г.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Архангельский В. М. Днепропетровск. мед. журн. 1927. — 2. Он же. О влиянии пересадок мужских половых желез на высшую сложно-нервную деятельность животных. (В печати). — 3. Biedl. Innere Sekretion. 2 Aufl. — 4. Lipschütz. A. The Internal Secretions of the Sex. Glands, Cambr. 1924. — 5. Геккер Э. (В печати).

BEDINGTE REFLEXE BEI HUNDEN NACH UNTERBINDUNG UND DURCHSCHNEIDUNG DER SAMENSTRÄNGE.

W. Archangelsky.

Aus d. physiol. Lab. d. Med. nst., Dniepropetrowsk.

Untersucht wurde die komplexe Nerventätigkeit von Hunden vor und nach der Unterbindung und Durchschneidung der Samenleiter. Aus dem Vergleich der Versuchsergebnisse mit denjenigen, die bei der Implantation von Hoden bei geschlechtreifen Männchen erhalten wurden, ergibt sich, dass der Einfluss beider Operationen auf die mittels der Methode der bedingten Reflexe untersuchte komplexe Nerventätigkeit qualitativ identisch ist. In quantitativer Hinsicht ist aber der Einfluss der Unterbindung auf die Tätigkeit der Grosshirnrinde schwächer als nach der Hodenimplantation.

Die sorgfältig von den Gefässen und Nerven lospräparierten Samenleiter wurden unterbunden und zwischen zwei Ligaturen durchtrennt. Die Hirntätigkeit wurde mittels der Methode der bedingten Reflexe untersucht. Es wurden folgende Resultate erhalten:

Nach der Durchtrennung der Samenleiter treten bedeutende und tiefgehende Aenderungen in der Tätigkeit des Zentralnervensystems ein.

Der Erregungsprozess in der Grosshirnrinde erfährt keine merklichen Aenderungen in quantitativer Hinsicht, soweit nach der bedingt-reflektorischen Tätigkeit der Tiere zu urteilen ist. Er wird dabei stabiler und fester als zuvor.

Der Hemmungsprozess wird in höchstem Masse abgeschwächt, so dass alle Arten der inneren Hemmung beseitigt sind. Die negativen bedingten Reflexe werden vollständig vernichtet; negative bedingte Reflexe gehen in positive über und werden durch solche ersetzt.

Unsere Versuche veranlassen uns, die beobachteten Störungen der Tätigkeit der höheren Abschnitte des Zentralnervensystems als das Resultat von Aenderungen des Körperchemismus aufzufassen, die infolge der Vergrösserung der Menge der im Organismus zirkulierenden Testikelhormone eintreten. Eine entsprechende „Erotisierung“ des Zentralnervensystems im Sinne einer spezifischen Beeinflussung der Sexualfunktion haben wir jedoch in unseren Versuchen an Hunden nicht beobachtet. Wir neigen daher zu der Meinung, dass die Wirkung der Testikelhormone, zumindest bei höheren Säugetieren wie der Hund, unspezifisch ist und hauptsächlich in der Tönisierung des Zentralnervensystems (Beseitigung von Hemmungen), vielleicht auch aller lebendigen Zellen im allgemeinen, besteht.

Von den zwei Verfahren zur Steigerung der Menge der Testikelhormone im Organismus (Hodenimplantation und Unterbindung der Samenleiter) ist nach unseren Versuchen die Implantation als das wirksamere und energischere zu betrachten.

УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ У КАСТРАТОВ (СОБАК). ¹*В. М. Архангельский.*

Из физиологической лаборатории Днепропетровского медицинского института.

Опыты пересадок семенников и перевязок их протоков с несомненностью убеждают нас в том, что гормоны мужских половых желез оказывают значительное влияние на высшую сложно-нервную деятельность животного, вероятнее всего, путем устранения или ослабления тормозного процесса в центральной нервной системе с одновременным укреплением процесса возбуждательного. Отсюда нужно предположить, что выключение текстикулярных гормонов, например путем экстирпации половых желез, из экономики организма вызовет те или иные изменения и в деятельности больших полушарий головного мозга.

Мы произвели опыты и наблюдения на ряде собак, кастрированных или в раннем возрасте, задолго до наступления половой зрелости, или в позднем, т. е. много времени спустя после полового созревания. У первой группы собак условные рефлексы вырабатывались после кастрирования, у второй, наоборот, кастрация производилась уже после того, как положительные и отрицательные рефлексy были выработаны.

В опыте было пять собак: четыре самца и одна самка. Все эти собаки принадлежат к дворнягам, с примесью крови разных пород.

Ранние кастраты. Две из опытных собаки были кастрированы в раннем возрасте: „Дева“—женский кастрат, операция в возрасте 6—7 недель. В опыт поступила двух лет. Масть—черная, шерсть короткая, гладкая. Вес тела около 8 кг. „Кустарь“—самец. Одного помета с предыдущей собакой. Кастрирован в возрасте 6—7 недель, одновременно с первой собакой. Шерсть серая, несколько длиннее,

¹ Настоящая работа была доложена на IV Всесоюзном съезде физиологов в г. Харькове 25/V 1930. В прениях по моему докладу Азимов Г. И. (из лабор. Б. М. Завадовского, Москва) указал, что по его еще неопубликованным опытам после кастрации условно-рефлекторная деятельность у собак уточняется. Так как за недостатком времени он не привел никаких фактических данных и конкретных материалов, то нет возможности высказать какое-либо суждение о причинах столь резкого расхождения между моими данными и результатами, полученными Г. И. Азимовым. Во всяком случае сообщение моего оппонента налагает на меня обязанность повторения, проверки и нового контроля приводимых в этой работе опытов, хотя у меня нет никаких сомнений в правильности уже полученных и публикуемых здесь результатов.

чем у предыдущей собаки. Вес—около 9 кг. В опыте с двухлетнего возраста.

Тип нервной системы у этих двух собак определить затруднительно в виду связанных с кастрацией функциональных изменений как общих, так и в области нервной системы.

Поздние кастраты. „Черкес“—самец, принадлежал к возбудимому типу. Шерсть густая, среднелинная, вес 17,65 кг. После кастрации стал вялым, инертным и пассивным. Возраст при начале опытов—2—3 года.¹

„Жулик“—самец. По типу нервной системы—уравновешенный. Шерсть длинная, волнистая. Вес до кастрации—16,75 кг. Возраст при начале опытов 2—3 года.¹

„Каштан“ до кастрации—самец, рыжий, короткошерстный, вес—12—12,5 кг. Тип нервной системы—резко тормозной с ярко выраженной агрессивной оборонительной реакцией. В лабораторию поступил приблизительно в возрасте одного года, к началу настоящих опытов возраст 3—4 года. После кастрации сильно разжирел, но значительных изменений в поведении, в частности, в характере оборонительной реакции, у него не наблюдается.

Как уже сказано, у ранних кастратов до операции никаких условных рефлексов не вырабатывалось. У остальных собак к моменту операции таковые имелись, а именно: у „Черкеса“—положительный

ТАБЛИЦА 1.

Условные рефлексы до кастрации. Собака „Черкес“.

Порядковый номер	Время дня (Час., мин.)	Условный раздражитель.	Латентный пер. в сек.	Усл. рефл. в каплях слюны по 30 сек.	Пищевая двигательная реакция.	Примечания.
Опыт 5/V 1928 года						
459	11 48	М. 120	15	12	+	
4	11 55	М. 104	—	0—0	—	
460	12	М. 120	20	6	+	
1	12 10	М. 108	—	0—0	—	
461	12 14	М. 120	—	0	+	
Опыт 30/VI 1928 года						
672	8 67	М. 120	20	4	+	Дремлет.
673	9 20	М. 120	29	1	+	Спит, но просып. при стуке.
37	9 28	М. 112	—	0—0	—	М. 120

¹ Опыты с „Черкесом“ и „Жуликом“ произведены Немцовой М. и будут подробно описаны ею самой. Здесь приводятся лишь общие итоги, главным образом для сравнения с остальными животными.

рефлекс на метроном 120 ударов в минуту и дифференцировки до 112 ударов в минуту; то же у „Жулика“. У „Каштана“, который служил раньше для опытов с пересадкой семенников, было выработано несколько положительных и отрицательных рефлексов, но в настоящем исследовании систематически применялись только один положительный — метроном 120 — и отрицательные — дифференцировки до 100 и условный тормоз (м. 120 + круг).

Рассмотрим теперь, как отразилась кастрация на условных рефлексах, сначала у поздних кастратов, а потом отдельно у ранних.

У „Черкеса“ условные рефлексy выработывались довольно легко, что стоит в связи с характером его нервной системы. Благодаря большому числу сочетаний рефлексy были прочны и устойчивы.

16/VI—28 года „Черкес“ был кастрирован. Последствия кастрации, как они сказались на условных рефлексах, представлены на табл. 2.

ТАБЛИЦА 2.

Порядко- вый номер	Время дня (Час., мин.)	Условный раздражи- тель.	Латентный пер. в сек.	Усл. рефл. в каплях слюны по 30 сек.	Двигатель- ная пищев. реакция.	Примечания.
-----------------------	---------------------------	--------------------------------	--------------------------	---	--------------------------------------	-------------

Опыт 30/VII 1928 г.

672	8 57	М. 120	20	4	+	Дремлет.
673	9 20	М. 120	29	1	+	Спит, но про- сыпается при
37	9 28	М. 112	—	0—0	—	стукe. М. 120. Продолжает спать При дей- ствии М-про- сыпается.

Опыт 6/X 1928 г.

761	2 06	М. 120	8	7	+	
	2 13	М. 120	5	8	+	
2	2 23	М. 100	10	6—2	+	
	2 30	М. 120	20	4	+	
	2 38	М. 120	10	6	+	
3	2 48	М. 100	?	1—2	—	

Опыт 3/XII 1928 г.

866	1 35	М. 120	18	5	+	
	1 43	М. 120	10	7	+	
	1 50	М. 112	?	1—2	+	
	1 59	М. 120	—	0	+	

После кастрации общая величина условного рефлекса снижается, легко наступает торможение (последовательное торможение выражено значительно сильнее, чем до операции). Дифференцировки смазываются, становятся неточными и неверными.

То же самое наблюдалось и у другой собаки Немцовой, у „Жулика“. Например в опыте до операции от 11/1 1929 г. положительный метроном 120 дал последовательно 6, 4, 8, 5 капель слюны, а дифференцировочный м. 112 на четвертом сочетании в тот же день дает за минуту 0—0. И это типично.

Опыты после кастрации представлены на табл. 3.

ТАБЛИЦА 3.

Собака „Жулик“. Условные рефлексы после кастрации.

Время дня (Час., мин.)	Раздражи- тель условный.	Латентный пер. в сек	Усл. рефл. в каплях слюны по 30 сек.	Пищев. двигат. реакция	Примечания.
Опыт 15/II 1929 г.					
1 3	М. 120	18	4	—	
1 10	М. 120	25	2	+	
1 19	М. 112	?	1—2	+	
1 23	М. 120	28	1	?	Двигат. р не отме- чена в протоколе.
Опыт 5/III 1929 г.					
12 10	М. 120	20	6	+	
12 56	М. 120	18	4	+	
1 08	М. 120	29	1	+	
1 15	М. 112	?	2—2	+	
1 18	М. 120	10	2	+	
Опыт 17/V 1929 г.					
12 10	М. 120	25	2	+	
12 19	М. 120	25	0—5	+	
12 28	М. 108	—	1—1	+	
12 30	М. 120	—	0—5	+	
12 41	М. 120	—	0	+	

И у этой собаки мы видим нарушения сложно-нервной деятельности, совершенно аналогичные наблюдавшимся у „Черкеса“. Именно, положительные условные рефлексы у „Жулика“ становятся несколько неустойчивыми, легко тормозятся при повторении и еще легче под-

вергаются торможению после применения отрицательных раздражителей, в данном случае—дифференцировок. В подлинных протоколах автора неоднократно отмечаются наступление общего торможения, сонливость и сон животных. Этих явлений до кастрации не наблюдалось.

Третья собака — „Каштан“ — до кастрации служила для опытов с пересадками семенников. Однако в период, предшествовавший кастрации, влияние прежде бывших пересадок было уже мало заметно, и условные рефлексы у этой собаки, как видно из приводимых протоколов опытов, были почти нормальны (см. табл. 4).

ТАБЛИЦА 4.

Условные рефлексы до кастрации у собаки „Каштан“.

Порядко- вый номер	Время (Час, мин.).	Условный раздражи- тель.	Латентный пер. в сек.	Усл. рефл. в капл. слюны по 30 сек.	Двигат. пищевая реакция	Примечания.
-----------------------	-----------------------	--------------------------------	--------------------------	--	-------------------------------	-------------

Опыт 2/IV 1928 г.

103	9	М. 120	10	6	+	
43	9 20	М. 104	—	0—0	—	
44	9 25	М. 104	—	0—1	—	
—	9 35	М. 120	15	7	+	
940	9 40	М. 120	10	6	+	
208	9 45	Усл. торм.	25	1—0	+	

Опыт 3/IV 1928 г.

1034	* 11 25	М. 120	5	8	+	
—	11 35	М. 120	10	7	+	
209	11 48	Усл. торм.	—	0—0	—	
—	11 55	Усл. торм.	28	1—0	—	
—	12 05	М. 120	10	6	+	

20/IV 1928 года „Каштан“ был кастрирован. Условные рефлексы после кастрации представлены на табл. 5, 6 и 7.

Из приведенного материала можно убедиться, что и у этой собаки рефлекторная деятельность после кастрации нарушена в том же смысле, как и у предыдущих. Положительные рефлексы сохраняются, но утрачивают свои постоянство и четкость: один раз рефлекс получается нормальной величины, в другой раз он уменьшен, изредка он нулевой. Такие колебания происходят, как по отдельным дням, так и на протяжении одного и того же дня. Иногда их можно поставить в зависимость от развивающегося под влиянием применения

отрицательных рефлексов последовательного торможения, но очень часто положительные рефлексы оказываются уменьшенными или колеблющимися и без всяких уловимых внешних поводов. То же самое, только в более резкой степени, происходит и с отрицательными условными рефлексам. Иной день отрицательные раздражители дают нули, как им и следует, а иногда положительную слюноотделительную реакцию, которая в отдельных редких случаях по своей величине может даже приближаться к положительным рефлексам. На отрицательных условных рефlekсах особенно заметно отсутствие четкости

ТАБЛИЦА 5.

Условные рефлексy у „Каштана“ в ближайший период после кастрации.

Порядковый номер	Время (Час., мин..)	Условный раздражитель.	Латентный пер. в сек.	Усл. рефл. в капл. слюны по 30 сек.	Двигат. пищевая реакция.	Примечания.
Опыт 16/V 1928 г.						
1049	10 50	М. 120	5	6	+	
—	10 57	М. 120	5	7	+	
216	11 05	Усл. торм.	15	3—0	—	
—	11 10	„	20	2—0	+	
—	11 12	М. 120	5	9	+	
45	11 20	М. 104	—	0—0	—	
—	11 35	М. 120	15	3	+	

ТАБЛИЦА 6.

Условные рефлексy у „Каштана“ через полгода после кастрации.

Порядковый номер	Время (Час., мин.).	Условный раздражитель.	Латентный пер. в сек.	Усл. рефл. в капл. слюны по 30 сек.	Двигат. пищевая реакция.	Примечания.
Опыт 12/XI 1928 г.						
1053	11 20	М. 120	5	6	+	
47	11 30	М. 104	29	1—1	—	
—	11 38	М. 104	40	0—1	—	
—	11 48	М. 120	10	3	+	
—	11 55	М. 120	7	5	+	
218	12 —	Усл. торм.	20	2—1	—	
—	12 10	М. 120	15	3	+	

ТАБЛИЦА 7.

