

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY OF USSR

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

С С С Р

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



Почетный редактор академик И. П. ПАВЛОВ
Ответств. ред.: проф. Б. И. ЗБАРСКИЙ (Москва)
академик А. В. ПАЛЛАДИН (Киев)
и Л. Н. ФЕДОРОВ (Ленинград)

Редакторы отделов

- 1) Общ. и эксперим. физиология:
М. П. Березина, проф. П. С. Куллов, проф. Л. А. Орбели, проф. И. П. Разенков, А. В. Тонких, проф. А. А. Ухтомский, проф. Л. С. Штерн.
- 2) Физиология труда:
проф. К. М. Быков, проф. М. И. Виноградов, проф. Э. М. Каган.
- 3) Физиология питания и биохимия:
проф. Ю. М. Гефтер, акад. В. С. Гурович, проф. Б. И. Збарский, акад. А. В. Палладин, проф. М. Н. Шатлерников.
- 4) Фармакология и токсикология:
проф. А. А. Лихачев, проф. В. В. Николаев, проф. А. И. Нерхес.
- 5) Зоотехнич. физиология:
проф. Б. М. Завадовский, проф. Х. С. Коштоянц, проф. А. В. Леонович.
- 6) Работа институтов, обществ, библиография:
В. С. Брандгендлер, В. С. Каганов, А. В. Лебединский, В. С. Русинов.

Ответств. секретарь С. М. Дионесов.

ТОМ XVI, ВЫПУСК 1

СЕКТОР НАУКИ НАРКОМПРОСА РСФСР
ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ЛЕНИНГРАД 1933

МОСКВА

СОДЕРЖАНИЕ

А. А. Ухтомский. — Пятиадать лет советской физиологии	1
К. М. Быков. Функциональная связь коры головного мозга с внутренними органами	93
А. В. Лебединский. — К анализу влияния симпатического нерва на поперечно-полосатую мышечную ткань. I. Исследование величин сопротивления и емкости поперечно-полосатой мышцы	111
А. А. Волохов и Г. В. Гершуни. — О центральной симпатической регуляции деятельности нервно-мышечного прибора	131
Г. Е. Владимиров, Г. А. Дмитриев и А. П. Уринсон. — Влияние дозированной мышечной работы на молочную кислоту и СО ₂ -емкость крови . .	139
И. Л. Кан и М. К. Миловидова. — Исследования по газообмену при профессиональной мускульной работе. III. — Об изменениях кислородного насыщения венозной крови в восстановительный период	155
М. И. Виноградов, Н. С. Дробышева, Л. П. Залесская, Е. Н. Соловьева, В. Ф. Сорокин, Ф. В. Спиридонова и И. Б. Шулутко. — Опыт физиологическ. изучения трехсменной станочн. работы	159
Б. Д. Кравчинский и А. Х. Грантынь. — Зависимость энергетических затрат при марше от темпа и от длины шага	180
С. Ф. Либих. — Влияние повторных электротравм на организм	187
М. М. Горбунова-Николаева. — К анализу секреторной работы привратника	199
Д. М. Гедевани. — О происхождении периэлектротона (добавл.)	205
В. М. Карасик и М. М. Лихачев. — Упрощенный метод таксикологического эксперимента с газо и парообразными веществами	207
М. И. Граменицкий и И. Е. Стерин. — Об условиях и порядке действия на сердце (лягушки) ядов антагонистов группы мускарин-атропин . . .	209
Х. С. Коштоянц, П. А. Коржуев и С. Г. Очаковская. — К вопросу о специфичности секретина. Сообщ. I. Сравнительно-физиологические данные	216
С. Я. Капланский и Н. Болдырева. — Вопросу о регуляции минерального обмена у гомеостатических рыб при различном минеральном составе воды (Сообщ. I)	219

17-1



К ПЯТНАДЦАТИЛЕТИЮ СОВЕТСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ¹ (1917—1932)

А. А. Ухтомский

I

Никогда, вероятно, физиологическая наука не была предметом столь широкого и пристального общественного внимания, как в стране Советов за эти 15 лет. Некоторое подобие ее нынешнего положения у нас она переживала в Европе в половине XIX столетия, когда писатели и философы отправлялись слушать Клод Бернара и Людвига и, несколько позднее, в России, когда начинал свою деятельность И. М. Сеченов. Но круги, захваченные тогда интересом к физиологии, были без сравнения уже, чем теперь; и, во всяком случае, никогда дело не доходило до готовности жертвовать столь крупные государственные средства на постановку физиологического исследования, как это делается у нас в отношении институтов И. П. Павлова, покойного В. М. Бехтерева, или в отношении Харьковского института мозга. Притом нужно вспомнить, что ассигновки эти на физиологическое исследование делались у нас не от избытка, не из меценатства, но, можно сказать, не смотря на скучность. Ибо ведь первые субсидии физиологическим институтам делались еще в то время, когда страна едва начинала оправляться от войны и голода.

Никогда также русская физиологическая наука не привлекала к себе такого внимания Запада, как в эти 15 лет, в особенности во вторую их половину. Европа привыкла видеть в русской науке свою ученицу и склонна рассматривать ее достижения, как успешные упражнения ученицы на те темы, которые заданы учительницей; их следует поощрять, но вряд ли они могли бы научить чему-либо новому и неожиданному самое учительнице. Бывало так, что иностранные ученые средней руки не удерживались от нескольких покровительственного тона в отношении И. М. Сеченова.

Следует считать большим достижением последних лет, что представители европейской и американской науки начали приезжать в физиологические лаборатории Советской России не как туристы, но с определенной задачей поработать и почерпнуть новое.

Человеком, прекратившим покровительственное отношение западных школ к русской физиологии и поставившим русскую физиологическую науку в положение общепризнанного равноправия с ее германскою, англійскою, французскою и итальянскою сестрами, был И. П. Павлов. Маститый русский ученый проложил глубокий след

¹ В сокращенном виде напечатано в журнале „Природа“ № 11-12 за 1932 г.

в физиологической науке мира еще в прежнее время известными работами над пищеварительными железами. Доведя до мастерства приемы экспериментальной хирургии на пищеварительных органах, Павлов имел возможность продвинуть далеко и глубоко те задачи, которые были поставлены его германским учителем Нейденхайном и значительно опередить во многом немецких учеников последнего. Еще в то время, в период работ над пищеварительным трактом, Павлов собрал около себя многочисленную и очень сплоченную школу молодых работников, большую частью воспитанников Военно-медицинской академии, — „Павловскую школу физиологов“, которая стала вполне самостоятельной группой рядом с „Сеченовскою школою физиологов“, представителями которой были Н. Е. Введенский, В. В. Пащутин, Б. Ф. Вериго, Н. П. Кравков, Г. П. Хлопин С. С. Салазкин, А. Ф. Самойлов, М. Н. Шатерников и Ф. Е. Тур.

Лет тридцать тому назад Павлов направил внимание своей школы на область иннервации пищеварительных желез с высших органов чувств. Поводом послужило случайное наблюдение одного из сотрудников над тем, что при некоторых условиях разнообразные раздражители акустического, зрительного, обонятельного и осязательного рецептора могут становиться на положение регулярных стимуляторов для возбуждения пищеварительных желез. Вид куска колбасы у животного, снаряды имевшего случай его съесть, регулярно вызывает затем пищеварительное сокращение. Перед нами физиологическое выражение того, что английские психологи назвали в свое время „ассоциациями“ и, в то же время, это на наших глазах новообразующийся рефлекс, способный закрепиться в животном на всю жизнь, временно скрываясь и тормозясь с тем, чтобы потом заявить о себе вновь.

Выяснение условий для образования таких реакций и законов их протекания, определение нервного субстрата, который для них требуется, и освещение вопроса о значении их для поведения животного—послужили началом для учения о так наз. „условных рефлексах“, которое с особенным напряжением разрабатывалось школою И. П. Павлова именно в эти последние 15 лет в двух лабораториях: в физиологическом отделе Института экспериментальной медицины и в Физиологическом институте Академии наук СССР. Полное представление об этой работе дают две книги И. П. Павлова: 1) вышедший в настоящем году уже пятым изданием „Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных“ и 2) „Лекции о работе больших полушарий головного мозга“. Первая, изданная впервые в 1923 г., переведена теперь на английский и немецкий языки, вторая, вышедшая по-русски в 1927 г., переведена на английский, французский и испанский языки и в 1932 г. вышла на немецком. Учение об условных рефлексах влипало в себя и спаяло в неразрывное целое две главы прежней физиологии, излагавшиеся до сих пор вполне отдельно друг от друга: это—учение о функциях большого мозга и учение об органах чувств. Эти главы в недавнем прошлом представляли собой две методологически совершенно разнородные области, так что человек, приступая к главе об органах чувств, чувствовал себя так, как будто он въезжал в совсем новое царство, не имеющее ничего общего с тем, что изучалось до сих пор в главе о центральной нервной системе, а глава о центрах, в свою очередь, была чем-то совсем отрезанным от учения о пищеварении.

Павлов вернул натуральное единство тому, что оказывалось разъединенным вследствие разнообразия аналитических установок в разных отделах физиологии. Глава об органах чувств преобразилась при этом в учение об анализаторах, непосредственно упирающееся в физиологию головного мозга, поскольку анализаторы не представляют собой чего-то самостоятельного, но играют роль рецепторов для рефлекторных дуг головного мозга. В свою очередь, большой мозг и, в особенности, кора полушарий, из вполне обособленного и очень таинственного по своим отправлениям органа, превратился в органически спаянный с анализаторами ганглий, принужденный рефлекторно реагировать, во-первых, на то, что делается в данный момент времени во внутреннем хозяйстве организма, во-вторых, на то, как ближайшая внешняя среда текущего момента действует на покровы организма и, в третьих, на то, что приносят высшие анализаторы слуха и зрения от раздражителей на расстоянии. Кора полушарий — это постоянный посредник между тем, что делается от момента к моменту внутри организма, и тем, что в то же время делается в окружающей организм среде. Из удачного сопоставления того и другого слагается нормальное поведение животного. Наиболее общими процессами, из которых слагается поведение, являются возбуждение и торможение физиологических приборов. Торможение является тем оформляющим фактором, который образует известную культуру и закономерную определенность из активной массы возбуждения, которая, сама по себе, оставалась бы в коре слепой и хаотической. Как возбуждение, так и торможение — процессы, способные распространяться в нервной массе с известной скоростью, причем распространение торможения всегда идет медленнее, чем распространение возбуждения.

Подобно тому как в свое время И. М. Сеченов различал „тормозящие влияния“ головного мозга на рефлексы и „эксито-тормозящие действия“ периферического раздражения, — И. П. Павлов различает „внутреннее“ и „внешнее“ торможение. У Сеченова это различие вело к тому, что тормозящие влияния мозга становились продуктом деятельности специальных тормозящих центров, т. е. в конце-концов продуктом внутренней самодеятельности организма, поскольку они противополагались эксито-тормозящим действиям внешнего раздражения. Подобно тому у Павлова „внутреннее торможение“ рисуется по преимуществу как активное, внешнее же — как пассивное явление в центрах. Эти различия, наверное, не последнее слово, которым нам придется довольствоваться в этой области, их приходится пока брать как схемы, имеющие практическое значение в обиходе лаборатории.

В 1922 г. И. П. Павлов поставил заново проблему о физиологической природе сна, указав, что сонное состояние связывается непрерывными переходами с явлениями центрального торможения, и именно — с явлениями „внутреннего“, т. е. активного торможения. Здесь можно заметить лишний раз, как относительны и неточны наши представления о физиологическом покое. В частности, при разговорах о сне, мы обыкновенно считаем, что сон есть физиологический покой по преимуществу, но не имеем для этого других оснований, кроме того признака, что сон приносит „отдых“ и обновление от возбуждения и работ. На основании этого признака есть столько же оснований говорить, что нормальный сон есть активность, специально направленная на процессы восстановления и реституции в тканях и органах, эксплоатировавшихся при бодрствовании. Еще

Н. Я. Перна считал, что сон физиологически есть переключение на другую деятельность, но отнюдь не бездеятельность организма — переключение на такую деятельность, которая несовместима с деятельностями бодрственного состояния и потому вытесняет эти последние. Если переключение не удается, организм переживает крайне тягостное и изнурительное состояние как бы борьбы сна и бодрствования. Германский клиницист Strümpell приводил в пользу характеристики сонного состояния, как состояния бездеятельности, наблюдения над людьми с крайне суженной сферой рецепции; как только последние окна для сообщения с внешней средой у таких субъектов преграждались, у них наступал экспериментальный сон. Недавно подобные картины воспроизведены на собаках в лаборатории проф. А. Д. Сперанского (д-ром Галкиным). И. П. Павлов предлагает различать эти формы „пассивного“ сна вследствие отсутствия рецепций и „активный“ сон, связанный с торможением, распространяющимся из коры полушарий. Понимание сонного состояния как торможения дает возможность заново пересмотреть природу так наз. гипноза на животных. Работа д-ра Бирмана освещает этот последний, как частичное торможение или частичный сон коры полушарий вследствие торможения более или менее обширных кортикальных полей.

Весьма большое влияние на ход работ в лабораториях И. П. Павлова имели данные проф. Д. С. Фурсикова (1921—1924), наводившие на мысль, что корковые реакции типа условных рефлексов подчинены тому типу центральных зависимостей, который установлен Sherrington'ом для спинальных реакций в скелетной мускулатуре под техническим именем „респирокных иннерваций“. Фурсиков открыл, что положительный условный рефлекс, протекающий тотчас за тормозным диференцировочным рефлексом, оказывается увеличенным, и он же, протекая тотчас за положительным условным рефлексом, оказывается уменьшенным. Как в схематике Sherrington'a для спинного мозга говорится о том, что всякий рефлекс, протекая в данный момент времени и являясь большим или меньшим отклонением от уравновешенного состояния в организме, тем самым „наводит“ (индуцирует) в центрах другие рефлексы, направленные на поддержку и восстановление равновесия, т. е. рефлексы более или менее „антагетические“ первому; так стали понимать дело и для корковых реакций. Как в спинальной иннервации Sherrington говорил о возникновении уравновешивающих реакций, во-первых, одновременно с текущим рефлексом („индукция по одновременности“) и, во-вторых, последовательно тотчас за ним („индукция по последовательности“), так стали говорить то же и для корковых реакций. Пишуший эти строки еще в 1910—1911 гг. настаивал на том, что „нет никакого основания ограничивать сферу респирокной иннервации областью иннервации анатомических и механических антагонистов. В такие же респирокные отношения могут становиться и другие, очень разобщенные между собою центры, когда они регулируют определенное состояние какого-нибудь органа“. Вполне очевидно, что применение схемы Sherrington'a о респирокной иннервации и об индукции в каждом отдельном случае мотивируется тем, что индуцируемая реакция является по существу уравновешивающей для индуцирующего рефлекса. Весь смысл индукции по Sherrington'у в том, что ею поддерживается (в порядке одновременности) и восстанавливается (в порядке последовательности) „нервный баланс“ организма, нарушенный возникшим рефлексом. Стало быть для того, чтобы

получить право прилагать понятия индукции и ресиндрокной иннервации к той игре возбуждений и торможений, которая вскрывается в коре методом условных рефлексов, надлежит в каждом отдельном случае дать отчет в том, в какой мере вторично возбуждаемые или тормозимые сейчас реакции в прочих частях коры и организма возвращают в самом деле организму первое равновесие, нарушенное первично вызванным рефлексом. Индукция в каждом отдельном случае есть ближайшая внутренняя реакция организма на ту реакцию, которую мы вызвали в нем первично воздействием со вне. Еще можно было бы выразить дело так: если первичная реакция есть ближайший отраженный акт на воздействие со вне и во вне, то индукция есть вторичный отраженный акт внутри организма, всего прочего его хозяйства и его центров — на первично возникшую в нем перемену (реакцию). И. П. Павлов представляет, что под влиянием той или иной стимуляции со вне в коре большого мозга, кроме первичного фокуса возбуждения в области непосредственно задетых анализаторов, возникает сложная „мозаика“ соприкасающихся своими границами возбужденных и тормозных участков. Если такая „мозаика“ возникает вследствие индукции и подчинена закону индукции, то это значит, что она не геометрическая, и не механическая, т. е. определяется не расстоянием и близостью взаимно влияющих друг на друга участков, но функциональная, т. е. определяющаяся тем, что совокупность возбужденных и заторможенных приборов в „мозаике“ данного мгновения обеспечивает в теле динамическое равновесие в сторону сложившегося направления реакции.

Одним словом кортикальная „мозаика“, если она есть выражение закона индукции, есть не конгломерат из отдельных кусочков, и не рябь на поверхности пруда под ветром, но цельная картина и установка, отражающая в себе более или менее полно данный момент взаимодействия организма с его средою и наличную степень уравновешивания его внутри себя, так что физиолог будущего по этой кортикальной картине мог бы расшифровать, что сейчас человек делает там, на периферии, и что надо от него ожидать в ближайшем будущем, если, конечно, не слишком изменятся внешние условия.

Новая, очень важная, глава в учении об условных рефлексах начата работой проф. И. П. Разенкова (1924) над трудными дифференцировками двух воспитуемых реакций с резко различными эффектами, но с более или менее сходственными сигнальными раздражителями. Пусть, напр., раздражителями служат тактильные импульсы двух серий — одна более, другая менее частая, а эффект в первом случае тормозный, а в другом — возбуждающий для секреции слюнной железы. При попытках выработать такую точность узнавания и четкости ответа, собаки сразу распадаются на разряды с большей и меньшей способностью, выносивостью и, так сказать, емкостью для восприятия новых навыков. Разенков описал весьма замечательные картины дезориентировки и как бы спутанности, которые наступают в этих условиях в менее прочных нервных организациях. Как кажется, тут получаются симптомы парабиотического торможения в центрах. Из этих работ возникает серия исследований над „типами“ нервной организации у собак. Вопрос необыкновенно интересный. Получаются указания, что между собаками возможно различить все гиппократовские „темпераменты“. Само собою понятно, что в таких „тестах“ на типы и степень ценности нервной организации требуется чрезвычайная осмотрительность, особенно при попытках перенести их на людей. У плохого учителя вес класс оказывается состоящим из меланхоликов

и типиц; тут бывает нужно как можно скорее спасать мальчиков от учителя. Основной вопрос здесь в том, насколько перед нами в самом деле прочно сложившийся, органический тип нервной системы, или только временное состояние, функциональное отклонение, переживаемое данною нервною системою, быть может под влиянием самой обстановки наблюдения.

В таких тонких делаах, как „высшая нервная деятельность“, экспериментатору приходится опасаться самого себя более, чем где бы то ни было, дабы не выводить потом „нормальных закономерностей“ и „обязательных правил“ на основании того, что наделал в опыте своими собственными руками. Человек—поистине мощное существо: он изменяет среду вокруг себя в сторону своих субъективных данных, еще прежде, чем заметит это и захочет этого. Дурной преподаватель не только имеет субъективные основания жаловаться на малоуспеваеомость своих учеников, но он и в самом деле превращает их в дурных учеников, дезориентирует и превращает в „экспериментальных невротиков“—ленивцев и скучающих индифферентов—так что потом, даже попав в руки подлинного мастера, мальчики не сразу воспрянут и загорятся желанием работать.

Условные рефлексы это—вновь воспитывающиеся рефлексы, т. е. начатки нового образа поведения. В то время как обычные рефлексы рисуются нам как шаблонные реакции, всегда повторяющиеся одинаково и одинаково возвращающие организм к исходному состоянию, здесь, в области новообразующихся рефлексов—дорога к движению вперед, к восхождению, к достижению лучшего. Я позволю себе повторить здесь то, что имел случай сказать в другом месте: „наиболее важная и радостная мысль в учении И. П. Павлова заключается, по моему убеждению, в том, что работа рефлекторного аппарата не есть топтание на месте, но постоянное преобразование с устремлением во времени вперед... Из того, что при аномальных условиях высшие достижения сдают наиболее легко, а наидревнейшие остаются, не значит, что наидревнейшие суть „основы поведения человека“, а новые и высшие не являются таковыми. Из древнейших животных инстинктов поведение современного нам нормального человека можно понять столько же, сколько и из свойств яйца и зародыша... Суровая истина о нашей природе в том, что в ней ничто не проходит бесследно и что „природа наша делаема“.

Насколько „природа наша делаема“, как далеко идет ее пластичность, в какой мере и каким образом изменчивы инстинкты—вот ряд захватывающих по важности вопросов пред новою наукой. Все это поистине новые вопросы пред новою наукой, ибо вся традиционная установка, давно сложившаяся в старой науке, приучала к аксиоме, что природа потому и природа, что она неизменна, а инстинкт потому и есть природный фактор поведения, что он неизменен ни при каких условиях. Нужно, очевидно, сдвинуться с этой абстрактной аксиоматики, понять ее условность, вырваться из круга избитых силлогизмов, чтобы понять открывающиеся задачи во всей полноте. В частности, в школе И. П. Павлова намечены работы биологической станции в Колтушах в следующих двух направлениях: а) генетика условных рефлексов и б) влияние воспитания на склад нервной деятельности. Можно сказать заранее, что исследования на животных в обоих этих направлениях дадут очень много уже в ближайшие годы и для хозяйственной практики в стране, и для теории. Но заранее же ясно и то, что для учения о человеческом поведении и его определителях здесь могут быть добыты лишь отдаленные аналогии.

Человек и его поведение есть продукт, во-первых, соматического, и, во-вторых, культурно-бытового наследования, причем значение последнего преобладает все более. Когда же мы заинтересовываемся собственно культурно-бытовыми определителями человеческого поведения, мы вступаем в область значительно более конкретного опыта и более конкретных факторов, чем те, которыми мы довольствуемся в области физиологии.

Школа И. П. Павлова в нынешнем ее состоянии представляет собой совершенно исключительное явление в истории науки как по размаху своей деятельности, так и по числу работников, отдававших и все вновь отдающих ей свои дарования и силы. Людям радостно, что они стали членами одного тела, „школы Павлова“. В этом ее сила. Я надеюсь, что сотрудники И. П. Павлова не посветуют на меня за то, что в этой маленькой статье я не пытаюсь рассказывать о их работе, каждого в отдельности.

Из прежних учеников И. П. Павлова успели сложиться в самостоятельных ученых и руководителей новых поколений советских физиологов несколько работников с определившимися почтенными научными именами. Назову из них Н. П. Тихомирова, Л. А. Орбели, Г. П. Зеленого, В. В. Савича, Г. В. Фольборта, И. С. Цитовича, Н. И. Красногорского, Н. А. Рожанского, А. Н. Крестовникова, И. П. Купалова, Н. А. Попова. От них идут научные внуки И. П. Павлова.

За последние 10 лет выделилась как самостоятельная, вполне определившаяся и очень деятельность школа советских физиологов—школа исключительно талантливого Л. А. Орбели. Она развивалась в трех лабораториях: Научного института имени П. Ф. Лесгата, 1-го Ленингр. медицинского института и Военно-медицинской академии. Л. А. Орбели в сущности продолжал ту работу павловской школы прежнего времени, которая была оставлена И. П. Павловым ради новой общей темы — условных рефлексов; это—физиология органов асимиляции и выделения с их иннервацией. Высокая экспериментально-хирургическая техника дала возможность раскрыть важные новые черты в работе кишечного тракта и, в частности, в работе панкреатической железы: периодическая деятельность пищеварительного тракта сохраняется и тогда, когда перерезаны все связи его с центральной нервной системой; среди сложных взаимоотношений между различными отделами тракта, во время приступов периодической деятельности, можно различить зависимости в форме как синергизма, так и антагонизма; независимо от гуморальных стимулов для отдельных звеньев пищеварительного тракта установлены рефлекторные стимулы, действующие в ту же сторону; напр. независимо от гуморального стимулирования со слизистой оболочки желудка на секрецию панкреаса установлен бесспорный рефлекс с полости рта на панкреас. Это весьма поучительные иллюстрации к принципу многократного обслуживания органов. Притом обнаруживается, что железы желудка и панкреаса рефлекторно реагируют на различные пищевые раздражители слизистой оболочки рта различно. Перед нами пример того, как одновременное обслуживание одного и того же прибора из различных источников (в данном случае—гуморального и центрально-нервного) может, с одной стороны, обеспечивать, что за выпадом одного из источников стимуляции дело восполняется другим; с другой стороны, оно же может становиться координирующим фактором для деятельности прибора, поскольку стимулы из различных источников вступают в конфликт между собою.

В области выделительной системы Л. А. Орбели разработал оригинальную методику выведения наружу участков из стенки мочевого пузыря с естественными отверстиями мочеточников, причем остальной мочевой пузырь иссекается. Оперированные таким образом животные после оправления от операции могут жить без признаков заболевания 6—7 лет. Получается прекрасная обстановка для хронических опытов. На подготовленной таким образом собаке ведутся сравнительные определения количества и состава мочи из того и другого мочеточника при условии, что одна из почек нормальна, а другая подвергнута тем или иным изменениям. Накопившиеся до сих пор данные у учеников Орбели приводят к выводу, что в общем может считаться близкой к правде старинная теория, видевшая в процессе почечного выделения выражение фильтрации продуктов из крови с последующим обратным всасыванием воды в кровь.

Начав с проблем вегетативной физиологии, Орбели не мог оставить в стороне вопросов иннервации. Очень интересны наблюдения и идеи Л. А. в области центральной иннервации. Я надеюсь, что он не посетует на то, что я излагаю их здесь в тех перспективах, которые близки мне самому и как они понимаются нашим школою. Это выходит у меня почти непроизвольно. Орбели с сотрудниками установил замечательный факт, что участок скелетной мускулатуры, будучи лишен проприоцептивной чувствительности, становится рефлекторно- отзывчивым на самые разнообразные импульсы, могущие возникнуть в центрах, вплоть до дыхательной периодики. Деафферентированный участок мускулатуры становится индифферентным резонатором на всевозможные ритмы волн, диффузно распространяющихся из центров. С этим первым наблюдением Орбели сопоставляет второе: при экстирпации мозжечка наступает подобная же индифферентная отзывчивость на разнообразнейшие импульсы уже не изолированного участка мускулатуры, но огромных ее масс. Если в первом случае „расстройство“ было местным за выпадом местных проприоцептивных импульсов, то во втором случае „расстройство“ стало общим за выпадом „главного ганглия проприоцептивных иннерваций“ — как мозжечок характеризовался у *S h e r r i n g t o n*‘а. Из сопоставления первого и второго наблюдения выходит, что регуляция рефлекторной возбудимости и возбуждений получается путем сужения первоначальной диффузной и индифферентной отзывчивости, причем суживающим фактором является в первом случае „тормозящее“ действие местных проприоцептивных дуг, а во втором — „тормозящее“ же действие главного ганглия проприоцептивных дуг — мозжечка. Отсюда вывод первый: координация вторична и получается для спинальных и среднемозговых рефлексов принципиально так же, как для коры полушарий — путем сужения первоначально-диффузного эффекта возбуждения на строго определенных путях. Затем вывод второй: это сужение эффекта возбуждения на строго определенных путях получается путем столкновения диффузно разливающегося возбуждения со встречным противоположным процессом торможения, который и вводит процесс возбуждения в его нормальные берега.

Я думаю, что те, кто знаком с данными и ходом мысли в нашей школе, понимают, насколько родственны и близки взгляды Л. А. Орбели на центральный процесс к взглядам Н. Е. Введенского и моим, но только до того, что мною выделено под именем вывода второго и также того, что из этого вывода вытекает. Мы считаем, что диффузно-разлитой эффект возбуждения вступает в определен-

ные границы не потому, что возбуждение сталкивается с торможением; мы думаем, что подобное, почти субстанциальное противоположение между возбуждением и торможением может дать лишь фиктивные „объяснения“ данным, как бы ни были авторитетны и широки круги, склонные к таким объяснениям прибегать; со своей стороны, мы обратили бы внимание в особенности на то, что в замечательных наблюдениях Орбели одни и те же местные про-приоцептивные дуги приходится признать то сужающими и тормозящими местную возбудимость центров (наблюдение первое), то также и расширяющими ее диапазон и возбуждающими местные центры (наблюдение второе), т. е. один и тот же возбуждающий фактор фактически становится и тормозящим и возбуждающим в зависимости от условий действия. Мы чувствовали бы себя совсем вместе с Л. А. Орбели, если бы было наконец признано, что отзывчивость действующего эффектора — то диффузно-безразличная, то более специализированная и суженная — зависит от лабильности этого эффектора в наличный момент времени т. е. от более или менее тупого оптимума частоты импульсов или напротив, от узко-определенного оптимума частоты импульсов, на который способен отзываться действующий резонатор в текущий момент времени.

Славу школы Л. А. Орбели составили замечательные работы над автономною иннервациею, причем намеченный учителем план атаки повел учеников сразу к целому ряду достижений, во многом неожиданных. Надо вспомнить здесь имена сотрудников Л. А. Орбели: А. В. Тонких, К. И. Кунстман, А. Г. Гинецинского, В. В. Стрельцова, А. В. Лебединского, Г. В. Гершуни, А. А. Волохова, А. Т. Худорожеву, Е. М. Крепса, С. И. Гальперин. Исходя из той роли, которую играет симпатикус в работе сердца, Орбели строил гипотезу, что и на скелетной мышце ему принадлежит, вероятно, трофическая и как бы приспособительная (адаптационная) роль в отношении раздражителя. Было в самом деле открыто, что раздражение симпатикуса повышает работоспособность утомленной мышцы, изменяет ее возбудимость, облегчает проведение импульсов с нерва на мышцу, наконец, изменяет способность денервированной мышцы развивать тоническое сокращение под влиянием сосудорасширяющих нервов и химических агентов (ацетил-холина, никотина). В то же время раздражение симпатических нервов влечет в мышце изменение электропроводности, теплообразования, скорости развития трупного окоченения, скорости освобождения и ресинтеза молочной кислоты, проницаемости для молочной кислоты и для ионов. Эти эффекты искусственного раздражения мышцы воспроизведены затем в условиях натуральной иннервации; этим доказывается наличие в организме специальных рефлекторных дуг, регулирующих возбудимость и дееспособность скелетной мускулатуры через посредство симпатической системы.

В дальнейшем такое „адаптирующее“ действие симпатической системы найдено для органов чувств и для нервных центров. Иными словами, все три этапа рефлекторной дуги (и рецептор, и центр, и эффектор) оказываются подчиненными регулирующему воздействию симпатической системы. Я думаю, что именно здесь, на основе этих замечательных данных о регулирующих факторах, для облегченного проведения и для задержки импульсов в проводящих системах, мы найдем общий язык и общее разумение. В свое время, когда А. В. Тонких сообщила о том, что кислотные рефлексы задних конечностей

лягушки тормозятся под влиянием раздражений симпатикуса, я сказал Л. А. Орбели, что с нашей точки зрения это значит определенно, что лабильность центров под влиянием симпатических импульсов изменяется; судя по эффектам симпатикуса на мышцах она чрезмерно возрастает, так что теперь импульсы с кожных рецепторов более или менее резко гетерохронны относительно приступов возбуждения в центрах и не проводятся последними. Это было до американского съезда 1929 г. А проездом из Америки Л. А. Орбели нашел в общей работе с L. Lapicque'ом, что под влиянием симпатических импульсов хронаксия субстрата действительно сокращается, по крайней мере на мышце. Судя по этому, влияния симпатикуса, каковы бы ни были их физико-химические последствия в субстрате, физиологически имеют своим результатом изменения лабильности, и изменения резкие; ибо, как убеждает нас опыт, хронаксиметрия способна уловить лишь более или менее резкие и устойчивые изменения лабильности. Теперь выяснено в лабораториях Л. А. Орбели, что раздражение симпатической системы влечет в самом деле резкие изменения в скорости распространения возбуждения по серому веществу центральных органов. Скорость распространения есть функция от длины волны, от быстроты ее завершения во времени, т. е. опять-таки от лабильности. Можно считать, таким образом, доказанным, что симпатический эффект сводится, в конце-концов, физиологически к более или менее выразительному скачку в лабильности субстрата, на который симпатикус действует. А будет ли результатом этого усугубленное возбуждение, или торможение текущих импульсов из других источников, это будет зависеть от общей обстановки работы субстрата, от его способности возбуждаться в темп раздражителя и устанавливаться на ритм последнего.

Мы можем еще сказать так: отзывчивость эффектора на импульсы из определенной станции зависит от степени совпадения лабильностей станции, импульсы отправляющей, и эффектора, импульсы принимающего. Но здесь нельзя говорить о раз навсегда установленных резонантных парах. Резонанс в довольно широких пределах может устанавливаться на ходу реакции, т. е. лабильность эффектора может приспосабливаться к лабильности станций, импульсы отправляющей. Одним из существенных факторов этого приспособления (адаптирования) резонатора к текущему ритму импульсов служит симпатикус.

Из филиалов школы И. П. Павлова, руководимых учениками нашего ученого и успешных сложиться за эти 15 лет в самостоятельные очаги для воспитания советских физиологов, необходимо отметить лабораторию И. С. Цитовича (Сев.-кавказск. мед. институт). Здесь разработана самостоятельная оперативная методика для работы над почечным выделением в условиях хронического опыта; впервые доказано, что почка *in situ* и не потерявшая связи с текущим обменом веществ, в организме, обнаруживает закономерный рабочий ритм независимо от того, голодает животное или питается. На фоне этого „автоматического“ ритма определенным образом отражаются такие физиологические состояния и факторы, как напряженная мышечная работа, беременность, роды, лактация, выключение отдельных эндокринных органов, боль и т. д. Установлен интересный факт регенерации мочеприемника после удаления мочевого пузыря. Далее предпринято впервые сравнительно-физиологическое изучение условных рефлексов, быстроты их образования, а также образования условных тормозов на животных, начиная от лягушки до собаки включительно.

При этом вплотную подошли к решению вопроса о наследовании индивидуально-приобретенных признаков (опыты на поколениях морских свинок.)

В Харькове (Украинский Психо-неврологический институт) сложился крупный филиал школы Павлова под руководством проф. Г. В. Фольбorta, известного своими исследованиями над тормозными ("отрицательными") условными рефлексами. Всякое привнесение неожиданных и сторонних раздражителей мешает шаблонному воспроизведению и укоренению условного рефлекса так же, как оно "рассеивает внимание" и мешает сосредоточению в области самонаблюдения. Необычный раздражитель производит это отрицательное действие на условный рефлекс только пока остается новым и необычным. Когда он утонет в пестрой массе других случайных раздражителей среды, он перестает мешать протеканию заученного акта, становится элементом привычного фона для последнего. Но если необычный раздражитель будет долгое время повторяться в специальной связи с условным стимулом, он возобновляет свое тормозящее действие на рефлекс и, мало того, становится в ряд привычных раздражителей уже не стимулирующего, но тормозящего значения. Призовой стрелок сумеет возобновить мастерскую стрельбу на новом стрельбище, поскольку ему удастся "отвлечься" от особенностей нового пейзажа; но если среди прочих особенностей нового стрельбища окажется такая, что при всякой наводке на мишень выскакивает преждевременная сигнализация махального, эта черта обстановки будет тормозить четкость стрельбы, и сигнализация махального сделается условным стимулом для тормозного эффекта на основной рефлекс. Сам по себе нейтральный раздражитель приобретает тормозное действие, — перед нами "отрицательный" условный рефлекс. Помимо работ над корою, Г. В. Фольборт продолжает прежнюю тематику школы Павлова в области физиологии вегетативных органов. Ему принадлежат ценные исследования над желчной секрецией и над порядком выхода желчи в кишку, затем над механизмом панкреатической и слюнной секреции. Из учеников ФольбORTA надо отметить С. М. Дионесова (с 1926 г. работающий под руководством А. А. Орбели) и А. Т. Рыскальчука (по Ленинграду), А. М. Воробьева и А. А. Линдberга (по Харькову).

С. М. Дионесов дал ценное исследование над соотношением между нервными и гуморальными факторами панкреатической секреции; затем им изучались скорость и состав рефлекторного слюноотделения в зависимости от силы качества раздражений и от эндокринных влияний (питуитрина и адреналина). Он же исследовал влияние питуитрина на пепсинную секрецию. А. Т. Рыскальчук изучала зависимость состава слюны от силы раздражения. И у нас, и за границей привлекает к себе все большее внимание сам периферический прибор слюноотделения, который оказывается, пожалуй, не менее сложным, чем нервно-мышечный прибор.

Лаборатория проф. П. М. Никифоровского (Воронежский гос. ун-т) дала ценные работы в области ферментологии и физиологии центров. Открыт ряд энзимов в семенах растений, имеющих важное значение в экономике питания, выяснен оптимум их действия в зависимости от наличия других сопровождающих ферментов (липазы, оксидазы и др.). Установлены интересные изменения оксидазы и амилазы при различных условиях работы слюнной железы. Предложен новый прибор для работы на сердце хладнокровного. Изложена новая теория циклических явлений в организме. Выявлен механизм действия гормона зобной железы на утомленные мышцы. Изучен ме-

ханизм „статического плавания“ человеческого тела. Предложена новая методика изучения рефлексов у черепахи, допускающая изучение высших рецепторов этих животных.

Лаборатория проф. Е. И. Синельникова (Одесса) изучала соотношения между двигательной и секреторной деятельностью кишечника. Обнаружен параллелизм между ними при голодании, зависящий повидимому от работы некоторого гормона. Установлены влияния эмоций и аффектов на движения кишечника. Показана зависимость двигательных периодов голодящего кишечника от пищевого режима до голодания (А. Г. Кратиков, В. В. Ковальский). Отмечен взаимный антагонизм между „голодными“ движениями и „психическим“ сокращением желудка. Подробно изучены сокращения толстой кишки (Е. А. Вербицкая). Констатировано, что на лягушке условные рефлексы образуются и при отсутствии полушарий большого мозга. У теплокровных установлена зависимость терморегуляции от условно-рефлекторных связей (А. Н. Великанов, А. О. Войнер, Е. А. Молдавская). Е. А. Вербицкая изучала зависимость остроты зрения от освещения и ширины зрачка: оказалось, что максимальная острота зрения отвечает диаметру зрачка в 3 мм.

Лаборатория проф. В. М. Архангельского (Днепропетровский мед. институт) имела возможность развернуть работу лишь с 1924 г. и вела ее по методу условных рефлексов на следующие общие темы: 1. Взаимодействие между высшими отделами ЦНС и эндокринными органами (в особенности половыми и щитовидною железою) — установлено выразительное влияние половых гормонов на ход протекания условных рефлексов у самцов; приведу несколько деталей из описаний автора: „действие имплантата (семенника) на мозг начинает обнаруживаться через 2—3 недели после операции. Происходит постепенное и быстрое ослабление процессов торможения, достигающее в следующие 2—3 недели максимума. Расстраиваются все виды торможения... Угасание отрицательных условных рефлексов большею частью сопровождается очень бурными моторными реакциями: визгом, лаем, сильной одышкой... Сонливости, и тем более сна, никогда не наблюдалось. Угашение положительных условных рефлексов еще более затруднительно.... Имплантация нормальному самцу ведет к глубоким расстройствам тормозного и к усилению возбудительного процесса“. Интересно отметить, что у самок, в условиях опытов автора, не удалось обнаружить определенных влияний на условные рефлексы ни для одного из половых гормонов. 2. Другая тема лаборатории: влияние голодания на работу коры. Обнаружено, что частичное количественное голодание действует на возбудительные и тормозные компоненты условных рефлексов более разрушительно, чем полное голодание и сопровождается продолжительным последействием (недели и месяцы), чего не бывает при полном голодании. 3. Следующая тема, в которую втягивается лаборатория: сравнительная физиология коры.

В Ленинграде приобрели самостоятельное значение лаборатории, руководимые представителями этого старшего поколения павловцев: это лаборатории Г. П. Зеленого, В. В. Савича и Н. И. Красногорского. Г. П. Зеленый едва ли не первый из павловцев поднял в свое время протест против прежней позиции школы в отношении психологии, когда за последней отрицалось вовсе объективное значение. И он же первый стал изыскивать выходы из механической схематики, удовлетворявшей большинство в качестве „единственного научного метода“. Зеленый провел очень ценные хронические

опыты на собаках без коры полуширий, добившись многолетнего выживания оперированных животных. Новообразования реакций, в смысле получения условных рефлексов, на бескорковых животных нет. Однако выработка новых приспособлений к новым условиям существования, в которых оказывается животное после операции, если оно вообще еще способно жить, не отрицается. Это сказывается в особенности из сравнения животных, у которых кора удаляется в короткий промежуток времени сразу обширными массами, с животными, у которых извлечение коры растянуто во времени значительно, на ряд последовательных операций. Очень поучительно в этом отношении сопоставление собак Г. П. Зеленого с собаками Н. Ф. Попова.

В. В. Савич развертывает работу павловской школы в особенности в сторону эндокринологии. Ему принадлежит ряд весьма ценных исследований в области иннервации вегетативных органов. Н. И. Красногорский в своей лаборатории взял на себя первый почин в павловской школе по перенесению метода условных рефлексов на людей. Ему же принадлежат первые изыскания по определению относительной скорости распространения тормозных процессов в нервной массе.

Я хотел бы много говорить о представителе более молодой группы павловцев, покойном Д. С. Фурсикове, с которым у меня была научная содружественность, едва ли не более, чем с кем-либо другим. Тут дело было не в логике, а в общности того дологического склада мышления, которому предопределяется одинаковость рецепции, а затем и одинаковость дальнейшей логической обработки. Здесь я могу говорить лишь очень кратко. Фурсиков за короткий срок своей деятельности (он скончался 35 лет) успел положить начало трем физиологическим лабораториям: в Пятигорске, в Железноводске, и, наконец, в Москве, в Институте высшей нервной деятельности, куда он был приглашен от Коммунистической академии. Здесь он стал собирать около себя сотрудников для намеченных работ — превосходного экспериментального хирурга Н. Ф. Попова, очень ценного методиста В. П. Петрапавловского и др. Намечались и пробовались новые пути, требующиеся для подхода к коре обезьяны. Предварительно изучались на ней условные рефлексы в ближайшей связи с цитоархитектоникой ее участков. Я уже говорил выше о роли, которую сыграл для учения об условных рефлексах перенос туда Sherrington'овского учения об „индукциях“ и „взаимных“ иннервациях. Теперь предстояло разобраться, как преобразуются и какой смысл приобретают эти закономерности специально у обезьян, в связи со сложностью ее задач в среде.

К той же более молодой группе павловцев принадлежат И. П. Разенков, К. М. Быков, А. Д. Сперанский и П. С. Купалов.

О важной роли проф. И. П. Разенкова в истории учения об условных рефлексах я говорил. Переселившись в Москву с 1925 г., И. П. Разенков стал руководителем-организатором физиологической лаборатории Института по изучению профессиональных вредностей имени В. А. Обуха. Развернулась очень широкая и разнообразная работа почти по всем отделам физиологии, начиная с гематологии и обмена веществ и кончая нервыми центрами. И. П. сумел привлечь к работе Института ценных специалистов. В результате получилась возможность вести исследование как бы единым фронтом. Через исследования Института проходит красную нитью одна основная тема: зна-

чение гуморальной подготовки органов для нервной интеграции организма. Была проведена кампания по детальнейшему изучению изменений в составе крови в зависимости от хода пищеварения, от мышечной работы, от переживания эмоций. На изолированных органах изучались специальные влияния различных катионов, инкрементов, „сытой“ и „голодной“ крови. Особо изучались влияния различной крови на сосудистые реакции в связи с накоплением в крови свободных водородных ионов, сахара, продуктов обмена (изменения вазомоторных свойств крови в зависимости от фаз пищеварения, мышечных возбуждений, нервных влияний, воспалений, возраста). Продвинуто изучение пищеварительного тракта, обогащено детальными гисто-физиологическими данными учение о панкреатической секреции. Интересны данные о влиянии резекции селезенки на деятельность различных отделов пищеварительного тракта. В настоящее время И. П. Разенков ставит в ряд проблем Института следующие вопросы: влияние высоких температур и влажности на организм, условия и механизм вазомоторных свойств крови, гуморальная природа нервного возбуждения. С конца 1930 г. возникла новая лаборатория физиологии пищеварения и усвоемости Государственного института питания под заведыванием того же И. П. Разенкова. Хорошее и разнообразное оборудование этих разенковских лабораторий дает возможность прекрасно обставить работу вузовских практикантов и аспирантов.

Проф. К. М. Быков развел очень интересную и широко задуманную экспериментику над тем, как происходит в коре полушарий сопоставление того, что творится в данный момент во внутреннем хозяйстве организма, с тем, что приносит внешняя среда. Можно сказать, что кора есть орган, стоящий перед двумя рядами фактов и поставленный в необходимость считаться одновременно с обоими: с одной стороны факты, приносимые переменами внешней среды, с другой — факты, зависящие от внутренних изменений организма. И тот и другой ряд фактов, каждый в отдельности, достаточно самостоятелен и устойчив относительно коры, ибо в распоряжении коры нет средств изменять мгновенно внешние факты по потребностям организма, или внутренние факты организма по ближайшим данным среды. Между тем, от удачного сопоставления того и другого ряда в каждый данный момент жизни зависит ближайшее конкретное будущее организма. Особенно роковое значение должны получить здесь физиологические установки и регуляции с более или менее значительной инерцией, которые могут закладываться в различных отделах организма и требуют времени для своего разрешения, а пока влекут организм со всем его „высшею нервною деятельностью“ на свои узко-провинциальные пути. Одна из величайших физиологических проблем в том, как далеко, в какой степени и при каких условиях кора большого мозга способна подчинять себе соматическую и вегетативную системы организма. К. М. Быкову принадлежит выскоч-замечательный почин по освещению этих вопросов с точки зрения условных рефлексов. Как дифференциально оповещена кора в том, что делается в разных уголках тела? В какой мере можно воспользоваться, скажем, почкою или селезенкою или мышцею, в качестве рецептора для „безусловного раздражителя“, на который затем навязывается внешний сигнальный раздражитель, зрительной, слуховой или обонятельной сферы для образования условной связи? Иными словами, в какой мере и как далеко может простираться управление с коры в эти глубоко „подсознательные“ уровни жизни? Получены

доказательные данные, что кора способна влиять на работу почки, селезенки, на интимный химизм печени, на тканевые окисления. Рабочие перспективы здесь поистине необозримы. Нужно хлопотать о том, чтобы уточнить пределы пластичности каждой отдельной системы тела в отношении корковых влияний.

С глубоким сожалением я принужден ограничиться одним кратким упоминанием о необыкновенно богатых, по мыслям, исканиях и фактам, работах проф. А. Д. Сперанского. Наводнение 1925 г. дало А. Д.-чу повод наблюдать на собаках срывы воспитанных у них до этого условных рефлексов. Это срывы, вроде тех, что описаны И. П. Разенковым при слишком трудных задачах для усвоения новых навыков. Воспроизведя подобные срывы экспериментально А. Д. видел здесь „резкое нарушение баланса между возбуждением и торможением“ вследствие чрезмерно сильных, травматизирующих раздражений. Большой методологический интерес представляет эволюция взглядов А. Д. на нервный процесс, пережитая по поводу изучения эпилепсии при местных замораживаниях коры. Необходимо строго различать факторы „производящие“ тот или иной нервный симптом от факторов, лишь „содействующих“ ему. Иначе физиолог обречен „путать причины и следствия“. Местное замораживание коры часто влечет за собою тяжелую эпилепсию со смертным исходом. Если причина эпилепсии в местном замораживании коры, то дело толкуется в духе гуморальной патологии: замораживание производит в нервной ткани „аутонейротоксины“, отравление коими ведет к эпилепсии. Отсюда воспоследует мысль о борьбе с эпилепсией путем „иммунизации“ продуктами распада нервной ткани. Однако оказывается, что никакой эпилепсии не получается, если замораживание коры производится при глубоком, но и быстро проходящем наркозе. В общем приходится признать, что если кора вскоре после операции входит в свои права в отношении прочих центров, эпилепсии не будет. А если кора упустит момент, и подкорковый (в данном случае—судорожно-локомоторный) процесс успеет войти в силу, последний пойдет развиваться своим порядком, рефлекторно, будучи подкрепляем всевозможными внешними раздражителями. Эпилепсия обрисовывается теперь, как неумеренный аутохтонный разряд низших центральных этажей, подкрепляемый рефлекторно из всевозможных „нейтральных“ рецепторов, когда низшие центральные этажи предоставлены самим себе, и с них снята кортикальная узда. Я лично обязан А. Д. Сперанскому исключительно важным и ярким примером патологической доминанты: сложный и длительный симптомокомплекс поражения *tuber cinereum*, очень выразительно получаемый в экспериментальных условиях в тканях лица и шеи, иногда может задержаться в своем развитии, оставаясь невыявленным, несмотря на то, что мозговая операция проведена. И вот, на фоне такого „неудавшегося“ опыта бывает достаточно ничтожного, совсем „не идущего к делу“ повода, чтобы скрывавшийся симптомокомплекс вдруг начал развертываться во всей последовательности признаков. Своими наблюдениями и фактами А. Д. Сперанский щедро делится с собеседниками. Оттого он—любимый и плодовитый руководитель наших молодых аспирантов. Из сотрудников Сперанского надо назвать Л. Н. Федорова, В. С. Галкина, К. А. Ефимова, Н. Ф. Бокина.

П. С. Купалов, недавно заменивший Л. А. Орбели в I Ленинградском мед. институте, проработал более двух лет у Hill'a в Лондоне и в настоящее время намеревается внести тонкую методику

нервномышечной физиологии в области, где господствовало суммарное наблюдение. В области учения об условных рефлексах ему принадлежат исследования над последовательной индукцией в коре, показавшие, что зависимости здесь несравненно сложнее, чем было принято думать школсю.

В декабре 1927 г. скончался маститый невролог В. М. Бехтерев. До конца дней он оставался изумительным по работоспособности и по широте размаха организатором научно-исследовательской работы. Имя его увековечено в мировой науке наименованием в его честь одного из ядер головного мозга (верхнее ядро преддверно-мозжечкового тракта) и одного из слоев в коре полушарий большого мозга (слоя тангенциальных волокон на уровне малых пирамид супрагиппулярного кортекса, составляющего особенность человеческого мозга). Историк русской научной мысли всегда будет связывать с именем Бехтерева возникновение и организацию научно-учебных и исследовательских учреждений первостепенного значения, каковы Психоневрологический институт, Психоневрологическая академия и Ленинградский институт по изучению мозга. Сами имена этих учреждений, задуманных Бехтеревым, говорили о том, что центр тяжести ставился здесь на изыскания трезво-научного отчета в тех „психоневрных“ факторах, которыми определяются различные формы человеческого поведения, вплоть до наиболее важных в общественном смысле. Так это и понималось молодежью, приезжавшей учиться в Ленинград и устраивавшейся во множестве в бехтеревские организации. По первоначальному замыслу здесь должны были найти общую почву и органическое сотрудничество гуманитарно-социологические дисциплины о человеческом поведении с дисциплинами естественно-научными и медицинскими о нем же. Само собой посреди этих психо-неврологических учреждений Бехтерева должно было принадлежать одно из первоочередных мест физиологии нервной системы. Сам В. М. Бехтерев в течение нескольких лет читал специальный курс учения о рефлексах (курс „рефлексологии“, как не совсем удачно стали называть эту область знания). Памяткой об этих лекциях В. М. Бехтерева служат три издания „Общих основ рефлексологии“, переведенных на немецкий язык, и одно издание „Коллективной рефлексологии“. Эти книги являются дополнением к известным „Основам учения о функциях мозга“, изданным Бехтеревым еще до 1914 г. в России и в Германии.

Было нелегко и, быть может, несколько искусственно вырвать дисциплину о рефлексах из общего учения о нервных центрах и превратить ее в более или менее законченную систему. В результате могло получиться обстоятельство, за которое упрекали В. М. Бехтерева некоторые критики: новое научное построение опиралось не на самостоятельные, конкретные закономерности, присущие именно этой области опыта, но на ряд общих положений, взятых из общей физики и общей биологии. Как бы то ни было, перед нами вполне оригинальная, весьма талантливая и первая в нашем Союзе попытка собрать и систематизировать психо-неврологические факторы человеческого поведения, попытка, сыгравшая у нас крупную роль. Школа научных работников, собравшаяся вокруг В. М. Бехтерева, распадается на старшую и младшую линии. Старшая линия представлена рядом выдающихся психиатров и невропатологов (профессора В. П. Осипов, П. А. Останков, И. И. Астафатуров, А. В. Гервер), вторая линия — это линия физиологов поведения (профессор В. П. Протопопов, Н. М. Щелопов).

ванов, А. Л. Шнирман, В. Н. Мясищев, В. Н. Осипова, А. А. Ярмоленко-Дернова). В. М. Бехтерев был всегда чрезвычайно внимателен и отзывчив к новому, что делалось в области нервной физиологии. Открытие условных рефлексов вызвало в лабораториях В. М. Бехтерева целый ряд важных работ его учеников. В то время как школа И. П. Павлова в течение многих лет имела дело исключительно с секреторными условными рефлексами на слюнных железах, проф. В. П. Протопопов впервые получил двигательные условные рефлексы в скелетной мускулатуре. Впоследствии В. П. Протопопов и В. Н. Осипова впервые перенесли методику условных рефлексов на человека. В то время как учение Н. Е. Введенского о парабиозе было встречено в среде русских научных работников довольно дружным непониманием, а подчас даже и глумлением, Бехтерев отозвался на него сразу с большим интересом и приводил материалы из своих наблюдений в пользу воззрений Введенского. Когда впоследствии я сделал попытку обобщенного изложения принципа доминанты, самый живой отзвук он получил у Бехтерева же, и успех принципа в нашем Союзе зависел в значительной степени от поддержки, которую он встретил у покойного Бехтерева и его школы.

Из богатых материалов, добытых в школе Бехтерева за последнее пятнадцатилетие, укажу следующие примеры. При исследовании двигательных условных рефлексов на детях школьного возраста обнаружилось, что у девочек они воспитываются в общем скорее, чем у мальчиков. С другой стороны, они легче образуются у умственно отсталых, чем у прочих (В. Н. Осипова). Понимать ли это так, что школьные мальчики, а также дети, умственно более подвижные, являются вместе с тем более тупыми к образованию условных связей? Или надо думать, что они более ограждены от загружения мозга случайными новообразованиями по ближайшим поводам среды? Как кажется, вывод может быть лишь во втором смысле, и это лишний раз доказывает значение активного торможения и подбора при установке условных связей. Вместе с тем здесь можно видеть указание на то, что способность новообразования двигательных условных рефлексов еще не входит в область „высшей нервной деятельности“ в собственном смысле слова.

Очень интересна сделанная В. П. Мясищевым (1925) первая попытка измерения скрытых периодов для условных рефлексов. Оказалось, что скрытые периоды условных рефлексов мало отличаются от таковых для обыкновенных рефлексов и могут становиться даже короче последних. Это нашло себе подтверждение в работе К. М. Быкова и Петровой (1927).

В. М. Бехтерев в сотрудничестве с Н. М. Щеловановым и далее Щелованов с сотрудниками поставили на очередь новую проблему „генетической рефлексологии“: на молодом человеческом и животном организме выявляется смена последовательных доминант (руководящих направлений рефлекторной активности), служащих поводами для новых и новых распознаваний среды и для новообразования рефлексов на последнюю. Уже в первые недели и месяцы ребенок проделывает ряд преемственно сменяющихся рефлекторных установок, которыми развергивается и предопределяется его будущая активность в среде.

Представляется плодотворной и глубокой новая постановка проблемы о сне, намеченная Бехтеревым в последние годы. До известного момента сон соответствует постоянному нормальному

состоянию ребенка, тогда как бодрственное состояние вплетается в состояние сна лишь постепенно, сначала отдельными спорадическими оазисами, краткими и отрывочными. Краткие и отрывочные остановки бодрствования впоследствии становятся более продолжительными и сливающимися, они концентрируются на определенные фазы суточного периода и лишь постепенно сплетаются в то, что мы называем „непрерывным и единым сознанием“ субъекта.

Если это так, и если, вместе с тем, сон взрослого есть состояние торможения, то мы еще лишний раз пришли бы к убеждению, что торможение есть высокая форма центральной активности, являющаяся высоким достижением как-раз того периода жизни, когда развертывается работа сознания и координации по преимуществу.

II

В этом очерке я могу коснуться успехов биохимии лишь постолько, поскольку они самым непосредственным образом соприкасаются с проблемами экспериментальной физиологии.

За эти пятнадцать лет на Западе и у нас приобрела первостепенное значение теория тканевого дыхания, задуманная в предшествовавшие годы покойным профессором В. И. Палладиным. Палладин обратил внимание на специальную роль хромогенов и пигментов как посредников в передаче водорода от веществ, служащих материалом дыхательных окислений, веществам, способным жадно забирать водород, причем в результате из материалов окисления получаются вещества относительно более богатые кислородом, но не оттого, что произошло фактическое присоединение кислорода, а оттого, что исходный материал оказался обедненным по содержанию водорода. Дело может итти не о внедрении в молекулы кислорода из среды, но о выключении интрамолекулярного водорода на встречу активированному кислороду среды. Простейшо моделью такого посредничества хромогена при дыхательных окислениях может служить гидрохинон. Если под руками есть жадно-восстанавливающееся вещество, или активированный кислород, они отнимают у гидрохинона частицу водорода, превращая его в хинон, а этот последний стремится возвратиться в состояние гидрохинона за счет окружающих материалов, присоединяя к себе их водород и превращая их в соединения, более богатые кислородом. Конечное и небольшое количество хинона способно неопределенно долго выкачивать водород из органических соединений навстречу активированному кислороду среды, со своей стороны образуя обратимый цикл: „хинон \rightleftharpoons гидрохинон“, если под руками есть дыхательные ферменты вроде дегидраз, разрыхляющих интрамолекулярный водород субстрата, и оксидаз, активирующих молекулярный кислород среды.

Концепцию В. И. Палладина можно было бы изложить так: внутриклеточные материалы, полисахариды, жиры и белки сами по себе недоступны окислению кислородом среды. Тканевые пигменты и хромогены в присутствии дыхательных энзимов производят предварительную, отчасти еще анаэробную подготовку этих материалов к последующему окислению в аэробных условиях. В отсутствии свободного и активированного кислорода дыхательное окисление может протекать в ткани в порядке дегидрирования, которое продолжается до тех пор, пока весь наличный запас пигмента R не зарядится водородом субстрата до состояния хромогена RH_2 . В следующий затем момент, с переходом к аэробиозу, наличный запас хромогена RH_2

освобождается от H_2 , и возвращается в состояние R, готовое возобновить прежнюю работу откачивания H_2 из клеточных материалов окисления. Мы знаем теперь, что аналогично тому, как Палладин представлял дегидрирующую работу обратимого цикла „пигмент—хромоген“ в присутствии энзимов, могут работать и не одни тканевые пигменты, но также другие вещества, напр. некоторые аминокислоты и дипептиды, снабженные тиогруппою. Так работают обратимые циклы: „цистин—цистеин“ и „диглютотион—глутотион“.

Германский ученый Wieland теоретически углубил концепцию Палладина, придал ей принципиально-унитарную форму и законченное термодинамическое обоснование. Чисто теоретически для того, чтобы система, выкачивающая водород из соединений, продолжала свою работу, нет необходимости в том, чтобы она встречалась непременно с активным кислородом; принципиально необходимо лишь то, чтобы цикл „пигмент—хромоген“ был обеспечен, с одной стороны, материалом, легко уступающим свой H_2 , с другой стороны — присутствием водородного приемника (акцептора), еще более жадного к H_2 , чем пигмент, так чтобы хромоген RH₂ успевал вновь и вновь освобождаться от H_2 и возобновлять прежнюю работу отбора водорода из дыхательного материала. А тогда биологические окисления оказываются возможными с начала до конца в порядке одного дегидрирования, хотя бы никакого активированного кислорода среды не приходило к ткани. Внутритканевое окисление может протекать чисто анаэробно исключительно за счет дегидрирования, т. е. переброски водорода от одного члена к другому, справа налево, в ряде веществ, расположенных в порядке возрастающей жадности к H_2 . Придав теории биологических окислений блестящую законченность и унитарную интерпретацию, Wieland сделал ее, в то же время, более схематической и односторонней. Палладин был более близок к реальности, когда видел в процессе дегидрирования лишь подготовительную фазу дыхания пред окислениями в собственном смысле. Школа академика А. Н. Баха во множестве случаев установила с несомненностью в растительных и животных тканях работу ферментов-активаторов молекулярного кислорода среды (оксидаз и пероксидаз), так что дыхательное потребление тканевых материалов идет несомненно и на счет прямых окислений, т. е. путем внедрения кислорода в продукты обмена в тканях. С другой стороны, Meuerhof показал, что для животных тканей имеет выдающееся значение так называемая „железная система“, т. е. активирование молекулярного кислорода и катализ окислений архитектурными поверхностями клетки, содержащими железо в соединении с пиррольными кольцами. Наиболее правильно представляется точка зрения Л. С. Штерн, которая справедливо полагает, что было бы односторонностью видеть в дыхательных окислениях только процесс дегидрирования, или только работу присоединения кислорода и активирования его в перекисях, или только работу „железной системы“. В живой действительности дело идет наверное о разнообразных встречных процессах, координирующихся различным способом в отдельных случаях. В клетках мышцы и печени преобладает, повидимому, встречаная работа дегидраз и железной системы, причем последняя катализирует сожигание продуктов бродильного дегидрирования активированием кислорода, приходящего из среды через кровь или через простую диффузию, если опыт ведется на органе, вырезанном из тела. Но уже совсем рядом, в веществе нерва, способность использования кислорода среды не прекращается и тогда, когда железная система исключена цианидами и, стало быть,

рядом с железной системой там действуют другие активаторы кислорода — оксидазы и пероксидазы. В растительной ткани преобладает встречная работа дегидраз с одной стороны и пероксидаз — с другой.

Л. С. Штерн, еще во время работы с Battelli, обнаружила, что альтерированная, — пораненная или разрезанная, ткань развивает значительно более бурные дыхательные окисления, чем в норме. Если такую разрезанную мышцу промыть водой, дыхание в ней прекращается. Если к промытой разрезанной мышце прибавить сок из другой мышцы, или другой легко окисляющийся материал, дыхание тотчас возобновляется со значительной интенсивностью. Как читать эти факты? С промывными водами из раздробленной ткани уводится, как видно, не аппарат дыхательных окислений, не способность окислять подготовленные к тому материалы, но лишь материалы дыхательного окисления. Что аппарат и механизм дыхательных окислений в альтерированной ткани остается на месте, это видно из того, что с подведением к отмытой мышечной массе материалов со стороны, способных к окислению, тотчас возобновляется вспышка дыхательного газообмена.

Английский фитофизиолог Harden выработал даже особый практический критерий для различения, является ли то или иное вещество Х донатором водорода, — сопоставление этого спорного вещества с промытою мышцею или промытыми дрожжами: если только вещество Х содержит в себе разрыхленный водород, способный к отдаче, то при соприкосновении его с промытою кашицею из мышцы или дрожжей, в присутствии атмосферного кислорода, будет возникать бурная вспышка дыхательного газообмена. Промытая мышечная строма продолжает содержать в себе аппарат дегидрирования дыхательного материала навстречу тут же активируемому кислороду, и если она сама по себе не дышет, то только до тех пор, пока к ее прибору дыхательной оксидоредукции не имеет доступа материал, готовый отдать свой H_2 . Теперь еще вопрос: отчего же после альтерации и раздробления ткани имеет место значительно более энергичная вспышка дыхания, по сравнению со „спокойным дыханием“ той же ткани в нормальном и покойном состоянии? Все говорит за то, что с альтерацией и раздроблением приобретается больший доступ материалов дыхательного окисления к действующему аппарату дыхательного окисления, а стало быть в состоянии физиологического покоя этот доступ нарочито ограничен и урегулирован на определенный умеренный уровень. Отсюда дальнейший вывод: всякий раз, как ткань возвращается, — и это сопряжено со вспышкою дыхательных окислений, совершенно так же, как и на альтерированной ткани увеличивается доступ материалов окисления к системам окисления с тою разницей, что теперь эти альтерации обратимы и временны, тогда как при раздроблении они необратимы. Но в таком случае мы приближаемся к оценке процесса физиологического возбуждения, как процесса по преимуществу разрешающего для напряжений, запасенных в ткани еще в условиях покоя: раздражение есть путь к освобождению („освобождающая причина“, как не совсем точно выражаются авторы) для процесса, материально и энергетически обеспеченного в ткани еще до того, в состоянии физиологического покоя. Все это приводит нас к принципиальному сближению, или даже отожествлению физиологического стимулирования с катализированием процессов, заданных еще в состоянии так назыв., физиологического покоя. Возбуждение начинаем мы понимать не как взрыв покоившихся до сих пор тканевых потенциалов, но как большую или меньшую степень

ускорения тканевой активности, которая до этого была урегулирована на нарочито умеренный уровень.

К этим чертам состояния возбуждения, приоткрывшимся из более углубленного проникновения в природу внутриклеточных окислений, я хотел бы присоединить еще следующую важную черту, почерпаемую оттуда же.

Старинная физиология была наклонна видеть в процессе возбуждения местное повышение энергетических напряжений в определенной тканевой области по сравнению с прочими покоящимися тканевыми средами. В таком случае естественно, что физиологи были склонны считать, что процесс возбуждения в самом себе с самого начала носит основания для затухания и прекращения в ближайший момент времени, ибо всякое местное напряжение, как таковое, стремится выравниться в окружающей среде, поглотиться окружающим покоем. Другое дело, если местное возбуждение есть всего лишь местное разрешение напряжения, остающегося еще связанным в областях „покоя“. Здесь требуются специальные и дополнительные условия для того, чтобы активный процесс остался местным и не разился сам собою далее, ибо ведь сами по себе накопленные напряжения повсюду стремятся к разрешению. В то время как и современные физиологи наклонны иногда считать по старой памяти, что возбуждение носит в самом себе данные для затухания и загашения на месте, новое учение о дыхательных окислениях побуждает ожидать, что без специальных регуляций и нарочитых ограничений процесс возбуждения сам по себе, однажды начавшись, носит в себе тенденцию разгораться и углубляться в области своего возникновения. Физиологическое возбуждение по природе своей есть не самокомпенсирующийся, но скорее самоподкрепляющийся и самоуглубляющийся процесс. А. Н. Бах видит типическую черту дыхательного катализа в тканях в том обстоятельстве, что однажды начавшаяся аутоксикация влечет за собой возникновение в них более активных окислителей, повышение окислительного потенциала ведет к получению все более активных перекисей; в результате однажды возникший процесс самоподкрепляется, разгорается далее, наводится (индуцируется) на новые области. Все эти черты принципиально очень важны для понимания конкретной судьбы физиологических возбуждений в тканях.

Как мы видим, работа наших ученых в области изучения внутриклеточного дыхательного аппарата была очень значительна, ей принадлежит здесь одно из первых мест в мировой науке. Фитофизиологи шли здесь в теснейшем идеологическом контакте с зоофизиологами. Если одним из первоначальников этого направления работ был у нас фитофизиолог В. И. Палладин, то одним из могикан движения был также фитофизиолог—талантливейший С. П. Костычев, так рано скончавшийся в 1931 г. Академик А. Н. Бах столько же зоохимик, сколько и фитохимик.

Уже первые работы Battelli и Штерн над дыханием мышечной, печеночной и нервной клетки приводили к потребности различать химио-энергетические факторы дыхательной активности клетки, с одной стороны, и собственно структурно-протоплазматические факторы ее—с другой. Максимальная вспышка дыхательного обмена наступала после разрезания ткани и держалась от 3 до 6 часов, истощая дыхательные материалы субстрата. Повышенный забор кислорода из среды продолжается после разрезания мышцы, в течение 6—7 часов, пока есть еще горючий материал самой альтерированной мышцы, или он подводится со стороны. Однако, тщательное перетирание мышеч-

ной кашицы с песком сразу прекращает ее способность поддерживать дыхательные окисления точно так же, как и в том случае, когда мышца проправлена по Мейегеноу цианидами. Если сохранение крупных макро-анатомических структур отнюдь не необходимо для сохранения дыхательной способности в ткани, то сохранность мельчайших микроструктур в клетке, очевидно, необходима, ибо с их разрушением окисления прекращаются, несмотря на изобилие дыхательного материала.

По позднейшим измерениям Мейегеноу, если мельчайшие микроструктуры мышечных клеток сохранены, а в крупном анатомической целостности мышцы нарушена, дыхание возрастает на 800 и даже на 1200% сравнительно с „нормою покоя“. Разрушение микроструктур механическим перетиранием прекращает окисления так же, как и отправление мышцы цианидами.

Когда допущено различие между энергетико-химическими факторами клеточного дыхания и протоплазменно-структурными факторами его же, мы можем отдать себе отчет в главных особенностях той и другой стороны дыхательной активности. Собственно химическая система дыхания обладает значительной инерцией; сама по себе, однажды пущенная в ход, она наклонна углубляться и продолжаться так долго, пока есть еще под руками материал для дыхательного потребления. Именно в этой стороне клеточной активности кроется основание для того, что можно назвать вслед за Sherringtonом „моментом“ возбудимой системы. Протоплазменно-структурная система дыхания это та, которой принадлежит регулирующая, ограничивающая и распределющая сторона во времени и пространстве для отдельных химических реакций и их выходов. Это та сторона клеточной работы, которая, образуясь из химических данных в клетке, в то же время стоит на пути химико-энергетической активности и играет существенную роль в пуске ее в ход, затем в ее регуляции, ограничении, частью в использовании ее инерции, частью в устранении этой инерции ради экономизации потенциалов. Одним словом это та сторона в биохимии нормальной ткани, о которой недавно писал Michaelis обобщенно следующим образом: „работа может быть добыта лишь там, где даны две химические системы различного потенциала: если вообще требуется произвести работу, некоторая система с более отрицательным потенциалом должна быть окислена на счет другой системы с более положительным потенциалом. Однако там, где системы с более положительным и с более отрицательным потенциалом попросту лишь смешаны между собою, вряд ли получили бы мы что-либо другое, кроме некоторого нагревания. Но если обе частные системы разделены между собою и действуют одна на другую, так сказать, на расстоянии, как в гальванической клетке, тогда свободная энергия процесса может быть получена в любой форме“. Дело идет о системе неполного и переменного разделения и разобщения отдельных компонентов химической деятельности в клетке, системе, способной изменять относительные скорости отдельных химических реакций, сообщать им организованный порядок последовательного протекания и, в конце-концов, направлять получающийся энергетический выход на тот или иной определенный рабочий эффект.

Совершенно очевидно, что во всех случаях, когда физиологические раздражители (или искусственный электрический раздражитель) стимулируют процесс возбуждения, пускают его в ход, или затем регулируют его текущие эффекты, это осуществляется им не иначе, как через посредство именно второй, т. е. протоплазменно-структур-

ной системы тканевого аппарата, на первую, т. е. химико-энергетическую систему того же аппарата. И тут открывается возможность понять, как одна и та же ткань, в зависимости от текущих условий жизнедеятельности и от условий стимуляции, развивает свою активность то в виде более или менее затяжного процесса во времени и на месте, то в других условиях, осуществляет ее в виде сильно ограниченных по размаху, мгновенных вспышек, обходящихся для ткани весьма дешево, а потому повторяемых без утомления, неопределенно долго, пока питание сохранено. Именно эти мгновенные вспышки возбуждения, очень скоро изглаживаемые на месте возникновения, ведут к новой экономической форме распросранения возбуждений в виде быстро убегающих волн, причем ясно, что чем с меньшою инерцией и чем с большою скоростью возникает и преображается местная вспышка, тем скорее она должна распросраняться в виде волны по однородно-построенной и одинаково действующей возбудимой системе.

То, что мы называем бегущей „волной возбуждения“⁴ по сравнению с расточительным, углубляющимся на месте процессом тканевой активности, сохраняющим в себе характер инерции — есть продукт высокой регуляции и наверное вторичной, филогенетической выработки, по всей вероятности — в связи с высокой микро-архитектурной дифференцировкою ткани. Если клеточная активность вообще и в частности активность так наз. „возбуждения“ определяются взаимодействием энергетико-химических и микро-морфологических факторов, то вполне понятно, что с момента, когда это стало ясным для научно-исследовательской мысли, должны были оживиться и зародиться вновь искания физиологов в сторону химии гетерогенных сред (применительно к клетке и протоплазме) и в сторону гистофизиологии (проблема взаимодействия функции и микро-архитектуры, а затем законы динамики функции и микро-архитектуры). Первое более абстрактное направление проблематики в духе Höber'овской физической химии клетки представлено у нас известными лабораториями академика П. П. Лазарева, проф. Д. Л. Рубинштейна и, более молодыми, Н. В. Лазарева и Е. Э. Гольденберга. Своеобразным путем изучения тканевого обмена в изолированных тканевых культурах шла лаборатория проф. А. А. Кронтовского. Собственно гистофизиологическое направление возделывалось лабораториями проф. А. В. Немилова в Ленинграде, проф. Б. И. Лаврентьева в Казани; в самое последнее время на наших глазах зарождается полная оригинальных задач школа молодых гистофизиологов, вдохновляемая проф. Д. Н. Насоновым.

В ближайшей связи с предыдущим изложением теории тканевых окислений очень интересно отметить здесь наблюдение А. А. Кронтовского над ходом потребления дыхательного материала эксплантатами из различных частей центральной нервной массы. Теоретически надо ожидать, что, при прочих равных условиях, чем больше инерция в развитии возбуждения в том или ином классе возбудимых элементов, чем менее их лабильность, тем более процесс возбуждения способен углубляться на месте, тем расточительнее должен быть расход энергетического материала за единицу времени. Фактически при одних и тех же условиях содержания в плазме эксплантат из белого вещества мозга потребляет за 48 часов 15% сахара окружающей среды, эксплантат серого вещества из мозгового ствола уже до 40%, а такая же масса серого вещества из коры полушарий доводит потребление уже до 50—60%.

По всей видимости дело идет здесь, главным образом, о различной скорости и объеме дегидрирования дыхательного материала, так как, по Кронтовскому, чем значительнее процент потребления сахара к эксплантате, тем больше и накопление кислых продуктов в конце опыта. Эксплант из коры дает наибольшее потребление сахара и, вместе, наибольшее подкисление субстрата. Иными словами, получается накопление нелетучих органических кислот, продуктов прогрессирующей отдачи интрамолекулярного водорода, ацидоз препарата вследствие угнетения истинных окислений. И при всем том относительная скорость потребления дыхательного материала отвечает теоретическим ожиданиям: проводники белого вещества считаются издавна физиологическими приборами, наиболее лабильными, нервные центры значительно менее лабильны; и были солидные основания, побуждавшие догадываться, что кортикальные центры еще менее лабильны, чем центры мозгового ствола.

Мы видели, что нормальное дыхательное потребление материала идет двумя встречными процессами: с одной стороны каталитическим разрывлением водородных связей, с другой — дегидрированием, с другой стороны — каталитическим окислением пероксидазой или железной системой. Первый процесс сам по себе должен вести к „прокисанию“ субстрата, которое впрочем тогчас нейтрализуется при встрече со вторым процессом, так как ведь продукты дегидрирования тем и характеризуются, что они легко поддаются устранению активным кислородом. Но если скорость активирования кислорода угнетена, или кислород среды не имеет доступа к субстрату, остается один процесс дегидрирования и углубляющегося прокисания ткани.

Понятно, что чем больше размах дыхательного потребления вещества в субстрате, тем скорее должно происходить поступление активного кислорода к субстрату для обеспечения в нем усредненной реакции. Значит чем более активность субстрата может углубляться на месте, чем более выражена в нем инерция возбуждения, тем менее он лабилен, тем более он нуждается в постоянном доступе кислорода для поддержания нормальной реакции и для сохранения физиологической работоспособности. И мы знаем, что при прекращении доступа кислорода к нервной системе скорее всего задыхаются клетки коры, потом выпадает дееспособность рефлекторных дуг мозгового ствола и в последнюю очередь прекращается проведение по нервным проводникам.

В связи со сдвигами реакции в субстрате вследствие прекращения доступа кислорода и накопления кислых продуктов должна изменяться нормальная работоспособность клетки, напр. ее сопротивляемость инсультам. Здесь поучительны данные Д. Н. Насонова над прижизненным окрашиванием тканей нейтральротом.

Как бы ни считалась „физиологически нейтральною“ для живой ткани эта краска, она конечно представляет нечто чужое для внутреннего хозяйства клетки, и физиологическая дееспособность клетки выражается, между прочим, в том, что она обнаруживает известную сопротивляемость прокраске этим веществом. Признаки сопротивления прокраске нейтральротом со стороны клетки можно усмотреть в том, что, во-первых, ядро оказывается совершенно незадетым прокраскою и продолжает представляться в прижизненно окрашенной клетке как бы некоторой „пустотой“ на том месте, где оно должно быть; во-вторых, в самой протоплазме клетки краска не располагается диффузно, но как бы активно отбирается в зернистые отложения, располагающиеся близ ядра. Что ядро не прокрашивается

нейтральротом в этом, впрочем, не представлялось ничего особенного, так как считалось, что живое ядро вообще недоступно окраскам, отделяясь от протоплазмы непроницаемым барьером. Неожиданным образом Насонов нашел, что у лягушек, выдержанных в атмосфере водорода до прекращения рефлекторной возбудимости, эпителий окрашивается нейтральротом диффузно в розовые тона без образования зернистых скоплений; прокрашивается и ядро в довольно интенсивные красные тона; и все это только временно, так как с открытием доступа кислорода к клеткам ядра теряют окраску, становятся опять как бы пустыми, окраска протоплазмы приобретает оттенок, характерный для живой клетки, а нейтральрот вновь собирается в зернистые отложения в областях близ ядра. Аналогично ведут себя кусочки эпителия, вырезанные из кишечника лягушки и прижизненно окрашенные нейтральротом. Будучи переносимы то в атмосферу водорода, то в атмосферу воздуха, клетки изменяли свой вид так, как только что описано для эпителия кожи. Что же следует из этих картин? Во-первых, задушение, если оно не слишком продолжительно, ведет к обратному обмиранию клеток, и во все то время, пока длится это обмирание, клетка относится к окраске более пассивно, чем в состоянии нормы; в этом можно усмотреть ~~признак~~ упадка нормальной защитной работоспособности клетки. Во-вторых, время обратного обмирания клетки вследствие отсутствия свободного кислорода характеризуется накоплением кислых продуктов как в протоплазме, так и в ядре, ибо нейтральрот краснеет именно в кислой среде. В третьих бесцветность ядра во вполне бодрствующей и normally-дышащей клетке происходит не оттого, что краска не может проникнуть в область ядра, ибо трудно думать, будто с возобновлением доступа кислорода ядро как-то выталкивает краску из себя.

Очень поучительно сопоставить сдвиг в сторону анаэробного ацидоза (прокисания) в экспланатах Кронтовского со сдвигом в ту же сторону в задохшемся эпителии Насонова. Кронтовский отмечал на своих препаратах глубокие изменения структуры ядра и плазмы и заключал из этого, что микроструктура не играет необходимой роли для поддержания обмена веществ в экспланатах. Нарушение микроструктур в ядрах и плазме у Кронтовского, существенное изменение реакций ядра и плазмы на нейтральрот у Насонова и преобладание продуктов дегидрирования в обоих случаях говорят скорее о том, что именно микроструктуры ядра и плазмы имеют первенствующее значение для того, чтобы процесс дегидрирования дыхательного материала уравновешивался встречным активированием кислорода. Именно на микроструктурных поверхностях происходит встреча адсорбирующихся у них продуктов дегидрирования, подлежащих сожиганию, и активируемого на них кислорода, обеспечивающего сожигания.

В то же время структуры эти, важные для активирования и передачи кислорода продуктам дегидрирования, сами нуждаются, как видно, в кислороде и энергии для того, чтобы поддерживаться в ядре и клеточной плазме.

Специально для нервной физиологии имеют первостепенное значение работы лаборатории Л. С. Штерн над проницаемостью гемато-энцефалического барьера для веществ крови. Сопротивление падает при отравлениях, инфекциях, перегревании и переохлаждении барьера, наконец от изменения осмотического давления крови и от возраста. В отношении ядов, к которым организм „привыкает“ (ал-

коголь, морфий), установлено увеличение сопротивления именно в барьере. Жидкость, приходящая к центральной нервной системе, переводит коллоиды через стенки капилляров, кристаллоиды же из сосудистых сплетений — в спинномозговую жидкость желудочков и перицеллюлярных пространств; отсюда через посредство клеток глии она приводится в контакт с ганглиозными клетками. Отработанная, она уводится через венозные капилляры, а частью через периневральные пространства, в общий лимфатический ток.

Исключительную важность для физиологии имеют чреватые будущим достижения проф. Е. С. Лондона с его сотрудниками по Ленинградскому институту экспериментальной медицины и по Ленинградскому университету. Это метод ангиостомии (1920), дающий возможность брать для анализов пробы крови из межорганых кровеносных путей на здоровом животном, так сказать — на ходу его обыденной жизни. Общепринятые теории о том, что делается в intimных глубинах отдельных органов с приходящими туда химическими материалами, и о том, как распределяются вещества по путям всасывания, построены путем окольных соображений и догадок из наблюдений над органами в очень искусственных, в сущности, в патологических условиях. Теперь открывается возможность делать прямые наблюдения того, как изменяется состав крови за время прохождения через интересующие нас органы, т. е. что из крови там забирается и что в кровь передается в качестве продукта местной работы. Прежде чем животное окажется вполне подготовленным для безопасного его здоровью забирания проб его крови из разных частей кровеносного древа, требуется провести его через ряд ангиостомических операций — методика сложная и трудная. В ее выработке участвовали Н. П. Кочнева, Н. А. Кроткина, Н. И. Шохор, А. К. Александри, Л. М. Рабинкова. Ангиостомическое обследование частично разрушило, частично радикально перестроило, или более или менее дополнило наши представления о ходе межуточного обмена. Продукты белкового переваривания в кишках отнюдь не рециклируются сразу же в кишечной стенке, как принято было думать, но поступают в кровь воротной вены в виде аминокислот, аминокислотных комплексов и абиуретовых полипептидов. Дальнейшее воссоздание белка идет по мере прохождения крови, с продуктами всасывания, через органы, а наибольшим коэффициентом полипептизации обладает печень. Главным поставщиком аммиака в кровь оказывается слепая кишка с червеобразным отростком. Иссечение их ведет к резкому падению аммонийного содержания в крови. Образование мочевины является, повидимому, специфической особенностью печени; это — единственный орган, непрерывно отдающий ее в кровь. Мышцы к синтезу мочевины по Grechseлю и Schmiedeberg'у не способны. Мочевую кислоту отдают в кровь все органы, кроме печени и почек. Повидимому, образование ее в этих последних двух органах маскируется тем, что в печени мочевая кислота уходит на постройку аллантоина, а почки просто удаляют ее в мочу. Сахар, поступающий с пищей, всасывается еще в воротной вене эритроцитами, и только этот сахар, всосанный эритроцитами, задерживается печенью, тогда как сахар сыворотки свободно пропускается печенью далее. Очень интересна тесная связь углеводного обмена с фосфорным. Натощак кишечник задерживает сахар и отдает неорганический фосфор, печень отдает сахар в кровь и задерживает неорганический фосфор, вероятно, употребляя его на синтез углеводофосфорных соединений. При питании материалом, содержащим углеводы, кишечник

обогащает сахаром кровь, а печень забирает сахар из крови. Мышечная работа повышает отдачу сахара печенью и задержку его мышцами и кишечником. Длительный покой ведет к гипергликемии, так как сахараобразование из печени продолжается. Инкремия инсулина стимулируется не теми импульсами, которые стимулируют секрецию панкреатического сока, но увеличением содержания сахара в крови вследствие работы панкреатического сока. Стимуляторами инсулинной инкремии служат глюкоза и, в меньшей степени, левулеза и галактоза. Всасывание жирных кислот идет не только в млечные пути, но и в воротную вену, причем печень и панкреас их задерживают, а селезенка отдает в кровь жирные кислоты, пришедшие к ней лимфатическими путями. Надпочечники, даже натощак, отдают всегда холестерин в кровь. Кислотно-щелочное равновесие для организма, как целого, не существует; в разных отделах сосудистой системы всегда происходят отклонения от этого, теоретически мыслимого состояния.

Мы видели, какую роль для теории внутритканевых окислений играл вопрос об активировании кислорода навстречу реакциям бродильного дегидрирования.

А. Н. Бах приводил теоретические и фактические данные в пользу того, что здесь имеет место активирование кислорода, приходящего из среды, образованием на его счет перекисей водорода и органических радикалов, причем пероксидазы еще увеличивают окислительные потенциалы возникающих органических перекисей. Главным возражением против этого важного момента в теории тканевого дыхания служило указание, что перекись водорода и органические перекиси — довольно сильные яды для протоплазмы, и потому затруднительно, будто бы, представить себе, что эти яды производятся в нормальной жизнедеятельности клеток, да еще в качестве руководящего фактора в дыхательном обмене. Независимо от того, что подобные соображения *a priori* в физиологии не могут иметь убедительного значения (наиболее решающее и критическое значение в управлении реакциями принадлежит сплошь и рядом именно ничтожным концентрациям и следам сильно действующих продуктов клетки, вроде адреналина, которые в малых концентрациях стимулируют важнейшие функции организма, а уже в немного увеличенных концентрациях парализуют их!), надежным подтверждением того, что образование перекисей должно иметь место в межуточном обмене, будет служить наличие в тканях специальных энзимов, раскисляющих перекиси, напр. каталазы, раскисляющей перекись водорода для того ли, чтобыпустить ее кислород в дыхательный обмен (*Schöpbein*), для того ли, чтобы удалить вредящие избытки перекиси из тканей (Бах и Chodat). Из нынешних ангиостомических наблюдений над нормальной кровью оказывается, что все органы животного производят каталазу, а также способны и разрушать ее: работа органа ведет к понижению содержания каталазы в оттекающей крови. Затем обнаружилось, что кислород распределен в органах неравномерно, особенно богата кислородом кровь селезеночной вены. Все органы во время пищеварения потребляют больше кислорода, чем натощак. После мышечной работы определяются понижение кислорода крови и уменьшение задержки ее мышцами и почками. Очень интересно для вопроса о всасывании воды через кишечник, что с введением ее в последний, нарастание ее в крови воротной вены достигает всего 0,4—0,5%. Солевые растворы всасываются из тонких кишечек весьма энергично, тогда как дестиллированная вода из них в воротную вену почти не переходит.

Эти основные данные Е. С. Лондона и его сотрудников дают возможность видеть, какие важные корректизы и дополнения к господствующим взглядам дает новый метод.