Условные рефлексы у „Каштана“ в позднейший после кастрации период, после многомесячного перерыва.

Порядко- вый номер	Время (Час., мин.).	Условный раздражи- тель.	Латентный пер. в сек.	Усл. рефл. в капл. слюны по 30 сек.	Двигат. пищевая реакция.	Примечание.
-----------------------	------------------------	--------------------------------	--------------------------	--	--------------------------------	-------------

Опыт 14/XI 1929 г.

1069	2 53	М. 120	10	8	+	
140	3 —	М. 100	10	6—2	+	
—	3 10	М. 120	28	1	—	
—	3 16	М. 120	15	4	+	

Опыт 2/XI 1929 г.

1081	2 46	М. 120	10	6	+	
142	2 52	М. 100	5	1—0	—	
—	3 —	М. 120	3	6	+	
—	3 5	М. 100	—	0—0	—	
—	3 10	М. 120	?	?	—	Не ест.

Опыт 18/XII 1929 г.

1114	2 35	М. 120	10	9	+	
157	2 47	М. 100	8	2—0	+	
—	2 53	М. 120	5	10	+	
231	3 —	Усл. торм.	10	2—1	+	
	3 5	М. 120	12	8	+	

Опыт 27/I 1930 г.

1157	3 25	М. 120	8	10	+	
171	3 30	М. 100	5	4—1	+	
—	3 33	М. 120	10	6	+	
244	3 43	Усл. торм.	12	3—0	—	
—	3 50	М. 120	23	1	+	
—	4 —	М. 120	—	0	+	

ПРОДОЛЖЕНИЕ ТАБЛ. 7.

Порядко- вый номер	Время (Час., мин.)	Условный раздражи- тель.	Латентный пер. в сек.	Усл. рефл. в капл. слюны по 30 сек.	Двигат. пищевая реакция.	Примечания.
-----------------------	-----------------------	--------------------------------	--------------------------	--	--------------------------------	-------------

Опыт 12/II 1930 г.

1190	12 —	М. 120	25	2	+	
255	12 7	Усл. торм.	15	3—0	—	
—	12 15	М. 120	15	6	+	
182	12 21	М. 100	10	2—0	+	
—	12 28	М. 120	10	8	+	

Опыт 13/II 1930 г.

1193	9 —	М. 120	5	7	+	
256	9 7	Усл. торм.	—	0—0	—	
—	9 15	М. 120	20	4	+	
183	9 24	М. 100	—	0—0	—	Знак вопроса— нет отметки в протоколе.
—	9 35	М. 120	?	?	+	

Опыт 29/III 1930 г.

1285	11 5	М. 120	5	10	+	
285	11 16	Усл. торм.	10	3—1	—	
—	11 20	М. 120	12	6	+	
211	11 30	М. 100	5	3—0	+	
—	11 36	М. 120	5	8	+	

Опыт 14/IV 1930 г.

1302	9 15	М. 120	5	4	+	
293	9 25	Усл. торм.	15	1—1	—	
—	9 32	М. 120	5	4	+	
217	9 40	М. 100	10	2—0	—	
—	9 45	М. 120	5	6	+	
—	9 50	М. 100	10	3—2	—	
—	10 —	М. 120	10	4	+	

и соответствия между жизненной задачей и ее выполнением, т. е. между раздражениями и ответными на них реакциями. Подобного рода нарушения легче всего объясняются при предположении, что после кастрации понижаются как возбудимость мозга, так и его тормозимость. На этой почве возникает функциональная слабость мозга и его непригодность для тонкой и точно отрегулированной деятельности. Интересно, что после кастрации у собаки возбудимого типа во время опыта очень легко развивалось сонное состояние, чего у собак с уравновешенной нервной системой и у тормозных не наблюдалось.

Внешнее, субъективно наблюдаемое, „поведение“ животных после кастрации изменяется заметным образом, и опять-таки преимущественно у возбудимого типа. Представители этого типа становятся вялыми, апатичными и пассивными. Однако тут же надо отметить, что характер животного не подвергается таким резким переменам, каких можно было бы ожидать на основании всего того, что мы об этом знаем из наблюдений над людьми и животными травоядными. Например „злые“ собаки, т. е. животные с ярко выраженными агрессивными реакциями, после кастрации не делаются менее агрессивными, а остаются такими же злыми, какими были и раньше. Повидимому кастрация взрослых животных не изменяет существенно грубых и общих реакций; только тонкие взаимоотношения в той или другой степени нарушаются.

В деятельности центральной системы у поздних кастратов не замечается ни улучшения, ни какого-либо ухудшения с течением времени, о чем свидетельствуют двухлетние наблюдения над „Каштаном“. Изменения в его условно-рефлекторной деятельности, какие вызвала кастрация, остаются совершенно одинаковыми, наблюдать ли их в ближайшее после операции время или в очень отдаленное — 2 года, что для собаки надо считать очень значительным периодом.

Ранние кастраты. Самец и самка одного помета (см. выше). Кастрированы одновременно в возрасте 6—7 недель. К выработке условных рефлексов приступлено также одновременно (11/VI 1929 г.), когда животным было по два года и 2—3 месяца. У обеих собак вырабатывался условный рефлекс на метроном в 120 ударов в минуту. Выработка велась обычным способом, т. е. безусловный раздражитель всегда присоединялся к условному через 3—5 сек. изолированного действия последнего. Вначале ежедневно производилось 5—6 сочетаний, в последние два месяца, в связи с опытами кормления щитовидной железой, большей частью 3 сочетания и не больше четырех. До 15/VI 1930 года произведено всего свыше 460 сочетаний у каждой собаки. Несмотря на столь большое число сочетаний, условный рефлекс на метроном в 120 ударов не выработался ни у того, ни у другого животного.

Были испытаны у обеих собак натуральные пищевые условные рефлексы. Они оказались неравномерными, в отдельных случаях давали даже нули (правда, очень редко — один-два раза за все

время опытов). Обычная величина натуральных условных рефлексов у обеих собак — 5—6 капель слюны за полминуты. Привожу некоторые протоколы соответствующих опытов (см. табл. 8 и 9).

ТАБЛИЦА 8.

Натуральные условные рефлексы у „Кустаря“.

Дата	Раздражитель	Латентн. пер. в сек.	Усл. рефл. по 30 сек.	Примечания
11/III 1930	Дразнение сухарным порошком 30''	?	2	? — нет отметки в протоколе. Подкреплено.
13/III 1930	То же 30''	5	6	„
	М. 120 через 5 м.	—	0	„
19/III 1930	Дразнение	—	—	„
29/III 1930	Дразнение	?	1	„

ТАБЛИЦА 9.

Натуральные условные рефлексы у „Девы“.

Дата	Раздражитель	Латентн. пер. в сек.	Усл. рефл. по 30 сек.	Примечания
14/III 1930	Дразнение сухарным порошком 30''	?	2	Подкреплено
16/III 1930	То же 30''	5	6	„
	М. 120	—	0	„
22/III 1930	Дразнение 30''	13	4	„

Хотя натуральный условный рефлекс у наших собак и не отличается постоянством своих размеров, все же он есть и, кроме упомянутого непостоянства величины, ничем, повидимому, не отличается от нормального. Это подтверждается также и характером его угасания (см. табл. 10).

Угасание натуральных условных рефлексов у наших ранних кастратов отличается от нормы только тем, что происходит очень быстро. У „Кустаря“ с четвертого повторения появляется уже нулевая реакция, у „Девы“ нуль за первую полминуту появляется еще раньше, именно, при третьем повторении поддразнивания порошком. После подкрепления условного раздражителя рефлекс восстанавливается совершенно нормально. Так у „Девы“ через 7 минут уже получается 5 капель — больше, чем в начале дня. Можно думать, что условные рефлексы, образовавшиеся до кастрации, у ранних кастратов сохраняются. Трудно сказать, нормальны ли они и если нет, то в каком отношении и в какой степени.

На основании приведенных данных можно думать, что половые железы существенно необходимы для нормальных отправлений цен-

ТАБЛИЦА 10.

Угасание натуральных условных рефлексов у ранних кастратов.

„Кустарь“

„Дева“

Оп. 24/III 1930.

Примечания	Двигат. пищев. р.	Латент. пер. в сек.	Слюноотделение в каплях по 30 сек.		Латент. пер. в сек.	Двигат. пищев. р.	Примечания
Не подкрепл.	— —	5	6—3	2—2	?	+	Подкреплено
—	— —	15	4—0	3—2	?	+	Не подкрепл.
—	— —	10	3—1	1—2	?	+	—
Подкреплено	— —	—	0—0	0—1	35	—	—
—	—	—	0	1—1	25	+	—
М. 120 . .	0	—	0	0—0	—	—	Подкрепл.
					Через 7 мин. дразнен- ние.		
	—	—	—	5	10	—	—

тральной нервной системы. При отсутствии их становится невозможным образование условных связей, по крайней мере, у ранних кастратов. Предположительно можно утверждать, что это зависит от недостаточного тонуса нервных клеток в смысле слабой их возбудимости и недостаточной чувствительности к раздражениям. Однако для решения этого вопроса нужны дальнейшие исследования, которые у нас и ведутся. Опыты на поздних кастратах показывают с достаточной степенью ясности, что пониженная чувствительность и возбудимость мозговых элементов действительно имеют место у кастратов. Те раздражения, которые у нормального организма проводят глубокие борозды и оставляют прочные следы, оказываются лишенными всякого действия на мозг кастрата. В этом существенное и основное отличие его мозга от нормального. Относительно людей-кастратов давно уже подмечено, что в сфере интеллектуальной они отличаются от нормальных людей прежде всего ограниченной способностью к творческой деятельности и своей неспособностью выйти за пределы шаблона. Отсюда узость интеллектуальной деятельности, вялость реакций на внешний мир, ограничение интересов мелкими вопросами повседневной жизни, бедность внутреннего содержания личности, тусклость переживаний и недостаточная восприимчивость к явлениям, происходящим в окружающем мире, особенно если эти явления не затрагивают непосредственно личных интересов кастрата. Дефекты, вызванные кастрацией в сложно-нервной деятельности, повидимому легко устраняются прививкой кастрату половых желез. По крайней мере, у одного из наших кастратов после имплантации семенников

нормальная деятельность коры мозга восстановилась вполне, о чем будет подробно сообщено по окончании соответствующих опытов в этом направлении. Возможность восстановления функций путем пересадки кастрату семенников является новым подтверждением того, что тут мы имеем дело с гормональным эффектом этих желез.

Поступило в редакцию

23 декабря 1930 г.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Biedl A. Innere Sekretion. 2. Aufl. 11.—2. Lipschütz A. The Internal Secretions of the Sex. Clarendon, Cambr. 1924. — 3. Немцова М. Неопубликованное исследование.

BEDINGTE REFLEXE BEI KASTRIERTEN HUNDEN.

von W. Archangelsky.

Aus d. physiol. Lab. d. med. Inst., Dniepropetrowsk.

Untersucht wurden die bedingten Reflexe bei Hunden vor der Kastration und nach Früh- und Spätkastration. Bei den Spätkastraten ist die komplexe Nerventätigkeit gestört infolge der Abschwächung des Erregungs, sowie des Hemmungsprozesses im Zentralnervensystem. Infolgedessen verliert die bedingt-reflektorische Tätigkeit der Hirnemisphären ihre Feinheit und Genauigkeit, obwohl die früher ausgebildeten positiven und negativen bedingten Reflexe bei den Spätkastraten erhalten bleiben. Die Ausbildung von bedingten Reflexen bei Hunden, die im frühen Alter (6—8 Wochen) kastriert worden sind, ist in höchstem Masse erschwert; es ist uns nicht gelungen, bei solchen Kastraten bedingte Reflexe auszubilden. Zu bemerken ist, dass wir an die Ausbildung der Reflexe traten, als diese Hunde schon reifes Alter (2 Jahre) erreicht hatten.

Unseres Erachtens gestalten diese Versuche die Schlussfolgerung zu ziehen, dass der normale Zustand und die normale Funktion der inkretorischen Geschlechtsdrüsen für die regelrechte Tätigkeit der Grosshirnrinde und für die richtige Orientierung des Tieres in seiner Umgebung unentbehrlich sind.

ВЛИЯНИЕ СОКА МОРОЖЕНОЙ КАПУСТЫ НА ЖЕЛУДОЧНУЮ СЕКРЕЦИЮ.

А. Н. Поляков и П. Ф. Тетерин.

Из лаборатории биохимии СКВЗИ и каф. фармакологии КГУ.

Работами Быкова (1) и Лепорского (2) с достаточной полнотой выяснено влияние сока различных овощей и в частности капусты на желудочную секрецию, выяснено значение этих пищевых продуктов как энергичных возбудителей желудочной секреции.

Опыты эти были поставлены со свежей и квашеной капустой консервированной обычным общепринятым способом. Оказалось, что капуста как в свежем состоянии, так и квашеная — один из самых сильных возбудителей желудочной секреции.

Капустный сок дает увеличение секреции от 1,2 до 3,9 раз против той пищи, к которой примешивается (Лепорский).

Жизненный опыт учит, что мороженая капуста с успехом может употребляться в пищу совершенно безвредно, и лишь оттаявшая при лежании в тепле быстро подвергается порче. Употребление в пищу без вреда мороженой капусты наравне со свежей и квашеной позволяет а priori думать, что замораживание не отражается на пищевых свойствах и физиологическом эффекте, каковы присущи данному пищевому веществу и только быстрая порча оттаявшей может наводить на мысль, что замораживание не совсем безразличный факт, возможно меняющий пищевую ценность капусты.

Нами был поставлен ряд опытов на собаках, у которых был сделан изолированный желудочек по Павлову. Выше указывалось, что работами Быкова и Лепорского вопрос о сокогонном действии свежей и квашеной капусты исследован с большой полнотой и тщательностью, а потому мы в нашей работе считали возможным ограничиться всего 30 опытами.

Для опытов пользовались двумя собаками, которым были сделаны операции изолированного желудочка по Павлову ассист. фак. хир. клиники КГУ И. В. Домрачевым, которому приносим глубокую благодарность.

Капуста доставлялась со склада Н Н стрелковой дивизии в Казани. Хранилась капуста в холодном складе при температуре, соответствовавшей наружной, т. е. доходившей до -30°C ; в заморожен-

ном состоянии находилась до начала опытов около 3—4 месяцев. Для получения сока мелкошинкованная капуста окончательно измельчалась в фарфоровой ступке и сок отжимался прессом. Из 1 кг капусты этим [способом удавалось получить до 400 см³ сока. Попытку получать сок отжиманием прессом из капусты, предварительно измельченной на мясорубке, пришлось оставить в виду малого выхода сока.

Животное (собака) ставилось для опыта в станок приблизительно в одно и то же время, выжидалось, когда прекратится выделение из желудочка, и тогда давался корм, который состоял из 200 г ржаного хлеба и 200 см³ сока мороженой капусты.

Между опытом и кормлением животного протекало около 20 час. Сок собирался и измерялся каждые 15', кислотность и переваривающая сила определялись в соке, выделившимся за весь опыт. Для контроля были поставлены несколько параллельных опытов со свежей капустой. Но так как опыты относятся ко времени январь—март, то свежая капуста была заготовленной на зиму в свежем состоянии.

В нижеследующей таблице приведены результаты некоторых наших опытов (см. табл. 1).

ТАБЛИЦА 1.