III

За пятнадцатилетие очень возрасли интересы советских биологов и врачей к вопросам эндокринологии и развернулась оживленная исследовательская работа в этой области. Еще незадолго до мировой войны 1914 г. эта область физиологии представлялась у нас несколько неожиданной новинкой, и я вспоминаю, как один русский биолог, возвратившись с Гельмгольцевского съезда в Гейдельберге, признавался, что он не мало был удивлен речами о какой-то „гуморальной физиологии“, ибо для него этот термин ассоциировался с понятием „юмор“. Тогда была для многих новинкою, неожиданностью самая мысль, будто жидкости тела,— кровь прежде всего,— способны стимулировать специфическую деятельность отдельных органов, т. е. их „возбуждение“, а затем и увязывать одновременную и последовательную деятельность органов в целую, интегрированную животную индивидуальность. Ведь это общепризнанная штатная функция нервных проводников и центральной нервной системы! Ведь у крови свои, вполне определенные обязанности— обеспечивать газообмен тканей, поддерживать их нутритивное равновесие, нести охранную службу против инфекции и интоксикации! Еще в 1906 и в 1911 гг. наш первый физиологический авторитет Scherffing-ton повторял, что специальная функция центральной нервной системы есть „функция связи“, сбиение и интегрирование, впервые в гармоническое целое того множества разрозненных органов, которое без центральной нервной увязки представляется бес связанным множеством отдельностей, способных работать только каждая за себя! Все, казалось, принудительно заставляло возложить „службу связи“ на центральную „нервную систему“ (ибо ведь очень легко „показать“, напр. на лягушке, что с разрушением центров прекращается всякая координированная работа скелетной мускулатуры, между тем как отдельные органы и мышцы еще способны возбуждаться в отдельности. И, с другой стороны, в чем же будет специальная функция центров если не в „службе связи“?). В действительности, все этоказалось убедительным и принудительным только потому, что здесь давалась дидактически чрезвычайно простая логическая схемочка для классификации, классификация же казалась естественно-научной и физиологической только потому, что касалась физиологических материалов, по существу же она была вполне формальной. В действительности не было никаких реальных оснований против того, что „служба связи“ могла лежать и на нервной сети, и на химическом сообщении органов через кровь одновременно; ибо ведь, еще независимо от нервной связи и ранее чем она отдиференцировалась, данные для увязки органов в цельную животную индивидуальность через химические среды уже были и должны были быть, напр. у эмбриона, в первые дни его жизни, или у инфузории. Все говорит за то, что отдиференцировывающаяся нервная сеть не приносит с собою в организм чего-то нового и не бывшего, но лишь уточняет, ускоряет, усовершает то, что было в организме до нее.

Прочное забвение о гуморальной связи между органами через жидкие среды тела и о том, что она может иметь интегрирующее и координирующее значение в организме, тем более замечательно, что физиология древних предвидела эту связь и приписывала ей даже опре-

деляющее влияние на поведение людей. Лишь с конца XVIII столетия, по мере того как внимание физиологов поглощалось все более и более разработкою методики точного экспериментирования на нервных проводниках и нервных центрах, стала слагаться и закрепляться привычка приписывать исключительно нервной сети с ее центрами все те сложные влияния на характер и общее поведение, которые приписывались, бывало, то избытку в соках тела темной желчи (по греч. *melas* = черный, *choli* = желчь, отсюда „меланхолия“), то вообще „желчности“ (*choli* = желчь, отсюда „холерический темперамент“), то чрезмерной зависимости от приливов и отливов в крови (по лат. *sanguis* = кровь, отсюда „сангвинический темперамент“).

Первыми и очень чуткими пропагандистами новых и прогрессивных идей в физиологии часто бывают практикующие врачи. И в распространении у нас интереса к оживающей гуморальной физиологии сыграли очень значительную роль врачи и врачебные журналы („Врачебное дело“, „Врачебная газета“). Затем в экспериментальную работу по эндокринологии втянулись биологи, сделавшиеся по этому поводу физиологами. С некоторым запозданием выступили на эндокринологический фронт физиологи „по призванию“. В Москве сорганизовалось специальное Научное общество эндокринологов в котором принимали живое участие проф. В. Д. Шервинский, Н. И. Коротнев, О. А. Степпун, М. Н. Шатерников. Филиал этого Общества в Ленинграде организован трудами проф. М. Я. Бретмана, В. А. Оппеля, В. В. Савича и друг. В настоящее время Общество имеет свой особый журнал: „Вестник Эндокринологии“. В истории развития эндокринологического эксперимента в СССР выдающаяся роль принадлежит московским профессорам М. М. Завадовскому и Б. М. Завадовскому. Всем памятно громадное впечатление, произведенное у нас данными Steinach'a о значении половых инкретов на организма. Имея под руками обширный экспериментальный материал в Аскания Нова и в московском зоопарке, проф. М. М. Завадовский приступил к опытам над влиянием инкретов на половые признаки у птиц (разные породы кур, утки, фазаны) и у млекопитающих (украинские быки, мериносы, козули, лани, гnu, антилопы). Тщательно при этом изучены, расклассифицированы морфологические признаки, зависящие от половых гормонов, а также их движение в зависимости от выпада последних. Выделены признаки, которые половыми гормонами угнетаются, другие, которые ими усиливаются, затем признаки, отличающие самца от самки, но не связанные с половою инкрецией, и, наконец, особая группа признаков, от половых инкретов не зависящих, но могущих передаваться одному из полов. Изучено влияние кастрирования. Обнаружено, что кастрирование сдвигает прежние половые признаки бесполых особей, то преимущественно в сторону сходства с мужескою особью (птицы), то в сторону сходства с женской особью (млекопитающие). У птиц самка потенциально носит некоторые признаки самца, выявляющиеся при кастрировании; у млекопитающих, наоборот, самец является носителем потенциальных признаков самки.

Фундаментальные работы общебиологического характера распространены впоследствии М. М. Завадовским и его школою на изучение других инкреторных органов. Они печатались в „Трудах лаборатории экспериментальной биологии Московского зоопарка“ (тт. I — V, 1926 — 1929 гг.), в настоящее время преобразованных в „Труды по динамике развития лаборатории физиологии развития Института животноводства Академии сельскохозяйственных наук имени Ленина (том VI — 1931). Исследования М. М. Завадовского

поставили его имя в ряд тех мировых ученых, которые почитаются основателями эндокринологической дисциплины.

Проф. Б. М. Завадовский, начав работы над инкреторными системами также в общебиологическом направлении, постепенно перешел к чисто физиологической проблематике. Он изучал влияние гормона щитовидной железы на морфогенез пера — у птиц, скоро установил здесь неустойчивые симптомы изменения в оперении и пигментации тел вследствие выпада тиреоидной инкремции, которые еще усиливаются при кастрации. Возникла проблема взаимодействия инкреторов, причем установлены признаки антагонизма между гормонами тиреоидными и половыми. Тиреоидный гормон отожествлен с тироксином, причем констатировано, что специфические влияния последнего стоят в тесной зависимости от количественной дозировки инкремта: в пределах определенных малых дозировок тироксин дает классический эффект на метаморфоз аксолотля, в более крепких растворах он дает меланиновую пигментацию пера у птиц, и в еще более крепких растворах — линьку и депигментацию пера у них же. Следующая проблема Б. М. Завадовского: порядок распределения отдельных гормонов между органами и степень насыщения гормоном отдельных органов тела. Для тироксина наиболее насыщенными органами оказываются печень, почки и кровяная сыворотка; наименее содержат его мышцы, зобная железа и жировая ткань. Открылось практически очень важное обстоятельство, что тироксин сравнительно очень скоро разрушается тканями млекопитающего, не зная чего, авторы могли приходить к неправильным заключениям о действительной способности нормальных тканей задерживать гормон. Очень интересно формулирована и следующая проблема Б. М. Завадовского: обмен гормона между органами и его судьба в отдельных тканях. Найден такой удивительный факт: в то время как инъекция тироксина повторяет на курах специфические реакции линьки и депигментации пера при дозах 1—3 мг тироксина, т. е. в отношениях превышающих в 2000 раз активность сушеных препаратов щитовидной железы, при введении того же тироксина через рот с дозировкою до 30—50 мг он не дает этой реакции даже и в слабой степени. В то же время кровь таких кур, будучи введена в полость тела аксолотлям, дает картину метаморфоза. Значит неактивность тироксина при введении через рот происходит не от того, что он не всасывается: при всасывании в кровь он подвергается каким-то превращениям, делающим его неактивным для хозяина и при сохранении его активности для организма аксолотля.

Вполне ясно, что инкремт производит свое специфическое влияние на организм в зависимости от совокупности внутренних и внешних условий каждой отдельной конкретной обстановки его действия. Отдельные специфические реакции организма в различной степени требуют специфичности самого гормона и его химического состава. В то время как реакция метаморфоза у амфибий может быть получена с разнообразными препаратами иода, начиная от тироксина и кончая неорганическими соединениями иода, организм птиц дает специфическую реакцию линьки и депигментации пера лишь на ограниченный круг ближайших производных тироксина, куда впрочем входят и ацетильные производные его; наконец млекопитающие реагируют только на узко-специализированное соединение — „кетоформу“ тироксина и остаются безразличными, когда в препарате произведены малейшие внутримолекулярные перегруппировки гормона.

Самой животрепещущей остается, в конце-концов, проблема нервно-эндокринных взаимодействий, когда обе эти „системы связи“ и координации в теле оказываются в живом и конкретном сотрудничестве. Лаборатория Б. М. Завадовского начала здесь исследования над влиянием гормонов на условные рефлексы. Установлено повышение как безусловно-рефлекторной, так и условно-рефлекторной деятельности слюнной железы, напр. при гипертиреоидизме Завадовского.

Сотрудникам Б. М. Завадовского удалось добиться данных, весьма интересных с зоотехнической точки зрения. Развивая исследования Zondek'a, Küst'a и Kol'y, нашли возможность точно диагностировать жеребость у кобыл по появлению пролана в крови на 42—45-й и даже на 35-й день беременности и по появлению фолликулярного гормона в моче через 2—2½ месяца. В настоящее время разрабатывается гормональная методика диагностики беременности у свиней, причем есть уже основания ожидать, что диагноз может быть поставлен между 18—30 днями беременности. Нащупывается дорога к такой же диагностике у коров. Лаборатория Б. М. Завадовского возникла в 1920 г. в качестве „Лаборатории экспериментальной биологии“ Коммунистического университета имени Свердлова, затем в 1929 г. переименована в Институт нервно-гуморальной физиологии Наркомпроса, а с 1931 г., под именем эндокринологической лаборатории, передана в систему Всесоюзного института животноводства Наркомзема СССР.

Дело эндокринологии сложилось весьма счастливо в Харькове благодаря тому, что его взял там в свои руки один из наиболее заслуженных физиологов Союза проф. В. Я. Данилевский, на „Руководстве“ и на „Учебниках“ которого воспитывалась наша физиологическая молодежь, автор известных исследований по сравнительной паразитологии крови, по тепловому равновесию организма, положивший начало новой экспериментальной проблематике, которой принадлежит громадное будущее—вопросу о действии электричества на организм на расстоянии. Физиология и, частности, электрофизиология строились до сих пор на старой физике и на таких представлениях, которые звучат подчас архаично для современного физика. Не для одной теории, но и для самой исследовательской практики будет делом насущным пересмотреть изложения электрофизиологии с точки зрения новой электромагнитной физики и учения о поле. Первоочередную задачею будет пересмотр учения о физиологическом раздражителе с точки зрения теории поля. Один из первых камней в предстоящую здесь работу и положен В. Я. Данилевским, его исследованиями над физиологическим действием электрических напряжений на расстоянии. Теперь В. Я. Данилевский встал во главе Украинского органо-терапевтического института,—„Института гиппократизма“, как называет это молодое учреждение Василий Яковлевич. Эпиграфом над деятельностью института ставится древняя мысль Гиппократа, что природа и организм сами по себе носят исцеляющие начала против своих недугов, учёному следует учиться у них, как и какими веществами устанавливается нарушенное равновесие. Около маститого физиолога образовалась группа молодых сотрудников-эндокринологов: П. А. Вялкова, Е. К. Приходькова, Г. К. Тутаев, А. М. Воробьев, А. А. Линдберг и др. Подробно обследовано физиологическое действие экстрактов генитальных желез: спиртноводных вытяжек из семенных желез (спермоль) и таких же вытяжек из яичников (оварин). Малые концентрации спермоля (от 0,007 на кг веса

животного) резко увеличивают рефлекторные эффекты в спинном мозгу кошки и значительно повышают возбудимость ее психомоторных центров. Оварин в подобных же разбавлениях дает едва заметное увеличение рефлекторных эффектов и почти не оказывает влияния на психомоторные центры; более крепкие растворы уже угнетают нервные эффекты. Са-соли сенсибилизируют центры к действию оварина. На нервно-мышечном препарате лягушки и спермоль и оварин в малых концентрациях (0,0005—0,001) увеличивают возбудимость нерва, в более крепких концентрациях угнетают его. Подобно тому небольшие концентрации повышают возбудимость vagi и sympathici, более значительные угнетают их. Известные дозировки оварина могут служить противовесом чрезмерной возбудимости вегетативной системы при климактеризме. Сердце, под влиянием спермоля и, в особенности, оварина, становится более устойчивым против влияний асфиктической крови. Это так и в том случае, когда у сердца сохранена иннервация, и в том, когда сердце денервировано. Далее обследовано действие инсулина на симпатический нервный путь. Двигательные пути шейного sympathici к третьему веку кошки испытывают обратимый упадок возбудимости, причем адреналин способствует ее восстановлению. Очень интересно наблюдение при этом, что подщелочение среды, само по себе, увеличивает работоспособность указанного пути и, в то же время, подкрепляет депрессорное влияние инсулина. Подкисление среды понижает возбудимость пути так же, как и К-ионы. Напротив, Са-ионы (конц. 0,02—0,04 и более) увеличивают возбудимость симпатикуса и противостоят инсулиновой депрессии. Подтверждено мочегонное действие экстрактов из почек, в особенности из их коркового отдела, причем диурез получается при тех дозах гормона, когда еще нет никаких изменений в кровяном давлении. Очень интересны опыты над раздельным и совместным действием различных гормонов на кишечник. Экстракты грудной железы (маммин) производят усиление маятникообразных движений, замедление ритма, но не оказывают резкого влияния на тонус кишечка. Оварин вызывает усиление маятникообразных движений, замедление ритма и повышение тонуса. Тиреоидин ведет к повышению тонуса без заметных влияний на ритм перистальтики и, затем, при малых дозах — ослабление маятникообразных движений, а при больших — усиление их. При совместном действии оварина, или маммина с адреналином получается следующее: слабые концентрации оварина и, в особенности, маммина подкрепляют эффект адреналина, тогда как крепкие концентрации оварина и, в особенности, маммина тормозят эффект адреналина. Тиреоидин, не оказывая заметного влияния на эффект адреналина в изолированном кишечнике кролика, подкрепляет его эффект в отрезке рога кроличьей матки. Маммин, оварин и тиреоидин сенсибилизируют кишечник к действию холина; наиболее действительным здесь является маммин; тиреоидин же сенсибилизирует в более значительных концентрациях, тогда как в слабых он даже ослабляет действие холина. Различные количественные соотношения оварина, маммина и тиреоидина определяют характер действия экстрактов на изолированный кишечник.

В работу в области эндокринологии был вовлечен и другой заслуженный физиолог Союза, известный профессор Казанского университета Н. А. Миславский, скончавшийся в 1929 г. Ряд молодых русских ученых из упомянутых выше: И. И. Разенков, К. М. Быков, Л. Н. Воскресенский являются выучениками Н. А. Миславского и им первоначально поставлены в науке на ноги.

Миславский, как ученый, среди современных ему русских физиологов, носил в себе своеобразные черты, родившие его с одной стороны с давно отшедшими основоположителями нашей науки, с другой — с новейшими, только что намечающимися направлениями физиологического искаания. Старинный классик-физиолог подходил к своему предмету со значительно более конкретным интересом, чем позднейшие ученые, научившиеся резко отвлекать вопросы о функции ткани и органа от вопросов о их морфосе. Старинный классик, каким он был до того, как Du Bois Reymond и Helmholz указали физиологам быть собственно „физиками и химиками живого вещества“, был по своим ближайшим интересам столько же анатомо-гистолог и патолог, сколько метаболист и элекрофизиолог. Изучение функции не отрывалось от изучения структуры деятеля, и эта последняя не отдавалась в чужие руки техника-микроскописта. Миславский совмещал гистологическую работу с физиологической, шел в своих исследованиях в теснейшем сотрудничестве с гистологами. Таковы его работы над нервными окончаниями в гладкой мускулатуре и над отростками ганглиозных клеток. Совместно с В. М. Бехтеревым Н. А. Миславский изучал влияния коры большого мозга на растительные функции — на сердце, слюноотделение и мочеотделение. Затем Н. А. Миславскому с учениками принадлежат чрезвычайно важные работы над дыхательным центром и над симпатической иннервацией, и ему одному из первых принадлежит открытие так наз. аксонрефлексов, в последней. На наших глазах надавнее общепринятое отвлечение вопросов о функции органов от морфологии их и, соответственно, резкая специализация и обособление физиологического искаания среди прочих биологических дисциплин, начинают колебаться. Углубившаяся дифференцировка физиологической и морфологической половины биологии приводит к оживлению и обновлению живой связи между ними. С тех пор как в практике физиолога возгospодствовали идеи и методы физической химии коллайдов и стало ясно определяющее значение архитектурной разнородности и организованности внутри живого вещества для направления реакции метаболизма и для возникновения местных потенциалов в нем, непосредственный интерес физиолога к реальной архитектуре изучаемого субстрата должен был встать во весь рост. Школа Миславского успела донести предания старинных классиков физиологии до наступившего в наши дни обновления физиологических интересов к микроархитектуре. Это сочетание физиологической и морфологической методики помогло Миславскому разобраться в вопросе о нервных влияниях на эндокринные органы. Под его руководством были открыты секреторные нервы надпочечников и секреторное значение верхнегортанного нерва для щитовидной железы.

Выдающийся интерес для всей биохимии, и для эндокринологии в частности, представляют работы покойного проф. Н. П. Кравкова, одного из главных представителей сеченовской физиологической школы. Еще в предшествовавшие годы до революции он начал разрабатывать так называемый метод изолированных органов в применении к фармакологическим заданиям. С начала девятисотых годов физиологи научились сохранять изолированные переживающие органы теплокровных животных в работоспособном состоянии, заменяя питающую их кровь специально подобранными солевыми растворами с добавлением глюкозы (растворы Ringer-Locke'a). Русскому физиологу А. А. Кулябко впервые удалось возобновить жизнедеятельность человеческого сердца, вынутого из трупа, пропусканием через его

сосуды такого раствора, согретого и содержащего кислород. Впоследствии тому же Кулебко удалось возобновить рефлекторную деятельность в изолированной голове рыбы в аналогичной методике. Н. П. Кравков избрал для своих исследований отрезанное ухо кролика, переживающее в условиях пропускания через его сосуды подходящего солевого раствора, причем наблюдались сосудистые реакции в ухе в ответ на добавку различных химикалий в пропускаемую жидкость. С 1918 г. Н. П. Кравков приступил к работе на изолированном пальце человека. Вначале брались только что ампутированные пальцы здоровых субъектов (несчастные случаи), впоследствии пальцы от трупов. Сократительная способность сосудов и реакция их на яды, при условии пропускания согретых растворов, сохранялись многие часы и дни. Было установлено, что при некоторых тяжелых инфекциях (возвратный тиф) переживающие сосуды оказываются утратившими свою сократительную реакцию на яды. Сосуды органов брюшной полости (почка, селезенка) особенно сильно страдают при инфекционных заболеваниях. Констатировано значительное понижение впечатлительности к сосудистым ядам коронарных сосудов сердца при склерозе. Доказано, что при условии хранения препаратов при низкой температуре сократительная способность сосудов (реакция на адреналин) возобновляется в изолированных пальцах и ушах в течение еще нескольких недель. Кроличьи уши могут быть просто засушены и, размоченные через несколько месяцев пропусканием раствора, они еще возобновляют признаки реагирования сосудов на адреналин. В 1922 г. методика перенесена специально на эндокринные органы. Изолированный надпочечник, в условиях пропускания через его сосуды раствора Ringer-Locke'a, обнаруживает в своих венах выход адреналиноподобного вещества. Что это не простое посмертное вымывание из железы заранее заготовленного в ней продукта, доказывается тем, что выделение инкрета закономерно колеблется от введения в изолированный надпочечник различных ядов. Никотин, повышающий инкрецию адреналина в целом организме, повышает его выделение и из изолированного надпочечника. Все это говорило за то, что на изолированном эндокринном органе будет возможно определить прямым образом специальное действие токсинов, водородного показателя или других гормонов. Работу предстояло переносить с надпочечника на другие эндокринные органы. На этом интереснейшем этапе дело было прервано кончиною Н. П. Кравкова в 1925 г.

Для физиологической теории чрезвычайно интересны наблюдения Кравкова над „минимальными дозами“ различных веществ, еще способными произвести специфическую реакцию в том или ином изолированном органе. Постепенно уменьшая концентрацию применявшимся им ядов, Н. П. Кравков обнаружил, что еще при разведении в 10^{-32} раз яд продолжал вызывать слабые признаки реакций в сосудах изолированного кроличьего уха. Могло бы показаться, что дело идет о специфической активности ядов еще при тех разведениях, когда по теоретическому расчету не приходится даже одной целой молекулы на все количество применяемой жидкости. Но здесь, без сомнения, необходимо принимать во внимание адсорбцию растворенных веществ к поверхностям, которая должна давать себя знать тем более, чем более разведение яда. Дело идет вначале, наверное, о неспецифическом адсорбировании яда к поверхностям органа, а затем о специфическом связывании его. Во всяком случае, лишний раз открывается, что „биологические реакции“ — несравненно более тонкие и деликатные реактивы на химические факторы по сравнению с теми

реактивами, к которым приучила нас лаборатория качественного химического анализа. Замечательное наблюдение Кравкова ближе всего напоминает нам о том, что Nägeli назвал в свое время „олигодинамическими действиями“ веществ на живой субстрат. Ничтожные следы тяжелых металлов в воде, побывавшей в соприкосновении с ними, делают ее уже ядовитою. Двенадцать литров дестиллированной воды, в которых пролежали двенадцать двухпробниковых монет, могли в течение 4 дней накопить 1 часть меди на 77 миллионов частей воды. И этот раствор убивает спирогир в 1 минуту. Проточная вода становится ядовитой в соприкосновении с медью, ртутью, свинцом, цинком, железом и серебром. Что тут играет роль адсорбция, видно из того, что прибавка к такой „ядовитой“ воде нерастворимых материалов, вроде бумаги, шерсти, парафина, гумми или желатины, пре-кращает ее ядовитое действие. Затем наблюдения Кравкова имеют громадный интерес для учения о физиологическом „пороге“: начало физиологического действия веществ на ткани лежит гораздо ниже тех рубежей, которые принимаются физиологами за пороги на основании грубого воздействия растворами или электрическими токами на органы. Представления классической физиологии о „пороге возбуждимости“ подлежат пересмотру.

Весьма замечательно и то наблюдение Кравкова, что яд при сильных разведениях развивает свое специфическое действие на ткань, в особенности при вхождении в нее и, затем, при вымывании из нее. Это напоминает по своему характеру физиологическое влияние постоянного электрического тока на ткань и говорит, как-будто, о том, что в ответ на вступающий яд в ткани устанавливается некоторая реакция уравновешивающего и компенсирующего значения, которая в свою очередь раздражает ткань, оставшись без контрагента.

Работа Н. П. Кравкова продолжалась его преемником по кафедре в Военно-медицинской академии проф. С. В. Анчиковым. Наблюдения над изолированным надпочечником показали, что ганглионарные яды (группа никотина, лобелина и конинина) усиливают выделение адреналина из железы еще при таких разведениях, как один на миллион и один на сто миллионов. Яды этой группы по действию на инкрецию надпочечника располагаются в такой же ряд, как и по действию на симпатические ганглии. Апокодеин, угнетающий симпатические ганглии, угнетает и инкрецию из изолированного надпочечника. Все это подтверждает, прежде всего, что надпочечник продолжает свою эндокринную деятельность в условиях опыта Н. П. Кравкова. Предложено новое усовершенствование метода включением изолированного надпочечника в сердечно-легочный препарат Starling'a, причем железа сохраняет свою работоспособность еще полнее: она реагирует теперь усилением адреналиновой инкреции на прямое раздражение электрическим током. При этом устанавливается, что вслед за воздействием никотина и апокодеина возбудимость мозгового слоя надпочечника электрическим током прекращается. Повидимому названные яды влияют на инкрецию не через ганглии надпочечника, но прямым воздействием на хромафинные клетки. Между ганглионарными клетками и клетками мозгового слоя надпочечника имеется не только эмбриологическое, но и фармакологическое сродство. Отравление надпочечника цианидами не лишает его возбудимости от никотина: реакция эта не зависит, можно думать, от окислительных процессов. Наркотики жирного ряда в концентрациях, понижающих проницаемость клеток, уничтожают чувствительность надпочечника к никотину; отсюда действие никотина можно,

как-будто, приписать проницаемости хромафинных клеток для него. Из других эндокринных органов удалось получить, в условиях кравковской методики, инкрецию из изолированного яичника. Внесено усовершенствование в методику опытов с изолированным ухом кролика: ухо оставляется в связи с телом животного через посредство нервов; просвет сосудов в ухе при этом служит показателем тонуса сосудодвигателей, и открывается возможность исследовать влияние веществ на центры сосудодвигателей. Работы на сердце обнаружили малую впечатлительность вентрикулярных узлов к vagotropным ядам по сравнению с вышележащими узлами, но одинаковую впечатлительность сердечных узлов к симпатикотропным ядам и к хинину. Опыты с локальным нагреванием и охлаждением ведущего узла в сердце дали видеть, что угнетение кис-флакковского узла повышает возбудимость желудочек от электрического тока и увеличивает в них наклонность давать экстрасистолы. Возбуждение кис-флакковского узла влечет обратный эффект в желудочках.

Для физиологии эндокринных систем и для сравнительной физиологии очень интересны данные Б. М. Тихомирова, полученные им в Петергофском естественно-научном институте при работе на птицах. Я сказал, что современный физиолог все более заинтересовывается морфологическими определителями функций. В данном случае перед нами специалист-орнитолог, представитель чисто морфологической дисциплины, и он, повинуясь духу времени, заходит своими интересами в чисто-физиологические области. Так в новой науке разбивается прежняя формальная граница между физиологией и морфологией—разбивается, обоюдо и со стороны физиологов и со стороны морфологов. Как кажется, именно проблематика эндокринологии, со столь наглядными примерами текущести формы тела в зависимости от работоспособности отдельных железок в нем, является областью, наиболее благоприятной для того, чтобы побудить физиолога стать и более или менее морфологом, а морфолога—сделаться и более или менее физиологом. История далеко увела нас от времен Александра Гумбольдта, одинаково талантливого зоолога, климатолога, географа, электрофизиолога и созерцателя природы в целом. Натуралисты-аналитики второй половины XIX столетия считали, что такая широта научных интересов более невозможна и неуместна, а нынешний ученый должен быть специалистом по преимуществу. Каждый мастер в своем углу. И однако мы дожили до момента, когда не что иное, как именно более пристальное углубление в предметы специализаций приводит и зоолога и физиолога к воспоминанию, что предмет изучения у них, в конце-концов, один и тот же, шахты, пробиваемые ими в горной породе, в конце-концов, сходятся, и углубляющийся дифференциальный анализ ведет к тому, чтобы новый Александр Гумбольдт имел возможность дать несравненно более углубленный и обогащенный содержанием синтез природы, чем тот, который был возможен на рубеже XVIII и XIX веков.

Б. М. Тихомирову удалось установить, что в каждом отряде птиц имеется свой морфологический тип зобной железы (*thymus*). Иссечение ее не понижает жизнестойкости и не задерживает роста птицы; вес оперированной птицы даже несколько увеличивается. Если удалить тимус и ввести добавочный *hypophysis*, или его экстракт, вес цыпленка увеличивается в $1\frac{1}{2}$ раза против нормы. Так, в двух породах кур шестимесячный цыпленок весил 3500 г (вместо 2100 г) и 2400 г (вместо 1600 г). После удаления тимуса и *hypophysis* в цыплячьем возрасте—выросшая птица несет яйца с сильно

утолщеною подскорлупной пленкою, которая становится, повидимому, непроницаемой для микроорганизмов, так что яйца не портятся, оставаясь открыто в комнате в течение двух лет. Кормление цыплят птичьим тимусом ведет к редукции своего тимуса дней через 12. На голодящих цыплятах редукция тимуса идет в прямой связи с возрастающим истощением. Надо добавить еще, что у цыплят тимус расположен в виде ряда долек по бокам шеи и так же хорошо виден через участок кожи, свободный от перьев (*apteria*), как буквы через папиросную бумагу. Эта особенность птицы дает возможность видеть состояние тимуса в любой момент. Тихомиров обратил внимание в особенности на инволюцию железы, которая зависит, во-первых, от возраста и, во-вторых, от приводящих неблагоприятных обстоятельств. Первая инволюция — физиологическая, вторая — патологическая. Физиологическая инволюция приводит орган к определенному виду и размерам, которые следует считать за норму для каждого возраста, зависящую впрочем от степени развития тимуса, у данной особи в самом начале жизни. Патологическая инволюция может вести к уменьшению, а иногда к почти полной, и полной редукции органа, причем это связано определенно с упадком жизнестойкости птицы. Б. М. Тихомиров задался вопросом, возможно ли уже у однодневного цыпленка предсказать степень жизнестойкости особи по состоянию тимуса. Опыт проведен на 20250 цыплятах. Сразу по выходе из яйца цыплята классифицировались по исходному состоянию тимуса на три группы: 1-я с хорошо развитою железою, 3-я с очень слабо выраженной железой, 2-я — посередине. Ежедневно производились подсчет павших в группах и их патолого-анатомическое вскрытие. Анализ результатов дал видеть, что: а) вообще говоря отход самцов значительно превышает отход самок, он составлял в опыте автора 85% всех павших; в) отход в 3-й группе раз в 10 более, чем в 1-й, тогда как 2-я группа оказывается посередине. Исследование павшей птицы выявило, что степень изменения тимуса стоит в зависимости как от исходного состояния, так и от дальнейших заболеваний. Неблагоприятное исходное состояние тимуса зависит от неправильностей инкубации и от неблагоприятного состояния маточного стада. В результате открывается возможность практиковать отбор цыплят по тимусу для образования качественно более ценного и жизнестойкого стада.

Из области успехов по биохимии мы коснулись теории дыхательных окислений, общего обмена веществ и эндокринологии. Следует упомянуть еще об успешной попытке проф. А. В. Палладина применить химические микрометоды для прямого улавливания изменений в нервном субстрате вследствие работы.

Как мы видели, процесс возбуждения связан в ткани с ферментативным расщеплением вещества, с изменением местной реакции от появления продуктов распада, вообще с химическими изменениями, требующими времени для своей компенсации. Можно было думать, что достаточно продолжительная стимуляция определенных рецепторов будет способна вызвать в определенных центральных путях более или менее длительные изменения, уловимые микрохимически. А микрохимические изменения в центрах вследствие определенных периферических раздражений подводили бы нас с новой стороны к проблеме локализации функций в нервной массе. Ученица А. В. Палладина Г. Я. Городисская показала, что нервная рецепция и проведение в зрительных путях вплоть до затылочных областей коры полушарий сопровождается усилением распада веществ, в частности белковых.

IV

Ту область, к которой я перехожу, называют биофизикою, дабы оттенить ее отличие от только-что изложенных, преимущественно биохимических тем и исканий. Здесь будут слышаться по преимуществу понятия и термины физики. Однако название биофизики отвечает предмету в высшей степени условно. Ни один физический процесс в организме в действительности не отделим от химической подкладки, которая за ним скрывается, и от которой он зависит, так что было бы правильнее говорить не о „биофизике“, но о „биофизической химии“, если бы это не звучало так неуклюже. Но этого мало. Ни один физико-химический процесс в организме в действительности не отделим от исторически сложившейся, подвижной архитектуры живого субстрата, на которой он разыгрывается и которым определяется в своем течении, тогда как сама эта архитектура, с точки зрения физической химии, представляется случайностью, одною из множества одинаковых возможностей. Чтобы мотивировать ее, эту архитектуру, такою, какова она фактически есть, приходится ссылаться на пережитую ею историю, на влияния ее своеобразных судеб в прошлом. Приходится, одним словом, выходить из границ не только физики, но и физической химии и вступать в значительно более конкретную область собственно физиологии. Правильнее говорить, что здесь мы входим в область не биофизики, но собственно физиологии в наиболее прямом и конкретном значении слова. Задача ее не столько в том, чтобы применять общие законы физики и химии к событиям жизни (это была бы не физиология, а прикладная физика и химия), сколько в том, чтобы выяснить те вполне своеобразные и специальные физико-химические закономерности, которые получают свое осуществление на живом субстрате по преимуществу. Это не исключает того, что многие новые, впервые на живом субстрате открывающиеся закономерности оказываются потом общими и для „мертвой природы“, только играющими там столь скрытую и мало бросающуюся в глаза роль, что мы их там, может быть, никогда и не открыли бы, если бы не дала тому повода физиология. В истории знания было много раз, и наверное еще будет много раз, что физиологами, и по поводу физиологических проблем, открываются новые области знания для самой общей физики и химии. Чистый физик, если бы у него не было беспокойного друга в лице биолога и физиолога, со своей стороны предпочел бы наверное оставаться в сферах космической геометрии. Вспомним, что физиологами и по поводу физиологических проблем зарождены учения, ставшие потом универсальными: учение об электрохимических потенциалах, I принцип термодинамики и невозможность „регретум mobile“, законы осмотических равновесий, химия гетерогенных сред, катализ, различие процессов вынужденных и идущих само собою, изнашиваемость и старение.

Наиболее широко образованным биофизиком Союза является без сомнения академик П. П. Лазарев, совмещающий в себе счастливым образом физиолога, математика и физика и собравший около себя ряд учеников в Московском институте биологической физики. Ееликая заслуга самого П. П. Лазарева и его сотрудников в том, что они широко пропагандировали среди наших биологов и врачей наиболее эзактные схемы, методы и достижения мировой биофизики и, с другой стороны, заинтересовывали физиков физиологическими данными и проблемами. На каждом съезде советских физиологов

и физиков можно было слышать интересные сообщения из школы П. П. Лазарева. Из небольшого числа предпосылок, принятых за исходные основания, Лазарев развил весьма красивую и законченную общую теорию возбуждения, разработав ее в духе классических теорий математической физики. Теория исходит из остроумного обобщения схем Loeb'a и Nernst'a касательно специальной роли отдельных ионов в физиологической активности ткани и касательно условий передвижения ионов по ткани под влиянием электрического тока. Теория заманчива тем, что позволяет в довольно широких пределах предсказывать частные случаи и, сверх того, дает возможность подчинить исходным схемам Loeb'a и Nernst'a также и возбуждения органов чувств. К более новым данным об интимном действии раздражающего электрического тока на нерв, пожалуй, еще ближе „конденсаторная“ теория возбуждения, предложенная в свое время известным киевским электрофизиологом, профессором В. Ю. Чаговцем, который был одним из пионеров в области построения теории возбуждения, независимо от схем Loeb'a и Nernst'a. В обобщении П. П. Лазарева фактором, производящим в тканях возбуждение, является всегда начинающееся осаждение коллоида из раствора вследствие того, что уравновешенный раствор солей теряет в электрическом поле то количественное соотношение между ионами различного сорта, которое требуется для удержания коллоида в растворе. Утрата же уравновешенным раствором своих уравновешенных свойств в электрическом поле зависит от того, что одновалентный катион K^+ , при одной и той же силе поля, переносится несравненно скорее, чем двувалентный катион Ca^{++} . Значит, под действием электрического тока, в ткани всегда будет расстраиваться физиологическое равновесие солевых растворов, и у тканевых коллоидов будет наступать тенденция к выпадению, а выпадение коллоида из раствора есть начало физиологического возбуждения. В концепции В. Ю. Чаговца фактором, производящим в тканях возбуждение, является сдвиг нейтральной, или слабо основной, реакции в кислую сторону, как это предполагалось для дыхательного центра, для мышцы и нерва. Теория эта тоже удовлетворительно предсказывает явления, приблизительно в тех же пределах, что концепция Лазарева, и к ней оживился интерес по мере того, как стало укрепляться убеждение, что при всяком возбуждении, в мышце ли, в нерве, печени, или в мозгу, дело идет вначале об энзимном распаде углеводов с появлением органических кислот, вроде молочной, пировиноградной, янтарной и т. д. С этим стало удобно увязываться и то убеждение недавнего прошлого, что сам механический потенциал мышцы рождается в качестве скачка в величине поверхностной энергии мышечных коллоидов под влиянием появления молочной кислоты. В последнее время ясность представлений и обобщений в этой области опять сильно замутилась в тех пор, как оказалось, что в самом исходном начале возбуждения мышцы дело идет о сдвиге не в кислую, но наоборот — в основную сторону с освобождением не более, не менее, как аммиака, а молочная кислота появляется потом, в качестве сопровождающего продукта возбуждения, способного, вероятно, подкреплять процесс мышечного напряжения прежде, чем начнет вредить ему, но, во всяком случае, не инициирует его. Энзимный распад при всзбуждении начинается, повидимому, не в углеводном, но в азотистом материале мышцы, нерва и нервного центра и только вторично захватывает в сферу реакций углеводные потенциалы ради перезарядки на их счет тратящихся азотистых факторов. Действительность, как всегда, оказывается гораздо

сложнее, содержательнее, интереснее, поучительнее, чем о ней хочется думать теоретику.

Концепция проф. В. Ю. Чаговца интересна в особенности тем, что начало возбуждения увязывается ею с насыщением участка ткани электрическими зарядами, приносимыми из источника раздражения или из предыдущего возбуждающегося участка его токами действия. Ткань рисуется нам как конденсатор определенной емкости, который способен вмещать заряды до известного предела с тем, чтобы затем выбрасывать их в новый приемник. Идея эта привлекает к себе обновленный интерес с тех пор, как Еббеске на Стокгольмском съезде 1926 г. дал конкретную интерпретацию Lapiscie'овской хронаксии, как времени насыщения тканевого конденсатора потоком зарядов под удвоенным потенциалом. Тканевой конденсатор, как своего рода эластическое вместилище для зарядов, насыщается тогда с удвоенной скоростью, но на ту же емкость, чтобы отдать затем свои заряды соседним участкам субстрата, вовлекающимся в очередь активности.

К Киевской школе принадлежит крупный электрофизиолог В. В. Правдич-Неминский. Одним из первых он пробовал уловить токи действия в коре большого мозга еще в то время, когда это представляло едва преодолимые трудности. В. В. подробно исследовал токи действия человеческой мускулатуры при натуральной (произвольной) иннервации, различив здесь сочетание различных ритмов, относящихся к различным порядкам. Ему удалось затем установить групповую периодику токов действия не только на периферии, но и в мозгу. Разнообразие ритмов возбуждения принадлежит, видимо, самим центрам. Весьма интересны определения продуктов обмена нерва у полюсов постоянного тока. Аммиак выделяется в области того и другого электрода, в особенности же у катода. Он образуется также при перерезке и препаровке нерва, при замораживании и обработке горячей водой. Углекислый газ выделяется у анода, кислые продукты образуются там же, тогда как у катода—щелочные продукты. Поляризация переживающего препарата цереброспинальной оси дает накопление щелочных продуктов (аммиака в том числе) всегда у катода с длинными последствиями.

Мне кажется, что без всякого преувеличения надо считать гениальным и по истории своего возникновения, и по значению для биологии, в частности для физиологии, открытие проф. А. Г. Гурвича. По истории возникновения это—редкий пример научной прозорливости, ибо основные данные относительно наличия и работы физических полей в области, где возбужден процесс клеточного деления, предвидены автором в далеком прошлом, когда у него под руками не было физиологического эксперимента и сам он работал исключительно как гистолог. Я помню уверенные ожидания и предвидения А. Г. Гурвича в этом направлении еще в конце девятисотых годов, когда мы, бывало, собирались „без генералов“ в „обществе маленьких зоологов“, чтобы высказываться, не боясь осуждения со стороны чрезмерных авторитетов. По значению для биологии, в частности по перспективам для физиологии, открытие совершиенно исключительно. Это стало для нас в особенности явным, когда было обнаружено, что не только клеточное деление, но и обычный процесс рабочего возбуждения в ткани приблизительно в тот же момент, когда рождается предваряющий высоковольтный ток действия, сопровождается возникновением поля вокруг возбужденной области. Для процесса клеточного деления стала выясняться новая перспектива возможности

резонантного взаимодействия между областями возбуждения: если делящиеся клетки испускают из себя лучи определенной длины волны, то, в свою очередь, эти лучи являются митогенетическими, т. е. способными возбудить деление в клетках. Понятно, какие пути открывались бы для всей физиологии, если бы оказалось, что и обыкновенное рабочее возбуждение клетки, испуская „митогенетические“ лучи определенной частоты колебания, способно через их посредство влиять на возбуждение других соседних клеток. А это тем более вероятно, что, как теперь доказано, митогенетические лучи это — ультрафиолетовые лучи длины волны 2000—2500 ангстремов, а по Reiter'у и Gabor'у около 3400 ангстремов; об ультрафиолетовых лучах стало известно, что они поглощаются дыхательными энзимами дрожжей (Wagberg и Nagelin, 1929), дыхательные же энзимы, как видели мы выше, играют первостепенную роль в процессе возбуждения животных тканей, а потому неудивительно, что лучами около 4000 Å можно, напр., восстановить возбудимость и проводимость нерва, задушенного окисью углерода (F. O. Schmitt, 1930). Принципиально возможно, таким образом, ожидать взаимного совозбуждающего и резонантного влияния двух активных нервных очагов друг на друга. Энзиматический распад тканевых материалов в скрытый период возбуждения вызывает ультрафиолетовое излучение и, в свою очередь, может вызываться им в качестве его вторичного эффекта.

Пока с точностью установлено митогенетическое излучение при возбуждении мышцы поперечнополосатой (Г. М. Франк) и гладкой (Е. М. Крепс и Г. М. Франк), безмякотного нерва (Л. Л. Васильев, Г. Э. Гольденберг и Г. М. Франк), стационарное, как бы подкрепляющее самого себя, излучение злокачественных опухолей, закономерная смена источников стационарного излучения в развивающемся эмбрионе впредь до того, как во взрослом состоянии источником стационарного излучения станет в особенности кровь. В эмбрионе получается своего рода волна митогенетического излучения, поскольку области регрессирующих тканей усиленно излучают и тем самым возбуждают новые области митозов в сфере прогрессирующего нарастания и дифференцирования тканей. В общем области излучения увязаны а) с регуляцией последовательного хода эмбриональных митозов в развивающемся организме зародыша; б) с реактивными митозами в области регенерации взрослой ткани после ее альтераций и с) с реактивными возбуждениями взрослых тканей при рабочих реакциях в ответ на раздражения.

Сам по себе процесс деления есть сложная реакция клетки, предполагающая, во-первых, ряд необходимых условий в самой, собирающейся делиться клетке („факторы готовности“) и, во-вторых, со вне привходящие факторы, приносящие с собою импульсы и стимулы к делению („факторы осуществления“). До очевидности ясно, что ультрафиолетовые митогенетические лучи, поранения и раздражения, когда они вызывают в клетке реакцию деления, не являются для него поставщиками энергии. Роль раздражителя и вообще станции отправления для раздраживающих импульсов — дать импульсами разрешающий толчок для реакции, которая энергетически и организационно заготовлена в клетке до них; реакция же питается целиком потенциалами станции назначения, т. е. самой реагирующей клетки. Но от стимулирующего раздражителя зависит, во-первых, пуск реакции в ход, во-вторых, объем реакции в заданный интервал времени, и, в третьих, направление, в котором расположатся митозы в заданной группе клеток. Митогенетический луч есть элективный и адекватный

раздражитель для реакции митоза. Все эти характеристики сближают до совпадения отношения между митогенетическим лучом и митозом, с одной стороны, с общими отношениями между раздражающим импульсом и реактивным возбуждением в проводящих тканевых системах — с другой. Далее, для митогенетических лучей, как для всякого физиологического раздражителя, имеется порог, optima и pessima раздражающего действия (в зависимости от частоты прерывистой экспозиции и интенсивности ее), явления „вкрадывания“ раздражителя без разрешающего эффекта, далее своего рода рефрактерная фаза деления, когда, вслед за совершившимся приступом митоза, клетка оказывается на некоторое время утратившей „готовность“ к новой реакции деления.

Если допустить это сближение временной неспособности к митозу с рефрактерной фазой, то замечательно, что клетка, не успевшая еще изготовиться к очередному митозу, оказывает сугубую способность к вторичному индуцированному излучению из себя. Между работою вторичного излучения из клетки в преддверии ее митоза и самою работою митоза есть как бы „антагонизм“, поскольку источник энергии для них один и тот же. Наконец, есть замечательный факт, напрашивающийся на ближайшую аналогию с процессом усвоения ритма в возбудимых элементах. Это эффект митогенетического облучения делящихся клеток, когда в результате дополнительной „чужой индукции“ получается сокращение рефрактерных фаз, или ускоренное возвращение клеток в состояние готовности к делению (Гурвич. 1927—28). В результате получается более высокий темп клеточного деления, повышенная дееспособность всей облучаемой культуры, ее как бы „оздоровление“. Если здесь перед нами в самом деле функциональный гомолог с усвоением ритма, наблюдаемым при возбуждении нервных элементов, то отсюда открывается и очень простой ключ к пониманию того, от чего зависят пределы усвоения ритма для каждой отдельной ткани. Я воспользуюсь случаем, чтобы сказать об этом несколько слов. Ускоренное наступление 2-го эффекта получается от того, что второй импульс достаточной силы следует за первым на интервале меньшем, чем совокупная рефрактерная фаза, но большем, чем период совершенного расстройства готовности ткани к реакции. Стало быть, если уже относительно слабых посторонних импульсов будет достаточно для поддержания ритмических эффектов, когда импульсы следуют в тот же самый ритм, что и скорость спокойного восстановления готовности ткани к очередной реакции (т. е. когда раздражающий ритм соответствует „собственному ритму“ ткани), то несколько более энергичные и учащенные импульсы будут способны заставлять ткань реагировать в этот учащенный ритм, пока каждый последующий импульс, сближаясь со своим предыдущим, не выйдет из пределов „относительной рефрактерной фазы“. Легко предвидеть, хотя бы из общепринятого представления об „относительной рефрактерной фазе“, способность любого возбудимого субстрата настраиваться на более высокий ритм деятельности под влиянием приходящих несколько более частых импульсов.

Я пользуюсь случаем пояснить физиологический смысл усвоения ритма на этих интересных аналогиях в явлениях А. Г. Гурвича. На них его проще усмотреть, ибо все явления очень растянуты здесь во времени.

Аналогия идет еще и несколько дальше. Ускорение ритма митозов под влиянием облучения со стороны и, в результате, некоторое оживление и „оздоровление“ клеток в культурах наблюдалось школою

Гурвича в особенности на фоне некоторого упадка жизнедеятельности клеток. И мы улавливали явления усвоения ритма в особенности на ткани с несколько пониженной лабильностью. Затем эксплоатация ткани в порядке усвоения ритма теоретически должна вести за собою, в особенности на вырезанной из тела ткани, в более или менее близком будущем явления угнетения. В. С. Руцинов и получил у нас феномен „post excitatory inhibition“, именно, как следствие предшествовавшей экзальтации ткани в порядке усвоения ритма. У А. Г. Гурвича под влиянием облучения получается увеличение процента делящихся клеток, увеличение стойкости культуры и, при несколько более продолжительном облучении, обратимый эффект индукционного угнетения. Насколько я понимаю, несколько неожиданным, новым и затруднительным в процессе усвоения ритма может показаться лишь то, что отдельные приступы активности идут в это время более короткими фазами во времени и часто более высокими по амплитуде. Эти признаки говорят о том, что в процесс возбуждения в это время приводит откуда-то добавочная энергия. Откуда она могла бы явиться? На это я должен сказать следующее. Парадоксальным и непонятным возрастание энергии отдельных возбуждений в наших случаях может представляться лишь с точки зрения прежнего учения о взрывной природе возбуждения и о безусловном постоянстве энергий последовательных отдельных взрывов (строгий „all or none“). Если возбуждение есть сам собою идущий, свободный энзимный процесс, обеспеченный энергетически в соответствующем субстрате в большей степени, чем это необходимо для размеров среднего нормального возбуждения, то колебания по величине отдельных возбуждений естественны и возбуждения будут возрастать при одном из двух условий: 1) если при одной и той же исходной величине химического потенциала ткани катализ отдельных приступов возбуждения возрастет как в смысле вовлечения в работу более обширных порций распадающегося вещества, так и в смысле более значительного и ускоренного ресинтеза истраченного вещества и тем более 2) если ткань будет иметь под руками приток химических потенциалов с кровью или Ringer'овским раствором, а ускоренный восстановительный ресинтез, вызванный в ткани по поводу работы, окажется способным еще строить и наращивать к исходной величине химического потенциала ткани некоторый прирост, обеспечивающий большую работоспособность ткани, в следующий же момент заработою. В обоих случаях дело идет о возрастании энергии отдельных приступов возбуждения, прежде всего, вследствие благоприятных условий кислородного дыхания в ткани. На изолированной ткани оно приводит к тому, что рабочее расходование исходного потенциала растягивается на более продолжительное время, на ткани в условиях кровообращения дело может доходить даже до накопления потенциала сверх исходной величины и как-раз по поводу работы. Наглядным примером первого случая служит (нарочно беру чужие, не нам принадлежащие факты) возрастание скорости проведения, сокращение во времени продолжительности токов действия и увеличения их амплитуды, увеличение механических эффектов в сердечной мышце при сдвиге в ней реакции в основную сторону (опыты Andrus'a и Carter'a и затем Drigu и Andrus'a, 1924). Исключительно важным примером второго случая является замечательное и такое, на первый взгляд, неожиданное наблюдение Winterstein'a и Hirschberg'a (1925): переживающий спинной мозг в присутствии кислорода потребляет из окружающего Ringer-Locke'овского раствора

вора (содержащего 0,2% сахара) 4 мг в 24 часа на 1 г своей массы; электрическое раздражение мозга увеличивает потребление сахара более чем вдвое; и при этом, если в окружающей жидкости есть инсулин, содержание гликогена в мозгу прибавляет именно по поводу раздражений. В присутствии кислорода и инсулина спинальные нервные центры строят свой гликогенный потенциал в особенности по поводу работы.

Мне кажется, что приведенные данные достаточно уясняют, откуда может браться и добавочная энергия для повышенной и учащенной работы ткани в порядке усвоения ритма. Если обыденная суммарная наблюдательность учит нас тому, что несколько повышенный темп срочной работы, вначале обременительный, утомительный и даже неисполнимый, становится затем, в порядке упражнения, привычным и обыденным, а работавшие мышцы делаются при этом работоспособнее и потенциальнее; если теоретическое представление об „относительной рефрактерной фазе“ побуждает предвидеть раскачиваемость тканевой жизнедеятельности на более высокие ритмы от более частых импульсов,—то более конкретное представление о химии и энергетике ткани в покое и возбуждении приоткрывает то, как все это возможно и осуществимо.

Для убеждения в том, что не мне одному данные об усвоении ритма тканями представляются важными и принудительными, и также для извинения себя в том, что я не менее 12 лет позволяю себе упоминать о них в преподавании, приведу на выборку две цитаты из недавнего курса A b d e r h a l d e n 'a (1927): „Следует принять во внимание, что при сильных раздражениях рефрактерный период может укорачиваться, так что большое число действующих возбуждений в единицу времени может приобрести влияние на центральные области рефлекторной системы. Слабое место закона „все или ничего“—в том, что, для объяснения указанного наблюдения ему приходится прибегать к вспомогательной гипотезе... „Спинальные центры в известных границах можно принудить подчиниться ритму последовательных раздражений, так что соответственно большее число возбуждений получает возможность передаться от них на периферию“...

Вместо того, чтобы спорить, существует усвоение ритма или нет, было бы практичнее заняться измерением, в каких пределах различные ткани способны усваивать ритмы приходящих импульсов, без опасности сколько-нибудь ощущительного угнетения впоследствии. А сверх того, принцип усвоения ритма есть плодотворнейшее начало для теоретической физиологии, побуждающее к пересмотру многих устаревших теорий и чреватое большими последствиями в разных главах нашей науки.

По поводу работ А. Г. Гуровича над митозом лишний раз и очень наглядно выплывает значение физиологического понятия „рефлекса“ в его конкретном применении к новой области. По этому примеру легко представить себе, какое действие имело это понятие в декартовские времена, а также видно и то, что понятие это отнюдь не умерло, как иногда склонны думать наши современники. С момента, как понятие рефлекса приложено к процессу клеточного деления, митоз перестает быть спонтанным процессом и становится реакцией, т. е. эффектом, мотивированным вполне отчетливо текущею обстановкою или „средою“. Этим однако не уничтожается спонтанное действие субстрата: оно лишь ставится в определенные границы в его противоположении факторам среды и от этого оно становится более определенным по содержанию и значению. Рефлекс рисуется не чисто

пассивным передвижением костяного шарика под влиянием полученного им удара со вне; так рефлекс мог изображаться, пока надо было подчеркнуть в особенности его мотивировку из среды. Но в полноте своей он представляется встречею во времени двух условий: с одной стороны, деятельности заготовленной, или сложившейся в самом субстрате (клетке) за предыдущую его историю, и, с другой стороны, внешних импульсов текущего момента. В чем же нормальное, наиболее типическое соотношение между этими двумя сторонами рефлекторного акта, т. е. того, что сложилось и детерминировано в прошлом, и того, что является более или менее случайным „раздражителем“ данного мгновения? А. Г. Гурвич проницательно берет за тип этого соотношения следующую пару: о одной стороне, заготовленную прошлую историю системы деятельность, кажущуюся ее спонтанной тенденцией, поскольку для данного момента она представляется мотивированной всецело в прошлом и продолжающейся сейчас только по инерции; с другой стороны, дополняющий случайный импульс из среды, который может внести в продолжающуюся историю клетки новые черты, видоизменить ее ход, но, встречаясь с резко выраженной тенденцией и инерцией активности в клетке, в первую очередь дает выразиться этой тенденции и инерции, т. е. служит прежде всего подкреплению и осуществлению заготовленной тенденции. Это „факторы готовности“ внутри и „факторы осуществления“ вне реагирующей клетки или, иными словами, факторы установки к делению внутри и факторы разрешения этой установки из среды. Вспомним, что для новой физиологии „раздражитель“ представляется именно разрешающим фактором для процесса возбуждения. Установка или тенденция к делению, разрешающаяся по поводу ранения клетки (как бы abortивный случай митоза), или по поводу ее ультрафиолетового облучения может впрочем разрешиться и без этих дополнительных побудителей. Медленнее, чем при побудителях, но своевременно развернется в клетке процесс, сложившийся в ней в ее прошлой истории. Это то, что в физиологии называется „автоматизмом“ действующих приборов или их „автохтонной“ деятельностью. Дыхательный центр, и сердце, и почка, и кишечник развивают свой автохтонный ритм возбуждений и тогда, когда раздражители со вне удалены. Здесь открывается, что чем более выражена тенденция (или установка) к делению клетки, тем менее требуется внешний раздражитель для начала реакции. Процесс заготовлен, он все равно рано или поздно осуществляется — внешний раздражитель ускоряет его наступление. Если постороннего раздражителя нет, все равно накопляющегося в клетке автохтонного напряжения оказывается достаточно, чтобы от времени до времени дело доходило до вспышки митотического деления, которая повторяется периодически, напр. в корешке лука — каждые 20 часов. Гурвич допускает, что эти самостоятельные вспышки митотической деятельности клетки могут происходить от самоподкрепления начинающегося возбуждения собственным продуктом, внутриклеточным действием ультрафиолетового излучения, которое развивается по мере возникающего возбуждения. Очередная вспышка митоза может повторяться полностью без добавочного раздражителя со стороны, или с добавкою его в ничтожном количестве. Другое дело, если раздражитель со стороны пытается вызвать митотические явления ранее прохождения полного интервала покоя. Сразу после осуществившейся вспышки митоза внешний раздражитель не производит эффекта (рефрактерная фаза митоза). За полною рефрактерностью следует фаза, в течение которой экстренный митоз

может быть вызван более или менее сильным дополнительным излучением со стороны. Экспериментальное раздражение облучением ведет, таким образом, к сокращению фаз покоя между последовательными фазами активности — ткань сокращает рефрактерные фазы, повышает свою лабильность и способна усваивать ритм раздражителя. Без сомнения для усвоения ритма существуют свои пределы, определяющиеся тем, в какой мере сопряженные циклы реакций внутриклеточного обмена способны к дополнительному катализу и ускорению без разрыва и без утраты своего организованного течения.

Проблема физиологического действия электрического поля, поднятая В. Я. Данилевским, и проблема физиологического действия поля ультрафиолетового излучения, отвлеченно поднятая Виктором Анри, а теперь с такою конкретностью Гурвичем с сотрудниками, подводит нас к пересмотру представлений о способах взаимодействия аппаратов возбуждения внутри тела. Старые модели непрерывной нервной сети, или переменных контактов не могут покрыть собою всех случаев взаимодействия органов. В помощь объяснениям из непосредственной нервной связи выступают данные о гуморальных взаимодействиях между нервными клетками. Помимо каких бы то ни было непосредственных нервных связей между собою, широко разбросанные по центральной системе нервные клетки оказываются функционально увязанными между собою, когда вырабатывают один и тот же пигмент, т. е. обладают аналогичным химизмом. Заболевание или удаление меланин-вырабатывающих ганглиозных клеток где-нибудь в субталамической области влечет за собою заболевание или атрофирование меланин-вырабатывающих нервных клеток вегетативного ядра блуждающего нерва, хотя морфологической увязки через пути между этими клетками нет. Помимо гуморальных сообщений в последнее время все более укрепляется мысль, что нервные станции могут влиять друг на друга, наподобие резонаторов хотя бы и без непрерывных сообщений, своими полями. Один из наиболее заслуженных физиологов Союза проф. А. В. Леонович в последние годы выдвигает новые принципы передачи нервного возбуждения с нейрона на нейрон, при помощи электрической индукции, производимой электрофизиологическими токами, вследствие их волнового, колебательного характера. Усовершенствованный метод окраски нервных элементов метиленовою синью дал возможность А. В. Леоновичу открыть наличие у высших позвоночных широко развитой диффузной нервной сети типа сплетений Ауэрбаха и Мейсснера или периферических сплетений, открытых в свое время у низших беспозвоночных братьями Härtwig'ами. Наряду с централизованной высшей нервной системой, тело высшего позвоночного сохраняет таким образом и древнейший тип иннервации органов на местах, свойственный низшим классам животных. Вот в этих нервных сплетениях внутри периферических и внутренностных органов позвоночного Леонович обнаружил присутствие ганглиозных клеток упрощенного типа, снабженных перицеллюлярными аппаратами. Периферические ганглиозные клетки с перицеллюлярами найдены, напр., и в мышечном органе, лишенном кровеносных сосудов (в перегородке предсердий лягушки) и в чувствительных нервных сетях кожи. Изучение же перицеллюляров вокруг ганглиозных клеток навело Леоновича на счастливую мысль применить к ним формулы Томсоновского колебательного контура, причем оказалось, что вычисленные характеристики работы перицеллюляров, сила тока, внутреннее сопротивление и т. д. весьма близки к данным эксперимента. Смелая мысль, что передача нервных влияний совершается

здесь через электрическую индукцию с нейрона на нейрон, приобретает солидный фундамент, а вместе получают известное освещение и многие, непонятные до сих пор, стороны работы нервной системы. Мы знали до сих пор об этой многолетней работе А. В. Леонтича по частичным докладам его на физиологических съездах. В настоящее время данные и выводы А. В. Леонтича публикуются в развернутой форме в журнале Украинской академии наук под заглавием „Нейрон как аппарат переменного тока“.

Достижение А. В. Леонтича тем более замечательно, что его лаборатории в Тимирязевской сельскохозяйственной академии (ныне Московского института крупного мясо-молочного скотоводства) приходилось разрабатывать в то же время вопросы улучшения суррогатного питания, коррекции питания попорченными продуктами, а в последнее время вопросы механического доения и построения доильных машин.

По преимуществу биофизическими являются превосходные по замыслу и выполнению работы проф. Н. А. Бернштейна, значительно углубляющие и продвигающие те искания, которые завещаны физиологии известным Otto Fischer'ом. Дело идет о наиточнейшем изучении движений, производимых организмом в порядке физиологических реакций и работ. Почти всякий вопрос в физиологии отправляется от наблюдения того или иного движения в организме и от попытки найти его причины; а между тем, за редкими исключениями, физиологи не располагают совершенно точными характеристиками реальных движений в организме и довольствуются приблизительными описаниями или определениями их. Открытие микроскопической техники произвело огромный переворот в естествознании именно благодаря тому, что, вместо приблизительных и суммарных характеристик для живых архитектур, стало возможно узнать их мельчайшие детали, каковы они есть в природе. То была микроскопия исключительно анатомическая для неподвижных форм в пространстве. Приходит время, когда наука может заговорить о „микроскопии времени“, как выражается где-то Н. А. Бернштейн, о „микроскопии хронотопа“, как сказали бы мы. Это микроскопия уже не анатомическая, а физиологическая: микроскопия не неподвижных архитектур, но микроскопия движений в текуче-изменяющейся архитектуре при ее деятельности. И здесь будет новый переворот в естествознании, последствий которого предоценивать мы пока и не можем, подобно тому как современники Левенгука и Мальпиги не могли предвидеть, что принесет их потомкам микроскоп. Попробуем вкратце характеризовать значение этого пути, на который зовет нас Н. А. Бернштейн, дабы нам стало ясно, в какой мере это отвечает духу новой науки, интимной философии нового естествознания.

Попытки дать более или менее строгий отчет о форме и рабочем значении мышечных движений начались не со вчерашнего дня. К этому стремились издавна те анатомы, которые не замыкались исключительно в морфологические наблюдения, но пытались строить „физиологическую анатомию“, как это делал у нас напр. проф. П. Ф. Лесгафт. Изучать реальную прижизненную траекторию движения во всех ее извилах и деталях не представлялось возможным. И люди считали более сподручным начинать с морфологической характеристики действующего сустава и с определения направлений тех мышечных тяг, которые на данный сустав могут действовать; отсюда уже a priori конструировались те движения, которые прижизненно возможны в этом суставе. По существу только от того, что не находили возмож-

ным исполнить ближайшее насущное дело — практически изучить траектории движения на ходу реакции, как она течет в действительности, люди переходили к чисто рационалистической задаче, звучащей очень гордо: теоретически построить и предсказать движение на основании геометрических и механических предпосылок, опирающихся на наблюдения над трупом. В действительности это были типичные рационалистические попытки в науке, которые не столько приближали к реальному распознаванию действительности, сколько привыкали подменять действительность рациональными схемами, завлекавшими красивостью, или простотой. Ученые начинали с того, что „наглазок“ определяли данный сустав как „эллипсоид вращения“, „гиперболоид вращения“, „трубчатую поверхность“, и из этих звучных, но заведомо натянутых характеристик предсказывали, какие траектории необходимы для подвижного члена, скользящего или катящегося на такой поверхности. Не трудно представить, что при такой мнимой точности в определениях получалась на самом деле большая неточность в отношении действительности, которую не стеснялись натягивать и подрезать на прокрустовом ложе предвзятых упрощений. В действительности эллипсоидов и гиперболоидов в скелете мы не находим, живая природа предпочитает всегда более или менее капризные, изменчивые, тератологические формы и, притом, формы отнюдь не идеально твердые, но эластически подвижные, в значительной мере зависящие от самих движений, которые на них разыгрываются. Приходилось решать, что дороже: точность и красавица математических зависимостей, под которые можно было бы подвести „с некоторым приближением“ реальную группу движений, причем уклонения действительности от закона снисходительно объявлялись неважными; или дороже всего верность действительности до самых дифференциальных деталей, до ультрамикроскопии, так чтобы по возможности не оставалось более никаких „пренебреженных величин“.

Как кажется, новое естествознание по всему фронту оказывает предпочтительное желание быть именно верным действительности, как она есть, хотя бы она была очень трудна для принятия и совсем не так красива, как желательно. Дело естествоиспытателя не в том, чтобы подыскивать подходящие формулы, в известных пределах совпадающие с ходом действительных фактов, но в том, чтобы узнать ход действительности, как она есть. Отсюда та антипатия к рационалистическому складу мышления, которая характерна для большинства натуралистов. В какой мере это желание рецептировать и брать реальность, как она есть, характерно для новой науки по всему фронту, можно видеть из того, что в самой чистой математике рождаются попытки выйти из мира стандартно-правильных форм и научиться оперировать с „аморфными группами точек“ в протяжении. Натуралистическое чутье новых ученых побудило их в биомеханике решительно сойти с рационалистического пути старой школы и, вместо гордых предсказаний из общих геометрических и механических предпосылок движения, заняться скучной работой наиточнейшей регистрации реальных прижизненных движений. Не подчищение реальности ради подчинения ее упрощенной математической формуле, но изыскание новых математических средств для выражения реального хода событий! Это дело несравненно более трудное, но и несравненно более плодотворное. На этот путь встал в свое время Otto Fischer, и на углубление его зовет нас Н. А. Бернштейн. Укажу здесь на классическое по детальности разработки „Исследование по биомеханике удара“ (Исследования ЦИТа, 1923). Не знаю, насколько согла-

сится со мною Н. А. Бернштейн, но я убежден в том (как это ни странно, быть может, звучит при первом впечатлении), что биомеханика, построенная трудным и, вместе, скромным натуралистическим путем детальнейшего учета конкретных движений с тем, чтобы в конечном счете выразить их в математическом изложении без какого бы то ни было втискивания их под заранее заготовленные стандартики — это не механистическая дисциплина. Это дисциплина, заранее настороженная против абстрактности и искусственности механистического отношения к реальности, желающая взять реальность физиологического рабочего движения по возможности во всей полноте. Биомеханика Fischer'a и Бернштейна отнюдь не становится механистической оттого, что ей приходится употреблять термины и приемы рациональной механики!

Как и надо ожидать, детальнейший и точнейший отчет о реальном рабочем движении во всей его полноте сразу дает возможность заметить такие тонкие признаки утомления, нервных заболеваний, степени упражняемости и т. п., о которых не приходилось мечтать в прежнее время. Для целостного изучения утомления в его биомеханических проявлениях наиболее удобными объектами являются сложные, высоко автоматизированные и хорошо биомеханически изученные двигательные совокупности, вроде загруженной и не загруженной ходьбы, бега и т. п. Для дифференцированного изучения влияния общего и местного утомления наилучшими объектами являются быстрые производственные движения с высокой степенью сочетательной координации. Методологически этого и надо было ожидать.

На том пути, на который встал Н. А. Бернштейн, дал весьма ценные работы проф. К. Х. Кекчеев, применяя методику хроно-циклограммографии к общим рабочим движениям человека, к изучению патологических походок, утомления и т. п. Без сомнения, изучение наличного физиологического состояния организма будет еще полнее и ближе к всестороннему отчету, если рядом с детальным наблюдением двигательного поведения будет производиться учет кровообращения, дыхания, выделения эндокринных систем, обмена веществ и энергий. Вместо того, чтобы изучать утомление по какому-нибудь вырванному из целого, особому ряду признаков, следует судить о нем по совокупности реактивных изменений в работнике. В недавнем прошлом было распространено среди физиологов молчаливое, аксиоматическое убеждение, что начавшаяся работа в отдельной ткани, и в целом организме, тотчас и неизбежно сдвигает субстрат в неблагоприятную сторону, т. е. с первого мгновения неизбежно уменьшает в нем работоспособность. Собственно говоря дело шло не о фактически доказанном положении, но о „само-собою разумеемости“: ибо ведь с первого момента начавшейся работы начинается трата исходного потенциала и, стало быть, арифметически ясно, что уже в следующее мгновение после начала работы дело для работы становится хуже, чем было до работы. На основании изучения утомления по совокупности изменений в перечисленных выше системах, Кекчеев пришел к определенному выводу, что при всякой работе имеют место три последовательные периода: а) возрастающая работоспособность, в) максимальная работоспособность и с) убывающая работоспособность. Как на отдельном органе, так и на целом организме работа ведет к ускорению и увеличению в объеме обмена веществ, к выработке приспособления и более выгодной установки по отношению к заданной деятельности, к поднятию тканевых окислений, к мобилизации пассивных потенциалов, к увеличению коэффициента

утилизации этих последних. Стало быть, прежде чем дело пойдет о дефектах и об утомлении, работу приходится оценивать как положительный стимул жизнедеятельности для тканей, органов и организма. К. Х. Кекчееву принадлежит ценный учебник по физиологии труда, расходящийся сейчас вторым изданием.

Весьма энергично и с большими плодами работала лаборатория проф. А. И. Смирнова. Предметом изысканий был тонус вегетативной системы. Физиологическая традиция занимается преимущественно периферическими приборами вегетативной иннервации в органах. А. И. переносит внимание в особенности на „центры“ вегетативной системы и на значение ее тонуса для организма в целом. Ближайшим объектом служил блуждающий нерв в его отношении к желудочной секреции и к сердцу. Традиционный подход обрекал авторов на узкоописательные характеристики периферических ветвей вегетативной системы („возбуждающий нерв такой-то секреции“, „тормозящий нерв для движений кишечника“ и т. д.); освещение роли того или иного вегетативного пути в зависимости от состояния его центральных станций дает возможность А. И-чу дать более конкретную физиологическую характеристику путям, принимая в расчет весь диапазон эффектов, который может лежать на данной вегетативной ветви. Участникам III Физиологического съезда памятно энергичное слово проф. Смирнова о том, что „пора перестать характеризовать vagus, как тормозящий нерв сердца“. Vagus — посредник между центрами и сердцем; посредничество это оказывается не только в его охранительно-регулирующих влияниях на сердечный ритм, но и во взаимных влияниях текущего метаболизма сердца через кровь на ядра vagi. Сердечный ритм каждого данного момента есть сложный интеграл воздействий миокардия через кровь на вегетативные ядра, и импульсов с этих ядер обратно на миокардий. Вегетативный тонус vagi выражен в различной степени у разных видов; он нарастает за онтогенетический период; говоря вообще, он аутохтонен и, в то же время, регулируется корою и рефлекторными дугами.

Проф. Н. Ф. Попов, опираясь на исключительное хирургическое мастерство, дал ценные исследования над последствиями экстирпаций центральных органов. Отсутствие коры полушарий оказывается различно в зависимости от истории удаления картической массы. При постепенном ее удалении, животное успевает образовывать дополнительные регуляции в низших центральных этажах, опираясь на остающиеся массы коры; и в конце декортицированное животное оказывается более богатым в своих функциональных возможностях, чем в том случае, когда кора удаляется за один прием. Такие наблюдения наводят на мысль, что низшие нервные этажи могут становиться в известных условиях носителями регуляций, которые и в нормальных условиях могут заставить кору считаться с собою. Мощным носителем субцеребральных регуляций является мозжечок. Собака со строго симметрическим удалением мозжечка в опыте Н. Ф. живет свыше 5 лет. Другая собака без полушария б. мозга слева и без полушария мозжечка справа; если безмозжечковая собака характеризуется сменою атонии и гипертонии в мускулатуре, то исключение и коры, в мозжечка сохраняет тонус мускулатуры почти нормальным. Работы коры б. мозга в отношении мускулатуры тела значительно видоизменяются в зависимости от того, имеет ли кора перед собою мускулатуру, предварительно отрегулированную мозжечком, или коре полушарий приходится брать на себя эту регуляцию, как это бывает напр. при врожденных аномалиях, когда мозжечок отсутствует от

рождения. Экстирпации мозжечка привели Попова к оценке его, близкой к данным Dusser-de-Bare'e'a и Goldstein'a. Опускаясь по нервным этажам еще ниже, Попов приступил в последнее время к анализу периферических (в том числе вегетативных) регуляций в органах после перезок и экстирпаций в спинном мозгу. На мой взгляд уже теперь ясно, что периферические приборы нервной регуляции на местах являются не только посредниками для регуляций со стороны большого мозга, и не только осуществителями некоего постоянного числа „субкортикальных стереотипов“, но и такими факторами, с деятельностью которых коре приходится считаться в процессе сопоставления внутренних соматических событий с событиями среды. Коре сплошь и рядом приходится отправляться от регуляций, складывающихся в низших нервных этажах еще до специальных воздействий с ее стороны.

V

Классики физиологии были убеждены в том, что природа физиологического возбуждения и его последствий для тканей не будет разгадана до тех пор, пока не будет до конца понято действие постоянного электрического тока на возбудимые элементы. Так смотрел на дело Pflüger, так до конца своего утверждал наш учитель Н. Е. Введенский. Проблема физического и физиологического электротона продолжает оставаться поэтому нестареющейся, все обновляющейся областью изучения, ибо именно здесь ожидается возможность как бы уловить самый момент перехода физического в физиологическое — зависимость между передвижкою ионов и актом возбуждения. С этой стороны очень интересны многолетние, весьма точные и тщательные исследования В. В. Ефимова в Институте акад. П. П. Лазарева. Схематически, с некоторого времени, представляют себе дело так, что под влиянием внешнего тока, уравновешенно до сих пор распределенные ионы субстрата приходят в движение, равновесие между зарядами нарушается и, благодаря присутствию полупроницаемых преград, происходит местное накапливание концентрации ионов впредь до наступления порога возбуждения. Каковы же в действительности по своей величине сдвиги ионов в нерве под влиянием приложенного к нему постоянного тока? И как более конкретно представить себе „полупроницаемую мембрану“, около которой должны скопляться ионы? Повидимому полупроницаемая преграда является поверхностью раздела между менее плотным и более плотным веществом нерва. Под действием внешнего тока ионы движутся в менее плотном веществе обратно-пропорционально его вязкости и прямо-пропорционально напряжению тока и постепенно скапливаются у поверхности раздела. В нерве, прижизненно окрашенном нейтральротом, наблюдается скорость передвижения границы желтого оттенка, т. е. гидроксильных ионов, под действием внешнего тока. С другой стороны, время, требующееся для наступления пороговой концентрации, определяется из хронаксии. Зная скорость передвижения гидроксильного иона и время достижения пороговой концентрации, вычисляют путь, проходимый ионами в нерве в момент возникновения возбуждения. Путь этот оказывается ничтожным: по порядку величины он соответствует размерам молекулы белка или липоида. Иными словами, ионы успевают продвинуться в момент возбуждения только сквозь один слой молекул. И „полупроницаемая мембрана“ сводится к поверхностному слою раздела двух фаз в нерве или к толщине стенки мицеллы.

Сложная динамика возникновения и проведения возбуждения, которую ради удобства и планомерности анализа полезно разбить на отдельные фазы, рисуется так: а) с началом воздействия электрического тока на нерв ионы и заряженные молекулы ориентируются по линиям тока; в) с чрезвычайной быстротой происходит сдвиг ионов от одних молекул к другим, остающимся в ориентированном положении; с) сдвиг ионов нарушает электростатическое равновесие между ионами и молекулами, имевшее место при покое, причем приходят в движение, сдвигаясь на длину молекул-диполей, все ионы вдоль нерва — происходит распространение возбуждения вдоль нерва; д) выравнивающие силы диффузии и электростатического притяжения побуждают отрицательно заряженные ионы вернуться на свои прежние места — к положительно заряженным ионам и к положительным полюсам молекул. Все это предполагает подлинную физико-химическую организованность в работе возбудимого субстрата, „химическую организацию клетки“, как выражался Hofmeister. Приведенное расчленение процесса возбуждения, как надеется В. В. Ефимов, поможет приступить к физико-химическому анализу его по частям, дабы затем восстановить целую картину возбуждения.

Лекции В. В. Ефимова по физико-химической физиологии, а затем по математической физиологии в ЛГУ не мало вдохновляли нашу молодежь и укрепляли в ней убеждение, что быть полезным работником по физиологии труда можно лишь непрерывно образовываясь и въедаясь в области физиологической теории.

Большую и полезную работу провел В. В. Ефимов по изучению утомления. Он внес важный и практичный корректив в обычный лабораторный прием „функциональных проб“ на рабочих по эргографу, кровяному давлению, пульсу, времени психической реакции, числу ошибок, бодрости внимания и скорости производственной работы. Исследователи часто жаловались на пестроту и шаткость результатов таких определений на практике.

В. В. Ефимов настаивал на необходимости параллельного обследования во всех этих направлениях, затем массового накопления экспериментального материала и статистической его обработки. Соблюдение этих правил привело к определенным и очень ценным выводам. Отчетливо выявилось благоприятное значение регулярных перерывов в работе, в частности обеденного перерыва, и благоприятное действие психического момента и эмоции (ожидания) на ход суточного и недельного утомления.

До известной степени представителем школы П. П. Лазарева является проф. И. Л. Кан. Ему принадлежит работа, дающая ценный материал для критики наших представлений, о так наз. пороге возбудимости. Meltzeg в свое время удивлялся упрощенности ходящих представлений на этот предмет. Рисуют себе дело обыкновенно так, что те первые признаки видимых физиологических эффектов, которые мы получаем на субстрате, постепенно увеличивая количество действующего раздражителя, и отмечают собою в точности рубеж, с которого впервые возникает впечатлительность данного субстрата к данной форме раздражения. Такое упрощенное учение вело к известному положению классической физиологии, что нервные центры невпечатлительны к одиночным индукционным ударам, даже к сильным, а требуют непременно последовательного ряда импульсов, дабы впервые наступило возбуждение. Meltzeg указывал, что столь малая впечатлительность рефлекторной системы принимаемая притом за принципиальную характеристику ее, биологически совершенно невероятна,

ибо организм слишком заинтересован в том, чтобы достаточно тонко рецептировать уже относительно ничтожные изменения в среде. Можно ли допустить, чтобы рефлекторный прибор был „невпечатлителен“ к столь грубому раздражителю, как одиночный сильный индукционный разряд в то время, как он улавливает в норме легкое дуновение ветерка, прикосновение пуха к коже и т. п.? Надо думать, что своим раздражителем, прежде чем он начнет давать видимые признаки возбуждения в ткани, мы уже создали „впечатления“ в субстрате и при этом впечатления, неблагоприятные для субстрата, угнетающие его. Это — один из наглядных примеров того, как экспериментатор должен опасаться самого себя, чтобы не выводить потом „нормальных закономерностей и правил“ из того, что напортил в физиологическом приборе своими собственными руками. В дальнейшем стали смотреть на дело так, что раздражитель, прежде чем он разовьет в субстрате процесс возбуждения, должен создать в нем некоторые подготовительные изменения, напр. достаточное накопление концентрационных изменений, дабы был достигнут тот рубеж концентрации, при котором взрывным образом вспыхивает возбуждение. Электрическому току напр., нужно известное достаточное „полезное время“, чтобы образовать в ткани эти подготовительные к возбуждению изменения. Стали рисовать себе, что первая впечатлительность ткани к раздражителю собственно физико-химического характера, и „латентный период“ возбуждения и заключается в некотором накоплении тканью физико-химических эффектов (впечатлений) прежде чем ткань дойдет до той степени физико-химического изменения, когда наступит критическое условие для начала физиологической реакции. В пользу такого, опять же упрощенного, трактования латентного периода и кроющихся за его течение событий, говорило относительно большое постоянство его длительности во времени на нервно-мышечном препарате. Но уже на спинальных нервных центрах это отнюдь не постоянный, но широко переменный интервал. Да при более тонкой методике наблюдения и на нервно-мышечном приборе он закономерно колеблется в связи с условиями раздражения. Не кроется ли за скрытым периодом возбуждения уже чисто физиологических изменений в субстрате? Не начинается ли уже там „физиологическая впечатлительность“ к действующему раздражителю и даже первый физиологический эффект, то приближающий начало видимой рабочей реакции прибора, то, напротив, тормозящий ее наступление? Ведь на рефлекторных системах затягивание скрытых периодов издавна толкуется как эффект торможения. Возможно, что физиологическая впечатлительность субстрата к раздражителю начинается гораздо ниже порога рабочих реакций, и эти последние наступают в результате „накапливания“ скрытых эффектов, причем это накапливание (*„Aufspeicherung“ Kries'a* и *„Summation latente“ Lapicque'a*) со своей стороны может вести не только к положительному эффекту работы, но и к отрицательному эффекту торможения. Кан нашупывает эту важнейшую проблему в исследовании о „суммации и торможении местных раздражений на нерве“. Перед ним альтернатива: если стоять на правоверном „*all or none*“, то суммации и торможения ниже „порога“ будут не физиологическими эффектами, но еще исключительно физико-химическими; и тогда встает необходимость перенести в физическую химию субстрата проблему об *optima* и *pessima* раздражения, и далеко оставить за своими плечами все существующие до сих пор схемы физико-химических влияний раздражителя на нерв; или считать, что перед нами уже первый случай физиологиче-

ского *optima* и *pessima* и тогда перестать видеть в „all or none“ аксиому и, прежде всего, перестать видеть в эффекте возбуждения „взрывной“ эффект. Если возбуждение есть энзимный процесс, регулируемый на различные уровни, то нет никаких принципиальных затруднений говорить еще о „подпороговых“ эффектах возбуждения, т. е. не только о скрытом периоде возбуждения, но и о „периоде скрытого возбуждения“; перед нами, с одной стороны, возбуждения еще подготовительного значения и, с другой стороны, возбуждения уже прямого рабочего значения в данном приборе. Для тех и для других есть свой *optimum* и *pessimum*. О том, что еще для деликатнейших воздействий „раздражителя“ существуют физиологические и физико-химические *optima* и *pessima*, с наглядностью говорят нам так называемый „феномен зон“ и затем феномен Danyz's'a из области иммунных реакций.

Другая работа И. Л. Кана, заряженная теми же исследованиями, проведена в лаборатории A. V. Hill'a на исключительно удобном объекте для детальных исследований суммации и торможения — на огромных нервах атлантического краба *Maia*. Вскоре открылось, что раздражение, уже переставшее вызывать „волны возбуждения“, продолжает однако поддерживать длительное напряжение замыкательной мышцы в клетке животного. Если постепенно усиливать раздражения, начиная от слабейших, вначале получаются „приrostы напряжения“, сокращения „медленного типа“; потом, с усилением раздражения, эффекты обычного типа одиночных сокращений и тетанусов. Также, если при одной и той же силе раздражения постепенно поднимать частоту его, начиная от „субминимальной“, мы вступаем рано или поздно в область тетанических эффектов; если, получив последние, начнем опять спускаться к убывающим частотам, разбуженный нашими раздражителями субстрат продолжает удерживать впечатительность к раздражениям, но на низких частотах дает эффекты уже опять „медленного типа“. Возбуждения медленного типа характеризуются инерцией: они возникают часто лишь при повторных приложениях слабого и редкого раздражения, а, затем, однажды вызванные, удерживаются тканью в качестве последействия. Расщепив нервы, идущие к клешне, на две порции, можно вызвать длительное сокращение мышцы с одной порции нервов и затем поддерживать его (подкреплять) редкими импульсами с другой порции нервов. Автор приходит к различию в аппарате двух приборов: „пускающего в ход“ и „поддерживающего“. Последний требует значительно меньшей затраты энергии, чем первый, и предполагает для себя некоторую область с нарочитой способностью суммации. Как будто автор склонен приписывать именно этой области признаки доминантных явлений, которые он получил в клешне и, быть может, в связи с этим склонен относить эту область на счет ганглиозных клеток в сплетении клешни. Данные на клешне не согласуются с теорией двойной иннервации, ибо эффект, вызванный с одной порции нерва, может быть то заторможен, то подкреплен с другой порции нерва в зависимости от частоты и силы раздражения.

Эти замечательные данные Кана получены были в Плимуте летом 1929 г. и доложены на Харьковском съезде советских физиологов в мае 1930 г. В 1931 г. опубликована прекрасная работа Gr. Briscoe, воспроизводящая на нервно-мышечном препарате теплокровного все основные наблюдения И. Л. Кана подчас до удивительных деталей. Раздражения, в 10—12 раз более слабые, чем те, что едва начинают восприниматься на язык, пока они редки, дают длительные и отли-

чающиеся инерцией эффекты, наклонные к слиянию. В смысле рабочего значения это эффекты слабые, но энергетически чрезвычайно дешевые и неутомимые. Переходя в область более частых и сильных импульсов, начинаем иметь перед собою энергетически дорогие эффекты типичных тетанусов, которые очень мощны по рабочему значению, но быстро спадают до *pessimum'a*, если пустить их на непрерывную работу. Зато они тоже неутомимы, если темповать их амплитуду отлогими периодами, по синуссоиде, с подходящею длиною фаз нарастающей активности и успокоения. Англичане предлагают теперь провести различение между эффектами слияния (*fusion*), получающимися в районе редких и слабых раздражений, и эффектами собственно тетанического суммирования в районе более частых и сильных импульсов. *Briscoe* полагает возможным отожествить первый район иннерваций с тоническими (позными) стимуляциями мышцы, второй же район с тетаническими (фазными) стимуляциями ее. Описанная Каном картина инерции медлительных эффектов тонического типа воспроизведена на теплокровном полностью. Однажды вызванный эффект длительного слабого сокращения поддерживается затем еще более редкими и ослабевающими импульсами довольно долгое время, но, однажды сорвавшись при затухании подкрепляющих импульсов, требует для своего воспроизведения опять несколько более энергичного раздражения. Это совершенно так, как А. Ф. Самойлов наблюдал на эффектах „тетанизированного одиночного сокращения“. *Briscoe*, подобно И. Л. Кану, постулирует на путях проведения некоторую особую область, которую называет впрочем не областью усиленной суммации, но областью блока. Напоминаю здесь основное положение нашей школы: возбудимый прибор, ранее начинаящий суммировать, ранее будет и тормозить.

И. Л. Кан знает, как близко его явление увязывается с представлениями и ожиданиями нашей школы и как драгоценны его исследования для пути, намеченного Н. Е. Введенским. Н. Е. Введенский не был счастлив на приобретение продолжателей и учеников среди ближайших к нему людей. Иногда это его огорчало. Но, я думаю, он был уверен, что искания его и та правда, которая в них живет, найдут себе отзвуки на расстоянии, если не сейчас, то в будущем.

Электрофизиология возделывалась у нас, в особенности в Казани и в Москве, проф. А. Ф. Самойловым, одним из первых в Европе мастером в этой области, так неожиданно скончавшимся в 1930 г. Работы Самойлова и его школы отмечались редким изяществом и точностью исполнения. Это не обычные чернорабочие физиологические пробы и починки, едва разбирающиеся в зарослях фактов, подавляющих воображение. Самойлов обыкновенно не брался за темы, где еще нельзя работать художественно и где нельзя ручаться, что результаты будут чеканными. Образцами электрофизиологической техники были исследования А. Ф. Самойлова с его сотрудникой В. А. Васильевой над плюрисегментальной иннервацией мышц, затем работа А. Ф. Самойлова над концевым прибором двигательного нерва в мышце, попытки электрографически измерить температурный коэффициент двигательного нерва и его концевой пластинки, проверка и обработка открытия покойного проф. Б. Ф. Вериго касательно возможности превратить двоякопроводящий нервный проводник в проводник с односторонним проведением. Лишь в последние 4—5 лет А. Ф. Самойлов решился перенести свою прелестную электрографическую методику в область централь-

ной иннервации и приложить ее к решению очередных вопросов здесь. Я имею в виду электрофизиологические исследования Sherrington'овских и Magnus'овских рефлексов, проведенные А. Ф. Самойловым частью в сотрудничестве с М. А. Киселевым. Я был счастлив, когда А. Ф. Самойлов писал мне в 1928 г., что все более углубляется в вопросы парабиоза и собирается специально работать по ним. „Не уставайте пропагандировать перспективы парабиоза, вы делаете этим большое дело для будущей науки“ — ободрял он меня. Плодом этого интереса к нашим вопросам была прекрасная работа А. Ф. Самойлова о „тетанизированном одиночном сокращении“. Тем более тяжело для нас, что наметившаяся совместность работ с таким мастером так скоро для нас оборвалась.

В Пермском университете во главе физиологической лаборатории стоит проф. И. А. Ветохин, в течение многих лет ближайший ученик и ассистент А. Ф. Самойлова. Это чрезвычайно тонкий мастер-методист, унаследовавший от своего учителя изящество и строгость в осуществлении эксперимента. Весьма интересны данные И. А.—ча о влиянии симпатической иннервации на мускулатуру и о значении отдельных ионов уравновешенного солевого раствора для проведения волн возбуждения. При некотором избытке Mg^{++} -ионов так же, как и при задушении, возникает блок для перехода возбуждения с предсердия на желудочки,—блок, сначала периодический, затем стационарный, но еще обратимый, если альтерация не заходит глубоко. Исключительный и принципиальный интерес представляют опыты над проведением волн возбуждения в кольцевой мускулатуре медузы со взаимным торможением при их конфликте и с убедительной демонстрацией того, что сама по себе волна возбуждения, когда она не тормозится встречным импульсом, пробегает по ткани километры без признаков какого-либо декремента.

Ранее А. Ф. Самойлова скончались два других столпа сеченовской физиологической школы: Н. Е. Введенский (в 1922 г.) и Б. Ф. Вериго (в 1925 г.). Плеяда работников, оставленных после себя И. М. Сеченовым, поредела с кончиною гигиениста проф. Г. В. Хлопина в 1926—1929 гг. и биохимика проф. С. С. Салазкина в 1932 г. Я напомню вкратце основные данные Б. Ф. Вериго, сделавшие его имя широко известным у нас и за границей еще в досоветские годы: I) „Катэлектротоническая депрессия Вериго“. Явление, известное под этим именем, говорит, что общизвестное Pflüger'овское повышение возбудимости и зарождение возбуждения в области катэлектротона есть явление преходящее и закономерно переходящее в угнетение возбудимости. II) Поперечный срез нерва развивает явления того же рода, что и катэлектротон: здесь так же, за кратким повышением возбудимости, следует угнетение ее. III) Нерв возбуждается не только появлением, но вообще, присутствием катэлектротона. Возбуждение рождается, говоря вообще, из места, где ток выходит из нервного проводника в его обкладку. Катэлектротон — фактор двойного действия: возбуждая, он с самого же начала начинает и угнетать, причем угнетение все углубляется. IV) Катэлектротон есть экспансивный процесс, вовлекающий в сферу своего возбуждающего действия сразу всю систему, ибо возбужденный участок, как электроотрицательный, навлекает на себя токи из покоящихся участков, тем самым сам подвергается их уже анэлектротоническому влиянию, и теми же токами, как выходящими из покоящихся участков, катэлектротонизирует их. V) Говоря вообще, чем более катэлектротонизирующих ветвей выходит из проводника, тем более

суммарное возбуждающее действие на месте их выхода. Если почему-либо действие катэлектротонизирующих ветвей на одно и то же место проводника сделается стационарным, происходит фиксация переносимых сюда ионов на месте и неспособность продвижения их при прежней силе тока — оттого местная катодическая депрессия вместо возбуждения.

26 сентября 1920 г. Б. Ф. Вериго доложил нам, на очередной ленинградской физиологической беседе, свои данные о превращении двустороннего нервного проводника в односторонний местным действием электротона. Нормальные волны возбуждения, набегающие на участок электротона со стороны его анода, способны пройти через участок значительно более долгое время, чем волны, набегающие на участок со стороны его катода. Об этой работе я говорил выше. Опубликована она лишь в 1921 г.

Будущий историк русской физиологии мог бы заинтересоваться задачею проследить взаимное влияние двух молодых работников сеченовской лаборатории начала 80-х годов друг на друга, это — Н. Е. Введенского и Б. Ф. Вериго. Оба они очень самостоятельны в отношении своего учителя Сеченова: зарядив их общими положениями и громадным рабочим энтузиазмом, И. М. Сеченов мало дает себя знать в самом ходе их работ. Он отнюдь не подавлял учеников, их мысль шла по-своему. Вместе с тем они мало соприкасались работами между собою. В тот год, когда 19-летний университетский второкурсник Вериго начинал работать в лаборатории Сеченова, 27-летний Введенский, отсидевший уже свои три года тюрьмы, публикует свою первую работу о влиянии света на рефлекторную возбудимость лягушки. Когда Вериго кончает университет, Введенский заканчивает работу о дыхательной иннервации лягушки, где в первый раз устанавливает явления корроборации, которые закладываются в его мысль своего рода руководящей идеей и докатываются потом до меня в качестве зародыша речей о доминанте. Это 1881 г. В это время Вериго усиленно сидит над электротоном и в 1883 г. печатает первую работу о катодической депрессии возбудимости. В тот же 1883 г. Введенский делает у *Du Bois-Reymond*'a свои руководящие наблюдения и открытия, с телефоном в руках, над токами действия мышцы и нерва. В 1885 г. следует новая замечательная работа Вериго с раздражением тройными электродами, когда Введенский опубликовывает впервые опыты с *optima* и *pessima* тетанизации.

Я не буду продолжать этих параллелей. Читатель видит, что дороги двух талантливых работников не перекрециваются. И, однако, можно сказать почти с уверенностью, что, не открай Вериго в те юношеские годы катодической депрессии, не пришел бы и Введенский по поводу явлений *optima* и *pessima* к мысли, что возбуждение и торможение могут являться выражением одного и того же процесса в зависимости от силы и частоты его факторов. Для меня очевидно, что Вериговские учения о катэлектротоне, о распространении его влияний по проводнику, также о застаивании „катэлектротонизирующих ионов“ в месте его продолжительного действия, играли ощущительную роль в формировании учения о парабиозе и сами складывались под его влияниями. При всем том, что дороги наших ученых шли совсем разными проселками, надо заметить, что окончательное развитие мыслей о катэлектротоне у Вериго, отмеченных у меня под цифрами IV и V, и учение о парабиозе у Введенского сложились и вылились в одни и те же годы 1899—1901. Дороги во много-

гом сошлись и, однако, не совпали, не пошли далее одним большаком, а только пересеклись. Оба старых ученика Сеченова остались друг относительно друга на положении доброжелательной критики. Корень разномыслия лежал глубоко. Вериго принимал эмпирическую возможность разобщения двух органически спаенных сторон нервной деятельности — проведения и возбуждения — за принципиальную раздельность их; Введенский считал, что трактовать в отдельности о проведении и о возбуждении значит иметь дело с абстракциями, ибо они предполагают друг друга не только логически, но и фактически по природе своей; так что во всех случаях, когда они представляются эмпирически разошедшись, на физиологе належит обязательство — вскрыть, как это стало возможно, и каковы были при этом конкретные условия наблюдения.

Между прочим, вот интересная деталь, которую будет не лишнее вспомнить. Б. Ф. Вериго воспринял со стороны мысль о затухании (декременте) возбуждений и исходил из нее в работе с Раймистом (1899 г.) при всем том, что представление о „декременте“ явно не укладывалось в учение, отмеченное цифрой IV, о скачкообразном распространении катэлектротонических влияний по проводящей системе. Сколько-нибудь вдумчивое разумение учения о парабиозе исключает какую-либо возможность соглашения с ним учения о затухании возбуждения. Введенский естественно протестовал против него и считал его у Вериго незаконным и невяжущимся, чужим упрощением. Выход получился очень характерный для обоих ученых. Вериго встал на несколько формальную точку зрения, что для каждой отдельной единицы нервного проведения (нервного волокна) проведение должно прерываться мгновенно, без какого бы то ни было постепенного затухания; на целом же нерве декремент получается оттого, что отдельные волокна прекращают проведение не одновременно, но начиная от более периферических к более глубоким, по мере проникания наркотика. Введенский ставит центр тяжести на том, что влияние химических и физиологических раздражителей на субстрат вызывает в нем реакцию, по существу того же рода, что и влияние катэлектротона, т. е. сначала — вспышку возбуждения, которая затем эволюционирует в депрессию. Участок, подвергающийся влиянию раздражителя, весь целиком переживает эту реакцию с ее последовательными фазами: сначала возбуждение, успевающее еще заявить о себе отправлением волны к мышце, затем весь же целиком — депрессию. Измененный участок каждой отдельной нейрофибриллы, как и суммы их, на всем протяжении альтерации сразу переживает вспышку возбуждения, которая сразу же, на всем протяжении переходит в депрессию. Уже сверх этого процесса, аналогичного процессу катодической депрессии, и имеющего вполне принципиальное значение, оказывается влияние того обстоятельства, что яды, наркотики, петли тока и т. д. могут развивать свое влияние на нейрофибриллы участка не одновременно, но по мере просачивания с периферии вглубь. В общем дело идет отнюдь не о затухании и декременте в его настоящем, физическом смысле слова, но о том, что бегущие через альтерированный (катэлектротонический) участок волны до поры до времени еще могут его возбуждать дополнительно, совершенно так, как у Вериго каждая новая, дополнительная петля катэлектротона, посыпаемая в участок депрессии, суммируясь с прежними, еще может до поры до времени вызвать в участке катодной депрессии вспышку и отправление волны возбуждения к мышце.

Но это лишь до поры до времени. Начиная с известной глубины депрессии уже ни дополнительная петля катэлектротона, ни дополнительная стимуляция со стороны, не могут побудить альтерированный участок к отправлению очередной волны к мышце. Отчего это? Введенский, мне кажется, думает совсем согласно с Вериго, когда считает, что определенный участок нерва, подвергающийся все углубляющемуся катэлектротонизированию, должен иметь предел насыщения катэлектротоническими петлями, или, что то же самое, предел добавочных возбуждающих импульсов, когда никакие более добавочные импульсы не могут увеличить альтерацию участка — вызвать в нем колебание, нужное для отправки волны к мышце. Отсюда два важнейших момента всей концепции Введенского: чем мощнее, или чаще импульсы, приходящие к участку катэлектротона, или чем большими порциями мы будем прибавлять катэлектротонические петли, на него действующие, тем скорее доведем мы его до предельной (перестающей давать волны) депрессии (ср. парадоксальную и тормозящую стадии эволюции парабиоза). А затем, если сама катодическая депрессия есть состояние, мгновенно завладевающее всею длиною катэлектротонизируемой области, чрезвычайно чутко отзывающееся на всякую добавку или убавление лишней катэлектротонической петли или приходящей волны, со своей стороны готовое отправить волну возбуждения к мышце, как только густота электротонизирующих петель ощутительно убудет или прибудет, наконец — состояние, обратимо увязанное с нормальным состоянием возбуждения, то мы имеем в нем деятельное и реактивное состояние субстрата, своеобразное состояние стационарного и местного возбуждения. Назовем его „парабиозом“. Не декрементом волны возбуждения в пространстве, но глубиной развития парабиоза во времени, и результатом конфликта нормальной волны с местным парабиотическим возбуждением определяются все те загадочные картины, которые наблюдаются при развитии экспериментального блока в нервных проводниках.

На этот раз я изложил концепцию Н. Е. Введенского в ее ближайшем историческом окружении, в ее соприкосновении с ближайшей концепцией Б. Ф. Вериго и, частью даже нарочно, в терминах последнего. Может быть это сопоставление двух маститых сечениновцев поможет нам поближе, подетальнее, поглубже понять взгляды того и другого. А затем это уместно и потому, что Н. Е. Введенский, как я могу засвидетельствовать, часто думал вслух в понятиях и терминах Вериго. Перед нами два очень больших ученых, примерно масштаба Рfǘгера и Негтапп'a, очень мало понятных и оцененных на родине, где людям было невдомек значение их исканий, более или менее понятых и более или менее оцененных за границей, но долгое время со своеобразными последствиями: обоим приходилось выступать с протестами против опубликования их фактов и данных под чужими именами. Действительное признание в более или менее широких ученых кругах и за границей началось поздно — можно сказать, в самое последнее время. Все здесь еще впереди. Если на родине наши ученые были оценены мало потому, что просто было мало данных для рецепции их взглядов, то за границей дело затруднялось тем, что там царят прочно сложившиеся научные традиции, и сдвиги в них создаются медленно, в особенности когда стимулы идут откуда-то из России.

VI

Когда я обращаюсь специально к нашей школе, о которой говорить мне в особенности дорого и в особенности трудно, то меня останавливает первый вопрос: существует ли еще школа Н. Е. Введенского? Нас много, учившихся у него и проведших часть жизни в его лабораториях. Среди нас есть люди, которых он вдохновлял к работе, так или иначе серьезно участвовавшие в его работе. Есть люди, целиком ему преданные. Среди его учеников есть люди с почетными именами в науке. Но всего этого мало для того, чтобы сказать, что у нас есть его школа. Меня ободряет скорее наблюдение над следующим за нами поколением: среди молодежи есть лица, глубоко захваченные исканиями Н. Е. Введенского, которые, я надеюсь, сумеют слиться в дружной работе, совсем независимо от того, кто из нас был их непосредственным руководителем: х, у или з. Живу надеждою, что будет так, что подразделения по многим неизвестным не будет, и наша молодежь после нас сольется в одну дружную работу. И этого еще было бы мало. Хотелось бы, и было бы очень полезно для нашей науки, чтобы более молодые ученики Б. Ф. Вериго, оставшиеся еще на работе, сошлись некогда с молодым поколением внуков Н. Е. Введенского, дабы продолжить дело наших прекрасных ученых сообща, при свете с той и другой стороны, которые с самого начала так органически спаяны. Приведенный здесь очерк сопоставления линий Введенского и Вериго дает, мне кажется, усмотреть их „общий путь“; и пусть бы молодежь наца пошла по этому в самом деле общему пути! А пока с уверенностью знаем мы одно: если нет дружной, спаянной и единой физиологической школы Введенского, то есть очень определенное, монолитное физиологическое мировоззрение Введенского, заявляющее проблемы почти во всякой главе физиологии, полное новых заданий не только в нервно-мышечной биофизике, но и в физиологии центрального проведения, и в биохимии процесса возбуждения, и в физиологии торможения. Экспериментальный путь Введенского живо заинтересовал у нас специалистов-методологов. И он в самом деле поучителен. В сущности это тот же путь, которым несколько позже пошли биохимики, когда им предстояло разобраться в сложном и многообразном, но, в то же время, сорганизованном в определенную сторону химическом процессе (скажем в брожении). Чтобы вскрыть в этом многообразии отдельные факторы и выловить их в отдельности, чтобы увидать затем, как и что соединяет эти факторы в норме в единый сорганизованный поток реакций — сначала ощупью и полубезотчетно, потом намеренно и планомерно, стали применять метод расстраивания цельного процесса, вырывая из него его промежуточные продукты и побочные выходы, направляя его аномальными путями, дабы уяснить условия его нормального течения. Планомерно расстроить процесс нормального возбуждения, по возможности строго отдавая отчет в том, какие именно его факторы сейчас исключаются из работы, изучить его течение в разломанных состояниях, чтобы вернуться затем к понятному целому. Таков кропотливый путь многих известных натуралистов, таков путь Н. Е. Введенского: парабиоз это, прежде всего, дезорганизованное возбуждение ткани, в различных степенях и направлениях своей дезорганизации, с тем чтобы по возможности детально понять сорганизованное целое. В недавнем прошлом мало кому приходило и в голову, что для того, чтобы могло состояться возбуждение нерва или мышцы, вот этот маленький одинокий „ток“

действия", нужна строго урегулированная, чрезвычайно сложная и детальная организация ткани. Для мастера-техника ток действия интересен только для того, чтобы его фотографировать; а природа его, чем же она загадочна?

И еще черта, важная и интересная в методологическом направлении. Я отметил выше, при сопоставлении Н. Е. Введенского и Б. Ф. Вериго, что для первого было характерно требование не успокаиваться на эмпирическом расхождении двух сторон нервной функции (возбудимости и проводимости), но найти, как оно стало возможно и каковы конкретные условия наблюдения, при котором оно бывает. Введенскому свойственно настораживать наблюдателя в особенности на необходимости самоотчета, каковы условия наблюдения, ибо от условий наблюдения зависит часто противоположность показаний. Никто другой, как именно эта черта натолкнула Н. Е. Введенского на своеобразный способ эксперимента: проверки эффектов раздражения на одном и том же органе непременно при раздражении разной силы и разной частоты. Мы знаем, что этот именно способ привел нашего ученого к пониманию того, почему показания разных авторов на одних и тех же обстановках опыта так расходились между собою и, еще далее, к разумению тех закономерностей, по которым фактические возбуждения и проведения могут — отнюдь не расходясь между собою — притти к конкретной обстановке, когда возбудимость и возбуждение есть, а проведение стало невозможным.

Итак: а) не ограничиваться эмпирическим констатированием загадочного феномена; б) не ити на признание его законности только на том основании, что он эмпирически бывает; с) не удовлетворяться приисканием ему наиболее логически вероятных и простых объяснений; д) но проследить, как он фактически мог стать. Вот требование!

Я полагаю, что учение о парабиозе относится к общепринятым теориям о нервном процессе, как второе и последующие приближения к действительности относятся к первому приближению к ней. Или еще: общепринятые теории говорят о том, как можно было бы упрощенно и правдоподобно думать о том, что есть, учение же о парабиозе хочет знать, как оно есть. От этого получается, что школа наша часто оказывалась в положении ереси относительно общепринятых теорий (напр. в признании стойких местных очагов возбуждения, в отрицании „все или ничего“ и т. п.), а с другой стороны весьма нередко то, что мы утверждали на основании окольных наблюдений, с усовершенствованием техники начинает обнаруживаться лицом к лицу, у самых наших противников (напр. признание Adrian'ом неколебательных местных потенциалов в нервной сети, как нормального физиологического фактора). Нас иногда упрекают: отчего вы не спорите, не протестуете. А оттого, что споры и претензии могут часто сбить и затянуть дело, возбуждая в людях нежелательные доминанты самолюбия и самоутверждения, в то время как спокойная работа приведет к тому, что есть, еще скорее.

Основное положение учения о парабиозе можно сформулировать так: качественно одни и те же раздражающие импульсы в одном и том же субстрате закладывают и подкрепляют то возбуждение, то торможение в зависимости только от ритма, с которым они падают на субстрат, и от ритма, с которым субстрат способен на

них отвечать. Только-что подчеркнутые выше две строки в скобках и подчеркнутое последнее положение составляют органически спаянные между собою основы работы школы.

И. М. Сеченов различал родовым образом „тормозящие влияния“ головного мозга на рефлексы и „эксито-тормозящие действия“ периферического раздражения. Первые становились продуктом внутренней самодеятельности нервной системы, особых „тормозящих центров“, тогда как вторые определялись обычновенными рефлексами вследствие внешних раздражений. Н. Е. Веденский противопоставил этому учению мысль, что родового и принципиального различия между указанными факторами нервного торможения нет, ибо и „тормозящие центры“ должны определяться в этом качестве какими-либо стимулами и импульсами; иначе их тормозящее действие превратится в немотивированное далее „скрытое качество“ средневековых ученых (*qualitas occulta*). Этого мало: не следует думать что существует родовое (генетическое) различие между самым процессом торможения и процессом обычновенного возбуждения: это родовым образом один и тот же процесс нервной активности, получающий лишь различные выражения в зависимости от условий протекания. И „тормозящие центры“ и „эксито-тормозящие действия“ рефлекторных дуг или блуждающего нерва осуществляют свои влияния не иначе, как по мере развития в них процессов возбуждения. Значит подлинно научная проблема в каждом отдельном случае в том, чтобы уяснить, каким образом процесс возбуждения приводит к торможению, или превращается в торможение.

Можно, конечно, оставаться в положении чисто описательной работы в науке и довольствоваться приметами: такой-то нерв, или такая-то центральная область при своем раздражении дает всякий раз торможение такого-то движения и такого-то сокоотделения. Но мы отдаём отчет себе в том, что научного объяснения тут нет. Приметы очень почтены и уместны, пока ими пользуются для ближайшей практики, но они теряют законность, как только их принимают за объяснение. Ведь только с того момента, когда возникает попытка объяснить ими текущие события, приметы наших деревенских старушек начинают заслуживать иронического отношения, до этого они вполне почтены и уместны.

Все это относится и к таким приметам, как, напр., что определенное вещество в определенной дозе, будучи прибавлено в кровь, производит остановку, скажем, мышечных судорог, или предыдущей тахикардии. Очень полезное наблюдение, однако, употребляемое не по назначению, когда из него будет выведено, что если наблюдается торможение судорог и тахикардии, то тут всегда замешано вещество X; или еще хуже, если дойдем до обобщения, что торможение вообще есть продукт вещества X.

Подобные „субстанциальные“ объяснения торможения и „субстанциальные“ противопоставления его возбуждению наша школа признает фиктивными и вредными, поскольку ими раньше времени удовлетворяется мысль. В каждом отдельном случае предстоит задача объяснить, как процесс возбуждения превращается в процесс торможения, от присутствия вещества X, K или L, или других условий.

Школа наша располагает фактами в пользу того, что возбуждение может переходить в торможение под влиянием таких же факторов, которые его стимулируют и подкрепляют в других условиях. При этом с того момента, когда нервная стимуляция приводит уже к торможению, это последнее подкрепляется стимулами принципиально

совершенно так же, как до сих пор подкреплялось ими возбуждение. Возможно получить сумму и суммирование торможения так же, как получается суммация и суммирование возбуждения. И школа наша задается вопросом, не полезно ли в каждом отдельном случае получающегося торможения проследить процесс его превращения из возбуждения с точки зрения этих зависимостей.

Вполне возможно, что конкретных правил превращения возбуждения в торможение чрезвычайно много, и известная нам последовательность его фаз (трансформирующая → парадоксальная → тормозящая) имеет свое законное место именно для той обстановки и того субстрата, на котором мы привыкли ее изучать. Ведь уже для стрихинных рефлексов лягушки Введенский различал не менее пяти последовательных фаз. Методологически правильно было бы для каждого отдельного пути и каждой отдельной обстановки проведения проследить экспериментально и в отдельности закон перехода из возбуждения в торможение. Общее между всеми случаями будет в том, что торможение есть продукт конфликта возбуждений (в одном случае одно возбуждение догоняет другое, как это бывает в классической обстановке Введенского; в другом случае два возбуждения встречаются на одном и том же пути, как в обстановке Ernst Fischer'a и Bethe, Moore'a и Ветохина; в третьем случае одно и другое возбуждения сталкиваются, поскольку иннервируют один и тот же общий путь, как это является общим местом в „воронке Sherrington'a“ и т. д. и т. д. В каждой отдельной конкретной обстановке такого столкновения возбуждений законы перехода от подкрепления к торможению должны быть изучены особо).

В свое время в нашей школе сыграло роль идеологическое сближение некоторых ее работников со школою Sherrington'a. Мысль, проходящая красною нитью в речах Sherrington'a о торможении, заключается в том, что торможение рефлекса или центра получается, как правило, при возбуждении другого рефлекса или центра. Может показаться, как и казалось нам, что это недалеко от мысли, которою живет наша школа, — что торможение есть всегда последствие воздействия на области возбуждения другого, дополнительного возбуждения. В направлении взаимной критики этих двух положений велись работы. При сходстве приведенных формул, не трудно усмотреть и существенное различие. В то время как для общего учения о парабиозе всякое дополнительное возбуждение, вносимое в области наличного возбуждения, способно его и подкреплять (будучи редко и слабо) и тормозить (став частым и сильным), для Sherrington'a возбуждение определенного дополнительного центра действует на область текущего возбуждения подкрепляющее, тогда как возбуждение другого дополнительного центра будет действовать на нее тормозяще. Правда, у Sherrington'a давался как бы и ключ, или дорожка к тому, чтобы войти в эти зависимости с точки зрения парабиоза, т. е. со стороны динамики возбуждения: при некоторых условиях влияния дополнительных центров оказываются переменными и как бы „извращаются“. Во всяком случае, зависимости в центрах всегда гораздо сложнее, чем думается экспериментатору, и, вместе с тем, для множества более шаблонных реакций они менее разнообразны и текучи, чем мы склонны были ожидать вначале: историческая выработка фиксирует некоторые простые связи между центрами весьма устойчиво, так что в пределах „физиологических реакций“, вне экстренных и чрезмерных раздражений, межцентральные

связи спинальных приборов остаются почти постоянными. Подчас, только заведомо выходя из пределов „физиологических“ раздражений, можно убедиться, что проводящая машина построена из таких же элементов, для которых была найдена динамика парабиотических зависимостей. Становилось ясно, что втискивать тезисы о парабиозе, выработанные для периферических путей, в качестве исключительных законов для функциональных связей между центрами, это значило погрешать против самих принципов школы, приведших в свое время к данным о парабиозе. Приходилось с теми же принципами искать новых ариадниных нитей, чтобы войти не запутавшись в подвижный лабиринт межцентральной динамики. Я думаю, что наиболее существенное, добывшее у нас в последние годы перед революцией — это открытие, что установка центров на дефекацию, или на глотание создает длительные тормозящие влияния на локомоторный прибор, причем импульсы локомоторного назначения, не стимулируя локомоции, которая заторможена, действует теперь в подкрепление действующей дефекационной или глотательной установки (моя работа); и затем открытие И. С. Беритовым того замечательного факта, что при реципрокном торможении спинального рефлекса другим антергетическим рефлексом происходит закономерное вырывание отдельных токов действия, или групп токов действия, из электрограммы первого рефлекса в ритм импульсов второго рефлекса. Затишные для университета годы 1919—1922 дали мне возможность понять и разработать принцип доминанты. Еще в 1923 г., когда я решился его доложить в Обществе естествоиспытателей, он казался мне оппозиционным против учения о парабиозе. В действительности он был оппозиционен против догматического применения учения о парабиозе, будучи сам целиком детищем учения о парабиозе. Им дается конкретное развитие идеи Н. Е. Введенского о „диффузной волне возбуждения“ в нервных центрах, которая лишь вторично, в зависимости от лабильности центров, вовлекающихся ею в область возбуждения, приводит к координированному и направленному рабочему эффекту. Координация достигается не вмешательством какого-то родовым образом нового фактора торможения, субстанциально самобытного по отношению к состоянию возбуждения, но самим же возбуждением по мере вовлечения в сферу реакции все новых центральных приборов с различной лабильностью, значит с различными частотами развивающихся ими ритмов возбуждения и с перекрещающимися взаимными влияниями их друг на друга. Мы помним, что возбуждение и торможение не противоположные процессы, но родовым образом один и тот же процесс с противоположным конечным эффектом в зависимости от условий своего осуществления. Основное и определяющее условие для эффекта дается степенью лабильности действующего эффектора в наличный момент времени. „В наличный момент времени“ приходится оговорить потому, что лабильность не есть какая-нибудь физически неизменная величина — это некоторый, более или менее тупой, то более острый оптимум ритма, на который отзывается данный центральный резонатор в своем возбуждении. Лабильность в известных пределах изменчива на ходу самой реакции. Мы считаем предрассудком распространенное мнение, что „Eigentülmus“ есть неизменная характеристика ткани, обусловленная тем минимумом потенциала, который задан для ее работы и который возобновляется с постоянной скоростью. Одна из наиболее существенных для нашей школы теорем заключается в положении, что лабиль-

ность ткани есть величина изменчивая и притом на ходу реакции, т. е. под влиянием приходящих импульсов. Пока не понята и не принята эта теорема, до тех пор не усвоено учение Введенского. Сейчас мы можем сказать с определенностью, что лабильность, под действием импульсов, может как опускаться, так и подниматься — оттого и приходится говорить о некотором, то более тудом, то более остром оптимуме около среднего уровня лабильности ткани или центра. Когда лабильность под действием импульсов поднимается, перед нами усвоение ритма. Предрассудком было бы думать, что импульсы и работа ткани только истощают химические потенциалы ткани и центра. Они могут сплошь и рядом стимулировать обмен веществ и, как видно было выше, даже способствовать питанию потенциалов в ткани; а если стимулированный обмен веществ ускоряет перезарядку ткани и возвращение ее в готовность к работе, то как-раз тот момент, когда поднимающаяся рабочая ритмика ткани начнет совпадать во времени с ритмикой отправления импульсов из станции стимулирующей, мы и будем иметь наилучшие условия для изохронного возбуждения и подкрепления возбуждений между центрами в порядке резонанса. Резонанс может устанавливаться на ходу реакции, лабильность эффектора может приспособливаться к лабильности станции, импульсы отправляющей. Понятно огромное значение при этом гуморального фактора, если он будет со своей стороны поднимать обмен и лабильность действующего центра.

Сейчас мы знаем, что в самом классическом парабиозе изменение лабильности идет в две фазы: сначала имеет место подъем лабильности с тем, чтобы затем некоторым кризисом сна перешла к упадку. Эта двуфазная реакция со стороны лабильности могла бы быть предсказана заранее из сопоставления парабиотического участка с участком катэлектротона Вериго, где, как помним, имеет место типический кризис от вспышки возбуждения и повышения возбудимости (экзальтации) к катодической депрессии. Любопытно отметить, что Като и Наиashi, пользуясь со всеми другими приемами наблюдения, и независимо от каких-либо ожиданий a priori, обнаружили, при последовательном развитии альтерации в наркотизируемом участке нерва, критический момент изменения рефрактерных фаз. А. Н. Магницкий, Н. В. Голиков и В. Л. Меркулов видели выразительное сокращение хронаксии участка вначале и удлинение ее впоследствии. Всякий раз, как развивается парабиотическое состояние, или катэлектротон, имеет место и более или менее выраженное двуфазное изменение лабильности.

В нервных центрах, как можно было предположить, лабильность может подниматься на ходу реакции в особенности тогда, когда реакция вызывает дополнительные импульсы, возвратно действующие на работающий центр. Д. Г. Квасов показал, что проприоцептивные импульсы, возникающие вторично при рефлексе, поднимают в самом деле лабильность центра с тем, впрочем, чтобы впоследствии способствовать ее падению. Некоторая степень сопротивления, встречаемого рефлекторно-сокращающейся мышцею, служит подободрению и увеличению ее работоспособности через посредство "Eigenreflex'ов" с тем, чтобы с увеличением сопротивлений (напр. с перегрузкою) эта рефлекторная экзальтация сменилась угнетением. Однако первые начатки тех изменений в реакции, которые поведут позднее к настоящему угнетению, служат еще в пользу текущей реакции, ибо, с убытием лабильности на действующем пути, создаются более благоприятные условия для дальнейшего развития процесса.

приятные условия для суммирования возбуждений в нем. Доминантный процесс может быть вызван именно сопротивлением начавшейся рефлекторной деятельности через возвратное влияние проприоцепторов, раскачивающих своими импульсами лабильность действующей центральной группы, которая потом начнет переходить к снижению лабильности, благоприятной для суммирования возбуждений. Первый, кто обратил внимание, что начало именно доминантного процесса сопровождается усвоением ритма и повышением лабильности, был Н. В. Голиков, тогда как я, со своей стороны, усматривал там лишь благоприятные моменты для слияния и суммирования возбуждений. На самом деле сложнейший комплекс возбуждений в центральной группе, устанавливающийся при доминанте с ее инерцией и наклонностью к самоподкреплению (с одной стороны) и с ее повышенной впечатлительностью к случайным и посторонним импульсам (с другой стороны), наконец со слиянием и суммированием эффектов, прежде чем они перейдут к угнетению — все это, по частям и в отдельные моменты, опирается на поднятие лабильности и усвоение ритма в центрах, вовлекающих в работу, и на последующую наклонность их к слиянию и суммированию возбуждений с одновременными спряженными торможениями. Доминанта, в особенности в пределах высшей нервной деятельности, — процесс, подготовляющийся и накапливающийся продолжительной подготовкой, подчас мучительный для своего носителя, и разрешающийся, по неожиданным для носителя поводам, вспышками выношенной годами деятельности. Надо вспомнить красивую и вместе тяжелую картину, записанную гениальным больным Ницше в последний период его творчества: надо мною копятся тяжелые грозовые тучи, из которых от времени до времени прорезаются мгновениями молний мысли, и их я записываю¹. Напряженная масса нервной активности, сама по себе как будто хаотическая и однако таящая совершенно определенную направленность последующих реакций; чтобы вполне конкретно понять ее в каждом отдельном случае, надо знать давнюю историю, которую несет человек за своими плечами. Физиолог и патолог застает здесь обыкновенно лишь вырезанный из целого последний момент, когда назревшее в прошлом вырывается (разрешается) в виде ряда реакций. До сих пор в лабораторном анализе наблюдаются без сомнения лишь элементарные доминанты, где можно уследить без труда факторы, их обра-зующие.

Кказанному выше положению, что входящий в работу нервный прибор переживает фазу повышающейся лабильности, отмечу недавнее открытие Вронка: в самом периферическом рецепторе вступление в работу влечет сокращение рефрактерной фазы приблизительно в четыре раза с тем, чтобы далее это сокращение перешло в прогрессирующее удлинение рефрактерной фазы.

Чтобы закончить речь по вопросу об усвоении ритма, отмечу замечательную работу П. О. Макарова (1932 г.) — „Избирательное проведение оптимального ритма возбуждений в нервной ткани“. Автор указывает, что участок парабиоза, развившегося уже глубоко, способен еще подчиниться определенному ритму последовательных импульсов, чтобы на некоторое время еще проводить его, т. е. „растормозиться“ избирательно именно для него и им. На ходу реакций, и по поводу приходящих импульсов, лабильность отвечающей станции может быть поднята, и мы получаем перед собою резонатор,

¹ Цитирую напамять, — оттого не ставлю кавычек.

установленный на избирательно-определенный ритм работы. Вот подобные картины поднятия лабильности в участке парабиоза при некоторых условиях давали некоторым повод утверждать, что это—явления, ничего общего с парабиозом не имеющие, а условия, их создающие, должны быть выделены в особый класс веществ и факторов „антипарабиотического“ действия. Так что если такие „антипарабиотические“ агенты в свою очередь начинают тормозить, то это будет уже „антипарабиотическое“ торможение. Вместо ненужных споров на эту тему следует указать, как это и делает П. О. Макаров, что сама природа весьма наглядно заявляет, что в самом ходе развития парабиотического состояния и под влиянием все тех же самых условий и факторов, которые классический парабиоз создают, в определенные моменты получается подъем лабильности, резонанс на текущие импульсы, возобновление проведения. Факторами, способными поднять лабильность и „растормозить“ парабиотический блок, являются те же самые, что в несколько иных условиях создают этот блок. Это так прекрасно видно, и на нервно-мышечном препарате теплокровного, когда, в условиях кровообращения, мы видим там устойчивый двойной и даже тройной оптимум на шкале частоты раздражения, и только в зависимости от частоты и силы раздражения.

Мне известно, что такие же картины, как у Макарова, получены И. А. Аршавским: в известной фазе развития парабиотического участка отдельная волна через него еще проходит, тогда как тетанический ряд уже ведет к торможению (парадоксальная стадия); в другой фазе его же отдельная волна остается без проведения, тогда как тетанический ряд уже достигает проведения (усвоение ритма); и в этом последнем случае замечательно в особенности то, что вслед за тем, как тетанический ряд достигнет проведения, уже и отдельная волна, только-что пред тем непроводившаяся, проводится через участок.

Итак, вывод тут может быть один: нужно углублять и дифференцировать изучение парабиоза, делать его все более свободным от схем и от формальных построений, а не осложнять и без того трудного дела абстрактной схематикой. Я бы сделал П. О. Макарову лишь одно возражение: незачем называть момент подъема лабильности стадией „проторения путей“, т. е. Ехнеровским термином, ведущим мысль в круг совсем других понятий и явлений. В наших случаях дело идет определенно о подкреплении эффектов там на станции назначения, о превращении их в отдельные волны; покойный Введенский, нашедший подобные явления впервые еще в 1881 г., не даром никогда не сближал их с „Bahnung“, но, если уж есть нужда непременно в иностранных терминах—предпочитал говорить о „корроборации“, т. е. о поддержке, подкреплении на месте. Если для других это кажется излишней тонкостью и представляется безразличным свалить все в кучу, под именем Bahnung, то нам надо быть здесь осторожными. Со своей стороны я стараюсь подчеркнуть в особенности, что дело идет о навязывании ткани некоторого нового ритма работы, в особенности несколько более высокого ритма, чем бывший в ней до сих пор. И пойдет ли дело здесь о настраивании сердечных желудочков на ритм узла Кис-Флакка, или о настраивании неуклюжей походки человека на учебный шаг, или о настраивании парабиотического участка и нервного центра на ритм раздражителя,—вполне адекватно назвать это по-русски „усвоением ритма“, т. е. превращением до сих пор чужого ритма в свой ритм. И еще я хочу подчеркнуть своим термином, что дело здесь идет не о физическом протаптывании тропы, или о преодолении

сопротивлений, а о регуляции всей системы на месте работы, с ее метаболизмом, на более высокий уровень.

Специальное значение фактора лабильности в проведении очень выразительно подчеркивается следующим опытом. В бескислородной среде, как известно, нерв задыхается и перестает проводить. М. П. Березина и Е. И. Гусева показали, что это задыхание ведет к развитию в обескислорожденном участке типического парабиоза со всеми его фазами. И вот, оказывается, что подведение слабого раствора стрихнина, или адреналина (в свою очередь строго обескислорожденных и все в той же бескислородной среде), к задохшемуся участку—быстро ведет к восстановлению в нем проводимости с развитием типичных стадий разрешающегося парабиоза. Стихнин и адреналин в очень слабых растворах—факторы, поднимающие лабильность и сокращающие хронаксию в нерве. Их действия, самого по себе, оказывается достаточно, чтобы даже в задохшемся нерве возобновить на некоторое время проведение. Надо в этом опыте Березиной и Гусевой оценить в особенности следующее обстоятельство: ведь восстановление от парабиоза связывается с прогрессирующими сокращением рефрактерной фазы нерва; на наших глазах рефрактерная фаза нерва вступает на путь сокращения при заведомом отсутствии кислорода! Если бы даже было подозрение, что ткань использует здесь остатки растворенного в ней кислорода, то и тогда выходит, что в предыдущий момент рефрактерная фаза так удлинилась и проведение прекратилось не от того, что исчерпался молекулярный кислород, но от другого механизма, который, едва стимулированный стрихнином или адреналином, при прежних условиях кислородного голодаания, ставит нерв на путь сокращения рефрактерных фаз. Итак, рефрактерная фаза нерва во всяком случае не непосредственно зависит от окислительных реакций и даже для сокращения своего в них непосредственно не нуждается. Возобновление готовности нерва реагировать на вновь падающий импульс—после только-что подействовавшего предыдущего зависит, в первую голову, не от скорости дыхательных реституций ткани. Это процессы совсем разного порядка величины во времени; хотя они тесно связаны между собою в нормальной ткани, но экспериментально их можно разобщить. Все это говорит о том, что нельзя смотреть на дело так чрезмерно упрощенно, как это делали поклонники принципа „all or none“, будто рабочий потенциал ткани задан в ней минимально, в каждом своем возбуждении ткань реагирует всем своим потенциалом, а рефрактерная фаза зависит всецело от скорости аэробной реституции только-что истраченного потенциала. Это кажется „убедительным“ потому, что это просто, но не потому, что это правда.

Мы не знаем, одинаково ли стрихнин и адреналин приступают своими влияниями к метаболизму нерва, с одним ли и тех же реакций в нем начинают они свое действие. Возможно, что в результате различных первичных воздействий с их стороны, стимулируется один и тот же энзимный процесс в субстрате. Но, во во всяком случае, в окончательном результате подъема лабильности нерва играют роль факторов сами посыпаемые на нерву импульсы. Если дело идет сначала о подъеме энзимной мобилизации потенциалов нерва, то темпование этого химизма создается приходящим импульсами. Как в подъеме лабильности, так и в угнетении ее приходящие импульсы возбуждения играют роль прямых участников и факторов, но не простых свидетелей (индикаторов) совершающегося.

М. И. Виноградов в 1917 г. открыл, что парабиоз растормаживается анэлектротоном. Б. Ф. Вериго в 1920 г. доложил в Ленинграде о том, что участок катодической депрессии вполне тормозит уже приходящие к нему волны со стороны катода в то время, как он еще пропускает через себя волны, приходящие со стороны анода. В. С. Руцино в рассуждал таким образом: если в парабиотическом участке творится принципиально то же самое, что и при катодической депрессии, то к каждому случаю парабиоза применима попытка растормозить его, если рядом образовать участок анэлектротона; ибо ведь это и будет применением к любому виду парабиоза (как катодного процесса) рецепта Вериго. Отсюда, из сопоставления данных Виноградова и Вериго, возникало подозрение, что анэлектротон растормаживает парабиоз не обязательно при том условии, когда он прилагается в самый участок парабиоза, но собственно тогда, когда он приложен к одному из краев (флангов) его и в этом положении он будет растормаживать участок именно для тех волн, которые входят в участок со стороны анэлектротона, но он не будет еще растормаживать участок для волн обратного направления. Работа Руцинова показала, что это так в действительности. Аналогирование парабиотического участка с областью катодной депрессии еще раз себя оправдало. Но тогда открывается еще замечательная перспектива. Ведь растормаживание парабиоза при условии, что последний развит глубоко, достигается в особенности повышением лабильности участка такими факторами, как адреналин, стрихнин и т. п. По смыслу дела проведение возобновляется постольку, поскольку участок возобновил способность воспроизводить отдельные волны, которые мы в него посыпаем. Итак, естественное ожидание, что и анэлектротон дает приходящим волнам вход в участок парабиоза постольку, поскольку содействует лабилизации участка на месте своего действия. И далее: достаточно лабилизовать головку участка, чтобы приходящие волны лабилизовали затем его весь и прошли через него.

Совсем так же, как не адреналин в отдельности и не стрихнин в отдельности, но „адреналин + импульсы“ и „стрихнин + импульсы“ создают усвоение ритма, и в данном случае — не анэлектротон, как таковой, но „анэлектротон + импульсы“ возвращает участок к способности проведения. Я думаю, что отдельное активное значение импульсов здесь особенно ясно потому, что ведь электротон-то приложен только в головке.

Здесь да будет позволено еще раз задержаться на минуту на пресловутом физиологическом „антагонизме“ некоторых физических и химических факторов. Чего более „антагонистического“, чем анод и катод? Не даром им и их действию уподобляли физиологическое значение ионов и гуморальных раздражителей, когда хотели подчеркнуть противоположность физиологических эффектов, от них получаемых! Учение о парабиозе говорит нам, что противоположность эффекта зависит не от специфиности морфия давать снотворное действие, а веселящего газа — давать экзальтацию, но от всей обстановки действия этих „антагонистов“ на физиологический субстрат. И тем замечательнее, что пресловутый анэлектротон, ему же подобало иметь исключительно угнетающее действие (раз он антагонист возбуждающему катэлектротону), при определенных обстановках возвращает возбудимость субстрату, утратившему ее вследствие катэлектротона. Перед нами наглядная обстановка, которую можно вкратце характеризовать так: „катэлектротон рождает возбуждение, но роняет возбудимость, тогда как анэлектротон возвращает

возбудимость, но сам по себе не способен родить возбуждение". В соответствие этому в последнее время прежние защитники учения о физиологическом антагонизме солевых растворов перестраивают свои формулы. Теперь утверждается, что все те солевые растворы, которые электрически негативируют, вместе с тем угнетают возбудимость, тогда как солевые растворы, которые позитивируют или оставляют субстрат нейтральным, возвращают возбудимость, сами по себе не будучи способными родить возбуждение (Нöбиг, 1926 г.). Это уже гораздо конкретнее, гораздо ближе к действительности и, как видим, ближе к пониманию теории парабиоза. Мы можем сказать и еще более конкретно: анэлектротон и факторы, вызывающие аналогичную ему физиологическую реакцию, содействуют ткани в воспроизведении высоких ритмов возбуждения без трансформации, соответственно ритмам действующих импульсов.

Открывается новое поле для анализа парабиотического состояния со стороны феномена Вериго. Ведь ясно, что феномен Вериго отличается от обстановки, в которой пока работал Русинов, тем, что анэлектротон и катэлектротон были у Вериго в определенном и закономерном соотношении между собою, будучи поддерживаемы одною и той же гальванической цепью. В картинах Русинова „катэлектротон“ парабиотического участка, создаваемого солями, наркотиками, теплом и холодом и т. д., развивался сам по себе, анэлектротон от посторонней цепи не был с ним связан никакою зависимостью. И вот здесь-то напрашивается проведение строгой сравнительно-аналитической кампании по ближайшему изучению аналогии феномена Вериго с растормаживанием по Русинову. Пока мы знаем здесь лишь элементы вроде того, что анод одной и той же цепи, при одной и той же глубине депрессии, должен быть вдвинут в растормаживаемый участок, от его головки внутрь, тем глубже, чем длиннее участок. Затем знаем еще, что и такие факторы растормаживания, как адреналин и стрихнин, действуют наилучшим образом именно с головки парабиотического участка, т. е. при приложении к тому концу напр. задушенного участка нерва, на который в первую голову набегает проводимый нервный импульс. Это так в обстановке опыта Березиной и Гусевой. Все это ждет прис galльного изучения.

Весьма интересно, что, как показал Е. К. Жуков, парабиоз седалищного нерва лягушки получается при сдвигах среды как в кислую, так и в основную сторону, оставаясь вполне обратимым в широких пределах от $\text{pH} = 2$ до $\text{pH} = 11,8$.

М. В. Кирзон перенес изучение парабиоза на вегетативный проводник, именно на симпатикус лягушки, с тем, чтобы, по своеобразию парабиотического состояния здесь, судить об особенностях нормального возбуждения в этих путях. Своебразные черты парабиоза на симпатикусе заставляют характеризовать последний как систему значительно менее лабильную, чем мякотный нерв. Тем удивительнее, что индукционные токи с частотою 100 в сек. продолжают еще давать удовлетворительные эффекты. Как кажется, мы имеем здесь нечто похожее на то, что И. Л. Кан видел на нерве краба: способность проводника устанавливаться с малою лабильностью на низкий ритм импульсов, и с лабильностью, приподнятою самими действующими импульсами, подогнанною на более высокие ритмы импульсов.

И. А. Аршавский изучал парабиоз на симпатикусе теплокровного (кошки), на путях к третьему веку. При раздражении преганглионарных участков, реакции получаются в пределах широкой шкалы частоты, правда, с „пробелами“, но еще при частоте 100 получаются

хорошие эффекты. В постганглионарном участке частота 100 вызывает *pessimus*, независимо от силы раздражения. Автор приходит к той мысли, что ганглий играет здесь роль охранителя от *pessimus'a*, а нейроны постганглионарного участка — физиологические эквиваленты концевой пластиинки двигательного нерва.

Конечно, для учения о торможении, с точки зрения парабиоза пребывает задачею первостепенного значения истолковать классический случай торможения с п. *vagus* на сердце. Е. А. Скрябина нашла замечательный факт: те влияния, которые понижают пороги для вагусного эффекта на сердце, понижают одновременно пороги и для симпатического эффекта. Тот же параллелизм имеется и для повышения порогов. Дело идет, видимо, о прочно скординированной паре путей. В том же самом 1928 г. в Москве аналогичный эффект найден А. А. Зубковым на теплокровном в лаборатории проф. М. Н. Шатерникова. И. А. Аршавский увязывает с этой скординированностью сердечных нервов невозможность длительной остановки сердца с *vagus'a*. Дело не в „утомлении“ концевого аппарата, а в компенсационном выравнивании вагусного эффекта симпатическим. И, вместе с тем, дело не в „антагонистическом“, а именно в компенсационном значении симпатикуса. Исключение *sympathici* при параличе его окончаний эрготамином открывает возможность поддерживать остановку с *vagus'a* в течение 20 мин. и больше, тогда как в норме остановка длится до 30 сек. и, чрезвычайная редкость, 2—3 мин.

Когда Н. Е. Введенский характеризовал парабиоз как возбуждение стойкое и „неколеблющееся“, он имел в виду в отдельности парабиотический участок, всеми своими точками одновременно испытывающий на себе воздействие катэлектротонических петель, или наркотика, или тепла, или механического давления и т. п. Но он не хотел сказать, что это местное неколебательное состояние возбуждения и не может быть приведено в колебание со стороны. Приходящие сюда волны возбуждений из соседних участков нерва (или добавочные петли катэлектротона у Вериго) производят здесь колебания, а в меру своей способности произвести здесь колебание, произведшие их волны проводятся далее (как и произведшие их добавочные петли катэлектротона могут родить отсюда новую волну возбуждения). Когда парабиоз и состояние катэлектротона глубоки, добавочные стимулы (и катэлектротонические петли) производят в участке столь слабые колебания, что родить волны в дальнейшем нерве они не в силах, и тогда мы будем иметь в парабиотическом участке „ток действия без действия“, который наблюдал И. А. Аршавский; это явление по смыслу вещей должно иметь место при парабиозе, и, если по поводу его вспоминаются горячие протесты Введенского, то они направлялись только против того одиозного смысла, который собирался придать Негзен этому явлению.

Сейчас я остановлюсь на парабиозе, как на состоянии именно стойком и неколеблющемся. Мы видели логику, приведшую Введенского к характеристике этого состояния, как возбуждения. Если это возбуждение, — деятельное состояние, то оно должно заявлять так или иначе свою деятельность в прочем субстрате. Оно и заявляет свою деятельность, полагал Введенский, во-первых, тем, что уже малейшая добавка катэлектротона может побудить участок отправить волну возбуждения, затем ближайшие области участка обнаруживают явно повышенную возбудимость. Перед самым концом Н. Е. Введенский в сотрудничестве с И. А. Ветковым открыл, что,

будучи сам стационарным, парабиотический участок развивает также стационарные влияния на ткань вдали от себя, и это не только тогда, когда он вызван местным воздействием электрического тока, но и тогда, когда он вызван солями, охлаждением, согреванием, наркотиком и т. п. Этот „периэлектротон“ — нормальный спутник местного развития парабиоза, и он эволюционирует и изменяется по длине нерва в прямой зависимости от углубления и эволюции узко-местного парабиоза. Мы испробовали обследовать нерв в этом состоянии в прижизненной окраске нейтральротом, вызывая парабиоз местным согреванием или охлаждением (О. И. Романенко). Обнаружилось, что окраска самого парабиотического участка сначала сдвигается в желтые тона, постепенно занимающие весь участок и выступающие за его края; затем, примерно из средины альтерируемого участка, начинаются красные оттенки; вполне развитой парабиотический участок, как и поперечный срез нерва, характеризуется более или менее ярко выраженным красными и малиново-красными тонами в сфере самой альтерации, и так же яркими желтыми тонами ближайших припарабиотических областей. Кроме того, по длине прочего нерва, в особенности на стороне более ярких окрасок парабиотической и припарабиотической области, наблюдаются широкие полосы с желтыми оттенками, перемежающиеся с полосами нормальной окраски покойного нерва. Поперечный срез, сам делаясь красно-малиновым, вызывает вдоль по нерву еще более выраженные полосы желтых оттенков, иногда переходящих даже в красные оттенки. Все это говорит о своеобразной перемежаемости в альтерируемом нерве участков усиленного дыхания с участками накопления кислых продуктов, причем полосы усиленного дыхания устанавливаются по поводу парабиотического очага и вдали от него, так что нерв реагирует на парабиоз отнюдь не исключительно местными эффектами, но всем своим протяжением. Наблюдая в частности область поперечного среза, по всем видимостям волнующую нерв еще в значительно большей степени, чем это делается обыкновенным парабиотическим участком, Романенко пришла к впечатлению: это „все время усиленно компенсирующийся и никогда не достигающий компенсации, роковым образом необратимый процесс“ (1930). В то же самое время в Proceedings Roy. Soc. B. vol. 106, 596 Adrian писал: „мы можем уподобить деполяризованную нервную клетку и ее аксон нервному волокну, альтерированному и непрерывно деполяризующемуся на одном конце. В некоторых волокнах было найдено, что место альтерации может действовать как постоянный источник стимуляции (persistent stimulus) относительно соседних областей. При этом могут наступать и ритмические разряды“. И еще через год тот же Adrian в статье с Читендьюком (Journ. of physiology, vol. 71, p. 121. 1931) трактует центр вообще, и дыхательный центр в частности, как область все время разрушающейся поляризованности, которая все время частично возобновляется и никогда не достигает равновесия, разрушаясь вновь и вновь, поскольку поддержание постоянной поляризации требует постоянной доставки кислорода.

Вот в процессе этого постоянного нарастания и все нового и нового падения электрической поляризации в парабиотическом участке и в ганглиозной клетке рождаются, во-первых, ритмические волны токов действия в проводниках и, во-вторых — как только-что мы видели — стационарные, очень медленно колеблющиеся, почти стоячие периэлектротонические влияния вдоль по проводникам.

С того момента, как главные защитники принципа „all or none“, ученые кэмбриджской физиологической школы признали наличие гладко-неколебательных потенциалов (smoothly developed potentials) в ганглиозных клетках, оказались склонными приписать ее стационарной деполяризации и установке электроотрицательной области в нервных клетках по отношению к их аксонам, встали на путь экспериментального сближения этих потенциалов с потенциалами поперечного среза и участков альтерации и, наконец последовательно заговорили о постепенном развитии некоторого состояния возбуждения в центрах (gradual development of an excitatory state) — давнее дело нашей ленинградской университетской физиологической школы, очевидно, накануне признания в физиологических Афинах. Нет сомнения, что уважаемая публика, благородно опа-сающаяся принять учение о парабиозе и склонная его замалчивать, признает его незамедлительно, как только оно будет преподнесено другими словами и в другой редакции из Афин. Так давно повелось в Фивах, и возражать против этого порядка нечего.

VII

Тот момент в парабиозе, когда качественно одни и те же раздражающие импульсы в одном и том же субстрате закладывают и подкрепляют то возбуждение, то торможение в зависимости от ритма, с которым они падают на субстрат, и от ритма, с которым субстрат способен на них отвечать, привел для центров к утверждению принципа доминанты (1923). Принцип этот, заинтересовав одних, вызывает неудовольствие других, и об этом надо сказать несколько слов. Сказать так, что „доминанта это очень просто: это когда мальчик, удержавшийся от чихания, сразу чихнет, если его испугать“ (так излагали принцип доминанты докладчики) — это значит отнести к вопросу весело, но не вполне серьезно. Все равно, как если бы на вопрос, что такое принцип тяготения, мы ответили бы: „это когда созревшее яблоко падает с дерева“. Доминанта есть не теория и даже не гипотеза, но преподносимый из опыта принцип очень широкого применения, эмпирический закон, вроде закона тяготения, который, может быть, сам по себе и не интересен, но который достаточно назойлив, чтобы было возможно с ним не считаться. Я считаю ее за „принцип“ работы центров не потому, что она кажется мне как-нибудь очень рациональной, но потому, что она представляется очень постоянной чертою деятельности центров. В действительности доминанта может становиться и совсем нерациональной чертою работы центров, а только очень устойчивою чертою их работы. Во всяком случае доминанта — один из скрытых факторов нашей нервной деятельности и притом не невинный, как может показаться сначала. Это инструмент двойкого действия, ибо он ведет к некоторой, как бы неизбежной односторонности в работе центров, а также к самоподкреплению текущей реакции; а эти черты могут вести и к хорошему и к худому. Можно было бы сказать, что благодаря всегдашнему присутствию доминантной установки в деятельности нервной системы, последняя (и именно пока она деятельность) всегда влечет некоторую „субъективность“ своего носителя относительно ближайшей среды, ибо не дает ему заметить в этой среде того, что он заметил бы при другой установке. Но именно благодаря такой односторонности и как бы „субъективности“ относительно ближайшей среды, субъект может быть прогрессивен на взятом пути и видеть лучше вдали, чем тот, кто более „объективен“ в своей ближайшей среде.

Доминанта более высокого порядка—это то, что психологи называли несколько односторонне) „бессознательным ростом чувств“. Вместе с тем она—вылавливание из окружающего мира по преимуществу только того, что ее подтверждает (односторонняя рецепция). А это уже само по себе и переделка действительности.

„Всякий поступает во всем сообразно со своим аффектом, а кто волнуется противоположными аффектами, тот сам не знает, чего он хочет; кто же не подвержен никакому аффекту, того малейшая побудительная причина влечет куда угодно“ (Спиноза, „Этика“, ч. III, теорема 2, доказательство).

Доминанта—это господствующая направленность рефлекторного поведения субъекта в ближайшей его среде. В порядке самонаблюдения мы можем заметить, каждый на себе, что когда эта господствующая направленность есть, обостряется чисто звериная чуткость и наблюдательность в одну сторону, и как бы невосприимчивость к другим сторонам той же среды. В этом смысле доминанта—не только физиологическая предпосылка поведения, но и физиологическая предпосылка наблюдения.

Что касается теоретического освещения природы доминанты, я полагаю, что в тот час, когда нам станет до конца ясно происхождение и подлинная природа парабиотических явлений в нервных элементах, нам станет заодно понятна и природа доминанты. Когда узнаем до деталей правила взаимодействия стойких местных очагов возбуждения с бегущими по проводникам волнами, ближайшие законы межцентрального совозбуждения и образования резонаторов в центральных областях, где их пока не было, овладеем и доминантами.

Прошу обратить внимание, что я имел случай заявить в печати, что не пытаюсь объяснить доминантою происхождение условных рефлексов (Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы II. 12. 1926), но говорю с уверенностью лишь то, что доминанта есть принцип работы центров, которому подчиняются одинаково и условные рефлексы, и ассоциации психологов, и интегральные образы, в которых воспринимается среда, но также и рефлексы мозгового ствола и спинного мозга. Что принципу доминанты подчинены спинальные и, вообще, стволовые рефлексы, об этом писано много и мною, и моими сотрудниками; что тому же принципу доминанты подчинена высшая нервная деятельность, это совершенно язвствует из обыденного наблюдения, что в ответ на один и тот же сложный раздражитель (напр. научный доклад) оппоненты, прежде чем разберутся, разрываются сначала каждый своим, что в нем накопилось, так что реплика определяется сплошь и рядом не столько тем, что выслушано и не ближайшим содержанием выслушанного, а давними событиями.

Человек является настоящею жертвою своих доминант везде, где отдается предубеждению, предвзятости; и еще хуже, когда он сам этого не замечает. Чтобы не быть жертвою доминанты, надо быть ее командиром. По возможности полная подотчетность своих доминант и стратегическое умение управлять ими—вот практически, что нужно. Предопределено давнею историою человека, а сейчас совершается по ничтожному поводу—одна из трагических тем Ф. М. Достоевского.

Вот по этим „отрыжкам“ скрывающихся двигателей поведения узнавать заранее зачатки своих мотивов, чтобы во-время противопоставить им более важное, занять пути другою доминантою,—таков рецепт. Доминанта есть ли непременно корковое явление? Для меня несомненно, что она может закладываться еще в мозговом стволе, но коре приходится тотчас с нею считаться, поскольку кора для каж-

дого мгновения есть орган сопоставления того, что требует сейчас внешняя среда, с тем, что делается во внутреннем хозяйстве тела.

Всякий раз, как мы имеем перед собою доминанту, констатируется ищущая своего разрешения рефлекторная установка, которая — впредь до своего разрешения — выражается: а) в повторительном возбуждении определенной группы центров и б) в одновременном сопряженном торможении других центров. Этот двоякий симптомокомплекс составляет типичный и обязательный шаблон в доминанте, так что, если отсутствует один из этих двух признаков (стереотип возбуждения в определенную сторону и сопряженное с ним торможение других центральных областей), то и нет еще основания говорить о доминанте. Перед нами некоторый рабочий принцип нервных центров, общий для множества реакций организма на среду, который впрочем осуществляется в каждом отдельном конкретном случае на различных путях и через посредство различных приборов.

Интересный и неожиданный случай сопряженных торможений найден недавно Э. Ш. Айрапетьянцем — при возбуждении продолговатого мозга и, затем, им же с В. Л. Балакшиной — при возбуждении большого мозга (1932). На десцирепированной кошке с перерезкою по верхней границе поясничных спинальных сегментов обнаружены регулярные остановки Sherrington'овских рефлексов задних конечностей в моменты приступов рвотных движений. На целой кошке, при перерезке по верхней границе поясничных сегментов, получается регулярное торможение тех же Sherrington'овских рефлексов задних конечностей при „установке“ на бегущую мышь, или на лающую собаку. Обстановка опыта, в том и в другом случае говорит, что перед нами сопряженные торможения, осуществляющиеся через посредство вегетативных сообщений. Иными словами, перед нами примеры того, как описанные А. В. Тонких торможения с вегетативных путей могут иметь применение в координации рабочих установок в центральной нервной системе.

Экспериментальные проблемы в области доминанты — изучение стойких местных очагов в нервной сети; выяснение взаимоотношений между такими очагами и ритмическими волнами, на них набегающими и от них отправляющимися; проблема новообразования центральных резонаторов на ходу реакции (усвоение ритма); наконец, выяснение того, в какой мере доминантным очагом может служить устойчивый межцентральный цикл, вроде циклов Jelgersma и Winkler'a.

Школа Н. Е. Введенского продолжала работу в Ленинградском университете (М. И. Виноградов, Н. Н. Резвяков, И. А. Ветюков и я), затем в физиологической лаборатории Ленинградского бехтеревского института мозга (проф. Л. Л. Васильев), в Ленинградском институте гигиены труда (П. А. Некрасов), в физиологической лаборатории изучения профзаболеваний (Ю. М. Уфлянд), в Тифлисском университете (проф. И. С. Беритов), в Смоленском и в Казанском университетах (проф. Д. С. Воронцов).

Проф. Л. Л. Васильев поработал много над детальной феноменологией парабиоза от различных катионов. Собранные им материалы в этом направлении представляют большой интерес. Они дали ему повод в свое время выступить с теоретической работой по ионной теории возбуждения. Впоследствии, вслед за М. И. Виноградовым, он стал искать передактирования теории парабиоза в свете учения о проницаемости для ионов поверхностей раздела между тканевыми средами. Быть может в связи с тем представлением некоторых ученых, что только с „разрыхлением мембран“ может быть свя-

зан процесс физиологического возбуждения, тогда как „уплотнение мембран“ должно прекращать самую физическую возможность его, возникло деление катионов на разрыхляющие — возбуждающие (и, стало быть, способные вызвать парабиоз), и на уплотняющие — исключающие возможность возбуждения (и, стало быть, по-своему тоже „тормозящие“, но уже не на парабиотический манер, а просто физически, через физическую невозможность возбуждения). Парабиотически действовать могут только „разрыхлители мембран“, т. е. одновалентные катионы, да и из них, строго говоря, только ион калия. Такая прямолинейность физиологических предсказаний из общих теоретических схем физической химии была свойственна представителям этой молодой науки в недавнем прошлом; но физиолог не должен терять присутствия духа и чрезмерно доверяться предсказаниям из общих мест. В более новое время прежние схемы учения о проницаемости в приложении к физиологии очень изменились, в общем, в том смысле, что для жизнедеятельности клетки требуется некоторая средняя степень проницаемости для ионов, которая и регулируется из средний нормальный уровень определенным соотношением ионов разрыхляющих и уплотняющих; так что оба эти сорта ионов одинаково необходимы для того, чтобы вообще мог состояться процесс возбуждения, а стало быть и торможения. Физиологическое возбуждение начинает рисоваться как реакция возвращения на средний урегулированный уровень сопротивления проницанию ионов, при котором только и возможна нормальная поляризумость ткани и нормальная скорость ее реактивной деполяризации. Иными словами, процесс возбуждения и здесь оказывается явлением двуфазным, с колебанием в ту и другую стороны от уровня покоя ткани. Разрыхление, упадок сопротивлений и падение поляризумости начинают расцениваться как последствия возбуждения, но не как само возбуждение. Выше мы видели, что всякий случай парабиоза сопровождается и фазою повышения лабильности и фазой прогрессирующего понижения ее. Мнимомант парабиотические феномены оказываются наглядно и на деле в паянными неразрывно в самой процесс классического парабиоза.

Под руководством Л. Л. Васильева проведен целый ряд ценных работ, из которых я имел случай упомянуть о констатировании ультрафиолетового, митогенетического излучения из безмякотного нерва (Л. Л. Васильев, Г. М. Франк и Е. Э. Гольденберг). Затем работа Д. А. Лапицкого и Е. И. Васильевой над действием ультрафиолетовых и инфракрасных лучей на нерв. Уже работа В. Ари заставляла думать, что ультрафиолетовые лучи должны давать, и возбуждение и депрессию на нерве. Краткий период 15—20 минут ультрафиолетового излучения предопределяет наступление последующего парабиоза. Он расторможивается анодом. При действии инфракрасных лучей авторы получали то более быстрое, то более медленное наступление непроводимости. В первом случае они не успевали уловить типичных стадий эволюции парабиоза, а во втором они видели их вполне выразительно. В первом случае авторы имели перед собою, как видно, хорошо выраженные картины подъема лабильности, по поводу более сильных раздражений, тех самых раздражений, которые во втором случае вели к вящеугнетению. Очень интересно, что в первом случае, при наклонности к повышению лабильности в препарате под влиянием облучения, расторможение проводимости получалось от катода, тогда как во втором случае с более выраженным падением лабильности, расторможение достигалось анодом.

При быстром наступлении непроводимости, когда она растормаживается катодом, она растормаживается, вместе с тем, и ультрафиолетовыми лучами. При более медленном наступлении непроводимости, когда растормаживание достигается анодом, эффект инфракрасных лучей всего лишь углубляется далее ультрафиолетовыми лучами. Попытка обратного растормаживания инфракрасными лучами торможения от ультрафиолетовых лучей не дала положительных результатов. Ультрафиолетовые лучи, как видится, дают краткую стадию электропозитивности участка, за которым развивается его негативность. Инфракрасные лучи дают продолжительную фазу электропозитивности, лишь с запозданием переходящую в негативность. Все эти прелестные картины только в особенно подвижной, а потому и в особенно поучительной форме, дают нам те смены реактивной установки ткани, которые мы имеем и от других раздражителей, — наркотика и стрихнина, холода и тепла, иона калия, или иона кальция, и т. д. Само собою, что ничего „антипарабиотического“ в этих интереснейших вариациях развития парабиоза нет в такой же степени, как в подъеме аэроплана — в поле гравитации не⁴ ровно ничего „антигравитационного“. Нужно углублять и детализировать далее изучение этих фактических вариаций, которые уже сейчас так поучительны для понимания многообразия феноменов, к которым может приводить местное стационарное возбуждение в проводящих путях.

Само собою, нисколько не противоречит теории парабиоза и то, что вещества среды могут быть для ткани и организма в известных условиях не „раздражителями“, но „успокоителями“. Всякий раз, когда ткань испытывает голод в том или ином веществе, дача этого вещества возвращает ее к среднему покойному уровню, и мы понимаем, что это уже не торможение и отнюдь не „упадок жизнедеятельности“, а возврат к рабочей готовности. Если нерв подсыхает и мышца при этом волнуется, а мы возвращаем ее к покоя увлажнением нерва, нет нужды говорить, будто увлажнение нерва „затормозило“ мышцу. Или еще: Hill в 1929 г., Gergard в 1930 г. пришли к убеждению, что поддержание в нерве постоянного состояния поляризации требует постоянной доставки кислорода, т. е. сама та средняя степень проницаемости для ионов, которая требуется для полной реактивной готовности нерва, требует обеспечения кислородом. Успокоение голодающего на кислород нерва, возвращение его к уровню физиологического „покоя“, т. е. к полной поляризуемости и готовности к реакции, без сомнения не должно называться „торможением“, если мы вообще хотим сохранить за этим термином практический смысл.

Весьма остроумна и ценна попытка Л. Л. Васильева воспользоваться методом минимальной поляризации для исследования рубежных сил раздражителя, требующихся для признаков наступления парабиоза. Это была назревшая очередная задача для общей теории парабиоза. Давно известный нам порог есть порог наступления того минимального эффекта, при котором возникает видимая волна возбуждения. Но можно было бы задаться вопросом о пороге наступления минимальных альтераций в ткани, требующихся для начала суммации в ней. Это был бы порог влево от классического, т. е. в сторону еще более деликатных физиологических эффектов, еще меньших сил раздражения, теоретически и меньших значений „полезного времени“ раздражения. Но вполне реален порог и вправо от классического, т. е. в сторону наступления парабиоза и начала торможения. Вторым порогом (порогом начала суммации) стали заниматься в особенности в лаборатории Lapicque'a с 1925 г. Третьим порогом (порогом парабио-

за) было необходимо заняться тем, кто видит в торможении продукт возбуждения. Теоретически следовало ожидать, с нашей точки зрения, что этот третий порог, в координатах силы раздражителя и времени его действия, должен выразиться некоторым местом, аналогичным первому порогу. В действительности оказалось, что третий порог выражается в виде приблизительно гиперболической кривой, более или менее параллельной кривой первого порога. Это вполне отвечает теоретическому ожиданию. Признаюсь, что я давно собирался заняться выяснением этой зависимости, от всей души рад, что Л. Л. Васильев сделал это до меня и независимо от меня.

Весьма ценные работы даны Л. Л. Васильевым по периэлектротону.

Л. Л. Васильев успел воспитать молодых работников по физиологии, из которых обращают на себя внимание в особенности Ф. П. Петров, Д. А. Лапицкий, М. Р. Могендович и др. Очень ценное приобретение для своей лаборатории Л. Л. Васильев сделал в лице таких работников, как В. А. Подерни и В. Е. Делов.

О работах М. И. Виноградова в области парабиоза я упоминал выше. Ему принадлежит первое открытие анодического растормаживания парабиоза, и я с удовольствием вспоминаю, как он загорелся догадкою о необходимости такого действия анода, еще будучи моло-деньким студентом. Смысл анодического растормаживания раскрылся для нас лишь потом, после доклада покойного Б. Ф. Вериго о принципиальной асимметрии электротонического участка по отношению к про-ведению. В последние годы Виноградов целиком ушел в ту новую отрасль нашей науки, которая получила наименование физиологии труда.

И. А. Ветюков, постоянный сотрудник Н. Е. Введенского до конца его дней, отличается чрезвычайно верным чутьем в области вопросов парабиоза. Его оценки оказываются обыкновенно рано или поздно верными. Такое чутье дается лишь многими годами людям, вошедшими в определенный круг вопросов юности. И. А. Ветюков в полном смысле слова воспитанник физиологической лаборатории Ленинградского университета. Ему принадлежит ряд работ по классическому парабиозу, по периэлектротону, по доминанте и истериозису в рефлекторном аппарате. В последнее время он входит все ближе в экспериментику по условным рефлексам, чтобы на деле различить, как и в чем дают там себя знать парабиотические зави-симости.

Н. П. Резвяков дал ряд ценных работ по классическому парабиозу, причем ему первому принадлежит попытка применить совре-менные усилиительные установки для деликатнейшей регистрации токов действия в парабиотическом участке и вдоль по альтерированному нерву. Это задумано им и стало приводиться в осуществление еще в годы затишья университетской жизни 1919—1921 гг. Нехваток материальной части и вскоре наступившая затем страда с новыми усиленными приемами студенчества не дали развить этих начатков до той степени, которая сейчас дает столь неожиданные и прево-ходные плоды у проф. Adrián'a в Кэмбридже.

Я лично всегда считал Н. П. Резвякова одним из наиболее чутких практиков в вопросах парабиоза, представителем того ум-ственного склада, который не обманывается формально-логическою схематикою и поверхностною убедительностью рассуждения. Не знаю, кто его спутал, когда ему показалось, что из теории парабиоза вытекает декремент возбуждений в проводнике.

По поводу нашего пятнадцатилетия следует вспомнить, что Н. П. Резвяков с покойным Г. И. Степановым были первыми инициаторами ленинградских физиологических бесед.

И. С. Беритов создал себе имя в истории физиологии открытием, о котором я имел случай сказать выше. Первый в Европе он увидел, что при ресипрокном торможении одного рефлекса другим антагонистическим рефлексом происходит торможение отдельных токов действия из электрограммы первого рефлекса в ритм импульсов второго рефлекса. Если импульсы этого второго рефлекса более мощны, из электрограммы первого рефлекса, вырываются уже не отдельные токи, а группочки токов. От этого открытия значительно позже отправились последующие работы Е. Т. Вгйске над интерференцией рефлексов и рефлекторных импульсов. Конфликт отдельных возбуждений, образующий торможение при конвергенции компонентов в момент прихода их к общему пути, приобрел вполне конкретные и, как всегда, значительно более своеобразные черты, чем предвидела теория. И. Е. Т. Вгйске мог демонстрировать, уже как прямое следствие из исходного факта Беритова, что преобразование возбуждения в торможение и торможения в возбуждение в эффекторе зависит от фаз, которыми совпадают во времени встречные волны. Несколько странно звучало, когда потом, по поводу именно этого превосходного открытия, автор заговорил о том, что „торможение входит в тормозимый путь, проникает до самой мышцы и входит в последнюю“ — точно дело идет о разливании по субстрату какой-то „тормозящей субстанции“ жидкости, обладающей *virtus inhibitoria!* Живой опыт показывает, что торможение есть результат конфликта конвергирующих возбуждений, а теоретическая мысль идет по старой колее! Общий путь и мышечная периферия отнюдь не охвачены вошедшим в них торможением в тот период, когда они заторможены для локомоции, напр. у лошади, глотающей пищу в стойле: общий путь и мышечная периферия, будучи заторможены в это время для локомоции, превосходно осуществляют тоническую иннервацию позы стойки у яслей. В том и экономия торможения пред общим путем, что он, будучи выключен для ряда рефлексов, может оставаться в состоянии рабочей активности для ряда других рефлексов.

Весьма интересны работы Беритова в области тонических рефлексов Magnus'a с разработкою в особенности „подготовок“ и „готовностей“ к тем или иным тоническим установкам, которые в Уtrechtской лаборатории получили наименование рефлекторных тенденций. Это ближайшие явления к доминантам в области иннервации поз. Ближайший импульс, служащий толчком к развертыванию заготовленной, но еще скрывающейся целью иннервации, является лишь поводом для осуществления того, что складывается в ближайшие предыдущие моменты истории системы.

Механизм „Schaltung“ (включения), который предлагается здесь в объяснение немецкими авторами, в действительности, конечно, ничего не объясняет. Эта иллюзия объяснения получается от переноса на нервную систему моделей распределительных установок для электрического тока в производствах. Получается успокаивание мысли раньше времени тем, что на место простого описания предлагается описание в других образах и уподоблениях. Сколько я знаю, И. С. Беритов не поклонник „Schaltung“а.

Далее идет ряд работ, посвященных вопросу о плюрисегментальной иннервации мускулатуры. Наконец — обширный ряд работ по условным рефлексам. В самые последние месяцы И. С. Беритов опу-

бликовал том, посвященный „индивидуально-приобретенной деятельности центральной нервной системы“ (Тифлис, Гос. издательство Грузии, 1932). Я не специалист в методике условных рефлексов и не беру на себя обсуждать, в какой мере экспериментальный материал именно по условным рефлексам уполномочивает утверждать главное положение, которое выдвигается Беритовым, а именно, возникновение прямых и возвратных связей между двумя возбужденными очагами, т. е. между кортикальными областями, отвечающими „условному“ и „безусловному“ раздражителям. Повидимому, это, пока, в значительной степени лишь общая схема. Но именно как общая схема она представляется мне отвечающей действительности. Наверное не „слюнная рефлекторная дуга“ в отдельности, и не „слюнный центр в коре“ является тем стержневым фокусом, около которого образуется новая рефлекторная установка и начинает организовываться новая дифференцирующаяся осведомленность в среде. Таким стержнем должен быть комплекс двигательных центров, который вызывается к действию по поводу слюнной рецепции. Если бы животное было на свободе, в естественных условиях, фактическим стержнем и организатором для новых осведомлений служило бы движение в том или ином направлении, стимулированное раздражением. Этому движению соответствует центральная (тоже стержневая) конstellация с повышенной активностью и, в первое время, с повышенной лабильностью; вот около этого центрального стержня, и по его поводу, в естественных условиях должен возникать новый опыт в новых областях среды, куда повлекло субъекта контактное раздражение (положим слюнное). Вот эта новая область среды и открывается с дифференциальной тонкостью сильно разрыхленной и лабильною, доминирующей в данный момент, центральной группой, увязываясь с нею. Связываются, в конце-концов, „не слюнной рефлекс“ в отдельности со „зрительными рефлексами“ в отдельности; но контактные слюнные стимуляторы текущего движения созрительными стимуляторами с расстояния все для того же текущего движения. Общее движение, ими стимулируемое и их стимулирующее к работе, и является тем соединяющим и организующим „общим путем“, который играет здесь роль синтезирующего и интегрирующего начала, которое представляется столь таинственным для русской школы потому, что оно у нас с самого начала утеряно, но стояло на первом плане у Sherrington'a. В общем же комплексе, руководимом одновременно с рецепторами контактных и с рецепторами с расстояния,—более чем вероятны физиологические пути к взаимному регулированию, т. е. к связям в ту или другую сторону между контрагентами. Я позволяю себе высказать здесь давние мысли, навеянные данными о ходе развития навыков у более простых нервных организаций на свободе, в натуральной среде, напр. у рыб.

Нет никакого сомнения, что И. С. Беритов—выдающийся по работоспособности экспериментатор, неутомимый в постановке опытов, и плодовитый писатель, очень склонный к критике. В положительной стороне своей работы он несравненно сильнее, чем в критической. Критические экскурсы у него не так удачны потому, что они чрезмерно предвзяты. Читатель чувствует тенденцию критика заместить критикуемое своим. Когда же он обращается к тому, что у критика „свое“, оно оказывается не вполне удачным потому, что оказывается специальной теоретической постройкой на ряде фундаментов и положений, которые успели устареть в глазах своих авторов. Дело идет о старом и безусловном убеждении, будто возбуждая система реагирует

не иначе, как всеми своими потенциалами и потому для нее везде и без изъятия имеет обязательное значение принцип „all or none“; затем дело идет о старой попытке ликвидировать проблематику парабиоза принципиальным отрицанием стационарных очагов деполяризации и возбуждения в нервной системе; наконец дело идет о еще более старой попытке перенести центр тяжести в определении нервной реакции на счет энергий станции отправления импульсов. Четкость и простота прежних кэмбриджских представлений пленила когда-то И. С. Беритова, а потом, безотчетно для себя, встал он на путь „дренажистов“ и, поверив всему этому, стал попрекать русских физиологов, что плохо они знают „общую физиологию“ в английском понимании. И. С. Беритов не подозревал, что излюбленные для него кэмбриджские воззрения зиждутся на нескольких скрытых гипотезах и что высшие этажи центральной нервной системы могут скрывать такие принципы работы, которые вовсе не предусмотрены известною до сих пор „общею физиологию“ центров.

Однако не в критике и не в теоретических построениях настоящее дело Беритова, а в том ценном экспериментальном материале, который дается им для будущей науки, и здесь мы все его глубоко ценим и приветствуем от всей души.

И. С. Беритов успел воспитать около себя ряд молодых работников: Г. С. Вацадзе, Ш. Топурия, А. Брегадзе, О. Нивинскую и др.

Если бы мы попробовали проформулировать в самой общей форме, что представляет собою процесс торможения с точки зрения школы Н. Е. Введенского, мы пришли бы к такому определению: торможение есть результат конфликта возбуждений. Частными случаями конфликта возбуждений и следующего из него торможения будут следующие: I) слишком большое сближение во времени двух последовательных импульсов возбуждения в одном и том же субстрате, напр. в одном и том же проводящем пути при слишком частых импульсах, или в одном и том же общем пути при столкновении в нем (или перед ним) возбуждений, подводимых сходящимися (конвергирующими) пугиями; II) столкновение встречных волн, направленных прямо друг против друга — как это было в экспериментике Ernst Fischer'a и Bethe в проводящих системах позвоночного животного, или как это наблюдалось у Moore'a и И. А. Ветохина на тканях беспозвоночного; III) обстановка, когда нервному импульсу приходится считаться со стационарным состоянием деполяризации и возбуждения в участке, через который лежит путь проведения. Рассмотрение одного лишь первого случая в его однозначности может и ныне привести к развитию классического учения о рефрактерной фазе, о которой выше была у нас речь. Это — роковое состояние исчерпанности рабочего минимума химического потенциала ткани тотчас за взрывом ее возбуждения, или роковое прекращение готовности к реакции тотчас за состоявшейся очередной реакцией. Поскольку минимум рабочего потенциала принимался за постоянный, а возобновление реактивной готовности ткани требует постоянного времени, считалось, что для каждой ткани характерен постоянный, несдвигаемый „Eigenrhythmus“, постоянная продолжительность рефрактерной фазы и постоянная величина возбуждения. Сопоставление случая I со случаем II и III существенно расширяет и углубляет вопрос, и ставит новые проблемы, разрешение которых впервые даст возможность и право теоретического „выведения“ нормальных процессов торможения из рефрактерной фазы, обосновав полу-

жение, что сама рефрактерная фаза есть случай торможения. Ибо ведь для всякого ясно, что, если рефрактерная фаза есть, собственно, истощение химических потенциалов ткани и всего лишь порча ее рабочей готовности, то из нее и можно было бы вести объяснения для дефектных состояний ткани, для истощения, утомления, но не для нормального торможения. Итак, стояла и стоит у нас очередная задача анализа самой рефрактерной фазы при свете учения о парабиозе. Одною из первоочередных тем, которые поднимаются здесь парабиозом, является следующая: правда ли, что рефрактерная фаза есть такой феномен, с которым импульсам приходится всего лишь пассивно считаться, или это феномен, в образовании которого текущие импульсы играют роль активных факторов? И затем еще: права ли аксиоматика недавнего прошлого, приучавшая к мысли, что импульсы могут влиять на продолжительность рефрактерной фазы только в смысле ее удлинения, через посредство утомления субстрата, приводимого ими в рабочее состояние. Учение о парабиозе ставит здесь, с одной стороны, настоятельное требование не вмешивать в эти вопросы понятия утомления *ad hoc*, ради фиктивных объяснений, и, с другой стороны, ставит на очередь прямую вероятность того, что рефрактерная фаза, под действием импульсов, активирующих жизнедеятельность субстрата, может укорачиваться. В учении о парабиозе отдельные частные факты, вопросы и следствия оказываются достаточно хорошо спаянными между собою: это и служит одним из косвенных доказательств того, что мы соприкасаемся здесь в самом деле с некоторою реальною, обязывающею правдою, с цельюю реальностью, которая дает себя знать с разных сторон.

До сих пор в науке имелось две основных теорий рефрактерной фазы: нутритивная (ведущая свое начало от Е. Hering'a и Vergworn'a) и электротоническая (ведущая начало от Негтапп'a и Вериго.) В настоящее время мы достаточно отчетливо различаем в жизнедеятельности ткани две стороны: химические резервы и потенциалы, обеспечивающие в ней возможность работы, и структурную организацию протоплазмы, обеспечивающую полносвязную увязку отдельных процессов в сторону нормальной работы той или иной ткани. Та и другая стороны связаны между собою в действительности intimным образом, так что поляризационные и электротонические влияния не могут не сказываться на ходе нервного метаболизма и на его скорости, а также и ход энзимных процессов в нерве не может не отражаться на течении возбуждения. И при всем том, что та и другая стороны увязаны между собою органической связью, мы видели в предыдущем, что связь эта рыхла и вариативна, благодаря чему нерв не тотчас отказывает в способности родить и проводить волну, как только нарушится его дыхание, ни дыхание нерва не оказывается непременно нарушенным, когда нерв переживает рефрактерную фазу. Сопряженный химический цикл Пастёр-Майергофа ни в каком случае не есть одновременно и электрофизиологический цикл отдельного приступа возбуждения. Что они между собою увязаны, нет никакого сомнения; что ускорение одного должно отразиться на скорости другого, теоретически также представляется несомненным; но, что один из них значительно инертнее другого, и в общем они не конгруэнтны во времени, я думаю — также явно. Притом с чисто теоретической стороны нет принципиальной необходимости даже и в том, чтобы представлять себе Пастёр-Майергофовский процесс (или то, что ему эквивалентно в нерве) непременно как цикл; он может протекать в нормальной ткани более или менее

непрерывным потоком, то ускоряющимся, то замедляющимся, но без непременной периодичности и пульса, как на это указывал Оренштейн. На новой теории рефрактерной фазы будет лежать трудная задача дать двустороний отчет: как деполяризационные и электротонические влияния возбуждения в нерве (или в другой ткани) могут сказываться во времени на метаболизме субстрата, и как, в свою очередь, эти изменения в метаболизме отражаются на готовности ткани к новой реакции возбуждения в ближайший момент.

Из учеников Н. Е. Веденского над рефрактерною фазою нерва экспериментировал в особенности проф. Д. С. Воронцов, не имея пока возможности заглядывать в вопросы метаболизма и пользуясь исключительно струнным гальванометром. Он способствовал детализации сведений об эффектах электротона в нерве, доказав лишний раз, что исходить догматически из старой общепринятой схемы полярного закона для всех обстановок и случаев нельзя: требуется всегда учет всей конкретной обстановки текущего опыта. Анэлектротон не есть исключительно и безусловно угнетающий агент; в известных условиях он может создавать повышение возбудимости, которая затем постепенно падает и лишь медленно восстанавливается. О том, что область катэлекротона является специальным источником возбуждающего действия в нерве, известно давно (правило М. Релье — Вериго). Но возбудимость здесь падает сразу с тем, чтобы при слабых токах восстанавливаться постепенно, а при сильных токах перейти в стойкую депрессию.

Вариации ан- и катэлекротонических влияний в нерве подготовляют к мысли, что и каждая отдельная волна возбуждения, состоявшаяся в нерве, своими ан- и катэлекротоническими влияниями на проводник может создавать переменные действия на следующий за нею процесс возбуждения. Воронцов с учениками собрали богатый материал о том, как изменяются результаты влияния двух соседних во времени возбуждений друг на друга в зависимости от различных условий. В пользу той мысли, что рефрактерная фаза есть производное явление, зависящее от условий последовательного раздражения говорит то, что при известных обстановках раздражения уловить ее не удается и ее, повидимому, нет. В нормальном нерве при раздражении постоянным током „абсолютной“ рефрактерной фазы не оказывается. На наркотизированном нерве или на нерве, альтерированном давлением, нагреванием, задушением, оводнением, и раздражение индукционными токами не дает „абсолютной“ рефрактерности. Е. Т. Вгиске указывает и для нормального нерва, что сильный размыкательный индукционный удар, служащий наиболее кратким из употребляемых нами раздражителей, длится дольше, чем вся рефрактерная фаза („полезное время“ раздражения от размыкательного удара дольше, чем предполагаемая „абсолютная“ рефрактерная фаза), так что при исследовании возбудимости сильными индукционными токами „абсолютная“ рефрактерная фаза представляется равной нулю.

Сильный восходящий индукционный ток, приложенный к точке нерва в момент, когда в ней возникает возбуждение, способен ослабить и затормозить это возбуждение. Это явление особенно сильно выражено в наркотизированном участке нерва. Здесь можно получить полное торможение волны возбуждения, приходящей из нормальных частей нерва, восходящим индукционным током. Это полное взаимное торможение двух импульсов получается при промежутке между двумя раздражителями в 1,5—3 с.

И нисходящий индукционный ток способен развивать подобные тормозящие действия, которые выступают более полно в более позд-

ние стадии наркоза. Оно выражается в том, что возбуждение из верхних нормальных частей нерва, неспособное уже пройти через наркотизированный участок, на цело затормаживает эффект исходящего индукционного тока, приложенного в наркотизированном участке в определенный момент после раздражения, вызвавшего предыдущее возбуждение. Это тормозящее действие точно также наиболее сильно выражается через 1,5—3 с после предыдущего раздражения.

Согласно с известной схемой Lillie, Bröntseга и др. Воронцов понимает процесс проведения по нерву, как функцию от скорости начала реакции возбуждения на новых участках нерва и от скорости компенсационного (восстанавливающего) процесса на месте, давшем место возбуждению. Там, где нарушены условия для энзимного процесса восстановления нерва, утрачивается в возбуждении и характер волны. Отсюда стационарное возбуждение и парабиоз понимаются, как следствия расстройства именно компенсационных процессов.