№№ опытов	Кличка животного	Кач-во сока	Латентный период в минутах	Количество сока за 2 часа	Переварива- ющая сила (по Метту)	Кислотность в процентах НСІ
26	„Дружокс	Сок свежей капусты не кипячен.	7	2,9		0,47
28	„	Кипяченый	12	5,0	4	0,43
29	„	„	13	6,0		0,47
19	„	Сок моро- женной ка- пусты не кипяченый	7	3,3	3,3	0,43
21	„	„	10	3,7	3,5	
23	„	„	8	10,1	4,0	
25	„	Прокипя- ченный	7	7,3	3,5	0,40
27	„	„	11	1,0	4,0	0,43
	„Джек“					
18	„	Сок мороз.	11	9,4	3,5	0,36
22	„	кап. некип.	9	10,3	4,0	0,29
24	„	Прокипячен.	7	2,2	4,5	0,36

Из приведенной таблицы ясно, что сок мороженой капусты в своем влиянии на желудочную секрецию ничем не разнится от свежей капусты, заготовленной в свежем состоянии на зиму.

Если сравнить полученные нами результаты с таковыми же вышеприведенных авторов, то можно видеть, что если количественно сокогонный эффект сока мороженой капусты несколько ниже свежей, то качественно выявилась та же самая картина: та же переваривающая сила, та же кислотность, та же длительность латентного периода. Для большей наглядности высказанного положения в таблице 2 дана сводка наших результатов и результатов опытов Быкова и Лепорского.

ТАБЛИЦА 2.

Авторы	Быков		Лепорский		Поляков и Тетерин			
	Свежая капуста		Свежая капуста		Свежая капуста		Мороженая капуста	
	Некипячен. сок	Кипяченый сок	Некипячен. сок	Кипяченый сок	Некипячен. сок	Кипяченый сок	Некипячен. сок	Кипяченый сок
Латентный период в минутах	11,5—7,5	—	8—6	16—16	7	12—13	11—7, 10—8	9—7—11
Количество сока за первые 2 часа в см ³	6,7—7,1	—	7,7—3,2	6,6—7,0	2,9	5,0—6,0	9,4—10,3—3,3—3,7—10,1	2,1—7,3—11
Переваривающая сила в мм	2—3	—	1,5—2,3	3,0—3,3	4,0	4,0—4,0	3,5—4,0—3,3—3,5—4,0	4,5—4,0—3,5
Кислотность в процентах НСІ	0,4—0,5	—	0,44—0,25	0,44—0,36	0,47	0,43—0,47	0,36—0,290—0,43	0,36—0,47—0,43

ТАБЛИЦА 3.

Быков			Лепорский			Поляков и Тетерин			Примечание
Секретция в см ³			Секретция в см ³			Секретция в см ³			
№ опыта	1-й час	2-й час	№ опыта	1-й час	2-й час	№ опыта	1-й час	2-й час	
—	5,2	1,5	17	4,4	13,3	18	8,0	1,4	¹ первые два опы- с соком свеж. ка- пусты, третий с со- ком кислой кап.
—	6,4	0,7	19	3,8	3,3	22	6,2	4,1	
—	5,8	2,3 ¹	18	3,0	3,6	19	2,7	0,6	
			20 ²	6,2	0,8	23	8,5	1,6	² №№ 17 и 19 сок сырой свежей капусты, №№ 18 и 20 сок свеж. капу- сты прокипячен.
						24	1,5	0,7	
						25	7,1	0,2	
						27 ³	1,3	0,3	
									³ №№ 18, 22, 19 и 23 сок некипячен. мор. кап. №№ 24, 25 и 27 кипячен.

Что касается характера отделения, то в случае мороженой капусты мы имеем ту же картину, что и при свежей. Чтобы убедиться в этом, достаточно взглянуть на таблицу 3. Правда, продолжительность секрции при мороженой капусте большей частью едва превышает 2 часа.

Нам был поставлен вопрос о пригодности мороженой капусты для длительного массового питания, например в войсковых частях. Зная о повседневном опыте возможности применения мороженой капусты для питания без вреда для здоровья, мы решили экспериментально обосновать этот житейский эмпиризм, поставив ряд опытов с целью выяснить те или иные стороны мороженой капусты как пищевого продукта, например сокогонное действие, витаминность и т. д. Считая полученные нами результаты влияния этого сока на желудочную секрецию не лишенными интереса, мы и решили их опубликовать, тем более, что, помимо практического интереса, это весьма важно и с теоретической стороны, так как для полного представления о нормальной обычной работе желез необходимо учитывать влияние всего пищевого материала.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Быков. Влияние капустного сока на секреторную работу желудочных желез. Арх. биол. наук, 1922 г. — 2. Лепорский. Овощи и деятельность пепсиновых желез. То же 1922 г. — 3. Павлов. Лекции по работе пищеварительных желез. СПб., 1897 г. — 4. Бабкин. Внешняя секреция пищеварительных желез. СПб., 1915 г.

EINFLUSS DES GEFRORENEN KOHLS AUF DIE MAGENSEKRETION.

Aus dem Laboratorium für Biochemie des Nord-Kaukasischen Veterinär-Zoologischen Instituts und des pharmakologischen Instituts der Staatlichen Universität Kasan

von A. N. Poljakow und P. F. Teterin

Verff. untersuchten den Einfluss des Saftes gefrorenen Kohls auf die Magensekretion an Hunden, bei denen ein isolierter Magen nach I. P. Pawlow vorlag. Die Experimente erwiesen, dass der Saft gefrorenen Kohls, der in gefrorenen Zustand mehrere Monate gelegen hatte; sich in keiner Weise vom Saft des trischen Kohls in seiner Wirkung auf die Magensekretion unterscheidet.



К МЕТОДИКЕ СРАВНИТЕЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ ПРОНИКАНИЯ НЕКОТОРЫХ ОРГАНИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ ЧЕРЕЗ КОЖУ.

Н. В. Лазарев, А. И. Брусиловская и И. Н. Лавров.

Из токсикологической лаборатории Ленинградского института гигиены труда и техники безопасности. Директор — проф. Б. Б. Койранский.

При изучении проникания ядов через неповрежденную кожу (млекопитающих) чаще довольствуются качественной постановкой вопроса. Между тем своевременно поставить вопрос о количестве различных веществ, могущих проходить в организм через определенную поверхность кожи в единицу времени; только таким путем можно было бы подойти к проблеме механизма этого явления, точнее говоря к проблеме связи между физико-химическими (и химическими) свойствами вещества и скоростью его проникания в организм через неповрежденную кожу. Среди различных методов, которыми можно было бы воспользоваться для указанной цели, очень удобно определение содержания проникающего через кожу вещества в выдыхаемом воздухе, если мы имеем дело с веществом летучим, например хлороформом или бензолом. В самом деле, прошедший через кожный барьер яд резорбируется затем через стенки кровеносных сосудов кожи в кровь (если он только не подвергается полностью химическому изменению, например окислению тут же в коже); эта кровь прежде всего попадает в правую половину сердца и оттуда в малый круг кровообращения — в легкие. Приходя здесь в тесное соприкосновение с альвеолярным воздухом [от которого она отделена лишь тонкой мембраной, толщину которой разные авторы единогласно оценивают равной около 4 микронов — ср. Лилиеншtrand (Liljenstrand) (4)], кровь отдает большую или меньшую часть содержащегося в ней летучего яда, пропорционально его „коэффициенту распределения“ между воздухом и кровью [Гендерсон и Хаггард (Henderson а. Haggard) (1)]. Таким образом например Лазарев, Брусиловская и Лившиц (3) изучали проходимость кожи для бензина и бензола, собирая выдыхаемый воздух и протягивая его затем через систему трубок с гелем кремневой кислоты, активированным по методу Окатова. Этот метод для многих летучих ядов может дать удовлетворительные количественные результаты. Минусом его (кроме боль-

шой громоздкости определения и сравнительно малой чувствительности) является то обстоятельство, что получаются только некоторые валовые цифры, характеризующие количество яда, выделившееся через дыхательные пути за некоторый более или менее продолжительный промежуток времени (например $1\frac{1}{2}$ часа — 1 час), проследить же изменения скорости проникания яда через кожу во времени при пользовании этим статическим методом анализа нельзя.

В поисках динамического метода, который позволил бы вести непрерывное определение содержания изучаемого яда в выдыхаемом воздухе, мы остановились на методе Матвеева, Пронина и Фрост (5), отличающемся большой чувствительностью и достаточной точностью. Коротко говоря, этот метод состоит в том, что воздух, содержащий примесь веществ, могущих сгорать нацело до углекислоты и воды (например углеводов, этилового эфира и т. д.), освобождается предварительно от углекислоты в трубках с натронной известью, а затем протягивается через электрическую печку (обозначенную буквой а на рис. 1), где эти вещества сжигаются. Образовавшаяся при сжигании углекислота поступает затем в особый прибор (b), в котором падающие капли титрованного раствора едкого натра непрерывно отрезают определенный объем воздуха. Пока эти капли стекают вниз по спиральной стеклянной трубке, вся углекислота, находившаяся в заключенном между двумя каплями щелочи воздухе, целиком связывается щелочью, образуя соду. Эти капли протекают далее через небольшой сосуд сопротивления (с); сила тока, проходящего через этот сосуд, определяется обычным образом с помощью миллиамперметра. Так как раствор соды обладает меньшей электропроводностью, чем эквинормальный раствор едкого натра, то в случае присутствия в проходящем через прибор воздухе углекислоты, образовавшейся из сгоревших органических веществ, сила тока уменьшается. Простые стехиометрические вычисления позволяют подобрать такой титр раствора щелочи, чтобы отклонение стрелки миллиамперметра на 0,01 миллиампера соответствовало бы некоторому определенному содержанию взятого в опыт вещества (например бензола) в литре выдыхаемого воздуха. В таком случае, наблюдая положение стрелки прибора, в каждый данный момент мы знаем содержание яда в выдыхаемом воздухе.

Расположение подобных опытов представлено на рис. 1. Трахеотомированное животное (кролик), лапка которого погружена в ядовитую жидкость, вдыхает воздух из спирометра, предварительно наполненного чистым воздухом, пропускаемым для освобождения от возможных примесей через трубки с хлористым кальцием, натронной известью и активированным гелем кремневой кислоты. Определенное направление струи вдыхаемого и выдыхаемого воздуха обеспечивается наличием одного водяного вдыхательного и двух выдыхательных клапанов. Между двумя последними помещен тройник, через боковую трубку которого из выдыхаемого воздуха некоторое количество не-

прерывно отсасывается в описанный выше прибор для анализа, причем роль насоса исполняют падающие капли щелочи.

Главным препятствием для применения метода Матвеева в целях определения тех или иных веществ в выдыхаемом воздухе являются колебания давления в приборе при выдохе, которые нарушают правильность падения капель щелочи, являющуюся необходимым условием для постоянства „отрезаемого“ ими объема воздуха, а следовательно и точности анализа. Смягчить эти колебания можно двумя способами: 1) возможно большим увеличением диаметра трубок, по которым идет выдыхаемый воздух, и в особенности трубок выдыха-

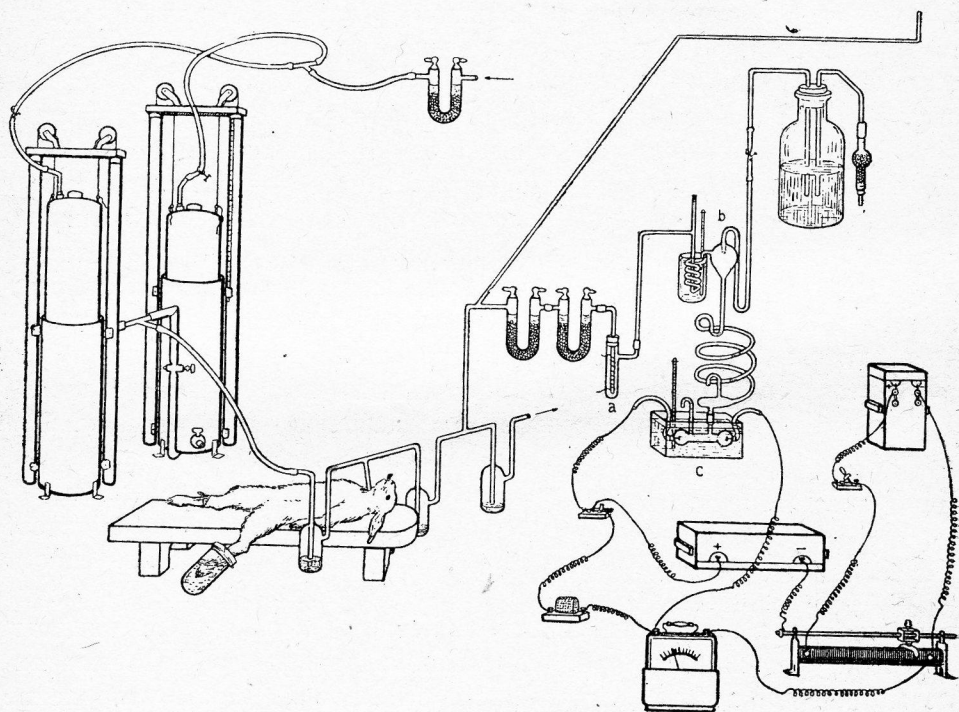


Рис. 1.

тельных клапанов; таким образом уменьшается сопротивление для выдоха (но увеличивается вредное пространство! см. дальше); 2) введением специального „регулятора“ давления, представлявшего собою в наших опытах длинную стеклянную трубку, отходящую от тройника, помещавшегося перед поглотителями для углекислоты, представляющими наибольшее сопротивление для воздуха; в этой расположенной горизонтально трубке находилась капля воды, движения которой при вдохе и выдохе и происходившие вследствие этого изменения объема воздуха, заключенного между двумя выдыхательными клапанами, смягчали колебания давления.

Так как в выдыхаемом животным воздухе много углекислоты, то при длительном опыте есть риск, что часть ее будет проходить непоглощенной в трубках с натронной известью и таким образом

симулировать присутствие в воздухе некоторого количества горючего яда. Контроль однако прост: опыт всегда начинается с пропуска воздуха в течение 15—20 минут воздуха, выдыхаемого животным до погружения лапки его в исследуемое вещество (например бензин), т. е. когда воздух заведомо свободен от примесей, при сгорании которых может образовываться CO_2 . После этого при дальнейшем течении опыта очень легко убедиться в том, что углекислота не проскакивает дальше натронной извести. Для этой цели достаточно на время выключить ток, проходящий через электрическую печку. Если все обстоит благополучно, через 1—2 минуты стрелка миллиамперметра возвращается к начальному положению. В наших опытах эта проба

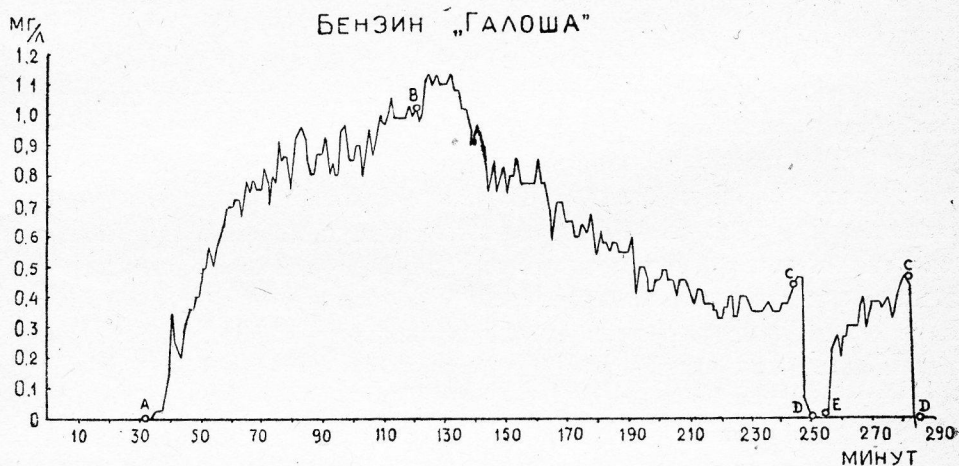


Рис. 2.