Странное недоразумение случилось у нас с понятием „декремента“. Под этим именем разумеется затухание волны по мере удаления от источника волнения, вследствие утраты волною энергии. Декремент есть исчезание эффекта вследствие иссякания в нем работоспособности. Достаточно точно относясь к терминам, не будут называть, и не имеют права называть, декрементом — выпадение прежнего эффекта импульсов вследствие того, что энергия импульсов приобретает в той же рабочей системе другое рабочее значение. Из того, что импульсы, рождавшие до сих пор последовательные порядковые волны возбуждения, попав в участок парабиоза, идут здесь на подкрепление имеющегося здесь состояния активности и, по мере этого подкрепления, все более теряют в амплитуде порядковых волн,—никому не придет в голову, что волны теряют свой рабочий эффект, рабочий эффект их превращается в нуль: ведь здесь именно в момент их кажущегося анулирования рабочий эффект их в участке парабиоза оказывается вполне осязательным. В том-то и дело, что для теории парабиоза физиологический импульс при торможении не теряется, не заглушается, а приобретает для себя новый рабочий эффект!

Вот почему Н. Е. Введенский, — человек во всяком случае очень большой остроты мышления, — никогда не употреблял термина „декремент“ для момента перехода токов действия порядковых волн в парабиотический ток и, как я могу засвидетельствовать, постоянно возражал против этого термина у учеников Vergwogna. Надо заметить, что ученики Vergwogna могли употреблять этот термин, ибо, по их взорению, импульсы в самом деле прекращают всякое рабочее значение в альтерированном участке и попросту глохнут в нем. Что же касается нас, то для нас речи о декременте здесь быть не может. Надо не забывать, что термины обязывают, а декремент не есть простая описательная ремарка, но приносит за собою вполне точное содержание и определенные следствия. Поэтому нападение на „бесдекрементное присвечение“ G. Kato есть, с нашей стороны, настоящее теоретическое недоразумение. Столь же пылкому и неосновательному нападению подверглось замечательное наблюдение G. Kato с сотрудниками, что тормозящий эффект слагается еще в самом начале альтерированного участка. Над этим надо подумать, ибо это факт очень глубокого значения, когда люди совсем других ожиданий и предвидений приходят к фактам, столь согласным с учением о парабиозе. Со своей стороны мы можем засвидетельствовать, что растворение парабиотического участка решается с некоторым кризисом в головке парабиотического участка, что ни в какой мере не лишает

значения дальнейшего протяжения этого участка для складывающегося здесь процесса. Как это принципиально возможно, — это другой вопрос!

Из ряда очень хороших работников, которых успел воспитать Д. С. Воронцов, необходимо назвать П. О. Макарова, Н. А. Юденича, А. М. Волынского и Л. Г. Трофимова.

Отмечу здесь чрезвычайно важные для теории парабиоза данные П. О. Макарова, обнаружившего, что рефрактерная фаза, удлиняясь внутри парабиотического участка, сокращается в припарабиотических областях. Иными словами, те части парабиотического участка, которые, по нашим данным, наклонны давать желтые оттенки нейтральрот (и которые поэтому являются областями усиленного дыхания) являются, вместе с тем и областями сокращенной рефрактерной фазы, т. е. повышенной лабильности. А те части парабиотического участка, которые, по нашим данным, наклонны давать красные и малиновые оттенки нейтральрот (и которые поэтому являются областями скопления кислых продуктов и упадка дыхания) являются вместе с тем и областями удлинения рефрактерной фазы, т. е. снижения лабильности.

Мы видели выше, какое значение имеют эти зависимости для понимания „усвоения ритма“ или для „стадии проторения“, как называет эти явления Макаров. Нужно добавить, что в самом начале закладывающийся парабиотический участок весь наклонен давать желтые оттенки, и лишь потом из средины его появляется и расползается красно-малиновая область, отодвигая желтые участки на фланги парабиотической области. Это говорит о том, что эволюция парабиоза такова: вначале повышение лабильности по всему участку, затем, в глубинах измененного участка, снижение лабильности и одновременное ее повышение на флангах. Надо помнить, что эти наши характеристики той или иной области нерва: „снижение лабильности“, „укорочение рефрактерной фазы“ и т. д. не имеют реального смысла без фактической деятельности нервных импульсов в данных участках нерва: не иначе, как через фактическое действие нервных импульсов, открываем мы местные функциональные изменения проводника, и не иначе претерпевает свои изменения и нервный импульс как через влияния местных функциональных изменений нерва. Здесь вполне взаимное влияние этих встречных факторов и, может быть, тут более всего ясно, что и в снижении лабильности по мере углубления парабиоза, и в поднятии лабильности при усвоении ритма, самим текущим нервным импульсам, судьба которых здесь решается, принадлежит роль активных деятелей.

Кризис лабильности на действующем сейчас фланге парабиотического участка (он же и „головка“ участка по отношению к действующим сейчас волнам) есть вместе с тем и кризис рефрактерных фаз, отмечаемый школою Г. Като. И этот кризис, у Като, не может быть понят до тех пор, пока не встанем мы на точку зрения учения о парабиозе и не признаем (следуя примеру Н. Е. Введенского), что бегущая сейчас волна сама себе деятельно раскрывает дорогу в области, где рефрактерная фаза наклонна сокращаться, как сама же себе деятельно застилает она дальнейший путь в областях, где рефрактерная фаза наклонна удлиняться. В первом случае она всего лишь активирует готовность ткани родить очередную порядковую волну возбуждения; во втором случае она подкрепляет тот тип возбуждения, который встречает на месте. По смыслу своего действия нервный импульс имеет везде тот же характер и тоже

значение, но по эффекту на местах он то активирует проводимое далее возбуждение, то подкрепляет местное торможение.

VIII

За пятнадцатилетие в СССР развернулась новая отрасль физиологии, которой не было до мировой войны — физиология труда. Возникла эта отрасль физиологии в западно-европейских странах и в Америке, со временем именно мировой войны, когда встала на очередь острая задача сорганизовать производственный труд с экономическим максимумом утилизации при сохранении физиологических норм. Прежние, чисто лабораторные наблюдения над влиянием физического или первного труда на обмен веществ, на теплопроизводство, на дыхательный коэффициент, на процесс усвоения новых навыков и т. д., развернулись теперь в систематическую работу целых институтов по определенным планам с заранее намеченной срочной тематикой. В то время как в Западной Европе и в Америке острый интерес к физиологии труда держался после войны не долго, в СССР он начался и стал все более крепнуть года через 3—4 после Октябрьской революции. И в то время как широко оборудованные специальные институты физиологии труда, напр. в Германии, обезлюдили, у нас в работу по физиологии труда втягиваются все новые учреждения.

В развитии у нас физиологии труда надо различать несколько последовательных этапов. Возникла она при таких условиях, когда не было возможности дать ей подобающее материальное оборудование, не было нарочито подготовленного контингента специалистов, не было и живой связи с производствами. Мало того, в первое время сами промышленные учреждения были у нас неосведомлены о целях и задачах физиологии труда. Нашей молодежи, первым пионерам физиологии труда, приходилось на нашей памяти пробивать значительные препятствия, прежде чем им удавалось завязать связи и открыть физиологам дорогу в хозяйственные организации при производствах. Не удивительно, что в это первое (и довольно продолжительное) время в работах по физиологии труда нехватало общего направления и объединяющей линии. Закладывались на местах физиолого-трудовые ячейки, поддерживавшие более или менее случайную связь между собою. Однако, можно уже в это первое время усмотреть два преобладающих направления молодой научной отрасли: одно из них можно условно назвать московским: представителем его являлись: Московский физиологический институт им. И. М. Сеченова (проф. М. И. Шатерников и К. Х. Кекчеев) и физиологический отдел Московского института охраны труда (проф. К. Х. Кекчеев, затем проф. Н. А. Бернштейн и проф. С. И. Каплун). Другое направление можно назвать условно — ленинградским (проф. М. И. Виноградов). Около московского ядра преобладали строго лабораторные исследования отдельных вопросов с попытками выработать методические приемы для будущей работы в производственной практике. Ленинградские представители физиологии труда, группировавшиеся около физиологической лаборатории Ленинградского университета, выносили центр тяжести на работу в производствах, стараясь применить физиологическую методику там, на самом живом процессе производства. В организационном отношении эти две линии оказались в том, что москвичи опирались в особенности на крупные институты без специальной прокрепленности к той или другой отрасли производства; ленинградцы стремились

устраивать небольшие производственно-физиологические лаборатории на самих предприятиях, причем этим маленьким лабораториям на местах приходилось выдерживать „борьбу за существование“, иногда гибнуть, сливаться, или примыкать впоследствии к более крупным учреждениям. Оба направления имеют свои положительные и отрицательные, стороны: в Москве — более выработанный, заранее преднамеченный но тем самым несколько априорный план; в Ленинграде — вначале — лишь вполне определенное и очень интенсивное устремление с весьма мало выработанным планом и с уверенностью, что там „далее будет видно“, как действовать и строить конкретные планы из опыта на деле. Вспоминаю, что и я отчасти повинен был в таком направлении у наших физиологов труда. Как и следовало ожидать, в дальнейшем организующаяся и укрепляющаяся физиология труда воспользовалась опытом и московского, и ленинградского направления, освободилась от отрицательных крайностей того и другого (тех черт некоторого доктринерства, которые по необходимости получались при командовании из больших институтов, и тех черт своего рода партизанства, которые получались у нас), и нынешний Московский институт охраны труда строится по принципу производственных секций. Как организм, он будет централизован и, вместе с тем, будет содержать в себе органы — институты отраслевого значения, с выносом работы, в основном, непосредственно на предприятия.

Рядом с московским и ленинградским направлением промышленной физиологии особый и сильный центр возделывания физиологии труда сложился в Харькове под руководством проф. Э. М. Кагана и проф. Н. Н. Кудрявцева. В начале и здесь главное дело было в работе физиологов непосредственно в производствах; сверх того харьковцы первыми вступили на путь нормирования труда, включив его, в качестве очередной и нормальной задачи, в круг проблем физиологии труда. В настоящее время это направление организовалось во Всеукраинский гос. институт патологии и гигиены труда под руководством Э. М. Кагана. В этом институте новою и важной чертою является „комплексность“ подхода к текущим задачам промышленной физиологии: к разработке проблем привлекаются, одновременно с физиологической лабораторией, также и гигиеническая лаборатория, и клинические лаборатории, и др. органы учреждения. С самого начала поставлена задача планомерного сочетания, с одной стороны внутриинститутского, чисто лабораторного эксперимента с относительной свободой и широкими возможностями в вариации опытов и, с другой стороны, непосредственной работы на производствах в фактических условиях промышленного труда. Экспериментально-исследовательская разработка проблем энергетики труда в связи с проблемой утомления, равно как и методологические изыскания в этой области, отнесены, естественно, в чисто-институтскую и лабораторную обстановку. Лабораторный эксперимент ставит себе целью изучение основных трудовых операций, воспроизводимых в лабораторной обстановке. Лабораторно-производственный эксперимент представляет из себя изолированное перенесение в лабораторную обстановку отдельных производственных процессов для последовательного изучения их энергетики и их влияний на организм. В обычных условиях промышленного труда ведется наблюдение и эксперимент над затратами и утомлением в фактических условиях работы. Организованное сочетание этих трех направлений работы около центральных лабораторий Института обещает наиболее надежную постановку физиологии труда в борьбе с производственным утомлением.

Четвертым центром физиологии труда стал у нас Урал и Кузбасс. Здесь преобладает по преимуществу психотехническое направление. По происхождению своему это четвертое направление является филиалом Московского института горной безопасности и развивалось в особенности под руководством проф. Е. М. Берковича.

Из существующих сейчас уже многих учреждений и предприятий, где ведется работа по физиологии труда, отмечу в особенности, кроме упомянутых, следующие организации: лабораторию физиологии труда Г. Московского гос. университета (проф. И. Л. Кан и проф. М. Е. Маршак), Московский институт проф. заболеваний имени Обуха (проф. И. П. Разенков, проф. Ю. М. Гефтер), Центральный институт профзаболеваний (проф. К. Х. Кекчев), лабораторию Московского областного отдела охраны труда (проф. В. В. Ефимов), центральную лабораторию по психофизиологии и патологии труда на транспорте (проф. В. И. Башмаков), центральную психо-физиологическую лабораторию Гларного управления авиационной промышленности (проф. Р. П. Казанджян) и др. У нас в Ленинграде: лаборатория Института организаций и охраны труда (сначала М. И. Виноградов, затем П. А. Некрасов), центральная психо-физиологическая лаборатория объединений военной промышленности с тремя филиалами (М. И. Виноградов, Б. Д. Кравчинский), ленинградское отделение Научно-исследовательского института текстильной промышленности (проф. М. И. Виноградов, Н. А. Шустин), узловая лаборатория психо-физиологии труда НКПС (М. Н. Алексеева), физиологическая лаборатория Института профзаболеваний (проф. Ю. М. Уфлянд), психо-физиологическая лаборатория завода „Электросила“ (Борсук) и др. В Харькове мы имеем Украинский институт патологии и гигиены труда (проф. Э. М. Каган), Украинский психоневрологический институт (проф. З. И. Чучмарев, Н. Н. Кудрявцев). Имеется ряд специальных институтов и отдельных лабораторий почти во всех крупных пунктах Союза (Киев, Н. Новгород, Казань, Ростов н/Д, Воронеж, Баку, Владивосток, Новосибирск и т. д.).

Весьма значительная и разнообразная работа лежит на физиологии труда в Красной Армии. Подобно тому, как на производствах физиолог не может ограничиваться чисто-лабораторной работой вдали от фактической обстановки индустриального труда, так и в вопросах военного труда и быта он должен входить полностью в положение бойца в соответствующей трудовой обстановке: в поле, в блиндаже, или в воздушной разведке. Большая заслуга лежит здесь на проф. Ю. П. Фролове с сотрудниками, на проф. М. В. Раевском с сотрудниками и на проф. Л. А. Орбели с сотрудниками.

Научно-исследовательская работа по физиологии труда, за исключением централизованной теоретической работы лаборатории Московского института охраны труда, долгое время была очень распылена и случайна, так сказать не находила себе общего тематического ядра. Для новой отрасли знания и притом, по первоначальному своему происхождению — знания прикладного, это, конечно, довольно естественно: проблематика и тематика приобретали конкретные формы лишь на местах и на деле, куда приносила наших исследователей жизнь. Самая естественная и сбывающая тема физиолога на производстве, конечно, тема об утомлении, его природе, условиях возникновения и способах борьбы с ним. Однако в самой классической физиологии великая проблема утомления представляется разработанной мало удовлетворительно. У физиологов труда, прикладников по преимуществу, получалось такое положение, что приходилось „прилагать

к практике", — да еще к горячей практике на людях, — научные положения очень малой принципиальной ценности и шаткого теоретического значения. Оставалось собственно тут же, на практике, на людях учиться и составлять себе более или менее надежные пробные ус-новки. Получался чаще всего близорукий эмпиризм, накопление очень пестрого материала в надежде, что выход потом найдется. Люди, со стороны, мало вникавшие в положение наших работников, готовы были попрекать их, что они ловят несбыточную химеру — универсальный метод улавливания и оценки утомления, годный для всех случаев. На самом же деле беда была в том, что слишком общая и расплывчатая в своих очертаниях тема всегда ведет к своей крайности — к чрезмерно обостренному эмпиризму, который не давая ничего писательского, ссылается в свое оправдание на возвышенность исходной темы. В действительности необходимо найти некоторую среднюю установку внимания заранее, которая не терялась бы в расплывчатой (хотя бы и животрепещущей) теме, не терялась бы также и в мелькающей пестроте эмпиризма, но давала бы возможность „не растекаясь мыслию по дереву“, делать скромное и насущное дело — помогать разбираться в ближайших вопросах текущего дня. Эта средняя установка есть методическая установка по преимуществу, начинающая с отчета в том, чего можно в самом деле достигнуть, имея под руками определенные средства. Задачей своей стали считать разработку основных закономерностей, в которых выражается физиологическая реакция организма на работу. Средства обретались путем специализации и приспособления имеющихся физиологических приемов анализа, на этот раз нарочито для человека в производстве. Каждый из физиологов старался здесь дать то, что мог дать — чем лучше владел: Н. А. Бернштейн — свою превосходную биомеханическую и циклограммометрическую методику, д-р В. А. Левицкий — свою громадную, проникновенную начитанность и опытность в вопросах общей межцентральной иннервации, М. И. Виноградов — разработку методики определений дыхательного газообмена и т. д.

Среди аналитических проб, привлеченных на службу физиологии труда, очень посчастливилось газообмену. Разработанность методики, точность получаемых данных, относительная легкость их толкования и т. д. способствовали этому успеху. Эта область насчитывает, пожалуй, наибольшее число работников по физиологии труда (В. В. Ефимов, К. Х. Кекчеев, М. И. Виноградов, И. Л. Кан, Я. А. Шейдин, В. Г. Куневич, В. С. Фарфель, А. Д. Слоним, М. Е. Маршак, И. А. Аршавский, Э. М. Каган, Б. И. Немировский и др.). Одним из важнейших достижений в этой методике является разработка феномена Lingard'a. Советские работники не только подтвердили данные о минимуме потребления кислорода тогда после прекращения так наз. „статической работы“, но дали интересные дополнительные наблюдения, как напр. усиление феномена при упражнении, значение включения и выключения фиксирующих приборов тела при длительных напряжениях (В. С. Фарфель, М. Е. Маршак, М. П. Березина и др.). Что касается газообмена при динамической работе, то из ряда данных можно видеть, что простая схема зависимости между напряженностью работы, величиной и характером реабилитации — схема, опирающаяся на классические работы А. V. Hill'a, нуждается в добавлениях применительно к конкретным формам труда (Э. М. Каган, М. Е. Маршак, В. Г. Куневич и др.). Пользование методом газообмена переходило в неу-

меренное увлечение им, когда люди готовы были иногда видеть в нем некий всеобщий и решающий метод для вопросов физиологии труда. Чтобы ввести его в надлежащие границы, понадобилась серьезная критика на специальной энергетической конференции в Москве (1931 г.).

Следующее место занимали пробы в области сердечно-сосудистой системы при работе (пульс, давление крови и т. п.). Простота и портативность методики позволяли широко использовать ее по принципу так наз. „динамического“ изучения организма на ходу производственного труда, так сказать не отрывая его от станка (В. В. Ефимов, В. Г. Куневич, Я. А. Шейдин, М. Полякова, Гельман, Н. А. Шустин, Н. Ф. Стоjkова и др.). Получена не только яркая характеристика типов производственного труда, изучены упражняемость на новом приеме работы, значение нервно-психических влияний для поведения сосудисто-сердечной системы, своевременных периодов отдыха. Много внимания было уделено разработке и применению так наз. функциональных проб (Лукомский, Гориневская Люблина, Шабашев, Алексеева и др.). Не очень распространена за сложностью, но пользуется вниманием методика определения минутного и пульсового объема сердца (В. И. Башмаков, М. Е. Маршак и др.). Из работ этого направления практический интерес имеет экспериментальное подтверждение положения Erlangera и Нооскера о соответствии изменения минутного объема и произведения пульсового давления на пульс.

Из способов оценки общего состояния тела и его изменений при работе оправдал свое практическое значение путь изучения веса тела (М. И. Виноградов с сотрудниками) и, в особенности, путь биохимического анализа крови, пота и мочи (проф. М. Я. Галвяло, А. Н. Крестовников, В. В. Ефимов, Г. Е. Владимиров, Б. Д. Кравчинский, Гуреев, А. Г. Бергауз и др.) Анализы в этих последних направлениях, по связи с определениями другими методами, дают очень цельную характеристику состояния организма и его изменений. Именно отсюда можно было сделать практически-важный вывод о необходимости „динамизировать“ формы труда, опирающиеся преимущественно на „статическую“ работу (М. И. Виноградов, Идельчик). Отсюда же освещена проблема водно-солевого режима при работе в горячих цехах (А. Н. Крестовников, М. Е. Маршак, Дукельская, Б. Д. Кравчинский).

Я уже говорил выше об исключительном значении для физиологии приемов биомеханики и циклограммометрии (проф. Н. А. Бернштейн). Нет сомнения, что практическое значение этих превосходных методик детально изучения рабочих движений для физиологии труда будет разрастаться все более. Чтобы сделать биомеханические приемы более портативными для работы на производствах, Казанский институт НОТ разработал приемы так наз. „эргологического“ анализа рабочих движений (Сатонин, Берлов и др.), усовершенствовав приемы, предложенные А. П. Бружесом и Михайловым. В эту же группу приемов следует отнести способы изучения тонуса мышц (М. И. Виноградов, М. В. Кирзон, Верещагин и др.), определения хронаксии (Ю. М. Уфлянд, Л. В. Латманизова), изучение трепора (Н. Н. Кудрявцев и др.) и кефалографии (Розенблум, Ю. М. Уфлянд, В. Г. Куневич и др.).

Из области физиологии органов чувств разрабатывались в особенности приемы физиологической оптики. Изучались поле зрения (периметрия), острота зрения (В. Г. Куневич, Я. А. Шейдин, М. Полякова, А. В. Лебединский), аккомодация и конвергенция (Зильбер-

и др.) Наконец известные достижения имеются из области слуха (Темкин, Бончковский, Козлов и др.).

Большим вниманием физиологов труда пользовалось изучение морфологической картины „белой крови“, развитое у нас Егоровым, а также и изучение красной крови. Эти методы дают показательные данные в особенности для тяжелых форм труда.

Есть уже попытки воспользоваться для вопросов физиологии труда открытиями проф. А. Г. Гурвича (С. Я. Залкинд, Родионов, Пономарева и др.) и приемами электрофизиологии (З. И. Чумарев, В. Н. Мясищев и др.).

Очевидно, что физиология труда находится в периоде проб и искания аналитических путей. Их много, но каждый требует тщательного приспособления для работ на производственные темы. Огромного напряжения сил, большой находчивости и экспериментальной настойчивости требовали попытки перенести лабораторные анализы в горячие цеха (Атабекян, Куприц и Семенова, Стокова), в химические производства (Бергауз, Бабаджан), в крючную работу (Шпильберг), в работу письмоносцев (Рашевская и Генкин), в металлообрабатывающие промыслы (Строганов, Роговский, Золина, М. Алексеева, Спиридонова, В. Ф. Сорокин, Л. П. Залесская и др.), в водолазное дело (Я. А. Шейдин и М. Н. Алексеева). Имена, которые я сейчас привожу, по большей части все наша молодежь, проносившая физиологию труда на своих плечах, завоевывавшая ей место в Союзе.

Если, в первое время наши физиологи лишь с трудом ориентировались в производственных обстановках, так сказать сживались с ними, дабы потом нащупать пути для внесения туда привычных физиологических приемов, то впоследствии мы видим их занимающимися вопросами, поставленными самими производствами и хозяйственниками. Так, напр., разбирается вопрос о сравнительной физиологической трудности работы ткачих на двух и на четырех станках (Я. А. Шейдин и В. Г. Куневич, Лифшиц и др.), сравнение целостного и дифференцированного труда прядильщиц и ткачих (Н. А. Шустин, М. Полякова, Харченко и др.), сравнение различных способов подбивки и балласта (Я. А. Шейдин и Остров), оценка перехода на 7-часовый рабочий день (Карминский, Миллер, Прунис и Сахновский и др.) и т. д.

Дальнейший этап в жизни физиологии труда начался с тех пор, как на нее легла задача ближайшего сотрудничества в общем повышении производительности труда. Сюда относятся исследования, направленные на рациональную организацию режима работы (М. Полякова и Е. Соловьева, В. В. Ефимов и др.), на рационализацию рабочего места и орудий производства (Окунева и Штейнбах, Левити Бабаджан, Куневич, Барбашева и др.), рационализацию трудовой установки (Вербов, Бернштейн, Слонимский и др.), на рационализацию рабочего отдыха (А. Н. Крестовников, Е. И. Люблина и др.), на вопрос о нормировании труда с физиологической точки зрения (В. В. Ефимов, К. Х. Кекчеев, Э. М. Каган, В. С. Фарфель, В. Г. Куневич и др.).

В настоящее время принимается, что нормирование труда есть вместе с тем и основа организации производства.

Поэтому вопросы нормирования и усовершенствования производства берутся в теснейшей связи друг с другом. И с этой точки зрения на физиологию труда ложатся многие важные задания научной организации труда, как напр.: а) участие в организации рабочего дня, рабочего места, орудий производства, трудовой установки и рабочего

отдыха; б) детальная разработка разделения труда в применении к конкретным обстановкам; в) участие в разработке приемов технического нормирования; г) участие в организации женского труда в производствах и труда инвалидов; д) участие в научной перестройке производства в целом так же, как орудий производства. По всем этим разделам уже ведется работа различными учреждениями и лабораториями физиологии труда и, как приходится слышать, со значительным успехом.

Физиология труда, как представительница и отрасль по преимуществу экспериментальной науки, сама есть также по преимуществу экспериментальная дисциплина, притом, требующая весьма громоздкого и сложного аппарата. Обычные физиологические лаборатории могут быть маленькими, небогатыми и более или менее односторонними по своему аппарату и инвентарю, как это бывало и есть у самых плодовитых и выдающихся представителей нашей науки (напр. лаборатории покойного И. М. Сеченова, нынешние лаборатории Gley'я, Meye rhof'a и др.): это оттого, что работа в области физиологии предполагает всегда специализацию школы и руководителя лабораторного исследования в более или менее определенном направлении вопросов. Там это не только терпимо, но и нормально, и нужно. Другое дело лаборатория физиологии труда: ее проблемы не представляют собою точно определенного ряда последовательных и специальных научных заданий с точно очерченными границами, в которые можно было бы углубиться в особенности. Мы видели сейчас, какое огромное разнообразие тем и вопросов ждет срочного участия в помощи со стороны физиологии труда. Оттого лаборатория физиологии труда, в сущности, не может специализироваться — она должна быть готова к самой разнообразной и всесторонней работе на человеке, значит должна содержать аппарат и инвентарь решительно по всем отделам физиологии. Вот эта громоздкость требующегося аппарата и многосложность рабочей обстановки делают физиологию труда подчас недостаточно подвижной, чтобы поспевать за запросами промышленного развития страны. А практика требует большой подвижности и гибкости, чтобы удовлетворять запросам, идущим из производств. И вот, помимо своего основного призыва быть экспериментальной наукой, физиология труда принуждена широко пользоваться методами наблюдения и теоретического анализа обстановки и условий труда (хронометраж, оценка рабочего места, рабочих движений и позы; статистика заболеваемости, несчастных случаев, рабочего брака на производстве и т. д.), используя эти методы не только как пропедевтику и первую ориентировку к собственно физиологическому исследованию, но и как способы быстрого и практического решения текущих вопросов труда в первом приближении, когда нет возможности довести их до эксперимента.

Перелистывая написанную статью, я вижу, что не был летописцем нашей науки за истекшее пятнадцатилетие; не успел стать и ее историком. Что я сумел сделать за срок, который был в моем распоряжении, — это зарисовать контуры и живые эскизы к той картине, которую будет писать будущий историк физиологии в Союзе. Надеюсь, что будущему историку эти исторические эскизы живого участника будут небесполезны.

Прошу принять мою искреннюю благодарность тех дорогих товарищ, которые почтили меня своим доверием и дали материалы о работе, проведенной в их лабораториях; они много облегчили мой труд. Очень благодарен проф. М. И. Виноградову, давшему мне очерк развития физиологии труда за последние годы, который оказал мне большую помощь. И всех прошу простить меня в том, где я мог быть несправедливым.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СВЯЗЬ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ВНУТРЕННИМИ ОРГАНАМИ¹

К. М. Быков

Учение об условных рефлексах, развитое академиком И. П. Павловым, не только обогатило физиологию новой и важной главой о деятельности головного мозга, но и дало в руки исследователя прекрасный и плодотворный метод изучения функций в их нормальном течении в целостной и бесконечно сложной системе животного организма. Ни одна сторона деятельности организма не изучалась таким поистине деликатным способом, без всякого нарушения нормы, как это было осуществлено по отношению к коре головного мозга посредством образования новых рефлекторных реакций. По учению И. П. Павлова, подкорковые узлы и продолговатый мозг являются субстратом для течения врожденных, видовых реакций животных и человека, которые названы им безусловными рефлексами. На этих безусловных рефлексах образуются новые индивидуальные рефлексы при помощи действующих на рецепторы всевозможных агентов внешней среды. Все эти агенты могут сделаться раздражителями подкорковых центров будучи применяемы одновременно с раздражителями, вызывающими врожденные безусловные реакции. Так возникают условные рефлексы, являющиеся по своему биологическому значению сигналами безусловных врожденных реакций. Это замечательное качество высокоорганизованных биологических объектов дает возможность чрезвычайно тонко приспособить важнейшую для организма деятельность подкорковых узлов к изменчивым явлениям внешнего мира. Большие полушария являются тем важнейшим добавочным образованием, благодаря которому необходимые для сохранения индивидуальной жизни функции подкорковых узлов приводятся в действие условными раздражителями, адресующимися в мозговую кору. Исследованиями И. П. Павлова и его обширной школы установлено незыблемо, что не только агенты внешней среды могут сделаться условными раздражителями, но и те стимулы, которые возникают в мышечном аппарате с его придаточными частями — костями, сочленениями и связками, впервые экспериментально установленные Шерингтоном. Эти рецепторные органы, по обозначению Шерингтона, составляют группу „проприорецепторов“, так как они передают информацию в центральную систему о движениях и положениях конечностей и всей мускулатуры.

Таким образом, помимо условных рефлексов, образованных с экстерорецепторов, как глаз, ухо, кожа, которые дают информацию об изменениях, происходящих во внешней среде, возникают новые ус-

¹ Доклад в Научном собрании врачей б. Обуховской больницы в марте 1932 г. и в Ленинградском о-ве физиологов в апреле (того же года).

ловные связи с раздражений, возникающих в скелетно-мышечной системе. Эти временные связи, как показала школа И. П. Павлова, могут связываться как с деятельностью самой скелетной мускулатуры, так и другой деятельностью организма. При помощи выработанных условных связей с мышечных рецепторов осуществляются точнейшие и мельчайшие движения конечностей и отдельных пальцев человека. Польские исследователи Миллер и Канорский сделали попытку глубже проникнуть в механизм условных связей, образованных с мышечных рецепторов. Вся обширная и глубочайшая по содержанию работа И. П. Павлова протекает по преимуществу в целях изучения тех процессов, которые разыгрываются в коре больших полушарий, причем эффекторным органом служит мало физиологически значимый орган — слюнная железа. По простоте учета слюноотделительной реакции и по малой связи этого органа с другими функциями организма этот эффекторный аппарат оказался чрезвычайно выгодным. Возможно предположить, что такое стройное учение об условно-рефлекторных процессах в значительной мере обязано удачному выбору регистрирующего физиологического аппарата.

В сегодняшнем докладе я позволю себе сделать краткую сводку попыток изучения условных связей, касающихся жизненно-важных органов, как, напр., почки, печень, селезенка, или тех важнейших и всеобщих функций организма, которые обнимают все органы и ткани, как, напр., потребление кислорода. Изучение указанной области привело нас к необходимости сделать первые шаги для разрешения следующих трех основных вопросов: первое — это установление самой возможности образования условных рефлексов внутренних органов, иначе сказать изучение связи коры мозга с деятельностью почек, печени, селезенки, а также и изучение свойств этих условно-рефлекторных процессов; второе — исследование возможности выработки условных рефлексов на любую деятельность с раздражений, идущих от внутренних органов, т. е. изучение интраорганных рецепторов и их представительства в мозговой коре, и третье — это расшифрование самого механизма условно-рефлекторной деятельности внутренних органов или всеобщих функций, как напр.—окислительные процессы.

В мою задачу не входит изложение обзорного характера по указанным вопросам, я преследую скромную цель дать сводку того экспериментального материала, который получен за последние 5—6 лет мною и моими сотрудниками по работе.

Прежде всего совместной работой с Алексеевым-Беркманом нами было установлено, что при систематическом вливании воды в желудок или в прямую кишку собаке (при одной и той же внешней обстановке), у которой были выведены на кожу живота мочеточники, мы могли наблюдать, что усиленный диурез получается и в том случае, если мы собаку только ставим в обстановку, где происходило ежедневно вливание воды. Чтобы раздражителем для почки сделалась обстановка комнаты и выполнение всех необходимых манипуляций, для этого нужно было сделать от 8 до 15 раз введение воды в кровь собаки через желудок или прямую кишку в одной и той же обстановке и при соблюдении одних и тех же манипуляций, сопровождающих всю процедуру введения воды. В дальнейших опытах мы констатировали, что и отдельные нарочито примененные агенты, как напр. звуковой раздражитель, при вливании воды способны вызвать усиленный диурез, будучи испытаны без всякого сопровождения их вливанием

воды. Для нас не было сомнения, что мы в этом случае имеем выработанную условную связь на секреторной деятельности почки. Изучение свойств этих выработанных временных связей показало, что условно-рефлекторное мочеотделение в общем подчиняется всем основным правилам слюнных условных рефлексов. Эти выработанные реакции угасают при наподкреплении, тормозятся при действии посторонних необычных внешних агентов, дифференцируются от родственных и близких раздражителей, т. е. одни подкрепляемые раздражители являются активными, а другие, никогда не сопровождающие вливанием воды, оказываются недействительными. Конкретно, мы довольно легко достигли такого положения, что постановка собаки в комнату, где происходило вливание воды, вызывало неизменно усиленный диурез, тогда как постановка собаки в комнату, где никогда не производилось вливания воды, оказывалась для диуреза безрезультатной. Все указанные факты позволяют сделать заключение, что с первого взгляда условно-рефлекторная деятельность почки весьма похожа на условно-рефлекторную деятельность слюнных желез. Однако, подробный анализ полученных фактов показывает, что условные рефлексы на деятельность почки вырабатываются более генерализованными, чем на слюнной железе. Это положение подтверждается и тем обстоятельством, что хорошо выработанный рефлекс угасает чрезвычайно медленно. Требуются буквально недели, чтобы совсем уснуть выработанную временную связь деятельности почки со всеми агентами внешней среды, где происходит действие безусловного раздражителя, т. е. вливания воды. Очевидно, связь коры мозга с деятельностью почки осуществляется менее изолированно, расплывчато, на обширной поверхности. Точно также дифференцировка вырабатывается весьма медленно на протяжении недель и месяцев. Однако, нужно отметить, что сила действия условного раздражителя выявляется чрезвычайно ярко, как свидетельствует, напр., следующий эксперимент. Мы пробуем условную рефлекторную реакцию почки два раза в день. Первый раз в 10 час. утра, второй раз в 3 часа дня (собака получает всю, точную, стмеренную порцию еды, в том числе воду, 1 раз в день — в 6 час. вечера). Первый опыт ставит экспериментатор, который редко участвует в опытах и значит является слабым раздражителем из всего комплекса обстановки и манипуляций опыта. При постановке этого первого дневного опыта в организме собаки воды больше, чем при постановке второго опыта, а между тем диурез во всех случаях при условном раздражении меньше, чем при постановке второго дневного опыта, который производится экспериментатором, имеющим дело с собакой каждодневно, а потому и оказавшимся более сильным раздражителем. Нужно также указать, что исследование мочи, выделяемой при безусловном раздражителе и при условном раздражителе дает отчетливое указание на то, что условный раздражитель вызывает качественно ту же реакцию, что и безусловный, т. е. все сводится к изменениям диуреза, без изменений химического состава мочи. Образование рефлекса нужно представить себе в таком виде: при вливании воды гидрэническая кровь действует на нервные центры как раздражитель; одновременно в кору мозга идут импульсы от глаза, уха и других рецепторов, и между двумя этими возбужденными центрами происходит связь. В дальнейшем, изолированно примененные раздражения глаза и уха дают эффект на деятельности почек. Таким образом, описанный условный рефлекс образовался на автоматическом раздражителе, действующем через кровь. Эффекторным органом в этом случае был один из важнейших органов, влияющих на весь химизм тела.

Примеры такого способа образования условно-рефлекторных реакций мы уже имели в работах лаборатории И. П. Павлова. Наши опыты с Алексеевым-Беркманом воспроизведены другими исследователями как у нас в Союзе, так и за границей.

Вторым эффекторным органом, подлежащим нашему исследованию, была печень. На собаке с фистулой желчного пузыря Иванов произвел такой ряд опытов: прежде всего было установлено спонтанное отделение желчи в определенные часы дня и в зависимости от строго установленного пищевого режима; в следующем ряде опытов вводился при помощи зонда в желудок 0,25% раствор HCl в количестве 200 см³. Раствор HCl вызывал резкое усиление отделения желчи. В отдельных опытах колебания были небольшие. Изучив количественную сторону отделения на введение HCl, экспериментатор произвел опыт „мнимого вливания“ в желудок HCl. Для этой цели была проделана вся процедура вливания за исключением того, что кислота в желудок не была введена; при этом оказалось, что желчеотделение было значительно больше, чем при спонтанном отделении. При действии кислоты, конечно, эффект больше, чем при мнимом вливании, но и при мнимом вливании, т. е. при действии только одних условных раздражителей, эффект достаточно выражен, чтобы признать и здесь влияние коры головного мозга на желчеобразовательную деятельность печени. Образованная условная связь при неподкреплении угасает. И в данном случае, очевидно, условный рефлекс образуется через кровь, когда она, будучи определенным образом изменена введением кислоты, действует на нервные центры автоматически, пока для нас совершенно неопределимые, а с этими раздражаемыми участками нервных центров связываются одновременно адресующиеся в кору раздражения с внешних рецепторов. Это слияние двух раздражений в дальнейшем и дает возможность одному экстерорецептивному раздражителю вызвать всю сумму явлений, обусловливающих процессы желчеотделения.

Условно-рефлекторная деятельность печени более подробно и углубленно разработана другим нашим сотрудником Анной Риккль. На таких же собаках с фистулой желчного протока были проделаны опыты, подобные вышеописанным. После установления нормы спонтанного отделения, в дальнейших опытах в качестве безусловного раздражителя Риккль применяла продукты самой желчи (п. *taurocholicum*, п. *glycocholicum*), вводя их непосредственно в кровь. Эти химические раздражители давали при введении в кровь значительное повышение желчеотделения. Вместе с тем применялось звуковое раздражение, начинавшееся за несколько секунд до инъекции продуктов желчи и заканчивавшееся через 1 минуту после окончания внутривенного вспрыскивания. После ряда таких процедур (от 7 до 15) одни приготовления к инъекции уже давали повышение желчеотделения, а применение звукового раздражителя еще больше усиливало желчеотделение. Это обстоятельство указывало, что и при таком способе экспериментирования образовался условный рефлекс на желчеотделение. В дальнейших сериях опытов Риккль применяла другие безусловные раздражители для желчеотделения с тем же результатом. При исследовании свойств образовавшегося условного рефлекса можно было показать так же, как и на почке, что при неподкреплении образовавшаяся связь угасает и может быть растворима внешними агентами. Так же как и на почке, удалось выработать дифференцирование двух комплексных раздражителей, в виде двух различных внешних установок и разных экспериментаторов, осуществляющих весь

опыт. Диференцировка выработалась в продолжение довольно длительного промежутка времени. Все свойства выработанного желчеотделительного условного рефлекса очень напоминают условно-рефлекторное отделение мочи. Это нам кажется и понятно—оба органа по своим функциям имеют много общего—результатом мочеотделительной и желчеотделительной функции является выведение продуктов обмена. Хотя по своим особым отличительным свойствам оба органа и различны, но очевидно регулирование их работы осуществляется не только гуморальным путем, но и рефлекторным путем. В нашем случае, экспериментально пользуясь методом условных рефлексов, удалось получить рефлексы через кору головного мозга и таким образом показать зависимость деятельности печени от головного мозга. В работе Риккль был проанализирован еще следующий момент. Анализируя желчь, отделяющуюся на безусловный раздражитель на содержание плотного остатка и на N, а также анализируя желчь, отделяющуюся при действии условных раздражителей, Риккль показала, что условное раздражение вызывает не только количественное изменение в желчеотделении, но и качественное. По содержанию плотного остатка и N желчь при условном раздражителе подобна той желчи, которая отделялась на безусловный раздражитель. Что эти качественные изменения условного рефлекторного отделения не зависят от скорости отделения, а связаны действительно с изменением химизма под влиянием импульсов из коры мозга, показывают ясно данные содержания плотного остатка и N с одинаковым по величине отделением при действии разных условных раздражителей, образованных на разных безусловных. Таким образом в этой большой кропотливой работе Риккль установила, что влияние коры головного мозга на образование желчи оказывается не только в количественном, но и в качественном отношении. Мы уже давно знали из опытов И. П. Павлова со слюнной железой, что условное слюноотделение есть точная копия соответствующего безусловного слюноотделения как в количественном, так и в качественном отношении. Оказалось, что и такой сложный обменный процесс в организме, как выработка желчи, находится в связи с самым высшим отделом нервной системы, с корой головного мозга. Иначе сказать, внешний мир посредством коры мозга может влиять на деятельность такого универсального органа, каковым является печень.

Следующий эффекторный орган, который был изучен на предмет обнаружения связи с корой мозга—селезенка.

До самого последнего времени селезенка не пользовалась вниманием физиологов, в учебниках физиологии нашего периода обучения почти не было упоминания об этом органе. В последнее время Баркрофт выяснил значение этого своеобразно построенного органа для процесса кровообращения. Баркрофт, применяя различные методы наблюдения, установил, что селезенка является придаточным органом, вставленным в поток крови. При различных физиологических состояниях, как напр. при усиленной мобилизации органов газообмена при мышечной работе, селезенка выбрасывает в поток крови часть находящейся в ее запасном депо крови вместе со своими эритроцитами, увеличивая таким образом количество гемоглобина и, следовательно, дыхательные возможности крови. Выбрасывание находящейся в резерве крови происходит благодаря тому, что селезенка при наличии гладких мышц способна сокращаться. Эти сокращения селезенки Баркрофт наблюдал различным способом и между прочим выработал способ сохранять селезенку выведенную наружу для наблюдения за ее состоянием. Другие авторы уже давно отметили значительную зависимость

сокращений селезенки от нервных влияний. Нам, вместе с прив.-доц. М. А. Горшковым, представилось заманчивым и важным, во-первых, выработать способ наблюдения и регистрации сокращений селезенки при совершенно нормальном физиологическом состоянии животного, а затем, имея такой физиологический объект, сделать попытку обнаружить влияние мозговой коры, пользуясь методом условных рефлексов. При помощи немного видоизмененной методики выведения наружу селезенки, нам удалось получить животных с выведенной под кожу селезенкой, которая долгое время, в течение почти года, как показывали гистологические исследования, сохраняет свое нормальное строение. Размеры органа если и уменьшаются, то в чрезвычайно ничтожной степени. Имея таких собак, мы при помощи специально сконструированного онкографа могли записывать ее сокращения при совершенно нормальном состоянии животного, находящегося в обычном павловском станке, или лежащего на столе. Графические записи говорят о типичном сокращении, с участием гладкой мускулатуры, на кривой сокращения при достаточной чувствительности регистрирующих приборов явственно заметны и дыхательные волны. Вызывая движения селезенки в порядке безусловного рефлекса, применяя для этой цели раздражение кожи электрическим током, вызывающим легкую болевую реакцию нижних конечностей, мы сочетали это раздражение с действием свистка. И достаточно было произвести 8—9 таких сочетаний, как один свисток вызывал движение селезенки. В другом случае, мы в качестве безусловного раздражителя применили раздражение кожи посредством укола, а в качестве условного раздражителя — легкое прикосновение к коже; результат получился тот же. Таким образом и на этом органе оказалось возможным обнаружить условно-рефлекторную деятельность. Неподкрепление условного раздражителя безусловным ведет к угасанию образовавшейся временной связи. Нужно отметить, что селезенка оказалась чрезвычайно реактивным органом как по отношению к безусловным раздражителям, так и к условным. Это и понятно, если принять во внимание, что сокращения селезенки связаны с чрезвычайно пластичной приспособляемостью крови и кровяного потока для различных физиологических состояний. Сравнивая скорость образование и свойства условных рефлексов, образованных на деятельность почки, печени, селезенки, нужно отметить, что образование и угасание селезеночных рефлексов имеют характер значительно более лабильный, чем рефлексы почки и печени. Вероятно, образование рефлексов и их свойства на разных эффекторах вариирует в широкой степени, в зависимости от связи данного органа с другими органами и системами организма.

Исходя из соображений того порядка, что кора головного мозга, как мы теперь видим, может оказывать влияние на функцию всех важных органов, связанных со всем химизмом тела, мы поставили себе задачу изучить влияние корковых клеток на такую всеобщую и важнейшую функцию организма, каковой является газообмен. Побудительной причиной для этого исследования служило нам то обстоятельство, что в работах по физиологии труда энергетические траты организма учитываются главным образом при помощи метода газообмена. Для того, чтобы приступить к выработке рефлекса на газообменную функцию, нужно было выбрать безусловный раздражитель, на почве которого мы могли бы получить условный рефлекс. Опять из соображений важности изучения метода газообмена при физиологических работах на производстве и из учета того факта, что никакая другая деятельность не требует такого большого усиления газообмена,

как мышечная работа, Р. П. Ольянская весь эксперимент вела таким образом: испытуемый, на котором предварительно был изучен основной обмен, производил мышечную работу под метроном. Он поднимался под удары метронома на табурет в течение $1\frac{1}{2}$ или 2 мин. Метроном начинал стучать за несколько секунд до начала подъемов на табурет. Проделав несколько (от 6 до 15) таких сеансов, Ольянская попробовала применить один метроном в течение 2 минут. Оказалось, что легочная вентиляция, а также потребление кислорода и выделение CO_2 значительно повышено по сравнению с потреблением в покое. Очень часто увеличение легочной вентиляции и потребления O_2 достигает 100% увеличения под действием метронома. Дыхательный коэффициент при этом понижается, как вообще это наблюдается при кратковременной и напряженной работе. Таким образом газообмен при изолированном действии метронома повышен, также, как и при мышечной работе. Очевидно, метроном сделался сигналом работы, т. е. образовался условный газообменный рефлекс на метроном. Как показали подробные наблюдения, условным раздражителем для газообменной функции является при этой постановке опытов не только метроном, но и вся подготовка к опыту. Хотя метроном, как специальный и необычный раздражитель, практикуемый вместе с мышечной работой, является наиболее сильным компонентом.

Выработанный условный рефлекс на повышение газообмена при неподкреплении угасает. Удалось также выработать дифференцировку на метроном с другой частотой. Эта дифференцировка выработалась постепенно, пройдя несколько стадий, подобно тому, как это установлено на других условных рефлексах. При отставлении метронома на две минуты и последующем неподкреплении, действие метронома как раздражителя постепенно отодвигается к моменту подкрепления его мышечной работой. Нужно отметить следующее интересное явление. Если мышечная работа производится после предварительного действия метронома, то энергетическая затрата для работы бывает увеличена по сравнению с тем, когда мышечная работа производится без предшествующего действия условного раздражителя. Можно сделать предположение, что эффективность работы при предшествующей мышечной подготовке больше, чем в том случае, если работа начинается с места. Известно, что появление в мышце молочной кислоты повышает ее непрямую возбудимость (Греу). Возможно, что это имеет и другое физиологическое значение. Нам кажется, что повышенное потребление энергии, конечно в известных пределах, при работе не является показателем менее благоприятной и менее выгодной для организма обстановки работы. Лишняя затрата O_2 при сохранении более длительной и более продуктивной деятельности мышцы очевидно выгодна для организма.

Установив факт влияния коры мозга на газообмен, что отчасти можно было предполагать из наблюдений на психических больных (Граеф и др.), а также из наблюдений физиологов (Крог и др.), мы задались целью проанализировать, какова сущность повышения газообмена при действии метронома. Имеется ли в данном случае повышение только легочной вентиляции, т. е. не есть ли это рефлекс на дыхательные мышцы или при действии метронома действительно происходит повышение окислительных процессов в тканях и усиленное потребление O_2 . Подсчеты произведенны такими образом, чтобы обнаружить, насколько полно покрывается излишком потребленного O_2 при действии метронома, деятельностью дыхательных мышц показывают, что ни в коем случае нельзя весь избыточно потребленный кислород

при действии метронома отнести на его расход усиленно работающими дыхательными мышцами. Но бесспорно убедительным доказательством того, что при действии условного раздражителя происходит действительное потребление O_2 в тканях, а не только усиление легочной вентиляции, являются опыты, проделанные с нарочитым повышением легочной вентиляции. При этом выявилось, что при произвольно повышенной легочной вентиляции, проделываемой без всякой связи с мышечной работой, не происходит повышенного потребления кислорода, наоборот, часто отмечается некоторое понижение потребления кислорода, а дыхательный коэффициент вместо того, чтобы падать, как это наблюдается при повышении газообмена от действия условного раздражителя, значительно увеличивается. Это и понятно, ибо при усиленной вентиляции происходит в первое время значительное выделение CO_2 из легких. Одним словом, при усиленной вентиляции наблюдаются совершенно другие, прямо-противоположные сдвиги в газообменных показателях. Таким образом, мы можем из работ Р. П. Ольянской сделать прямой вывод, что под влиянием условного раздражителя происходит повышение окислительных процессов в тканях и главным образом, конечно, в мышечной ткани. В этом факте мы обнаруживаем на целостном организме при совершенно нормальных физиологических условиях трофическое влияние нервной системы.

Нужно отметить здесь еще один интересный факт, который мы наблюдали при выработке газообменных условных рефлексов. Это касается двух испытуемых, у которых, несмотря на наши старания, с применением разных приемов, мы не могли выработать условных рефлексов на газообменные функции. Дело в том, что оба испытуемые были вскоре после начала опытов над ними хорошо ознакомлены с учением об условных рефлексах, а значит они отчетливо представляли себе, что за эксперименты проделываются при их участии. Совершенно очевидно, что образующиеся у них условные связи были заторможены при помощи словесно-зрительных вторичных условных рефлексов, образовавшихся у них при ознакомлении с учением об условно-рефлекторной деятельности организма. Таким образом при известном состоянии коры головного мозга, торможение было достаточно, чтобы затормозить действие изолированно примененных условных раздражений и тем маскировать отсутствие образования условных рефлексов; но стоило только без их ведома повысить возбудимость коры, дачей в чай очень малой дозы кофеина, как до сих пор заторможенные условные связи обнаружились у них с полной очевидностью. Это явление удалось обнаружить и при применении других агентов, повышающих возбудимость мозговой коры. Для нас ясно, что условно-рефлекторные реакции образуются неизменно и у человека, при всех случаях совпадений по времени индифферентных агентов и безусловных раздражителей, но они тотчас же затормаживаются в силу ли отставления, или диференцирования. У взрослого человека нужно предполагать наличие такого же быстрого развития торможения как корректирующего момента, так и самого возникновения условных связей. Вот почему нам думается, никто с отчетливостью не мог констатировать образование слюнных условных рефлексов у взрослых людей. Очевидно, нужно учитывать, что торможение у взрослых — такой же лабильный и действительный процесс, как и раздражительный процесс.

Вот еще пример образования газообменных корковых связей из работы З. В. Бебешиной и Г. П. Конради. Суть дела в следую-

щем: испытуемому под удары метронома давали через клапан порцию воздуха, которая заключала в себе от 5 до 7% CO₂. Вдыхание смеси атмосферного воздуха вместе с CO₂ вызывало ряд изменений в дыхательной функции, а именно: появление гипервентиляции и значительную склонность к повышению возбудимости дыхательного центра и другие изменения. Те же изменения получались и при действии одного метронома после практики одновременного его применения с вдыханием CO₂, т. е. можно было вызвать ряд очень отчетливых изменений в деятельности дыхательных функций при помощи одного условного раздражителя. Факт образования измененной деятельности дыхательной функции в порядке условно-рефлекторной реакции был подтвержден и тем, что Конради и Бебешиной удалось выработать дифференцирование двух раздражителей условного газообменного рефлекса, а также произвести угасание образованных условных связей.

Итак на первый из поставленных вопросов мы можем с полным основанием ответить утвердительно. Кора головного мозга функционально связана со всеми внутренними органами и с такой всеобщей и важной функцией организма, как окислительные процессы. Центробежные импульсы, идущие из корковых клеток, оказывают влияние на деятельность всех важных внутренних органов, имеющих отношение ко всей химической деятельности организма. Приведенные вкратце факты из наших исследований вместе с данными, полученными экспериментальным путем другими исследователями и многочисленными клиническими наблюдениями, свидетельствуют о том, какое громадное значение имеет кора головного мозга для деятельности внутренних органов. Здесь позволю себе упомянуть наиболее полные и значительные работы Метальникова над условно выработанным иммунитетом, работы Крылова, в которых удалось вызывать все симптомы морфийного отравления, при помощи различных агентов внешнего мира, работу Синельникова с выработкой условно-рефлекторного повышения температуры и других авторов, повторивших эти опыты. Необходимо однако указать, что приведенные экспериментальные данные в некоторых пунктах нуждаются в более подробном анализе для подтверждения специфиности действия условных раздражителей на ту или иную функцию. Хотя нет никакого сомнения в том, что эти реакции могут быть с полным правом истолкованы при помощи данных условно-рефлекторной теории. Масса клинических наблюдений, равно как и обширная литература по гипнозу, дают яркие показательные примеры изменения всех функций обменных реакций, извращений в сосудистых, секреторных и трофических реакциях человеческого организма. Достаточно упомянуть мнимую беременность, диабет биржевиков, различные расстройства пищеварительного аппарата и иногда полное, а всегда временное влияние на эти процессы, при помощи суггестивного воздействия, чтобы оценить все значение экспериментов, построенных на точной физиологической базе. Можно безошибочно сказать, что нет реакции в организме, в которой не участвовала бы мозговая кора. Только в дефектном организме мы имеем упрощенную рефлекторную деятельность, протекающую в низших отделах ЦНС. Клетки коры головного мозга несут на себе отражение всех функциональных проявлений нижележащих частей и кроме того имеют особое качество легко и в высшей степени пластично создавать новые дуги индивидуально возникающих и бесконечно меняющихся реакций. Благодаря этому свойству деятельность всякого органа может зави-

сеть не только от тех немногих агентов, которые возбуждают данную деятельность в порядке безусловного рефлекса, но от бесконечного количества разнообразных раздражителей, дающих возможность несравненно большей ориентировки и значительно большего и более тонкого приспособления к среде.

Физиологическая обработка всего вопроса дает нам уверенность в более ясном и, главное, в более точном представлении об этих важнейших координациях сложного организма, чтобы скорей и полней овладеть и управлять этими жизненно-важными явлениями физиологического порядка.

Теперь переходим к изложению материала, касающегося второго поставленного вопроса. Можно ли образовать условные рефлексы при интрацептивных раздражениях, т. е. на тех импульсах, которые возникают во внутренних органах? Иначе сказать—существует ли информация из внутренних органов в кору мозга? Несмотря на то, что деятельность интрапрецепторов, также как и мышечных проприорецепторов субъективно не воспринимается, не доходит до сознания, однако, мы хорошо знаем из работ Шерингтона и многих других, какое огромное влияние они оказывают на деятельность организма.

В медицине не раз поднимался вопрос о том, обладают ли внутренние органы чувствительностью? Самая постановка вопроса в субъективно выраженной форме, конечно, не могла дать ясного и определенного физиологического расшифрования этой проблемы. Поэтому понятие о чувствительности органов в медицине представляется до настоящего времени чрезвычайно спутанным. Имея в руках объективный метод исследования для обнаруживания импульсов, попадающих в мозговую кору, мы с Е. С. Ивановой и поставили следующие опыты для решения вопроса о том, идут ли афферентные импульсы со слизистой оболочки желудка, при применении адекватных раздражений, в кору головного мозга?

Постановка опытов такова. При исключении экстрапретивных раздражений, мы производили вливание воды в желудок собаки через желудочную fistулу. Все эти процедуры проделывались в обстановке, позволяющей вести опыт так, чтобы действовать на рецепторы животного изолировано. При этом никакой видимой реакции не только в сфере двигательной, но и со стороны сердца, равно и со стороны дыхательного аппарата не отмечалось. Поступившая в желудок вода быстро всасывалась и вызывала повышенный диурез. За ходом диуреза мы наблюдали непрерывно, благодаря выведенным на кожу живота мочеточникам. Таким образом эффекторным органом служила почка. После нескольких вливаний было установлено, что 200 см³ воды, введенной в желудок, вызывают определенный диурез, учтываемый нами на протяжении 2—2^{1/2} час. в каждом опыте. Установив норму диуреза от влияния 200 см³ воды, мы делаем „мнимое вливание“, а именно: вливаем воду в желудок, задерживаем ее на 1—2 мин., а затем всю воду опять выливаем обратно. При этом оказывается, что одно орошение слизистой желудка вызывает значительный диурез, весьма похожий по кривой отделения на диурез при действительном вливании воды. Несомненно, что теперь раздражение слизистой желудка сделалось условным раздражителем для отделительной деятельности почки. Перед постановкой описанных опытов мы считали нужным установить, что орошение водой слизистой желудка без предварительного вливания не оказывало на диурез никакого влияния. Итак, пред нами образование условного рефлекса на интрапрецептивном раздражении. Что это явление условно-рефлекторного характера,

было подтверждено тем, что образованная временная связь при неподкреплении угасла и снова была восстановлена. Этот опыт проделан в другой модификации еще более убедительной И. Ш. Арапетьяном, который образовал условный рефлекс на интрацептивном раздражении слизистой желудка, а в качестве эффектора им был избран классический объект павловской школы — слюнная железа. Арапетьянц вливал воду в желудок собаке, находящейся в изолированной камере, и тотчас выпускал всю влитую воду обратно и в это время подкармливал собаку мясо-сухарным порошком, регистрируя слюноотделительную реакцию. После нескольких сочетаний подобного рода, одно орошение желудка, при исключении, конечно, каких-либо экстракорпоральных раздражений, вызывало слюноотделительную реакцию. Опять перед нами пример образования условного рефлекса на интрацептивном раздражении.

И еще один вариант опыта для образования условно-рецепторной связи на интрацептивном раздражении начала проделывать Е. С. Иванова на собаке с фистулой мочевого пузыря. При раздражении слизистой пузыря вливанием теплого физиологического раствора и одновременным подкармливанием собаки мясо-сухарным порошком удалось получить слюнnyй условный рефлекс от одного вливания физиологического раствора в пузырь. При этом, так же, как и при вышеприведенных опытах, были исключены, конечно, экстракорпоральные раздражения.

Итак, на физиологически поставленный вопрос о том, идут ли импульсы с внутренних органов в кору мозга, получаем в наших опытах ясное и определенное решение. Объективный метод исследования дал возможность точно ответить на вопрос, неправильно ставившийся старыми исследователями — обладают ли чувствительностью внутренние органы? Мы можем теперь определенно ответить, что внутренние органы информируют кору мозга о своем состоянии, но не в таком виде, что мы называем чувствительностью, а вероятно, эта информация имеет своеобразную и специфическую форму, которая субъективно расценивается не всегда и не так точно, как в других случаях. Правда, при повышении возбудимости, мы чувствуем боль и от раздражения внутренних органов, равно как и экспериментально примененное раздражение слизистой кишечника на большом пространстве химическими агентами вызывает болевую реакцию, но это уже патологические формы течения процессов. Нужно полагать, что в нормальных физиологических условиях импульсы интраорганных рецепторов, достигая коры, затормаживаются или их дуги по соединению с эффекторами лежат вне тех зон, где текут процессы, соединенные с полем сознания.

Во всяком случае, мыслимо представить себе, что пред нами большая область образования рефлекторных связей на интрацептивных раздражениях. Очевидно деятельность коры возникает под влиянием эзеко- и эндорецепций.

Здесь мы встречаемся с физиологическим анализом той области, которая носит название „подсознательного“. Эта область особенно пропитана мистическими наслоениями и идеалистической беспочвенностью, и всякая попытка физиологического подхода к этим явлениям прольет свет на истинную сущность важной и обширной области координаций высокоорганизованных биологических объектов.

Перехожу к описанию опытов с другим интракорпоратором — с мышечным рецептором.

Мы несколько лет ведем исследование по вопросу о влиянии мышечной работы на корковые процессы. Здесь я позволю себе привести опыты И. С. Александрова, в которых на мышечном проприо-

рецепторе были образованы длительные тонические изменения в коре, обнаруживающие свое влияние на деятельность различных отделов корковых центров. Суть опытов заключается в следующем: Александр выработал методику для производства длительной статической работы у собак. Для этой цели на шею и туловище животного надевалась специальная попона с двумя боковыми карманами. В эти карманы можно было насыпать различное количество дроби и таким образом заставить собаку держать определенной величины груз. Вскоре животное приучилось держать груз, употребляя для этой цели мышечное напряжение большого количества мышечных групп. В специальных опытах Александр во время статической работы действовал на собаку звуковым раздражителем, предварительно применяемым и угашенным. Произведя значительное число таких сочетаний звукового агента с выполнением статической работы, автор испытывал теперь действие звукового агента, применяя его в промежутки между пробами заранее выработанных условных раздражителей как положительного, так и отрицательного значения. При этом оказалось, что прежде индиферентный звуковой агент теперь приобрел или положительное, или тормозящее значение, в зависимости от того, с какой мощностью статической работы он сочетался. Уже из ранних опытов по этому вопросу мы знаем, что небольшой мощности статическая работа вызывает в коре повышенную возбудимость, а статическая работа значительной мощности вызывает тормозное состояние в корковых клетках. И теперь это подтвердилось: если звуковой агент сочетался с большой статической работой, то он оказывал тормозное влияние, будучи применен пред пробой условного рефлекса; если же он сочетался со статической работой малой мощности, то он усиливал реакцию от применяемого условного раздражителя.

Это влияние звукового агента, который теперь приобрел при одном случае сочетания его с мышечным статическим напряжением возбуждающее влияние, а в другом тормозящее влияние было обнаружено с отчетливостью и другими приемами. Совершенно очевидно, что индиферентный агент для слюнной железы, действуя на кору мозга одновременно с теми импульсами, идущими от проприорецепторов мышцы и создающими в коре то положительное, то тормозящее влияние, вступает в связь с этими длительно продолжающимися состояниями коры и, будучи применен отдельно, сам вызывает в коре мозга соответствующее состояние. Таким образом, на мышечной деятельности, как на безусловно рефлекторной базе, возникают условные связи длительного тонического характера.

Подобное же влияние на кору мозга было обнаружено и в других опытах

А. А. Рогов, изучая свойства сосудистых условных рефлексов, обнаружил такое явление. У испытуемого были выработаны условные рефлексы вазоконстрикторного и вазодилататорного характера, которые и применялись во время опытного сеанса в известном порядке. А между пробами этих выработанных условных связей с определенной специальной целью стал применяться оптический раздражитель (белый круг), предварительно угашенный в своем действии на сосудистую систему. Тогда оказалось следующее: круг, ближе испробованный к моменту применения вазоконстрикторного условного рефлекса, давал сужение сосудов, и наоборот, круг, примененный ближе к моменту пробы вазодилататорного рефлекса, давал расширение сосудов. Мы склонны истолковать это тем обстоятельством, что в промежутке между пробами разных условных рефлексов кора мозга не находится в покое,

а имеет доминантное состояние, и если в этот момент в коре мозга появляется новое возбуждение, то существующая доминанта, так сказать, оплодотворяется, „подкрепляется“ и дает соответствующий эффект. Это толкование укладывается в учение о доминанте, блестящее разработанное проф. А. А. Ухтомским.

Следующее наблюдение, относящееся к этому ряду явлений, сделано Г. Н. Прибыtkовой. По некоторым соображениям мы изучали пилокарпинное слюноотделение на собаке с хроническими слюнными fistулами и с образованными заранее условными рефлексами. Пилокарпинная секреция, вызванная очень маленькой дозой, была изучена в своем течении на протяжении двух, а иногда и более часов в каждом опыте. На фоне пилокарпинной секреции было испробовано раздражение полости рта различными агентами, причем неизменно получалось при этом резкое угнетение пилокарпинной секреции. Торможение пилокарпинной секреции наблюдалось и в том случае, если мы применяли натуральный условный раздражитель, или выработанный заранее искусственный условный раздражитель — метроном.

Не останавливаясь сегодня на подробном разборе этого интересного факта с различными его вариантами, позволю только указать, что при пилокарпинной секреции, вызванной возбуждением периферического нервного аппарата, центральные аппараты продолговатого мозга, а может быть и высших отделов, не остаются в покое, а очевидно получают импульсы от работающего органа. Значит, центральный аппарат во время пилокарпинной секреции, вследствие информации от работающей железы, уже не тот центр, который находится в покое, а как-то изменен, и приходящее в этот момент возбуждение с рецепторной поверхности в железу передается на железу в измененном виде. Возможно, что изменения разыгрываются и в самой железе. За это могли бы говорить наблюдения некоторых авторов (Миславский и др.), показавших, что при раздражении *chardae t utrapi* во время пилокарпинной секреции наблюдается уменьшение секреции, но в нашем случае трудно это истолковать периферическими взаимовлияниями, потому что ничтожное по силе раздражение с полости рта или возбуждение коры посредством условного раздражения изменяли пилокарпинную секрецию в чрезвычайно резкой форме. Раздражение чрезвычайно малой интенсивности, посланное с полости рта, затормаживало пилокарпинную секрецию минимум на полчаса, а иногда и больше, причем тормозящее влияние оказывается уменьшением секреции минимум на 30—40 %.

Мы склонны поэтому принять, что железа во время деятельности посылает импульсы в центр. Это своего рода железистые проприорецепторы из общего арсенала органорецепторов. Эти гlandуло-рекцепторы подают информацию в центр о состоянии своего аппарата в разные фазы его деятельности. Очевидно и в физиологических условиях возбуждение к органу идет не только в центробежном направлении, но и одновременно всегда с периферии в центр. Этот важный вопрос, несомненно, нуждается в дальнейшем тщательном и всестороннем исследовании.

Вся деятельность коры обеспечивается таким образом теми стимулами, которые идут непрерывно с одной стороны из внешнего мира через экстрапрекцепторы, с другой — стимулами, поступающими из различных органорецепторов.

Старый вопрос, интересовавший физиологов и невропатологов (Ферстер, Шеффингтон, Клейст, супруги Фогты, Мария, школа Бехтерева), о том, как представлены в коре внутренние

органы, в виде ли ограниченных участков, или нужно отвергнуть существование всякого индивидуализированного вегетативного представительства, в понимании условной рефлекторной теории должен быть истолкован, по нашему мнению, таким образом, что кора мозга может создавать, согласно основному принципу временной связи — замыкание между самыми разнообразными экстрацептивными импульсами и импульсами из органов, и дальше направлять их через подкорковые области в любой орган вегетативной и соматической деятельности.

Последний вопрос, поставленный нами в план нашего обсуждения, представляет наибольшие трудности для его разрешения. Механизм образования условных связей внутренних органов может быть в настоящее время только намечен для раскрытия его в полной мере. Мы еще очень смутно представляем себе механизм образования условных рефлексов, изученных чрезвычайно подробно в работах И. П. Павлова, тем более трудно проникнуть в познание всей структуры условных связей важных внутренних органов. Мы намерены представить здесь только первые попытки анализа этой сложной проблемы.

В работе совместно с И. А. Алексеевым-Беркманом мы установили, что и после денервации почки можно наблюдать сохранение ранее образованных условных связей. Можно и снова образовать условный рефлекс на денервированной почке. Все основные свойства условно-рефлекторной деятельности при этом сохраняются полностью. Легко вызвать развитие и тормозного процесса на лишенной нервов почке так же, как и на почке с сохраненной иннервацией. Все это нас убедило в том, что центробежная часть рефлекторной дуги этой условной связи должна быть гуморальной природы. Мы высказались тогда в том смысле, что условно-рефлекторная реакция осуществляется так: центростремительное раздражение, попадая в кору мозга, дальше перебрасывается на эффекторный путь, в какой-то, пока нам неизвестный точно, инкреторный орган. Продукт же инкреторного органа, поступая в кровь, избирательно действует на почку. Так взаимодействуют две основных регулирующих системы в организме, работая согласованно. В нормальных условиях, вероятно, деятельность органов и регулируется всегда двумя путями, работающими, взаимно обусловливая друг друга. Такие примеры имеются уже в физиологии. Так, напр., деятельность сердечно-сосудистой системы может быть изменена под влиянием адреналина, выработанного рефлекторным путем. Некоторые догадки, подкрепленные имеющимся в настоящее время материалом, можно сделать по поводу инкреторного органа, принимающего участие в условно-рефлекторной реакции почки.

В. М. Бородавкина вводила под кожу собаки питуитрин и одновременно действовала на центры индиферентными агентами; при этом ей удалось через несколько сочетаний получить „питуитринный“ эффект на почку от действия одного условного раздражителя. Таким образом условная связь выработалась на безусловной базе раздражения питуитрином. Очевидно, при действии условного раздражителя вырабатывается питуитрий, который и оказывает соответствующее влияние на диурез. В одной серии опытов при пробе условного питуитринного отделения мы имели значительное уменьшение диуреза, если вырабатывали рефлекс посредством введения определенной дозы питуитрина и при определенном состоянии водного режима. При пробе условного рефлекса, образованного таким образом, можно, действуя экстрапраздражителем достаточной силы, растормозить угнетенный диурез. В этот момент, нужно полагать, что из коры мозга

идут импульсы, угнетающие выработку питуитрина. Мы теперь проверяем это предположение и прямым путем, образуя рефлексы на собаке с поврежденными мозговыми придатками.

Сложный ход условно-рефлекторной реакции внутренних органов получает некоторое обоснование в современном представлении о химической передаче нервного возбуждения. Старые представления о нервных импульсах по большей части носили отпечаток физических взглядов на ход нервного возбуждения. Изучение обмена в нервной ткани, а также термодинамические исследования нервно-мышечных процессов дают указание на то, что чисто химические процессы имеют место в процессах, протекающих в нервной ткани. Уже сравнительно давно было высказано предположение, что при передаче импульса с нервного волокна на другую ткань вырабатываются химические вещества. Шерингтон развил целую стройную теорию участия особых химических веществ в передаче нервного возбуждения в синапсах. И сравнительно недавно Löwy произвел замечательные эксперименты, в которых показал, что в передаче нервного возбуждения с p. vagi на сердечную мышцу принимает участие особое вещество, названное им vagusstoff. Подобные же опыты на других объектах были проделаны и другими авторами (Finkelman, Dall, Voschida, Самойлов, Разенков и др.). Эти прекрасные наблюдения несомненно дают повод говорить о химической передаче нервного процесса. Мы с д-ром Василенкой, изучая влияния раздражения головного конца шейного симпатического нерва на дыхательный центр, установили вместе с тем взаимодействие центров блуждающего и симпатического в их влиянии на легочную вентиляцию. Это дало нам повод произвести попытку обнаружить химическую передачу нервного возбуждения в центрах. А. В. Риккль построила свои опыты таким образом. После раздражения головного конца шейного блуждающего нерва и наблюдения за наступающей при этом остановкой дыхательных движений, бралась кровь из v. jugularis и после дефибрилляции впрыскивалась в центральный конец сонной артерии. Если от раздражения p. vagi получалась остановка, то и после введения крови в art. carotis в тот момент, когда дыхательные движения уже были в норме, получали остановку и ослабление дыхательных движений. Введение же крови, взятой после раздражения p. sympathici, давало эффект, подобный тому, как и от раздражения p. sympathici. Таким образом, кровь после раздражения p. vagi содержала какое-то или какие-то вещества, оказывающие действие на продолговатый мозг, совпадающее с действием от раздражения центрального конца p. vagi. Другие вещества содержались в крови, оттекающей от мозга после раздражения головного конца шейного симпатического нерва. Если при раздражении p. vagi или p. sympathici получался эффект смешанного характера, то и при введении взятой после раздражения крови получался эффект смешанного характера, при этом отчасти было замедление дыхательных движений и уменьшение амплитуды, а отчасти имело место усиление и ускорение дыхательных движений. При глубоком наркозе кровь, взятая после раздражения и введенная в артерию, не давала эффекта. Нужно было бы упомянуть и еще ряд условий, при которых это не имело места. Но принимая во внимание сложность этого феномена, нельзя допустить, чтобы он мог получиться во всех опытах. Одно нужно подчеркнуть, что здесь мы имеем изменения крови от раздражения головного конца блуждающего или симпатического нерва, идущего в головной мозг. Мы не склонны толковать это наблюдение в смысле специфического vagus-

stoff или sympatheticusstoff, как это делает Löwy и ряд других авторов, но несомненно все накопленные разными экспериментаторами факты, а также наблюдение Риккль над химической передачей возбуждения в центральных аппаратах заставляют делать дальнейшие поиски и прилагать усилия для познания механизма этого чрезвычайно важного момента во всей деятельности нервной системы.

Если факт гуморальной передачи нервного процесса в центральной нервной системе получит разрешение в том направлении, как это рисуется нам, хотя бы и без полного уяснения всего механизма этого процесса, то этот важный момент будет чреват своими последствиями как для объяснения ранее известных фактов, так и для дальнейшего изучения всей рефлекторной деятельности. Дальнейшее изучение этого феномена мы продолжаем в настоящее время.

Приведенный материал по третьему поставленному нами вопросу дает нам основание с большей определенностью сказать, что рефлекторный процесс заключает в себе и момент гуморальной координации уже в самом течении рефлекторного акта. Во всяком рефлексе нужно признать и участие инкреторного фактора. Неизвестно, конечно, что это за инкремты, которые играют роль в химической передаче нервного возбуждения, но их существование едва ли подлежит сомнению.

В заключение своего доклада хотелось бы высказать несколько соображений о том значении, которое имеют наши попытки, а также наметить перспективы дальнейшего расширения и углубления поставленной проблемы.

Метод наблюдения и экспериментирования на целом, неповрежденном организме, при изучении сложных координационных отношений имеет большое и важное значение, открывая перед нами биологические особенности высокоорганизованных существ. Принцип временной связи, являющийся основой всего гениального метода условных рефлексов, введенного в науку И. П. Павловым, является в организме универсальным. Не только экстрапрепетивные раздражения, но все интрапрепетивные — могут служить базой для образования временных связей. Можно с правом полагать, что нет реакции в организме, в которой не участвовала бы кора головного мозга. Недавно с той же кафедры от проф. Л. А. Орбели в его замечательном докладе¹ мы слышали, что во всякой деятельности организма нужно учитывать участие симпатической нервной системы; я думаю, что при всякой деятельности всех органов и всего организма в целом в нормальных физиологических условиях нельзя исключить влияния коры головного мозга. Обнаружение этого влияния на функциональную деятельность органов возможно в настоящее время только методом условных рефлексов. Изучение условно-рефлекторной деятельности всех органов открывает пред нами возможность синтетического построения всей сложной картины координаций как нервного, так и гуморального порядка. Несомненно, что помимо непосредственного действия раздражителей на все органы, необходимо учитывать и неизбежно образующиеся условные связи. Неврозы органов могут быть поняты только при непременном учете влияния мозговой коры на деятельность органов. Самое лечение всевозможных неврозов, как нам кажется, невозможно без физиологического анализа функционального состояния внутренних органов в их условно-рефлекторной деятельности. Действие лекарственных веществ при продолжительном применении их, а также и приспособление органов к определенному режиму имеет в

¹ Доклад в Ленингр. об-ве физиологов 10 апр. 1932 г.

своей основе образование новых условных связей. Сколько примеров из медицинской практики имеется в подтверждение того, что часто помочь больному оказывает не лекарственное вещество, а личность врача. В своей замечательной речи о значении экспериментальных физиологических работ для медицины И. П. Павлов, говоря о С. П. Боткине, выразился так: „сколько раз приходилось слышать от его учеников-клиницистов печальное признание, что те же рецепты и, повидимому, при подобных же случаях оказались недействительными у них, делая чудеса в руках учителя“. Бесчисленное множество клинических наблюдений свидетельствует о том, что воздействие через кору головного мозга имеет колоссальное значение во всем лечебном деле.

Психотерапия в ее современном виде, иногда уродливом и часто мало обоснованном, с развитием учения о рефлекторной теории должна получить твердую базу и прочный фундамент, построенный на строго научных физиологических данных. Знание законов течения условно-рефлекторной деятельности имеет большое значение не только в психотерапии в узком смысле этого слова, но и во всех без исключения отраслях медицины: ибо всякий врач имеет дело с человеческим организмом, где роль коры головного мозга оказывает свое могущественное влияние на все процессы. Точно также без знания физиологии головного мозга немыслима деятельность педолога и педагога. Мы сейчас переживаем, благодаря павловским работам и американским исследованиям, новую эру в познании поведения как нормального целостного организма, так и в его патологически-поврежденном состоянии.

Хотя в настоящее время мы еще далеко не полно знаем условно-рефлекторную реакцию с ее сложным ходом, но и в этом пункте пред нами открываются широкие перспективы изучения всевозможных интракцепторов и их связи с корой и подкоркой. Эта область еще вся впереди перед исследователем. Мы знаем из блестящих работ проф. А. Д. Сперанского, что в патофизиологии нервная система с ее многочисленными рецепторами не только вовлекается с периферии в болезненный процесс, но и сама его организует. Интракцепторы и их свойства у высокоорганизованных организмов могут быть обнаружены и изучены в своих качествах только методом синтетического построения всего плана экспериментирования. Для познания механизма всей сложности изучаемых отношений, сейчас же необходим и тонкий анализ. В настоящее время, пользуясь изощренными методами физико-химического и химического порядков, мы можем более глубоко проникнуть в сущность сложных реакций организма, что отчасти уже и делается сейчас в физиологии. Влияние центральной нервной системы на судьбу химических процессов организма выступает в более отчетливой и убедительной форме. Трофическая роль нервной системы сейчас уже не вызывает сомнений, теперь дело за уточнением механизма этого влияния и выяснением отдельных звеньев всей сложной нервной цепи. Роль коры мозга и здесь играет вероятно ведущую роль заряда, первичного импульса. У нас есть соображения выяснить роль нервной системы и в таких процессах (как, напр., всасывание), где участие нервной системы до сих пор совсем не учитывалось. Особенно важной представляется изучаемая проблема в плоскости учета сложных координаций организма в их целостном виде, когда обе регулирующие системы — нервная и гуморальная — тесно переплетаются в их взаимодействии. Может быть оценка отдельных пунктов сложного процесса, взятого целиком, окажется и неверной, но от этого не изменится общая прин-

ципиальная сторона всего изучаемого процесса. Дело детального изучения отдельных моментов разбираемых нами процессов — вопрос будущих изысканий. Сейчас пред нами задача раскрыть наличие общих механизмов отдельных органов и систем в их связи с корой головного мозга. Не менее важным представляется и задача осуществить экспериментально неврозы отдельных органов. Материал в этом направлении уже имеется и будет представлен нашими соработниками в ближайшее время.

Наличие фактов, указывающих на возможность передачи нервных импульсов гуморальным путем, дает нам в руки новые пути для обнаружения и раскрытия координационных систем в деятельности всех внутренних органов. Обнаруженные пока еще в сыром виде факты о гуморальной передаче возбуждения в нервных центрах толкают мысль на изучение внутрицентральных влияний с несколько новыми, необычными позиций. Процессы иррадиации и взаимной индукции в нервных центрах, вероятно, связаны и с гуморальными факторами. Все наши представления о внутренней механике нервных центров значительно усложняются с учетом гуморальных влияний, но такова действительность. Путь к подлинной истине в ее простой и ясной форме лежит через распутывание клубка противоречий в их сложной и бесконечно меняющейся динамике.

Поступило в редакцию

29 ноября 1932 года

К АНАЛИЗУ ВЛИЯНИЯ СИМПАТИЧЕСКОГО НЕРВА НА ПОПЕРЕЧНО-ПОЛОСАТУЮ МЫШЕЧНУЮ ТКАНЬ

I. Исследование величины сопротивления и емкости поперечно-полосатой мышцы

A. B. Лебединский

Из кафедры физиологии (нач.—проф. Л. А. Орбели) и физики (нач.—проф. Добнаш)
Военно-Медицинской Академии

I

Со времени появления работы проф. Орбели (1923) по вопросу о влиянии p-vi sympathici на поперечно-полосатую мышцу появилось достаточное количество экспериментальных исследований, которые обнаружили влияние симпатической иннервации на ее различные функциональные свойства. С другой стороны как у нас, так и за границей появился ряд работ, ставивших своей целью выяснение природы происходящих изменений в мышце. Так, Степанов, затем Крестовников исследовали изменение в протекании окислительных процессов под влиянием раздражения симпатического нерва. Крепс и Стрельцов и затем они же вместе с Борсук, Вербинской и Михельсон изучали химическую динамику мышцы и влияние на нее симпатического нерва; наконец, мы, в 1924 г. обнаружили ряд изменений в величинах электрического сопротивления поперечно-полосатой мышцы под влиянием раздражения p-vi sympathici.

В 1928 г. проф. Орбели предложил мне еще раз вернуться к вопросу, воспользовавшись более совершенной методикой, обеспеченою кафедрою физики ВМА. Работа была выполнена в 1928—1929 гг., но по независящим от автора обстоятельствам только сейчас подготовлена к печати.

В виду некоторого своеобразия использованного нами методического приема мы позволим себе вкратце остановиться на трех кардинальных вопросах, связанных с изучением электропроводности: 1) физической природы ее (в ткани), 2) возможности точного измерения и 3) физиологическом значении.

1. Из физики известно, что при измерении сопротивления в цепи переменного тока мы получаем так наз. полное или кажущееся сопротивление (Impedanz). Оно является сложной величиной и представляет собою комбинацию из ваттного и безваттного сопротивлений. Под первым понимают такое, которое обусловливает рассеяние энергии электрического тока и, в случае ткани, под ним следует понимать то, что обычно понимают под сопротивлением электролита (для постоянного тока). Безваттное сопротивление не рассеивает энергии; таким безваттным сопротивлением в цепи переменного тока являются: самоиндукция и емкость (C). Последняя в этом случае обладает "пропускною способностью", которая изменяется с угловой скоростью (ω)¹ и выражается в виде $C\omega$. Величина обратная проводимости представляет собою сопротивление конденсатора $(\frac{1}{C\omega})$.

¹ $\omega = \frac{2\pi}{T} = 2\pi\nu$, где ν — частота переменн. тока.

Емкость является одним из компонентов полного сопротивления мышцы. Наличие ее может быть доказано целым рядом приемов.

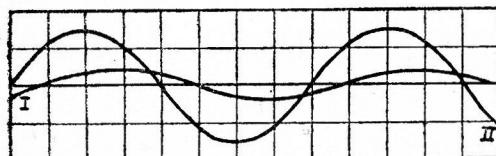
а. Так как пропускная способность конденсатора увеличивается с частотою переменного тока, то и сопротивление объекта, обладающего емкостными свойствами, должно быть меньшим при измерении током более высокой частоты. Этот факт и был обнаружен рядом авторов для различных тканей (Негтапп (8), Нёберг (9), 1911; Gildemeister (10), 1922—1928; Krüger (11), 1928; Mc. Clendon (12), 1927 и 1929 и друг.).

б. Построив цепь из индукционного сопротивления и последовательно с ним включенного кусочка ткани, мы должны получить общее сопротивление меньшим, чем сумма сопротивлений, если ткань обладает свойствами емкости. Это и наблюдал в действительности Филиппсон [Philipsson (13), 1920].

в. В цепи, имеющей емкость, в момент включения тока, значение последнего оказывается наибольшим в первый момент и затем быстро уменьшается.

Это явление для биологического проводника впервые было отмечено Дюбуа (Dubois, 1898) и получило название „Anfangszacke“ des elektrischen Stromes (см. Нозава, 14).

Черт. 1



Копия осциллограммы (увеличено)
I-кривая тока; II-кривая напряжения.
 $\operatorname{tg} \varphi = \operatorname{tg} 20^\circ$

тому, что полный период (T) соответствует 2π или 360° . Этот угол сдвига фаз в сложной схеме представляет собою сложную величину. Он определяется (при предположении электрического эквивалента мышцы по схеме II, см. ниже) по формуле: $\operatorname{tg} \varphi = rC\omega$, где r — омическое сопротивление, C — емкость, ω — угловая скорость.

Автор, снимая осциллограмму (при $v = 50$ герцах), показал (1929) наличие явления сдвига фаз в мышце, а именно опережение током эдс генератора (черт. 1).

Наши подсчеты, сделанные по осциллограмме (черт. 1), показывают, что φ равен приблизительно 20° . При вычислении этой величины по данным, полученным при введении мышцы в цепь мостика¹ (токи порядка $50 \cdot 10^{-8} — 1 \cdot 10^{-7}$ А), мы получили сдвиг фаз равный в среднем 14° (из 25 наблюдений).

Величина сдвига фаз для данного объекта не является постоянной. Она изменяется в зависимости от электрических условий схемы и особенностей физиологического состояния ткани. Так как, напр., емкость (C) и сопротивление (r) утечки уменьшаются² с частотою 2, то в этом случае следует ожидать снижения значения $\operatorname{tg} \varphi$. Ниже мы даем изменения сдвига фаз у переживающего препарата, при изменении температуры мышцы и отравлении ее парами хлороформа.

Говоря о „емкости“ биологических объектов, необходимо сделать очень важную оговорку. Нельзя говорить о предсуществующих в ткани конденсаторах, имея в виду те представления, которые мы обычно связываем с этими приборами. Биологическая емкость представляет собою возникновение заряда, явление, которое может быть названо конденсатором; таким образом ткань не является конденсатором, но приобретает конденсаторные свойства с момента наложения на нее внешней эдс.

Это становится понятным, если рассмотреть те поляризационные явления, которые имеют место в ткани, так как возникновение заряда на участках ткань—электрод и внутри тканевых элементов связано тесно именно с процессом поляризации. Последний

¹ Балансирующее плечо по схеме II. См. черт. 2.

² По закону $C = k \frac{C_0}{V^\omega}$ и $R = k \frac{R_0}{V^\omega}$.

в основном проявляется в появлении скачка потенциала на границе электрод—раствор. Причина явления может быть разъяснена теорией Нернста (Nernst). Если рассматривать процессы, протекающие, напр., у катода, то для того, чтобы преодолеть упругость растворения p катиона, "заставить" его отдать свой заряд электроду, нужно совершить работу. Она произойдет при приложении некоторой минимальной эдс, обозначаемой обычно E_0 (упругость разложения). Если бы процесс был вполне обратимым, то E_0 в точности соответствовало бы p . Однако всегда, для того, чтобы электролиз имел место, необходимо приложить потенциал $E > E_0$.

С известным правом мы можем себе представить, что этот скачок потенциала связан с возникновением заряда двойного электрического слоя, теория которого была разработана Гельмгольцем (Helmholz). Если электрод заряжен +, то около него преобладают ионы противоположного знака, отчего получается своего рода конденсатор. Оба заряда разделены слоем диэлектрика (диэлектрическая константа— K), толщина которого (d) имеет размеры молекулы. Обычно заряд такого конденсатора

$$EK$$

на единицу поверхности определяется формулой: $E = \frac{4\pi b}{4\pi b}$, где E потенциал. В таком случае говорят о емкости двойного слоя или поляризационной. Пока поддающие ионы не начинают отдавать своего заряда электроду, количество эл-ства на единицу поверхности конденсатора продолжает расти, а вместе с тем увеличивается и скачок потенциала между его обкладками. Нормальное перемещение ионов (ток проводимости, величина которого с этого момента определяется законом Ома) начинается тогда, когда внешняя эдс оказывается большей „скакка“.

Принимая схему двойного слоя, мы получаем возможность понимать емкость ткани как выражение ее поляризации и, наоборот, выражать поляризацию в единицах емкости. Надо, однако, сразу же оговориться, что даже в растворах электролитов мы не всегда встречаемся со случаем только такой „нормальной“ поляризации. В тех случаях, когда скорость диффузии ионов или диссоциации молекул мала, возникает ряд осложняющих явлений, обуславливающих рост поляризации, а значит и емкости. Тогда говорят о диффузионной и диссоциационной поляризациях.