Обозначения: А — погружение лапки в бензин; В — извлечение лапки из бензина; С — выключение электрической печки; D — через прибор протягивается воздух, выдыхаемый человеком; Е — включение печки.

всегда указывала на полное задерживание CO_2 даже в конце 6—7-часового опыта.

Примером результатов, которые могут быть получены с описанным методом, служит рис. 2, относящийся к одному из наших опытов с прониканием через кожу бензина „Галоша“.

Как видно на приводимой кривой, бензин в выдыхаемом воздухе мог быть обнаружен (и это с большой правильностью повторялось во всех других опытах с бензином) не позже 7—8 минут после погружения в эту жидкость лапки животного. Нет сомнения, что в действительности он появлялся в выдыхаемом воздухе еще раньше (и следовательно скорость проникания его через кожу еще больше), так как в первом выдыхательном клапане, стеклянных трубках, печке и других частях прибора в начале опыта содержится некоторое количество „чистого“ воздуха, который смешивается с поступающим выдыхаемым воздухом и понижает концентрацию паров бензина. Таким образом прибор имеет „инерцию“, могущую быть определенной пред-

варительными опытами (в наших условиях она равнялась примерно 2—3 минутам).

Концентрация паров бензина в выдыхаемом воздухе довольно быстро нарастает и приблизительно через полчаса достигает максимума (в данном случае около 0,8 мг на 1 литр воздуха), а в дальнейшем держится приблизительно на одном уровне, так что кривая образует „плато“. Проникание яда через кожу совершается в этом периоде очевидно с более или менее постоянной скоростью.

После извлечения лапки из бензина и осторожного ее обсушивания концентрация паров этого вещества в выдыхаемом воздухе падает, сначала быстро, а затем все медленнее. Если знать объем выдохнутого за время опыта воздуха, то легко вычислить общее количество яда, проникшего через данную поверхность кожи за промежуток времени ее соприкосновения с ядовитой жидкостью.

Описанный метод пригоден для сравнительно-количественного изучения проникания через кожу летучих ядов, пары которых обладают относительно небольшим коэффициентом растворимости в крови и которые выводятся поэтому главным образом через дыхательные пути и лишь в очень незначительной части с мочей и другими экскретами. Кроме того необходимым условием для возможности сравнения является еще неизменяемость яда в организме. В противном случае, как например для бензола, в значительной части окисляющегося в организме, полученные величины будут меньше действительного количества вещества, проникшего через кожу в организм.

При изучении хода кривых, полученных в подобных опытах, следует иметь в виду, что концентрация яда в выдыхаемом воздухе необходимо должна зависеть не только от скорости проникания ядовитого вещества через кожу, но еще и от минутного объема дыхания и кровообращения.

Несмотря на указанные ограничения, с помощью данного метода может быть изучена проходимость кожи для довольно большого количества веществ, отличающихся весьма значительно по своим физико-химическим свойствам. Так например, бензин „Галоша“ и этиловый эфир, проникание которых через кожу может быть с успехом изучено описанным способом, обладают следующей растворимостью в воде (при комнатной температуре):

Бензин „Галоша“ 1:65 000—1:130 000 весовых частей (по определениям Лаврова в нашей лаборатории); этиловый эфир 1:13 [по данным, приведенным у Кохмана (Kochmann) (2)], т. е. последний отличается в 5—10 тысяч раз большей растворимостью, чем первый.

Для изучения скорости проникания через кожу тех веществ, которые отличаются малой летучестью (точнее говоря, пары которых имеют высокий коэффициент растворимости в крови) можно воспользоваться определением содержания их в венозной крови, оттекающей от погруженной в данную ядовитую жидкость лапки. При этом приходится делать допущение, что концентрация ядов в этой

крови пропорциональна скорости их проникания через кожу и резорбции через стенки кровеносных сосудов. Степень и условия относительной достоверности этого предположения требуют особого обсуждения.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Гендерсон и Хаггард. Noxious Gases. New-Jork, 1927. Русск. перев. 1930 г. 2) Кохман. См. Heffter. Handb. exper. Pharmacol. т. I, стр. 219, 1923 г. 3) Лазарев, Брусиловская и Лившиц. Врачебная газета, 1930. № 20. 4) Лилиеншtrand—см. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., I, стр. 224. 5) Матвеев, Пронин и Фрост. Журн. Русск. физ.-хим. о-ва. Т. III, № 8, 1931 г.

ZUR METHODIK DER VERGLEICHENDEN UNTERSUCHUNG DES EINDRINGENS EINIGER ORGANISCHER SUBSTANZEN DURCH DIE HAUT.

von N. W. Lazarew, A. J. Brussilowskaja und J. I. Lawrow.

Aus dem toxikologischen Laboratorium des Instituts für Gewebehygiene und Sicherheitstechnik zu Leningrad. Director: B. B. Koiranski.

Verff. weisen darauf hin, dass die von Matweeff, Pronin und Frost ausgearbeitete Methode der dynamischen Bestimmung des Gehalts in der Luft vieler organischer Substanzen, welche vollständig bis CO_2 und H_2O verbrennen können, man leicht für physiologische Zwecke insbesondere für die Erforschung der Durchgängigkeit der Haut für einige Gifte anwenden kann. Zu diesem Zweck sammelt man vom Tier, dessen Hautabschnitt auf eine bestimmte Zeit in Berührung mit einem Gift (Benzin, Benzol, Aethyläther usw.) gebracht worden ist, die ausgeatmete Luft. Die in dieser Luft z. B. enthaltenen Benzindämpfe werden im elektrischen Ofen verbrannt (a), die gebildete Kohlensäure wird in einer besonderen Vorrichtung (b) automatisch mit Natronlauge titriert; die teilweise neutralisierte Lauge gelangt in das kleine Widerstandgefäß (c). Die Stärke des durch dasselbe passierenden Stroms wird mit einem Milliampèremeter bestimmt. Die Methode erlaubt, die vergleichende Geschwindigkeit des Eindringens verschiedener Gifte durch die Haut zu bestimmen, sowie auch den ganzen Verlauf des Vorgangs in der Zeit zu verfolgen.

МЕХАНИЧЕСКИЙ ПАРАБИОЗ И УСЛОВИЯ ЕГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСТОЯННЫМ ТОКОМ НА ИЗОЛИРОВАННОМ НЕРВЕ И НЕРВЕ „IN SITU“.

В. Т. Баранов.

Из физиологической лаборатории Государственного рефлексологического института по изучению мозга им. В. М. Бехтерева и физиологической лаборатории Макеевского научно-исследовательского института.

Вопрос о восстановлении постоянным током нерва „in situ“, утратившего проводимость, давно интересовал физиологов и отчасти электротерапевтов. Разрешением этого вопроса я, совместно с Н. П. Галибиной (1), занялся с 1926 года. Цель первой работы — изучать условия, а тем самым и возможность восстановления через толщу мышечной ткани постоянным током нерва, потерявшего проводимость под действием некоторых химических агентов. Результаты получены принципиально одинаковые с выводами Петрова и Лапицкого (2). Описание специфического действия постоянного тока на нерв „in situ“, отравленного KCl можно найти в нашей предыдущей работе. Желая продолжать исследования в этой области, я приступил к изучению тех особенностей, которые должны естественно встретиться при попытке добиться полного восстановления постоянным током нерва, альтерированного уже не химическим, а механическим агентом. Данная работа разбивается на две части. В первой части приводятся условия восстановления механического парабиоза на изолированном нерве, а во второй „in situ“.

Методика первой части.

Приготавливался обычный нервно-мышечный препарат травяной лягушки, и середина n. ischiadici альтерировалась двумя способами. Первый заключался в перетягивании определенной части нерва ниткой, перекинутой через блок. Одним концом нитка укреплялась неподвижно, а на другой привязывался груз. Быстрота парабиотизации изменялась прямо-пропорционально весу груза. При другом способе, более простом, парабиотизация нерва достигалась сдавливанием концами пинцета, предварительно обмотанными ватой, насыщенным физиологическим раствором (NaCl 0,620/0). Выше альтерированного участка ставились раздражающие верхние платиновые электроды, а ниже — нижние платиновые электроды. Назначение платиновых электродов —

регистрировать функциональное состояние нерва как при действии механического агента, так и при восстановлении постоянным током. Спустя 3—4 минуты после развития полной непроводимости прямо на альтерированный участок нерва ставился один из неполяризующихся глиняных электродов постоянного тока, получаемого от батареи элементов Даниэля, соединенных последовательно (при условии, если в цепь вводились два и больше элементов). Второй неполяризующийся электрод ставился или на мышцу, или на кусочек позвоночника.

Заметного различия при том или другом расположении электрода не наблюдалось.

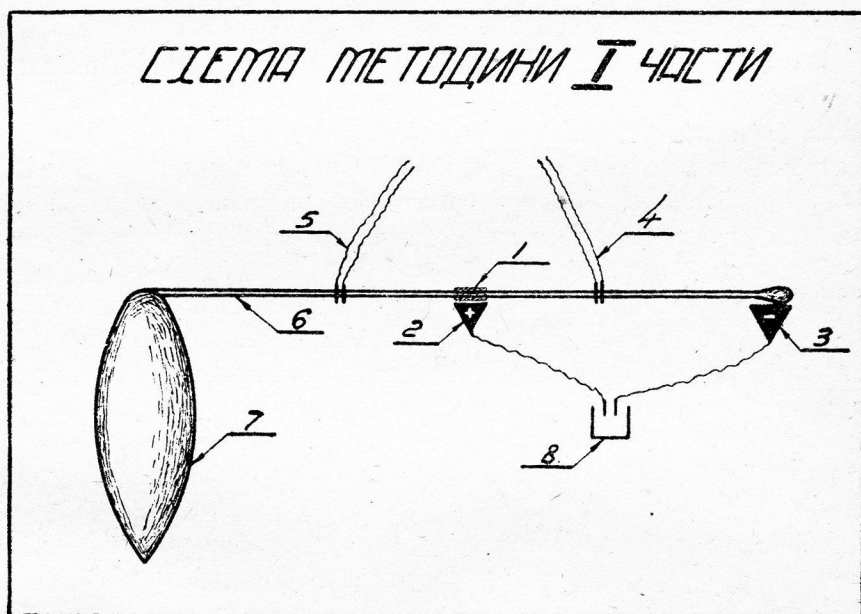


Рис. 1.

- | | |
|-----------------------------------|---------------------------------|
| 1. Альтерированный участок нерва. | 5. Нижние платиновые электроды. |
| 2. Анод постоянного тока. | 6. N. ischiadicus. |
| 3. Катод постоянного тока. | 7. Мышцы. |
| 4. Верхние платиновые электроды. | 8. Элемент Даниэля. |

В моих опытах величина альтерированного участка колебалась при перетягивании ниткой в пределах от 1 до 2 мм; при сдавливании пинцетом—3—4 мм. Перед началом сдавливания регистрировались пороги раздражения с верхних и нижних электродов индукционного тока (от санного индукционного аппарата с 100-сантиметровой скалой). Затем нерв сдавливался до полной потери проводимости. Парабиотический агент удалялся и пороги раздражений снова проверялись. В большинстве случаев порог с нижних электродов падал. На верхних электродах, даже при максимальной силе тока и частоте колебаний электромагнитного камертона, ответ на раздражение не получался. Из ряда комбинаций, примененных для полного восста-

новления, были выделены единственные, дающие положительный эффект, условия восстановления. Эти условия, почти одинаковые с теми, которые были получены Петровым и Лапицким, лишь с незначительными дополнениями таковы:

а) Полное восстановление нерва „in vitro“ возможно только при прикладывании к альтерированному участку анода постоянного тока.

б) Анод должен быть по величине одинаков с альтерированным участком или с совершенно незначительным превышением последнего (например при 4—5 мм альтерированного участка можно восстановить нерв анодом площадкой в 5—6 мм). Но полного восстановления нельзя получить в том случае, если анод меньше альтерированного участка.

в) Требуется применение тока оптимальной силы. При различной силе тока восстановление протекает не одинаково. Например оптимум при восстановлении механического парабиоза был (грубо, ток от 1-го элемента 0,9 V). При 2 и больше элементах восстановление протекало очень быстро (около 30") и сменялось анодической депрессией, а иногда проводимость через альтерированный участок совсем не появлялась.

г) Действие постоянного тока должно быть прекращено в тот момент, когда с верхних платиновых электродов отмечалось падение восстановленной анодом проводимости (по повышению порогов). Пропустив этот момент, получить восстановления нельзя: в альтерированном участке быстро развивается анодическая непроводимость. Восстановить этот анодический парабиоз катодом мне не удалось ни разу.

д) При увеличении размера альтерированного участка — восстановление нерва развивается с возрастающей трудностью.

е) Если анод расположен прямо над катодом или наоборот — катод над анодом — восстановления (полного или неполного) не происходит ни при каких условиях.

Контрольные опыты, поставленные с целью выяснить, как быстро восстанавливается нерв при одном лишь обмывании физиологическим раствором, показали, что восстановления нет на протяжении 3—4 часов непрерывного смазывания.

Методика второй части работы.

Лягушка децеребрировалась, п. ischiadicus отпрепаровывался по возможности аккуратнее, чтобы только незначительно повредить его мышечное ложе и не перерезать мелкие кровеносные сосуды. Затем нерв у позвоночника перевязывался и выше места перевязки перерезался. Механический парабиоз вызывался сдавливанием середины нерва пинцетом. Этот способ парабиотизации употреблялся потому, что он дает довольно большой альтерированный участок. Но сдавливание имеет и отрицательную сторону. Невозможность регулиро-

Протокол 55 (приводится полностью)

№№ по порядку.	Время		См по индукт.		Механич. агент	Постоянный ток	Примечание
	Часы	Мин.	Верх. эл.	Нижн. эл.			
1	12	40	28	32	—	—	
2	12	42	0	32	10 г	—	Перетягивается нерв ниткой с грузом в 10 г
3	12	45	0	32	—	—	Нитка снимается с нерва
4	12	48	18	38	—	1 Дан	Анод над альтерир. участком
5	12	49	19	36	—	"	" " "
6	12	52	19	35	—	"	" " "
7	12	54	18	35	—	"	" " "
8	12	56	20	34	—	—	Выключ. ток
9	12	58	20	34	—	—	" "
10	12	59	20	34	—	—	" "
11	1	2	21	33	—	—	" "
12	1	5	21	33	—	—	" "
13	1	15	22	32	—	—	" "

Диферентный электр. (анод) = 2—3 мм
 Индиф. эл. = 8—10 мм
 Альт. участ. = 2 мм
 Расст. между электродами = 40—45 мм

вания силы сдавливания ведет к тому, что нерв долгое время (до 5—6 часов) не восстанавливается путем смазывания физиологическим раствором или обработки током. В большинстве случаев тормозная стадия переходит в смерть нерва. После развития непроводимости пинцет с нерва снимался и проверялся порог раздражения. Измененный участок нерва вкладывался в толщу мышц и сверху прикрывался кожей. Интраполярные участки нерва выставлялись из мышц и к ним прикладывались раздражающие платиновые электроды. С верхних электродов регистрировалось падение или повышение проводимости через парабиотический участок, а с нижних — функциональное состояние нерва в области, лежащей ниже измененного участка. Индиферентный электрод помещался на том или ином расстоянии от диферентного электрода — на лапке.

Ряд опытов дал мне возможность установить условия, влияющие на процесс полного восстановления механического парабиоза „in situ“.

Условия эти следующие:

1. Знак диферентного электрода постоянного тока.
2. Величина альтерированного участка.
3. Предварительная обработка альтерированного участка постоянным током противоположного полюса.
4. Глубина альтерации.
5. Величина диферентного и индиферентного

электродов постоянного тока. 6. Расстояние между электродами постоянного тока. 7. Сила тока в цепи.

После включения постоянного тока в цепь — с верхних электродов отмечаем постепенное понижение порога (с 10 до 20 см в среднем). Ток действует до тех пор, пока порог начинает повышаться, но полное восстановление возможно и при включении тока до или после понижения проводимости. Восстановление получается только при применении катода. Анод, в отличие от восстановления на изолированном нерве, не давал совершенно никаких признаков появления проводимости. Нужно сказать, что применение анода, как

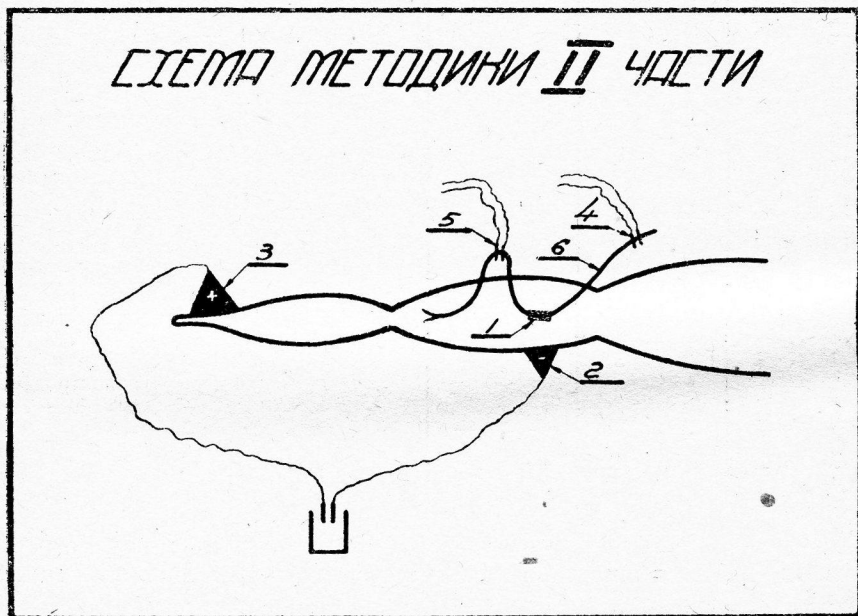


Рис. 2.

- | | |
|---|----------------------------------|
| 1. Альтерированный участок нерва. | 4. Верхние платиновые электроды. |
| 2. Катод постоян. тока (диф. электрод). | 5. Нижние |
| 3. Анод постоянного тока (индифер. эл-д). | 6. N. ischiadicus. |

диферентного электрода, не только не давало восстановления проводимости, но и несло за собой понижение проводимости в области, лежащей ниже альтерированного участка.

Интересно отметить несколько случаев неполной парабиотизации. Получив полное восстановление катодом, через 15—20 мин. после включения постоянного тока начинаем действовать анодом на восстановленную часть нерва. Сразу же развивается непроходимость. Действие тока продолжается около 10—15 минут, затем анод снимается. Проверая сразу же по выключении тока пороги, замечаем, что проводимость в альтерированном участке прежняя (как и до действия анода), лишь с незначительным повышением порогов раздражения (см. протокол 31.)

Протокол 31 (приводится сокращенным).

№ № по порядку	Время		См по индукт.		Механич. агент	Постоянный ток	Примечание
	Часы	Мин.	Верх. эл.	Нижн. эл.			
1	2	45	26	26	—	—	
2	2	47	22	32	10 г	—	Нерв перетянут виткой с грузом в 10 г
8	3	2	0	39	"	—	
10	3	6	0	37	—	—	Снимаем груз и вкладываем нерв в мышцы
11	3	11	18	40	—	8 дан.	Катод над альтериров. участком
12	3	13	18	42	—	"	" " "
13	3	15	18	42	—	"	" " "
14	3	16	19	44	—	—	Ток выключен
16	3	26	29	54	—	—	" "
17	3	27	0	38	—	—	Анод и/альтер. участк.
21	3	35	0	33	—	—	" " "
22	3	35,5	25	50	—	—	Выключен ток
24	3	41	22	47	—	—	" "
25	3	50	22	47	—	—	" "
30	4	15	23	37	—	—	" "



Дифер. эл. = 4—5 мм

Индив. эл. = 12—15 мм

Альтер. уч. = 2 мм

Расст. между эл-дами = 50—55 мм

Особенность действия катода такова, что он дает положительный результат гораздо быстрее и радикальнее после предварительной обработки альтерированного участка нерва анодом (при прочих равных условиях) (см. протокол 40.)

Нужно обратить внимание и на то, что при длительном действии анода пороги раздражений в области, лежащей ниже парабиотического участка, незначительно повышаются. И при выключении тока в этой области проводимость моментально пропадает и появляется только после применения катода.

Пользуясь током от 4—6 элементов, соединенных последовательно, я не получал ни разу восстановления нерва. Лишь 8—10 элементов дают необходимую силу тока (optimum). Большая сила тока быстрее угнетает альтерированный нерв. В таком случае получить и проследить полное восстановление не удастся. Размер альтерированного участка играет не малую роль, так как возможность получить полное восстановление обратно-пропорциональна величине альтерированного участка. Диферентный электрод может быть или

Протокол 40

№№ по порядку	Время		См по индукт.		Механич. агент	Постоянный ток	Примечание
	Часы	Мин.	Верх. эл.	Нижн. эл.			
1	4	47	35	37	—	—	
4	4	53	0	37	10 г	—	Натянута нить с груз. в 10 г
7	4	57	0	37	—	—	Снимаем груз и вклад. нерв в мышцы
8	5	3	0	32	—	8 Дан.	Анод на альтерирован. участком
12	5	20	0	30	—	"	" " "
14	5	30	0	28	—	"	" " "
15	5	31	0	0	—	—	Выключен ток
17	5	34	45	50	—	8 Дан.	Катод над альтериров. участком
19	5	37	46	47	—	"	" " "
22	5	41	45	50	—	"	" " "
23	5	43	34	50	—	"	" " "
24	5	44	40	43	—	—	Выключен ток
26	5	50	38	41	—	—	" " "
29	6	20	33	40	—	—	" " "

Диф. эл-д = 4—5 мм

Инди-ф. эл-д = 12—15 мм

Альтер. уч. = 2 мм

Расст. между эл-дами = 50—55 мм

равен альтерированному участку, или больше его процентов на 20. Уменьшение размера диферентного электрода относительно альтерированного участка ослабляет эффект восстановления парабиоза и при дальнейшем уменьшении электрода восстановление нерва невозможно. Проследить влияние расстояния электродов постоянного тока между собой относительно быстроты восстановления — ясно не удалось. Но есть основание думать, что сближение электродов друг с другом до некоторой предельной величины (для лягушки до 20—25 мм) повышает быстроту полного восстановления нерва. Ту же картину дает резкое преобладание (в 2—3 раза) индиферентного электрода над диферентным, причем диферентный электрод равен или немного больше парабиотического участка. Для получения полного восстановления при большом диферентном электроде, относительно малого индиферентного, или удаление электродов друг от друга, влечет, в виде компенсации, увеличение силы тока.

Диферентный электрод ставился не только на поврежденную часть ткани, но и на неповрежденную — на противоположную сторону лапки. Заметной разницы в быстроте и специфичности восстановления механического парабиоза не наблюдалось. Поставив анод над

катодом (или наоборот), восстановления мы не можем добиться ни при каких условиях.

Опыты, поставленные на весенних лягушках, более удачны, чем на осенних лягушках. На осенних лягушках тормозящая стадия переходила в смерть и определить ее представлялось большой трудностью. Поэтому осенью приходилось ставить опыты с неполным парабиозом, т. е. проводимость совсем не исчезала, а была лишь немного понижена. И на таком препарате уже указанные мною условия опыта проявляются довольно отчетливо. Особенно резко сказывается угнетающее действие анода (см. протокол 54).

Протокол 54 (приводится сокращенным).

№№ по порядку	Время		См по индукт.		Постоянный ток	Примечание
	Часы	Мин.	Верх. эл.	Нижн. эл.		
1	2	10	25	28	—	
2	2	13	22	32	—	Сжимаем нерв пинцетом 10''
3	2	14	22	30	—	Нерв вложен в мышцы
4	2	15	25	34	8 Дан.	Катод приложен к альтериров. участку
5	2	16	21	28	"	Анод приложен к альтериров. участку
6	2	17	25	32	—	Выключен ток
7	2	18	23	33	8 Дан.	Катод
9	2	20	22	32	"	"
10	2	21	24	27	—	Выключен постоянный ток
12	2	25	19	23	8 Дан.	Анод
13	2	26	18	22	"	"
14	2	27	23	27	—	Выключен постоянный ток
15	2	28	24	32	8 Дан.	Катод
1	2	36	26	32	—	Выключен ток
19	2	40	24	32	—	" "

Дифер. электрод = 5 — 6 мм

Индиф. электрод = 12 — 15 мм

Альтер. уч. = 3 — 4 мм

Расстоян. между электрод. = 45 — 50 мм

Примечание. Парабиотический нерв, опущенный в толщу мышц и предоставленный самому себе, не восстанавливается на протяжении 5—8 часов.

Остается выяснить, отчего происходит восстановление механического парабиоза катодом. Я думаю что мышечная прослойка между катодом и нервом становится противоположным полюсом по отношению к катоду и нерв соприкасается уже не катодом, а анодом (вторичный или дополнительный анод) и испытывает это специфиче-

ское действие, которое оказывает анод на нерв. Предположить, что катод непосредственно распространяет свое влияние на поврежденный нерв нет достаточно обоснованных теоретических предпосылок.

В ы в о д ы.

А. По первой части работы.

1. Восстановление изолированного нерва возможно:

- а) только анодом, а не катодом постоянного тока;
- б) размер анода должен соответствовать по величине альтерированному участку;
- в) восстановление возможно, но с трудом при превышении размера анода над альтерированным участком на 1—2 мм;
- г) размыкать постоянный ток необходимо в момент начала понижения восстановленной анодом проводимости.

2. Восстановить нерв нельзя при меньшем относительно альтерированного участка аноде.

Б. По второй части работы.

1. Полное восстановление механического парабиоза „in situ“ возможно лишь в том случае, если дифферентным электродом является катод.

2. Восстановление протекает быстрее:

- а) при преобладании индифферентного электрода постоянного тока над дифферентным;
- б) в том случае, когда электроды находятся достаточно близко друг от друга, но не ближе некоторого предела, перейдя который процесс восстановления резко ухудшается;
- в) после предварительной обработки парабиотического участка анодом.

3. Момент выключения постоянного тока не играет большой роли в процессе полного восстановления парабиотического нерва.

4. Действие анода при восстановлении нерва своеобразно:

- а) при действии анодом через некоторое время после полного восстановления нерва катодом моментально развивается непроводимость; выключение тока возвращает нерву прежнюю проводимость. Если же действовать анодом на только-что приготовленный препарат, эти явления не наблюдаются.

б) При длительном действии анода пороги раздражения в области, лежащей ниже парабиотического участка, незначительно повышаются, но при выключении тока — проходимость исчезает лишь после действия катода.

В. Выводы общие для обеих частей.

1. Сила тока должна быть оптимальной.

2. Быстрота восстановления обратно-пропорциональна размеру парабиотического участка и глубине альтерации.

3. При прямо-противоположном расположении электродов постоянного тока восстановления не происходит ни при каких условиях.

Поступило в редакцию
2 января 1931 г.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Баранов В. Т. и Галибина Н. П. Полное восстановление анодом парабиотического нерва *in situ*. („Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы“, выпуск III). — 2. Петров и Лапицкий. Полное восстановление анодом парабиотического нерва („Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы“, выпуск III). — 3. Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение, наркоз. — 4. Коротнев Н. И. Основы электротерапии и электродиагностики. — 5. Лазарев П. П. Ионная теория возбуждения.

MECHANISCHE PARABIOSE UND DIE BEDINGUNGEN IHRER WIEDERHERSTELLUNG DURCH DEN KONSTANTEN STROM AM ISOLIERTEN NERV UND AM NERV IN SITU.

von W. T. Baranow.

Aus dem physiologischen Laboratorium des Staatlichen Reflexologischen Instituts für Hirnforschung von W. M. Bechterew und dem physiologischen Laboratorium des Mokeewschen Instituts für wissenschaftliche Forschung.

I Teil.

1. Parabiotisierung und Wiederherstellung des isolierten Nerven. Methodik: der N. ischiadicus des Nerven-Muskelpreparats wird mit einer Pinzette alteriert. Als Wiederhersteller dient eine von den nicht polarisierbaren Elektroden des konstanten Stroms.

2. Die Wiederherstellung ist möglich: a) mittels der Anode und nicht der Kathode des Konstanten Stroms; b) die Grösse der Anode muss der Dimension nach dem alterierten Abschnitt entsprechen; c) die Wiederherstellung ist möglich aber nur mit Mühe, wenn die Dimension der Anode den alterierten Abschnitt um 1—2 mm übertrifft; d) man muss den konstanten Strom in dem Augenblick ausschalten, wenn die durch die Anode wiederhergestellte Durchgängigkeit abzunehmen beginnt.

3. Es ist die Wiederherstellung des Nerven unmöglich, wenn die Anode relativ kleiner als der alterierte Abschnitt ist.

II Teil.

1. Die Methodik des zweiten Teils bestand darin, dass der N. ischiadicus über den Muskeln hervorgezogen, alteriert, zurückgelegt und mit den Muskeln und mit der Haut bedeckt wurde. Wiederhersteller: differente unpolarisierbare Elektrode des konstanten Stroms.

2. Die völlige Wiederherstellung der mechanischen Parabiose *in situ* ist nur in dem Fall möglich, wenn als die differente Elektrode die Kathode erscheint.

3. Die Wiederherstellung verläuft schneller: a) bei dem Vorwiegen der indifferenten Elektrode des konstanten Stroms von der differenten;

b) in dem Fall, wenn die Elektroden genügend nah sich von einander befinden, aber nicht näher als bis zu einer gewissen Grenze, nach deren Ueberschreitung der Wiederherstellungsprozess sich prägnant verschlechtert; c) nach vorläufiger Bearbeitung des parabetischen Abschnitts mit der Anode.

4. Das Moment der Einschaltung des konstanten Stroms spielt keine grosse Rolle in dem Prozesse der völligen Wiederherstellung des parabetischen Nerven.

5. Die Wirkung der Anode bei der Wiederherstellung des Nerven ist eigenartig: a) wirkt man mit der Anode einige Zeit nach der vollständigen Wiederherstellung des Nerven durch die Kathode ein, dann entwickelt sich Moment an die Undurchgängigkeit: die Ausschaltung des Stroms verleiht dem Nerv die frühere Durchgängigkeit wieder. Wenn man aber durch die Anode auf das eben bereitete Präparat einwirkt, dann beobachtet man diese Erscheinungen nicht; b) bei langdauernder Einwirkung der Anode werden die Reizschwellen in dem Gebiet, das unterhalb des parabetischen Abschnitts liegt, unerheblich höher, aber bei dem Ausschalten des Stroms verschwindet die Durchgängigkeit erst nach der Einwirkung der Kathode.