Так Гильдемейстер (1922), анализируя данные Давида (David) о зависимости сопротивления кожи от частоты, пришел к выводу, что сначала в момент включения тока образуется емкость по типу „двойного слоя“, а затем уже диффузионная.

Кроме того надо иметь в виду, что классическое представление двойного слоя сильно схематизирует явление. Обкладку конденсатора поляризующегося раствора нельзя мыслить себе в виде идеальной плоскости. Она имеет некоторую толщину, размеры которой непрерывно изменяются вследствие теплового движения ионов, условий их диффузии и т. д. Все это приобретает особенное значение, когда приходится иметь дело с биологическим объектом.

Необходимо заметить, что, говоря о емкости ткани, мы отнюдь не ограничиваем явление скачка потенциала только участком электрод—ткань. Уже Э. Дю-Буа-Реймон предположил существование особой внутренней поляризации тканей. Эту мысль подтвердил Германн, введя понятия Infiltrationspolarisation и Kernleiterpolarisation. По Германну мы сталкиваемся с первою при продольном включении мышцы в цепь постоянного тока и при поперечном—со второю.

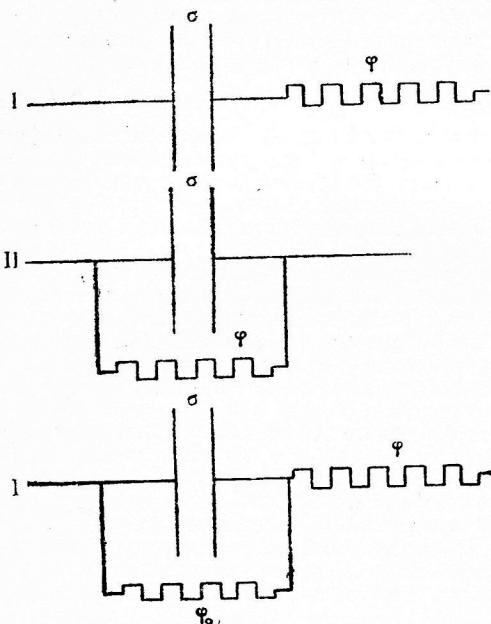
В связи с тем, что Infiltrationspolarisation меньше, чем Kernleiterpolarisation, находится, по Германну, факт лучшей проводимости мышцы в продольном направлении. В недавнее время это было подтверждено Герлицка (Herlicka, 19—1916) и затем Сапеньо (Sapieho, 20—1930). Последний показал, что омические сопротивления в обоих случаях одинаковы: поляризация же в поперечном направлении в 2 раза больше, чем в продольном.

Становясь на точку зрения Infiltrationspolarisation, необходимо попытаться определить образования, играющие роль изоляторного слоя „конденсатора“ (место возникновения поляризации). Первоначально у исследователей было стремление охарактеризовать их гистологически. Германн, основываясь на своих опытах с моделями, совмещая их с границе между мышечными волокнами и промежуточной жидкостью; Бернштейн (Bernstein) (21), строя свою молекулярную теорию живого вещества, полагал ее совпадающую с границей фибрилла-параплазма. В настоящее время эти взгляды чрезвычайно изменились и М. Клендон (M. Cleddon) развил теорию бесконечно тонких полупроницаемых перегородок в ткани толщиною в молекулу жирных кислот, поперечник которых по Рэлей (Rayleigh, 1899) составляет 10 Å. М. Клендон представляет себе перегородки, окруженные в виде оболочки сальватизованными ионами солей; на близкой точке зрения стоит Ефимов, полагая, что поляризация может возникнуть на любой границе раздела сред.

2. Переходя к вопросу об измерении сопротивления и емкости мышцы, необходимо отметить его большое принципиальное значение. Признание возможности измерения или отказ от нее предопреде-

ляют границы приложения этого точнейшего физического метода к изучению биологических процессов.

Как известно, измерение электропроводности производится включением в одну из ветвей моста исследуемого биологического сопротивления. При этом с обычным мостом не удается получить молчания в телефоне, так как схемы обоих плеч моста не эквивалентны: биологический объект представляет собою комбинацию сопротивления и емкости, а балансирующее плечо—безиндукционное и безъемкостное сопротивление. Чтобы добиться молчания, необходимо дополнить балансирующее плечо моста емкостью. При этом мыслимы несколько комбинаций сопротивления и емкости (см. черт. 2).



Во всех 3 случаях при известных подобранных величинах C и R мостика получится „ ω звука“, но это свидетельствует только о равенстве полных сопротивлений (Z) и сдвигов по фазе мышцы (z , φ) и балансирующего плеча (z_1 , φ_1); для каждой из трех схем существует особое уравнение, определяющее значение Z и $\operatorname{tg} \varphi$. Так, для сх. I (Гельмгольца), где омическое сопротивление r и конденсатор C включены последовательно:

$$Z = r \sqrt{1 + \frac{1}{m^2}}, \text{ где } m = Cr\omega,$$

и угол сдвига фаз определяется по $\operatorname{tg} \varphi$ из ур-ния:

$$\operatorname{tg} \varphi = \frac{1}{C\omega r} = \frac{1}{m}.$$

II. Омическое сопротивление r параллельно конденсатору C ; тогда

$$Z = \frac{r}{\sqrt{1 + m^2}}; \operatorname{tg} \varphi = C\omega r = m.$$

III. Соединение обеих схем. Схема Lapicque'a: включается второе омич. сопротивление r_0 последовательно со схемою II.

Выбрав для мышцы ту или иную из этих схем, мы должны будем выразить ее z и $\operatorname{tg} \varphi$ через ее емкость σ и омическое сопротивление (ρ) по соответств. формулам. Точно также величина Z и $\operatorname{tg} \varphi$ для балансирующего сопротивления должны быть выражены формулами, соответствующими выбранной для него схемы. Для случая молчания в телефоне эти Z и $\operatorname{tg} \varphi$ для мышцы и балансирующего сопротивления должны быть соответственно приравнены друг другу. Отсюда получается два уравнения, позволяющие определить ρ и σ мышцы¹⁾.

Таким образом, найдя полное сопротивление мышцы, воспользовавшись в качестве схемы балансирующего плеча одной из 3 приве-

¹⁾ См. ниже стр. 117.

денных выше схем, мы только тогда получим величины ρ и σ , когда будем знать, по какой схеме построен электрический эквивалент мышцы. Та или иная точка зрения на этот вопрос обычно базируется частично на общих соображениях, которые приводятся в защиту той или иной схемы.

Схема I предполагает бесконечное сопротивление постоянному току¹. Он будет иметь мгновенное значение в момент наложения эдс (зарядный ток конденсатора). Она не пригодна в качестве электрического эквивалента ткани, так как в последней мы никогда не сталкиваемся с идеальным конденсатором, предполагаемым схемою. Этого недостатка лишена схема II, где мыслится конденсатор с утечкою. Ее дефектность, в качестве электрического эквивалента, видят обычно в том, что при $\omega = \infty$ ее сопротивление будет равно нулю, так как омическое сопротивление схемы зашунтировано емкостью, обладающей при $\omega = \infty$ абсолютною пропускною способностью. Но при этом следует иметь в виду, что емкость сама уменьшается при укорочении периода; как мы указывали, возникновение емкости ткани связано с передвижением ионов, которые не будут успевать перемещаться в быстро переменном поле.

Схема III представляет собою схему II с последовательно включенным сопротивлением или J , конденсатор которой зашунтирован сопротивлением². Эта схема предполагает более медленное нарастание тока, в момент наложения внешней эдс, чем II. Именно по ней предполагают построен электрический эквивалент ткани (Philipson, Frike, Gilde meister, Einthoven, M. C lendon и др.) Эту схему мы не можем считать более реальной, чем напр. II. Если мы встали на точку зрения инфильтрационной емкости Германна, мы должны представить себе ткань в виде бесчисленного количества подобных схем (III), каким-то образом скомбинированных между собою. В самом деле, если M. K. Клендон представляет себе подобную схему совмещенней в одном эритроците, то уже два эритроцита, оказавшиеся рядом, создадут 2 подобные схемы, включенные последовательно, а это сделает невозможным вычисление ρ и σ по схеме балансирующего плеча III. И действительно, полученные величины не обладают достоверностью. Напр., нам кажется необоснованным утверждение Филиппсона о том, что половина NaCl протоплазмы связана с органическими веществами, и вызванным единственно для защиты полученной им малой цифры омического сопротивления, найденной при расчете на эквивалент ткани по сх. III. Этот недостаток чувствуется рядом авторов, предлагающих для устранения его усложнения схемы, большую частью не дающие никаких преимуществ (см. напр. Bis ch oр (25) для нерва, L 11 i e s (26) для нерва и кожи).

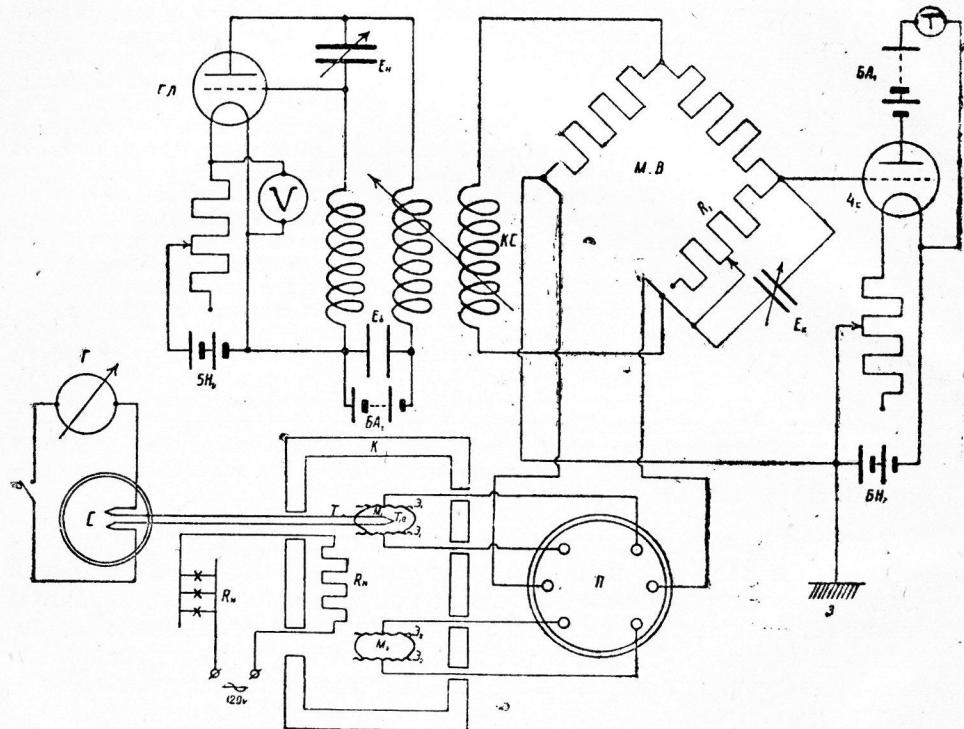
3. Таким образом методика измерения электропроводности животных тканей не дает нам в настоящее время бесспорных абсолютных значений их электрических емкости и сопротивления. Однако, при современной совершенности метода определяемые величины являются прекрасными индикаторами течения биологических процессов. Эта старинная по существу мысль, впервые широко использованная Ранке (Ranke) (27), была в более современной форме развита в начале текущего столетия Галлеоти (Galleotti (28), 1902—1904), указавшим на изменчивость Impedanz и его зависимость от состояния протоплазмы, количества электролитов, их связи с коллоидами и состояния диафрагм. Наши современные технические возможности, позволяющие производить практически одновременно комбинированное измерение электропроводности при низкой и высокой частоте, могут обеспечить нам все же ценные сведения; изучив поляризацию, мы можем судить о проницаемости мембран, а удалив омическое сопротивление — о состоянии электролитов и об условиях подвижности ионов в живом растворе. Отсюда понятен интерес к методу измерения электропроводности при той роли, которую приписывают изменению проницаемости при целом ряде биологических процессов — особенно при возбуждении и развитии яйца (см. Gellhorn, 29).

¹ Поскольку под конденсатором электрического эквивалента понимается подлинный конденсатор.

² Lapicque (22) обосновывает это тем, что схема I непроникаема для ионов при $\omega = 0$.

II

Методика. 1. Электрическая схема, употреблявшаяся нами при измерении сопротивления мышцы, изображена на черт. 3. Мост Кольрауша, построенный из 3 больших сопротивлений (одно переменное—Kurbel-Reostat), питался катодным генератором низкой частоты (2,200—5,700 герцев.) через индуктивную связь. Параллельно сопротивлению в балансирующем плече имелась переменная емкость. Для "обострения нуля" мы воспользовались в качестве усилителя катодной лампой. Одна точка мостика соединялась с сеткой лампы, вторая с нитью. Телефон включался в цепь анодной батареи. Это введение "усилителя" давало возможность измерять сопротивление в нашей схеме, при полном молчании в телефоне с точностью до 0,1%. Ток в мостике изменялся перемещением относительно генератора катушки связи.



Черт. 3. Схема установки для измерения электропроводности мышцы. Обозначения: МВ—мост Витстона; в балансирующем плече (R_1) имеется переменная емкость (E_k). П—переключатель. К—влажная камера. M_1 и M_2 —мышцы между электродами (E_1 и E_2). Тe—шарик термопары; Г—галванометр; С—сосуд с керосином („холодный спай“). R_h —витки никелиновой проволоки. Мост Витстона через катушку переменной связи (KC) питается генератором низкой частоты. Телефон (Т) включен в анодную цепь катодной лампы (Ус). Две точки моста соединены с сеткой и цепью накала Ус.

Мышца помещалась во влажной камере. При этом коленный сустав фиксировался зажатым винтом металлическим стерженьком; ахиллово сухожилие соединялось с другим стерженьком, свободный конец которого выводился наружу через отверстие в стеклянной стене е; он закреплялся клеммою, имевшейся на прочно закрепленном металлическом стержне. Эти приспособления давали возможность хорошо фиксировать мышцу. Кроме того, вся камера, вместе с мышцей могла перемещаться кремальерою относительно неподвижного металлического стержня. Таким образом мы оказывались в состоянии создавать любую степень растяжения мышцы, что оказалось чрезвычайно важным для измерений сопротивления мышцы.

Электродами служили две плавниковых пластинки (гофрированной черненой платины): на нижнюю укладывалась мышца; вторая подвижная пластина прикрывала ее сверху. Электропроводность измерялась таким образом в поперечном направлении.

Как видно из нашего описания мостика, мы остановились на схеме II, как на электрическом эквиваленте мышцы; поэтому для случаев молчания в телефоне мы получаем уравнения (вводя для мышцы сокращенное обозначение $\mu = \omega\varphi$ подобное m):

$$\frac{r}{\sqrt{1+m^2}} = \frac{\rho}{\sqrt{1+\mu^2}}, \quad m = \mu;$$

откуда $r = \rho$ и $s = \sigma$, т. е. в единственном этом случае, если схема мышцы совпадает с схемой балансирующего плеча, мы, непосредственно находим омическое сопротивление и емкость мышцы. Работая со схемой балансирующего плеча II, мы можем найти из наших данных σ и ρ схемы I и составить, пользуясь ими, уравнения для ρ_0 , ρ , σ схемы III.

1. Предполагая баланс, построенный по схеме II, а эквивалент по I и приравнивая Z и $\operatorname{tg}\varphi$ для обеих балансируемых ветвей, мы получаем:

$$\rho \cdot \sqrt{1 + \frac{1}{\mu^2}} = \frac{r}{\sqrt{1+m^2}}$$

$$i \quad \frac{1}{\mu} = m.$$

Отсюда можно найти ρ и σ .

2. Предполагая баланс по схеме II и эквивалент по III, мы получаем два уравнения с тремя неизвестными ρ_0 , ρ и σ .

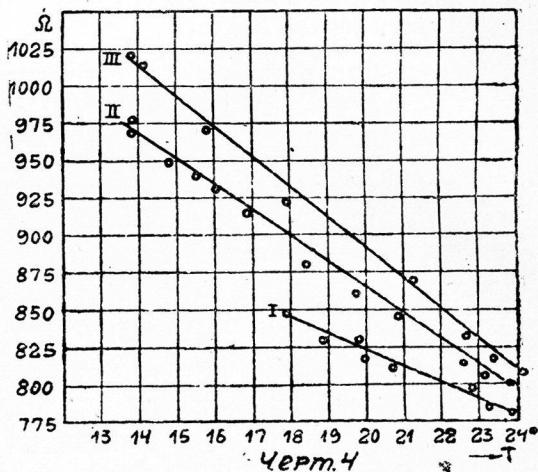
Для того, чтобы дать поправку на те температурные колебания, которые допускала конструкция нашей камеры (в пределах $\pm 0,5^\circ\text{C}$), нами было произведено измерение сопротивления при разных температурах.

В свое время подобные измерения были проделаны учеником Германна — Болем (Boell (30), 1886), который показал уменьшение эдс поляризации при нагревании мышцы. По Галле от этого сопротивление мышцы резко уменьшается при подъеме температуры до 28°C , затем медленнее до 46°C , после чего начинается быстрый подъем кверху.

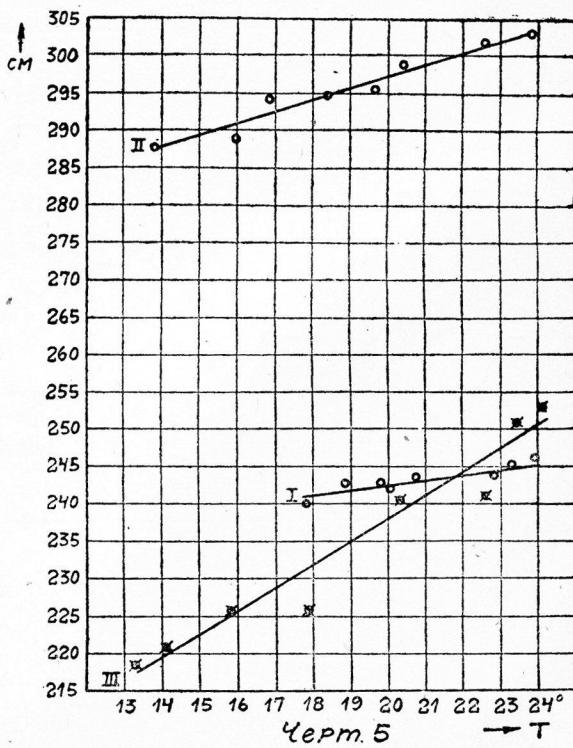
В наших опытах нагревание мышцы достигалось повышением температуры воздуха камеры, для чего в нее помещались никелиновые спирали. Температура измерялась термопарой (железо — константан), заплавленной в виде шарика. Последний прикладывался к электродам, имевшим, как надо думать, температуру мышцы.

При измерении оказалось, что в пределах $13 - 28^\circ\text{C}$ электропроводность меняется довольно равномерно, обнаруживая зависимость от температуры, близкую к прямолинейной (черт. 4 и 5). Изменение сопротивления на 1°C равно $2 - 2\frac{1}{2}\%$.

Изменения сопротивлений (в омах) с повышен. температурой.



Изменения емкости (в см.) с повышением t°.



Для нашей методики очень важен вопрос об изменении сопротивления переживающих тканей. Как известно, обычно считают, что оно уменьшается вместе с умиранием (см. Нöбер). Ранке обнаружил уменьшение сопротивления постоянному току при трупном окоченении.

Для нерва Мунка (Мипк (31), 1868) показал, что при умирании уменьшается специфическое продольное сопротивление; тоже видел в недавнее время Бремзэр (Bremzser (32), 1922) и подтвердил Lullies (1930), указав на изменения и омического, и емкостного сопротивления при лежании препарата во влажной камере.

Филиппсон, исследуя сопротивление мышц убитой морской свинки, показал его падение с течением времени.

Это явление объясняется посмертным увеличением пропускной способности мембран. Неттер (Netter (33), 1927), экспериментируя с нервом, подчеркнул огромное значение pH среды для изменения проницаемости мембран переживающего препарата (сопротивление падает при pH 2,0).

Однако наши данные показывают, что изменения электрических величин мышцы с течением времени не однозначны в различных опытах. Действительно в 45,5% всех опытов (33) сопротивление падает; в остальных — или остается без изменения (27,8%), или даже поднимается. В течение 30 мин. после начала опыта (через 40—45 м. после окончания препаратовки) падение сопротивления составляет в среднем 5,2%, подъем — на 2,6%.

Более определенными оказываются изменения емкости, которая в 73% всех случаев растет, в среднем на 3,5% в течение 30 мин.

Сдвиг фаз возрастает в 56% наших контрольных опытов; в 24% — уменьшается. Средняя величина вычисленного сдвига фаз составляет около 14°. Эти данные изображены на табл. I, II и III и черт. 5, 6 и 7.

ТАБЛИЦА I

Изменения сопротивления переживающего препарата поперечно-полосатой мышцы (в течение ~ 30 м)

Характер изменений	Число опытов	Величины изменений (омы) в % к исходным
Падение сопротивления	15	1,8; 2,9; 3,12; 3,8; 3,84; 4,56; 4,84; 5,25; 5,27; 5,54; 5,7; 5,7; 6,8; 6,8; 10,4.
Прирост сопротивления	9	1,34; 1,34; 1,84; 2,0; 2,2; 2,3; 3,08;
Без изменений (или изменения < 1%)	9	4,65; 7,75
Всего .		33 случая

ТАБЛИЦА II

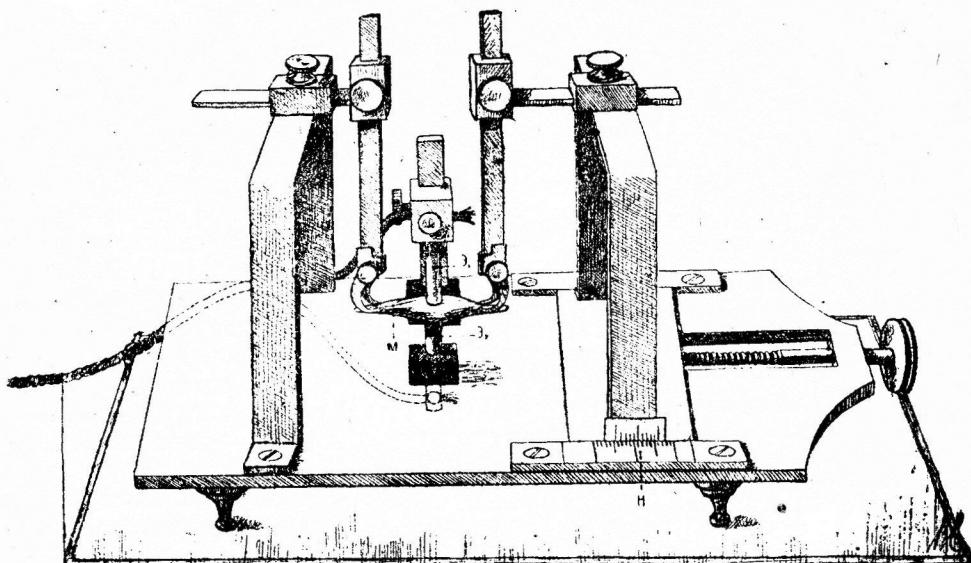
Изменения емкости переживающего препарата поперечно-полосатой мышцы (~ 30 мин.)

Характер изменений	Число опытов	Величины (см) изменений в % к исходным
Уменьшение емкости	—	
Прирост емкости	19	1,28; 1,44; 1,3; 1,74; 2,3; 2,44; 2,44; 2,5 2,6; 2,88; 3,18; 3,3; 4,1; 4,35; 4,4; 8,8 9,7; 10,01;
Без изменений (или изменения < 1%)	7	
Всего .		26 случаев

ТАБЛИЦА III

Изменение сдвига фаз ($\operatorname{tg} \varphi$) переживающего препарата поперечно-полосатой мышцы (в течение ≈ 30 мин).

Характер изменений	Число опытов
Уменьшение сдвига фаз	6
Увеличение " " " "	14
Без изменений	5
Всего	25 случаев

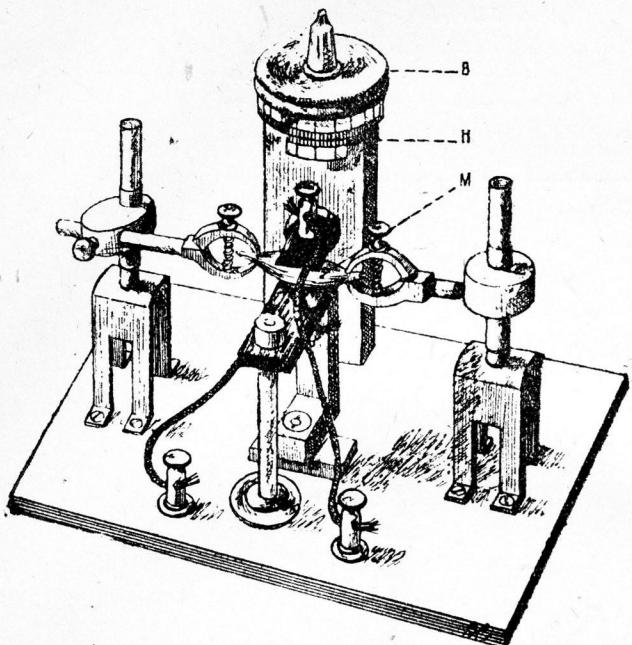


Черт. 6. Прибор для растяжения мышцы (деформации в продольном направлении).
Обозначения: Н коннус; М мышца; Э₁ и Э₂—электроды; С—стеклян. колпак.

III

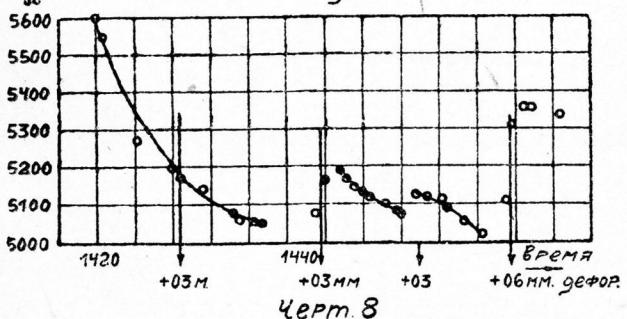
Влияние деформации. Прежде чем приступить к непосредственно интересующему нас вопросу о влиянии *n-vi sympathici* на электропроводность поперечно-полосатой мышечной ткани, мы занялись изучением тех изменений в этих величинах, которые вносятся в них условиями механической деформации мышцы. Последнее представлялось важным, так как мышца по условиям методики является деформированной и, кроме того, мы рассчитывали использовать деформацию мышц (т. е. наличие вызванных в ней упругих сил) как фон для обнаруживания симпатического эффекта. Предположения о наличии определенного соотношения между симпатическим влиянием и упруго-вязкими свойствами мышцы были высказаны в ряде работ школы Орбели.

Насколько нам известно, вопрос о связи между состоянием деформации мышцы и электрическими величинами сопротивления и емкости не привлекал внимания исследователей. Только у Э. Дю-Буа-Реймона мы встречаем указания на изменение сопротивления при из-



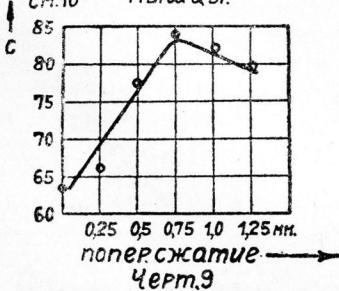
Черт. 7. Прибор для деформации мышцы в поперечном направлении (деформации сжатия). В — микрометрический винт; Н — нониус; М — мышца.

Изменения сопротивления при поперечной деформации.



Черт. 8

Изменения емкости при поперечной деформации мышцы. СМ. 10² мкФ.



Черт. 9

менении мышцею формы (цит. по Rankе). Германн заметил, что деполяризация облегчается при всех „повреждениях и иных новых жизненных установках мышцы — напр. при расслаблении ее“.

Мы сконструировали два специальных прибора (черт. 6 и 7), предназначенных для изучения в отдельности продольной и поперечной деформации; во втором случае при одновременном изменении расстояния между электродами.

В случае поперечной деформации мы могли очень точно учитывать (до $1 \cdot 10^{-5}$ мм) сдавливание мышцы, регулируя сближение пластин, деформирующих мышцу, микрометрическим винтом; при продольной деформации растяжение мышцы достигалось кремальерой и измерялось с точностью до десятых долей мм.

В обеих установках исследование происходило на изолированных икроножных мышцах самцов. В первом случае мышца осторожно

отпрепаровывалась вместе с небольшим кусочком бедренной кости и ахилловым сухожилием. Во втором — с куском бедренной кости и частью стопы, с сохранением ахиллова сухожилия. Последнее зажалось в один неподвижный зажим, а бедренная кость в другой; он перемещался относительно первого, удлиняя или укорачивая мышцу.

Оба прибора, во время производства исследования, помещались во влажной камере.

Мы различаем две серии изменений электрических величин: 1) те, которые по-

лучаются в момент приложения деформирующего усилия и 2) наблюдаемые с течением времени у деформированной мышцы.

Изменения электрических величин в первой серии как для случая продольной, так и поперечной деформации¹ характеризуются подъемом сопротивления и падением емкости. Однако, при сжатии мышцы, при слабых степенях деформации иногда удается наблюдать обратный указанному характеру изменений, который все же сменяется, при увеличении сжатия, ростом сопротивления и уменьшением емкости (черт. 8 и 9).

ТАБЛИЦА IV

Изменения сопротивления (омы), емкости (см) и сдвига фаз ($t g \varphi$) при продольной деформации (оп. № 40). Исходная длина мышцы (L_0) = 26,9 мм.

Длина	Сопротивл.	Емкость	Сдвиг фаз
L_0	380	38380	$13^{\circ}43'$
$L_0 + 1$ мм	380	39361	$13^{\circ}32'$
$L_0 + 4$ мм	543	29171	$13^{\circ}7'$
$L_0 + 8$ мм	1105	1044	$10^{\circ}45'$

То же. Оп. № 41

L_0	543	39101	$20^{\circ}15'$
$L_0 + 1$ мм	545	38751	$20^{\circ}15'$
$L_0 + 4$ мм	886	22176	$19^{\circ}45'$
$L_0 + 8$ мм	995	3428	$34^{\circ}47'$

ТАБЛИЦА V

Изменения сопротивления, емкости и сдвига фаз при поперечной деформации (оп. № 38)

Поперечник мышцы (D_0)	Сопротивл.	Емкость	Сдвиг фаз
D_0	8200 ом	3960 см	32°
$D_0 - 0,3$ мм	7000 "	4120 "	$26^{\circ}45'$
$D_0 - 0,6$ мм	5700 "	4240 "	24°
$D_0 - 0,9$ мм	4970 "	4370 "	$20^{\circ}30'$
$D_0 - 1,2$ мм	5200 "	4320 "	$21^{\circ}15'$
$D_0 - 1,5$ мм	6550 "	4270 "	$26^{\circ}45'$

То же. Опыт № 39

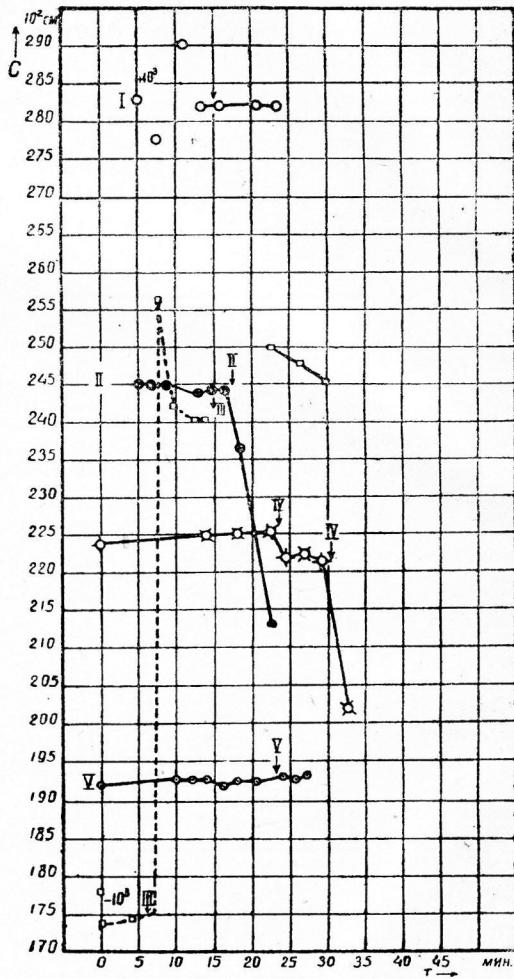
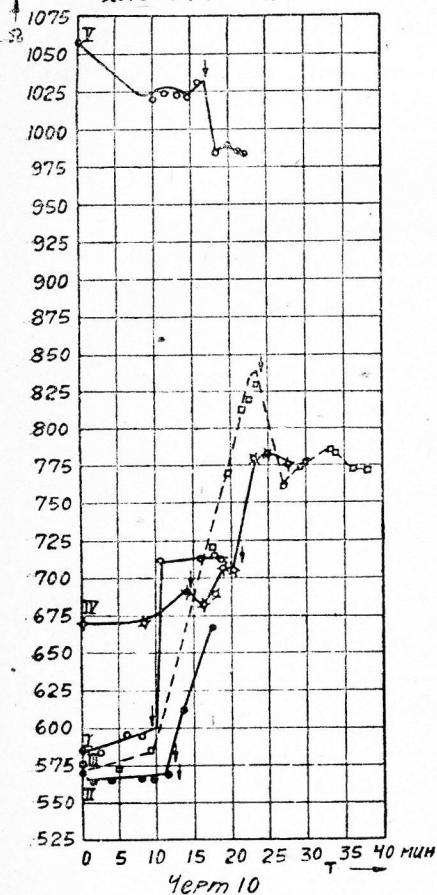
D_0	4040 ом
$D_0 - 0,3$ мм	3730 "
$D_0 - 0,6$ мм	3600 "
$D_0 - 0,9$ мм	3600 "
$D_0 - 1,2$ мм	3580 "
$D_0 - 1,5$ мм	3580 "
$D_0 - 1,8$ мм	3680 "
$D_0 - 2,1$ мм	3780 "

1 Электропроводность в обоих случаях изучается в поперечном направлении.

Объяснение этой связи между электрическими величинами и деформацией нельзя искать в изменении геометрических размеров мышцы. В самом деле, напр. при попечерной деформации мы должны бы получить (по обычному закону Ома) уменьшение сопротивления.

К сожалению мы не можем останавливаться на выяснении обнаруженной зависимости. Эта задача связана с учением о физико-химическом субстрате упруго-вязких

Изменения сопротивлений при отравлении мышцы парами хлороформа



свойств мышц, представивших собой тему специального исследования, выполненного в последние годы автором совместно с д-ром Н. И. Михельсон. Укажем только, что изменение интересующих нас электрических величин в известных условиях опыта является хорошим показателем возникновения в мышце напряжения (в механическом смысле).

При наличии такой связи становится понятным целый ряд известных в литературе фактов, как напр., увеличение сопротивления сердца черепахи при систоле и уменьшение при диастоле (Rabbott a. Ray (34), 1926), а также и изменения сопротивления, наблюдаемые при отравлении попечечно-полосатой мышцы парами хлороформа. Так Герлицка (Herlitzka) (19) показал, что при этом обнаруживается вначале уменьшение сопротивления, сменяющееся в дальнейшем его быстрым ростом. В аналогочных опытах мы наблюдали чаще всего только 2-ю половину явления (см. черт. 10 и 11), но иногда в самом начале введения хлороформа в камеру удавалось отметить очень кратковременное падение сопротивления. В то же самое время известно, что мышца при воздействии на нее паров хлороформа развивает огромное напряжение. Величина последнего превышает напряжение той же мышцы при полном тетанусе (36). Прирост сопро-

Черт. 11. Изменения емкости при отравлении мышцы парами хлороформа.

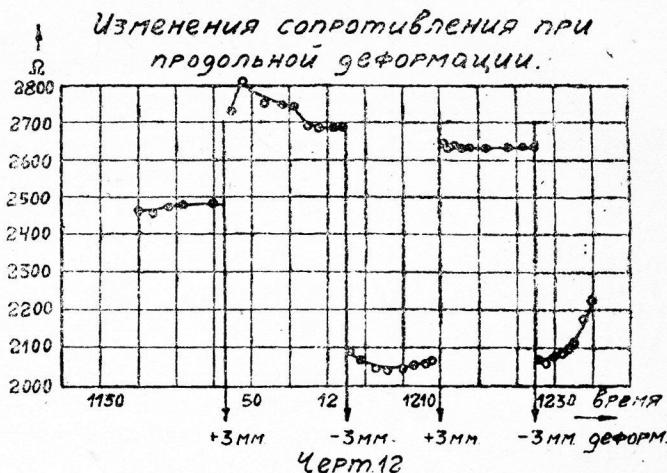
тивления хорошо понятен с точки зрения наличия определенного соотношения между электрическими величинами сопротивления и емкости с одной стороны и напряжением с другой; его трудно объяснить иначе, так как при хлороформенном отравлении мышцы появляется в известном пропорциональном отношении с развитием напряжения молочная кислота (Матсиока, 36), имеется относительно большое теплообразование и к тому же увеличивается поперечник мышцы; все эти факторы должны были бы вести к уменьшению сопротивления.

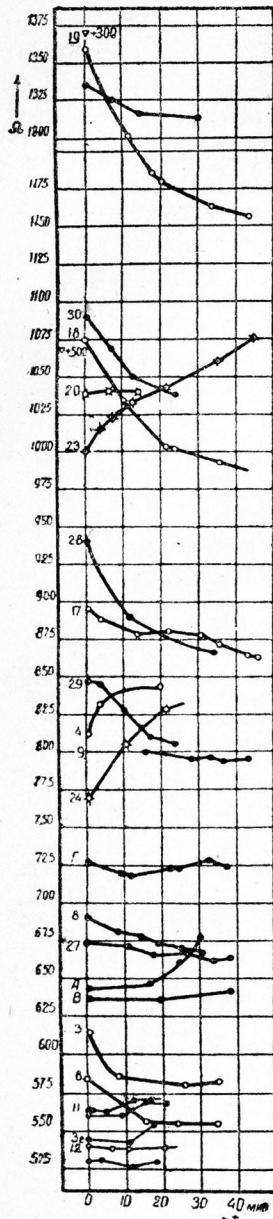
Изменения емкости и сопротивления, которые наблюдаются² у деформированной мышцы, в последующее после совершенной деформации время (указанная выше вторая серия изменений), не всегда однозначны. Напр. на черт. 12, в различных условиях деформации одной и той же мышцы, можно видеть: 1) неизменность электрических величин, 2) рост сопротивления с течением времени и 3) падение сопротивления. Они напоминают те три вариации хода кривых, которые мы выше отметили в контрольных случаях.

На эти изменения с течением времени, причем мышца остается деформированной, мы обращаем особенное внимание. Мы считаем их свидетельствующими о тех изменениях напряжения, которые развертываются у деформированной мышцы, и которые мы обозначаем заимствованным из физики термином — релаксация.

Напр. при продольной деформации хотя бы и упругого, но анизотропного материала, изменение формы последнего проходит две стадии, а именно в момент приложения внешней силы происходит более или менее значительный прирост длины, вслед за которым имеет место иногда очень длительное нарастание деформации, приближающейся к своему статическому пределу. Первая фаза распространяется со скоростью звука и носит название динамической. Вторая представляет собой упругое последействие. Тот факт, что при этой второй фазе с течением времени неизменная деформирующая сила производит все большую деформацию, говорит нам об уменьшении во времени напряжения в деформированном упругом теле; релаксация в одном из своих проявлений может быть охарактеризована потерей с течением времени упругим деформированным телом напряжения при неизменном деформирующем усилии. Как известно, Максвелл допустил, в случае, напр. деформации сдвига, что сила сопротивления материала сдвига, пропорциональная величине деформации в начальный момент не остается постоянной, но при постоянной деформации падает с течением времени до нуля по

закону: $f = f_0 e^{-T}$, где f_0 начальное значение силы, а T промежуток времени, который Максвелл называл "временем" или "модулем релаксации". Таким образом с течением времени в деформированной





Черт. 13. Изменения сопротивления переживающего препарата поперечно-полосатой мышечной ткани. Цифры слева—сопротивление в омах. На оси абсцисс время в мин. Цифры и буквы в начале кривых обозначают отдельные опыты. Знаком ∇ показывает изменение масштаба; цифра около него дает величину (абсолютную) для перевода в найденные в опыте величины.

мышце после изменения величин сопротивления и емкости, которое сопровождало возрастание упругих сил (напряжение) в мышце, наступают новые изменения (обратного знака), связанные с протеканием времени T , релаксацией мышцы.

В связи с процессом релаксации должны быть отмечены два крайне важные для нас момента, а именно:

1) Тот факт, что оба проявления упругого последействия в той или иной степени необратимы, как только скорость деформации имеет конечное значение; Гельмгольц (38) указывал на упругое последействие при загрузке и разгрузке как типичный пример необратимого замкнутого цикла. В отношении мышцы это обнаружили Гилл и Гартри (Hill a. Hartley, 1910), показав, что и живая, и мертвая мышца нагреваются при растяжении; при этом нагревание при растяжении не соответствует охлаждению при расслаблении.

2) Этот процесс релаксации, который мы наблюдаем, измеряя сопротивление и емкость, является причиной очень важного изменения в состоянии мышцы. В момент деформации она представляет собою тело, упруго-деформирующееся приложеною внешнею силою. Однако, если деформирующее усилие приложено не на мгновение и имеет определенную для данного материала величину, происходит процесс релаксации.

С этого времени мы уже не имеем права говорить о чистой упругой деформации; по удалении деформирующей силы в теле оказывается известная остаточная деформация; тело ведет себя как пластический материал. Таким образом в течение релаксационного процесса мышца, по своим свойствам, может обнаруживать ряд переходных форм между упругим и пластическим материалом.

IV

В опытах с изучением симпатического влияния мы воспользовались методикою, примененной нами в предыдущей работе по электропроводности. Приготовлялся „двухсторонний“ препарат *m. gastrocnemii*. Обе мышцы описанным выше путем закреплялись в камере. Предварительно на одной стороне перерезались все *rami communicantes* 6 — 9, а другая сохраняла симпатическую иннервацию. Содержимое нижнего отрезка спинномозгового канала тщательно разрушалось.

Раздражение симпатического нерва производилось никотиновым методом (0,2% раствор

никотина на 7—8—9 ганглии пограничного ствола). Обе мышцы несколько растягивались перемещением камеры, затем попеременно включались в цепь мостика.

Суждение о наличии "симпатического" эффекта мы выносili из сравнения контрольных данных (см. черт. 13, 14, 15) с данными, полученными на препарате, сохранившем симпатическую иннервацию и к тому же "испытавшем" влияние раздражения ее.

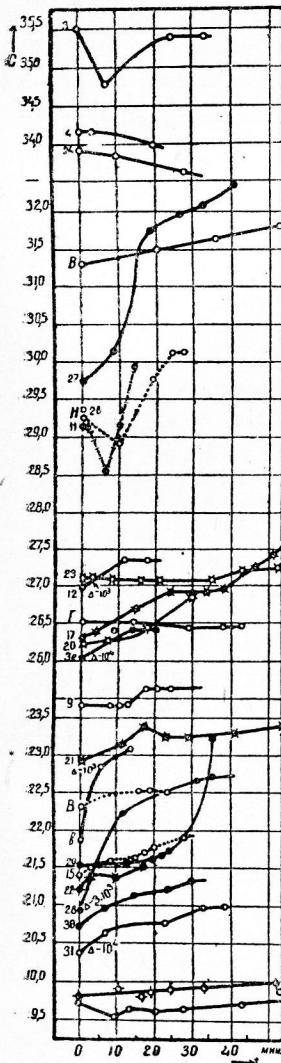
Ход контрольных кривых, выражающих изменение сопротивления во времени, относительно редко прямолинеен. Большею частью перед нами оказывается кривая, напоминающая гиперболу. Крутизна кривой обычно в течение времени изменяется; на ряде других кривых удается отметить ряд точек перегиба. Из представленных 24 кривых только на двух имеется ясно выраженный минимум. В некоторых случаях кривые имеют волнобразный ход.

Уже при первом взгляде на "симпатические" кривые (черт. 16, 17, 18) их нельзя признать тождественными с контрольными, полученными в тех же условиях опыта. В ходе их заметны резкие провалы. Изменения кривизны здесь оказываются гораздо более резкими. Наряду с известным количеством прямолинейных зависимостей, между сопротивлением и временем (7—опытов), мы имеем 10 кривых с отчетливо выраженным минимумом.

Кроме того, отмечаются "местные минимумы" или "максимумы", стоящие в связи с моментом нанесения никотина.

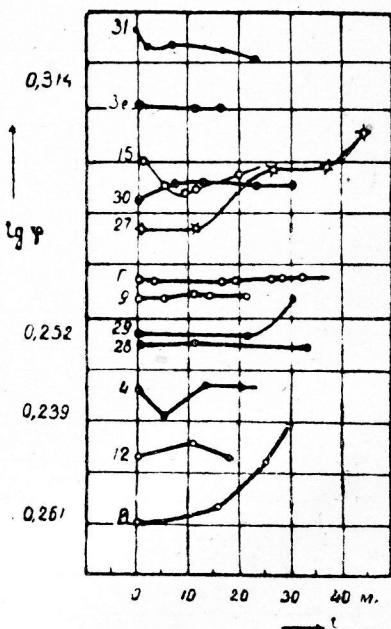
Изменения емкости более однозначны в обоих случаях; хотя и здесь можно отметить тенденцию к различию в уже отмеченную сторону.

В контрольных опытах отчетливый минимум кривой (из 26 опытов) можно отметить в 3 случаях; в "симпатических" опытах мы встречаем его на 9 кривых (из 15), причем в 7 из них он построен из соединения ряда точек.

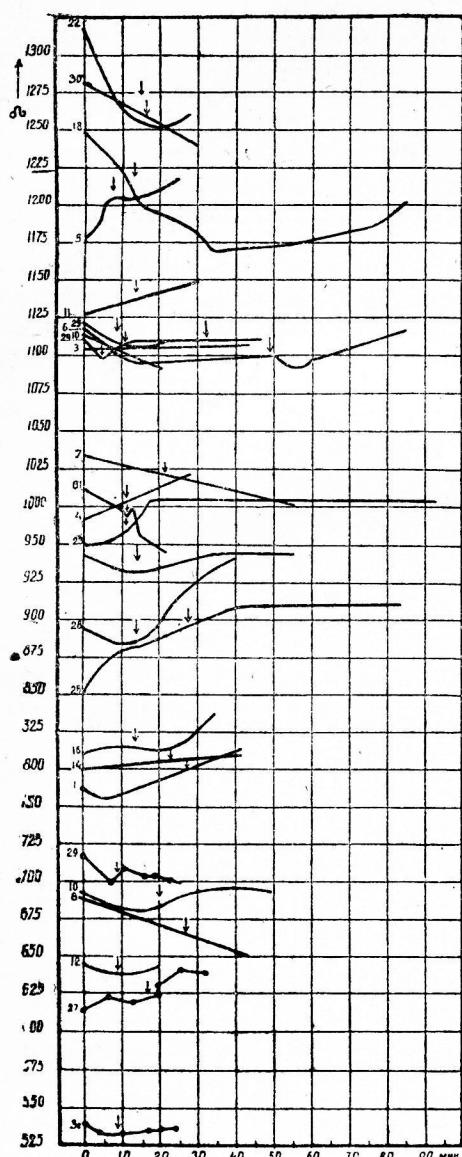


Черт. 14. Изменения емкости переживающего препарата поперечно-полосатой мышечной ткани с течением времени. На оси ординат — емкость в 10^3 см. На оси абсцисс время в минутах. Цифры и буквы в начале кривых обозначают отдельные опыты. Смысъ знака ∇ тот же, что и на черт. 13.

но он во всех подобных кривых основан на одной, резко отклонившейся точке (оп. № 3, 26, 11). В "симпатических" опытах мы встречаем его на 9 кривых (из 15), причем в 7 из них он построен из соединения ряда точек.

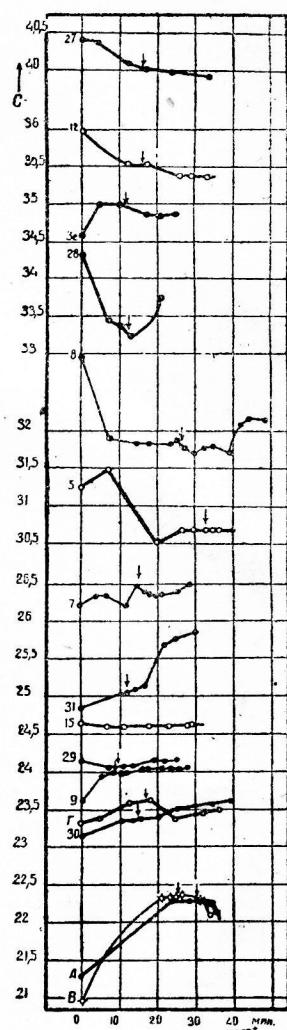


Черт. 15. Изменения сдвига фаз ($\text{tg } \varphi$) переживающего препарата поперечно-полосатой мышцы. На ординате — $\text{tg } \varphi$; на абсциссе — время в мин.



Черт. 16. Изменения сопротивления поперечно-полосатой мышцы, сохранившей симпатическую иннервацию. Цифры слева—сопротивление в омах. На абсциссе—время в минутах. Стрелкою (↓) обозначен момент нанесения никотина. Цифры в начале кривых обозначают номера опытов.

Наконец, при сравнении вычисленных величин сдвигов фаз (черт. 10 и 20) мы можем заметить наличие в симпатических опытах, наряду с большим числом случаев плавного хода кривой, местные максимумы resp. минимумы. Это совпадает с отмеченным нами ранее фактом резкого ухудшения минимума звука



Черт. 17. Изменения емкости поперечно-полосатой мышцы, сохранившей симпатическую иннервацию. Стрелкою (↓) отмечен момент нанесения раствора никотина. Цифры слева — емкость в 10^3 см. На абсциссе — время в мин. Цифры и буквы в начале кривых обозначают отдельные опыты.

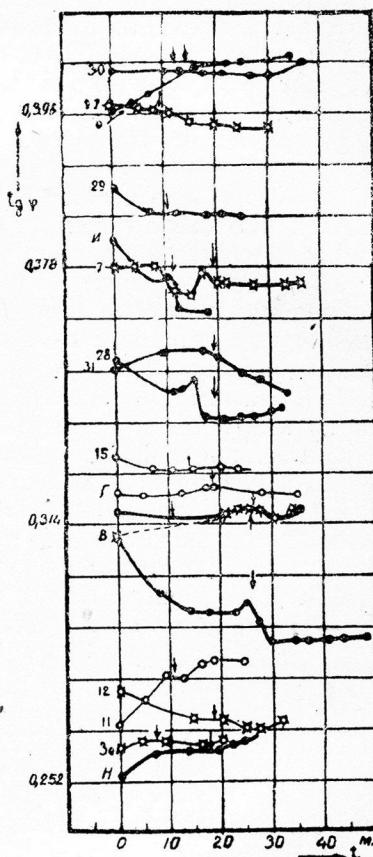
в телефоне после раздражения p-vi sympathetici при измерении электропроводности в мостике Кольрауша.

Интересно отметить, что резкий min. resp. maxim. на кривой $\operatorname{tg} \varphi = f(t)$, зависит главным образом от "скакка" емкости; так в оп. №№ 7, 8, 11 — зависимость $r = f(t)$ оказывается прямолинейной.

По условиям нашей методики представляется трудным установить, через сколько времени после нанесения никотина развивается описанный эффект изменения электрических величин. Зато является несомненно длительность влияния в наших условиях опыта; в некоторых экспериментах извращенный ход кривой сохраняется в течение 10 мин. после раздражения p-vi sympathetici (№№ 27, 10, 5, 22).

V

Обсуждая обнаруженный нами симпатический эффект, мы полагаем наиболее правильным истолковать его с точки зрения развивающейся проф. Л. А. Орбели адаптационной роли симпатической иннервации. В самом деле, как известно, деформирующее усилие, приложенное к переживающему препаратору поперечно-полосатой мышцы является фактором, изменяющим целый ряд сторон ее жизнедеятельности. С другой стороны, течение релаксационного процесса вероятно во многом определяется качествами живого материала и их изменением в результате протекающих в мышце биологических процессов. В таком случае раздражение p-vi sympathetici, которое вызывает иное течение релаксационного процесса, определяет (в известных пределах) реакцию мышцы на деформацию. Одна и та же внешняя сила вызывает иное протекание процесса потери напряжения в зависимости от того, испытала мышца или нет симпатическое влияние. Таким образом, в нашем факте можно найти известные указания о наличии связи между симпатической иннервацией и обратимостью течения процессов деформации мышцы. Очень возможно, что эта связь осуществляется через посредство влияния p-vi sympathetici на упруго-вязкие свойства мышцы. Вязкость материала является одним из определяющих факторов течения релаксационного процесса, и, с другой стороны, не остается без влияния на изучаемые нами электрические величины. Однако, методика измерения электропроводности не пригодна для количественного суждения об изменении вязкости в такой сложной системе, как мышца, так как вообще связь между электропроводностью и текучестью является довольно сложной (см. Hatschek) (40).



Черт. 18. Изменения $\operatorname{tg} \varphi$ по поперечно-полосатой мышце, сохранившей симпатическую иннервацию. Цифры слева — величины $\operatorname{tg} \varphi$, вычисленные по ф-ле $\operatorname{tg} \varphi = c\omega$. На оси абсцисс — время в минутах. Стрелка (↓) обозначает момент нанесения никотина.

В настоящее время не существует способа (более или менее всеобщего) для учета влияния текучести на электропроводность; хотя казалось бы несомненным, что скорость ионов, движущихся в вязкой среде, должна быть между прочим функцией вязкости. Тем не менее для сывороточного альбумина Фриш и Валько (Frisch и. Valinko) (41) указывают на совпадение максимума вязкости с максимальной активностью и электропроводностью; то же самое приводится для случая хлорида и сульфата глутамина при возрастающем количестве кислоты (Уайт Wit, H.) (42). Бейн (M. k. Bain (43), 1924) настаивает на отсутствии заметного сопротивления при желатинизации и сопутствующих ей изменениях вязкости. Гельфанд (Gelfand (44), 1928) указывает на независимость проводимости от вязких свойств протоплазмы. Гельфанд и Квиглей (Gelfand a. Quigley) (45), использовав метод Колльрауша, не отметили изменений сопротивления в момент свертывания крови, несмотря на изменение вязкости.

Все это не может заставить нас исключить предположение об изменении вязкости при нашем эффекте. Однако ее возможные изменения под влиянием n-vi sympathici должны составить тему специального исследования более адекватной методикой.

Но помимо изменений в вязкости при объяснении нашего эффекта надо иметь в виду возможные изменения проницаемости, как мы уже указывали в нашей предыдущей работе.

В заключение я должен выразить благодарность проф. Л. А. Орбели за предложенную тему и постоянное руководство в работе. Особенное значение для выполнения физической части исследования имела исключительно широкая помощь и руководство проф. А. А. Добиаша. Ему и проф. В. К. Лебединскому автор считает себя обязанным за свое физическое образование.

Поступило в редакцию
15 ноября 1932 г.

ON THE ANALYSE OF THE INFLUENCE OF N. SYMPATHICUS ON THE STRIATED MUSCLE

I. The ohmic resistance and capacity on the striata muscle

A. V. Lebedinsky

The Physiological Laboratory (chief — prof. Orbeli) and Laboratory of Physics (chief — prof. Dobiasch) of the Military Medical Academy.

SUMMARY

1) On having suggested a condenser with a leak to be the electrical equivalent of the muscle and built the balancing arm of the Whitston bridge, in the same manner we obtain the possibility of measuring the ohmic resistance and capacity of a muscle.

This scheme is relatively simple, satisfactorily shows the capacity and resistance variations with the frequency of the alternating current as well as the variation of the T° of a muscle, although it does not give any absolute, indisputable values for the ohmic resistance and capacity.

2) In case of survival of the striate muscle tissue, changes of resistance, capacity and phase displacement are observed.

In 45% of cases the resistance decreases (by 5,2% in 30 min. on the average); in 27,8% of them it practically continues to be the same, while it rises in the remaining cases (by 2,6% on the average). In 73% of the

experiments it increases, augmenting during the same period of time by 3 min. The average phase displacement increases by 8,81% with respect to its mean value (14°) in 56% of the experiments and decreases in 24% of them.

3) The line of the controlling curves, showing the mutual dependence of $r = f(t)$ and $c = f(t)$, is seldom rectilinear and the curve mostly shows a likeness to a hyperbole. The points of inflection, undulatory movement and variations of the steepness of the curve are shown in the analysis of the curves. A distinct minimum or maximum is a rare occurrence.

4) The author points out the enormous dependence of the absolute values r , c and tg together with their changes in time on the deformation of the muscles. This dependence is illustrated by special experiments with the longitudinal and transverse deformation of muscle. Whereby the data obtained cannot be explained by the change of geometrical dimensions of the conductor. Therefore the author finds a connection between the physical and chemical changes in the muscle in which a forced development of tension (at deformation) takes place and between the electrical properties of the same. The corroboration to this is seen by the author in the changes of the values r , c and tg when the muscle is poisoned by the chloroform vapours.

5) The author suggests the idea that so called „post mortem“ changes of the electrical values investigated, partly reflect the relaxation process in the deformed muscle. Pointing out that a muscle consists of tissue elements of different modulii of resilience and of a differently accomplished relaxation process the author considers it possible to explain from this point of view the three types of observed changes of c , r and tg in the surviving preparations of the striate muscle.

6) The author points at the peculiarities of the line of the curves that show the changes in time of c , r and tg in case of a muscle preserving sympathetic innervation and particularly when n-vi sympathici are stimulated. Those curves have a distinctly pronounced inflexion and local maximums and minimums appearing after the stimulation of the sympathetic nerve. Attention is drawn to the prolonged after action of the n-vi sympathici.

7) On having established a certain connection between the variations of electrical values of resistance, capacity and phase displacement on one hand and the progress of the relaxation process in the muscle on another, the author suggests the existence of definite influences on the process from the side of the sympathetic innervation. Possibly it gets accomplished through the variation of resilience and viscosity properties of a muscle.

8) The fact discovered and the explanation of the phenomenon proffered by the author follows from Prof. L. A. Orbeli's theory on the adaptational role of the n-vi sympathici. In our case the investigation touches upon the change of the muscle reaction taking place under the influence of the stimulation of n-vi sympathici and resulting from the outward deforming strain. The most probable thing that may be suggested concerning the described effect is the alteration of physical-chemical processes connected with the properties of resilience, viscosity of the muscles and membrane permeability.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Орбели Л. А. Изв. Петр. научн. инст. им. Лесгагта, 6, 1923. Сб., посвящ. 75-летию ак. И. П. Павлова, 1925, стр. 403. Усп. экспер. биологии, сер. Б, вып. 3—4, 1925. Врач. газета 1927 и 1929, Б. М. Э., 4, 507, 1928. Русск. физиол. журн. 1932. 2. Степ.

панов Г. И. З. Крестовников А. Н. Изв. Науч. инст. им. Лесграфта. 3, 1927-3. Крепс Е. М. и Стрельцов В. В. Журн. эксп. биол. и медиц. 1928; 558, 571 и 586. 5. Borsuk, Werschbinskaia, Krepss, Michelson, Streizow. Тр. О-ва Росс. физ. 1931; 5; 39. 6. Лебединский. Русск. Физиол. журн. IX, 1926, 183-7. Он же. Berichte d. Gesel. rus. Physiol. Nam. Setschenow H. 4, 1930. 8. Hermann-Handb. d. Physiologie B. I; Th. 1. 1879. Arch. f. d. Ges. Phys.— 1870; 4; 167. 1871; 5; 241. 1875; 24; 289. 1884; 33; 103. 1886; 38; 153. 1887; 39; 497. 1888; 42; 1. 9. Höber R. Pfl. Arch. 1910; 133; 237; Physikalisch Chemie d. Zelle u. d. Gewebe. 1914. 10. Gildemeister M. Berichte d. Physiologie. 1920; 2; 182. Pflüg. Arch. 1922; 195; 112. 1928, 219, 89. 11. Krüger R. Pfl. Arch. 1928; B. 219; 66. 12. Mc. Clendon The Amer. Journ. of Phys. 1927; 525. 1929; 91, 83. Mc. Clendon a. Hemingway — The Amer. Journ. of Physiol. 1930; 94; 77. 13. Philipson. Arch. internat. Physiol. 1922; 18; 161. (по 20) 14. Nozawa S. Pfl. Arch. 1928. 219; 111. 15. Ефимов. Труды 3-го Всесоюзного съезда физиологов. 1931 г. 16. Лебединский В. К. Электричество и магнетизм. 1926. 17. Изгарышев. Электрохимия — Лд 1930. 18. Гемант. Электрофизика изолирующих материалов (пер.) 1932. 19. Herlitzka (по 20) 20. Sa pegno E. Pfl. Arch. 1930; 224; 187. 21. Bernstein. Untersuchungen aus d. Physiol. Inst. d. Univ. Halle. 1888; H. I; 32. 22. Lapicque. L'excitabilité en fonction du temps. 1926. 23. Frike. The Journ. of Gener. Physiol. 1925; 9; 153. 24. Einthoven u. Bittel. Pfl. Arch. 1923; 198; 439. 25. Bishop. The Amer. Journ. of Physiol. 1927; 87; 462. 26. Lullies H. Ber. Physiol. 1927; 42; 577 (по ст. автора). Pfl. Arch. 1930; 225; 69; Pfl. Arch. 1930; 225; 87. 27. Ranke. Tetanus. Leipzig. 1865. 28. Gallootti. Zeitschr. f. Biol. 1902; 43; 289; 1904; 44; 556. 29. Geihorn. Das Permeabilitätsproblem. Berlin. 1929. 30. Böll F. Dissert. 1887. Цитир. по Hermann. Pfl. Arch. B. 42, S. 1. 31. Munk. Arch. du Bois-Reym. 1860. I, 798 и 1861; 425. 1862, S. I. Цит. по ст. Николаевой. Русск. физиол. журн. 1930; 13; 489. 32. Bremser. Zeitschr. f. Biol. 1922; B. 74; 49. Цит. по (26). 33. Netter. Pfl. Arch. 1927; 215; 373. 34. Rabbotta. Ray. Amer. Journ. of Physiol. 1926; 76; 244 (по 29) 35. Beth A. Pfl. Arch.: 199; 491. 36. По Meugheuf. Die Chemischen Vorgänge im Muskel u. s. w. 1930. 37. Вейнберг Б. П. О внутреннем трении льда. СПБ 1906. 38. Иоффе А. Ф. Лекции по молекулярной физике 1919. Он же. Упругие и электр. свойства кварца. Дисс. 1915. 39. По A. Hill Работа мышц (русск. пер.) 1929. 40. Hattschek E. Die Viskosität der Flüssigkeiten. 1929. 41 и 42. По Rauli Eiweisskörper und Kolloide. Wien 1926. S. 8 и 10. 43—45. По Gelfan a. Quigley. The Amer. Journ. of Phys. 1930; 94; 531.

О ЦЕНТРАЛЬНОЙ СИМПАТИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО ПРИБОРА

III сообщение. О влиянии симпатической системы на хронаксию нерва

Волохов А. А. и Гершунин Г. В.

Из физиологич. лаборатории Военно-медицинской академии (зав.—проф. Орбели Л. А.)

Целым рядом работ, вышедших из лаборатории Орбели было установлено, что раздражение промежуточного мозга у лягушки вызывает изменение в деятельности органов иннервируемых симпатической системой и в частности в скелетной мышце (см. Орбели).

В предыдущих сообщениях (Гершунин) было показано, что непосредственное раздражение промежуточного мозга и раздражение поверхности кожи лягушки вызывает увеличение работоспособности утомляемой мышцы, связанной с центральной нервной системой только через симпатические пути.

В настоящей работе индикатором изменений, вызываемых симпатической системой, в нервно-мышечном приборе, была избрана не только механическая реакция мышцы, а также возбудимость нерва, измеряемая методом хронаксии. Одновременный учет возбудимости и механической реакции мышцы представлялся нам особенно важным для изучения механизма симпатических влияний, так как он дал бы возможность сопоставить и оценить отличные друг от друга изменения, происходящие в нервно-мышечном приборе, при раздражении симпатических волокон. Предварительно, однако, должен был быть решен вопрос о влиянии симпатической системы на хронаксию двигательного нерва.

В то время как влияние раздражения симпатических волокон на хронаксию мышцы было с несомненностью установлено Л. и М. Ляпик (L. и M. Lapicque) в совместном с Орбели исследовании, вопрос о влиянии симпатикуса на хронаксию двигательного нерва, несмотря на посвященный ему ряд работ, представлялся менее ясным.

Все авторы, касавшиеся влияния раздражения симпатической системы на хронаксию двигательного нерва [Ахелис (Achelis), Яшвили (Jaschwilli), Боуман (Bouman), Алтенбургер и Риох (Altenburgер и Rioch)], работали с нервом, соматически не разобщенным от центральной нервной системы. И соответственно этому толкование полученных ими результатов представлялось весьма затруднительным. При раздражении симпатического ствола могло иметь место изменение происходящих в ц. н. с. процессов, как это было доказано Тонких. В результате этих явлений могла изменяться и хронаксия периферического нерва. С другой стороны могло иметь место непосредственно вызванное симпатической системой изменение в периферическом приборе; возможность такого влияния является весьма вероятной, если судить по опытам о влиянии симпатической системы на функциональную реституцию регенерирующих нервных волокон (Волохов). И наконец, сочетание той и другой возможности также представлялось допустимым. При этом не было никаких доказательств, позволивших бы считать, что центральные и периферические влияния должны были бы изменять хронаксию нерва в одном направлении. Поэтому весьма вероятно, что полученные указанными авторами разноречивые результаты объясняются также различными сочетаниями центральных и периферических влияний симпатической си-

стемы. Так, Ахелис и Яшвили, работая на лягушках, получили укорочение хронаксии. Буман также на лягушках не наблюдал никаких изменений. Альтенбургер и Риох на кошках наблюдали удлинение хронаксии. Следует также отметить, что Буман возражает против доказательности данных Ахелиса. Последний определял не хронаксию, в строгом смысле, а величину близкую к ней. Буман, вычиная по цифровым данным Ахелиса собственно хронаксию, приходит к выводу, что в опытах Ахелиса хронаксия оставалась неизменной. Что касается работы Яшвили, то в ней приведен слишком малый материал для окончательного суждения.

На основании приведенных сообщений вопрос этот подлежал дальнейшему выяснению.

В настоящей работе исследовалось влияние, оказываемое раздражением симпатической системы на хронаксию нерва, при одновременном учете механической рекции мышцы. Раздражение симпатической системы, как и в предыдущих сообщениях, производилось центрально.

Методика

Опыты ставились над лягушками (*Rana temporaria*). Предварительная подготовка и пропаровка животных соответствовала описанной в предыдущих сообщениях, а именно: за день или за два до опыта производилась под эфирным наркозом перерезка (справка) 7, 8, 9 и (10) нервов, выше места присоединения симпатических ганглиев (*sympathicus*). Таким образом правая конечность лягушки соединялась с центральной нервной системой лишь через симпатические волокна.

Перед опытом животное фиксировалось на пробковой пластинке; на оперированной стороне производилась перевязка art. femoralis, удалялась часть бедренной кости и перерезалась большая часть мышц бедра. Таким образом нервно-мышечный прибор лишился всех гуморальных связей с телом животного. Под седалищный нерв подводились серебряные покрытые хлористым серебром электроды, представляющие собой парафиновую пластинку с желобком, на дне которого проходят серебряные проволочки. Межполюсное расстояние 1 см. Нерв укладывался в желобок пластинки и заливался легкоплавким парафином и таким образом предохранялся от перемещений и высыхания. Провода от электродов помещались в резиновые трубки. Для предохранения от высыхания все животное закрывалось стеклянной крышкой.

Определение хронаксии производилось методом конденсаторов. Для этой цели служил магазин емкостей (от 10 до 0,001 μF). Применялась обычная схема соединений, описанная Ляпиковым. Сопротивление разрядной цепи состояло из включенных к нерву последовательно 7000 ом и параллельно 5000 ом.

Определение хронаксии начиналось через 30—40 минут после окончания препаровки. При нахождении как реобазы, так и хронаксии нерва наблюдались минимальные сокращения икроножной мышцы. Реобаза находилась дважды—в начале и в конце каждого определения, которое считалось законченным, если оба значения реобазы не отличались друг от друга.

После того, как повторными определениями устанавливались известные постоянные величины хронаксии нерва, производилось возбуждение симпатической нервной системы или раздражением промежуточного мозга (*thalamus optici*), или рефлекторно раздражением кожи. Раздражение промежуточного мозга производилось после предварительного его обнажения и удаления полушарий, наложением кристалла каменной соли (на 1 минуту). Раздражение кожи производилось наложением кусочка фильтровальной бумаги (1 см^2) смоченного 10% серной кислотой (подробнее методику и замечания см. в предыдущих сообщениях). Определение хронаксии начиналось обычно через 30 сек. после начала раздражения. В части опытов определение хронаксии нерва производилось на фоне утомления мышцы при непрямом раздражении. Для этой цели через электроды, идущие к нерву, посыпались индукционные удары, при помощи аппарата Шеминецкого (*Scheminicky*), в ритме 30—35 уд. в 1 минуту. Сокращения мышцы записывались на кимографе. Через каждые 5 минут аппарат Шеминецкого выключался, мышца разгружалась и производилось определение хронаксии нерва в течение 1—1½ минут. Затем утомление вновь продолжалось. Тогда, когда мышца начинала утомляться (обычно через 10—15 минут от начала утомления), производилось раздражение кожи или *thalamus optici*. Раздражение начиналось за $1\frac{1}{2}$ минуты до конца 5-минутного периода утомления.

Симпатическом влиянии на хронаксию нерва

Полученные нами данные могут быть демонстрированы несколькими типическими протоколами¹.

¹ Во всех протоколах реобаза выражается в 0,01 вольта, хронаксия в соответствующей емкости в тысячных μF .

Из этих протоколов видно, что почти каждый раз раздражение поверхности кожи серной кислотой вызывает укорочение хронаксии нерва. Реобаза, как правило, не претерпевает каких-либо существенных изменений. Повторное раздражение через 15—20 минут вновь вызывает укорочение, однако менее выраженное. При 3-м раздражении эффект нередко отсутствует.

Опыт 29/II 1932 г.

Опыт 5/III 1932 г.

Время	Реобаза	Хронаксия	Время	Реобаза	Хронаксия
9 ч. 05'	24	70	9 ч. 55'	25	57
9 ч. 10'	24	72	6 ч. 05'	25	55
9 ч. 15'	25	70	6 ч. 10'	25	55
9 ч. 20'	26	70			
Раздражение кожи 10% H_2SO_4 (1 минута)			Раздражение кожи 10% H_2SO_4 (1 минута)		
9 ч. 26'	27	55	6 ч. 15'	25	35
9 ч. 30'	27	70	6 ч. 20'	25	50
9 ч. 35'	27	69	6 ч. 25'	25	50
9 ч. 40'	27	72	6 ч. 30'	25	50
9 ч. 45'	27	65			
Раздражение кожи 10% H_2SO_4 (1 минута)			Раздражение кожи 10% H_2SO_4 (1 минута)		
9 ч. 51'	27	60	6 ч. 37,	25	37
9 ч. 55'	27	67	6 ч. 43'	24	52
10 ч. 00'	28	67	6 ч. 50'	25	50
			6 ч. 55'	25	50
			7 ч. 45'	25	52
Раздражение кожи 10% H_2SO_4 (1 минута)			Раздражение кожи 10% H_2SO_4 (1 минута)		
			7 ч. 50'	25	50
			7 ч. 55'	25	54

При наложении на промежуточный мозг кристалла каменной соли ($NaCl$) наблюдается изменение хронаксии совершенно подобного же типа. Это видно из нижеследующих протоколов.

Опыт 2/IV 1932 г.

Опыт 9/IV 1932 г.

Время	Реобаза	Хронаксия	Время	Реобаза	Хронаксия
6 ч. 50'	17	42	5 ч. 10'	100	22
7 ч. 00'	14	42	5 ч. 15'	98	22
7 ч. 05'	16	38	5 ч. 25'	100	22
7 ч. 15'	16	42	5 ч. 33'	кристалл соли на thalami opt. (1 мин.)	
7 ч. 24' кристалл соли на thalami optici (1 мин.)			5 ч. 35'	100	14
7 ч. 25'	18	27	5 ч. 40'	100	19
7 ч. 33'	18	38	5 ч. 45'	102	20
7 ч. 39'	22	40	5 ч. 50'	104	22
7 ч. 45'	26	40			

Таким образом, как при раздражении промежуточного мозга, так и при раздражении поверхности кожи серной кислотой наблюдается укорочение хронаксии нерва при неизмененной реобазе. При этом являлось безразличным, какой участок кожи раздражается серной кислотой. Эти опыты вполне согласуются с данными, приведенными в предыдущем сообщении об отсутствии каких-либо специальных рефлексогенных зон для симпатического рефлекса на нервно-мышечный прибор.

Это изменение хронаксии нерва несомненно имело своей причиной раздражение идущих к нервно-мышечному прибору симпатических волокон. Говорить о каких-либо механических или гуморальных влияниях в условиях наших опытов совершенно не приходится.

Наши данные совпадают таким образом в известной мере с теми наблюдениями, которые получены Ахелисом. Весьма возможно также, что наблюдалось при удалении thalami i lobi opt. повышение хронаксии двигательного нерва, в работе М. Ляпик и Валь (M. Lapicque и Vahl), имело своей причиной исключение центральных симпатических влияний при удалении этих отделов мозга. Наши опыты, однако, дают возможность отнести наблюдавшие изменения хронаксии за счет тех влияний, которые оказывают симпатические волокна непосредственно на периферический нервно-мышечный прибор, так как в противоположность вышеуказанным авторам в наших опытах имели место как соматическая денервация, так и исключение кровообращения. Таким образом возбуждение симпатической системы, возникающее при раздражении thalami optici и при рефлекторном раздражении, передавалось к нервно-мышечному прибору исключительно по симпатическим путям. Возражения, высказанные Бауманом по поводу данных Ахелиса, не приложимы к нашим опытам, так как нами определялась хронаксия, а не введенная Ахелисом Kennzeit.

О хронаксии нерва и механической реакции мышцы

Убедившись во влиянии, оказываемом симпатическими волокнами на хронаксию нерва, мы поставили ряд опытов, в которых стремились выяснить, сочетается ли обязательно этот эффект с изменениями механической реакции мышцы.

В начале этих опытов мы всегда убеждались в том, что раздражение кожи кислотой вызывает обычно изменение хронаксии нерва. Лишь после этого производилось утомление мышцы. В поставленных опытах нам ни разу не удалось обнаружить увеличение работоспособности мышцы, при раздражении кожи кислотой. Выражаясь лабораторным языком, эти опыты являлись отрицательными, с точки зрения симпатического влияния на механическую реакцию мышцы. Для всех изучавших этот эффект подобные отрицательные опыты представляются обычным явлением. Однако, определяемая на этом фоне хронаксия нерва претерпевает заметное укорочение. Это представлено на нижеследующих протоколах:

Опыт 14/III 1932 г.

Опыт 15/III 1932 г.

Время	Реобаза	Хронаксия	Время	Реобаза	Хронаксия
1 ч. 45'	20	85	7 ч. 35'	14	90
1 ч. 50'	21	85	7 ч. 40'	14	90
1 ч. 55'	23	82	7 ч. 45'	13	90
Раздражение кожи 10% H ₂ SO ₄ (1 мин.)			Раздражение кожи H ₂ SO ₄ (1 минута)		
2 ч. 05'	25	70	7 ч. 52'	13	70
2 ч. 10'	26	75	7 ч. 56'	13	80
2 ч. 15'	28	80	8 ч. 01'	13	80
2 ч. 20'	30	77	8 ч. 06'	13	80
			8 ч. 11'	13	90

Подготовка к записи утомления

Время	Реобаза	Хронаксия
2 ч. 45'	40	82
2 ч. 46'—2 ч. 50'	запись кривой утомления, ритм 80 в 1'	
2 ч. 52'	40	82
2 ч. 54'—2 ч. 59'	запись кривой утомления, ритм 30 в 1'	
3 ч. 01'	40	81
3 ч. 02'—3 ч. 07'	запись кривой утомления, ритм 30 в 1'	
3 ч. 06' 20''	раздражение кожи 10% H_2SO_4 (1 мин.). На кривой утомления никаких изменений нет.	
3 ч. 07' 30''	48	67
3 ч. 11'—3 ч. 16'	запись кривой утомления, ритм 30 в 1'	
3 ч. 18'	50	80
3 ч. 20'—3 ч. 25'	запись кривой утомления, ритм 30 в 1'	
3 ч. 26'	60	80
3 ч. 35'—3 ч. 41'	запись кривой утомления, ритм 30 в 1'	
3 ч. 39'	раздражение кожи 10% H_2SO_4 (1 мин.). На кривой утомления никаких изменений нет.	
3 ч. 42'	76	62
3 ч. 42'	72	70
3 ч. 55'—4 ч. 00'	запись кривой утомления, ритм 30 в 1'	
4 ч. 01'	80	100

Из этих протоколов видно, что при отсутствии явных изменений в механической реакции мышцы, происходит изменение хронаксии нерва. При этом реобаза не претерпевает каких-либо характерных изменений, а неуклонно возрастает, как это вообще наблюдается при утомлении.

Против этих опытов могут быть высказаны некоторые возражения. Первое заключается в следующем. Может быть изменение механической реакции мышцы не имеет места потому, что утомление прекращается как-раз в тот момент, когда эти изменения могли бы наблюдаться. Однако следует иметь в виду, что раздражение кожи кислотой началось примерно за $1\frac{1}{2}$ —2 минуты до прекращения утомления. Если к концу этого промежутка времени не наступало никакого изменения в работе мышц, можно было бы совершенно уверенным в том, что механическая реакция мышцы симпатического влияния и не покажет. Этот вывод основывается на всем материале, полученном в предыдущем сообщении (см. Гершун и). Второе возражение касается факта раздражения нервно-мышечного прибора через те же электроды, при помощи которых производится определение хронаксии нерва. Однако, как бы невыгодным для определения хронаксии с чисто методической точки зрения не представлялся этот факт, изменение хронаксии именно в момент рефлекторного раздражения может быть отнесено только за счет симпатических влияний.

Если даже допустить, что при раздражении нерва происходит альтерация находящегося между электродами участка (поляризационные изменения и проч.), то изменения хронаксии под влиянием раздражения симпатических волокон и в этих условиях представляются несомненными.

Подготовка к записи утомления

Время	Реобаза	Хронаксия
8 ч. 35'	14	90
8 ч. 36'—8 ч. 41'	запись кривой утомления, ритм 32 в 1'	
8 ч. 43'	25	87
8 ч. 51'	22	90
8 ч. 52'—8 ч. 58'	запись кривой утомления, ритм 32 в 1'	
Раздражение кожи H_2SO_4 (1 минута). На кривой утомления никаких изменений нет.		
9 ч. 00'	30	65
9 ч. 01'—9 ч. 06'	запись кривой утомления, ритм 32 в 1'	
9 ч. 08'	44	82

Обсуждение результатов

Приведенные нами выше данные свидетельствуют о том, что по симпатическим волокнам идут к нервно-мышечному прибору импульсы, которые изменяют хронаксию нерва, соматически разобщенного от ц. н. с. Это укорочение хронаксии нерва происходит без каких-либо характерных изменений реобазы. Совершенно подобные же изменения под влиянием раздражения симпатической системы наблюдали в отношении чувствительных волокон Брюкке и Краних (Brücke и Krannich).

Изменения хронаксии нерва, полученные в наших опытах, в отличие от данных всех вышеупомянутых авторов могут быть отнесены за счет непосредственных симпатических влияний на периферический нервно-мышечный прибор.

Согласно учению Ляпика хронаксия нерва есть показатель процессов, происходящих исключительно в нервном волокне; с этой точки зрения наши опыты свидетельствуют о симпатической иннервации разобщенного от центральной нервной системы двигательного нерва.

С точки зрения взглядов развиваемых проф. Орбели о всеобщей адаптационной роли симпатической нервной системы в организме, такое предположение является весьма вероятным, если судить напр. по опытам Волохова (см. выше). Однако в настоящее время такой вывод являлся бы преждевременным. Для решения этого вопроса необходимо, конечно, пользоваться более прямыми индикаторами происходящих в нерве процессов, именно — потенциалами действия.

Существенными для понимания симпатических влияний на нервно-мышечный прибор представляются опыты с утомлением. Они показывают, что при отсутствии изменений со стороны механической реакции мышцы во время раздражения симпатических волокон, в нервно-мышечном приборе все же происходит ряд изменений. Эти изменения выражаются в укорочении хронаксии нерва.

Существенно, что наблюдаемые изменения хронаксии нерва имеют место в большинстве опытов, в которых происходит возбуждение симпатической системы. Как можно видеть из опытов М. Ляпика, изменение хронаксии мышцы также наблюдается в большинстве опытов, в которых раздражается симпатикус. В то же время, как известно, изменение механической реакции мышцы при раздражении симпатических волокон наблюдается далеко не во всех опытах.

Таким образом очевидно, что симпатические волокна производят при своем раздражении целый ряд тонких изменений в нервно-мышечном приборе и в результате этих процессов, если судить по механической реакции мышцы, может иметь место: в одном случае полное отсутствие изменений на кривой утомления, в другом — повышение сокращений утомляемой мышцы, в третьем, как это иногда наблюдается, полное выпадение или уменьшение сокращений. Поэтому, опыт отрицательный с точки зрения механического эффекта отнюдь не является таковым в отношении других симпатических влияний.

Эти соображения, неоднократно высказываемые проф. Орбели, находят в приведенных опытах полное подтверждение.

Данные, приведенные в настоящем сообщении отнюдь не являются законченными. Результаты дальнейших исследований будут представлены в следующем сообщении.

Выводы

1) Возбуждение симпатической системы непосредственным раздражением промежуточного мозга или рефлекторным раздражением со стороны кожи вызывает в периферическом нервно-мышечном приборе укорочение хронаксии нерва, при неизменной реобазе.

2) При одновременном исследовании хронаксии нерва и механической реакции мышцы обнаруживаются случаи, когда раздражение симпатических волокон вызывает изменение хронаксии нерва без заметных изменений в механической реакции мышцы.

Поступило в редакцию

25 ноября 1932 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Achelis. Pilug. Arch. Bd. 219, 411, 1928. 2. Altenburger u. Rioch. Ibid. Bd. 229, 473, 1932. 3. Bouman. Arch. neerl. de physiol. t. XVI, 168, 1931. 4. Brücke u. Kranich. Pfl. Arch. Bd. 228, 267, 1931. 5. Гершунин. Русск. физiol. журн. т. XIII, стр. 667 и 680, 1930. 6. Jaszchwilli. Ber. mathem.-physich. klass. Sächsich Acad. d. Wissen. Leipzig. Bd. 80, 300, 1928. 7. Lapicque L. et M. C. R. soc. Biol. t. 103, 875, 1930. 8. Lapicque M. et Vah1 F. Ibid. t. 108, 1136, 1932. 9. Lapicque M. Ibid. t. 107, 961, 1931. 10. Орбели. Русск. физiol. журн. т. XV, стр. 1, 1932. 11. Тонких. Ibid. т. VIII, 31, 1925; т. XIII, 11, 1930. 12. Волохов. Архив биолог. наук, т. 30, 1930.

ON THE INFLUENCE OF SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEM ON THE CHRONAXIE OF THE NERVE

G. Gershuni and A. Volochov

Physiological laboratory of the Military Medical Academy (chief — Prof. Orbeli)

The object of this investigation was to study the influence of the sympathetic nervous system on the chronaxie of the motor nerve of the frog.

In contrast with other authors connected with the same question (Achelis, Altenburger u. Rioch etc.) a neuro muscular preparation devoid of blood circulation and of connection with the central nerv. system through the somatic nerves was used for the experiments.

It was effected by cutting the 7, 8, 9 and 10 nerves central to their connections with the sympathetic rami communicantes.

The chronaxie was investigated by means of condensers, the successive resistance being 7000 ohms and the parallel one 5000 ohms.

The stimulation of the sympathetic nervous system was produced either by a chemical excitation of the mesencephalon (a salt crystal on the thalam. optici) or reflexly by irritation of the skin with 10% solution of H_2SO_4 .

The chronaxie of the nerve was generally stable during several hours. The stimulation of the sympathetic system led to reduction of the chronaxie, without changing the reobase. The following data may be illustrative: before stimulation the reobase is 1 v. the chronaxie — 0,020 F; 1 min. after the stimulation — reobase 1 v. chronaxie — 0,014. In 5 min. — reobase — 1 v. chronaxie — 0,020 F.

These experiments testify the influence of the sympathetic system on the chronaxie of the motor nerve. The changes of the chronaxie depend entirely upon the sympathetic influence on the peripheral neuro-muscular preparation because it was devoid of connection to the organism through both the blood circulation and somatic nerve fibres.

The further tests are made to study the chronaxie during the period of fatigue. The curve of the gastrocnemius stimulated to fatigue by an indirect excitation was fixed up with by means of Scheminzky's apparatus. After 5 minute stimulation to fatigue the chronaxie of the nerve was investigated.

During the fatigue period no changes in chronaxie occurred. At the moment of a strong decline, in the fatigue curve ($1\frac{1}{2}$ minutes before the chronaxie was tested) the symp. nervous system was stimulated.

No increase of muscle contraction at the stimulation, of the sympathetic nervous system could be observed. But the chronaxie, was distinctly shortened. The reobase did not change at the stimulation but invariably increased with increase of fatigue.

A series of works from the laboratories of Prof. Orbeli show that the stimulation of the sympathetic nerv. system increases the activity of a fatigued muscle, the effect not being stated in all cases. The shortening of the nerve chronaxie without visible changes in the fatigue curve shown in this paper indicates that the negative effect of the symp. nerv. system on the mechanical muscle reaction by no means shows the absence of the influence on the nerve muscle preparation. This influence can be discovered with other indicators too.

ВЛИЯНИЕ ДОЗИРОВАННОЙ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЫ НА МОЛОЧНУЮ КИСЛОТУ И СО₂-ЕМКОСТЬ КРОВИ

Г. Е. Владимиров, Г. А. Дмитриев и А. П. Уринсон

Из экспериментальной биологической лаборатории (зав.—д-р И. Р. Петров) Института оздоровления и организации труда (дир.—проф. Б. Б. Койранский)

I

В поисках биохимических критериев утомления молочная кислота и щелочные резервы крови должны представлять, казалось бы, наиболее благодарные объекты исследования. Тем не менее, несмотря на десятки произведенных исследований, зависимость между характером мышечной работы и изменениями указанных компонентов крови обрисована нечетко, а иногда и противоречиво. Обобщение литературных данных при этом представляет большие трудности из-за различия условий эксперимента.