6. Für beide Teile gemeinsame Schlussfolgerungen: a) die Stromstärke muss optimal sein; b) die Geschwindigkeit der Wiederherstellung ist der Dimension des parabetischen Abschnitts und der Tiefe der Alteration umgekehrt proportional; c) bei gerade entgegengesetzter Lage der Elektroden des konstanten Stroms kommt die Wiederherstellung unter gar keinen Bedingungen zustande.

РАБОТА СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ВО ВРЕМЯ ПЕРЕГРЕВАНИЯ ОРГАНИЗМА.¹

М. Д. Шейнерман.

Из физиологической лаборатории ИРУ. Директор — проф. Г. В. Фольборг.

Организм теплокровного животного, как известно, отстаивает непрерывно постоянство температуры своего тела при помощи целого ряда специальных приемов. Когда организму грозит опасность перегрева или охлаждения, он борется с такой опасностью, изменяя как теплопроизводство, так и теплоотдачу. Самым мощным средством для борьбы с перегревом являются главным образом: 1) изменение кровеносного русла кожи, 2) связывание тепла на коже испарением пота. Несколько особенно поставлена теплорегуляция у собаки, у которой основным фактором в процессе регуляции против высоких температур является деятельность слюнных желез.

Участие слюнных желез в теплорегуляции у собаки подвергалось изучению многими авторами как русскими, так и иностранными. Первая крупная работа в этой области принадлежит Рише. Из русских авторов этим вопросом занимались Парфенов, Фольборг, Синельников, Разенков и др. В процессе изучения истощения слюнных желез при продолжительной работе мы стояли перед вопросом — как будут влиять на истощение железы разные способы ее работы, вызывающие слюну разного состава с большим или малым количеством плотного остатка. Для этого мы воспользовались тепловой одышкой.

Методика. Проведены наши опыты на трех собаках, оперированных по способу Глинского, имевших фистулы подчелюстных и подъязычных слюнных желез. Во избежание общего возбуждения мы брали животных, свывшихся уже с лабораторной обстановкой и спокойно стоящих в станке. Для нас важно было получить тепловое слюноотделение в чистом виде. Постановка опытов была следующая: при помощи специальной печи вся экспериментальная комната нагривалась до того, что уровень температуры, при которой постоянно находилась собака, стоявшая в станке на столе, достигал

¹ Одна часть работы доложена в Украинском физиологическом о-ве, а другая — на Всесоюзном съезде физиологов в мае 1930 г. в Харькове.

40—42° R. После этого собака в станке вносилась из подготовительной комнаты. Мы предпочли перегревание всей комнаты какому бы то ни было заключению животного в специальные мелкие помещения, ограничивающие его подвижность, как ящики, термостаты и т. д., для того, чтобы насильственным ограничением движений животного не вызвать реакции общего возбуждения. Собиралась слюна из подчелюстной железы в градуированные цилиндры, в которые она стекала через приклеенные воронки. Во время нагревания при каждом опыте собакам подавалась вода. Поведение собаки весьма варьирует в этом случае. Одни пьют 3—4 раза в продолжение каждого опыта, и это явление повторяется систематически во всех опытах. Другие же, как правило, от воды отказываются. На слюноотделение этот про-



цесс питья, как уже показал Парфенов, оказывает незначительное влияние в смысле небольшого понижения слюноотделения во время питья. Опытов всего проведено 24. Для однообразия результатов мы каждую собаку в большинстве опытов нагревали в течение 2 часов.

В наших опытах мы прежде всего обратили внимание на ход слюноотделения. Если проследить количество слюноотделения в течение 2 часов и сравнить количество слюны за первый и второй час, то увидим, что во всех почти опытах вначале обычно идет нарастание количества слюноотделения, а к концу второго часа количество слюны начинает резко падать (см. рис. 1).

Если же посмотрим — каково общее количество слюны, выделяющееся в течение какого-нибудь опыта, то увидим, что каждое животное от опыта до опыта обнаруживает известную устойчивость (см. табл. 1).

Как видим из левой половины таблицы 1, у собаки „Старик“ (С) эти цифры колеблются вокруг какой-то средней. Эта средняя цифра

является как бы постоянной величиной. Так собака „Старик“ дает в среднем 80 см^3 . Колебания в сторону плюс и минус — незначительные. То же самое относится и к другим собакам (Р и Тр).

Впрочем нужно оговориться, что эта величина характерна для определенного времени года: одна для жаркого времени и другая — в холодное время.

ТАБЛИЦА 1.

Время года	Кол. слюны в см^3	Время года	Кол. слюны в см^3
Лето		Зима	
С. Июнь	82,0	С. Октябрь	50,6
Июнь	75,8	Октябрь	58,0
Июнь	78,0	Октябрь	54,2
Июнь	94,6	Октябрь	49,8
Июнь	98,4	Январь	57,0
Июнь	96,6	Р. Ноябрь	32,0
Р. Июль	70,8	Ноябрь	49,8
Июль	78,6	Январь	57,0
Тр. Июнь	79,8	Тр. Октябрь	49,8
		Ноябрь	45,4

Как видим из таблицы 1, общее количество слюны за 2 часа летом (левая половина таблицы) или в жаркое время в среднем равняется 82 см^3 . Зимой же (правая половина таблицы) — 54 см^3 . То же самое и у других собак. Р дает летом 70,8, в зимние же месяцы — 32,0 и 49,8. У Т летом 79,2, зимой — 47,4. И не только в этом уменьшенном слюноотделении в каждые 3 минуты сказывается разница, но и в том, что слюноотделение начинается значительно позже, как это видно из приводимой таблицы 2.

ТАБЛИЦА 2.

Время года	Нач. слюноотд.	Время года	Нач. слюноотд.
Лето		Зима	
С. 12 июнь первые . .	3 мин.	7 октября через . .	15 мин.
20 „ „	3 „	13 „ „	12 „
24 „ „	3 „	2 „ „	12 „
12 июль „	3 „	10 декабря „	15 „
17 „ „	3 „	29 „ „	27 „
Р. 16 июль „	6 „	10 декабря „	15 „
23 „ „	10 „	28 октября „	21 „
25 „ „	14 „	12 ноября „	42 „
Тр. 10 июнь „	3 „	16 января „	21 „
12 июль „	3 „	15 декабря „	24 „
		4 ноября „	12 „
		20 января „	24 „

Если посмотреть на данные, относящиеся к собаке „Старик“, то увидим, что стоит только ее в жаркое время года ввести в комнату, как слюна уж начинает течь через одну минуту и достигает

порой к концу 3-й минуты 2, а один раз и 3 см³. Не то зимой. Как правило, у данной собаки слюноотделение начинается лишь не раньше, чем через 12—15 минут и количество слюны за 3 минуты никогда не достигает зимой такой высоты, как в жаркое время года. Еще более любопытна в этом отношении собака Р. У нее, как увидим, и летом есть некоторый промежуток времени, пока слюна начинает выделяться. Но если летом этот промежуток в среднем равняется 10 мин., то зимой доходит до 30 минут. Усиленная теплорегуляция, при которой начинается одышка, наступает, как видим в этом случае, позднее. Нужно отметить, что аналогичный феномен более сильной работы теплорегуляционного аппарата летом, по сравнению с зимой, при одной и той же температуре, имеет место также и у людей. Два автора [Гесслер и Шлаф (Gessler u. Schlaff) (1)] проводили эти опыты на себе лично. Они в течение 30 минут при температуре в 30° С проводили время в специально сконструированном аппарате. Результаты, к которым они пришли, вполне совпадают с нашими данными относительно собак. Во всех опытах, произведенных вышеназванными авторами над собою, количество выделяемого пота летом больше, чем зимой.

Следующий вопрос, который нас интересовал — это изменение самого состава тепловой слюны. Исследование слюны производилось таким образом. Собиралась она, как указано выше, в градуированные цилиндры при помощи подклеенных воронок. Порции слюны, собираемые в течение первых 15 минут в начале слюноотделения, разливались в два фарфоровых тигелька и высушивались до постоянного веса для определения содержания плотного остатка. То же было сделано и с последними 5 порциями тепловой слюны. Нужно оговориться, что первая порция за первые 3 минуты не бралась для исследования, в виду того, что перегревание начиналось часто после того, как собаки кормились сухарями.

Из сопоставления процента плотного остатка первых и последних порций мы видим ясно выраженную картину падения процента плотного остатка.

Из рис. 2 мы видим, что в некоторых опытах процент падения довольно значителен, как например в опыте от 11/VII (С), в опытах от 16/VII (Р). В других опытах он падает несколько меньше, но падение всегда ясно выражено. Это падение плотного остатка, выражающееся в том, что процент его понижается в последних порциях сравнительно с первыми, мы должны констатировать во всех опытах. Таким образом мы в этом факте видим указание на то, что слюнная железа при ее работе, вызываемой перегреванием, истощается, что наглядно сказывается на проценте плотного остатка.

Далее нам представляется интересным решить вопрос, является ли слюна, выработанная истощенной перегреванием подчелюстной железой, для нормального раздражителя — сухарей — слюной нормального состава для данного раздражителя или на составе слюны в какой-либо степени скажется предшествовавшая деятельность железы.

В качестве нормального пищевого возбuditеля работы железы, как я уже указал выше, мы пользовались сухарями. Во избежание колебаний в интенсивности раздражителя полости рта, мы кормили собак однообразными по весу и форме кусочками и в равные промежутки времени, обычно каждые 15 секунд давали собаке по кусочку. Кормежка продолжалась, как правило, как до, так и после перегревания по 9 мин. После перегревания собака выносилась в ту же подготовительную комнату, в которой слюна собиралась и до перегревания. Слюну обычно начинали собирать в последнем случае через 10—

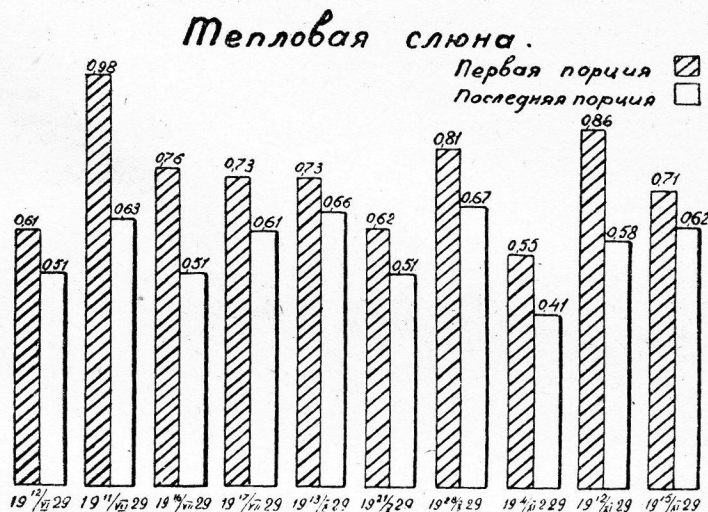


Рис. 2.

15 мин. после выноса собаки из перегретой комнаты, температура этой комнаты оставалась все время постоянной. И та и другая слюна, как и тепловая, сливались в тигли и высушивались до постоянного веса для определения плотного остатка. Нужно добавить еще, что первая порция на сухари, собранная в течение первой минуты, не бралась для исследования. Данные, полученные нами на наших собаках, у которых деятельность подчелюстной железы до и после перегревания происходила при равных условиях, вызывалась одним и тем же раздражителем — сухарями, говорят о том, что в деятельности железы после перегревания наступило какое-то изменение.

Сравнивая результаты этих опытов, мы видим, что процент плотного остатка во всех почти случаях падает. В некоторых опытах падение это весьма резкое, как например в опыте от 7/VIII (см. рис. 3).

Последний ряд опытов показывает нам, что подчелюстная железа после перегревания хотя и не утрачивает способности в ответ на тот же раздражитель вырабатывать слюну с более обильным содержанием плотного остатка, чем тепловая слюна, но все же эта слюна уже содержит уменьшенное количество плотного вещества по сравнению с нормальной слюной, вырабатываемой на тот же раздражитель.

Дальнейшим этапом нашей работы является установление характера изменений температуры тела собаки под влиянием нагревания и связь между количеством слюноотделения и температурой тела животных. По вопросу об изменении температуры тела собаки под влиянием перегревания имеются, помимо других работ, работы Фольборта (2), Парфенова (3), Синельникова (4). В опытах Фольборта температура тела под влиянием нагрева в большинстве случаев немного понижалась. Парфенов же не нашел у своих собак никаких изменений. В наших опытах, проведенных на 6 собак, мы видим, что с одной стороны имеются собаки, у которых температура, достигнув определенной высоты, дальше не повышается, а скорее понижается. Это понижение достигает в среднем 0,4—0,8.

Состав слюны на сухори до и после перегревания

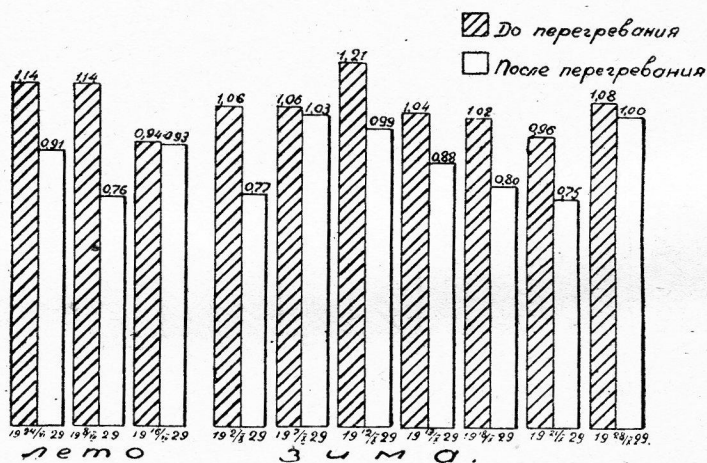


Рис. 3.

Следует отметить, что у этого типа собак температура редко достигает очень высоких цифр. Если же последнее и встречается, то лишь после длительного перегревания. Но встречаются и другого типа собаки, у которых, как и в опытах Парфенова, никаких изменений не наблюдается. Температура все время поднимается все выше и выше, достигая 42°. Нужно указать на то, что в тот момент, когда температура тела достигала этой цифры, мы обрывали опыт, так как мы берегли наших собак для повторных исследований.

Эта дифференциация типов собак сказывается не только в том, что у одних температура, достигнув определенного предела, понижается, но еще и в том, что эти собаки легче и лучше переносят нагревание. Они обычно выделяют очень много тепловой слюны. Иначе ведут себя собаки, у которых температура все время поднимается. Достаточно было 2-часового нагрева, чтобы температура уже достигла 42°, причем количество сецернируемой слюны было сравнительно незначительным. В то время, как первый тип при большом

каждой из этих трех собак проявляются сезонные колебания. Колебания такого рода проявляются с большей или меньшей ясностью и у остальных трех собак — данные, которые мы не приводим, потому что они всецело совпадают с таковыми же таблицы. Особенно резко сказывается этот феномен у собаки „Живой“. Так зимой было уже достаточно двухчасового нагрева для подъема температуры до 42° , в то время как в условиях летнего опыта при той же внешней температуре потребовалось ровно в два раза больше времени.

ТАБЛИЦА 4.

	Дата	Собака	t° до перегрев.	Температура во время перегревания по $\frac{1}{4}$ час.							
Зимой	27/III—30	„Живой“	38,6	38,7	38,9	39,4	39,5	40,5	40,8	41,3	41,9
	8/II—30	„Рудько“	38,4	38,6	38,8	39,0	39,3	39,8	39,8	40,0	40,1
	13/II—30	„Старик“	38,7	38,7	38,8	38,9	39,2	39,4	39,5	39,7	40,1
В условиях летнего времени	28/II—30	„Живой“	38,4	38,5	38,5	38,8	39,2	39,4	39,7	40,0	40,1
	15/II—30	„Рудько“	38,6	38,6	38,8	38,8	38,9	39,0	39,1	39,4	39,5
	20/IV—30	„Старик“	38,4	38,6	38,8	39,0	39,0	39,1	39,1	39,2	39,2

Таким образом на основании наших данных мы приходим к выводу, что 1) в начале нашего 2-часового периода нагрева обычно идет нарастание слюноотделения, а к концу второго часа количество секретируемой слюны начинает уменьшаться.

2) Количество слюноотделения обнаруживает известную устойчивость и колебания в ту или иную сторону незначительны.

3) В жаркое и холодное время года мы имеем два различных типа слюноотделения: летом количество слюны за 2-часовой период заметно большее, чем зимой, и в жаркое время года секреция ее начинается раньше, чем зимой.

4) Слюнные железы в процессе перегревания истощаются, что сказывается на падении процента плотного остатка последних порций перегретой слюны в сравнении с первыми.

5) Пищевая слюна, получаемая на сухари, после перегревания (после 2-часовой работы слюнной железы) содержит уменьшенное количество плотного вещества по сравнению со слюной, взятой до перегревания.

6) Существует 2 типа реакции животных на перегревание:

Первый тип — тип стойкий к температуре. Этот тип начинает регулировать свою температуру немедленно, дает большое количество слюны, стойко переносит перегревание, и температура их тела очень редко поднимается выше 40° , если перегревать их даже в течение 4 — $4\frac{1}{2}$ часов.

Второй тип — тип малостойкий к температуре, тип лабильный. Секреция слюны у этого типа начинается лишь после некоторого латентного периода, слюноотделение небольшое.

Температура чрезвычайно резко повышается. Двух часов перегревания достаточно, чтобы температура достигла 42° . Среди последних имеются еще животные, у которых вместе с одышкой начинается очень резкое общее возбуждение и температура у них после кратковременного перегревания очень быстро поднимается.

Настоящая работа проведена под непосредственным руководством и по предложению моего глубокоуважаемого учителя, проф. Г. В. Фольборта, которому приношу свою сердечную благодарность.

Поступило в редакцию
22 декабря 1930 г.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Gessler H. und Schlaff G. Untersuchung über die Wärmeregulation bei Erwärm. Pfl. Arch. Bd. 216. — 2. Фольборт Г. В. О влиянии блуждающего нерва на теплорегуляцию. Тр. Об-ва русск. врачей 1912 г. — 3. Парфенов Н. Ф. Специальный случай работы слюнных желез у собаки. Тр. Об-ва русских врачей в С. Петербурге. — 4. Sineinikoff, E. I. Ueber den Einfluss der Grosshirnhemisphären auf die Wärmeregulation. Pfl. Arch. 221.

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО МЯСНОГО И УГЛЕВОДИСТОГО ПИТАНИЯ НА ПЕРИОДИЧЕСКУЮ КИШЕЧНУЮ СЕКРЕЦИЮ.

Г. Ю. Гринберг и А. И. Золотаревская.

Из физиологической лаборатории института им. Обуха по изучению профессиональных болезней.
Завед. — проф. И. П. Разенков.

С тех пор как школой И. П. Павлова был впервые поставлен вопрос о приспособляемости работы пищеварительных желез к условиям питания, изучение влияния качественно различной пищи на функции организма продвинулось значительно вперед. Особенно подробно в этом отношении обследованы пищеварительные железы. В их деятельности обнаружены совершенно закономерные изменения, находящиеся в непосредственной зависимости от характера питания.

Спорным и мало выясненным до последнего времени остается вопрос о том, наступают ли какие-либо изменения в деятельности кишечных желез при длительном одностороннем питании.

Большинство исследователей, работавших по этому вопросу отмечает полную независимость кишечной секреции от режима питания; Савич, Фруэн (Frouin), Ломброзо (Lombroso), Гроэн (Groen) и др. не наблюдали при различных диетах никаких изменений ни в количестве сока, ни в его ферментах.

Другие исследователи пришли к противоположным результатам.

Так Андреев и Георгиевский отмечают целесообразную приспособляемость амилалитического фермента к режимам: увеличение углеводов в пище влекло за собой увеличение амилазы в соке и, наоборот, уменьшение углеводов — понижение амилазы.

Завалишина в работе, выполненной в прошлом году в нашей лаборатории, отмечает, что количество кишечного сока, отделяющегося на механическое раздражение, находится в некоторой зависимости от питания: при переходе с углеводистой диеты на хлебно-жировую количество сока в небольшой мере увеличивается, при обратном переходе — уменьшается. Содержание киназы и липазы при этих диетах оставалось неизменным.

Мы поставили своей задачей еще раз проверить вопрос о действии качественно различного питания на кишечную секрецию, но решили не пользоваться механическим раздражением, а наблюдать периодическую секрецию. Последнее нам казалось естественным

потому, что по некоторым данным (Гринберг) механическое раздражение настолько сильно возбуждает кишечные железы, что другие более слабые агенты во время механического раздражения не могут проявить своего действия.

Наша работа проводилась на собаке, имевшей фистулу по Thiry-Vella из нижней части duodeni и верхней jejuni. Опыты ставились на голодном животном, получавшем пищу за 20—22 часа до опыта. Сок собирался при помощи подвешенной под отверстие фистулы воронки. Длительность опыта равнялась 8 часам. В день опыта в собранном за 8 часов соке определялись: эрепсин, инвертин и липаза.

Эрепсин определялся формоловым титрованием по Сэренсену. В две колбочки наливалось по 25 см³ 2% раствора пептона. В одну из них — контрольную — прибавлялось 2 см³ кипяченого кишечного сока и 1 см³ толуола, в другую — испытуемую — 2 см³ натурального кишечного сока и 1 см³ толуола. Обе колбочки помещались на 24 часа в термостат. После этого производилось титрование 1/10 n NaOH.

Разница в количестве титра, поглощенного контрольным и испытуемым раствором, служила ферментным показателем.

Инвертин определялся поляриметрическим способом. В две пробирки наливалось по 20 см³ 50% раствора сахарозы; в одну из них добавлялось 2 см³ натурального кишечного сока, в другую 2 см³ кипяченого кишечного сока. Обе пробирки помещались на 2 часа в термостат. Разница в степени вращения плоскости поляризации — ферментный показатель.

Липаза определялась по степени расщепления 10% эмульсии прованского масла. В две пробирки наливалось по 5 см³ этой эмульсии и в первую пробирку прибавлялось 0,5 см³ натурального кишечного сока, во вторую — 0,5 см³ кипяченого кишечного сока. После 2-часового пребывания обеих пробирок в термостате, они титровались 1/50 n NaOH.

После того как при смешанном питании непостоянного состава установилось равномерное как по количеству сока, так и содержанию в нем ферментов отделение кишечного сока, мы приступили к исследованию мясного и углеводистого питания. Эти односторонние пищевые режимы проводились в такой последовательности: I — мясной, который длился 61 день, причем за это время было поставлено 23 опыта; II — углеводистый (44 дня — 18 опытов). Для проверки полученных в течение этих опытов данных собака повторно была переведена с углеводистого режима на мясной (12 дней — 5 опытов) и затем еще раз с мясного на углеводистый (21 день — 7 опытов).

Во время мясного режима собака ежедневно получала 800 г сырой конины, а во время углеводистого — 400 г черного хлеба и суп, сваренный из 600 г картофеля и 200 г свежей капусты + 2,5 г поваренной соли.

Такого рода пища для собаки была вполне достаточной, так как за все время нашей работы вес ее колебался незначительно: он обычно несколько понижался во время мясного питания и повышался во время углеводистого. Следует отметить, что в двух случаях на 7-й и 14-й дни после перевода собаки со смешанного питания на мясное, у

ТАБЛ

	М Я С Н О Й									
Число опыта	20/III	22/III	25/III	27/III	29/III	1/IV	3/IV	5/IV	8/IV	10/IV
Колич. сока в $см^3$	13,0	13,2	9,3	8,1	7,8	6,6	5,8	7,9	7,0	8,4
Эрепсин в $см^3$ $1/10$ п. NaOH .	17,5	19,4	19,8	19,8	—	19,5	20,7	19,7	—	19,5
Инвертин	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Липаза в $см^3$ $1/50$ п. NaOH .	0,85	1,1	1,0	1,2	0,85	0,9	1,15	1,05	1,3	1,2

	У Г Л Е В О Д И С							
Число опыта	17/V	20/V	22/V	24/V	27/V	29/V	1/VI	3/VI
Колич. сока	5,3	8,9	12,1	11,0	7,3	7,3	6,8	5,8
Эрепсин	—	20,9	18,7	19,0	19,3	17,8	—	17,8
Инвертин	2,36	1,53	1,54	2,09	1,44	1,68	1,74	—
Липаза	1,95	0,8	0,7	0,8	0,8	0,7	0,75	0,8

	М Я С Н О Й							
Число опыта	1/VII	3/VII	5/VII	8/VII	10/VII	Средн. VII	12/VII	17/VII
Колич. сока	2,8	3,3	6,3	4,5	3,4	4,0	8,7	8,7
Эрепсин	19,8	—	20,0	20,7	—	20,5	17,8	1,4
Инвертин	—	2,80	2,23	—	2,42	2,48	1,91	1,44
Липаза	0,85	1,7	1,15	—	1,3	1,25	0,85	0,7

нее наблюдалась сильная рвота. Такие явления впоследствии никогда не повторялись.

Результаты опытов сведены в таблице 1. Начнем с изменений количества сока. В этом отношении, как видно из таблицы, мы имели весьма закономерные изменения. Непосредственно после перевода собаки на мясное питание началось резкое уменьшение количества сока. Уже через 12—15 дней после смены пищевого режима отделение сока уменьшилось больше чем вдвое (20/III было $13 см^3$, а 3/IV — $5,8 см^3$). После этого сокоотделение за весь период кормления собаки мясной пищей продолжало оставаться на весьма низких цифрах, колеблясь в пределах от $3,8 см^3$ (10/V) до $8,8 см^3$ (13/V). В среднем во время мясного режима за 8 часов отделялось $7,2 см^3$ сока.

Перевод собаки с мясного режима на углеводистый вызвал сразу резкое увеличение количества отделяющегося сока. Уже 23/V, т. е. через 7 дней после начала углеводистого питания, мы за обычный 8-часовой опыт получили $12,1 см^3$.

ИЦА 1.

Р Е Ж И М													
12/IV	15/IV	17/IV	19/IV	22/IV	24/IV	26/IV	29/IV	3/V	8/V	10/V	13/V	15/V	Средн.
7,6	4,5	5,0	4,2	6,4	7,8	6,7	4,2	4,2	5,3	3,8	8,8	7,8	7,3
—	20,2	19,7	20,2	18,4	21,1	20,9	—	—	—	—	22,7	20,7	20
—	—	—	—	—	—	2,10	2,32	2,47	2,33	2,30	2,30	1,68	2,20
—	1,35	1,4	1,1	1,2	1,25	1,0	1,25	—	0,9	—	1,35	1,0	1,1

Т Ы Й Р Е Ж И М											
5/VI	7/VI	11/VI	12/VI	14/VI	17/VI	19/VI	21/VI	26/VI	28/VI	Средн.	
6,4	6,6	5,6	11,7	9,6	12,7	8,7	9,3	8,6	7,9	8,4	
19,8	—	16,3	16,2	16,1	16,2	20,8	19,0	18,6	18,4	18,3	
2,05	1,71	—	0,12	0,94	0,81	2,43	1,30	1,53	1,84	1,57	
—	—	0,7	0,2	0,7	0,65	1,15	0,8	0,7	0,7	0,87	

Р Е Ж И М					
22/VII	24/VII	26/VII	28/VII	31/VII	Средн.
6,3	5,5	5,2	8,0	10,0	7,5
15,6	—	—	17,0	—	16,7
0,73	—	—	1,31	0,98	1,27
0,8	—	—	0,9	—	0,81

Мясной режим первый раз длился с 16/III по 15/V 1929 г.; углеводистый режим длился с 16/V по 28/VI; мясной режим второй раз длился с 29/VI по 31/VII.

В дальнейшем наступило довольно значительное уменьшение количества сока. Однако эти низкие цифры, полученные во время углеводистого режима, гораздо выше наиболее низких цифр периода мясного питания.

Вслед за таким снижением сокоотделения, в последних 7 опытах при углеводистом питании вновь наблюдалось значительное усиление отделения, и уже до конца углеводистого режима оно с некоторыми колебаниями держалось на высоком уровне. В среднем при углеводистом питании за 8-часовой опыт отделялось 8,4 см³ сока.

Вторичный перевод собаки на мясное и затем на углеводистое питание полностью повторил только-что описанную картину: при вторичном мясном режиме в среднем отделялось 4 см³ сока за 8 часов, а при вторичном углеводистом — 7,5 см³.

Таким образом при одностороннем питании количество периодического кишечного сока уменьшается, а при углеводистом — увеличивается. Изменениям подвергалось не только общее количество отделяемого сока, но менялся также характер кривой сокоотделе-

ния. Как известно, еще со времени работ Болдырева, у нормальной собаки при обычном смешанном питании периодическое сокоотделение из фистулы Thiry-Vella происходит совершенно равномерно. Через одинаковые, длящиеся $1\frac{1}{2}$ — 2 часа „периоды покоя“, наступают 15 — 20-минутные „периоды работы“. Длительность „периодов работы“, а также количество отделяемого за каждый период работы сока обычно в течение опытного дня не меняются.

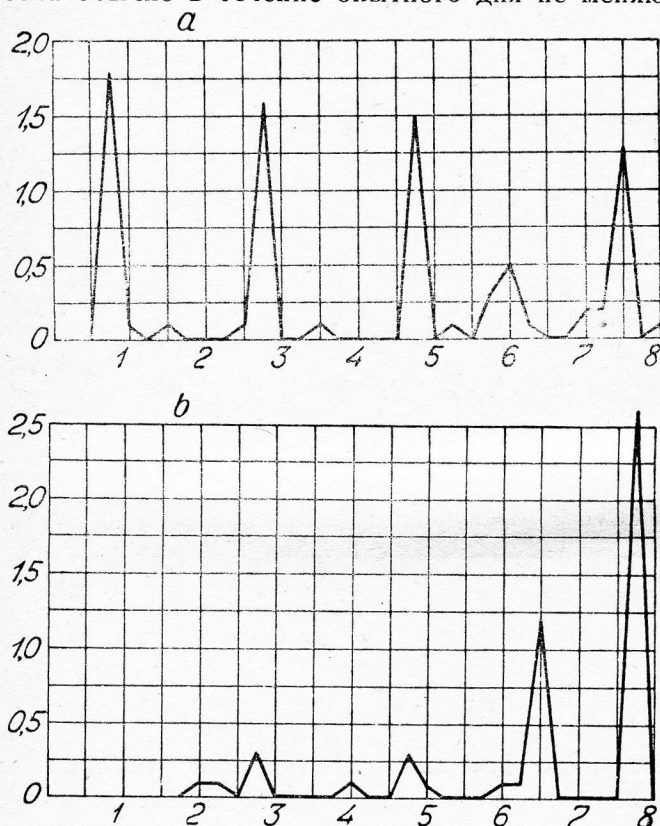


Рис. 1.