Прежде всего следует отметить, что большинство исследований проведено на случайных испытуемых — на пациентах, на студентах, на самых экспериментаторах, на спортсменах. Небольшое число исследователей, преимущественно русских, ставили свои опыты в условиях производственной работы на рабочих. Таким образом степень тренированности в различных случаях была различная и в большинстве случаев не могла быть учтена. Между тем значение тренированности организма очень велико. Хорошей иллюстрацией являются наблюдения Бока, ван-Каулерта, Диля, Фёллинга и Хёркстала (1928): марафонский бегун де Мар после бега на дистанцию в 15 миль, при легочной вентиляции в 90 литров в минуту, не давал повышения уровня молочной кислоты в крови. Наоборот, у нетренированного субъекта С. В. С. уже при гораздо меньших мышечных напряжениях наблюдалось большое повышение молочной кислоты крови.

Весьма существенно затем то обстоятельство, что большинство этих работ не имеет своей целью освещения проблемы утомления как таковой. Длительность мышечной работы в этих опытах изменяется минутами или десятками минут. Работу, длившуюся часами, исследовали очень немногие (Лихтиц, 1914; Кравчинский, 1928, 1931; Гефтер и Юделович, 1928, 1929; Ефимов и Замычкина 1930). Утомление, вызываемое интенсивной, но краткой мышечной работой, качественно отлично от того утомления, которое следует за менее напряженной, но длительной мышечной работой, того утомления, которое обычно мы встречаем в производственной обстановке. Производственная работа характеризуется меньшей напряженностью и некоторым постоянством состояния организма (*steady state*). При этом утомление выявляется только в результате продолжительной работы. Таких исследований, в которых влияние мышечной работы в условиях „*steady state*“ на химический состав крови было

бы систематически прослежено от небольших промежутков времени до длительной работы, мы не нашли.

Мы не встретили также биохимических данных, которые характеризовали бы ответ утомленного организма на краткую напряженную работу. Этот метод принадлежит в сущности к категории функциональных проб, и гораздо лучше может выявить некоторые особенности состояния организма, чем обычное исследование крови.

Наконец, в литературе встречаются немногие (Рябушинская, 1930), а к моменту окончания нашей работы и противоречивые (Маршак, 1931; Иервелл, 1932) данные, касающиеся влияния на химизм крови статической работы.

Все это, взятое вместе, побудило нас поставить экспериментальное исследование на постоянных, хорошо изученных и длительно-тренированных подопытных людях в условиях однообразной и точно измеряемой мышечной работы, в которой главной интересующей нас переменной была продолжительность работы.

II

Постановка работы. Опыты проведены на четырех испытуемых, из которых двое находились под наблюдением 8 месяцев, один — 6 месяцев и один — 3 месяца. Трое испытуемых были учащимися балетного техникума и один (Кобаладзе) значительное время работал грузчиком. Опыты с забором крови на исследование ставились, как правило, через каждые пять дней. В остальные рабочие дни испытуемые подвергались исследованию со стороны физиологов и психотехников. Таким образом выполнение испытуемыми изучавшейся нами в определенный отрезок времени работы производилось ежедневно, чем достигалось состояние тренированности на производимую работу.

Динамическая работа заключалась в поднимании и опускании штанги. Все приводимые далее цифры дают только величину работы поднимания штанги.

В первой серии опытов мощность работы поднимания штанги была 153 кг·м в 1 минуту. Продолжительность работы — 10 минут. Затем испытуемые перешли к ряду таких десятиминутных отрезков работы с отдыхом между ними в течение 5—3 мин. В последних сериях мощность работы была 228 кг·м в 1 мин. Продолжительность отрезка работы — 30 мин. После 3-минутного отдыха работа повторялась вновь.

В качестве функциональной пробы была взята 2-минутная работа большей интенсивности — 370 кг·м в одну минуту.

В этих условиях испытуемые соглашались работать не более 2 часов. Между тем нельзя было с уверенностью считать состояние испытуемых состоянием значительного утомления. Поэтому с целью заинтересовать испытуемых была введена прогрессивно-сдельная оплата за все получасовые работы, сверх первых четырех. После этого испытуемые выполняли 6—8, а один из них (Кобаладзе) как правило 10—11 получасовых работ, т. е. при той же интенсивности работы длительность работы увеличилась до 3—4 и даже до $5\frac{1}{2}$ часов. При этом, судя по заявлениям испытуемых и по внешним признакам, достигалось состояние очень значительного утомления.

Помимо динамической работы в течение того же срока на этих же испытуемых были поставлены опыты со статической работой. В первых опытах изучалось влияние статической работы различной тяжести на уровень молочной кислоты и величину CO_2 -емкости крови. Последняя серия была посвящена изучению сдвигов этих же компонентов после функциональной пробы, производимой тотчас по окончании получасовых отрезков статической работы.

В течение 8 месяцев у некоторых испытуемых было сделано до 150 заборов крови по 5—10 см³ из вен предплечья. Наблюдение за состоянием крови (счет эритроцитов, определение количества гемоглобина, O_2 -емкости) показало постепенное увеличение количества

эритроцитов и гемоглобина. Это следует отнести, повидимому, за счет улучшения материального состояния испытуемых, за счет добавочного питания в лаборатории и за счет правильного трудового режима. Никаких местных изменений в местах уколов по окончании работы обнаружить не удалось.

III

Методика. Молочная кислота определялась по методу Фридеманна, Шаффера и Котонио. В качестве осадителя белков мы пользовались вначале методом Фолин-Ву, а затем с 9/II-31 г. перешли к осаждению гидратом окиси цинка, как это описано в нашей предыдущей работе (Владимиров, Дмитриев и Уринсон, 1932). Это позволило проводить определения молочной кислоты достаточной точности в 1,5 см³ крови.

СО₂-емкость крови определялась в аппарате Ван Сляйка с постоянным объемом. Насыщение производилось альвеолярным воздухом при комнатной температуре. В полученные данные вводилась коррекция для приведения их к 18° С. Поправка, которой мы пользовались, была получена из опыта и составляла—0,9 объемных процентов СО₂ на каждый 1° С (Владимиров, Дмитриев и Уринсон).

IV. Уровень молочной кислоты и СО₂-емкости крови в покое

Подопытные субъекты поступили под наблюдение в состоянии нетренированном. Исключение составлял только испытуемый Кобаладзе, по своей последней профессии грузчик. В течение многих месяцев, переходя постепенно к все увеличивающимся нагрузкам, испытуемые должны были достигнуть высокой степени тренированности. Мы пользуемся нашими данными прежде всего для того, чтобы выявить, имеет ли значение тренировка на уровень молочной кислоты и СО₂-емкости крови в покое. В таблице I приведены данные для трех человек.

ТАБЛИЦА I

Содержание молочной кислоты в крови и СО₂-емкость крови при мышечном покое у испытуемых в различные периоды исследования

1. Беляков

Дата	1930 г.				1931 г.												
	16/X	1/XI	9/XII	14/XII	19/I	24/I	29/I	9/II	14/II	19/II	24/II	4/III	9/III	14/III	9/IV	24/IV	4/V
Молочн. кислота в мг %	16,5	11,7	16,4	22,5	12,0	19,1	17,9	16,1	14,6	13,6	15,5	13,2	8,7	17,3	20,0	20,7	21,7
СО ₂ - емкость в объ- емных % %	—	65,2	—	64,4	—	—	69,8	69,2	70,6	69,1	68,2	68,0	—	67,5	67,5	65,1	69,6

Приведенные данные свидетельствуют, что содержание молочной кислоты у каждого испытуемого колеблется в довольно широких пределах от 10 до 20 мг%, независимо от состояния тренировки. В отношении СО₂-емкости крови в течение первых месяцев наблюдается некоторое повышение, которое, достигнув максимума, остается

2. Французов

Дата	1930 г.				1931 г.									
	19/XI	9/XII	14/XII	29/XII	14/I	24 I	29/I	9/II	14/II	24/II	4/III	9/III	9/IV	4/V
Молочн. кислота в мг %	15,8	18,4	14,3	12,5	13,4	9,9	11,5	14,6	12,1	12,2	8,7	11,4	9,6	9,6
CO ₂ -емкость в объемных % %	62,6	64,9	68,3	66,0	68,4	70,1	70,5	67,6	67,6	68,5	69,4	72,4	67,8	71,9

3. Кобаладзе

Дата	1930 г.				1931 г.									
	24/XI	4/XII	9/XII	14/XII	29/XII	14/I	2/I	29/I	9/II	14/II	19/II	4/III	14/III	4/VI
Молочн. кислота в мг %	—	20,7	17,8	17,4	15,2	12,6	12,0	11,1	14,5	12,8	15,9	10,7	12,5	14,1
CO ₂ -емкость в объемных % %	65,9	60,7	—	62,6	63,8	70,3	69,8	64,7	69,2	65,6	67,0	68,8	—	69,2

почти неизменным до конца наших наблюдений. В этом отношении наши данные не противоречат литературным указаниям (Валинский, 1925; Фулл и Герксхаймер, 1926) о повышении щелочных резервов крови при тренировке.

V. Влияние динамической работы на уровень молочной кислоты крови и на CO₂-емкость крови.

Опыты с кратковременной динамической работой начаты были на Белякове и Ярославцеве 14/XI—1930 г., на Французове 19/XI—1930 г. и на Кобаладзе 24/XI—1930 г. Эти даты следует считать началом ежедневной тренировки. Первая серия опытов представляет изучение 10-минутной работы. Груз был взят весом в 25 кг, высота поднятия — 1,02 м, ритм — 6 раз в минуту. Общая работа поднятий составляет 1530 кг·м; если опускание составляет работу, величина которой равна приблизительно 50% работы поднятия, то общая работа составляет около 2300 кг·м; результаты опытов приведены в табл. II.

Из приведенной серии опытов видно, что 10-минутная мышечная работа указанной тяжести (полезная работа 153 кг·м в минуту) в течение первого месяца тренировки (ноябрь 1930) вызывает хотя и незначительное, но тем не менее отчетливое повышение уровня молочной кислоты в крови. CO₂-емкость крови соответственно понижается. Изменения молочной кислоты и CO₂-емкости крови в подавляющем большинстве случаев соответствуют друг другу, хотя полного параллелизма нет. Во второй месяц тренировки сдвиги при той же самой работе становятся едва заметными и часто совсем отсутствуют (опыты 24/XII, 29/XII и 4/I—1931 г.). Однако, незначительное увеличение поднимаемого груза (опыт 4/XII) вызывает отчетливые сдвиги.

Интересно сравнить эти данные с имеющимися в литературе. Иервелл (1928) дает для 15-минутной работы на велосипеде график соотношения между напряженностью работы в его опытах и приростом молочной кислоты в крови. Он мог установить постоянное

ТАБЛИЦА II

Молочная кислота и СО₂-емкость крови (18° С) после 10-минутного отрезка динамической работы в 1530 кг·м (груз 25 кг, высота поднятия 1,02 м, ритм—6 раз в 1')

Дата	Молочная кислота в мг%				СО ₂ -емкость крови в об. %				
	по окончании работы	1 мин.	10 мин.	15—20 мин.	30—40 мин.	по окончании работы	1 мин.	10 мин.	15—20 мин.
1. Беляков									
14/XI—30	34	—	—	12	51,7	—	—	—	66,2
19/XI	20	—	14	10	55,1	—	—	65,7	—
29/XI	18	—	9	8	—	—	—	64,7	66,9
4/XII ¹	30	—	18	—	59,1	—	—	64,4	—
24/XII	16	13	18	—	67,1	67,9	67,9	—	—
29/XII	17	—	—	—	—	—	—	—	—
9/I—31	18	15	16	—	65,0	66,0	65,5	—	—
2. Ярославцев									
14/XI—30 ²	52	40	—	—	—	—	—	—	—
19/XI	20	—	—	25	62,3	—	—	—	62,8
24/XI	—	—	12	—	62,1	—	—	64,6	—
29/XI	22	—	—	12	59,8	—	—	—	65,5
4/XII ¹	28	—	22	—	—	—	—	61,6	—
24/XII	16	13	15	—	65,8	63,6	64,4	—	—
29/XII	18	—	—	—	63,7	—	—	—	—
4/I—31	12	13	13	—	—	64,4	66,3	—	—
9/I	19	13	11	—	62,6	63,6	—	—	—
14/I	16	—	—	—	66,3	—	—	—	—
3. Французов									
19/XI—30	38	—	16	—	56,7	—	—	—	63,1
24/XI	27	—	11	—	—	—	64,6	—	—
29/XI	23	—	10	17	58,9	—	68,8	63,1	—
4/XII ¹	33	—	14	—	—	—	67,6	—	—
24/XII	23	12	14	—	65,8	67,1	66,3	—	—
29/XII	20	—	—	—	65,8	—	—	—	—
4/I—31	21	12	10	—	66,8	68,4	—	—	—
9/I	22	11	11	—	65,5	68,1	68,1	—	—
14/I	19	—	—	—	66,0	—	—	—	—
4. Кобаладзе									
24/XI—30	15	—	—	—	62,7	—	—	—	—
29/XI	13	—	19	—	58,2	—	60,4	—	—
4/XII ¹	30	—	19	—	53,8	—	63,5	—	—
24/XII	13	11	—	—	61,5	63,1	—	—	—
29/XII	19	—	—	—	62,3	—	—	—	—
4/I—31	9	—	12	—	65,0	—	65,2	—	—
9/I	19	12	11	—	62,5	—	66,6	—	—
14/I	17	—	—	—	66,0	—	—	—	—

¹ Работа в 1958 кг·м (груз 32 кг).² Работа в течение 5 минут (765 кг·м).

нарастание молочной кислоты только в том случае, если мощность работы превышала 600 кг·м в минуту. Рябушинская (1928) при 4-минутной работе, заключавшейся в поднимании тяжестей, нашла довольно строгую пропорциональность между молочной кислотой и мощностью работы. Испытуемые были тренированные. Отчетливый подъем молочной кислоты обнаруживался уже при работе мощностью в 131 кг·м в 1 минуту.

Данные ряда других исследователей не выражены в килограммометрах. Поэтому сравнить их с приведенными трудно.

В нашем материале мы имеем отчетливые сдвиги при гораздо меньшей интенсивности работы. Большое значение имеет индивидуальность и тренировка. Наименьшие сдвиги дал испытуемый Кобаладзе, работавший в течение последнего времени грузчиком.

Сравнительно незначительное увеличение мощности работы — увеличение груза с 25 кг до 32 при всех прочих равных условиях (опыт 4/XII), вызвало у всех испытуемых без исключения отчетливое повышение молочной кислоты и отчетливое понижение CO_2 -емкости крови. Работа поднятия в этом случае составляла 1958 кг·м. Считая работу опускания равной 50% работы поднятия, в сумме получаем не более 3000 кг·м в 10 минут. Таким образом уже работа мощностью в 300 кг·м в минуту у нас давала отчетливые сдвиги молочной кислоты и CO_2 -емкости крови.

Следующим интересным фактом, который усматривается из опытов этой серии, является резкое понижение уровня молочной кислоты в восстановительном периоде. К 15—30 минутам отдыха относятся минимальные цифры для молочной кислоты. Эти цифры часто значительно ниже средних цифр для покоя. Таким образом через некоторый промежуток времени по окончании мышечной работы мы наблюдаем гиполактацидемическую фазу. К этому факту мы возвращаемся еще в дальнейшем.

Ряд дальнейших опытов был поставлен с целью выявить, как оказывается на состоянии крови повторение ряда изученных отрезков динамической работы. Несколько опытов было проведено так, что после каждой 10-минутной работы испытуемые отдыхали 5 минут. По окончании 7—12 таких работ у испытуемых забиралась кровь. Результаты приведены в табл. III.

ТАБЛИЦА III

Молочная кислота и CO_2 -емкость крови (18° С) после 10-минутных отрезков динамической работы в 1530 кг·м. Промежутки отдыха между ними — 5 мин.

Дата	Фамилия	Число работ	Молочная кислота в мг %			CO_2 -емкость крови в об. %		
			До работы	После работы		До работы	После работы	
				1 мин.	10 мин.		1 мин.	10 мин.
24/I—31 г.	Беляков . .	9	19	18	15	—	67,7	70,2
	Ярославцев .	7	—	10	15	—	67,8	68,6
29.I	Французов .	12	12	12	9	70,5	69,1	68,6
"	Кобаладзе .	12	11	11	18	65,6	68,8	65,4

Несмотря на то, что испытуемые перешли к ряду 10-минутных работ или без предварительной тренировки (Беляков, Ярославцев) или с очень малой (Французов 1 раз, Кобаладзе 2 раза), тем не ме-

и ее содержание молочной кислоты и CO_2 -емкость крови по окончании работы были такие же, как и до работы. Увеличение длительности работы с регулярными отдыхами таким образом не только не ведет к увеличению сдвигов молочной кислоты и CO_2 -емкости, но, наоборот, как будто их снижает совсем.

В дальнейшем для увеличения утомления мы сперва сократили отдых между отрезками работы до 3 минут, а с 24 февраля 1931 г. повысили кроме того интенсивность работы увеличением ритма с 6 поднятий в минуту до 8. Работа поднимания повысилась до 2040 кг·м в 10 минут. Данные были получены для крови, взятой 1) в покое, 2) после первого отрезка работы и 3) после 12 отрезка мышечной работы (табл. IV).

ТАБЛИЦА IV

Молочная кислота и CO_2 -емкость крови (18°C) после одного и 12 десятиминутных отрезков динамической работы

Дата	Молочная кислота в мг%			CO_2 -емкость крови в об. %		
	До рабо- ты	По окончании работы		До работы	По окончании работы	
		№ 1	№ 12		№ 1	№ 12
A. 1530 кг·м в 10 минут (груз 25 кг, высота поднятия — 1,02 м, ритм 6 раз в минуту). Отдых после каждой 10-мин. работы — 3 минуты.						

1. Беляков

1931						
9/II	16	19	12	69,2	70,5	69,8
14/II	15	18	12	70,4	67,2	66,6
19/II	14	22	20	69,1	66,4	67,5

2. Кобаладзе

9/II	14	16	13	69,1	68,9	70,0
19/II	16	19	14	67,0	69,8	68,0

3. Французов

14/II	12	15	12	67,6	67,1	65,0
-----------------	----	----	----	------	------	------

B. 2040 кг в 10 минут (груз 25 кг, высота поднятия 1,02 м, ритм 8 раз в минуту). Отдых после каждой 10-мин. работы — 3 минуты.

1. Беляков

1931						
24/II	15	14	17	68,2	63,7	61,4
4/III	11	14	10	68,0	—	72,2
9/III	9	10 ¹	19	—	71,0 ¹	65,9
14/III	17	14	12 ²	67,5	66,9	66,3 ²

2. Кобаладзе

4/III	11	11	13	68,8	63,7	65,6
9/III	—	15	15	—	65,8	68,6

3. Французов

24/II	12	15	13	68,5	67,9	65,5
-----------------	----	----	----	------	------	------

¹ После работы № 3.
² „ „ № 6.

Просмотр таблицы показывает, что в большинстве случаев после первых десяти минут работы цифры для молочной кислоты более высокие, чем после 12-й работы. Увеличение длительности работы с регулярными хотя и короткими отдыхами скорее снижает уровень молочной кислоты, нежели увеличивает. CO_2 -емкость отчетливо разницы между 1-й и 12-й работой не дает. Далее имеющиеся сдвиги в уровне молочной кислоты и CO_2 -емкости крови настолько незначительны и непостоянны, что только значительное число опытов позволяет обнаружить вышеупомянутую тенденцию. Между тем на $2\frac{1}{2}$ месяца ранее (4/XII—1930) работа на 82 кг-м меньшая вызывала значительные сдвиги. Сравнение этих данных свидетельствует о большом значении тренировки.

VI. Влияние статической работы на молочную кислоту и CO_2 -емкость крови

В таблицах V и VI приведены данные о влиянии на исследуемые компоненты крови статической работы различной тяжести и длительности

ТАБЛИЦА V

Молочная кислота и CO_2 -емкость крови (18°C) после статической работы

Дата	Фамилия	Молочная к-та в мг %			CO_2 -емкость крови в об. %		
		До работы	После работы		До работы	После работы	
			1'	10—15'		1'	10—15'
А. 10-минутное держание 8 кг на спине							
1930 г. 9/XII .	Беляков	16	28	16	64,3	62,8	—
14 XII .		22	14	19		57,2	65,8
9/XII .	Французов	18	17	14	64,9	66,3	67,2
14/XII .	Кобаладзе	17	21	21	62,6	62,8	64,1
14/XII .	Ярославцев	19	24	30	—	—	—
В. 9 десятиминутных отрезков статической работы (10 кг на спине). Отдых между ними — 10 мин.							
24/I . .	Французов	10	20	19	70,1	70,4	67,8
24/I . .	Кобаладзе	12	13	13	69,8	65,0	—

В некоторых случаях имелось повышение молочной кислоты, реже сдвиги в CO_2 -емкости крови. В большинстве же опытов, при том в опытах со значительной нагрузкой эти сдвиги отсутствуют. Это соответствует данным, полученным Рябушинской (1930).

Наоборот Маршак (1931) и Иервэлл (1932) находили значительное повышение молочной кислоты; повидимому, это объясняется различием в характере применявшейся работы.

VII. Функциональная проба на фоне покоя, динамической и статической работы

При хорошей тренированности длительная мышечная работа средней тяжести таким образом почти не вызывает сдвигов молочной кислоты и CO_2 -емкости крови. Непосредственное изучение крови

ТАБЛИЦА VI

Молочная кислота и CO_2 -емкость крови (18°C) по окончании десятиминутных отрезков статической работы

Дата	Фамилия	Молочная к-та в мг %				CO_2 -емкости крови в об. %			
		До работы	После работы		До работы	После работы		№ 1	№ 12
			№ 1	№ 12		№ 1	№ 12		

A. 8 кг на спине. Промежуток отдыха 5 мин.

1931 г.									
29/I . .	Беляков	18	—	15	—	—	—		
4/II . .	Кобаладзе	—	17	13	—	64,2	67,1		
9/II . .	Французов	15	15	11	67,6	70,3	67,3		

B. 16 кг на спине. Промежуток отдыха 3 мин.

4/III . .	Французов	9	8	8	69,4	63,8	68,3		
-----------	---------------------	---	---	---	------	------	------	--	--

C. 30 кг на спине. Промежуток отдыха 3 мин.

9/III . .	Французов	11	15	12	72,4	71,1	70,0		
14/III . .	Кобаладзе	12	11	11	65,3	66,0	66,1		

в отношении этих компонентов после длительной мышечной работы не способно охарактеризовать степень утомления. Наиболее обещающим методом в изучении утомления, казалось бы, должен быть метод функциональный. Состояние утомления субъективно воспринимается особенно остро при новой мышечной нагрузке. Чрезвычайно важно выяснить, в какой мере сдвиги в биохимии крови соответствуют субъективной стороне утомления. Для выяснения этого вопроса мы прибегнули к функциональной пробе, производимой на фоне покоя и на фоне мышечной работы. В качестве функциональной пробы была взята 2-минутная работа состоящая из 26 поднятий груза в 19 кг на высоту 1,5 метра. Работа поднимания составляет таким образом 741 кг·м, общая же работа около 1100 кг·м в 2 минуты. Несколько опытов, проведенных на фоне покоя, показали значительные сдвиги как молочной кислоты, так и CO_2 -емкости крови (табл. VII).

ТАБЛИЦА VII

Молочная кислота и CO_2 -емкость крови (18°C) после функциональной пробы, произведенной на фоне покоя (26 поднятий в течение 2 минут груза в 19 кг на высоту 1,5 м — 741 кг·м)

Дата	Фамилия	Молочная кисл. в мг %				CO_2 -емкость крови в об. %			
		До работы	После работы		До работы	После работы		1 мин	10 мин
			1 мин	10 мин		1 мин	10 мин		
9/IV . .	Беляков	20	28	20	67,6	63,6	65,3		
24/IV . .	"	21	41	30	65,1	56,9	64,1		
9/IV . .	Французов	10	42	14	67,8	64,0	66,9		
4/V . .	"	10	40	19	71,9	66,0	70,0		

После этого в течение мая и июня 1931 г. был поставлен ряд опытов с проведением функциональной пробы (после 30-минутных отрезков динамической работы) груз 19 кг, высота поднятия 1,5 м, ритм 8 раз в минуту, работа подниманий — 6840 кг·м в 30 минут). В первых опытах испытуемые выполняли 4 таких получасовых работы с 3-минутными перерывами между ними для отдыха.

Сдвиги в содержании молочной кислоты и CO_2 -емкости крови после функциональной пробы, заключавшей каждую получасовую работу, при этом имеются у всех испытуемых. Эти сдвиги однако

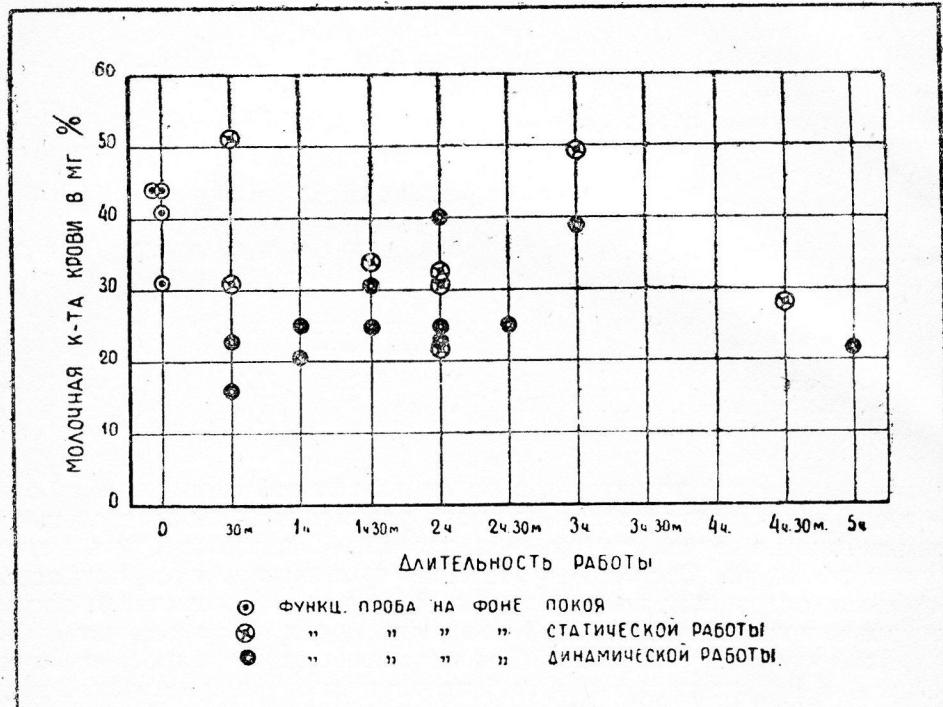


Рис. 1. Молочная кислота крови после функциональной пробы. Испытуемый — Беляков (май — июнь 1931 г.)

очень незначительны и гораздо меньше, нежели таковые после функциональной пробы, производимой на фоне покоя.

Несмотря на то, что испытуемые после такой двухчасовой работы свое состояние характеризовали, как состояние сильного утомления, нам желательно было добиться более длительной работы той же напряженности для получения более сильных степеней утомления. Применение прогрессивно-сдельной оплаты, заинтересовавшее испытуемых, позволило добиться удлинения этой работы до 3—5½ часов. Результаты приведены на рис. 1—4. Как видно из них, сдвиги в уровне молочной кислоты крови и CO_2 -емкости крови сделались еще меньше.

Приведенные результаты свидетельствуют о том, что уровень молочной кислоты и CO_2 -емкости крови не отображают утомления при длительной работе. Кроме того из них видно, что предварительная динамическая работа снижает сдвиги молочной кислоты и CO_2 -емкости крови после функциональной пробы. Как в начале, так и в конце работы добавочная нагрузка в форме функциональной пробы

почти не дает сдвигов молочной кислоты и CO_2 -емкости крови. Напротив такая же нагрузка на фоне покоя дает отчетливые сдвиги.

В той же форме, как при изучении динамической работы, метод функциональных проб был нами применен и для изучения статической работы. Для этого была взята наиболее тяжелая из нагрузок, которую испытуемые могли выдерживать в течение нескольких часов, именно 40 кг на спине. Вся работа складывалась из получасовых отрезков такой статической работы. Тотчас затем производилась функциональная проба, описанная нами ранее. Затем после трехминутного отдыха все повторялось сначала. Сразу по окончании фун-

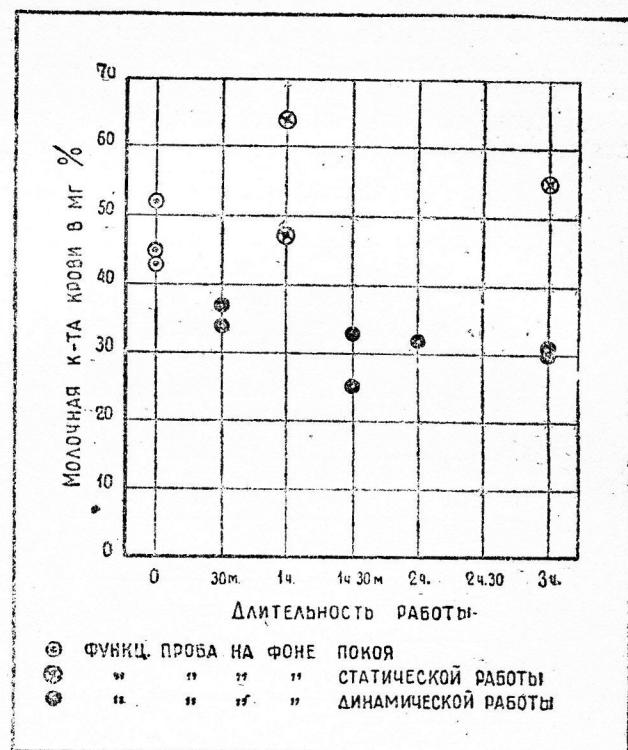


Рис. 2. Молочная кислота крови после функциональной пробы. Испытуемый — Французов (май — июнь 1931 г.)

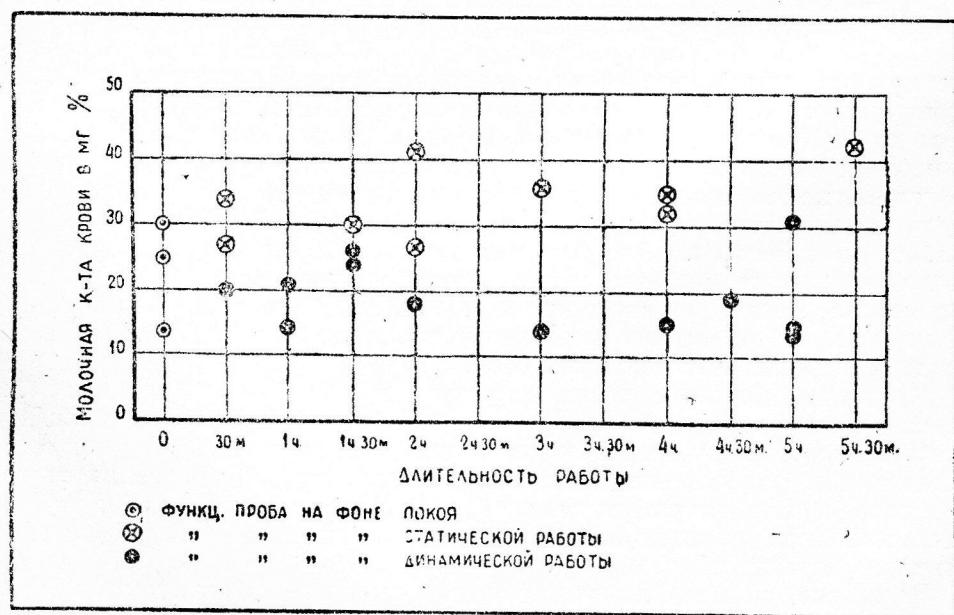


Рис. 3. Молочная кислота крови после функциональной пробы. Испытуемый — Кобаладзе (май — июль 1931 г.)

кциональной пробы во время отдыха, после того или иного отрезка работы, забиралась кровь. Результаты приведены на тех же рисунках 1—4.

Данные таблицы показывают, что функциональная пробы после статической работы, различной длительности, дает отчетливые сдвиги как в молочной кислоте, так и в CO_2 -емкости крови. Функциональная пробы на фоне статической работы дает такую же картину, как и на фоне покоя.

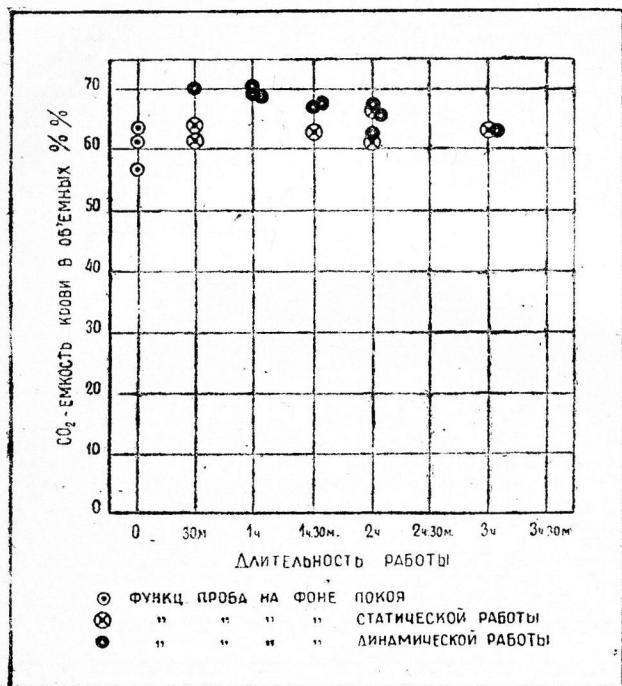


Рис. 4. CO_2 -емкость крови после функциональной пробы. Испытуемый — Беляков (май — июнь 1931 г.)

тельных случаях (отравление моноиодуксусной кислотой) мышца дает ряд сокращений без образования молочной кислоты (Лундгард, 1930). Когда однако мы изучаем не химическую динамику в изолированной мышце, а тот общий эффект, который отображается в крови после мышечной работы некоторой длительности, то исходить должны из иных основ. Энергетическим источником мышечной работы в конечном счете является гликоген и при изучении суммарного результата работы мышц промежуточные продукты распада гликогена имеют первостепенное значение. При этом интенсивная мышечная работа влечет накопление в мышце именно молочной кислоты и переход последней в кровь.

Отрицать большое значение этого процесса — это значило бы механически переносить результаты опытов над изолированными мышцами на мышцы, работающие в условиях взаимодействия со всей сложностью физиологических факторов. Поэтому для выяснения этого вопроса нужно опираться также и на изучение накопления и удаления молочной кислоты в крови и тканях при мышечной работе различного характера.

Согласно схеме Гилла молочная кислота, образующаяся при мышечном сокращении, регулирует размах окислительных процессов в мышце. Количество накопившейся молочной кислоты определяется величиной кислородной задолженности. Механистические установки

VIII. Обсуждение результатов

Исследования последних лет показали, что образование молочной кислоты не является основным и необходимым звеном в процессе сокращения изолированной мышцы. В центр внимания исследователей в настоящее время взяты процессы распада креатинофосфорной кислоты и дезаминирования аденилпирофосфорной кислоты. В исключи-

в развитии этих взглядов повлекли стремление воспользоваться молочной кислотой в качестве теста на утомление.

Первый шаг в этом направлении — это найти пропорциональность между тяжестью работы и накоплением молочной кислоты. Рядом исследователей (Гилл, Лонг и Лэттон, 1924¹; Рябушинская, 1928; Иервелл, 1928), такая пропорциональность была найдена. Поведение же молочной кислоты крови при утомлении от длительной работы было исследовано недостаточно, хотя и было выяснено, что молочная кислота крови не отображает степени утомления.

Наш материал позволяет утверждать, что при длительной мышечной работе молочная кислота крови ни в коей мере не может служить критерием утомления.

Далее опыты с функциональной пробой вносят существенную поправку в представление о соответствии между интенсивностью работы и накоплением молочной кислоты. Мышечная работа одной и той же величины может вызвать либо значительное увеличение молочной кислоты крови и уменьшение щелочного резерва крови, либо почти полное отсутствие сдвигов. Эта разница наглядно представлена на рис. 1—4, где сопоставлены цифры для молочной кислоты и CO_2 -емкости крови после функциональной пробы, проведенной на фоне покоя, динамической работы и статической работы.

Тут же следует отметить, что в условиях достаточной тренированности, что имелось налицо в наших опытах, применявшаяся динамическая работа сама по себе не вызывала сдвигов, указанных компонентов. Таким образом в то время, как непосредственное исследование крови после динамической и статической работы не позволяло от дифференцировать оба эти состояния друг от друга и от состояния покоя, функциональная пробы четко выявила иное состояние организма после динамической работы.

Чем же обусловлено отсутствие сдвигов молочной кислоты после функциональной пробы, производимой на фоне динамической работы? Прежде всего следует учесть возможность устранения тех условий, которые способствуют увеличению молочной кислоты в крови. Аиреп и Кэннэн (1923); Эгглетон и Л. Эванс (1930) показали, что увеличение pH крови влечет повышение содержания молочной кислоты в крови и наоборот. Как показала наша другая работа, у наших испытуемых сдвиги в pH были незначительны по сравнению с теми, которых добивались Аиреп и Кэннэн. Поэтому значение этого фактора в нашем случае несущественно.

Далее очень существенным фактором является снабжение мышц кислородом. Из схемы Гилла непосредственно вытекает увеличение молочной кислоты при недостаточном притоке кислорода. При разных расстройствах циркуляции крови — венозном стазе, болезнях сердца, находят увеличение молочной кислоты в крови (Мендель, Энгель и Гольдштейдер, 1925; Иервелл 1928; Рябушинская, 1930). Можно предполагать, что при внезапном начале напряженной мышечной работы создаются неблагоприятные условия снабжения мышц кровью, а следовательно и кислородом. Если же напряженная мышечная работа предваряется менее интенсивной, то последняя, увеличивая циркуляцию крови в мышцах, создает благоприятные условия снабжения кислородом и тем самым способствует ресинтезу молочной кислоты.

¹ Данные приведены у Оулес (Owles, 1930).

Это наиболее простое и естественное объяснение однако оказывается недостаточным для того факта, что по окончании работы мы наблюдаем не только возврат уровня молочной кислоты к норме, но через некоторый промежуток времени часто наблюдается снижение молочной кислоты ниже нормы. Это свидетельствует либо о „развертывании“ процессов ресинтеза молочной кислоты, либо о некотором качественном сдвиге в промежуточном метаболизме. Детализировать этот вопрос, а также возможное участие печени в этих процессах на основании вышеприведенного материала нельзя. Дальнейшее развитие наших мыслей будет опираться в следующих наших работах на новый экспериментальный материал. Здесь же мы только можем сделать вывод, что в отношении молочной кислоты и CO_2 -емкости крови, предварительная динамическая работа является как бы „зарядкой“ для последующей.

Далее следует отметить, что наш материал не согласуется с представлением о том, что кислородная задолженность обусловлена исключительно накоплением молочной кислоты. Гольвицер, Мейер и Симонсон (1928), Маршак (1931) приводят примеры отставания ресинтеза молочной кислоты от процесса устранения кислородной задолженности. Наш материал колеблет это представление с другой стороны. После получасовых отрезков динамической мышечной работы, сопровождаемых функциональной пробой, кислородная задолженность иногда превышала 2,5 литра,¹ при отсутствии сдвигов молочной кислоты в крови. Так как молочная кислота быстро проникает из тканей в кровь, то отсутствие сдвига в крови говорит за незначительное содержание молочной кислоты и в мышцах. Таким образом у наших испытуемых наблюдалась кислородная задолженность, которую нельзя отнести целиком за счет накопления молочной кислоты.

Последнее, на чем следует остановиться, это на значении тренировки. Тренированность наших испытуемых в течение всего времени наблюдения все время неуклонно возрастала. Явление тренировки, без сомнения, имеет общие корни с явлением „зарядки“. Опять-таки нужно думать, что общая тренированность организма покоятся не только на лучшей координированности нервно-мышечных приборов, не только на большей мощности сердечно-сосудистой системы, не только в увеличении мышечной массы и запасов в ней гликогена, но и в количественных и качественных изменениях химической динамики в мышцах. Только в этом случае можно понять, почему де-Мар при легочной вентиляции в 90 литров не давал повышения молочной кислоты крови. Только в этом случае легко понять, как наши испытуемые, дававшие в начале исследования сдвиги в молочной кислоте и CO_2 -емкости крови уже при работе малой интенсивности, через несколько месяцев не давали сдвигов при гораздо более интенсивной работе. Исследование молочной кислоты и CO_2 -емкости крови дает возможность судить о достаточной или недостаточной тренированности организма для данной работы.

Выходы

1. Уровень молочной кислоты при мышечном покое от состояния тренированности не зависит.
2. Величина сдвигов молочной кислоты и CO_2 -емкости крови после динамической работы сильно зависит от степени тренированности испытуемого.

¹ Сообщено Н. С. Савченко, изучавшим у этих же подопытных лиц газообмен.

3. Увеличение длительности динамической работы не увеличивает сдвигов уровня молочной кислоты и CO_2 -емкости крови; исследованный нами род статической работы не дает сдвигов в уровне молочной кислоты и CO_2 -емкости крови.

4. Влияние утомления на исследованных компонентах крови не обнаруживается.

5. Кислородная задолженность не может быть целиком сведена к накоплению молочной кислоты.

6. В восстановительном периоде после динамической работы часто наблюдается фаза гиполактацидемии.

7. Предварительная динамическая работа является как бы зарядкой для последующей динамической работы, снижая сдвиги уровня молочной кислоты и CO_2 -емкости крови.

8. При помощи функциональной пробы (краткая напряженная мышечная работа) можно обнаружить разницу в химической динамике мышц после динамической и статической работы.

Поступило в редакцию

11 июля 1932 г.

ЛИТЕРАТУРА

- Владимиров, Дмитриев и Уринсон. Лаб. практика. 1932 № 8. 2. Гефтер и Юделович. Терап. Архив, 7, 185. 1929. 3. Кравчинский. Русск. физиолог. журн. 11, 415. 1928. 4. Маршак. Доклад на 4 всесоюзн. съезде физиологов. Харьков. 1930. 5. Рябушинская. Гигиена труда № 6, 16. 1928. 6. Апгер and Саппал. J. Physiol. 58, 244. 1928. 7. Bock, van Caulert, Dill, Fölling and Huxthal. J. Physiol. 66, 136. 1928. 8. Eggleton and L. Evans. J. Physiol. 70, 261. 1930. 9. Efimoff und Samitschkin. Arbeitphysiologie 2, 341. 1930. 10. Full und Herxheimer. Klin. Wochenschr. 228. 1926. 11. Gollwitzer-Meier und Simonson. Klin. Wochenschrift, № 31, 1445. 1929. 12. Hill. Muscular activity. Baltimore. 1926. 13. Heftner und Judelowitsch. Bioch. Zeitschr. 193, 62. 1928. 14. Jervell. Acta Medica Scandin. Suppl. XXIV. 1928. 15. Jervell. Arbeitsphysiol. 5, 150. 1932. 16. Krawtchinsky Arbeitsphysiol. 4, 259. 1931. 17. Lichtwitz. Berlin. Klin. Wochenschr. 51, № 22, 1018. 1914. 18. Lundsgaard. Biochem. Zeitschr. 220, 8. 1930. 19. Marschak. Arbeitsphysiol. 4, 1. 1931. 20. Mendel, Engel und Goldscheider, Klin. Wochenschr. 4, 262. 1925. 21. Owles. J. Physiol. 69, 214. 1930. 22. Riabuschinsky. Pil. Arch. 226, 79. 1930. 23. Walinsky. Цит. по Full и Herxheimer.

EFFECT OF DOSED MUSCULAR EXERCISE ON THE LACTIC ACID AND CO_2 -CAPACITY OF THE BLOOD.

G. E. Vladimirov, G. A. Dmitriev and A. P. Urinson

The experiments were performed on 4 persons which were under daily control and underwent a training during several months (about 8).

The subject of the study was the influence of muscular work of different duration on the lactic acid of the blood and CO_2 -capacity of the latter.

The dynamical work proposed to the individuals under test consisted in a repeated lifting and letting down a bar. The statical work consisted in supporting a load from 8 to 40 kg.

Moreover the same investigations were carried out in view of obtaining data on the effect of a short and intense exercise (the work of lifting — 370 m/kg) after previous rest and after previous dynamical or statical work. This group of experiments may be classed among the functional tests.

The results obtained may be summarized as follows:

1) The percentage of lactic acid contained in the blood during muscular rest is not influenced by previous training.

2) The degree of variation in the lactic acid contents of the blood and its CO₂-capacity after dynamical work are greatly influenced by the grade of training of the subjects under test.

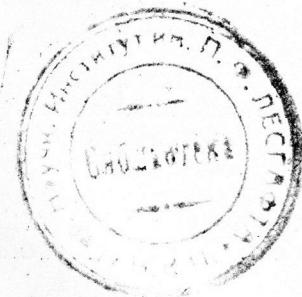
3) The increasing of the duration of the dynamical work does not increase the change of the lactic acid level and of the CO₂-capacity of the blood. Statical work as applied in our experiment does not change the lactic acid level and the CO₂-capacity of the blood.

4) No influence of fatigue was detected in the blood components under examination.

5) The oxygen debt cannot be fully attributed to the accumulation of lactic acid.

6) There was often observed a phase of hypolactacidaemia during the period of recovery after dynamical work.

7) The preliminary dynamical work may be considered as a preliminary exercise for following dynamical work lowering the degree of variation in the lactic acid percentage of the blood and its CO₂-capacity. A short but intense muscular work applied as a functional test shows the difference in chemical dynamics of muscles after dynamical and statical work.



ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ГАЗООБМЕНУ ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ МУСКУЛЬНОЙ РАБОТЕ

III. Об изменениях кислородного насыщения венозной крови в восстановительный период

И. Л. Кан и М. К. Миловидова

Из физиологической лаборатории ЦИТА

Анализ изменений дыхательных компонентов на протяжении и после интенсивной мускульной работы привел одного из нас (1) к установлению сдвигов в поглощаемости кислорода кровью в легких при переходе от покоя к работе и обратно. Эти сдвиги обусловливают изменения величин, характеризующих степень поглощения кислорода на единицу пропускаемого через легкие воздуха (коэффициент поглощения кислорода) и, по основаниям, приведенным в вышеуказанной статье, являются причиной наступающего по прекращении мускульного усилия значительного подъема дыхательного коэффициента. Мы представляем себе механизм происходящих при этом изменений следующим образом. Непосредственно вслед за прекращением мускульных усилий резко понижается потребность рабочих тканей в избыточном притоке кислорода. С окончанием первой фазы восстановления, фазы окислительного удаления продуктов обмена в самой массе работавших мышц, избыточная потребность устанавливается на очень низком уровне, соответствующем интенсивности обратной диффузии той части молочной кислоты, которая проникла в кровь. В изученном нами типе кратковременной интенсивной мускульной работы длительность этой первой фазы составляет около 3 минут. В течение этого времени ткани продолжают еще поглощать кислород в избыточном количестве, которое им обеспечивается, с одной стороны, продолжающейся повышенной вентиляцией, с другой стороны, все еще повышенной поглотительной способностью крови. Эта избыточная утилизация кислорода тканями, однако, падает со значительно большей крутизной, чем происходит возвращение к норме легочной вентиляции, вследствие продолжающегося раздражения дыхательного центра. В результате в ткани происходит временное накопление избыточного кислорода, приводящее к изменению кислородного градиента по обе стороны капиллярных стенок. Оттекающая от рабочих органов венозная кровь становится поэтому более насыщенной кислородом, и такой она поступает в систему легочных капилляров. Это в свою очередь, приводит к снижению интенсивности поглощения кислорода из альвеол, которое и является непосредственной причиной упомянутого повышения Д. К.

Подтверждение такой концепции мы получили при сопоставлении кривых поглощения кислорода в единице объема пропущенного через легкие воздуха с ходом изменения величин Д. К., — установившем полный параллелизм при обратной зависимости обеих переменных. Мини-

мум первой соответствовал максимуму последней и устанавливался на третьей минуте после момента окончания работы. Подобное сопоставление кривой Д. К. с изменениями концентраций углекислоты в единице объема выдыхаемого воздуха не дает соответствия между обеими величинами на ранней фазе восстановительного периода, и тем противоречит другой точке зрения (A. V. Hill), по которой подъем Д. К. в этой стадии обусловливается усиленным выделением CO_2 .

Однако, установленные нами соотношения, косвенным путем утверждая вероятность намеченной нами цепи причинных связей, не дают еще прямого указания на ее наличие. И если одни ее звенья, как повышение коэффициента утилизации во время мускульной работы и понижение его при переходе к покоя, можно считать экспериментально доказанными (2), то по отношению к другим мы стоим перед возможностью альтернативы. Сюда прежде всего относится вопрос о непосредственной причине понижения интенсивности поглощения кровью кислорода при переходе от работы к покоя. Здесь, наряду с нашим истолкованием этого явления, возможно еще и другое, основанное на допущении изменения кислородной емкости крови. Последняя во время работы обычно повышается, причем величина прироста возрастает по мере увеличения интенсивности мускульных усилий (3,4). Можно было бы представить себе, что до восстановления исходного равновесия при переходе от работы к покоя кислородная емкость испытывает временное понижение за уровень покоя, и что это может явиться причиной понижения коэффициента поглощения кислорода.

С целью непосредственной проверки высказанной нами точки зрения и выбора между обеими альтернативами мы произвели ряд параллельных определений кислородной емкости и степени насыщения кислородом венозной крови в рабочем органе на протяжении восстановительного периода. Как и в цитированном выше исследовании (1), опыты ставились над молотобойцем при холодной ковке чугунной болванки в течение 2 минут при ритме 60 ударов в минуту. Эта работа сопровождается минимумом поглощения кислорода в 2,5—3 литров. По приходе в лабораторию натощак испытуемый отдыхал в течение получаса, затем непосредственно перед работой бралась проба крови из *v. mediana* левой руки. Вторая проба бралась каждый раз в один из следующих моментов после работы: через 50 сек., 3, 7 и 10 мин. Каждая точка, за исключением последней, взятой один раз, повторялась 4 раза. Определение производилось по методу Баркрофта с помощью дифференциальных микроманометров.

На рис. 1 представлены кривые, соединяющие средние значения кислородной емкости и степени поглощения кислорода, взятые в процентах превышения над уровнем покоя. Нижняя кривая, обозначающая изменения коэффициента поглощения кислорода, воспроизведена из вышеупомянутой статьи (1). Рисунок отчетливо выявляет связь между ходом этих изменений и кривой насыщения; последняя испытывает первоначальный подъем, достигающий к концу третьей минуты восстановления максимального значения в 71% над уровнем покоя, и далее постоянно понижается до уровня покоя. Высшая точка подъема соответствует по времени наименьшему значению коэффициента поглощения. В то же время кислородная емкость, величина которой к концу первой минуты после работы превышает уровень покоя на 9%, медленно и неизменно понижается до этого уровня, не подвергаясь никаким колебаниям. Таким образом, результаты

настоящего исследования подтверждают высказанное нами положение, что повышенное насыщение венозной крови кислородом является непосредственной и основной причиной происходящего при переходе от работы к покоя понижения коэффициента поглощения кислорода, а через это и повышения дыхательного коэффициента.

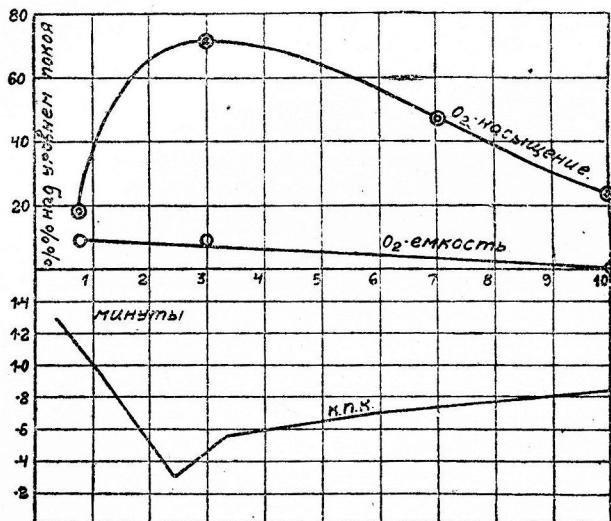


Рис. 1.

Резюме

1. С целью исследования причины происходящего при переходе от интенсивной мускульной работы к покоя временного понижения коэффициента поглощения кислорода производились определения в восстановительном периоде величин: 1) кислородной емкости, 2) кислородного насыщения венозной крови рабочего органа. Первая величина доходит до уровня покоя, постепенно понижаясь от избыточного значения при работе. Вторая первоначально возрастает, достигает к 3 минутам максимального значения, затем понижается до уровня покоя. Момент максимума совпадает с наименьшим значением коэффициента поглощения.

2. Полученные результаты подтверждают ранее высказанную одним из авторов точку зрения на совокупность изменений в организме при переходе от работы к покоя, приводящую к повышению дыхательного коэффициента.

Поступило в редакцию
1 декабря 1932 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кан И. Л. Организация труда (1928) № 3, 27.
2. Lindhard J. Pflüger's Arch. (1915), 161, 233.
3. Henderson L. J. Blood. Yale Un-ty Press (1928), стр. 236 и сл.
4. Harrison T. R., C. S. Robinson and G. Syllaba. Journ. of Physiol. (1929), 67, 61.

STUDIEN ÜBER DEN GASSTOFFWECHSEL BEI BERUFLICHER MUSKELARBEIT

III. ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DER SAUERSTOFFSÄTTIGUNG DES VENÖSEN BLUTES WÄHREND DER RESTITUTIONSPERIODE

Von *J. L. Kahn und M. K. Milowidowa* (Moskau)

Zusammenfassung

1. Es wurden zur Untersuchung der Ursache der bei dem Übergang von intensiver Muskelarbeit zur Ruhe entstehenden temporären Senkung des Sauerstoffaufnahmekoeffizienten folgende Bestimmungen während der Restitutionsperiode durchgeführt: 1) die der Sauerstoffkapazität, 2) die der Sauerstoffsättigung des venösen Blutes im Arbeitsorgan. Während die erste das Ruheniveau allmählich sinkend erreicht, steigt die zweite zuerst auf, erreicht zur dritten Minute das Maximum und sinkt endlich bis zum Ruhestand. Das Maximummoment entspricht dem Minimalwerte des Sauerstoffaufnahmekoeffizienten.

2. Diese Ergebnisse bestätigen die schon früher von einem der Verfasser aufgestellten Standpunkt über die Veränderungen im Organismus beim Übergang von der Arbeit zur Ruhe, die die Erhöhung des respiratorischen Koeffizienten bewirken.

ОПЫТ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ ТРЕХСМЕННОЙ СТАНОЧНОЙ РАБОТЫ

Из физиологического отделения Центральной психофизиологической лаборатории — Ленинград (дир.—Г. Н. Б р у к, консультант—проф. М. И. Виноградов)¹

I

Общий обзор

М. И. Виноградов

Проблема многосменности занимает сейчас важное место среди вопросов организации промышленной жизни. Необходимость скорейшего завершения построения социализма в нашей стране требует максимального напряжения всех сил и максимального использования всех ресурсов промышленности. Одним из таких ресурсов является установление непрерывной работы фабрично-заводского оборудования, что в отношении обслуживающего персонала находит себе выражение в многосменности. Правильное же построение многосменной работы должно не только быть организационно и технологически четким, но и предусмотреть физиологические особенности работы в различные смены.

Настоящая работа и ставит своей задачей изучить влияние работы в различные смены на организм рабочего и установить, существуют ли в этом отношении какие-либо объективные физиологические различия. Полученные данные могли бы быть использованы при установлении конкретных условий сменной работы.

Приступая к производственному исследованию, направленному на определение физиологических изменений, вызванных теми или иными условиями, мы прежде всего должны задать себе вопрос: можно ли в рабочем процессе усмотреть основной фактор, определяющий характер физиологических реакций и если можно, то как влияние этого фактора выражается в показаниях применявшихся нами методов исследования?

Изучение того типа профессионального труда, который был под нашим наблюдением — станочная работа на фасонно-токарных и мало-фрезерных станках — показало следующее: работа физически весьма умеренна с ярко выраженным статическим компонентом, чередующимся с динамическим компонентом, причем в процентном отношении последний значительно уступает первому. Стоячее положение тела, слегка согнутое и напряженное, еще более усугубляет общую статическую установку. Напряжение специальных психических функций не резко выражено, так как исследованная работа не отличалась сложностью и при достаточном стаже испытуемых была сильно автоматизирована, в особенности при сверильных работах.

¹ Работа произведена во время заведования лабораторией доц. В. И. Рабиновича.

Таким образом, наиболее выпуклым моментом в выполняемой работе является длительное напряжение обширных групп мышц, действующих в порядке статической работы, и тех нервно-координаторных аппаратов, которые эту работу обусловливают.

Насколько эта характеристика оправдывается нашими данными?

Естественным тестом, отражающим общую психо-физиологическую установку и ее изменения, является длительность выполнения операции. Изученная по часам рабочего дня и в различные смены, она, действительно, показывает характерные колебания. Наиболее закономерны эти колебания в группе женщин, что необходимо поставить в связь с гораздо большей организационной и технологической нала-женностью их работы. Средние величины штучного времени по сменам:

	Дневная смена	Вечерняя смена	Ночная смена
Женская группа	4'24"	5' 4"	4'49"
Мужская	9' 3"	9'49"	9'42"

Таким образом, максимальное среднее время выполнения операции падает в обеих группах на вечернюю смену и минимальное — на дневную! Если теперь разложить операцию на составляющие ее статический и динамический компоненты, то окажется, что при хорошо организованной работе (женская группа) динамический компонент мало меняется во времени, главное же изменение происходит в длительности выполнения статической работы. Практически это сводится к ослаблению нажимного действия при подаче суппорта. Мужская группа в этом отношении не дает такой ясной картины, так как она часто испытывала неналаженность технологического процесса, особенно в вечернюю смену: технический простой достигает здесь 27,8% номинального времени. Последнее безусловно сказалось во многих отношениях на результатах наблюдений, в частности и на физиологических данных.

Особенность изучавшейся работы — небольшая и привычная мощность ее при не резко выраженному нервном напряжении — нашла себе отражение прежде всего в незначительности сдвигов мышечной силы к концу работы и большой координационной устойчивости (малые вариации трепора). Мышечная сила правой и левой руки за рабочий период меняется мало, падение статического напряжения мышц кисти рук также довольно постоянно. Разница по сменам не может быть установлена с достаточной доказательностью. То же следует сказать и относительно трепора (дрожания руки): при довольно большой абсолютной величине его за единицу времени — смещения за рабочий период невелики и по сменам ощутительной разницы не дают.

Принимая во внимание характер токарной работы — динамическая работа малой величины на статическом фоне — нельзя и ожидать в ответ на нее сколько-нибудь крупных физиологических сдвигов. Действительно, амплитуды колебания не велики и обычно не выходят из физиологических границ, показывая иногда скорее определенную тенденцию, нежели выразительный количественный сдвиг. Однако, наблюдаемые изменения хотя и не велики, но типичны и для разных лиц отличаются значительным постоянством. Это можно сказать как о менее подвижных функциях, подобных обмену веществ, так и о столь лябильной, как функция сердечно-сосудистой системы. В то же время результаты исследования различных реакций организма на работу показывают значительную согласованность.

С несомненностью можно принять, что типическая реакция сердечно-сосудистой системы действительно протекает под знаком ста-

тического напряжения. Она рано устанавливается и в наиболее развитой форме — во вторую половину рабочего дня — одинаково характерна и для мужской и для женской группы испытуемых. Сущность ее — в понижении систолического давления, значительном понижении диастолического и в склонности к учащению пульса. Всё это приводит к относительной медленности кровообращения при работе, особенно в вечернюю смену — факт, мало благоприятный для длительной мышечной работы. Максимальные сдвиги показателя эффективности кровоснабжения по разным сменам выражаются в следующих величинах:

	Дневная смена	Вечерняя смена	Ночная смена
Женская группа	+ 7,77	+ 4,87	+ 5,19
Мужская группа	+ 4,55	- 6,09	+ 5,54

Обращает на себя внимание отрицательная величина (уменьшение кровообращения) для вечерней смены у мужской группы. Она несомненно стоит в связи с отмеченными выше резко выраженным недостатками производственного процесса у мужчин, особенно в вечерней смене: увеличенное нервно-психическое напряжение, повышенная нервность рабочего вследствие технических неполадок приводят к извращенной реакции сердечно-сосудистой системы с повышением диастолического давления и понижением систолического давления и пульса.

Функциональное испытание вообще не показывает существенных отклонений, кроме вечерней и ночной смен у мужской группы, когда наблюдается явственное снижение функциональной дееспособности сердечно-сосудистой системы к концу работы как в горизонтальном, так и вертикальном положении. Таким образом, все же можно наметить вечернюю смену, как вызывающую при данных условиях наибольшие загруднения и дневную, как наиболее легкую.

Имея основным элементом статическое мышечное напряжение, станочная работа, как мы видели, характеризуется относительной медленностью кровоснабжения деятельных мышц. Это, в свою очередь, имеет следствием недостаточность окислительных и восстановительных процессов в организме и местные, хотя и небольшие, накопления продуктов обмена, влияющих в частности и на самую сосудистую систему, усугубляя расширение сосудистого ложа (глубокое падение диастолического давления, отмеченное выше). Действительно, динамика метаболизма, изученная по биохимической картине мочи, выражена вполне явственно, причем максимальные изменения обычно наблюдаются в пробе мочи, взятой за вторую половину рабочего дня, когда и сердечно-сосудистая система дает наиболее типичную для статической работы картину. В этот период мы имеем следующие величины сдвигов:

	Дневная смена	Вечерняя смена	Ночная смена
1. Титруемая кислотность (в г HCl на 100 см ³ мочи)			
Мужская группа	0,0759	0,0810	0,0008
Женская группа	0,1539	0,1218	0,1012
2. Аммиак (в г HCl на 100 см ³ мочи)			
Мужская группа	0,0300	0,0344	0,0011
Женская группа	0,0852	0,0829	0,0521
3. Креатинин (в мг на 100 см ³ мочи)			
Мужская группа	31,7	41,5	2,8
Женская группа	28,9	71,6	20,9

Максимальным сдвигам соответствуют и максимальные абсолютные величины насыщения мочи. Наибольшие изменения у мужской группы приходятся на вечернюю смену, в женской же группе частью сдвигаются в сторону дневной смены. Любопытна незначительность изменений на ночную смену у мужской группы; повидимому она стоит в тесной связи с необычайно большим личным простором во второй половине этой смены (26,4% номинального времени); поэтому, максимум здесь падает на первую половину работы, когда последняя протекала более нормально. В связи с этим следует отметить, что и первая половина вечерней смены, отличающаяся высоким процентом технического простоя, дает часто пониженные биохимические сдвиги по сравнению с другими сменами.

Следствием малой глубины физиологических изменений при стационарной работе является то, что мало лябильные функции обнаруживают тенденцию к суточным колебаниям, проглядывающим сквозь рабочее наслаждение. Признаки этого можно отметить в данных биохимии мочи; еще явственнее проглядывают они в функциях кроветворения, находящейся в сложных взаимоотношениях с мышечной работой. Наблюдающиеся биоморфологические сдвиги в крови рабочих (исследовались только мужчины) в общем не велики и показывают регулярные колебания, заставляющие думать скорее о влиянии суточном, нежели рабочем. Характерным образом содержание морфологических элементов и гемоглобина в крови конца одной смены довольно близко подходят к содержанию их в начале следующей; ту же тенденцию обнаруживает и лейкоцитарная формула, особенно класс лимфоцитов. Что касается качественной стороны морфологических элементов крови, то осмотическая стойкость их также не претерпевает особых изменений, хотя следует отметить известную тенденцию к увеличению кислотности после работы, что можно поставить в связь с увеличением кислотности в результате ее. В соответствии с этим, наиболее усилен гемолиз после работы в вечернюю смену. Так, после работы в дневную смену стойкость эритроцитов уменьшается у 2 человек, после вечерней смены — у 10 и послеочной — у 7.

Наконец, на отдельных шести испытуемых (мужчинах) исследовался расход энергии при работе. В общем можно сказать, что соответственно преимущественно-статическому характеру работы, энергетический расход невелик: в зависимости от рабочего и операции он не превышает уровня покоя более чем в 2—3 раза. Если ориентироваться на абсолютную затрату энергии во время работы независимо от слагающих ее величин (основной обмен, рабочий расход в собственном смысле, специфически-динамическое действие пищи), то можно сказать, что средний калорический расход, рассчитанный на единицу времени или на единицу работы, приблизительно постоянен во все трех сменах: в среднем имеем для одной группы рабочих 158—181 больших калорий в час и для другой группы (на другой детали) 173—212 больших калорий. Если теперь разложить весь период наблюдения на трехсменные циклы в хронологическом порядке, то оказывается, что максимальные расходы энергии чаще всего падают на ночную смену и реже всего на дневную, причем в последнем цикле при наибольшем привыкании к трехсменной работе максимум чаще всего падает на вечернюю смену и никогда — на дневную. Однако, специфический расход энергии (только на самую работу) всегда наименьший в вечернюю смену и наибольший — в дневную. При теоретической неясности роли пищевого повышения обмена при работе факт этот трудно поддается объяснению. Впрочем, быть может, существует

некоторая связь между понижением специфического обмена в вечернюю смену и встречающимся в эту смену увеличением длительности выполнения операции.

Обобщая изложенный материал изучения физиологических реакций организма на станочную работу, можно констатировать значительную согласованность их как в отношении характеристики самой работы, так и в отношении сравнительной оценки различных смен. Можно считать, что при условиях наблюдения в пределах тех небольших физиологических сдвигов, которые характеризуют работу, возможно установить известную последовательность смен в отношении их трудности. Весь материал в совокупности говорит о том, что более трудной для рабочего является вечерняя смена; относительно же дневной и ночной смен столь определенный вывод сделать затруднительно, хотя есть указания на то, что в известных отношениях для мужчин труднеедается ночная смена, а для женщины — дневная.

Мы далеки однако от того, чтобы даже при наличии определенных различий в реакциях рабочего в различные смены считать эти физиологические различия единственно решающими и подчинять им проблему сменности. Понимая труд, как социальную категорию, тем самым мы отодвигаем значение биологического момента, не лишая однако его относительной значимости. Задача заключается не в подчинении факту, а в нахождении путей к управлению им и к изменению его. Уже самый материал исследования позволяет выдвинуть по крайней мере два момента, которые не могли не отразиться на полученных нами данных. Это: 1) момент организационно-технологический и 2) бытовой. С одной стороны, мы видели, как ненормально увеличенные простоя влекут за собою и определенные изменения в физиологических реакциях, причем играет роль даже качество простоя, был ли он личным или техническим. С другой стороны, как наши данные исследования перед работой, так и литературные данные указывают на определенную связь физиологической реакции с бытовой стороной жизни рабочего: к дневной смене рабочий является в состоянии относительной свежести, тогда как вечернюю и ночную смены он начинает уже с известными наслаждениями, вызванными предшествующим состоянием бодрствования и различной в разных сменах бытовой нагрузкой.

Наконец, вся практика социалистического строительства показывает, какое колossalное значение в наших условиях имеют социальные стимулы труда. Среди них новые формы труда — соцсоревнование и ударничество — изменяют не только отношения рабочего к труду, но и переделывают и самого человека в процессе труда.

Таким образом, те небольшие различия при работе в разные смены, которые были наблюданы нами, могут быть значительно сглажены:

1) при создании общественной атмосферы, благоприятствующей проявлению социальных стимулов труда (исследования производились, когда цех еще не был ударным);

2) при установлении большей организационной четкости и налаженности технологического процесса и

3) при оздоровлении социально-бытового сектора (культурный и рациональный отдых, раскрепощение женщины от домашнего хозяйства).

II

Сердечно-сосудистая система

Н. С. Дгобышева и Ф. В. Спиридовона

Объектами наших наблюдений была группа рабочих-станочников по металлу (на фасонно-токарных и мало-фрезерных станках) в 15 человек. Из них были 9 мужчин и 6 женщин.

Существенным моментом работы станочников (у группы мужчин) являлась работа резцами, расположенными по длине суппорта. Кроме этой наиболее длительной операции, в обработку детали входили менее длительные, но характерные операции, как, напр., плашка (наружная нарезка гребенкой) и работа ручным метчиком, которыми завершается наружная нарезка. Работа требует точности и некоторого нервно-психического напряжения.

У женской группы работа была много проще и автоматичнее и заключалась лишь в просверливании отверстий в детали.

При отборе испытуемых обращалось внимание на общее состояние здоровья, главным образом, со стороны сердечно-сосудистой системы, и на общее физическое развитие. По показаниям антропометрических индексов определилась приблизительная однородность испытуемых, отобранных для обследования, в значительной степени удовлетворяющая условиям для характеристики общего типа.

Возраст обследуемой группы варьировал от 21 до 31 г. для женщин и от 28 до 43 л. для мужчин. Специальный стаж, т. е. работа на станке, для женщин колебался от 5 до 25 лет и у мужчин от 3 до 23 л.

Исследования сердечно-сосудистой системы ставились на протяжении всего рабочего дня 6 раз. Первое измерение производилось до работы и являлось точкой покоя. Пять других измерений ставились в цеху у станков при рабочей установке. Кроме того, утром до работы и вечером после работы применялся метод функциональной пробы на перемещение тела из горизонтального положения в вертикальное без дозированной работы.

Все обследование длилось три месяца. Отдельные смены чередовались одна за другой (дневная, вечерняя, ночная).

Сначала мы остановимся на работе женской группы, так как она протекала в более нормальных цеховых условиях и с достаточно уплотненным рабочим днем. Основная работа в дневную и ночную смены занимала в среднем 80% номинального времени и в вечернюю смену 72%. Типическая реакция при данной работе, устанавливающаяся с первого же момента работы и разрешающаяся последовательно на протяжении всего рабочего дня, оказывается в понижении систолического давления, более значительном понижении диастолического давления, тенденцией к учащению пульса и в повышении пульсового давления. Реакция такого порядка связана с явлениями относительного застоя крови вследствие длительного статического напряжения мышц при станочной работе. Обусловленный застоем малый приток крови в сердцу вызывает падение систолического давления и некоторое накопление кислых продуктов в крови (углекислоты, молочной кислоты и т. п.). Небольшие количества последних, действуя на стенки сосудов и на окончания сосудодвигательных нервов, приводят к расширению периферических сосудов, следовательно, к понижению диастолического давления.

Однако, согласно полученным данным, эти функциональные сдвиги сердечно-сосудистой системы незначительны и не выходят за пределы физиологических норм во все смены.

В дневную смену мы имеем постепенное повышение пульса от 81 удара в мин. (до начала работы) до 90 уд. (после работы) и снижение систолического давления от 88 (до работы) до 84 мм (к концу работы). Диастолическое давление понижается больше систолического, а именно, от 59 (до работы) до 53 мм (к концу работы); пульсовое давление, поэтому, повышается от 29 (до работы) до 31 мм (к концу работы). Полу-

ченная реакция с незначительными колебаниями систолического и диастолического давления указывает на уравновешенное состояние сердца и считается благоприятной при достаточной физической нагрузке.

В вечернюю смену наблюдается та же типическая реакция, только еще ярче выраженная, она характеризуется незначительными колебаниями систолического давления: от 88 (до начала работы) до 85 мм (к концу работы) с более резким снижением диастолического, а именно: от 60 мм (до работы) до 50 мм (к концу работы); пульсовое давление при этом повышается от 28 (до работы) до 35 мм (к концу работы) при неизменном пульсе в 85 ударов в мин. Такое поведение со стороны организма в эту смену связано не только с обычно выполняемой производственной работой, но, повидимому, и с увеличенной бытовой нагрузкой до работы.

В ночную смену наблюдается та же обычная реакция на работу: учащение пульса от 84 ударов (до работы) до 86 ударов в мин. (после работы) и повышение пульсового давления от 26 (до работы) до 33 мм (после работы) при незначительном снижении систолического давления, а именно: от 89 (до работы) до 86 мм (после работы) и несколько большем снижении диастолического давления, а именно: от 60 (до работы) до 51 мм (к концу работы).

Если перевести теперь эти данные на показания коэффициента эффективности кровоснабжения (произведение пульса на пульсовое давление, деленное на 100), то получается следующая картина:

ТАБЛИЦА 1

Смена	1 измер.	2 измер.	3 измер.	4 измер.	5 измер.	6 измер.
Дневная	25,84	24,63	26,05	30,61	33,61	27,33
Вечерняя	23,79	27,66	26,50	26,11	28,66	26,97
Ночная	24,15	24,96	28,45	28,46	29,34	27,64

Здесь можно констатировать для дневной и ночной смен повышающийся уровень кровоснабжения на протяжении всего рабочего дня. Для вечерней смены подобная закономерность отсутствует. Здесь наблюдается резкий подъем вскоре же после начала работы, испытывающий затем относительное уменьшение в середине работы. Уменьшение показателя во всех сменах в конце работы связано с характерным для этого момента психическим состоянием „конечного порыва“.

Абсолютные данные функциональных испытаний не дают больших отклонений ни в одну смену: реакция на перемену положения как до работы, так и после работы отличается стойкостью и постоянством.

У группы мужчин наблюдаются более сложные сдвиги реакции сердечно-сосудистой системы по сменам (несмотря на то, что загрузка рабочего дня меньше, чем у женщин), связанные с повышенной нервностью рабочих вследствие технических неполадок. Недостаточная загруженность рабочего дня у мужчин в период обследования происходила вследствие частых перебоев в их работе, что достаточно четко отражено в хронометражных данных. Согласно этим данным, мы могли констатировать, что основная работа во всех сменах, в среднем, равна лишь 50% номинального времени и что значительная часть времени падает на вспомогательную работу, равную 25% номинального времени, главным образом, на точку иправку резцов. Большой процент времени идет на поправку деталей, возвращенных из браковочного отдела, что говорит о плохом качестве продукции. Фактическая производительность труда во всех сменах снижена относительно нормы ОЭТ до 38%, доходя в среднем до 5 шт. в час. Длительность заготовления одной детали в среднем равна 9 минутам.

В дневную смену у мужской группы реакция на работу характеризуется в первую половину рабочего дня стойким систолическим давлением (101 — до работы и 100 к обеду), при повышении диастолического давления от 64 (до работы) до 67 (к обеду). Пульсовое давление при этом падает с 37 (до работы) до 33 (к обеду), пульс остается неизменным (81 — до работы и 82 удара в мин. — к обеду). Во вторую половину рабочего дня наблюдается снижение диастолического давления до 61 мм к концу дня при совершенно неизменном систолическом давлении, равном 102 мм к концу работы. Пульсовое давление и пульс к концу дня повышаются соответственно до 41 мм и 84 ударов в минуту.

В вечернюю смену диастолическое давление остается повышенным до конца рабочего дня, а именно от 64 (до работы) до 66 мм (к концу работы) при почти неизменном систолическом давлении (103 — до работы и 101 — к концу работы). Параллельно этому снижено пульсовое давление от 39 (до работы) до 35 мм (к концу работы) и уменьшена частота пульса от 83 (до работы) до 77 уд. в мин. (после работы). Здесь, возможно, оказывается большой технический простой, равный 28% рабочего времени.

Направление реакции на работу у мужчин в ночную смену напоминает в общем дневную. Рабочая реакция на протяжении всего рабочего дня дает очень незначительные сдвиги всех функций. Колебания эти для систолического давления от 101 (до работы) до 104 (к концу работы), для диастолического давления от 67 (до работы) до 62 мм (к концу работы), для пульсового давления от 34 (до работы) до 40 мм (после работы) и для частоты пульса от 75 (до работы) до 76 ударов (к концу дня). Здесь, несомненно, оказались частые и длительные личные отходы в ночную смену: 14% номинального времени в первую половину рабочего дня и 26% во вторую половину.

Коэффициент кровоснабжения к концу работы выражен отрицательной величиной лишь в вечернюю смену.

Показания его по сменам следующие.

ТАБЛИЦА 2

Смены	1 измер.	2 измер.	3 измер.	4 измер.	5 измер.	6 измер.
Дневная	29,65	27,63	27,77	28,91	34,20	31,26
Вечерняя	33,29	28,80	27,20	27,67	28,46	27,25
Ночная	25,33	25,99	25,37	27,71	29,39	30,87

Данные функционального испытания до и после работы, выраженные в величинах того же показателя, показывают значительные сдвиги в вечернюю и ночную смены:

ТАБЛИЦА 3

Смены	До работы		После работы	
	Горизонт.	Вертик.	Горизонт.	Вертикальн.
Дневная	28,46	21,89	26,82	23,80
разность	—	—	-1,76	+1,91
Вечерняя	32,85	32,46	24,48	21,90
разность	—	—	-8,37	-10,56
Ночная	30,60	25,26	21,89	19,05
	—	—	-8,71	-6,21

На основании всех приведенных данных можно прийти к выводу, что ни одна из смен не является особенно трудной для организма при данной работе. Дневная и ночная смены представляют много общего в поведении организма. По отдельным показателям ночная смена приближается к вечерней; вечерняя же смена отличается несколько повышенной или менее правильной реакцией сердечно-сосудистой системы.

III

Биохимия мочи

Л. П. Залесская и Е. Н. Соловьева

Биохимическое обследование становников проводилось в течение 18 пентад. Испытуемые были разбиты на 2 группы. Все рабочие данной группы исследовались 3 пентады подряд—одну утреннюю, одну вечернюю и одну ночную. Три следующие пентады первая группа продолжала работу в том же порядке, но не подвергалась обследованию, которое в это время ставилось над второй группой.

Таким образом из 18 пятидневок обследования, на каждую группу пришлось 9 пятидневок, из которых было 3 утренних, 3 вечерних и 3очных. Одна группа состояла из 6 человек, другая из 5, причем в первой группе было 3 мужчин и 3 женщин, а во второй 3 мужчины и 2 женщины.

Первая проба мочи бралась в каждой смене по приходе рабочих на завод за несколько минут до начала работы, 2-я проба перед обеденным перерывом, 3-я проба — перед концом работы, 4-я и 5-я пробы собирались обследуемым рабочим на дому; 4-я проба была суммарная, за вечерние часы, 5-я проба бралась сразу же после вставания от ночного или заменяющего его для рабочих ночной смены утреннего сна; 4-я и 5-я проба отражали последствие рабочего дня.

Таким образом, для обследования в каждой смене было 5 порций мочи за исключением 4-го дня каждой пентады, когда 4-я и 5-я домашние пробы не могли быть получены для анализа, вследствие того, что у испытуемых наступал день отдыха.

В целях стандартизации материала и учета влияния пищевого фактора на обмен веществ у испытуемых производился опрос о пищевом режиме дня, а также о распорядке проведенных суток вне рабочего времени. Распорядок рабочего дня учитывался путем снятия фотографий рабочего дня.

Учитывались следующие показатели: 1. Суточное количество мочи (по пробам) и внешние свойства ее (цвет, прозрачность). 2. Удельный вес (урометром Heller'a). 3. Активная реакция мочи по методу индикаторов Michaelis'a с компаратором Вальполя. 4. Титруемая кислотность. 5. Аммиак (по методу Ronchese-Malfatti). 6. Неорганический фосфор по Folin'y с колориметром Dubosque'a. 7. Креатинин по Briggs'y с колориметром Dubosque'a.

Полученные нами суточные количества мочи, собирающиеся частью в производственных условиях, частью доставляющиеся рабочими из дома, несмотря на делавшиеся им разъяснения о важности иметь полный выход мочи для суждения о биохимической картине состояния организма за день — были, все же, во многих случаях неполными, как выяснилось из опроса испытуемых и что становится явным из данных: при принимаемой нами норме для мужчин в 1500 см^3 и 1200 см^3 для женщин, мы имели для мужчин средний суточный выход в 1177 см^3 при колебаниях средних величин от 987 см^3 до 1277 см^3 , для женщин в 788 см^3 при колебаниях средних величин от 708 см^3 до 950 см^3 .

Поэтому, благодаря явным потерям количества отделяемой мочи в отдельных пробах за разные часы дня, пришлось отказаться от обработки материала по выходам определяемых веществ, приходящимся на истинное собранное количество в этих пробах, так как это могло бы повести кискажению результатов при сопоставлении состояния динамики метаболизма в разные периоды дня. Она заменена обработкой с учетом выхода веществ на 100 см^3 .

Анализ средних показаний позволил нам, благодаря одинаковому ходу кривых, соединить их и вывести средние показания, разделяя их лишь у мужчин и женщин.

Однородность же анализируемого материала по пятидневкам смен позволила объединить данные всех пятидневок одной смены.

Анализ данных

Концентрация Н-ионов. Как известно, влияние работы на мочу чаще всего оказывается в возрастании ацидоза. Интенсивная продолжительная работа вызывает покисление, а отдых — постепенный возврат к исходному состоянию. Влияние менее интенсивной работы отличается менее резким сдвигом кислотного равновесия и более скрытым возвратом к данным при состоянии покоя.

По всем пятидневкам всех смен у мужчин и женщин покисление, проявляющееся уже ко 2-й пробе, становится максимальным к концу рабочей смены, с 4-й пробы начинается пощелочение, а данные 5-й пробы доходят до уровня 1-й, а иногда и ниже, что может быть

объяснено тем, что хотя на 5-й пробе может сказываться последствие работы, но это—проба взятая после ночного отдыха, когда организм находится в равновесии, тогда как 1-я проба берется уже по приходе из дома на работу.

ТАБЛИЦА 1
Показания рН по пробам за сутки

Смены	У мужчин					У женщин				
	Пробы					Пробы				
	1.	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Утрен.	6,1	5,6	5,6	5,9	6,0	6,0	5,5	5,4	5,9	6,0
Вечерн.	5,8	5,8	5,6	5,9	5,9	6,3	5,7	5,4	5,7	6,1
Ночн.	6,0	5,8	5,6	6,2	6,3	6,1	5,6	5,3	6,1	6,1

Титруемая кислотность. Под влиянием мышечной работы растет в сторону покисления не только активная, но и потенциальная реакция мочи, причем сдвиги резче у последней. Это и наблюдается в показаниях данного исследования.

Однако полный параллелизм кислотных сдвигов по активной и титруемой кислотности совершенно не обязательен.

У женщин ход кривых во всех сменах одинаков и дает повышение кислотности со 2-й пробы с кульминацией точкой в 3-й; в 4-й и 5-й пробах последовательное снижение, но не до уровня 1-й, что можно объяснить остаточным утомлением, вследствие неполного отдыха во внерабочее время (домашнее хозяйство).

У мужчин же это явление наблюдается лишь в утренней смене, в прочих сменах показания 5-й пробы ниже 1-й.

ТАБЛИЦА 2

Титруемая кислотность в граммах HCl на 100 см³ мочи

Смены	У мужчин					У женщин				
	1-я пробы	2-я пробы	3-я пробы	4-я пробы	5-я пробы	1-я пробы	2-я пробы	3-я пробы	4-я пробы	5-я пробы
Утрен.	0,1047	0,1299	0,1806	0,1170	0,1192	0,0905	0,1311	0,2444	0,1204	0,1129
Веч.	0,1078	0,1577	0,1888	0,1288	0,0900	0,0682	0,1450	0,1962	0,1206	0,0817
Ноч.	0,1364	0,1545	0,1356	0,0692	0,0878	0,0872	0,1147	0,1884	0,1102	0,0907

Ход кривых по кислотности у мужчин отличается от такого у женщин еще тем, что в ночной смене максимальный подъем не в 3-й, а во 2-й пробе, в 4-й снижение, ниже уровня 1-й, как и в 5-й, которая дает подъем по сравнению с 4-й. Это может быть связано с теми особенностями работы в ночной смене, что 2-я проба приходится на 4 часа ночи, т. е. во время наиболее глубокого сна при обычном распорядке дня и может быть по этой причине в период времени от 2-й до 3-й пробы число личных простоеев увеличено (значительно более, чем у женщин, у которых вообще режим работы был более выдержан).

Соотношение размахов кривых у мужчин по сменам иное: наибольший — в вечерней смене. Уровень 1-й точки ночной смены выше, чем в прочих, но размахи меньше.

Аммиак. Параллельно с увеличением титруемой кислотности следует ожидать роста выделения и аммиака, используемого организмом для нейтрализации кислот.

Этот параллелизм имеется в ходе кривых титруемой кислотности и аммиака у мужчин и женщин с тем отличием, что в утренней смене у мужчин 4-я и 5-я пробы стоят ниже уровня 1-й; в кривых же титруемой кислотности они не дают полного возврата к этому уровню. Последнее явление может быть возможно объяснить лабильностью аммиачного буфера, отвечающего на кислотные сдвиги более резким изменением реакций.

Особенности ночной смены, наблюдавшиеся по кислотности, с максимальным выходом во 2-й, а не в 3-й точке, повторяются и здесь и также не имеют места в физиологических показаниях женщин.

Размахи кривой по содержанию аммиака так же, как по титруемой кислотности, у мужчин — наибольший в вечерней смене, наименьший в ночной, у женщин — наибольший — в дневной смене; в вечерней — почти одинаковый; уровни же 1-й пробы по сменам — самые низкие в вечерней, а самые высокие в ночной.

ТАБЛИЦА 3

Аммиак (в г на 100 см³ мочи)

Смены	У мужчин					У женщин				
	Пробы					Пробы				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Утрен.	0,0783	0,0919	0,1083	0,0742	0,0770	0,0645	0,0976	0,1497	0,0847	0,0726
Вечер.	0,0743	0,0872	0,1087	0,0865	0,0710	0,0595	0,0946	0,1424	0,0865	0,0726
Ночн.	0,0912	0,0935	0,0901	0,0589	0,0667	0,0667	0,1038	0,1188	0,1695	0,0659

Фосфор. В данных по фосфору наблюдаем разнобойную кривую, что возможно объяснить колебаниями в мясном питании, вследствие затруднений в снабжении мясными продуктами, совпавших по времени с проведением данного обследования. Наблюдавшиеся почти во всех случаях, кроме ночной смены у женщин, повышенные по сравнению с 3-й показания 4-й пробы могут быть объяснены как результат выведения продуктов мышечного обмена веществ по окончании целого дня, заполненного физическим трудом.

ТАБЛИЦА 4

Фосфор (в мг%)

Смены	У мужчин					У женщин				
	Пробы					Пробы				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Утрен.	97	83	77	84	88	78	79	69	71	76
Вечерн.	91	73	75	102	95	98	102	75	89	98
Ночн.	55	96	72	89	63	104	93	128	101	103

Креатинин. Вследствие наличия статической работы в элементах производственного процесса станочников и длительного тонического напряжения мышц при стоячей позе у станка в течение всего рабо-

чего дня — определение креатинина могло полагаться наиболее адекватным для выявления утомления при данной рабочей нагрузке.

У мужчин и женщин во всех сменах — тот же ход кривых, что по титруемой кислотности с повышением, начинающимся во 2-й точке, достигающим максимума в 3-й, последовательным падением в 4-й и 5-й точках.

Данные ночной смены у мужчин, как и в показаниях по титруемой кислотности, отличаются тем, что максимальный выход приходится не на 3-ю, а на 2-ю точку и тем, что 4-я точка ниже уровня 1-й, 5-я же в отличие от данных по титруемой кислотности дает подъем не ниже уровня 1-й, как там, а выше.

Данные ночной смены у женщин отличаются падением 4-й и 5-й точки ниже уровня 1-й вместо стоящих выше этого уровня показаний по титруемой кислотности.

Размахи кривой наибольшие у мужчин и женщин в данных вечерней смены, а наименьшие в ночной, как это имело место в показаниях по титруемой кислотности и аммиаку.

ТАБЛИЦА 5

Креатинин (в мг на 100 см³ мочи)

Смены	У мужчин					У женщин				
	Пробы					Пробы				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Утреи.	77,7	90,4	109,4	109,4	97,0	87,6	98,6	136,5	104,3	87,1
Вечерн.	90,1	93,8	131,6	112,0	98,0	82,9	102,7	154,5	90,0	85,6
Ночи.	83,9	94,8	86,7	78,0	96,6	84,3	93,6	105,2	73,8	65,4

Удельный вес. Во всех сменах у мужчин и женщин кривые показаний идут одинаково, со 2-й точки начинается подъем, продолжающийся и достигающий максимума в 3-й, падение начинается с 4-й точки, показания 5-й стоят еще ниже, кроме ночной смены у мужчин, в которой 5-я дает повышение по сравнению с 4-й.

ТАБЛИЦА 6

Удельный вес мочи по пробам за сутки

Смены	У мужчин					У женщин				
	1 пр.	2 пр.	3 пр.	4 пр.	5 пр.	1 пр.	2 пр.	3 пр.	4 пр.	5 пр.
Утрен.	1,027	1,027	1,029	1,026	1,023	1,019	1,024	1,030	1,024	1,022
Вечерн.	1,025	1,027	1,029	1,025	1,021	1,021	1,026	1,028	1,019	1,020
Ночи.	1,025	1,027	1,028	1,019	1,024	1,019	1,025	1,027	1,020	1,018

Таким образом ход кривых аналогичен данным по титруемой кислотности, аммиаку и креатинину с тем отличием в ночной смене у мужчин, что максимальный подъем приходится не на 2-ю точку, как там, а на 3-ю, кроме того 5-я точка вечерней смены у женщин дает повышение по сравнению с 4-й.

Выводы

1. Наибольшие изменения метаболизма наблюдались в третьей пробе, отражавшей влияние второй половины рабочего дня.

2. Изменения имеют параллельный ход по данным методов определения креатинина, активной и потенциальной кислотности мочи, аммиака и удельного веса.

3. Характер изменений у мужской и женской групп одинаков, исключение составляют данные у мужчин в ночной смене, где макси-

мальные изменения приходятся на вторую пробу, характеризующую первую половину рабочего дня, что могло бы быть связано с увеличением личных пристоев у мужчин во второй половине ночной смены (по показаниям фотографий рабочего дня).

4. Судя по наибольшим сдвигам обмена, при сравнении смен у мужчин более тяжелой является вечерняя, дневная же и ночная мало разнятся; у женщин этот порядок выражен слабее.

IV

МОРФОЛОГИЯ КРОВИ И ОСМОТИЧЕСКАЯ СТОЙКОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ

И. Б. Шулутко

Исследование крови станочников было поставлено таким образом, что каждый испытуемый подвергался обследованию до и после каждой смены. При обследовании 1-й (дневной) смены испытуемый являлся в лабораторию натощак за 1 час до начала работы; отдыхал 30 мин., после чего у него бралась пробы крови. До работы и в обеденный перерыв испытуемые получали стандартные завтраки (см. ниже). При обследовании 2-й (вечерней) смены испытуемый не ел уже за 4 часа до взятия крови, в лабораторию являлся за 2 часа и 1—1½ часа отдыхал, после чего у него бралась пробы крови. Такой же режим соблюдался и для 3-й (ночной) смены. Первый и второй завтраки были сохранены и для этих смен. Первый завтрак состоял из 200,0 булки, 2 яиц и 250,0 стерилизованного молока и 2-й завтрак из 200,0 булки, 50,0 масла и 250,0 стерилизованного молока. Обеденный перерыв был для всех смен как-раз в середине работы. Всего под обследованием находилось 23 человека.

Исследование крови производилось по следующим методам: определялось количество эритроцитов и лейкоцитов по общепринятой методике со счетом в двух каплях в сетке Бюргера, гемоглобин по Аугенриту, осмотическая стойкость эритроцитов с калориметрическим определением степени гемолиза в каждом растворе и лейкоцитарная формула по Шиллингу.

В таблице 1 представлены средние данные по количеству эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобину до и после работы по каждой из 3 смен. Из таблицы видно, что каждый из только что указанных показателей у наших испытуемых во всех 3-х сменах не выходит из рамок физиологических колебаний.

ТАБЛИЦА 1

Показатели	1 смена		2 смена		3 смена	
	До работы	После работы	До работы	После работы	До работы	После работы
Лейкоциты	7 415	7 164	6 913	6 989	6 169	7 602
Эритроциты	4 948 000	4 760 000	5 114 000	5 153 000	4 906 000	4 855 000
Гемоглобин в г %	16,4	15,8	16,0	16,3	16,4	16,5

Если проследить количество лейкоцитов (см. табл. 1) до работы по каждой из смен, невольно обращает на себя внимание тот факт, что количество лейкоцитов больше всего утром натощак, меньше в 4 часа дня и еще менее в 12 ч. ночи. Это несколько противоречит литературным данным, однако Егоров указывает, что при первой фазе утомления небольшая лейкопения может наблюдаться. Мы склонны считать, что испытуемые уже на работу (кроме первой смены) являлись несколько утомленными и в этом хотим видеть объяснение картины лейкопении. Еще более укрепляет нас в этом мнении то, что и лейкоцитарная формула до работы при 2-й и 3-й сменах, пожалуй, дает сдвиг в сторону лимфоцитарной реакции в сравнении с первой сменой.

ТАБЛИЦА 2

Смена	Н е й т р о ф и л ы				Лим- фоци- ты	Мон.	Баз.	Эозин	
	Сегм.	Палоч.	Юн.	Всего					
Первая	До работы . . .	60	1,6	0,13	61,63	31,2	4,3	0,1	2,7
	После работы . .	55,7	1,4	0,07	57,17	26	4,3	0,04	2,5
Вторая	До работы . . .	54,0	0,8	—	55,3	38	3,9	0,06	2,9
	После работы . .	48,8	0,8	0,04	49,00	43,06	4,6	0,13	3,6
Третья	До работы . . .	53	0,4	0,02	53,42	39,7	4,3	0,02	2,7
	После работы . .	58,4	0,8	0,02	58,72	34,2	4,3	—	2,8

Так, из таблицы 2 видно, что количество нейтрофилов падает довольно закономерно, а количество лимфоцитов с такой же закономерностью повышается в последующие смены. В классе эозинофилов изменений нет. Егоров этим характеризует лимфоцитарную, иначе первую фазу утомления.

В количестве эритроцитов и гемоглобина больших колебаний мы не констатируем, хотя индивидуальные колебания имели место.

ТАБЛИЦА 3

Осмотическая стойкость эритроцитов

Смены	До работы							После работы						
	0,52	0,48	0,44	0,40	0,36	0,32	0,28	0,52	0,48	0,44	0,40	0,36	0,32	0,28
Первая	0	12	43	71	88	94	100	0	8	20	54	80	92	100
Вторая	0	7	31	70	90	96	100	0	15	46	80	92	96	100
Третья	0	10	31	63	90	97	100	0	14	31	66	90	98	100

Сравнивая средние данные по осмотической стойкости эритроцитов до работы по всем 3 сменам, можно отметить небольшую тенденцию к усилению стойкости эритроцитов, что также можно поставить в связь с имевшим место физическим напряжением. Уже Розенблум у красноармейцев после похода констатировал повышение осмотической стойкости эритроцитов. Мы, на рабочих, занятых перевозкой тележек на заводском дворе, также отметили усиление осмотической стойкости эритроцитов после работы. Нам кажется, что наблюдающиеся в начале 2-й и 3-й смен лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз и усиление осмотической стойкости эритроцитов несомненно говорят за то, что испытуемые на 2-ю и 3-ю смену являлись несколько "утомленными", по сравнению с первой сменой. Переходим к оценке изменения наших показателей после работы по каждой из смен. После работы при первой смене наблюдается, что большая часть испытуемых дают картину уменьшения сегментированных нейтрофилов, небольшие колебания в палочковидных нейтрофилах, довольно заметное увеличение в классе лимфоцитов и небольшие колебания в классе базофилов и эозинофилов. Общее количество лейкоцитов без особых изменений.

Из таблицы 3 явственно видно, что конец 1-й смены характеризуется также небольшим усилением осмотической резистентности эритроцитов.

После работы второй смены почти все испытуемые дают уменьшение в классе нейтрофилов и увеличение в классе лимфоцитов, если сравнивать эти результаты с данными до работы утром натощак.

Если сравнивать эти данные с величинами до работы по этой же смене, то этой закономерности мы не отмечаем. В классе эозинофилов больших колебаний нет. Общее количество лейкоцитов колеблется

незначительно. Осмотическая резистентность эритроцитов дает тенденцию к усилению гемолиза.

После работы третьей смены, сравнивая с данными утром натощак, можно отметить, что они собой напоминают данные по 1-й смене, т. е. что большое количество испытуемых дает уменьшение нейтрофилов и примерно такое же количество лиц дает увеличение лимфоцитов. Сравнивая же с данными до работы по 3-й смене, можно только отметить, что показатели остаются те же, только соотношение в сдвигах несколько более ярко выражено. В других своих показателях лейкоцитарная формула больших изменений не дает. Общее количество лейкоцитов (в среднем) колеблется незначительно. Осмотическая стойкость эритроцитов дает тенденцию к усилению гемолиза.

Таким образом, из данных по осмотической резистентности эритроцитов мы должны отметить, что наиболее высокие цифры гемолиза мы имеем после работы по 2-й смене. Если сравнить все цифры гемолиза после работы по каждой из смен с цифрами гемолиза утром натощак, то наибольшее количество испытуемых, дающих понижение резистентности, опять наблюдается при 2-й смене.

Так, после 1-й смены уменьшают стойкость эритроцитов — 2 чел.

После 2-й смены уменьшают стойкость эритроцитов — 10 чел.

После 3-й смены уменьшают стойкость эритроцитов — 7 чел.

Сравнивая эти показатели до и после работы по каждой из смен, мы отмечаем, что и здесь наибольшее количество лиц, дающих понижение стойкости, наблюдается при 2-й смене. Так, после 2-й смены уменьшают стойкость эритроцитов — 13 чел. После 3-й смены уменьшают стойкость эритроцитов — 4 чел.

Подытоживая, мы позволяем себе высказать следующее мнение: никакая из изученных нами здесь смен в исследуемых нами показателях не дает величин, выходящих из рамок физиологических норм. По степени реакции кроветворного аппарата наиболее выраженные сдвиги мы получили после работы 2-й смены. Наименьшие сдвиги после работы 1-й смены.

V

Биоэнергетика

Б. Ф. Сорокин

В нашей работе мы применяли метод газообмена Дуглас-Холдена, позволяющий определить энергетическую затрату на единицу времени, на единицу работы и общую затрату за время работы.

Всего испытуемых нами обследовалось 6 человек, причем они делились на две группы по 3 человека в каждой. Исследование протекало циклически, т. е. первая группа рабочих последовательно проходила три пентады: первую пентаду приневной смене, вторую при вечерней и третью при ночной; затем вторая группа следующие три пентады: всего три цикла опытов, причем в каждом цикле 6 пентад: 3 для первой и 3 для второй группы.

У каждого испытуемого мы забирали воздух в мешки Дугласа 8 раз в день: на определение обмена при покое лежа и стоя после 30-минутного отдыха, затем 6 раз через каждые $1\frac{1}{2}$ часа в продолжение всего рабочего дня при работе.

Все испытуемые приходили в лабораторию в дневную смену натощак, в вечернюю и ночную не натощак, но пробы относительного покоя забирались после приема пищи через 3—4 часа.

Чтобы до некоторой степени устраниТЬ влияние разнообразной пищи на наши данные по газообмену, мы ввели свои пищевые рационы, притом калорически довольно значительные, а именно, до работы, после взятия пробы относительного покоя, наши подопытные получали 200 г белого хлеба, 50 г сливочного масла, 1 бутылку молока

($\frac{1}{2}$ литра), 20 г сахара и чашку кофе. Тот же рацион (за исключением сливочного масла, которого вместо 50 г давали 25 г) подопытные получали в получасовой перерыв.

Калорическая ценность усвоемой части продуктов составляет для первого приема 1161 больших калорий, для второго 965, в сумме же составляет 2126 больших калорий.

Обмен относительного покоя. Своеобразие условий питания и общего распорядка дня у рабочих накладывает свой отпечаток и на обмен относительного покоя. Нижеприведенная таблица, где приведены данные потребления O_2 на единицу времени (1 м) в cm^3 при покое стоя в трех сменах, иллюстрирует это положение. Здесь мы замечаем следующую закономерность: у всех испытуемых в вечернюю и ночную смены обмен относительного покоя стоял выше, чем в дневную; исключение представляет испытуемый Еф-в, у которого в ночную смену на 4% обмен ниже, чем в дневную.

ТАБЛИЦА 1

Потребление O_2 при покое стоя в cm^3 за 1 минуту

№№ п/п	Фамилия испыт.	Дневн.	Вечерн.	Ночн.
1	Еф-в	264	299	254
2	Зайц-в	245	284	258
3	Щем-в	256	282	283
	Среди.	255	288	265
4	Евд-в	235	279	258
5	Парн-й	231	284	239
6	Прок-в	265	277	283
	Сред.	244	280	260
	Средн. для всех исп.	250	284	263
	в %	100	114	106

В среднем у лиц первой группы обмен относительного покоя в вечернюю смену выше дневной на 13%, в ночную на 4%; у второй группы соответственно на 15% и 7%. Таким образом у обеих групп обмен относительного покоя повышается в вечернюю смену на 14%, в ночную на 6%.

Приведем теперь общий обмен относительного покоя лежа, который в среднем во всех трех сменах за 24 часа выражается в больших калориях в следующих величинах:

ТАБЛИЦА 2

	Наблюд. в наших условиях	Вычисл. по форм. Бенедикта	Разница в %
У Еф-ва	1752	1519	+ 15
" Зай-ва	1632	1395	+ 17
" Щем-ва	1682	1647	+ 2
" Евд-га	1609	1536	+ 5
" Пр-ва	1818	1607	+ 13

После знакомства с обменом относительного покоя у нас естественно должны возникнуть два чрезвычайно важных вопроса: 1) в какой степени повышается обмен веществ при покое после приема пищи в трех сменах и как он изменяется на протяжении 8 часов; 2) в какой степени и как изменяется общий обмен и специфическая энергетическая затрата на работу после приема пищи?

Для выяснения первого вопроса, мы поставили ряд ориентировочных опытов над двумя испытуемыми, которым выдавали определенный пищевой рацион и наблюдали в течение 8 часов общий газообмен, беря каждый час по одной пробе.

В дневную смену рабочий приходил в лабораторию натощак, ложился на кушетку и после 30-минутного отдыха забиралась пробы воздуха в продолжение 5 минут. После первой пробы относительного покоя рабочему давали стандартный завтрак (см. выше). Далее испытуемый ложился на кушетку на $3\frac{1}{2}$ часа. В этих условиях забирались пробы: первая через 30 минут и три пробы через каждый час. В перерыв (в 12 час.) испытуемый вновь принимал пищевой рацион, а затем ложился на кушетку. Исследование продолжалось в том же порядке до 16 час.

В вечернюю и ночную смены порядок опытов был один и тот же. Приведем данные газообмена, полученные нами на двух подопытных.

ТАБЛИЦА 3

Потребление O_2 за 1 мин. натощак и после приема пищи в трех сменах (Прокофьев и Круглов)

	Дневная				Вечерняя				Ночная				Пов обм в % %	% %			
	Пр-в		Кр-в		Пр-в		Кр-в		Пр-в		Кр-в			Средн. для двух исп.			
	O_2 в см ³	% %		Дн.	Веч.	Ноч.											
Осн. об. 1 прием пищи:	250	100	229	100	280	100	214	100	246	100	228	100	100	100	100	100	100
чер. 30 м.	311	124	306	134	352	123	292	136	309	126	277	121	128	129	130	124	
„ 1 ч. 30 м.	311	124	287	125	346	124	277	128	322	131	282	124	126	125	126	128	
„ 2 ч. 30 м.	307	123	298	130	346	124	274	128	304	123	277	121	125	127	126	122	
„ 3 ч. 30 м.	307	123	272	119	316	113	282	132	297	121	274	120	122	121	123	121	
II прием пищи:																	
чер. 30 м.	349	140	332	145	342	122	279	130	328	133	298	131	134	143	126	132	
„ 1 ч. 30 м.	350	140	290	127	374	133	270	126	332	135	311	136	133	134	130	136	
„ 2 ч. 30 м.	335	134	300	131	322	115	277	129	332	135	332	146	132	133	122	141	
„ 3 ч. 30 м.	291	116	276	120	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	118	—	—
среднее		128	—	129	—	122	—	130	—	129	—	128	—	129	126	129	

Потребление O_2 после приема пищи, как видно из таблицы, повышается:

		Днем	Веч.	Ночн.
У	Пр-в на	28%	22%
„	Кр-ва	29%	30%
„	Средн. для обоих	28,5%	26%

Следовательно в дневую и ночную смены у обоих испытуемых в среднем обмен повышается почти одинаково, причем индивидуальные колебания незначительны.

Энергетическая затраты на работу. Существенной особенностью применяемой нами методики было то, что энергетические пробы брались без восстановительного периода в том предположении, что, вырывая отдельные моменты из непрерывной работы малой мощности, мы имеем дело с "устойчивым состоянием" (Steady state), при котором по Hill'у восстановительный период не характерен.

Сначала мы обратим внимание на валовой обмен в единицу времени в разных сменах, для чего приводим здесь таблицу энергетической затраты за 1 минуту в малых калориях.

ТАБЛИЦА 4

Валовая энергетическая затрата на 1' в м. кал.

№ по пор.	Фамилия исп.	Дневная				Вечерняя				Ночная			
		Циклы			Сред.	Циклы			Сред.	Циклы			Сред.
		I	II	III		I	II	III		I	II	III	
1	Еф-в . . .	—	2740	2546	2643	—	2767	2721	2744	—	2735	2466	2601
2	Злайц-в . . .	2671	2585	2683	2646	2977	2837	2827	2830	2835	2885	2724	2848
3	Щем-ев . . .	3079	3092	2855	3008	2974	2939	2869	2927	2969	2859	2871	2899
	Средн. . .	2875	2806	26 5	2792	2976	2848	2806	2877	2902	2826	2687	2805
4	Евд-в . . .	3191	2871	2544	2869	3122	2778	2844	2915	3283	2845	2607	2912
5	Парн-ий . . .	—	33·8	3114	3216	—	3249	3173	3211	—	3338	3254	3296
6	Прок-в . . .	3763	3104	3259	3375	3414	3223	3305	3314	3894	3387	3397	3543
	Средн. . .	3477	3098	2972	3182	3268	3083	3107	3153	3589	3173	3086	3283

Если подсчитать число случаев наибольших и наименьших энергетических затрат для обеих групп вместе по сменам, то мы получим: в первом и во втором циклах чаще наибольшая величина встречается в ночную смену, а наименьшая — в вечернюю, в третьем цикле наибольшая чаще в вечернюю, а наименьшая чаще в дневную.

Средние величины валовой затраты за 1 мин. показывают небольшую разницу по сменам, напр.: в дневную смену мы имеем 2987 малых калорий, в вечернюю 3015 и в ночную 3050. Следовательно в среднем интенсивность обмена по сменам отличается на величину, находящуюся в пределах допустимой ошибки.

Почти аналогичную картину мы видим и в данных потребления O_2 .

Валовая энергетическая затрата на единицу работы изменяется неизвестно и по сменам ощутительной разницы не дает.

Более закономерно изменяется специфическая энергетическая затрата на единицу работы. Приводим здесь таблицу, иллюстрирующую изменение этой величины по циклам и по сменам.

ТАБЛИЦА 5

Специфическая энергетическая затрата на единицу работы
в мал. калор.

№ по пор.	Фамилия исп.	Дневная				Вечерняя				Ночная			
		Циклы			Сред.	Циклы			Сред.	Циклы			Сред.
		I	II	III		I	II	III		I	II	III	
1	Еф-в . . .	—	2730	2815	2773	—	2281	2353	2317	—	3062	2304	2683
2	Зай-в . . .	2622	2743	2883	2749	2564	2494	2372	2477	2719	2471	2455	2715
3	Щем-в . . .	3373	3526	3078	3306	3303	2796	2671	2923	3003	3284	3023	3103
4	Средн. . .	2968	3000	23·5	2564	2934	2524	2465	2641	2861	3106	2595	2854
5	Евд-в . . .	3987	4407	3822	4072	3841	3899	3203	3648	4165	4231	3881	3976
6	Парн-ий . . .	—	6·49	6592	6771	—	5106	5823	5465	—	6592	5734	6·63
	Прок-в . . .	4362	5054	4752	4724	5235	4526	4448	4736	4660	4775	4590	4675
	Средн. . .	4175	5470	5055	4900	4538	4508	4491	4512	4413	5199	4568	4727

Из таблицы видно, что в громадном большинстве случаев наибольшая специфическая затрата встречается в дневную смену, а наименьшая в вечернюю.

Выше было упомянуто нами, что обмен относительного покоя изменялся соответственно в обратную сторону, т. е. мы наблюдали повышение обмена в вечернюю смену на 14%, а в ночную на 6% сравнительно с дневной сменой. Допустим обмен относительного покоя одинаковым во все смены и равным утреннему обмену; тогда мы получим совершенно то же, что получили при учете валового минутного потребления O_2 , т. е. во всех сменах потребления O_2 на единицу работы одинаковое в пределах возможной средней ошибки, так как продолжительность выполнения 1 единицы работы во время опыта в среднем колеблется мало, а от нее ведь и могла бы зависеть разница между первым показателем и вторым.

Здесь возникает интересный вопрос; как изменяется специфическая затрата на работу одной и той же величины и в одних и тех же условиях, но при разном обмене относительного покоя. Есть ли здесь простое арифметическое сложение, как показали это Rubner и Lusk, или здесь интенсивность обмена от одной и той же работы не повышается, даже при повышенном обмене при покое, вызванном приемом пищи? В последнем случае нужно предположить вслед за рубнеровской теорией компенсации, что специфически-динамическая энергия в данном случае может быть использована для поддержания температуры тела, а соответствующая часть сберегается на производство работы.

Изменение потребления O_2 на единицу времени и работы по часам рабочего дня. Наши данные показывают снижение потребления O_2 как на единицу работы, так и на единицу времени с первого часа работы и до перерыва; затем после перерыва в первый час затрата энергии достигает своего максимума, чтобы потом снизиться почти до уровня четвертого часа. Только в ночную смену, после перерыва кривая с первого часа возрастает, что очевидно указывает на какие-то новые причины, влияющие на обмен веществ. Хотя нами не было обнаружено резкого снижения специфически-динамического действия пищи при покое в продолжение 8—7 часов, но это нисколько не мешает нам предположить, что при работе, когда все физико-химические процессы протекают несравненно скорее, специфически-динамическое действие пищи заканчивается раньше, чем при покое. А это обстоятельство и могло влиять на обмен, снижая его и тем самым затемняя повышение обмена вследствие утомления. Иначе сказать, специфически-динамическое действие пищи гораздо больше снизится при ускоренном протекании физико-химических процессов, чем повысится обмен вследствие утомления, почему мы и можем наблюдать снижение энергетических затрат к концу дня.

Это рассуждение справедливо в том случае, если специфически-динамическая энергия не используется на работу, т. е. если эти два процессы протекают одновременно и параллельно, независимо друг от друга.

Выводы

1. Обмен относительного покоя в вечернюю и ночную смены выше соответственно на 14 и 6%, чем обмен в дневную смену.

2. Наибольшая валовая энергетическая затрата на 1 минуту чаще встречается в ночную смену, а наименьшая в дневную.

3. В среднем у обеих групп валовая затрата как на единицу времени, так и на единицу работы во всех сменах почти одинаковая.

4. Специфическая энергетическая затрата на единицу работы у всех испытуемых меньше в вечернюю смену и больше всего в дневную; разница же, по нашему мнению, объясняется неодинаковым обменом относительного покоя, от которого первая величина зависит.

5. Обмен после приема пищевого рациона повышается почти одинаково во всех сменах, причем разность с обменом до приема пищи составляет около 29%. После второго приема пищи обмен выше, чем после первого.

Поступило в редакцию

24 октября 1932 г.

AN EXPERIMENT ON THE PHYSIOLOGICAL STUDY OF THE THREE-SHIFT LATHE-WORK

Prof. *Winogradow* and co-authors

From the Physiological Dept of the Central Psychophysiological Laboratory.

The problem of the many shifts takes an important place among the question of organisation of industrial life.

The aim of the present investigation is to study the influence of the work during different shifts on the organism of the worker, and to establish in relation to this the existence of objective physiological difference.

The results, thus received, must be made available for the establishment of concrete conditions of the many-shift work.

According to this a whole group of lathturners was physiologically investigated for a long time during the hours of their work in different shifts. We have studied during their working day the dynamic reaction of their heart and vascular system the biochemistry of the urine and the bioenergetical factors. The dynamics of the blood morphology and the osmotic steadiness of the red blood corpuscles was also determined during and after the work.

With other psychophysiological methods we used the dynamometrics and the tremometry.

The quality and the quantity of work efficiency was thoroughly investigated throughout the three months.

Our observations were accompanied by a sanitary-hygienic examination of the conditions of the work in different shifts.

In according with the basic features of the lathe-turner's work — a work of small dimension on static background, the amplitude of the fluctuation of the physiological reaction during the process of work is not a very marked one.

Nevertheless the changes that we have noticed are typical and constant in different individuals.

Moreover, the results of the investigations of different reactions fully agree with each other.

The conditions of our three month observations in the limits of small physiological changes which are characteristics of this work make it possible to establish a certain sequence as to the difficulty of different shifts.

All the combined material corroborates the fact that the evening shift is more arduous to the worker.

Concerning the day and night shift the conclusion is more difficult to make although, to judge by the mangrup, we find that in some conditions the night work is more strenuous than the day one.

But the distinction in physiological reactions of workers in different shifts is not the decisive one in problem of shifts. We acknowledge labour as a social category, and thereby remove the biological moment without undervaluing it. Small differences in the work of many shifts which we have established can be easily smoothed away by:

a) Creating a sound social atmosphere propitiating and stimulating the social side of work.

b) Establishing a very distinct and well organized technical process especially at night and evening shifts.

c) Improving the social sector (cultural and rational resting hours, emancipating the women from house work) so as having suitable hygienic sanitary conditions of work.

ЗАВИСИМОСТЬ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ЗАТРАТ ПРИ МАРШЕ ОТ ТЕМПА И ОТ ДЛИНЫ ШАГА

Б. Д. Кравчинский и А. Х. Грантынь

Из психофизиологической лаборатории ЛВО (зав.—П. И. Серебренников)

Мышечную работу характеризуют ее скорость, нагрузка и продолжительность, оказывающие сильнейшее влияние на величину коэффициента полезного действия. Однако скорость ходьбы сама по себе является величиной производной из темпа (числа шагов в 1 мин.) и длины шага, равняясь их произведению. Для одной и той же скорости мы можем иметь различные сочетания темпа и длины шага: частый и мелкий шаг, редкий и длинный шаг и средний по длине и частоте шаг. Между тем в биомеханическом отношении характер ходьбы сильно меняется в зависимости от длины шага и от темпа и соответственно, следовательно, должен измениться и ее энергетический эквивалент. Удлинение шага связано с нарастанием как вертикальных, так и других сопутствующих колебаний тела. Чем длиннее шаг, тем ниже опускается тело в момент двусторонней опоры и тем на большую высоту приходится его поднимать в момент односторонней опоры. Чрезмерное удлинение шага ведет за собой возрастание наклонения туловища вперед и поворота таза вокруг вертикальной оси, дающих возможность сильнее разогнуть бедро назад и дальше вынести вперед (согнуть) переднюю ногу. При неподвижном и вертикально расположенному туловище мы можем разогнуть бедро в тазобедренном суставе (отвести назад от вертикальной линии) лишь на $10-15^\circ$, что при средней длине ног даст возможность сделать шаг лишь в 60 см. При небольшом удлинении шага (до 80—85 см) увеличение побочных движений туловища оказывается незначительно. При дальнейшем же удлинении шага их размер быстро нарастает, при этом в акт ходьбы вовлекаются все новые и новые группы мышц и этим увеличивается неэкономность чрезмерно удлиненного шага. Замедление темпа ходьбы при удлиненном шаге вызывает необходимость полнее уравновешиваться на поддерживающей ноге в момент односторонней опоры, что влечет за собой увеличение боковых колебаний тела. Однако и чрезмерно частый ритм при мелком шаге вызывает быстрое утомление.

Ходьба, как основное движение человеческого тела, издавна привлекала к себе внимание многих научных исследователей. Механизм ходьбы с исчерпывающей полнотой выяснен в работах бр. Вебер (Weber), Фишер (Fischer), Марея (Marey), Тарде и Демени (Demerey). Физиологии и энергетике ходьбы посвятили свои работы Цунц (Zuntz), Дюриг (Dürig), Брезина и Колмер (Bresina und Kolmer), Бенедикт (Benedict), Лилиестранд (Lilienstrand), Мань (Magne), Штудер (Studer), Атцлер (Atzler) и др. Однако очень немногие из этих авторов при изучении ходьбыарьировали и темп и длину шага. Большинство из них устанавливали только один из этих элементов (чаще всего число шагов в минуту), предсказывая испытуемому произвольно устанавливать длину шага и описывая лишь зависимость между расходом энергии и скоростью передвижения.

ния. Выгодно отличается от этих работ исследование Атцлер и Гербст (Atzler und Hergst), варьировавших как темп, так и длину шага. Основной вывод этой работы, что каждой длине шага соответствует свой оптимальный темп, при котором человек передвигается с наименьшим расходом энергии, и обратно: каждому темпу ходьбы соответствует своя оптимальная зона длины шага, причем эта зона тем шире, чем выше темп.

Однако изучавшаяся ими скорость передвижения в большинстве опытов много ниже 100 метров; лишь в 3 опытах из 20 они имели скорость, приближающуюся к 100 м или превышающую ее. Найденный ими абсолютный оптимум ходьбы при 87,5 шагов в мин. и длине шага в 58,7 см, дающий скорость лишь в 51,4 м в мин. или 3,1 км в час, имеет несомненно большой теоретический интерес. Однако, при разрешении определенной прикладной задачи нахождения оптимальных условий для военного марша голый принцип абсолютного оптимума далеко неприменим, так как он не учитывает производственного эффекта.

По этому же пути определения абсолютного оптимума ходьбы пошли и наши русские исследователи Нейман и Борщевский (Харьковский институт гигиены труда), которые при изучении военного марша регулировали только темп, предоставив самим испытуемым произвольно давать длину шага и вместе с тем и скорость передвижения. А так как опыты свои они производили в коридоре здания, где испытуемые естественно умеряли длину шага и скорость, исследователи получили ходьбу с незначительной скоростью, во всех случаях далеко не доходящую до 100 м в мин. и их выводы об оптимальном темпе в 100 шагов в мин. при скорости в 60 м в мин. практического применения в РККА иметь, конечно, не могут.

Перед нами стояла задача изучения с физиологической точки зрения существующих в РККА норм марша и определения оптимальных условий для данной скорости передвижения. Мы избрали для этой цели скорость в 100 м в минуту, принятую в большинстве армий. При обычном марше с 10-минутным малым привалом каждый час это дает скорость передвижения в 5 км в час. Попутно мы поставили себе для разрешения и другую задачу о связи между длиной шага и длиной ноги, так как длина шага обусловлена несомненно анатомическими соотношениями.

Следует еще отметить, что большинство исследователей (Цунтиц и Атцлер) изучало ходьбу в искусственных условиях на тренбане. Между тем род грунта имеет решающую роль для биомеханики ходьбы, не говоря уже об эмоциональном факторе, значительно сказывающемся на отправлениях организма при нудной и монотонной ходьбе по тренбану. Ходьба же по открытой дороге в большом строю под воздействием окружающих товарищей должна в известной степени протекать более благоприятно.

Мы в наших опытах изучали ходьбу в условиях, более или менее приближающихся к естественным, хотя вынуждены были для устранения влияния колебаний метеорологического фактора производить ходьбу не на открытом воздухе, а по кругу спортивного манежа длиной в 100 м. Весь путь был размечен значками на каждые 10 метров. Впереди наших испытуемых все время опытов шел один из нас (Г.—врач-спортсмен), который задавал длину и темп шага, регулируя свой шаг по секундомеру. Испытуемые же шли за ним, соразмеряя свой шаг с его шагом и частотой. Таким образом мы достигали идеальной стандартности длины и темпа шага. Ходьба во время каждого опыта длилась 50 минут, в течение которых испытуемые проходили ровно 50 кругов по 100 метров (в 1 минуту—круг), всего 5 км. Все опыты проводились нами рано утром, натощак, через час после подъема в течение января-апреля 1931 г. Температура манежа колебалась от + 5° до + 10° Ц. Методика исследования, употреблявшаяся нами—Дуглас-Холден.

Для забора проб испытуемым на ходу надевались металлические полумаски и мешки Дугласа, снимавшиеся сейчас же после забора пробы. Так как наши предварительные исследования показали, что расход энергии в продолжение опыта меняется незначительно, мы для облегчения испытуемых отказались от непрерывной пробы в продолжение всего 50-минутного опыта, а ограничились двумя выборочными пробами, по три минуты каждая, после 10-й и 40-й минуты передвижения. По окончании ходьбы мы для исследования восстановления забирали у наших испытуемых еще по 3 пробы в течение 18 мин. Перед каждым видом марша мы проделывали по два тренировочных опыта для втягивания испытуемых в данный вид ходьбы, после чего каждый вид марша повторялся еще по три раза для получения средних данных.

В качестве испытуемых нам служили трое красноармейцев 2-го года службы, хорошо, следовательно, тренированные в ходьбе. Ниже в табл. 1 приводятся данные об их физическом развитии.

ТАБЛИЦА 1

Данные физического развития испытуемых

№ № п/п	Наименование	Испытуемые		
		К.	З.	Б.
1	Вес тела	64,2	64,0	74,2
2	Рост стоя	163,0	163,0	170,0
3	сидя	87,0	84,5	88,5
4	Длина ноги (высота лобка)	81,3	85,2	89,8
5	бедра	33,3	38,4	38,8
6	голени	40,3	40,0	42,4
7	Высота стопы	7,7	6,8	8,6
8	Длина	24,2	23,9	26,5
9	Ширина	10,0	9,0	9,5
10	Окр. груди при вдохе	92,0	99,0	98,0
11	" выдохе	87,5	93,0	94,0
12	" спок. сост.	89,0	96,0	95,0
13	Окружи. живота	82,0	83,0	88,0
14	Ширина плеч	39,5	37,6	39,0
15	таза	27,5	27,2	27,4
16	Жизнен. емкость	3400	3600	4800
17	Динамометр стан.	115	140	180
18	ручн. пр.	8	45	55
19	лев.	36	42	50
20	Показ. Пинье	+9,8	+3,0	+0,8
21	Показ. телосложения	0,584	0,518	0,520
22	Суточный основн. обмен (по н. данным)	1715	1672	1843
23	(по ф. Harris-Benedict'a)	1624	1613	1788
24	Разница в %	+5,0	+3,7	+3,1%

Для решения вопроса о связи между длиной ног и длиной шага мы подобрали наших испытуемых с различной длиной ног:

Карпов—коротконогий—длина ног 81,3 см
 Займогов—средненогий 85,2 см
 Балетов—длинногоногий 89,8 см

Все наши испытуемые одного возраста—23 лет от роду, практически здоровые, по росту—Карпов и Займогов среднего, а Балетов выше среднего. По телосложению наиболее крепко сложен Балетов, достаточно хорошо сложен—Займогов, слабее из них Карпов.

До начала опытов испытуемые были длительно обучены дыханию в полумаске в мешки Дугласа, в покое и при ходьбе, после чего они подверглись в течение трех дней изучению их основного обмена, величина которого представлена в табл. 1.

Мы выбрали для исследования следующие семь вариаций темпа и длины шага при постоянной скорости передвижения в 100 м в мин, 145 шаг. в 69 см, 135 и 74, 125 и 80, 120 и 83, 110 и 90, 105 и 95, 100 и 100. Таким образом темп варьировался от 145

до 100 шагов в мин., а длина шага от 69 см до 100 см. Частый, но короткий шаг представлен первым и вторым видом ходьбы, длинный и редкий шаг—пятым, шестым, и седьмым видами ходьбы. Третий же и четвертый виды ходьбы следует отнести к среднему по длине и частоте шагу.

Ниже в табл. 2 представлены полученные нами средние данные об избыточном расходе энергии на метр пути (что всегда соответствует 0,01 мин.) при всех видах ходьбы.

ТАБЛИЦА 2

Избыточный расход энергии на 1 м пути (в м. калориях)

№ по порядку	Вид ходьбы		Карпов		Займогов		Балетов		Примечание
	темпер	длина шага	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
1	145	69	64,75	107	61,61	109	63,63	111	В графах % указано процентное отношение всех абсолютных величин к 3 виду ходьбы (оптимальному)
2	135	74	62,49	103	60,08	106	61,47	107	
3	125	80	60,5	100	56,62	100	57,72	100	
4	120	83	62,16	102,5	53,81	106	59,83	104	
5	110	90	68,49	113	66,78	118	61,12	106	
6	105	95	72,22	119	71,24	126	63,89	111	
7	100	100	74,44	123	73,46	130	65,51	114	
Среднее		66,44		64,23		61,85			

Полученные данные вполне подтверждают приведенные нами выше выводы из биомеханики ходьбы о наибольшей экономности среднего по длине и по частоте шага. Наименьший расход энергии на метр пути и, следовательно, и на единицу времени, у всех наших трех испытуемых—при ходьбе в 125 шагов в мин. длиной в 80 см. Близко к этому виду ходьбы по расходу энергии стоят 2-й и 4-й виды ходьбы, дающие повышение расхода энергии на 3—7%. Следовательно, оптимальная зона норм ходьбы довольно широка для всех испытуемых. Чрезмерное учащение шага до 145 шагов в мин. оказывается неблагоприятно, повышая расход энергии на 7—11%. Еще более неблагоприятно оказывается чрезмерное удлинение шага до 95 и 100 см при соответствующем замедлении темпа до 105 и 100 шаг. в мин. Расход энергии при этом возрастает на 14—30% против оптимального вида ходьбы.

Установленные нами оптимальные нормы темпа и длины шага для скорости передвижения в 100 метров в мин. весьма близки к существующим в РККА нормам (120 шагов в мин. в 8) см длиной). Точно также, пользуясь номограммой, приводимой в упомянутой нами выше работе Атцлер и Гербст, мы для скорости в 100 метров в мин. получаем очень близкие оптимальные нормы в 127,5 шаг. в мин. в 78,5 см длиной.

Однако данные табл. 2 убеждают нас также в том, что оптимальная зона норм передвижения весьма различна у наших трех испытуемых. Причем мы устанавливаем полную зависимость между длиной ног и оптимальной зоной длины шага. У длинноногого Балетова оптимальная зона распространяется и на длину шага в 90 см при 5 виде ходьбы, дающем повышение расхода энергии лишь на 6%. Только удлинение шага до 95 и 100 см дает у него заметный рост расхода энергии на 11—14%. Однако, это возрастание расхода энергии значительно ниже, чем у коротконогого Карпова и средненогого Займогова: при длине шага в 90 см длиной они дают повышение расхода энергии в 13—18%, а при дальнейшем его удлинении до 95 и 100 см расход энергии возрастает на 23—30%. Обратные соотношения мы видим при анализе частого и короткого шага. Оптимальная зона у коротконогого Карпова распространяется и на длину шага в 74 см при 2-м виде ходьбы, дающем повышение расхода энергии лишь на 3%. Учащение же ходьбы до 145 шагов в мин. дает повышение расхода энергии на 7%. Длинноногий же Балетов при этом виде ходьбы дает повышение расхода энергии на 11%.

В наших данных нашла свое отражение также и связь расхода энергии с физической тренированностью испытуемого: мало трени-

рованный и физически менее крепкий Карпов дал относительно наибольший абсолютный расход энергии при всех видах ходьбы, наименьший же расход энергии дал физически крепкий Балетов. Конечно, тут оказались и благоприятные анатомические соотношения длины его ног, дающие ему определенное преимущество при передвижении со значительной скоростью в 100 метров в минуту.

ТАБЛИЦА 3

Избыточный расход на 1 метр-килограмм (в м. калориях).

№ порядку	Вид ходьбы		Избыт. расход. на 1 м-кг		
	Темп	Длина шага	Карпов	Займогов	Балетов
1	145	69	0,900	0,857	0,775
2	135	74	0,868	0,836	0,749
3	125	80	0,840	0,788	0,701
4	120	83	0,862	0,832	0,729
5	110	90	0,952	0,929	0,744
6	105	95	1,017	0,991	0,778
7	100	100	1,033	1,022	0,798
Среднее			0,925	0,893	0,753

В таблице 3 представлен избыточный расход энергии на передвижение 1 кг веса тела на 1 метр пути, включая одежду и снаряжение (мешок Дугласа и полумаска для дыхания) общим весом в 7,85 кг. Полученные нами данные значительно выше так наз. „константы пути“ Дюрига (Durig) в 0,55 калорий на 1 м/кг, установленной им при умеренных скоростях (ниже 100 метров в мин.). Однако новейшие авторы доказали, что постоянной „константы пути“ собственно не существует.

В работе Атцлер и Гербст расход энергии на м/кг колеблется от 0,516 до 0,980 м. кал., в зависимости от скорости передвижения, темпа и длины шага. В наших данных расход энергии на м/кг колеблется от 0,701 до 1,033 м. кал. при общей скорости передвижения в 100 м в минуту. Причем величина его находится в тесной зависимости от вида ходьбы (темперы и длины шага), повторяя в общем ту же картину, которую мы имели в табл. 2 с оптимумом при ходьбе в 125 шаг. в мин. в 80 см длиной. Учащение шага, а еще в большей степени удлинение его сказывается неблагоприятно. Останавливает на себе внимание разница в расходе энергии на м/кг у разных наших испытуемых, что снова подтверждает мысль об отсутствии единой „константы пути“. Индивидуальные особенности физического развития, анатомические соотношения и общая тренированность решающим образом сказываются на расходе энергии. Испытуемый Балетов, как мы отмечали это выше, несмотря на свой значительно более высокий вес тела, дает самый низкий расход энергии на м/кг для всех видов ходьбы, колеблющийся от 0,701 до 0,798 кал. в то время, когда у Карпова он колеблется от 0,840 до 1,033 кал., а у Займогова от 0,788 до 1,022 кал. на 1 м/кг.

Переходя к рассмотрению данных восстановительного периода, представленных в таблице 4, мы отмечаем незначительность избыточного расхода энергии в период восстановления (кислородной задолженности) по отношению к общему избыточному расходу энергии за весь период марша и восстановления (кислородному запросу).

Коэффициент кислородной задолженности (по Кагану), выражающий собой это отношение в процентах, равен всего 2—3, что говорит о достаточно хорошем восстановлении в процессе самой работы.

Длительность восстановления весьма невелика, колеблясь от 7 до 12 минут.

В то же время следует отметить, что зависимости величины кислородной задолженности и длительности восстановления от вида ходьбы, в пределах изученных нами темпов и длины шага, на основании наших данных, установить не удается.

ТАБЛИЦА 4.

Энергетика ходьбы в период восстановления
и коэффициент кислородной задолженности.

№ по пор.	Вид ходьбы		Избыт. расход энергии за весь период марша и восстановл. (в б. кал.)			Избыт. расхода энергии за период восстановления (в б. кал.)			Коэф. кислородн. задолж. (по Кагану) (в % %)		
	Темп	Длина шага	К.	З.	Б.	К.	З.	Б.	К.	З.	Б.
1	145 ш.	69 см	323,8	308,1	318,1	7,584	7,769	7,012	2,3	2,5	2,2
2	135 "	74 "	312,5	300,4	307,3	7,039	5,656	6,881	2,3	1,9	2,2
3	125 "	80 "	302,8	283,1	287,6	7,304	6,129	9,347	2,4	2,2	3,2
4	120 "	83 "	310,8	299,1	299,1	6,947	6,601	7,514	2,2	2,2	2,5
5	110 "	90 "	342,5	333,9	305,6	6,794	6,119	10,832	2,0	1,8	3,5
6	105 "	95 "	361,1	356,2	319,5	8,371	7,907	11,026	2,3	2,2	3,4
7	100 "	100 "	372,2	367,3	327,5	8,281	7,581	8,736	2,2	2,1	2,7
Среднее			332,3	321,2	309,3	7,331	6,823	8,764	2,2	2,1	2,8

Выводы:

1. Оптимальным видом ходьбы со скоростью 100 метров в минуту является — ходьба в 125 шагов в минуту при длине шага в 80 см. Близко к этому виду ходьбы по расходу энергии стоят 2-й и 4-й виды ходьбы (135—74, 120—83).

2. Чрезмерное учащение шага до 145 шагов в мин. при соответствующем его укорочении до 69 см оказывается неблагоприятно, повышая расход энергии на 7—11%. Еще более неблагоприятно, оказывается удлинение шага до 95 и 100 см при замедлении темпа до 105 и 100 шагов в 1 мин. повышая расход энергии на 14—30%.

3. Оптимальная зона норм передвижения различна у наших 3 испытуемых, находясь в тесной зависимости от длины их ног. Длинный и редкий шаг вызывает меньшие затраты у длинноногого, короткий и частый шаг — у коротконогого.

4. Кислородная задолженность при всех видах ходьбы весьма невелика, равняясь лишь 2—3% кислородной потребности. Восстановление потребления кислорода после ходьбы затягивается лишь на 7—12 мин., причем зависимости величины кислородной задолженности и длительности восстановления от вида ходьбы в пределах, изученных нами темпов и длины шага, нам установить не удается.

Поступило в редакцию

2 ноября 1931 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zuntz und Schumburg. Physiologie des Marsches, 1901.
2. Dürig. Denkschrift d. mathem. naturwiss. Klasse d. Kais. Akad. d. Wiss. 1909.
3. Studer. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. 212—1926 г.
4. Atzler und Herst. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. 215—1927 г.
5. Нейман и Борщевский. Труды Укр. ин-та гигиены труда, т. 5. 1930 г.

THE INFLUENCE OF TEMPO AND STRIDE LENGTH UPON THE BIOENERGETICAL EXPENDITURES ON THE MARCH

B. Kravchinsky and I. Grantyn

Physiological Laboratory of LVO (Chief—D-r Serebrennikov)

The influence of tempo and stride length on the bioenergetics of marching were investigated in seven different combinations, the standard rate of marching remaining 100 meters per minute.

To establish the relation between the length of lower members and the optimal length of steps three individuals with different length of legs were taken to be tested.

1. The least expenditure of energy per meter and unit of time affords marching at the rate of 125 steps p. min. every step being 80 cm long. The 2-nd and 4-th type of march (comprising 134—74 cm and 120-83 cm steps) shows approximately the same expenditure of energy. Acceleration to 145 steps p./minute has an unfavourable influence, raising the expenditure of energy by to — 10%. Still more disadvantageous is the elongation of the step to 95 and 100 cm. whereby the energy expenditure is raised to 14—30%.

2. The optimum of the normal rate of movement for the three individuals tested is strictly dependant upon the length of their legs: long steps are easier for the longlegged, short ones for the short legged type.

3. The oxygen deficiency at every rate of marching is not a very marked one being 2—3% of the total oxygen required. The recovery of normal oxygen consumption after the march takes about 7—12 min only.

How far the amount of oxygen „debt“ and the time of recovery to the normal consumption depend on the type of marching is a question to be solved.

ВЛИЯНИЕ ПОВТОРНЫХ ЭЛЕКТРОТРАВМ НА ОРГАНИЗМ

С. Ф. Либих

Из эксп. биологич. лаборатории (зав.— И. Р. Петров) Лен. ин-та организ. и охр. труда (дир.— проф. Б. Б. Койранский)

До настоящего времени влияние электрического тока (промышленного типа) на организм изучалось, главным образом, как причина смертельной травмы. Вопрос же о повторном воздействии электрического тока на организм почти не затрагивался. Между тем, значительное число рабочих, занятых в электротехнической и энергетической промышленности, часто подвергается электротравмам, иногда довольно значительным. Известна, кроме того, широко распространенная среди рабочих, имеющих дело с электрическим током, привычка касаться до проводников под напряжением. Это сознательное дотрагивание практикуется в целях обнаружения тока. Напряжение, которому подвергается при этом рабочий, доходит очень часто до 200 и даже 400 вольт. Как известно, токи более низкого напряжения вызывают у большинства людей сильную боль в местах контакта, боль по ходу раздраженных током нервов и даже являются иногда причиной смерти. По указаниям специалистов-электротехников болевая чувствительность на месте контактов с течением времени, после повторных включений, заметно ослабевает. Подобный факт был отмечен и в опытах, произведенных на людях в Цюрихе в 1928 г. В этих опытах было наблюдено, что у непривычных субъектов первые болевые ощущения отмечались при 3,5—4,5 миллиамперах, между тем, как у привычных — при 5—7 м/а. На этом основании можно думать о возможности привыкания к электрическому току; однако, этот вопрос, имеющий большой практический интерес, до настоящего времени совершенно не разрабатывался! Поэтому нами было предпринято настоящее экспериментальное исследование для изучения влияния повторной электротравмы на организм животных.

Большая часть исследования проведена на собаках, кроликах и, частично, на человеке. Изучению подвергались: общее поведение животного, сердечно-сосудистая система, дыхание, количественное содержание эритроцитов, гемоглобина, калия и кальция крови и вес животных.

Методика. Для повторных электротравм применялся синусоидальный ток напряжением от 2 до 120 вольт. Для собак употреблялись медные электроды размером $2\frac{1}{2} \times 4$ см. Для человека и кроликов — $1\frac{1}{2} \times 2\frac{1}{2}$ см. У собак и кроликов электроды накладывались на выбритую кожу; между электродом и кожей прокладывался кусок ваты, смоченной физиологическим раствором поваренной соли. На конечностях электроды плотно прибивались, а для наложения их на голову последние были вшиты в специальный намордник. Колгатки располагались на обеих задних конечностях, на передней и задней конечности или же один электрод помещался под нижней челюстью, а другой соответственно области *temporae et atlanto-occipitalis*.

Электрический ток пропускался через тело подопытной собаки различными способами. Применялись однократные короткие (в течение $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ секунды) и более

длительные (до 10 секунд) включения. Такие включения производились ежедневно многократно в течение дня. Как правило, собака стояла в станке ежедневно 3—4 часа, за которые она получала несколько десятков включений. В опытах на кроликах ток пропускался ежедневно, однократно, в течение одной секунды; кролики при этом не привязывались к вивисекционному столику. Во всех опытах на кроликах напряжение тока было равно 120 вольтам. Собака изолировалась от экспериментатора посредством щита. Кровяное давление измерялось у собак по способу Короткова на выведенной в кожный мостик общей сонной артерии (см. раб. Петрова И. Р.²) В каждом опыте измерялось кровяное давление и сосчитывался пульс перед включением тока, и сразу же по пропускании тока и затем в течение первых 7—25 минут поминутно.

Дыхание регистрировалось записью на кимографе, для чего на собаку одевалась попонка с двумя вшитыми в нее резиновыми манжетками. Одна из этих манжеток располагалась на груди, а другая на животе собаки.

Для определения калия и кальция кровь бралась у кроликов из сердца непосредственно перед пропусканием тока и сразу же после. Исследование крови на калий и кальций производилось раз в десять дней. Содержание калия определялось по Крамеру и Тисдалю, а кальция по де Варду. У другой группы кроликов кровь обследовалась через каждые 10 дней в течение двух месяцев на содержание гемоглобина и считались эритроциты и белая кровь.

Результаты наших опытов, соответственно местам расположения контактов, т. е. пути прохождения электрического тока по организму, можно разделить на следующие три группы: 1) в первой группе опытов электроды располагались на задних конечностях, 2) во второй ток пропускался через голову, 3) в третьей группе электроды прикреплялись к правой передней и левой задней конечности.

I группа опытов. К этой группе относятся опыты на 5 собаках. У всех взятых для опытов собак после пропускания тока напряжением в 2 вольта наблюдалось ясно выраженное изменение поведения: животные лаяли, сильно двигались, у них замечалась одышка, иногда моче- и калоизвержения. При повторных включениях отмеченные изменения у трех собак с каждым разом все более усиливались. Собаки почти одинаково реагировали на ток и низкого (2—5 вольт), и более высокого напряжения — до 120 вольт. После пропускания тока эти три собаки долго не успокаивались; артериальное давление и пульс также долго не приходили к исходному уровню; дыхание бывало обыкновенно неровным все время нахождения собаки под опытом. Через 20—25 дней опыты на этих собаках были прекращены, так как реакция на включение тока резко усилилась.

В противоположность этому, у двух других собак, после нескольких повторных электротравм, наступило некоторое ослабление изменений, наблюдавшихся после первого включения тока. На них и были произведены дальнейшие опыты этой группы. Все три собаки, снятые с опыта, отличались от двух других собак легкой возбудимостью нервной системы. Результаты опытов на обеих собаках были довольно близки. На табл. 1 представлены результаты опытов с собакой № 1. На этой и последующих таблицах в графе каждого опыта верхняя строка относится к первому, а нижняя к последнему включению в данный день.

Вначале обе собаки под напряжением в 2 и 5 вольт энергично двигались, лаяли или визжали и дышали учащенно; часто бывали под током мочеиспускание, дефекация и семявыделение. Приведенные явления повторялись и в ряде следующих опытов. Во время последующих включений наступало даже обострение реакции. Однако, в дальнейшем все эти изменения ослабевали и через 12—15 дней почти совершенно исчезли. Сначала исчезла двигательная реакция, собаки перестали лаять, затем почти совершенно исчезли изменения со стороны дыхания (см. рис. 1). Со стороны сердечно-сосудистой

ТАБЛИЦА 1

Контакты на задних конечностях

Собака № 1

Дата	Напряжение тока в вольт.	Кровяное давление				Пульс	Реакция со стороны дыхания	Примечание			
		Максим.		Миним.							
		до тока	после тока	до тока	после тока						
22/XI	2					86	120	Учащение дыхания			
28/XI	5	Измерений кровяного давления не производилось				84	100	Глубокий вдох в момент включения То же			
5/XII	10					92	106	Реакции нет			
22/XII	15					76	108	Учащениедыхания при первом включении			
24/XII	30					98	136	Одышка			
27/XII	40					84	92				
						90	102				
								Собаке произведена операция выведения сонной артерии в кожный мостик для измерения на ней кровяного давления			
19/III	20	148	178	98	126	68	96	—			
		149	176	98	115	64	102				
22/III	20	149	196	104	136	56	72	Глубокий вдох в момент включения			
		154	172	106	118	60	84	То же			
24/III	20	148	181	96	130	62	88	Реакции нет			
		153	160	100	116	60	68				
28/III	20	146	180	95	128	68	72				
		152	166	102	120	—	—				
31/III	20	145	166	96	120	62	88				
		148	170	97	122	68	92				
3/IV	20	148	170	97	122	68	92	То же			
		151	155	101	110	68	75	" "			
4/IV	20	143	167	94	115	64	68	" "			
		145	154	94	104	68	72				
7/IV	30	149	158	99	112	64	80				
		150	166	101	120	—	—				
9/IV	30	148	158	98	123	60	66				
		150	155	99	114	70	72				
8/V	5	155	162	106	108	68	68				
		10	154	158	102	112	70	74			
10/V	30	145	151	95	110	—	—				
		40	145	148	97	109	—				
11/V	40	146	153	99	108	66	68				
		146	151	100	108	66	66				

системы, под влиянием электрического тока, происходило значительное повышение максимального и минимального кровяного давления, сопровождавшееся учащением пульса. Изменение кровяного давления и пульса в периоде отсутствия общей реакции и очень слабо выраженных измене-

ний дыхания еще наблюдались, но были выражены значительно слабее, чем в начальных опытах. В дальнейшем повышение максимального артериального давления и тахикардия при данном напряжении почти совсем не наблюдались; несколько дольше сохранялась реакция со стороны минимального давления.

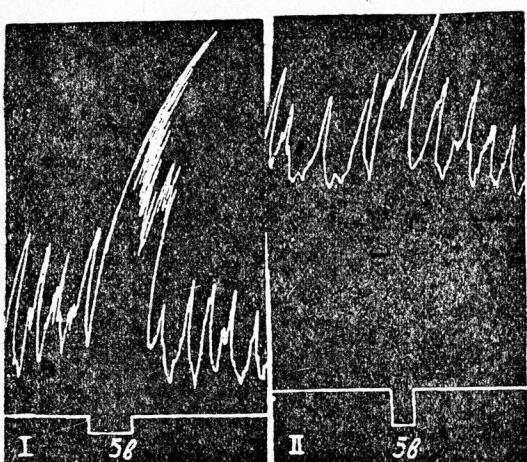


Рис. 1. Изменение дыхания при пропускании тока в 5 вольт. I — Первое включение; II — через 10 дней. Собака № 1.

рефлекторным влиянием на дыхательный

После исчезновения изменений у подопытных собак на начальное напряжение в 2 вольта, напряжение тока увеличивалось скачками в 5 и иногда в 10 вольт до 20 вольт у собаки № 2 и до 40 вольт у собаки № 1. Включение собаки под повышенное напряжение в каждом случае вызывало снова двигательную реацию, лай или визг, учащение дыхания и пульса и повышение артериального давления.

После ряда повторных электротравм сначала исчезали двигательная реакция и лай, затем прекращались явления одышки (см. рис. 2) и, наконец, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, причем повышение минимального артериального давления сохранялось наиболее длительно. В некоторых опытах реакция на ток одного и того же напряжения, после заметного ослабления, вновь усиливалась. Периоды такого усиления реакции были непрерывны (2—3 дня) и, повидимому, зависели от изменений в общем состоянии здоровья подопытных животных. Таким образом, приведенные данные показывают, что после повторных пропусканий

Повышение артериального давления происходило, вероятно, вследствие рефлекторного возбуждения вазомоторного центра. Кроме этого, известную роль в феномене повышения артериального давления играло сокращение больших масс скелетной мускулатуры и сокращение мышц брюшного пресса, что вызывало перераспределение крови в организме.

Изменения со стороны дыхания также объясняются

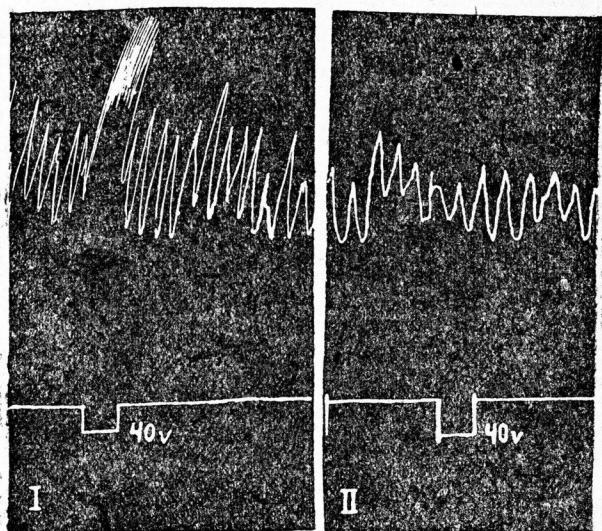


Рис. 2. Изменение дыхания при пропускании тока в 40 вольт. I — 27.XII; II — II/V. Собака № 1.

ТАБЛИЦА 2
Контакты на голове
Собака № 1

Дата	Напряжение тока в вольт.	Кровяное давление				Пульс	Реакция со стороны дыхания	Примечание			
		Максимальн.		Минимальное							
		до тока	после тока	до тока	после тока						
16/V	10	150 147	220 200	104 103	150 115	64 —	52 —	Сильная одышка			
28/V	12	147 148	175 158	102 103	123 124	76 72	60 50	Поверхн. резкое дых.			
8/VI	15	150 —	230 180	107 —	160 160	64 —	48 68	Одышка под током			
18/VI	15	148 150	200 176	102 104	136 130	64 —	48 56	Одышка под током			
23/VI	15	148 147	186 180	98 100	132 126	68 —	64 72	Одышка не- сколько слабее			
3/VII	15	149 148	176 162	99 100	130 129	70 68	68 90	Небольшая одышка в нач- але. В кон- це опыта измени- ений нет			
18/V	20	146 146	176 183	105 103	120 122	68 —	48 —	Сильная одышка			
22/V	20	150 151	200 210	101 101	130 142	— —	— —	To же			
7/VII	20	150 152	194 166	98 99	131 126	74 —	60 88	Неб. уч. дых. при первых включениях			
11/VII	20	153 150	167 163	102 101	128 120	66 —	76 76	To же			
27/V	30	150	200	100	140	72	44	Остан. дых. с послед. одышкой			
27/VI	30	150	168	105	133	74	60	Одышка под током			
								Двигательная реакция, лай, сокращение мышц шеи и спинны			
								Двигательная реакция, лай, судорожные сок- ращения мышц шеи и спинны			
								Тонические судороги мышц туловища и шеи, клонические судороги конечностей, семяиз- вержение; тоны сердца глухие			
								To же			
								Сокращение мышц спины и шеи			
								To же			
								Общие тонические су- дороги, мочеогделение, дефекация, слюноотде- ление			
								Двигательная реакция, лай, сокращение мышц спины и шеи			

электрического тока через тело постепенно исчезают изменения в организме (двигательная реакция, дефекация, одышка, тахикардия и повышение артериального давления), развивающиеся при первом включении. После длительного применения повторных электротравм

отмечено полное отсутствие общей реакции у одной собаки на электроток в 40 вольт и у другой — 20 вольт.

II группа опытов. — К этой группе относятся опыты, произведенные на одной собаке, включавшейся головой ежедневно в продолжение двух месяцев. Часть результатов приведена на таблице 2.

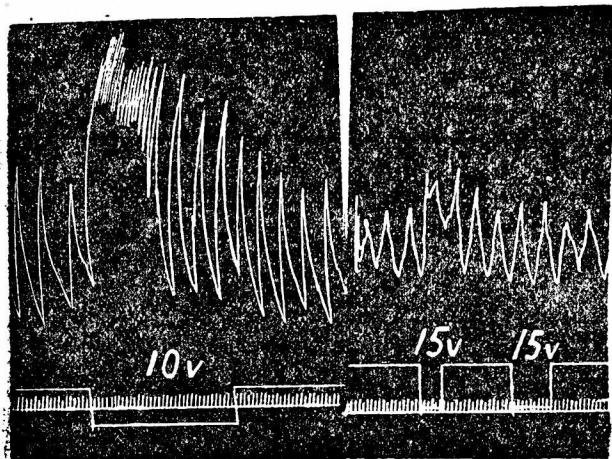


Рис. 3. Изменение дыхания при пропускании тока в 10 и 15 вольт. I — 16/V; II — 6/VII. Собака № 1.

ных опытах всей этой серии видно, что изменения со стороны сердечно-сосудистой системы ясно выражены как в начальных, так и в конечных опытах. Можно отметить только несколько меньшее поднятие максимального артериального давления и тахикардию вместо бывшей вначале брадикардии. Минимальное давление повышается во всех опытах. Со стороны дыхания после ряда включений заметно уменьшение (см. рис. 3) одышки, развившейся при первых включениях, и полное исчезновение ее в конце опыта.

Все эти изменения (повышение кровяного давления, брадикардия и одышка) являются результатом, повидимому, главным образом непосредственного возбуждения электрическим током соответственных центров головного мозга. Двигательная реакция к концу серии почти исчезла, не было также дефекации и семязвержения; остались судорожные сокращения мышц спины и шеи. Общее состояние собаки во время опыта было несколько лучше — отсутствовало состояние тяжелой нервной депрессии, которая вначале наблюдалась; собакаправлялась от электротравмы скорее.

III группа опытов. — К этой группе относятся: 1) опыты на двух собаках, у которых, кроме общей реакции на повторные пропускания тока, изучались изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и дыхания; 2) опыты на девяти кроликах, у четырех из них исследовалось содержание гемоглобина, количество красных и белых кровяных шариков и вес; у других же пяти исследовалось содержание калия и кальция в сыворотке крови. Во всех опытах этой группы контакты располагались на правой передней и левой задней конечностях подопытного животного. Опыты на собаках продолжались два месяца и дали сходные результаты. Часть их, относящаяся к собаке № 1, приведена на табл. 3.

Первое пропускание электрического тока в 5 вольт у собаки № 3 сопровождалось двигательной реакцией, слюнотечением, дрожью,

Под влиянием тока отмечалось сильное сокращение мышц животальных и шеи, собака изгибалась, пригibaла голову и поискала на лямках, при этом наблюдалось сильное слюнотечение, сильная одышка, иногда остановка дыхания, большое повышение максимального и пульсового давления и несколько меньшее повышение минимального артериального давления. Пульс заметно урежался.

При сравнении дан-

ТАБЛИЦА 3

Контакты на передней и задней конечностях
Собака № 1

Дата	Напряжение тока в вольт.	Кровяное давление				Пульс		Реакция со стороны дыхания	Примечания
		Максимальное		Минимальное		до тока	после тока		
		до тока	после тока	до тока	после тока	до тока	после тока		
17/X	10	150 149	184 170	92 88	110 106	80 86	96 92	Одышка во время прохожд. тока	Собака спокойна
27/X	10	147 149	164 159	90 92	111 102	72 88	80 84	Учащение дыхания под током	То же
1/XI	20	150 152	190 188	91 91	132 127	88 92	108 100	Одышка во время прохожд. тока	Лай, двигательная реакция на первое включение. В конце опыта собака спокойна
6/XI	20	152 153	193 172	90 91	125 114	76 70	112 96	Одышка в нач. оп. Глубокий вдох при вкл. в конце	Дрожь, небольшие движения при включении. В конце опыта собака спокойна
11/XI	20	155 155	165 159	94 96	120 118	76 72	104 —	Неровное дыхание	Собака спокойна
16/XI	20	168	175	108	112	82	92	Реакция отсутствует	То же
22/XI	30	143 146	182 173	88 92	122 110	84 88	— —	Неб. одышка при включен.	» "
26/XI	30	149 149	189 189	89 89	127 127	80 80	— 100	То же	» "
1/XII	30	153 150	178 160	195 89	119 113	68 72	— —	» "	» "
6/XII	30	152 152	156 158	102 103	115 107	64 64	68 76	Реакция отсутств.	» "
11/XI	40	148 147	166 157	87 86	126 122	88 96	120 102	Учащ. дыхание ельва заметное в конце оп.	Двигательная реакция и лай при первых включениях, дрожь. В конце опыта собака спокойна
16/XII	40	150 148	159 152	91 90	118 120	96 84	104 100	Реакция отсутств.	Собака спокойна

повышением кровяного давления и тахикардией. Включение в цепь тока в 20 вольт вызывало сильную двигательную реакцию, лай, периодическую одышку и более значительное повышение артериального давления. Последующие опыты были проведены при напряжении в 10 вольт, как и с собакой № 1, у которой также наблюдалось повышение кровяного давления, тахикардия и одышка (меньшая, чем у собаки № 3). Двигательной реакции у собаки № 1 не наблюдалось.

После многочисленных повторных включений все явления, наблюдавшиеся при 10 вольтах, начали смягчаться, а именно: собака в момент включения была более или менее спокойна, учащение дыхания отмечалось лишь во время прохождения тока через тело собаки; однако, в этом периоде еще наблюдалась заметная реакция со стороны сердечно-сосудистой системы, т. е. повышения артериального давления и тахикардия.

Несколько позднее у обеих собак во время и после включения тока было отмечено почти полное отсутствие повышения максимального артериального давления и изменений со стороны пульса. Минимальное же давление несколько повышалось. Через 14 дней напряжение тока было повышенено до 20 вольт, при первых включениях вновь у обеих собак стали наблюдаться вышеотмеченные явления: двигательная реакция, лай, дрожь, одышка, повышение артериального давления и учащение пульса. К концу того же дня все эти явления стихали. В течение ряда последующих опытов обнаружилось постепенное ослабление и исчезновение всех изменений. Сначала исчезли двигательная реакция и лай. Затем заметно ослабели изменения со стороны дыхания (см. рис. 4) и пульса, наконец, почти прекратилось повышение максимального давления.

Отмеченная выше периодическая одышка у собаки № 3 наблюдалась в меньшей степени и менее продолжительно. Одновременно с периодами одышки наблюдалось повышение кровяного давления. Это явление можно также объяснить одновременным возбуждением вазомоторных и дыхательных центров, что

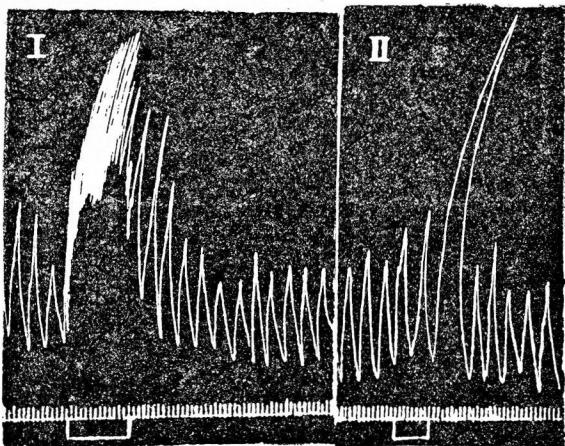


Рис. 4. Изменение дыхания при пропускании тока в 20 вольт. I — 1/XI; II — 16/XI. Собака № 1.

отмечал Петров (3) при экспериментальной мозга.

В дальнейших опытах напряжение электрического тока было повышенено до 25, 30 и 40 вольт. При каждом увеличении вольтажа весь цикл изменения повторялся. Вес собак за все время нахождения под опытом не изменялся.

Включение кроликов в цепь тока давало всегда однообразную картину электрического шока. Кролик вскрикивал, падал, наступали сильные судорожные сокращения всех мышц, дыхание прекращалось, зрачки расширялись и не реагировали на свет. Через 1—1½ минуты все эти явления исчезли, и кролик принимал естественный вид. В нескольких опытах приходилось применять для оживления кролика непродолжительное искусственное дыхание.

Исследование крови на содержание гемоглобина и количество форменных элементов, произведенное у четырех кроликов, подвергавшихся ежедневным электротравмам в течение двух месяцев, не обнаружило заметно выраженных изменений крови; вес тела также остался в пределах нормального. Исследование крови кроликов на калий и кальций обнаружило изменения, уже описанные И. Р. Петровым и мной. Содержание калия в сыворотке крови увеличивалось, а содержание кальция уменьшалось. При рассмотрении всей серии определений заметно, что у кроликов №№ 1, 2 и 3 после повторных электротравм степень повышения содержания калия имеет тенденцию уменьшаться. В противоположность этому, у этих же кроликов отмечается более резкое уменьшение кальция к концу серии опытов.

Отношение калия к кальцию в сыворотке крови (калий-кальциевый коэффициент) в большей части опытов под действием повторных электротравм слегка снижалось.

Итак, результаты опытов показали, что у ряда животных после повторных электротравм изменения, развивающиеся в организме под влиянием электрического тока при первых электротравмах, заметно ослабевали и даже совершенно исчезали; у других же животных (собаки) с каждой повторной электротравмой реакция на электрический ток усиливалась.

Полученные нами на животных

данные представлялись интересным проверить на человеке, так как они имеют большой практический интерес. Поэтому в дальнейшем был поставлен ряд опытов на людях, и, кроме того, было проведено анкетное обследование электротехников с большим стажем для выяснения изменений у них субъективных ощущений от электрического тока под влиянием повторных включений. Наконец, исследовалась чувствительность к электрическому току у электротехников и у лабораторных работников, не подвергавшихся электротравме и практически не занимавшихся электротехникой.

В опытах на человеке электроды накладывались на влажную кожу воллярной поверхности ногтевых фаланг указательных пальцев и прибинтовывались изоляционной гутаперчевой лентой. Включение производилось лицом, ведшим наблюдения, и продолжалось от одной до полутора минут.

Всего было 29 включений в 12 опытах. Напряжения во всех опытах — 120 вольт. Кровяное давление измерялось по Короткову на левой руке; перед каждым включением устанавливалась норма. Измерялось кровяное давление во время прохождения тока и затем поминутно до возвращения к исходному уровню.

Результаты этих опытов представлены на таблице 4.

Кровяное давление претерпевает под действием электрического тока изменения, в общем довольно близкие к изменениям, отмеченным у собак. Максимальное давление повышается сразу по включении (оп. 4 и 7), иногда это повышение наступает позже (оп. 5 и 9). В других опытах повышение незаметно или кровяное давление колеблется в пределах точности наблюдения. В большинстве опытов максимальное давление приходило на второй минуте к норме. Что же касается до минимального давления, то оно во всех опытах повышалось сразу по включении и спадало до нормальных цифр, чаще всего к пятой минуте, а иногда и позже (оп. 4, 6 и 9). Какой-либо разницы в реакции со стороны кровяного давления в течение всей серии опытов отметить нельзя.

Пульс во время прохождения тока в опытах №№ 5 и 7 незначительно учащался, в опытах №№ 6 и 9 учащение более заметно. В опыте же № 8 пульс был после тока заметно реже — на 20—24 удара в минуту.

Со стороны дыхания наблюдалась резкая задержка его в стадии вдоха. По прекращении тока наступало учащение дыхания.

Обследование двух групп людей выявило разницу в реакции на электрический ток в зависимости от привычки к нему, выработавшейся под влиянием повторных электротравм.

№ кроли- ков	Коэффициент после электротравмы		Число включен.
	Первое включен.	Последн. включен.	
1	2,6	2,3	56
2	2,7	2,4	56
3	2,7	1,7	23
4	3,3	2,3	56
5	1,8	3,4	38

ТАБЛИЦА 4

№ опытов	Кровяное давление														Пульс	Примечания		
	Максимальное							Минимальное										
	Норма	Под током	Через					Норма	Под током	Через								
			1'	2'	3'	5'	7'			1'	2'	3'	5'	7'	До тока	После		
"	109	115	112	—	110	108	—	74	77	75	—	75	74	—	—	—		
4	112	115	120	112	112	115	—	76	96	90	90	92	99	—	72	68		
	128	128	116	115	114	112	—	99	100	100	96	93	88	—	72	72		
5	114	117	120	124	122	119	115	75	92	94	95	92	84	78	72	76		
	"	122	122	125	123	113	—	78	98	92	88	78	—	—	72	—		
6	103	107	105	104	—	—	100	70	85	92	82	—	—	68	60	68		
	"	105	102	104	102	104	—	—	85	82	88	82	78	—	—	60	—	
	"	112	112	106	106	106	102	—	94	92	88	92	82	77	—	75	—	
7	112	126	116	—	112	110	112	80	97	96	—	94	88	86	64	68	—	
	"	117	117	116	115	115	110	—	90	98	96	98	92	86	—	64	—	
8	"	117	112	114	115	112	—	—	92	98	96	95	85	—	—	56	—	
	"	110	118	118	115	112	112	—	72	92	90	88	88	77	—	76	52	
	"	110	112	120	116	104	108	—	90	92	95	92	82	76	—	56	—	
9	114	120	120	128	127	116	118	77	90	95	90	87	83	86	68	84	—	

ТАБЛИЦА 5

		Лабораторн. работники		Электротехники (мужчины)	
		Мужч.	Женщ.	Инжен.	Рабоч.
Порог чувствительности в вольтах		14	16	13	18
Предел выносливости в вольтах		45	46	более 120	

Сравнивая данные таблицы 5, видим, что порог чувствительности к току у группы лабораторных работников в среднем несколько ниже, чем у рабочих. Объяснить разницу различной толщиной кожи в местах контактов трудно, так как сухая кожа сама по себе является настолько хорошим изолятором, что даже самые тонкие слои ее препятствовали бы получению какого-либо ощущения. Нужно думать, что большую роль играет степень влажности кожи. Действительно, у ряда обследованных лабораторных работников часто замечалось потение рук во время прохождения тока. В связи с этим, выносливость к току у последних значительно ниже. Это положение хорошо иллюстрируется рядом опытов, результаты которых собраны в табл. 6, где

ТАБЛИЦА 6

Пол	Напряжение тока в вольтах				
	8	12	20	40	60
Б-в	М.	0,25	0,8	2,1	5,7
К-ь	Ж.	0,5	0,5	2,4	4,4
Р-а	Ж.	0,6	1	2,3	7,3
Ф-а	Ж.	0,3	0,8	2,3	5,4
Я-в	М.	0,05	0,3	2	4,4
Д-в	М.	0,6	2,1	3,8	8,9
Е-в	М.	1	2,5	4,7	10,5
Н-в	М.	1,3	2,7	4,5	10
Р-о	Ж.	1,3	2,4	4,5	8,9
Ц-й	М.	0,5	2	3,5	9,9
Х-в	М.	0,5	1,3	3,2	7,5
					13,8

приведены силы проходящих токов в миллиамперах при различных напряжениях. В этих опытах употреблялись цилиндрические электроды, за которые испытуемые брались обеими руками. У испытуемых Д-ва, Е-ва, Н-ва и Х-ва наблюдалось потение рук под током. В связи с этим сила проходящего тока увеличивалась настолько, что испытуемые теряли возможность самостоятельно отключаться.

Большинство электротехников имели неоднократно электротравмы. При обследовании все они заявляли, что свободно выносят ток напряжением в 120 вольт, а многие — и больше.

Вместе с этим, ими же отмечается резкая разница в ощущениях от электрического тока. В начале своей профессиональной деятельности, при включении в цепь тока напряжением в 110—120 вольт, обследованные чувствовали сильную боль в местах контактов и в соприкасающихся областях, сильные судорожные сокращения, сердцебиение и т. п. Постепенно все указанные явления делались все слабее и, в конце-концов, даже при влажных контактах ощущения свелись лишь к чувству жжения под электродами.

Изменения в организме под влиянием электрического тока, а также и привыкание к нему вероятно находятся в большой зависимости от тонуса нервной системы. Лица с повышенной нервной возбудимостью более резко реагируют на электрический ток.

Учитывая важность рефлекторных влияний в этих процессах, можно думать, что приведенные выше данные представляют некоторый практический интерес в смысле предупреждения несчастных случаев от электричества.

Выводы

1. У собак с менее возбудимой нервной системой возможно добиться путем повторных включений значительного ослабления реакции со стороны сердечно-сосудистой системы, дыхания и общего поведения.

2. Обследование ряда лабораторных работников выявило группу лиц, повышенно реагирующих на электрический ток. У этой группы при включении даже под низкое напряжение (10—15 вольт) наблюдалось потение рук, распространение раздражения, общие неприятные ощущения. Выносливость их к повышению напряжения была по сравнению с прочими обследованными ниже.

3. Обследование рабочих с большим стажем, имеющих дело с электрическим током, показало, что большинство из них имело в прошлом повторные электротравмы. Все обследованные легко выносят дотрагивание до проводников под напряжением в 120 вольт, а некоторые и больше. Всеми отмечается ослабление чувствительности к электрическому току и ограничение ощущений от него в местах контактов.

4. Легкая возбудимость нервной системы является фактором, понижающим резистентность по отношению к электрическому току, не только усилением рефлекторных явлений, но и улучшением условий для прохождения тока. Поэтому при профотборе необходимо принимать во внимание, кроме общих показателей возбудимости нервной системы, еще и специфические, как-то: потливость рук под влиянием низких напряжений, степень ирадиации раздражения и отсутствие привыкания к низким вольтажам.

5. Для опасных, в смысле электротравмы, работ желательно назначить лиц не только высокой квалификации, но и большого практического стажа.

Поступило в редакцию

10 августа 1932 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пресс. Электрические установки 1930 г. 2. Петров. Pflugers Archiv. B. 228 1929. 3. Петров и Либих. Архив биолог. наук, XXXII, в. 3, 1932 г.

INFLUENCE OF REPEATED ELECTRIC SHOKS ON THE ORGANISM

S. F. Liebig

From the experimental Biological Laboratory (Chief — I. K. Petrow) of the Leningrad Institute of Organisation and Protection of Labour (Chief — Prof. Коуранский)

The effect of a series of electric shoks was tried on dog, rabbit and partially, man. The heart, vascular system, respiration, weight of animals, calcium and potassium concentration in blood, so as changes in blood corpuscles quantity were subjected to analyse. Experiments show that after a series of applications of electric current the general reaction of the animal to application becomes rather feeble or even disappears completely, same reaction being quite strong at first tests.

Violent panting, motor reaction, rise of blood pressure, cries which were usual at the first applications of current disappeared at further tests which gave practically no deflections from the normal state. The reactions and changes were observed in our experimental dogs at passing a current of 2 v. After 2—3 months of serial electric shoks applied to the same animal we received no reaction even in applying a current of 40 v.

Results of told experiments show that animals being subjected to repeated electric shoks get accustomed to the current. These conclusions are applicable to man as well: a group of specialists — electrical engineers was tested on sensibility to electric currents. The sensibility decreased proportionally to duration of their service.

К АНАЛИЗУ СЕКРЕТОРНОЙ РАБОТЫ ПРИВРАТНИКА

М. М. Горбунова-Николаева

Из отдела фармакологии Всесоюзн. инст. экспер. медицины (зав.—проф. В. В. Савиц)

Целью настоящей работы было проследить влияние некоторых фармакологических веществ на сокоотделение из изолированного привратника. Некоторые вещества были нами испытаны из-за местного действия, другие же из-за резорбтивного действия. Так как известно, что орошение слизистой изолированного привратника соляной кислотою сопровождается резким усилением сокоотделения, мы испытали также местное действие других агентов различной химической природы и с различным механизмом действия. Нами были испытаны: соль щелочноземельного металла ($MgSO_4$), соль тяжелого металла (каломель — $HgCl$), алкоголь и алкалоид, действующий на окончание нервов (кокаин). В виде контроля нами было проверено влияние орошения физиологическим раствором, являющимся индифферентным средством. Из ядов с резорбтивным действием были испытаны парасимпатические яды (ареколин, пилокарпин, атропин) и симпатикотропный (адреналин), а также протоплазматический яд — алкоголь, который, как известно, является возбудителем желудочной секреции.

Опыты были поставлены на трех собаках. Двум первым собакам (собаки №№ 1 и 2) в декабре 1926 г. был сделан гастроэнтеростомоз, а в январе 1927 г., т. е. месяц спустя, изолирование большей части привратника с сохранением иннервации по способу И. П. Павлова. Третью собаку (собака № 3) в декабре 1928 г. был сделан гастроэнтеростомоз, а через месяц, т. е. в январе 1929 г., изоляция привратника. Кроме того двум первым собакам спустя несколько месяцев после изоляции привратника была сделана перерезка п. п. *splanchnicorum*, а у собаки № 1 кроме того еще была удалена часть *plexus solaris*. На всех трех собаках нам удалось до перерезки нервов убедиться в факте угнетения сокоотделения из изолированного привратника во время пищеварения (см. Русск. физ. журн., т. XII, в. 4), отмеченном уже Шемякиным и другими авторами.

После перерезки п. п. *splanchnicorum* угнетения сокоотделения после еды уже не наступало. Поэтому нами было сделано предположение, что п. п. *splanchnici* участвуют в торможении сокоотделения из изолированного привратника после еды.

На всех трех собаках нами была прежде всего установлена норма сокоотделения при местном раздражении резиновой трубкой. Затем производилось орошение слизистой тем или другим агентом, и продолжалось собирание сока. Вещества резорбтивного действия вводились под кожу, кроме алкоголя, который вводился в виде клизмы. Кроме того в большинстве опытов мы производили еще последующее орошение слизистой изолированного привратника $\frac{1}{2}\%$ раствором соляной кислоты для того, чтобы проверить, как отразится тот или другой фармакологический агент на ответной реакции слизистой привратника на этот местный раздражитель. Кроме того у двух собак были проделаны опыты с ритмическим раздражением индукционным током п. vagi на шее.

Прежде всего были произведены опыты, имеющие целью выяснить влияние перерезки п. п. *splanchnicorum* на сокоотделение из изолированного привратника после местного воздействия на слизистую его $\frac{1}{2}\%$ раствором соляной кислоты. Этот фактор, действуя местно на слизистую привратника, всегда вызывал усиление его отделительной работы. Это обстоятельство отмечено Шемякиным и многими другими авторами.

До перерезки п. п. *splanchnicorum* на собаке № 2 нами были получены следующие данные. Среднее часовое количество сока до орошения равнялось у нее $1,7 \text{ см}^3$ (колеблясь в отдельных опытах от $1,2$ до $2,6 \text{ см}^3$); после орошения соляной кислотою ($\frac{1}{2}\%$ раствор) средняя часовая цифра равнялась $3,2 \text{ см}^3$ (колебания от $2,1$ до $4,2 \text{ см}^3$). Средний прирост $1,5 \text{ см}^3$, что составляет 88% .

Аналогичные опыты были произведены и с двумя другими собаками. У собаки № 1 средняя часовая порция до орошения равнялась $1,2 \text{ см}^3$, причем часовые порции колебались у нее от $0,7 \text{ см}^3$ до $2,0 \text{ см}^3$. После орошения средняя часовая порция у этой собаки равнялась $1,7 \text{ см}^3$ (колебания от $1,1 \text{ см}^3$ до $2,7 \text{ см}^3$). Средний прирост $0,5 \text{ см}^3$, что составляет $41,7\%$. У собаки № 3 до орошения получались значительно большие цифры. Средняя часовая порция до орошения соляной кислотою равнялась у нее $4,0 \text{ см}^3$ (колебания в отдельных опытах от $2,6$ до $5,2 \text{ см}^3$), а после орошения $5,6 \text{ см}^3$ (колебания от $3,3$ до $7,5 \text{ см}^3$), следовательно после орошения сокоотделение увеличилось у нее на 40% .

Таким образом на всех трех собаках подтверждается отмеченный Шемякиным и другими факт увеличения сокоотделения из изолированного привратника после орошения его $\frac{1}{2}\%$ раствором соляной кислоты.

Посмотрим теперь, как отразилась перерезка п. п. *splanchnicorum* на этом увеличении.

На собаке № 2 нами были получены следующие результаты. После перерезки п. п. *splanchnicorum* на ней было поставлено 37 опытов с орошением слизистой привратника $\frac{1}{2}\%$ раствором соляной кислоты. Средняя часовая порция до орошения равнялась у нее $3,2 \text{ см}^3$; после орошения $5,9 \text{ см}^3$. Средний прирост секреции за час равняется $84,3\%$.

Аналогичные данные были получены на собаке № 1. После перерезки п. п. *splanchnicorum* средняя часовая порция до орошения равнялась у нее $2,2 \text{ см}^3$ (колебания от $0,8$ до $4,9 \text{ см}^3$), после же орошения $3,5 \text{ см}^3$ (колебания от $1,0$ до $7,8 \text{ см}^3$). Средний прирост секреции за 1 час равняется 59% . У третьей собаки перерезки п. п. *splanchnicorum* не производилось. Сравнивая результаты, полученные у двух первых собак до и после перерезки нервов, мы видим, что самый факт увеличения сокоотделения после орошения соляной кислотою остается без изменения. Обращает на себя, однако, внимание следующее обстоятельство. У обеих собак после перерезки нервов имело место увеличение сокоотделения как до, так и после орошения в сравнении с соответствующими порциями до перерезки. У собаки № 1 до перерезки мы имели следующие средние часовые порции: до орошения $1,2 \text{ см}^3$, после орошения $1,7 \text{ см}^3$. После перерезки нервов мы получили соответственно $2,2$ и $3,5 \text{ см}^3$. У собаки № 2 до перерезки мы имели в среднем до орошения $1,7 \text{ см}^3$, после орошения $3,2 \text{ см}^3$. После перерезки нервов соответствующие значения равнялись $3,2$ и $5,9 \text{ см}^3$. Таким образом мы можем сделать вывод, что п. п. *splanchnicorum* являются тормозящими нервами для сокоотделения из привратника.