Совершенно другая картина наблюдалась у собаки во время одностороннего ее питания.

Рис. 1-а представляет кривую изображающую сокоотделение по четвертям часа на 12-й день мясного питания (27/III). В этом случае мы имели равномерно наступающие друг за другом через постоянные интервалы одинаковой величины периоды работы. Лишь один из них (четвертый) был значительно уменьшен по сравнению с остальными. Попутно говоря, все остальные периоды были в этом случае

несколько меньше, чем в самом начале мясного питания. Это и понятно, так как в опыте, приведенном на кривой, общее количество сока было меньше, чем непосредственно после смены смешанного питания на мясное.

Рис. 1-б дает уже совершенно другую картину. Здесь приведен опыт, поставленный на 33-й день мясного питания (17/IV). За первые шесть часов опыта не было почти никакого сокоотделения. Отделение нескольких капель сока ($0,2$ — $0,3$ см³) на 3-м и 5-м часу опыта конечно не может быть принято за нормальное периодическое сокоотделение. Только на 7-м и 8-м часу мы видели два периода, необычно резко различающиеся по своей величине.

Характерной для всего периода мясного питания (как первого, так и второго) являлась именно такого типа кривая сокоотделения,

какая представлена на рис. 1-b: отдельные (один или два) периоды, в начале, в середине или в конце опыта, а за все остальное время опыта — никакого сокоотделения.

Совершенно иные отношения наблюдались при углеводистом питании. Рис. 2-a и 2-b, изображающие кривые сокоотделения в двух опытах при углеводистом питании, свидетельствуют, что те нарушения в характере кривой, которые наступили при мясном питании, полностью исчезли при углеводистом.

Кривая на рис. 2-a (12-й день) еще содержит значительные отклонения от нормального хода периодического сокоотделения; на кривой 2-b эти отклонения уже полностью исчезли.

Однако и во время углеводистого питания мы имели, хотя и не во всех опытах, некоторые отклонения от обычного закономерного чередования „периодов работы“ и „периодов покоя“. На рис. 3-a и 3-b приведены кривые сокоотделения тех опытов, когда мы наблюдали наиболее необычный тип кривой: отдельные

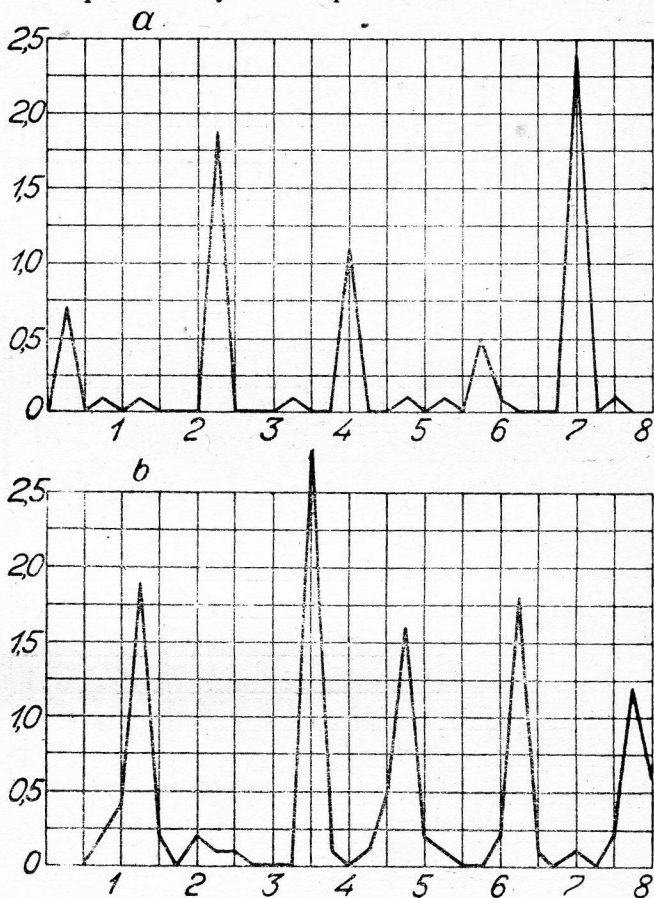


Рис. 2.

ные „периоды работы“ были чрезвычайно длительными, доходя до 60 минут, вместо обычных 15—20 минут. При этом удлинении „периода работы“ одновременно происходило также и увеличение общего количества отделяемого сока. Соответственно удлинению „периода работы“ удлинялся в этих случаях также и последующий „период покоя“.

Каких-либо других изменений в характере кривой периодического сокоотделения отметить было нельзя.

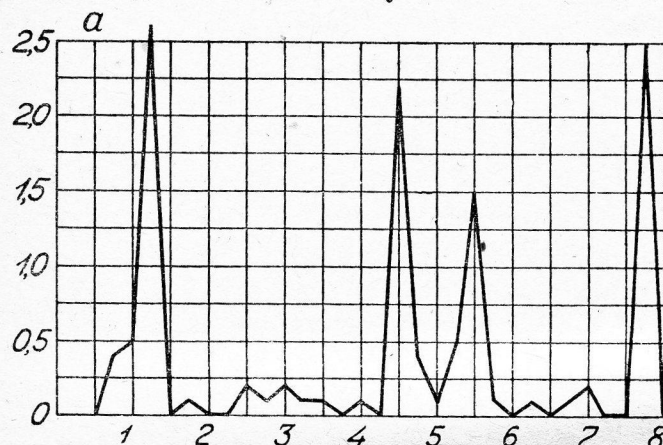
Эти же изменения целиком повторились также и при вторичном переводе собаки на мясное и углеводистое питание.

Обратимся теперь к тем данным, которые были нами получены в отношении ферментов кишечного сока.

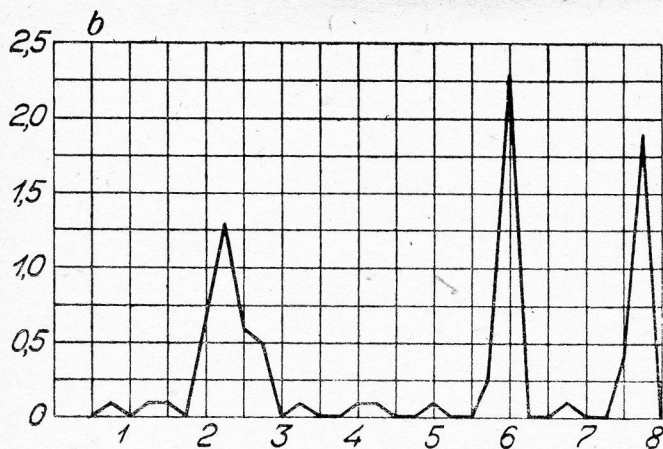
Прежде всего нужно указать, что отделяющийся при мясном питании сок на вид был очень густой и содержал большое количество слизевых комков и мало жидких частей, между тем как сок, получаемый при углеводистом питании, был жидкий, с меньшей примесью слизи.

Для рассмотрения, каким изменениям подвергались ферменты, вернемся к таблице 1.

Эрепсин сразу после перехода от смешанной пищи к мясной, начал в отделяющемся соке увеличиваться и достиг наибольшей вели-



чины к концу пребывания собаки на мясном режиме. В среднем показатель эрепсина при мясном режиме равнялся 20. При углеводистой пище эрепсин резко уменьшался и, в среднем, его показатель равнялся 18,3.



Такие же изменения наблюдались и при вторичном мясном (средняя величина 20) и углеводистом (средняя величина 16,7) режимах.

Инвертин во время мясного питания также увеличивался, а во время углеводистого — значительно понижался. Соответственно средние величины инвертина при мясном

Рис. 3.

режиме были значительно выше, чем при углеводистом.

Липаза подвергалась точно таким же колебаниям.

Значит все три различных фермента кишечного сока при переменах в питании меняются параллельно: либо все они одновременно увеличиваются, либо все одновременно уменьшаются.

Таким образом нельзя говорить о специфической приспособляемости ферментов кишечного сока к роду пищи.

Но важно еще одно обстоятельство: изменение ферментных показателей обратно-пропорционально изменению количества сока.

В самом деле, при мясном режиме количество сока уменьшается, а ферментные показатели увеличиваются; при углеводистом — наоборот. Это соотношение между количеством сока и ферментными показателями отчетливо видно из таблицы 2.

ТАБЛИЦА 2.

Средние величины количества сока и ферментных показателей

	M ₁	Y ₁	M ₂	Y ₂
Количество сока	7,2	8,4	4,0	7,5
Эрепсин	20	18,3	20,5	16,7
Инвертин	2,20	1,57	2,48	1,27
Липаза	1,1	0,87	1,25	0,81

Такие обратные отношения между количеством сока и ферментными показателями, т. е. концентрацией ферментов в соке, естественно могли наталкивать на мысль, что общее количество отделяющихся ферментов при различном питании не меняется, а меняется лишь их концентрация в соке. Хотя мы и не имеем прямых экспериментальных данных, подтверждающих или опровергающих эту мысль, все же она нам кажется маловероятной в силу того обстоятельства, что общее количество ферментов, отделяемых как поджелудочной железой (Чечулин и др.), так и желудком (Коштоянц и др.) при качественно различном питании подвергается значительным изменениям. Вряд ли кишечные железы представляют в этом отношении исключение.

Выводы.

1. Количество периодически отделяемого кишечного сока при мясном питании уменьшается, а при углеводистом — увеличивается. Во время мясного питания резко нарушается правильное чередование периодов покоя и периодов работы; углеводистое питание это нарушение частично устраняет.

2. Концентрация ферментов (эрепсин, инвертин и липаза) в кишечном соке при мясном питании повышается, а при углеводистом — понижается.

Поступило в редакцию
27 мая 1930 г.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Савич. Дисс. 1904 г. — 2. Frouin. C. R. des Séances de la Soc. de Biol. 58, 1905. — 3. Lombroso. Arch. di Farmacol. 1912, 3. — 4. Groen. Ztschr. f. physiol. Chemie. 89, 1913. — 5. Андреев и Георгиевский. Журн. эксп. мед. и биол. т. 10, № 25, 1928. — 6. Завалишина. Журн. эксп. мед. т. 2, вып. 1—2, 1929. — 7. Гринберг. Рукопись. — 8. Болдырев. Дисс. 1904. — 9. Чечулин. Русск. физ. журн. 5, 1923. — 10. Коштоянц. Журн. эксп. мед. т. 1, вып. I, 1928.

EINFLUSS DER LANGE DAUERNDEN FLEISCH- UND KOHLEHYDRATERNAHRUNG AUF DIE PERIODISCHE DARMSAFTSEKRETION.

Von *H. J. Grinberg* und *A. I. Solotarewskaja*.

Aus dem physiologischen Laboratorium des Obuch-Instituts für Gewerbekrankheitenforschung. Vorstand: Prof. Dr. I. P. Rasenkow.

Indem Verff. die periodische Magensaftsekretion beim Hunde mit der Fistel von Thiry-Vella, die im unteren Abschnitt des Duodenum und im oberen des Jejunum angelegt war, untersuchten, kamen sie bei lange dauernder Fütterung des Hundes mit Fleisch und Kohlehydraten zu folgenden Schlussfolgerungen.

1. Die Menge des periodisch abgesonderten Darmsaftes verkleinert sich bei der Fleischernährung, bei der Kohlehydratnahrung vergrößert sie sich. Während der Fleischnahrung wird prägnant die regelmässige Abwechslung der Arbeits- und Ruheperioden gestört; die Kohlehydraternahrung beseitigt teilweise diese Störung.

2. Die Konzentration der Fermente (Erepsin, Invertin und Lipase) steigert sich in dem Darmsaft bei der Fleischnahrung und wird bei der Kohlehydratnahrung herabgesetzt.

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА НА 1931 ГОД

Н А Ж У Р Н А Л

ОХРАНА МАТЕРИНСТВА И МЛАДЕНЧЕСТВА

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ ОРГАН ГОСУДАРСТВЕННОГО
НАУЧНОГО ИНСТИТУТА ОХРАНЫ МАТЕРИНСТВА
И МЛАДЕНЧЕСТВА НКЗДРАВА

ГОД ИЗДАНИЯ ШЕСТОЙ

ЖУРНАЛ знакомит акушеров и сестер со всеми достижениями науки, со всеми новейшими вопросами в области охраны материнства и младенчества, давая им практические указания, необходимые в их повседневной работе в связи с пятилетним планом строительства, социалистического соревнования, подготовки, переподготовки и поднятия квалификации акушеров и сестер.

ОТДЕЛЫ ЖУРНАЛА: I. Научно-практический: а) статьи по вопросам гигиены женщины, б) гигиены ребенка, в) социальной гигиены, профилактической медицины в области охраны материнства и младенчества, г) педагогика детей раннего возраста. II. Организационный отдел: вопросы по охране материнства и младенчества, вопросы правового характера, культпросветработы по охране материнства и младенчества. III. Работа по охране материнства и младенчества на местах. IV. Хроника, отзывы о книгах, рефераты. V. Вопросы и ответы.

В 1931 ГОДУ обращено особое внимание на освещение работы на местах, на обмен опытом по работе в колхозах и коммунах в области охраны материнства и младенчества.

Подписная цена: на год — 3 р., на 6 м. — 1 р. 50 к.

ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ В ПЕРИОДСЕКТОРЕ КНИГОЦЕНТРА ОГИЗА
(Москва, Центр, Ильинка, 3), во всех отделениях, магазинах Книгоцентра ОГИЗа
и на почте.

Продолжается подписка на 2-е полугодие 1931 г. на журнал
ГИНЕКОЛОГИЯ И АКУШЕРСТВО

СЕКТОР НАУКИ НАРКОМПРОСА

ГОД ИЗДАНИЯ 10-й

ВЫХОДИТ 6 КНИГ В ГОД

ЗАДАЧИ ЖУРНАЛА:

Ознакомление врачей-специалистов, акушеров, гинекологов и хирургов с новейшими достижениями в области теоретической гинекологии. Освещение социальных проблем и профессиональных вредностей в акушерстве и гинекологии. Разработка вопросов, связанных с охраной материнства и младенчества.

ПРОГРАММА ЖУРНАЛА:

1. Оригинальные исследования в области теоретической и практической гинекологии. 2. Клинические наблюдения. 3. Обзоры новейших достижений. 4. Освещение научной жизни в СССР и за границей (отчеты о съездах, заседан. научн. об-в и др.). 5. Рецензии. 6. Рефераты.

Журнал рассчитан на врачей-специалистов, научных работников и участковых врачей.

Подписная
цена:

на 6 мес.—4 р.

Подписка принимается во всех отделениях и магазинах Книгоцентра ОГИЗа, его уполномоченными и на почте.

ЖУРНАЛ АКУШЕРСТВА И ЖЕНСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

ОРГАН ЛЕНИНГРАДСКОГО
АКУШЕРСКО - ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО
О Б Щ Е С Т В А

ГОД ИЗДАНИЯ 42-й

Выходит 8 номеров в год

Задачи журнала: Научное и социально-общественное разрешение вопросов акушерства и женских болезней и охраны материнства.

Программа журнала: Научные статьи по вопросам акушерства и женских болезней, вопросы организации родовспоможения, охрана материнства и младенчества и регулирование деторождения. Разработка социально-бытовых вопросов, связанных со специальностью.

В 1931 г. особое внимание обращено на освещение социально-бытовых сторон этой специальности.

Подписная
цена:

на год — 10 р.,
на 6 мес. — 5 р.

Подписка принимается в Периодсекторе Книгоцентра ОГИЗа, (Москва, Центр, Ильинка, 3), во всех отделениях, магазинах и киосках Книгоцентра ОГИЗа и на почте.