Затем на этих собаках с изолированным привратником нами были проделаны опыты с ритмическим раздражением п. vagi на шее индукционным током. Дня за три до опыта перерезался один п. vagus на шее собаки. Этот нерв затем брали на лигатуру. В день опыта сперва мы собирали сок за определенный промежуток времени, затем раздражали в течение 15—20 мин. п. vagus, продолжая собирать сок.

Подобные опыты сделаны на двух собаках.

От раздражения п. vagi мы не получили увеличения секреции как в смысле количества сока, так и в смысле концентрации пепсина. Тем не менее, удалось подметить следующие интересные подробности. У одной собаки местное действие соляной кислотой на слизистую привратника перестало увеличивать секрецию. В опыте от 2/II на четвертый день после перерезки за 30' было собрано 1,4 см³; после орошения 1/2% раствором соляной кислоты—2,7 см³; а при раздражении п. vagi 1,6, 1,1 и 1,9 см³. Теперь новое орошение кислотою осталось без результатов, а именно за тот же промежуток времени было получено 1,8 и 1,7 см³. В общем раздражение п. vagi дает скорее уменьшение секреции. В дальнейшем можно было наблюдать отсутствие действия кислоты и без раздражения нерва. Так, напр., 4/III, т. е. через 1/2 месяца после перерезки, не было еще обычного эффекта от кислоты, и лишь с 13/III после орошения кислотою секреция начала вновь увеличиваться, но в меньшем размере. У другой собаки наблюдалось то же самое: за 5 опытов до перерезки п. vagi кислота увеличивала секрецию на 121%, а после перерезки лишь на 28—29%. Таким образом п. vagus играет какую-то роль, вероятно, трофического характера. Устранение его обусловливает значительную потерю чувствительности к кислоте.

Перейдем теперь к рассмотрению данных, полученных при изучении местного действия различных ядов. Опыты эти были произведены на двух первых собаках уже после перерезки п. p. splanchnicus.

Полученные результаты можно изобразить в виде следующей таблицы (см. табл. 1).

Из таблицы видно, что изменение сокоотделения происходит в зависимости от характера местного действия применявшихся средств. Так, напр., хлористый натр и ареколин, не обладающие раздражающим действием на слизистые, не дали изменения секреции. Увеличение секреции наблюдалось при действии веществ, обладающих местным раздражающим действием на слизистые оболочки в тех концентрациях, в которых они применялись ($MgSO_4$, HCl, алкоголь). Каломель в присутствии солей и белковых веществ образует растворимое соединение ртути, обладающее местным раздражающим действием. Действие смеси кокаина с HCl, а именно увеличение сокоотделения, следует объяснить наличием HCl, так как кокаин местным раздражающим действием в 2% растворе не обладает; в отдельных случаях сокоотделение оставалось без изменения (приведенная цифра 25% есть среднее). Таким образом присутствие кокаина не дало проявиться обычному сильному эффекту (увеличению) от орошения соляной кислотою. Эффект либо отсутствовал, либо был уменьшен, так как одна соляная кислота дает в среднем увеличение до 88%. Это говорит за то, что кокаин, проникнув в слизистую, мог парализовать и нервы и клетки и тем самым не дал проявиться раздражающему действию соляной кислоты в полной мере. В действии кокаина нельзя, следовательно отметить ничего особенного в сравнении с действием его на другие слизистые.

ТАБЛИЦА 1

Влияние местного воздействия некоторых фармакологических веществ на секрецию изолированного привратника

Раздражители	Концентрация	Изменение сокоотделения	Эффект от последующего орошения $\frac{1}{2}\%$ раствором соляной кислоты
Хлористый натр	Физиологический раствор	Нет изменения	Обычное увеличение
Сернокислая магнезия	10% раствор	Увеличение на 100% (средн.)	Проверен не был
Каломель	Болтушка из 1 г каломеля в собач. слюне или молоке	Увеличение на 38%	Проверен не был
Алкоголь	10% раствор 40% "	Увеличение на 30% Увеличение на 15%	" "
Кокайн	Орошение 2% раствором кокайна (10'), а затем орошение $\frac{1}{2}\%$ раствором HCl, содержащим 1% кокайна (5')	Увеличение на 25% (средн.)	"
Ареколин	$\frac{1}{2}\%$ раствор	Без изменения	Обычное увеличение

ТАБЛИЦА 2

Резорбтивное действие некоторых фармакологических веществ на сокоотделение из изолированного привратника

Вещество	Введенное количество	Изменение секреции	Эффект от последующего орошения $\frac{1}{2}\%$ раствором HCl
Адреналин	Под кожу 1 см ³ раствора 1:1000	Угнетение сокоотделения	Проверен не был
Ареколин	5 мг под кожу 2 и 2,5 мг под кожу Дробные дозы по $\frac{1}{2}$ мг через каждые 15 мин.	Незначительное увеличение сокоотделения	Эффект отсутствует
Пилокарпин	1 мг, 3 мг, 6 мг и дробные дозы по $\frac{1}{2}$ мг через каждые 15 мин.	Увеличение сокоотделения	Отсутствует или же незначительное увеличение
Атропин	5 мг под кожу	Уменьшение сокоотделения до 40%	Отсутствует
Алкоголь	10 см ³ + 90 см ³ воды в виде клизмы	Без изменения	Обычное увеличение

Итак, уменьшение действия кислоты при воздействии ее вместе с кокаином на слизистую привратника дает некоторое основание для предположения об участии нервных механизмов в секреции, вызываемой введением кислоты.

Приведем теперь в виде таблицы (см. табл. 2) сводку данных, полученных нами при изучении резорбтивного действия некоторых фармакологических агентов.

Из таблицы 2 видно, что адреналин дал угнетение секреции, что вполне согласуется с данными Лайстона (L i g h t o n). Это угнетение также хорошо согласуется и с увеличением секреции после перерезки п. п. splanchnicorum. Итак, этот нерв является тормозящим первом для сокоотделения.

Относительно действия пилокарпина обращает на себя внимание то обстоятельство, что при введении под кожу мы видим увеличение секреции. Так, в опыте от 12/IV 1929 г. на собаке № 1 за контрольный час было собрано 26 см³, а после впрыскивания 5 мг солянокислого пилокарпина 5,0 см³. Чтобы исключить возможность выдавливания сока, мы делали повторные впрыскивания дробных доз через каждые 15' и тем не менее получили увеличение секреции. Так, напр., за контрольный час по 15' было собрано 0,3; 0,4; 0,4 см³. Затем через каждые 15' было введено четыре раза по 1 мг солянокислого пилокарпина и было собрано 1,0; 1,3; 1,2; 0,7. Итак, увеличение секреции нельзя объяснить только одним выдавливанием застоявшегося сока из желез. 1 мг пилокарпина не давал резкого эффекта. 3 мг пилокарпина давали увеличение секреции с 2,6 до 5,0 см³ за 1 час. Ареколин лучше действовал в смысле увеличения секреции при малых дозах, но все-таки секреторный эффект с ним был менее постоянен.

Главное, в чем наблюдалась разница в действии ареколина и пилокарпина—это отсутствие или сильное уменьшение сокогонного действия соляной кислоты после пилокарпина, в то время как после ареколина кислота давала свой обычный эффект. Имеющиеся в нашем распоряжении материалы не дают возможности дать этому факту удовлетворительное объяснение.

Отсутствие сокоотделения на соляную кислоту после атропина, равно и уменьшение сокоотделения самим атропином вполне согласуются с данными, полученными Крепсом и Савичем. Вряд ли это вполне объяснимо только парализующим действием атропина на окончания вагуса, так как выше было указано, что после раздражения периферического конца вагуса на шее у собаки, не получавшей никаких ядов, кислота также не давала сокогонного эффекта. Очевидно, механизм действия атропина здесь более сложен.

Количества алкоголя, введенные per rectum, дающие обычно увеличение фундальной секреции даже после атропина, в наших опытах не дали увеличения сокоотделения из изолированного привратника. Следовательно, слизистая привратника не реагирует на ректальное введение алкоголя.

Выводы

1. После перерезки п. п. splanchnicorum орошение слизистой привратника 1/2% раствором соляной кислоты продолжает давать свой обычный эффект, т. е. увеличение сокоотделения, однако абсолютные количества выделяемого сока после перерезки увеличиваются, что говорит за устранение тормозных аппаратов.

2. На местное воздействие раздражающими веществами (гипертонический раствор $MgSO_4$, алкоголь) слизистая привратника реагирует подобно другим слизистым оболочкам.

3. Алкоголь при резорбтивном действии на секрецию привратника не влияет.

4. Ареколин и пилокарпин дают незначительное увеличение сокоотделения, атропин же его угнетает.

5. При резорбтивном действии пилокарпина и атропина орошение слизистой привратника соляной кислотой не дает обычного эффекта, т. е. увеличения сокоотделения. После ареколина же кислота дает обычный эффект.

6. Раздражение периферического конца п. vagi может задержать секрецию после кислоты. На ряду с этим наблюдается потеря или уменьшение эффекта от местного воздействия соляной кислоты.

7. Влияние атропина, пилокарпина, кокаина на секрецию при местном действии кислоты указывает на участие нервных аппаратов в этой секреции.

Поступило в редакцию
28 сентября 1932 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бресткин и Савич. Арх. биол. наук, т. XXVII. 1927 г. 2. Горбунова. Русск. физиол. журн., т. XII. 3. Зеленый и Савич. Тр. о-ва рус. врачей, 1911—12.
4. Clemensiewicz. Sitzungsh. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien. Jahrg. 1875. 5. Крепс и Савич. Рус. физ. журн., т. VIII. 6. Lighstont. Virchow's Arch. f. d. path. Anat. u. Phys. B. 253. 7. Савич. Арх. биол. наук, 1922. 8. Sawitsch u. Zeliony. Arch. f. die ges. Phys. B. 150. 9. Шемякин. Дисс. 1901. 10. Шеповальников. Дисс. 1899.

ON THE ANALYSE OF PYLORIC SECRETION

M. M. Gorbounova-Nicolaeva

Institute of Experimental Medicine. Dept. of Pharmacology (Chief—Prof. V. V. Savitch)

Experiments were made on three dogs with isolated pylorus (Pavlov method). Two dogs had the n. n. splanchnici cut and one of them was deprived of a larger part of the plexus solaris. The intersection of the n. n. splanchnici augmented the absolute quantity of secreted juice but did not change the percentage of secretion increase at application of hydrochloric acid.

Irrigations of the mucous membrane of the pylorus with 1% solution of magnesium sulfate, 10% and 40% alcohol and a mixture of 1 gr. of calomel with milk or saliva, gave a secretory effect.

Physiological salt solution and a $\frac{1}{2}\%$ solution of arecoline had no influence on the secretion.

Irrigation with a $\frac{1}{2}\%$ solution of hydrochloric acid containing 1% of cocaine caused a secretory effect but less than pure HCl-solution.

Subcutane injection of adrenaline (1 mg) or atropine inhibited the secretion.

Some increase in secretion was caused by arecoline (2 and 5 mg) and pylocarpine (1, 3 and 6 mg), the latter acting stronger. Alcohol ($10 \text{ cm}^3 + 90 \text{ cm}^3$ of water introduced per rectum) had no influence on the secretion. After subcutaneous injections of pylocarpine and atropine the irrigation of mucous membrane with a $\frac{1}{2}\%$ HCl solution caused no usual increase of secretion, which on the contrary was noticed after arecoline injections.

О ПРОИСХОЖДЕНИИ ПЕРИЭЛЕКТРОТОНА¹

Д. Гедевани

Из физиологич. лабор. Педагогического института (Тифлис)

В одной из своих последних работ „О распространении по нерву электротонических влияний“, Л. Л. Васильев (сборник работ физиологич. лаборатории ЛГУ, посвящ. проф. Ухтомскому. Гиз—1930) затрагивает целый ряд вопросов, которые служили темой нашего исследования. В виду того, что некоторые фактические данные Васильева не соответствуют приводимому нами фактическому материалу и, кроме того, теоретические выводы Васильева отличаются от наших, мы сочли нужным отметить наши расхождения и дать им соответствующее объяснение.

1. По Васильеву периэлектротонические изменения возбудимости наблюдаются сравнительно редко (в 20% произведенных опытов).

Из наших же опытов следует, что при соблюдении определенных условий для возникновения периэлектротона (наличие хорошего кровообращения у лягушек до операции — контроль микроскопом) — периэлектротон наблюдается во всех без исключения случаях (подробное объяснение см. в статье).

2. По Васильеву периэлектротонические эффекты и счезают к моменту наступления парабиоза (парабиотический участок создается на границе электротона и периэлектротона), а если спустя несколько минут и восстанавливаются, то с ними вместе восстанавливаются и эффекты от замыкания-размыкания постоянного тока.

Из нашей работы явствует, что после умерщвления участка нерва на границе электротона и периэлектротона, этот последний все же не исчезает; причем, для его возникновения не обязательно восстановление эффектов от замыкания-размыкания поляризующего тока, которые имеют место только при большой интенсивности поляризующего тока и при наличии определенных условий для входления и выхождения тока пониже умерщвленного участка (см. подробнее в статье).

Здесь же следует отметить, что исчезание периэлектротона (который, по нашим данным, есть следствие отвертвления токов обратного направления), может действительно иметь место в случаях грубого нарушения структуры нерва и последующего изменения условий для ответвления тока. Поэтому выбор средств для создания физиологической непроводимости в нерве играет здесь решающую роль.

3. По Васильеву в периэлектротонической области удается обнаружить токи того же направления, что и поблизости от поляризованного участка.

У нас же во всех тех случаях, когда в дистальном („периэлектротоническом“) участке действительно наблюдался периэлектротон, отводимые токи имели направление, обратное тому, которое наблюдалось поблизости от поляризованного участка. Мы убеждались в этом путем отведения токов как с электротонического, так и с периэлектротонического участка, в контрольные нервно-мышечные препараты („физиологический реоскоп“) (см. схему и статью).

4. По Васильеву электротонические токи через парабиотический участок распространяются.

Мы в наших опытах наблюдали, подобно ДюБуа-Реймону, Бидерману, Герману и др., что электротонические токи за умерщвленный участок обычно не распространяются, что объясняется отсутствием здесь поляризации на границе оболочки и сердцевинного стержня — т. е. ухудшением условий для ответвления экстраполярных электротонических токов.

Это, конечно, не исключает возможности перехода электротонических токов за парабиотический участок, если только будут созданы какие-либо благоприятные условия для ответвления этих токов (напр. смачивание раствором какого-либо электро-

¹ Добавление к статье, напечатанной в этом журнале, том XV, вып. 5, стр. 395, 1932 г.

лита). Эти ответвленные токи, или вследствие ослабленной интенсивности, или вследствие ухудшения функционального состояния нерва после парабиотизации, могут и не вызывать электротонических эффектов (в случае В а с и л' е в а, напр., интенсивность ответвленного тока после парабиотизации снизилась на 20—30% —пр. № 5).

С другой стороны, периэлектротонические токи (которые ответвляются, видимо, по сердцевинным стержням, а не по оболочкам, как токи электротонические) за умерщвленный участок всегда переходят (конечно при условии не грубого нарушения структуры нерва), либо их ответвление уже не зависит от степени поляризации на границе сердцевинного стержня и оболочки.

Оба положения (невозможность распространения за умерщвленный участок электротонических токов и возможность распространения периэлектротонических) доказывается нашим опытом с приближением поляризующих электродов к периэлектротоническому участку на нормальном нерве и на нерве с нарушенной проводимостью (подр. см. в статье).

Поступило в редакцию

1 ноября 1932 г.

УПРОЩЕННЫЙ МЕТОД ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОГО ЭКСПЕРИМЕНТА С ГАЗО- И ПАРООБРАЗНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ¹

B. M. Карасик и M. M. Лихачев

Из каф. токсикологии I Ленинградск. медиц. института

Предлагаемая установка, сконструированная по мысли B. M. Карабика, предназначается для исследования токсического действия ве-

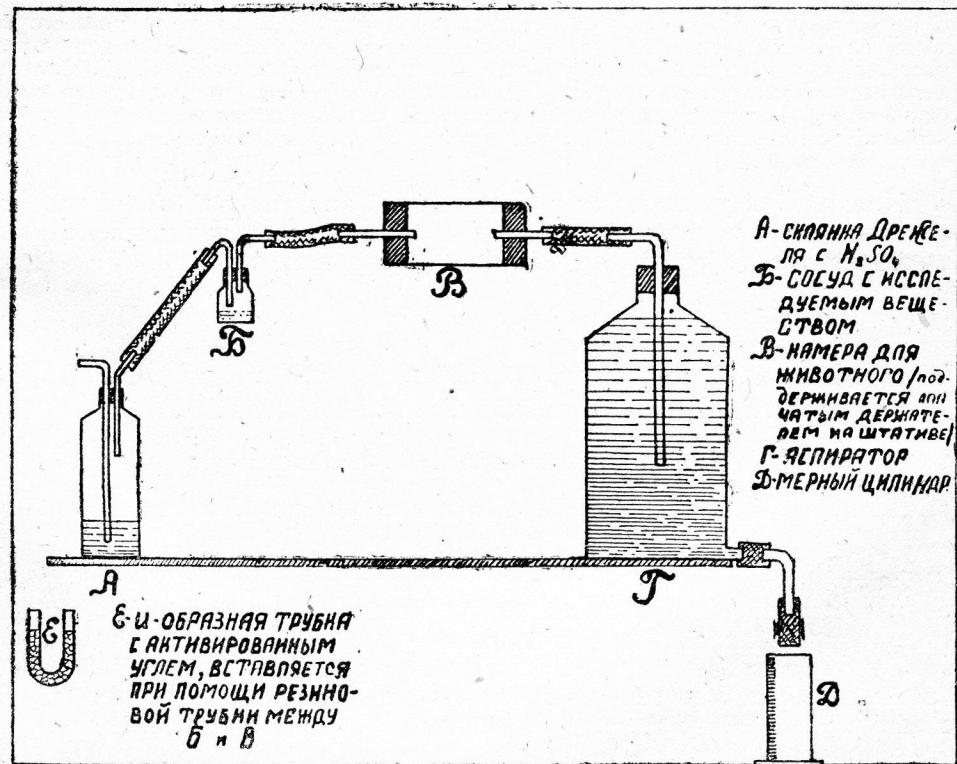


Рис. 1.

ществ в парообразном состоянии в тех случаях, когда не представляется возможным пользоваться для этой цели камерной установкой обычного типа.

Такие случаи могут встретиться: 1) при демонстрации вне лабораторной обстановки лекционных опытов как с токсическим действием паров

¹ Доложено в Ленингр. об-ве физиологов 31 октября 1932 г.

вещества, так и с обезвреживанием содержащего их воздуха при помощи адсорбирующих веществ, напр. активированного угля; 2) при работах лабораторий, не располагающих специальным камерным оборудованием; 3) при исследовании токсического действия малолетучих веществ. В последнем случае, благодаря малым размерам аппаратуры легко может быть устранена конденсация в камере паров исследуемого вещества путем помещения в термостат при одной и той же температуре и сосуда с испаряемым веществом и камеры с животным (белая мышь).

Как видно из прилагаемого схематического рисунка, вся установка состоит из нижеследующих частей.

Камерой для животного является стеклянный цилиндр (трубка) диаметр. 4—5 см и длиной 15—20 см (емкостью в 200—300 см³), закрывающийся с обоих концов резиновыми пробками, через которые пропущены стеклянные трубки. Одна из последних соединяется с сосудиком, где находится исследуемое вещество, а другая со стеклянным аспиратором (на 10—20 л), работающим по принципу сосуда Мариотта.

Перед сосудиком с веществом ставятся 1—2 "тищенки" с серной кислотой для осушения протягиваемого над веществом воздуха. Количество испарившегося вещества определяется путем взвешивания сосудика до и после опыта. Количество прошедшего через него воздуха соответствует количеству вытекшей из аспиратора воды, которая измеряется двухлитровым мерным цилиндром, опорожняемым по мере его заполнения. Концентрация (средняя) определяется из этих двух величин. Ток воды может умеряться при помощи винтового зажима на резиновой пробке, которой оканчивается выходная стеклянная трубка аспиратора. Концентрацию паров вещества можно повышать, нагревая сосуд с веществом, и уменьшать, вставляя между этим сосудом и камерой стеклянный тройник, на боковой отросток которого надевается резиновая трубка с винтовым зажимом.

Имеющийся у нас опыт работы с этой аппаратурой в течение последнего года показал, что она вполне подходит для исследования токсического действия веществ в парообразном состоянии.

UNE MÉTHODE SIMPLIFIÉE DE L'EXPÉRIENCE TOXICOLOGIQUE AVEC DES GAZ ET MATIÈRES GAZÉFIABLES

W. M. Karassik et M. M. Likhatscheff.

Laboratoire Pharmacologique du 1-er Institut de Médecine de Leningrad. (Chef—prof. A. A. Likhatscheff)

La méthode, proposée par les auteurs, a pour but l'étude de l'action de gaz et matières gazéfiables sur l'organisme des animaux de laboratoire (souris blanche). La disposition des parties de l'appareil est représentée sur le dessin ci-inclus. L'appareil peut servir aussi à l'étude de l'action des matières peu volatilisables grâce au petit volume de la chambre (de 200 à 500 cm³), ce qui permet de la placer avec le vase de vaporisation dans un thermostat pour empêcher la condensation dans la chambre de vapeurs de la matière.

ОБ УСЛОВИЯХ И ПОРЯДКЕ ДЕЙСТВИЯ НА СЕРДЦЕ (ЛЯГУШКИ) ЯДОВ-АНТАГОНИСТОВ ГРУППЫ МУСКАРИН-АТРОПИН

М. И. Граменицкий и И. Е. Стерин

Из фармакологической лаборатории 2-го Ленингр. медицин. ин-та

Твердо установлено, что яды группы мускарин-атропин действуют на различные органы, в частности на сердце, как прямые антагонисты, причем уже очень небольших доз атропина достаточно, чтобы действие веществ группы мускарина не проявилось или чтобы уже наступившее действие от мускариновой группы под влиянием атропина прекратилось.

Точкой приложения физиологического действия этих ядов считается, по общепринятым мнению, мио-невральная субстанция в области терминальных окончаний п. vagi. Быть может с новой точки зрения мы будем рассматривать механизм действия этих ядов после исследований Леви (Loewi), согласно которым действие п. vagi осуществляется не непосредственно, а через образование при возбуждении этого нерва особого „вещества вагуса“—„Vagusstoff“ (отождествляемого с ацетил-холином), которое в конечном счете и действует на мышечные элементы сердца тормозящим образом. Раз это так, то действие веществ мускариновой группы сводилось бы к усилению продукции этого Vagusstoff'a, а действие атропиновой — наоборот, к прекращению его образования. Однако, для такого рода допущения существующих научных данных еще недостаточно, и мы должны оставаться на прежней точке зрения, согласно которой вещества группы мускарина возбуждают терминальные окончания (resp. мио-невральное вещество) п. vagi, вещества же группы атропина их парализуют, причем речь идет о функциональном антагонизме, а не о какой-либо химической нейтрализации или химическом воздействии ядов друг на друга.

Ближайшей целью нашей работы явилось изучение тех закономерностей, которые имеют место, с одной стороны при одновременном воздействии на сердце смеси этих ядов-антагонистов, с другой стороны, изучение действия атропина на фоне действия веществ мускариновой группы. Непосредственной литературы по затронутому вопросу, насколько нам известно, не существует; литературные данные, имеющие более или менее близкое отношение, будут приведены в дальнейшем.

Для изучения влияния смеси ядов на сердце необходимо было применить такую методику, которая гарантировала бы от ошибок, зависящих, напр., от неравномерного смешения ядов, от неравномерной диффузии и т. д.. В этом отношении очень удобной оказалась методика, описанная одним из нас (1). При этой методике наружная поверхность сердца остается ничем не поврежденной (напр. наложением серфина) и легко доступной для всевозможных влияний; причем можно изучать действие смеси ядов или накапливанием их на поверхность сердца, или погружением этого последнего в жидкость или газовую среду желаемого состава. В течение опыта можно при желании

перейти от воздействий на сердце снаружи к воздействиям на него изнутри, через сердечную канюлю, ведя регистрацию через наружную газовую камеру.

Часть опытов была произведена на сердце *in situ* по Энгельману (Engelmann).

Наконец, был использован столь частый в практике нашей лаборатории так называемый „круговой препарат“ сердца лягушки и его различные модификации. Приготовление кругового препарата заключается в следующем: в нижнюю полую вену вставляется канюля (прямая); в одну из аорт, обычно левую — вставляется тоже канюля; другая аорта перевязывается. Венозная канюля короткой резиновой трубочкой (и изогнутой вверх под прямым углом стеклянной трубочкой) соединяется с небольшой стеклянной воронкой, укрепленной на той же пробковой пластинке, на которой находится сердце. Уровень питающей жидкости в воронке сантиметра на 2—3 выше уровня в венозной канюле. Аортальная канюля прочно фиксирована на той же пробковой пластинке и соединена с очень тонкой резиновой трубочкой, снабженной в конце изогнутой стеклянной; последняя свисает над воронкой и возвращается в нее прошедшую сердце питающую жидкость. Объем питающей жидкости в воронке и во всех соединительных частях, а также в сердце, может быть произвольно изменен; обычно он равняется 5—6 см³. При тщательной пропаровке удается получить препарат неподтекающий, так что никакой потери жидкости, проходящей через сердце, не наблюдается даже в течение нескольких часов работы препарата. Эффект работы сердца состоит в перекачивании питающей жидкости из венозной системы в артериальную; регистрация работы желудочка производится соединением верхушки — серфином или лигатурным узлом — с рычагом и вращающимся барабаном. Если сделать соединительные части аортального (артериального) отдела достаточно длинными гезр. высокими, этот препарат удобно применять для исследования работы сердца при различных сопротивлениях в артериальной системе, а также для определения абсолютной силы сердца. Большшим техническим удобством этого препарата является то, что он портативен и не требует для своей работы никаких дополнительных частей, как-то стеклянок, штативов, зажимов и т. д., и что он расположен на одной (довольно толстой) пробковой пластинке.

Для некоторых экспериментальных целей, как напр., когда требуется проводить через сердце жидкость определенного состава и все время удалять продукты обмена веществ сердца, пользоваться этим препаратом менее целесообразно, чем обычным соединением венозной канюли с бойль-мариоттовским сосудом. Для других же целей, напр. когда ставится вопрос о поглощаемости какого-либо яда или краски сердцем, о продуктах обмена работающего сердца, а также о „гормонах сердца“ — эта методика может оказаться ценной. Одна из модификаций этой методики заключается в следующем. Если желательно в течение опыта обновить питающую жидкость или жидкость, прошедшую сердце за данный промежуток времени, собирая отдельно, то это достигается просто тем, что отводная артериальная трубочка снимается с края воронки, а уровень жидкости в этой последней поддерживается постоянным из стоящего рядом Бойль-мариоттовского сосуда.

Для изучения поставленного вопроса о порядке и последовательности действия на сердце ядов-антагонистов мы пользовались, как ядом мускариновой группы, почти исключительно ареколином (Aegosolinum hydrobromicum) и лишь в немногих случаях ацетил-холином; из ядов атропиновой группы — исключительно атропином. Всего проделано не менее 100 опытов — преимущественно в течение весенних месяцев 1931 и 1932 гг., т. е. в сезон года, когда как правило, вагусные влияния на сердце у лягушек бывают менее резко выражены и уступают скорее влияниям симпатическим.

Мы опишем вкратце, приведя соответственные кривые, опыты по группам.

Группа А. Эффект одновременного действия ядов-антагонистов

При одновременном воздействии на сердце ядов-антагонистов в большинстве случаев замечалось, что первоначально проявлял свое действие яд, возбуждающий п. vagus, а в дальнейшем более или менее быстро брал перевес яд парализующий, причем новое прибавление яда, возбуждающего п. vagus, оставалось безрезультатным, т. е. сердце атропинизировалось. При этом надо заметить, что оба антигениста, в частности атропин, брались в концентрациях приблизи-

тельно или точно одинаковых; таким образом в смеси содержалась доза атропина, способная не дать развиться действию по крайней мере 20—30-кратной дозы своего антагониста, если бы она подействовала на сердце предварительно. Следовательно при действии двух ядов одновременно, повидимому, создаются условия, при которых более слабый антагонист, возбуждающий п. vagus, достигает точки своего приложения — терминальных окончаний п. vagi — повидимому, скорее и временно в больших количествах, чем атропин.

Для примера приводятся кривые № 1 и № 2.



Рис. 1. Пневматическая запись через наружную камеру. Систолы — вниз, диастолы — вверх. Ac + At — в сердечную капиллю, одновременно 1 капля ацетил-холина 0,3% + 1 капля атропина 0,1% (на 2 см³ Рингера): сперва преимущественно ацетил-холиновая фаза, потом взял верх атропин. Время — минуты.

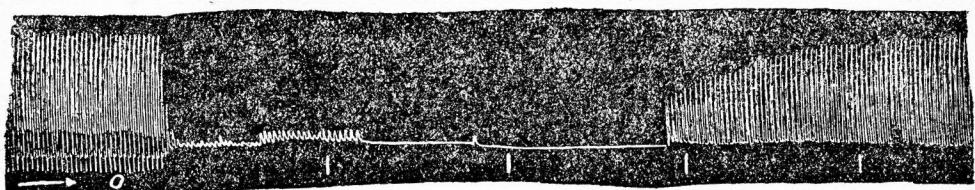


Рис. 2. Круговой препарат сердца лягушки. Читать слева направо. В пункте обозначенном о на поверхность сердца снаружи нанесена смесь ареколина 1 : 2000 а атропина 1 : 20000 в равных количествах, всего 8 капель. 1 — минуты.

Группа В. Атропиновый эффект на фоне ареколинового.

Большое число опытов было произведено с целью выяснить вопрос — как будет действовать более сильный антагонист атропин на фоне развившегося ареколинового эффекта. Можно было ожидать, что малейших количеств атропина будет достаточно для того, чтобы быстро прервать действие более слабого антагониста. Оказалось, однако, что это совсем не так и что атропин, особенно на фоне ареколиновой остановки сердца, требует сравнительно очень большого промежутка времени, измеряемого часто минутами, для того, чтобы проявить себя как антагонист. Если сердце еще продолжало, хотя бы и слабо, работать и сокращаться, то атропиновый эффект наступал быстро. Часто приходилось наблюдать, что сердце, давшее остановку под действием ареколина и не пошедшее в ход под действием прибавленного атропина — при незначительном механическом раздражении, напр. легком прикосновении к нему, начинало вдруг и сразу энергично работать, проявляло атропиновое действие. При оценке и толковании подобного рода опытов получалось впечатление, что проникший в сердце (или еще продолжающий проникать по типу потен-

циальных ядов в смысле Штрауба—Straub) и возбуждающий систему п. vagi ареколина каким-то образом препятствует проникновению атропина, как бы занимает его место, делая атропиновый эффект при этих условиях значительно запоздалым.

Для примера действия атропина на сердце на фоне ареколинового эффекта приводим кривую № 3.

Группа С. Тонотропное действие ареколина и атропина на сердце

При рассматривании и оценке многочисленных кривых записи работы сердца под влиянием ареколина и атропина нельзя было пройти мимо и не сообщить об одном своеобразном явлении, разыгрывающемся в сфере изменения тонуса сердечной мышцы. Вопрос о мышеч-

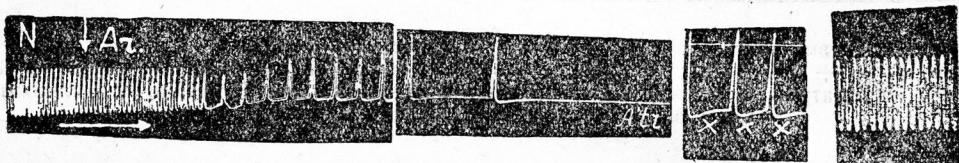


Рис. 3. Сердце лягушки по Штраубу. Пневматическая запись через сердечную конюлю, содержащую 1 см³ Рингера. Воздействие на сердце снаружи, погружением в раствор Рингера [7 см³], куда прибавлялись яды. Систолы — вверх. Читать слева направо. У метки ↓ Atr введен 4 капли ареколина [1 : 100] во внешнюю среду [получилась концентрация приблз. 1 : 35000] — в течение 2—2½ минут развилось типичное ареколиновое действие вплоть до полной остановки. Atr — введена 1 капля атропина 1 : 200 [получилась концентрация атропина приблз. 1 : 108000]: никакого эффекта в течение 7—8 мин.; XXX ряд механических раздражений сердца — после чего оно пошло в ход.

ном тонусе вообще является до сих пор мало выясненным и весьма оживленно дискутируется в современной физиологии; начинает выясняться важная роль вегетативной нервной системы в этом отношении. По данным проф. Орбели и его школы, в создании и поддержании этого тонуса принимает несомненное участие симпатическая нервная система; пользуясь терминологией, предложенной проф. Орбели, мы можем говорить о „тонотропном“ действии или о „тонотропности“. Не входя ближе в рассмотрение этих новых научных данных, необходимо допустить, на основании полученных нами фактов, возможность влияния также парасимпатической нервной системы в поддержании, а быть может и в возникновении этого тонуса. Так как эффект возбуждения парасимпатической системы в последнее время склонны отождествлять с эффектом действия ацетил-холина (и ему подобных соединений), то приобретают новое значение факты, говорящие о влиянии на сердечный тонус различных положительно и отрицательно ваготропных веществ. С этой точки зрения заслуживает внимание действие на сердечный тонус веществ физиологически гесп. фармакологически аналогичных ацетил-холину, напр. ареколина, а также его антагониста — атропина. Опыты показали во многих случаях, что ареколин дает положительный тонотропный эффект, что выражалось в поднятии основания кривой, атропин же понижает основание кривой.

Во всяком случае, не вдаваясь в окончательную оценку этих и подобных — в общем очень сложных и трудных для толкования — фактов, мы считаем нужным о них упомянуть.

Для примера приводим кривую № 4.

Группа D. Вопрос о первичном возбуждающем п. vagus на периферии действия атропина

В доступной нам литературе существуют отдельные указания — неразделяемые, впрочем, большинством исследователей — на то, что атропин — этот столь типичный парализующий п. vagus на периферии яд — в первую фазу своего действия оказывает на периферические окончания п. vagi возбуждающий эффект. Наибольшее значение в этом отношении имеет работа Киша (Kich) (2). Работая по своему методу (наложением смоченных раствором тсго или другого яда полосок фильтровальной бумаги на различные участки сердца *in situ* по Энгельману), он убедился, что на сердцах, у которых возбуж-

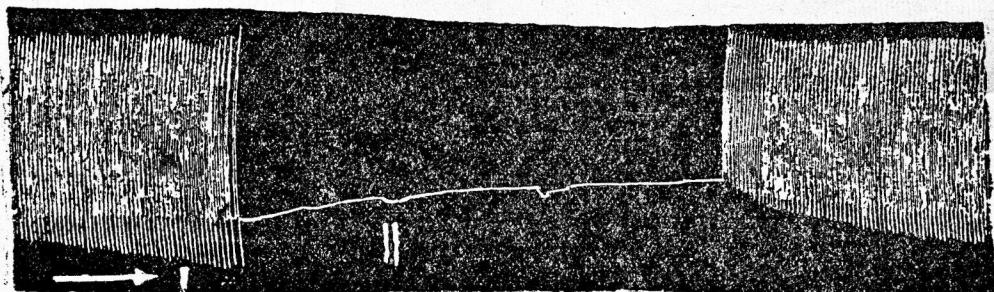


Рис. 4. Сердце лягушки *in situ* по Энгельману. Читать слева направо. У метки I нанесено на сердце 2 капли ареколина 1:20000; у метки II нанесено 2 капли атропина 1:20000. Скрытый период действия атропина приблиз. около $2\frac{1}{2}$ минут. Ареколин дал положительный тонотропный эффект, атропин — отрицательный.

димость п. vagi повышена, атропин в первую фазу действия — правда, очень кратковременную и иногда, повидимому, мимолетную и слабо выраженную — оказывает отрицательно-хронотропное и отрицательно-инотропное действия. Повышенная возбудимость вагуса экспериментально достигалась предварительным введением уретана, а также солями калия и ацетил-холином. Эти данные имеют известное отношение к нашим опытам и особенно к группе (B), где изучалось действие атропина на фоне ареколина, т. е. при условии повышенной функции п. vagi. Учитывая сказанное, мы произвели несколько опытов в этом направлении и убедились, что если применять атропин на фоне неглубокого действия ареколина, когда последний произвел лишь падение амплитуд сердечных сокращений и некоторое замедление ритма, то в отдельных и сравнительно редких случаях получается некоторое понижение кривой, правда, очень незначительное — после чего сказывается уже типичный атропиновый эффект. Во всяком случае, в виду незначительности, зачастую мимолетности этого эффекта, — указанным выше, не представляется возможным объяснить обычно отчетливо выраженную отрицательную fazу при воздействии на сердце смеси ареколин + атропин, а также длительный скрытый период действия атропина, примененного в период ареколиновой остановки. Мы приведем из имеющихся у нас кривых наиболее типичную в указанном отношении, (кривая № 5) которую, повидимому, можно, истолковывать согласно приведенным выше данным Киша; между прочим, приводимая кривая очень похожа на кривую из упомянутой выше работы Киша (стр. 229).

Делая вкратце общие заключения из представленного фактического материала, можно сказать, что действие ядов-антагонистов как в их смесях, так и применяемых последовательно, не столь просто, как это могло бы показаться с первого взгляда, и управляетя какими-то своими закономерностями, которые еще подлежат изучению. Будет неправилен чисто механический расчет, если мы допустим, что присутствие более сильного антагониста ни при каких условиях не даст проявиться антагонисту более слабому, и его совершенно замаскирует. Из вышесказанного ясно, что при известных условиях более слабый антагонист может проявить себя прежде своего конкурента. Вероятно, не случайным является тот факт, что речь идет о веществах, обладающих резко выраженным вагусным действием, так как вагусные влияния вообще могут развиваться с чрезвычайной быстрой и почти не имеет или

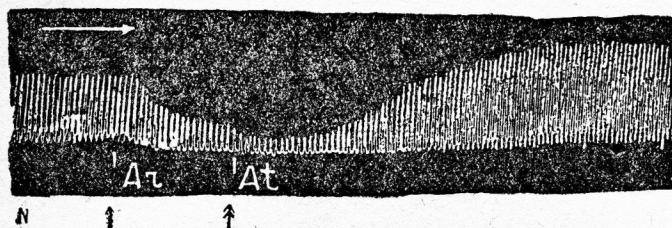


Рис. 5. Круговой препарат сердца лягушки: Читать слева направо. N—норма. ↑ Ареоколин в ворсинку в концентрации $1:2^c 0.000$ —постепенное снижение волны кривой—↑ атропин в количестве $0,8 \text{ см}^3 1:50,000$ нанесен на поверхность сердца: как будто еще более глубокое почужение кривой, быстро сменившееся объемом и атропинизацией сердца.

совершенно не имеет скрытого периода. В частности, чрезвычайно быстро наступающий эффект на сердце от ацетил-холина отмечается в работе Преманкур-де (Реманкур-де) (3). Надо думать, что приведенные экспериментальные факты и им подобные могут иметь терапевтическое resp. клиническое значение, допуская возможность проявления действия возбуждающих вагус resp. ослабляющих сердце веществ даже в присутствии веществ, оказывающих на сердце явно возбуждающее действие—как-то: при одновременном воздействии парасимпатических и симпатических сердечных средств, солей калия и кальция; в последнем мы убедились экспериментально, а именно, что из смеси солей калия с солями кальция первоначально берут перевес соли калия.

Выводы

1. При одновременном воздействии на сердце смеси ареоколина и атропина, взятых в равных концентрациях и количествах, как правило, сперва проявляется ареоколиновая фаза, сменяемая в дальнейшем атропиновой.
2. Проявление действия атропина на фоне глубокого ареоколинового эффекта наступает не сразу; здесь наблюдается скрытый период, измеряемый в некоторых случаях многими минутами.
3. Сократить указанный скрытый период удается легким механическим раздражением сердца; в некоторых случаях сердце после того почти моментально проявляет свой атропиновый эффект.
4. Часто отмечалось, что ареоколин оказывает на сердце положительное тонотропное действие, тогда как атропин—отрицательное.
5. Не исключена возможность при воздействии атропина на сердце с повышенной возбудимостью p. vagi кратковременной и мимолетной возбуждающей периферию p. vagi фазы.

ЛИТЕРАТУРА

1. М. И. Граменицкий. Рус. физиол. журн., т. XIV, вып. 4—6, 1931 г. 2. Kisch. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 116. H. 3/4. 1926. 3. Premankur-de. Journ. of Pharmak. a. exp. Therap. Vol. 33. 1928.
-

CONDITIONS AND SEQUENCE OF AKTION ON THE HEART OF A FROG OF THE ANTAGONIST POISONS (MUSCARINE AND ATROPINE GROUP)

M. Gramenitsky and I. Sterin

From the Pharmakological Laboratory of the second Leningrad Medical Institute

The authors made investigations on the sequence of penetration into the heart of a frog and the conditions of beginning of activity for the antagonist poisons (esp. muscarine and atropine) using various methods of control (pneumatic registration of heart activity, investigations on a heart in situ, "circular" heart preparation etc.).

1) Simultaneous action on the heart of arecoline and atropine mixture taken in equal concentrations and quantities shows at first the arecoline phase followed by the atropine phase.

2) The atropine effect exposed on strong arecoline background does not show at once: a latent period is observed during several minutes.

3) This latent period can be shortened by slight mechanical irritations of the heart; in some cases after irritation the heart momentarily shows the atropine effect.

4) We often noticed a positive tonotrope influence of arecoline and a negative one of atropine on the heart.

5) In applying atropine to a heart with an overexcited nervus vagus, the possibility of producing a short and quickly vanishing phase of peripheral excitement of the n. vagus is not to be excluded.

А. ЧОТЯЮЧИЙ ИНДИКАТОР СИЛЫ ОТТИСКА
ЗИРКОНА

К ВОПРОСУ О СПЕЦИФИЧНОСТИ СЕКРЕТИНА

Сообщение I. Сравнительно-физиологические данные
Х. С. Коштоянц, П. А. Коржуев, В. А. Мужеев и С. Г. Очаковская

Из отделения сравнительной физиологии животных Биологического института
Коммунистической академии. Москва. (Зав. отд.—Х. С. Коштоянц)

Вопрос о секретине едва ли не является одной из наиболее интенсивно разрабатываемых глав современного учения о механизме работы внешней секреции пищеварительных желез. Вместе с тем разработка этого частного вопроса тесно связана со спорными проблемами учения об эндокринных веществах, их происхождении, природе и т. д.

Со времени открытия вещества секретина Бейлиссом и Старлингом [Bayliss and Starling (1) 1902], описания его основных физиологических свойств и в первую очередь способности его возбуждать внешнюю секрецию поджелудочной железы, в литературе накопился огромный материал, посвященный вопросу о секретине, материал иногда взаимно противоречивый, раскрывающий различные стороны этого несомненно сложного вопроса.

Подводя итоги тридцатилетней работе по вопросу о секретине, можно формулировать в основном следующие вопросы, являющиеся актуальными к дальнейшей разработке этой проблемы:

1. Является ли секретин веществом специфической природы и каковы его черты, сходства и различия с другими веществами, обладающими некоторыми свойствами, характерными для физиологического действия секретина, и каково это действие на различные системы организма различных животных. В этой связи стоит и методическая задача—изоляции чистого препарата секретина.

2. Имеется ли специфическая локализация выработки этого вещества у животных и какова топография расположения его в кишечнике у животных как в зоологическом ряду, так и на различных стадиях индивидуального развития.

По существу говоря, эти два вопроса тесно связаны друг с другом и могут быть сконцентрированы вокруг основной проблемы о специфичности секретина.

Именно в этом разрезе в настоящей статье обсуждается вопрос о локализации секретина.

Всюду ли, во всех тканях у животных и растений, или в строго дифференцированных участках организма животных вырабатывается вещество типа секретина — вот задача, которая поставлена была для разработки нами.

Какова топография расположения секретина в кишечнике в ряду животных? Помимо основной проблемы эти задачи имеют прямое отношение к изучению механизмов работы пищеварительных желез у различных животных. Мы располагаем огромным материалом о ме-

ханизме работ пищеварительных желез лишь некоторых лабораторных животных (собака, кролик), а благодаря клинике—достаточным материалом для человека и лишь отрывочными данными для огромного числа других животных, в частности сельскохозяйственных.

В настоящем сообщении приведены данные, касающиеся топографии расположения секретина в кишечном тракте различных животных и локализации его.

Уже Бейлиссом и Старлингом (2) были опубликованы исследования, широко поставившие эту проблему, исходя из опытов на различных животных, показавших строгую топографию расположения мест выработки секретина, вопреки огромной группе последовавших затем работ, пытавшихся показать факт наличия секретина почти во

Схема расположения в кишечнике различных животных секретина, возбуждающего работу поджелудочной железы (собаки)
 (+ означает присутствие секретина; — означает отсутствие его)

Типы, классы и виды животных	Сегменты кишечного тракта	Пище-вод, зоб	Желудок	Тонкие кишки—отрезки:			Толст. кишки	Примечание
				верхн.	средн.	нижн.		
A. Позвоночные								
I. Млекопитающие								
1) Собака	—	—	—	+	—	—	—	—
2) Кролик	—	—	—	+	—	—	—	—
3) Свинья	—	—	—	+	?	—	—	—
4) Овца	—	—	—	+	?	—	—	—
II. Птицы								
1) Голубь	—	—	—	+	+	+	—	—
2) Курица	—	—	—	+	+	+	—	—
III. Рептилии								
1) Черепаха	—	—	—	+	—	—	—	—
2) Уж	—	—	—	+	—	—	—	—
IV. Амфибии								
1) Лягушка	—	—	—	+	—	—	—	—
2) Саламандра	—	—	—	+	—	—	—	—
V. Рыбы								
1) Карась	—	—	—	?	?	—	—	—
2) Въюн	—	—	—	?	?	—	—	—
3) Акула	—	—	—	+	—	—	—	—
4) Лосось	—	—	—	+	—	—	—	—
B. Беспозвоночные								
I. Черви (дожд. червь) .								
Секретин отсутствует								
II. Ракообразные (Речной рак)								
Секретин отсутствует								
III. Мягкотельые (Виноградн. улитка) . . .								
Секретин отсутствует								

} По исслед.
Bayliss'a и
Starling'a.

всех тканях животных (Попельский и его школа, Вальтер и Борисов и др.) и растений (школа Биккеля).

Работой Бейлисса и Старлинга было уже показано преимущество сравнительного исследования этой частной физиологической проблемы.

Нами было предпринято систематическое сравнительное исследование о месте выработки секретина в кишечной трубке различных животных как позвоночных, так и беспозвоночных.

Методика исследования была такова: исследовалась внешняя секреция поджелудочной железы, как одна из реакций, вызываемых секретином. Индикатором во всех опытах служила поджелудочная железа собаки. Готовились экстракты по Бейлиссу и Старлингу из различных сегментов кишечной трубы животных и вводились в *ven. femoralis* подопытной собаки. Регистрация внешней секреции поджелудочной железы велась специальным регистратором по способу, многократно уже описанному в ряде работ (см., напр., 3).

Результаты нашего исследования сведены в таблице (см. 224 стр.).

Довольно значительный материал, полученный в опытах с большим количеством различных животных, сведенный в приложенной таблице, совершенно четко приводит нас к следующему заключению:

Секретин является веществом специфической природы в том смысле, что имеет строгую топографию места выработки его в кишечнике различных животных.

Только на верхних участках среднего отрезка кишечной трубы (т. н. *duodenum* у всех позвоночных, весь тонкий кишечник у птиц) возможно экстрагировать вещество, обладающее свойством секретина, возбуждающего внешнюю секрецию поджелудочной железы.

Из других участков кишечной трубы исследованных животных (пищевод, зоб, желудок, толстые кишки, прямая кишка, клоака) не удается экстрагировать секретина.

Секретин отсутствует также в кишечном тракте (включая и железистый аппарат) у беспозвоночных. Этот факт, установленный нами, представляется интересным в связи с исследованиями Коштоянца (3), показавшими факт отсутствия секретина в кишечнике у позвоночных животных на низших стадиях эмбрионального развития. Вместе с тем факт этот ставит совершенно особую задачу изучения специфических особенностей механизма секреторной деятельности железистого аппарата пищеварительной трубы у беспозвоночных.

Наконец в наших исследованиях, проведенных на поджелудочной железе собаки с экстрактами от всех типов животных, подтверждается факт видовой специфики секретина в пределах позвоночных, установленной еще Бейлисом и Старлингом (1).

Поступило в редакцию
7 августа 1932 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bayliss a. Starling. J. of. Physiol. 28, 33, 1902.
2. Bayliss a. Starling. H. 29, 174. 1903.
3. Koschtojanz Ch. Pfl. Arch. B. 227 Hefte 3 u. 6.

TO THE SPECIFIC ROLE OF THE SECRETIN

P. I. Comparative physiological data

Ch. S. Koschtoyanz, P. I. Korjuew, V. Mujeyev and S. Ochakovskaja
Biological Institute Communist Academy. Dept. comparative Physiology (chief —
Ch. S. Koschtoyanz).

Printed: Zeitschrift f. Vergleich. Physiol. B. 18. N. I.

К ВОПРОСУ О РЕГУЛЯЦИИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У ГОМООСМОТИЧЕСКИХ РЫБ ПРИ РАЗЛИЧНОМ МИНЕРАЛЬ- НОМ СОСТАВЕ ВОДЫ

Сообщение I

C. Капланский и Н. Болдырева

Из биохимического отделения Биологического ин-та Коммунистической академии

Вопрос о характере регуляции минерального обмена у гомоосмотических водных животных, в том числе морских и пресноводных рыб, несмотря на многочисленные исследования остается до сих пор очень неясным и спорным. Между тем совершенно очевидно, что этот вопрос имеет не только большое теоретическое значение для выяснения развития регуляторных приспособлений в отношении минерального состава у различных видов организмов и филогенетическом ряду, но имеет и очень большое значение для практики рыбоводства и рыбной промышленности. При современном состоянии наших знаний относительно значения изменения минерального состава крови и тканей для течения процессов обмена в организме, не приходится сомневаться в том, что, в зависимости от характера и степени регуляции, регуляторных механизмов, постоянства или непостоянства минерального состава крови и тканей, находится также белковый, жировой и углеводный обмен организма. Вследствие этого содержание белков, жиров, углеводов в тканях рыб, живущих в водоемах с различной концентрацией минеральных солей, должно находиться в тесной зависимости от характера и степени регуляции у гомоосмотических рыб, от наступления или не наступления изменений в минеральном составе. Ряд закономерностей, наблюдающихся при миграции рыб различных видов из водоемов с большой концентрацией солей (морская вода) в водоемы с малой концентрацией (пресная вода) и обратно, также, вероятно, в известной степени, находится в связи со способностью к регулированию минерального обмена.

Тщательное выяснение особенностей минерального обмена и характера регуляторных приспособлений гомоосмотических водных животных, у которых эти приспособления при эволюционном развитии впервые оказались резко выраженным, является, таким образом, совершенно необходимым как для разрешения ряда крупных теоретических вопросов сравнительной физиологии и биохимии, так и для вопросов, касающихся развития рыбного хозяйства. Однако, как уже указывалось выше, современное состояние этих вопросов является еще в значительной степени неудовлетворительным. Одной из причин этого является односторонность и механистичность тех теоретических представлений, которые господствовали в физиологии и биохимии относительно механизма регуляции минерального обмена при изменении минерального обмена среды. Большинство теорий, имеющихся

по этому вопросу, исходит из выставленного еще в начале нынешнего столетия положения *Мас Салиум'*а о том, что минеральный состав крови у всех животных, начиная с низших морских животных и кончая млекопитающими, качественно идентичен минеральному составу морской воды.

По теории *Мас Салиум'*а жизнь первично возникла в морской воде, жизнедеятельность протоплазмы всех живых организмов, поэтому, раз и навсегда приспособлена к минеральному составу морской воды и существование всех, даже высших животных, возможно только тогда, когда минеральный состав их крови сохраняет те же соотношения между отдельными ионами, какие существовали в морской воде в момент возникновения первых живых существ. Не имея возможности входить здесь в разбор теории *Мас Салиум'*а по существу, остановимся только на тех выводах, которые следили из этой теории большинство исследователей минерального состава и обмена водных организмов при изменяющихся концентрациях солей в воде. Исходя из тезиса о неизменности соотношения и состава ионов в крови при жизни организма, эти исследователи свели все регуляторные механизмы у этих животных к двум факторам: 1) непроницаемость поверхности тела водных гомоосмотических животных для ионов, находящихся в избытке в гипертонической среде и 2) постоянное и полное выделение воды из организма водных гомоосмотических животных и рыб, находящихся в гипотонической по отношению к их крови водной среде. Необходимость принятия первого положения, главнейшим сторонником и теоретическим обоснователем которого последние годы является Е. Граэтз (1), вытекала в основном из того, что моча гомоосмотических водных животных является гипотонической по отношению к их крови. Благодаря этому нельзя допускать предположения, что неизменность минерального состава крови и ее осмотического давления происходит за счет выделения поступающих в его организм из окружающей гипертонической среды избытка солей и ионов. Так как Е. Граэтз, также как и ряд других исследователей, совершенно не принимал в расчет возможности качественного изменения поступающих в организм солей и переход их в тканях организма из диссоциированного в недиссоциированное состояние, что также могло бы в известной степени обусловить ионное постоянство и сохранение осмотической константы крови в случае проникновения ионов из окружающей гипертонической среды в организм, то единственным возможным объяснением этого постоянства по Е. Граэтзу является принятые предположение, что при переходе гомоосмотических животных в гипертоническую среду, в их организме возникают силы (по мнению Граэтза электростатические), которые вызывают появление непроницаемости оболочек этих животных для всех ионов. Так как относительно характера этих сил, также как величины и механизма их возникновения, авторы, признающие возникновение непроницаемости, никаких экспериментальных данных не приводят, то все теории этого рода носят чисто спекулятивный характер. В самое последнее время (1931), благодаря работам А. Бетте (2) относительно изменения состава крови у гомоосмотических водных животных при изменении концентрации солей в воде, эти теории экспериментально опровергнуты. А. Бетте нашел, что ионный состав крови у гомоосмотических животных при изменении ионного состава воды меняется в том же направлении, причем увеличивается содержание в крови тех ионов, которые находятся в избытке в воде. Таким образом, совершенно очевидно, что о возникновении непроницаемости оболочек в гипертонической среде говорить не приходится. Вместе с тем работы А. Бетте в значительной степени поколебали и основные положения *Мас Салиум'*а о неизменности состава крови, так как из опытов Бетте следует, что кровь гомоосмотических водных животных, находящихся в гипертонической среде с преобладанием одного-какого-либо иона (натрия, кальция или калия), может длительно и довольно значительно менять свой состав в том же направлении, без всякого вреда для животного.

Регуляция минерального состава крови при переходе в гипертоническую среду происходит, следовательно, только частично, однако, это еще не опровергает положения о постоянстве ионного состава у гомоосмотических животных, так как неизвестно, в каком состоянии диссоциации находятся соли, проникающие в кровь из воды.

Если, таким образом, положение о возникновении непроницаемости оболочек при переходе рыб в гипертоническую среду можно считать в настоящее время полностью опровергнутым, то в отношении регуляции минерального состава в гипотонической среде, усиленное выведение воды из организма, как фактор регуляции, не вызывает сомнения. Ряд опытов с закрытием выводных протоков выделительных органов у гомоосмотических водных животных, помещенных в гипотоническую среду, показала, что вес животных быстро и резко увеличивается за счет накопления воды в тканях и крови организма. У контрольных животных с открытыми выводными протоками вес увеличивается сравнительно незначительно и только очень короткое время после помещения в гипотоническую среду. Из этих опытов следует, что разница

В осмотическом давлении и минеральном составе у гомоосмотических водных животных, находящихся в гипотонической водной среде, регулируется за счет усиленного выделения воды из организма.

Для выведения этих количеств воды выделительные органы животных, находящихся в гипотонической среде, должны, следовательно, совершать большую работу, чем выделительные органы животных, находящихся в изотонической и гипертонической среде. Действительно, С. Schlippeг (3), изучавший основной обмен у морских рыб и гомоосмотических животных (ракообразные), находящихся в воде с различной концентрацией минеральных солей (от 32% до 8% NaCl) нашел, что основной обмен у животных, находящихся в гипотонической среде, значительно повышается (до 25%), причем у некоторых видов животных это повышение длится все время, пока животные находятся в гипотонической среде. С. Schlippeг считает, что это повышение основного обмена находится в непосредственной зависимости от усиленной деятельности выделительных органов в гипотонической среде. Однако, если внимательно изучить данные, полученные Schlippeгом, то окажется, что никакого параллелизма между повышением основного обмена и степенью концентраций солей в воде нет. Повышение основного обмена одинаково у животных, находящихся в воде с 160% содержанием солей и 8% концентраций. Между тем, если и усиленная деятельность выделительных органов была бы главным регулирующим фактором осмотического давления и минерального состава крови, как это считает Schlippeг, таковой параллелизм в той или иной степени был бы совершенен обязательно. Кроме того и абсолютные величины, характеризующие увеличение основного обмена, совершенно недостаточны для того, чтобы ими объяснить ту сравнительно очень большую работу, каковую пришлось бы проделать выделительным органам, если бы они в самом деле сразу и полностью выделили бы всю ту воду, которая проникает в организм из гипотонической среды. Таким образом, и в этом случае теория не дает достаточно удовлетворительного объяснения для течения регуляции минерального обмена и сохранения солевой константы крови.

Для объяснения механизма регуляции минерального обмена у гомоосмотических водных животных приходится, следовательно, искать каких-то новых путей. Совершенно естественным казалось бы изучение роли различных тканей гомоосмотических организмов в этом отношении. Из литературы последнего времени относительно регуляции минерального обмена у млекопитающих и человека известно, какую громадную роль играют ткани (в частности соединительная ткань) в регуляции минерального и водного обмена этих организмов. Регуляторная роль тканей у этих животных заключается в том, что ряд солей переходит в них из диссоциированного в недиссоциированное состояние, давая различного рода соединения с веществами, находящимися в этих же тканях (так, напр., бесспорной является роль белков по отношению к связыванию водородных и гидроксильных ионов и сохранению кислотно-щелочного равновесия тканей и крови); вода из свободного состояния может переходить в коллоидно связанное состояние, причем существенно меняется ее влияние на осмотическое давление крови, тканей и т. д. Однако, как уже указывалось выше, роль тканей в регуляции минерального обмена у гомоосмотических водных животных и рыб совершенно не изучена и в существующих теориях на регуляторную способность тканей не обращалось никакого внимания.

Целью данной работы поэтому является выяснение этого вопроса. Для начала прежде всего необходимо было исследовать, меняется ли минеральный состав тканей у гомоосмотических животных при изменении минерального состава среды и проследить, в каком направлении идут эти изменения. Специальных исследований этого рода, за исключением исследований относительно изменений в изолированных тканях (исследование Katz'a относительно изменений минерального состава в мышечной ткани в различных растворах разных солей), нет. Упомянутые же исследования Katz'a не давали ответа на вопрос, так как заранее можно было предположить, а затем это подтвердилось и нашими исследованиями, что изменения минерального состава изо-

лированных тканей и изменения минерального состава этих же тканей в живом организме будут протекать совершенно различно. Наши опыты были поставлены на пресноводных рыбах (караси и сазаны). Рыбы содержались в аквариумах в растворах отдельных солей различной концентрации, а именно в растворах хлористого натрия от 4% до 16%, растворах хлористого кальция от 4% до 8% и кроме того в растворах соляной кислоты ($\text{Ph}=5,75$) и едкого натрия ($\text{Ph}=10,0$). Для каждого опыта бралась серия в 5—6 рыб и контрольная серия, состоящая из такого же количества рыб, живших в обычной воде. Несмотря на то, что концентрации солей в некоторых опытах были для пресноводных рыб очень высоки, все рыбы очень хорошо переносили эти концентрации и хорошо выживали 20—30 дней, в течение которых они находились в этих растворах. Только в растворах соляной кислоты с $\text{Ph} 5,75$ несколько рыб погибло на второй день (2 из 6), остальные же в этом растворе прожили в течение всего опыта, длившегося 20 дней. Для исследования минерального состава бралась мышечная ткань, являющаяся по массе преобладающей тканью этих рыб.

Исследование ткани производилось на содержание воды, Na, K, Ca, Cl. Кроме того определялось Ph ткани или при жизни рыб или непосредственно после умерщвления. Определения Na, K, Ca произведены по способу Крамер-Tisdall после предварительной обработки мышечной ткани азотной кислотой и пергидролем. Определение хлора производилось в отдельных навесках ткани, причем хлор предварительно связывался избытком азотно-кислого серебра. Определение Ph производилось электрометрическим способом при помощи подкожного электрода Шаде.

Для того, чтобы иметь возможность производить исследование Ph мышечной ткани при жизни рыб, они помещались во влажный мох, в котором они не делали никаких резких движений, кожа прокалывалась тонкой препаровальной иглой и через отверстие вставлялся в мышечную ткань конец электрода Шаде, в котором по капиллярности набиралось всегда столько тканевой жидкости, чтобы можно было с достаточной точностью произвести определение Ph.

Результаты опытов изложены в следующих таблицах.

ТАБЛИЦА 1

Минеральный состав и Ph мышечной ткани рыб, находящихся в гипертоническом растворе NaCl .

Контрольная серия							Серия, находящаяся в растворе NaCl (4%—16%).						
№ опыта	H_2O %	K	Na в mg	Ca в mg	Cl %	Ph	№ опыта	H_2O %	K	Na в mg	Ca в mg	Cl %	Ph
1	80,45	350	85	62	43	6.85	1	80,4	275	193	89	45	6.92
2	81,12	32	101	47	37	6.89	2	81,0	260	187	95	47	6.95
3	80,79	300	105	43	29	6.77	3	80,29	310	210	101	37	6.81
4	81,37	360	96	52	42	6.78	4	80,39	237	217	105	29	6.79
5	80,17	347	108	60	40	6.92	5	79,8	240	176	94	41	6.84
6	82,00	382	87	59	35	6.89	6	79,95	285	189	79	37	6.80
7	81,56	344	94	48	51	6.74	7	80,72	304	197	83	49	6.75
8	81,78	325	115	59	56	6.93	8	81,13	278	225	92	51	6.79
9	80,34	364	103	71	39	6.90	9	79,60	224	163	112	52	6.90
10	79,97	310	92	58	44	6.87	10	79,80	237	189	8	46	6.92
Среднее	80,95	340	98,6	55,9	41,6	6.84	Среднее	80,3	265	195,6	95,6	43	6.84

Как видно из данных опытов, помещенных в этой таблице, содержание воды, хлора и Ph мышечной ткани у рыб, живших в гипертонических растворах NaCl, осталось без изменения, по сравнению с контрольными рыбами. Резко увеличилось содержание Na в мышечной ткани (до 100%), содержание Ca увеличилось довольно значительно, в то время как количество калия заметно уменьшилось. Таким образом, при увеличении содержания NaCl в среде очень резко увеличивается содержание иона натрия в мышечной ткани, содержание же иона хлора, количества которого в воде увеличено в такой же степени, как иона натрия, констатировать не удается. К значению этого факта, указывающего на то, что процесс регуляции в отношении натрия и хлора (катиона и аниона) происходит совершенно различно, мы вернемся после, так как это явление наблюдалось не только у рыб, живших в растворах NaCl, но и растворах CaCl₂, HCl и т. д.

ТАБЛИЦА 2

Минеральный состав и Ph мышечной ткани у рыб (караси и сазаны), находившихся в растворе CaCl₂ (40/00—80/00).

№ опыта	H ₂ O в %	Na	K	Ca		Примечание
				в mg	%	
1	81,5	93	296	123	45,4	
2	80,9	95	287	127	43,4	
3	80,7	102	320	143	39,2	
4	79,4	107	314	108	49,0	
5	82,0	84	299	147	43,5	
6	81,7	91	335	139	28,9	
7	79,6	83	360	132	39,8	
8	78,7	108	317	117	51,3	
9	80,3	79	298	134	42,3	
10	80,7	105	329	109	40,3	
Среднее	80,5	94,7	315,5	127,0	42,3	

Данные относительно контрольных рыб в этой таблице не приводятся, так как средние величины для всех исследуемых компонентов оказались совершенно идентичными с данными, помещенными для контрольной серии в таблице 1.

Результаты исследований мышечной ткани у рыб, живших в растворе CaCl₂, показали, также как и в исследованиях рыб, живших в растворе NaCl, что содержание иона, находящегося в избытке в воде, резко увеличивается и в мышечной ткани. Увеличение кальция, по сравнению с содержанием его у рыб, живущих в нормальных условиях, достигает 128%. Опять таки приходится констатировать, что содержание хлора осталось совершенно неизменным, несмотря на резкое увеличение его количества в воде. Содержание калия и натрия почти не изменилось.

Из серии рыб, помещенных в воду, подкисленную соляной кислотой, несколько рыб не вынесло и погибло на 2-й и 3-й день. Анализ мышечной ткани этих рыб проводится ниже. Что касается состава мышечной ткани выживших рыб, то, как видно из таблицы, содержание воды слегка увеличено, значительно увеличилось количество натрия и кальция, количество хлора практически не изменилось. Ph мышечной ткани, несмотря на резко кислую среду, осталось без изменения.

ТАБЛИЦА 3

Минеральный состав и Ph мышечной ткани рыб, живших в воде с Ph=5,75 (Ph воды доведено до 5,75 прибавлением HCl)

№ опыта	H ₂ O в %	Na	K	Ca		Cl	Ph
				в mg %			
1	80,25	87	340	98		43	6,89
2	81,37	105	357	80		47	6,17
	81,00	104	389	94		52	6,78
4	79,89	97	295	69		61	6,92
5	78,39	112	325	79		63	6,89
6	79,85	108	371	88		58	6,74
7	81,25	89	367	87		49	6,93
8	86,37	99	342	105		47	6,90
9	80,49	103	397	102		60	6,87
10	80,57	92	374	80		54	6,84
Среднее	80,34	99,6	321	88,2		53,4	6,83

ТАБЛИЦА 4

Минеральный состав и Ph мышечной ткани рыб, погибших в воде, Ph которой равнялось 5,75

№ опыта	H ₂ O в %	Na	K	Ca		Cl	Ph	Примечание
				в mg %	%			
1	79,54	93	194	45	105	6,42		Анализ мышц был произведен через 1 час после гибели рыб.
2	78,27	87	207	39	124	6,65		
3	79,03	84	213	37	98	6,51		
Среднее	78,94	88	205	40	109	6,53		

Так как анализ мышечной ткани был произведен через короткое время после гибели рыб, то нет основания предполагать, что найденные изменения Ph ткани являются следствием аутолиза ткани. Сдвиг Ph, достигающий 0,4—0,5, по сравнению с активной реакцией мышечной ткани рыб, выживших в кислой среде, является, очевидно, следствием недостаточности регуляции у погибших рыб. На это указывают и остальные данные, которые дают изменение в противоположном направлении, чем те, которые произошли у выживших рыб. Количество воды уменьшилось, содержание калия резко уменьшилось, содержание Na и Ca слегка уменьшилось. Резко увеличено содержание хлора. Таким образом, из мышечной ткани произошло вымывание калия и, отчасти, натрия и кальция. Эти данные вполне согласуются с результатами, полученными Katz'ем при его опытах с изолированными мышцами. Обращает на себя внимание увеличение хлора в мышечной ткани, которое при этих условиях нам ни разу не удалось

констатировать у выживающих рыб. Это увеличение доказывает, что нет оснований говорить о непроницаемости оболочек для хлора в смысле толкования этого явления Graef'ом. Отсутствие увеличения хлора в мышечной ткани у рыб при увеличении содержания его в воде является, по всей вероятности, следствием того, что в отношении хлора наименее важную регуляторную роль у рыб играет не отложение хлора в тканях, а другие регуляторные механизмы, в частности, выделительные органы. Для окончательного разрешения этого вопроса нами в настоящее время поставлены соответствующие опыты.

ТАБЛИЦА 5

Минеральный состав и Ph мышечной ткани у рыб, живших в воде, подщелоченной едким натрием до Ph 10

№ опыта	H ₂ O в %	Na	K	Ca		Cl	Ph
				в mg.	%		
1	79,87	321	240	97		47	6.96
2	80,25	297	220	105		52	7.01
3	80,40	305	198	114		40	6.85
4	80,97	268	272	127		39	6.90
5	81,95	317	215	108		45	6.92
6	79,70	322	223	132		36	6.92
Среднее	80,37	305	226	110		43	6.94

У рыб, живших в растворе NaOH, Ph которого было доведено до 10, обращает на себя внимание колоссальное увеличение содержания натрия, доходящее до 300%. Также, как у рыб, живших в растворе NaCl, уменьшено содержание калия и резко увеличено содержание кальция. Ph, также как и содержание воды и хлора, не подверглось изменениям.

Если подвергнуть анализу полученные нами результаты, то прежде всего необходимо констатировать, что при увеличении концентрации катионов в воде происходит увеличение того же катиона в мышечной ткани рыб. Это увеличение, в случае если оно касается иона натрия, отчасти компенсируется уменьшением содержания калия в мышечной ткани. При увеличении содержания кальция, уменьшение калия выражено гораздо менее резко. Компенсация за счет уменьшения других ионов, однако, далеко не достаточна для того, чтобы воспрепятствовать общему увеличению содержания катионов в мышечной ткани. Это очень ясно заметно, если выразить общее содержание катионов мышечной ткани в миллиграмм-эквивалентах. Данные приводятся в таблице 6.

ТАБЛИЦА 6.

Общее содержание катионов мышечной ткани рыб, находившихся в воде с различной концентрацией солей в миллиграмм-эквивалентах

Контрольная серия	В растворе NaCl	В растворе CaCl ₂	В растворе NaOH
16,2	20,4	19,0	22,3

К сожалению вследствие небольшой величины рыб, подвергавшихся исследованию, мы не имели возможности одновременно с исследованиями мышечной ткани произвести параллельное исследование изменений минерального состава крови. Однако, имеющиеся литературные данные, в частности результаты опытов Bethе, позволяют утверждать, что увеличение катионов такого порядка, какой мы нашли в мышечной ткани, никогда нельзя наблюдать в крови у гомоосмотических рыб. Так как избыток катионов, как это указано уже было выше, не выделяется сразу с мочой, то приходится сделать заключение, что относительное постоянство ионного состава крови у рыб, находящихся в концентрированных растворах солей, сохраняется, главным образом, за счет отложения избытка катионов в тканях.

Что касается влияния увеличенной концентрации в среде хлора, то на основании наших данных приходится заключить, что в отношении регуляции содержания хлора в крови, ткани никакой роли не играют. Изменение содержания катионов в мышечной ткани гомоосмотических рыб, при увеличении их содержания в воде, должно было бы сыграть большую роль в отношении изменения осмотического давления, электропроводности, а также белкового, углеводного и жирового обмена в этой ткани в том случае, если диссоциация солей в этих тканях остается неизменной. Однако, наши опыты с определением Ph мышечной ткани у рыб, живших в растворе с Ph 5,75 и 10,0, показывают, что активная реакция тканей, несмотря на резкое увеличение катионов, при неизменном содержании главнейшего аниона мышечной ткани—хлора—не меняется. Отсюда можно сделать вывод, что избыток катионов в мышечной ткани находится в таком виде, что не оказывает никакого влияния на активную реакцию тканей, т. е. находящаяся в недиссоцииированном состоянии. Окончательный ответ на этот вопрос могут дать определения криоскопической точки и электропроводности тканевой жидкости мышц рыб, живущих в воде с различной концентрацией солей. Эти опыты нами в настоящее время поставлены, результаты их будут даны во втором сообщении. Предварительные данные, однако, уже сейчас позволяют сделать заключение, что высказанное нами предположение об изменении диссоциации солей в мышечной ткани в сторону ее уменьшения правильно. Это вытекает из того, что увеличение электропроводности и понижение точки замерзания тканевой жидкости мышц гораздо менее резко выражены, чем соответствующее увеличение концентраций минеральных составных частей этой жидкости. Таким образом, на основании всего изложенного, мы позволяем себе сделать вывод, что регуляция минерального обмена крови у гомоосмотических рыб, при увеличении содержания солей в воде, происходит в значительной степени за счет перехода катионов в ткани, причем осмотическое давление тканей остается неизменным, благодаря тому, что избыток катионов находится в тканях в виде недиссоциированных соединений.

Поступило в редакцию
7 августа 1932 г.

ЛИТЕРАТУРА:

1. E. Graetz. *Zoolog. Jahrbücher (Physiol.)* Bd. 19. H. 1. 2. A. Bethé. *Pfl. Ach.* Bd. 221—1928. u. *Bd. 231—1931.* 3. C. Schlippe. *Zeitschr. f. vergleich. Physiol.* Bd. 9. H. 2—3. 1929.

UEBER DEN MINERALSTOFFGEHALT DER MUSKELGEWEBE DER HOMOIOSMOTISCHEN FISCHE BEI VERSCHIEDENEN KONZENTRA- TIONEN DER MINERALSALZE DES WASSERS

S. J. Kaplansky und N. W. Boldirewa

Z u s a m m e n f a s s u n g

1. Der Mineralstoffgehalt des Muskelgewebes der homioosmotischen Fische hängt von der Mineralsalzkonzentration des Wassers ab.
2. Eine Zunahme von NaCl und CaCl_2 Konzentrationen im Wasser verursacht ein Steigen des Na- und Ca-Gehaltes im Muskelgewebe. Der Cl-Gehalt im Muskelgewebe steht in keinem Zusammenhange mit dem Cl-Gehalt des Wassers.
3. Eine Zunahme des Na- und Ca-Gehaltes im Muskelgewebe der im Wasser mit hohen Na-, Ca-Konzentrationen lebenden Fischen verläuft, auf Grund vorläufiger Angaben, auf Kosten einer Zunahme der sich in einem undissoziierten Zustande befinden Na- und Ca-Verbindungen.
4. Eine Zunahme der sich in einem undissoziierten Zustande befindenden Na- und Ca-Verbindungen im Muskelgewebe von Fischen die in Wasser mit hohen Konzentrationen entsprechender Salze leben, kann als ein Mechanismus der Regulierung des Mineralstoffwechsels bei homoiosmotischen Fischen angesehen werden.

ОГЛАВЛЕНИЕ

XV тома „Физиологического журнала СССР“ им. И. М. Сеченова за 1932-й год

Выпуск 1—2.

	Стр.
Л. А. Орбели. Обзор учения о симпатической иннервации скелетных мышц, органов чувств и центральной нервной системы	1
В. С. Брандгейндер. Влияние продуктов переваривания белков на ток желчи в желчном протоке	23
Г. В. Гершунин. К вопросу о влиянии бензина на центральную нервную систему	30
Е. И. Бронштейн-Шур. Действие свинца на сократимость и возбудимость поперечно-полосатой мышцы	42
[К. И. Кунстман и Л. А. Шендеров. Течение реакции перерождения при экспериментальном выключении различных компонентов периферической нервной системы]	56
Д. Г. Шмелькин. Материалы к вопросу о влиянии экстирпации мозжечка на тонус скелетной мускулатуры у собак	73
В. В. ПравдиЧ-Неминский. Биологическое значение некоторых ионов. VI. О химизме воздействия постоянного тока на нервную ткань	81
Н. В. Голяховский. О действии на сердце иона магния и об его отношении к калию и кальцию	104
Эзрас Асратян и Давид Гзгзян. Влияние мышечной работы на функцию почек	115
Н. В. Лазарев и Э. И. Нусельман. О распределении хлороформа между эритроцитами и сывороткой (или плазмой) крови	126
П. О. Макаров. Избирательное проведение оптимального ритма возбуждения первой ткани (сообщение I)	137
П. О. Макаров. К критике теории проведения нервного импульса (сообщ. II)	143
П. О. Макаров. Исследование проведения нервного импульса в наркотической области нерва с помощью механического раздражения (сообщ. III)	153
П. О. Макаров. Проведение рефлекторных нервных импульсов в наркотической области нерва (сообщение IV)	163

Выпуск 3.

А. А. Данилов и А. Н. Крестовников. Сообщ. I. Влияние „возбуждающих веществ“ (сахара, шоколада и какао) на процессы мочеобразования во время выполнения мышечной работы	169
Н. А. Носов. Влияние доломитного нарзана на диурез у собак	179
Я. Н. Бритван и А. Л. Юделес. К изучению регуляции дыхания. Влияние кислот и щелочей, введенных в кровь через а. carotis	190
Г. Д. Образцов, Е. Т. Минкер-Богданова и Н. Н. Каллинникова. Материалы к физиологии межзубочного обмена при сахарном уколе Клод Бернара (сообщ. IV. Щелочной резерв и хлориды крови)	206
Г. Д. Образцов, Е. Т. Минкер-Богданова и Н. Н. Каллинникова. Материалы к физиологии межзубочного обмена при сахарном уколе Клод Бернара (Сообщ. V. Остаточный азот и некоторые другие исследования крови. Опыт общей оценки полученных данных)	212
М. А. Уколова. Ключ для избирательного получения замыкательных и размыкательных индукционных ударов	218
Н. Р. Шастин. К физиологии вербальных раздражителей. (Сообщ. I)	223
Н. Р. Шастин. К физиологии вербальных раздражителей. (Сообщ. 2)	229

Д. И. Шохор. К вопросу о разнице в функциях головного мозга человека и собаки	Стр.
Н. Н. Самарин. К технике образования изолированного желудочка	234
Л. К. Фой. Функция изолированного желудочка, образованного по способу Н. Н. Самарина	239
Д. Н. Душко и А. Б. Ага. К вопросу о видоизменении техники операции изолированного малого желудка Павлова	243
В. В. Бычков. Прибор для приведения экспериментов по изучению утомления у собак	245
Е. М. Крепс. Новые данные о химических процессах, сопровождающих деятельность мышц	256
	258

Выпуск 4.

И. А. Некрасов. Можно ли симпатический эффект на поперечно-полосатой мышце объяснить токами действия	277
А. Т. Худорожева. Влияние симпатических нервных волокон на ход утомления скелетных мышц, раздражаемых с нерерождающихся двигательных первов	287
С. С. Серебренников. Пищеварение при болевых раздражениях (Сообщ. I. Работа желудочных желез при болевых раздражениях)	301
Р. П. Ольянская. Влияние коры головного мозга на газообмен	314
С. С. Серебренников. Пищеварение при болевых раздражениях (сообщ. II. Работа поджелудочной железы при болевых раздражениях)	330
И. С. Сумбасев. К вопросу о влиянии симпатэктомии на десеребрационный пластический тонус	336
Л. В. Латманизова, Ю. М. Уфлянд, Н. М. Самарина. О колебании хронаксии мышц при работе	340

Выпуск 5.

А. М. Зимкина, А. А. Михельсон. Реакция почек на различные водно-солевые нагрузки. Сообщ. I. Реакция почек на различн. водно-солевые нагрузки в условиях относит. покоя	353
А. М. Зимкина и А. А. Михельсон. Реакция почек на различные водно-солевые нагрузки. Сообщ. II. Реакция почек на водно-солевые нагрузки у животного, поставленного в условия мышечной работы	366
П. А. Некрасов. Значение силы и длительности электрического раздражения пограничного ствола для симпатического эффекта на поперечно-полосатой мышце	380
Д. М. Гедевани. О происхождении периэлектротона	395
Ю. М. Уфлянд и М. Я. Михельсон. К вопросу о локализации утомления в рефлекторной дуге	407
А. А. Рогов. Сосудистые условные рефлексы. Сообщ. II. Сосудистые условные рефлексы на противоположных безусловных раздражителях	414
А. А. Миттельштедт. К вопросу об обмене веществ в организме под влиянием высокой температуры при качественно-различном питании	424
Г. В. Дервиз и А. В. Лызлова. Исследование количества мочевины в крови в связи с питанием	444
Е. А. Кафирова. Остаточный азот и креатинин при длительных пищевых режимах	444
Ю. М. Уфлянд. Влияние возраста, пола, конституции и профессии на силу различных мышечных групп. Сообщ. I. О влиянии возраста на мышечную силу	445

Выпуск 6.

С. И. Гальперин и Л. А. Орбели. Материалы для выяснения зависимости между моторной иннервацией и тономоторным (псевдомоторным) феноменом Вюльян-Гейденгайна	459
Г. В. Гершунин и Л. А. Орбели. О влиянии иохимбина на тономоторные явления в мускулатуре языка	467
А. Г. Кратинов и Д. А. Епанешников. Материалы к физиологии слюнных желез жвачных. Сообщ. I. К вопросу о механизме непрерывной секреции жвачных	476
А. Р. Кратинов и Д. К. Скулов. Материалы к физиологии съечужной секреции животных. Сообщ. I. О рефлекторной фазе съечужной секреции у телят	484

А. Г. Кратинов и П. Н. Кратинова. Материалы к физиологии моторной деятельности пищеварительного тракта свиньи. Сообщ. I. О рефлекторной фазе моторной деятельности желудка свиньи	Стр. 492
П. Н. Кратинова и А. Г. Кратинов. Материалы к физиологии желудочно-желудочной секреции свиньи	502
А. А. Гинзбург и М. П. Николаев. Сравнительная оценка <i>Herbae Adonis Vernalis</i>	509
Б. Завадовский, М. Григорьева и В. Сарафанов. О влиянии гормона передней доли гипофиза на половую систему самцов млекопитающих	518
Ф. Т. Гринbaum и Э. И. Альтшуллер. Состав кишечной флоры при различных пищевых режимах. Сообщ. I. Бактериологический "пейзаж" кишечника собак при кормлении их молоком, мясом и овощами	534
М. П. Бресткин, А. В. Лебединский, Л. А. Орбели, и В. В. Стрельцов. К вопросу о механизме гибели животных при электротравме, в зависимости от различных направлений тока через организм	542
К. И. Кунстман и Л. А. Орбели. К вопросу о механизме расстройства движения после оперативного удаления мозжечка у собак	549
А. М. Зимкина и Л. А. Орбели. Эффекты раздражения мозжечка	557

ПРИ ПЕЧАТАНИИ XV ТОМА „ФИЗИОЛОГИЧ. ЖУРНАЛА СССР“ ОСТАЛИСЬ НЕИСПРАВЛЕННЫМИ СЛЕДУЮЩИЕ ОПЕЧАТКИ:

страница	строка	напечатано:	следует:
137	12 сн.	КС	KCl
140	17 "	70—10 имп. в сек	70—10 имп. в сек.
144	8 св.	Раймуста	Раймиста
"	24 "	в нормальной и нервной мышечной ткани	в нормальной нервной и мышечной ткани
145	11 сн.	с теплым	с тепловым
158	под №иогр. 5	Цифры следующие при интервале между мех. раздр.	Цифры следующие при интервале между мех. раздр. 45"
165	11 сн.	искусственного	естественного
167	18 св.	1—4 в	1—4 в (сигмы)

Редактор *Л. Н. Фёдоров*.

Техн. редактор *И. Нурмсон*.

Медгиз № 1/л. Ленгорлит № 3289. Сдана в набор 13/1-33 г. Подп. к печ. 13/IV-33 г.
Ст. ф. 61×94. Кол. печ. зн. в 1 бум. л. 116.786. 14½ л. Тираж 1175 экз. Зак. 114.

ФЗУ им. КИМа. Типография „Коминтерн“. Ленинград, Красная ул., 1.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

1. Статьи, присылаемые без предварительного согласования с редакцией, не должны превышать $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ печатного листа, т. е. 10—15 страниц на пишущей машинке с двойным интервалом между строками.

2. Изложение должно быть ясным, простым и сжатым, свободным от лишних слов и фраз.

3. История вопроса излагаться не должна, допускаются только самые краткие исторические указания.

4. Из протоколов, наблюдений, опытов и историй болезни могут приводиться только самые краткие, характерные и важные сведения.

5. Общеизвестные методы описываются не должны.

6. В конце статьи обязательно ставится собственноручная подпись автора и его точный почтовый адрес.

7. Библиография приводится только в конце статьи в алфавитном порядке авторов — сперва всех русских, затем всех иностранных — с обязательным точным указанием заглавия работы, места и года издания. Библиографические указания, не содержащие указанных элементов, не будут печататься.

8. Присылаемые статьи должны быть переписаны, по возможности, на пишущей машинке (присылаться должен только оригинал, т. е. первый машинный оттиск, отнюдь не копия из-под копирки) на одной стороне листа, бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная бумага), с двойным интервалом между строками и с полями с левой стороны шириной не менее 3 см.

9. После переписки на машинке статьи должны быть выверены самым тщательным образом и все ошибки исправлены вполне разборчиво чернилами (не красными).

10. Фамилии авторов в тексте не подчеркивать. Фамилии иностранных авторов

писать только по-русски. В виде исключения в случаях, сомнительных по произношению, можно при первом упоминании фамилии в данной статье указывать после нее оригинальную транскрипцию в скобках.

11. Количество рисунков должно быть минимальным и ограничиваться безусловно необходимым.

12. Представляемые рисунки должны быть выполнены так, чтобы они допускали непосредственное воспроизведение (фотографии должны быть контрастными; рисунки выполнены тушью и т. п.).

13. Каждый рисунок должен быть на клеен на бумагу с оставленением широких полей, на которых пишется: название журнала, фамилия автора, название статьи, номер рисунка. Объяснительные подписи ко всем рисункам даются на особом листке с указанием номеров рисунков и к какой странице рукописи каждый из них относится. Место рисунка в тексте обозначается на полях так:

Рис. 1

14. Медицинские термины писать в переводе на русский язык. Названия документов писать по-латыни только в прописях рецептов. Избегать химических формул.

15. Измерения должны быть выражены в метрических мерах и обозначены сокращенно согласно правилам, утвержденным Метрической комиссией: килограмм — кг, грамм — г, миллиграмм — мг, литр — л, километр — км, метр — м, квадратный метр — м², сантиметр — см, кубический сантиметр — см³, миллиметр — мм, микрон — μ.

16. Отправку рукописей рекомендуется производить заказной бандеролью с одновременным уведомлением редакции журнала открыткой.

17. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посыпаемых в редакцию.



СОЮЗПЕЧАТЬ

ЛЕНОГИЗ — Ленинградское Медицинское Издательство

Открыта подписка на 1933 год

№ по порядку	НАЗВАНИЕ ЖУРНАЛОВ	Периодич- ность	Подписная цена		
			на 12 м.	на 6 м.	на 3 м.
1	Советская врачебная газета . . .	24	20	10	5
2	Социалистическое здравоохранение.	12	12	6	3
3	Вопросы педиатрии, педологии и охраны материнства и детства	4	9	4-50	2-25
4	Военно-медицинский	6	12	6	—
5	Журнал акуш. и женск. болезней	6	12	6	—
6	Ботанический журнал СССР. . .	6	15	7-50	—
7	Физиологический журнал СССР им. Сеченова.	6	18	9	—
8	Вестник рентгенологии и радио- логии	6	15	7-50	—
9	Архив анатомии и гистологии	2	12	6	—

ПОДПИСКА на все издания, помещенные в этом каталоге, ПРИ-
НИМАЕТСЯ ПО ВСЕМУ СССР — в отделениях Союзпечати, их
уполномоченными, киосками Союзпечати на железных дорогах,
всюду на почте в отделениях и в типизированных магазинах
Книготоргового объединения. В Москве — кроме указанных
мест — в магазине „Советская медицина“ № 47, проезд Худо-
жественного театра 6.