П-1 № 42 Михелерск
№ 800 11/VI 34

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY OF USSR

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



Почетный редактор — академик И. П. ПАВЛОВ

Редколлегия:

Проф. Ю. М. ГЕФТЕР, С. М. ДИОНЕСОВ (ответств. секретарь), проф. Б. И. ЗБАРСКИЙ, заслуж. деятель науки проф. А. А. ЛИХАЧЕВ, проф. Л. А. ОРБЕЛИ, академик А. В. ПАЛЛАДИН, проф. И. П. РАЗЕНКОВ, заслуж. деятель науки проф. А. Д. СПЕРАНСКИЙ, проф. А. А. УХТОМСКИЙ, Л. Н. ФЕДОРОВ (отв. редактор)

Редакционный совет

1) Общая и экспериментальная физиология:
Э. Ш. Айрапетянц, проф. И. С. Беритов, В. С. Брандгендлер, проф. Д. С. Воронцов, проф. П. С. Купалов, А. В. Лебединский, Ф. П. Майоров, А. В. Тонких, проф. Г. В. Фольборт, проф. Л. С. Штерн.

2) Физиология труда:
проф. К. М. Быков, проф. М. И. Виноградов, проф. Э. М. Каган, Д. И. Шатенштейн.

3) Эволюционная физиология:
проф. Х. С. Коштоянц, проф. Е. М. Крепс.

4) Зоотехническая физиология:
проф. Б. М. Завадовский, академик А. В. Леонтович.

5) Биохимия и физиология питания:
В. М. Каганов, проф. А. Ю. Харит, проф. М. Н. Шатерников.

6) Фармакология:
проф. В. В. Николаев.

ТОМ XVII, ВЫПУСК 2

УПРАВЛЕНИЕ УНИВЕРСИТ. И НАУЧНО-ИССЛЕД. УЧРЕЖД. НАРКОМПРОСА РСФСР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ЛЕНИНГРАД 1934 МОСКВА

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Редакция. Памяти Владимира Сергеевича Гулевича 165

А. А. Волохов, Г. В. Гершуни и А. В. Лебединский (Ленинград). Об электрич. раздражении органа слуха 168

И. С. Беритов (Тифлис). Исследование индивидуальн. поведения собаки (I. Проблема и метод) 176

И. Беритов и М. Церетели (Тифлис). Исследование индивидуальн. поведения собаки (II. Об условиях возникновения и изменения индивидуального поведения) 184

С. Л. Левин (Ленинград). Об особенностях условно-рефлекторн. деятельности в гипнотич. состояниях у детей (сообщ. I) 196

Г. Н. Сорохтин, К. Ю. Тургель и О. П. Минут-Сорохтина (Минск). О сочетат. ваготропных рефлексах сердца (сообщ. I. Сочетательный рефлекс Dagnini-Aschner'a) 207

В. П. Петропавловский (Москва). К методике условно-двигательн. рефлексов . 217

Д. А. Бирюков (Ростов н/Д). О безусловном слюноотделении на воду у человека 227

Д. А. Бирюков (Ростов н/Д). Дальнейшие материалы к вопросу о функции главных слюнных желез человека 235

В. А. Щепелева (Харьков). К характеристике процесса, вызывающего изменения состава слюны при длительной работе железы 243

Б. И. Трусевич (Минск). Материалы к изучению желудочн. секреции при голодании 249

М. П. Бресткин и Н. С. Молчанов (Ленинград). Влияние местных тепловых процедур на секреторную функцию желудка 253

А. Э. Шарпенак (Москва). Аминокислотный состав важнейших пищевых белков (сообщ. I. Теоретич. часть) 264

О. Н. Балашова, В. В. Львова, Е. М. Соловьева и А. Э. Шарпенак (Москва). Аминокислотный состав важнейших пищевых белков (сообщ. II. Метод определения аминокислотного состава белков) 268

О. Н. Балашева, В. В. Львова, Е. М. Соловьева и А. Э. Шарпенак (Москва). Аминокислотный состав важнейших пищевых белков (сообщ. III. Аминокислотный состав белков мяса (говядины) 277

Ю. М. Гефтер и Р. Я. Юделович (Москва). Случай 20-дневного голодания . . . 287

А. А. Зубков. (Москва). Материалы к сравнит. физиологии сердца (сообщ. I. Автоматия сердца виноградной улитки) 293

А. А. Зубков (Москва). Материалы к сравнит. физиологии сердца (сообщ. II. Роль центр. нервн. системы в сердечной деятельности виноградной улитки) 299

А. А. Зубков (Москва). Материалы к сравнит. физиологии сердца (сообщ. III. Предварительные данные по фармакологии иннервации сердца улитки) . . 307

А. В. Тонких (Ленинград). Аксон-рефлекс с передних конечностей на сердце . 313

С. В. Аничков (Ленинград). О действии ваго- и симпатикотропных ядов на различные узлы сердца 318

Б. И. Трусевич (Минск). Влияние ваготропных ядов на искусственную желудочковую экстрасистолию 330

Н. П. Резвяков (Иваново). К вопросу о декременте волны возбуждения при парабиозе 336

С. А. Комаров (Казань). Зависимость относительной рефрактерной фазы нерва от характера электрич. раздражения (направления индукционного удара) 341

И. А. Ветохин (Пермь). Пружинная закрепка бумаги на кимографе 351

Е. И. Синельников и Т. П. Гугель-Морозова (Одесса). Новая методика изучения влияния изменения температуры крови на тепловые центры межуточного мозга 353

Т. Д. Арефьева, Е. Я. Венедиктова, Г. Е. Владимиров, Г. А. Дмитриев, О. С. Ильина, Н. Ф. Стожкова и А. П. Уринсон (Ленинград). Водно-солевой режим для работающих в горячих цехах 361

Л. В. Латманизова (Ленинград). Влияние фосфатов на изменения хронаксии мышц человека при работе 377

Е. М. Беркович (Макеевка). Влияние аниона HCO_3 на обмен веществ в мышцах 383

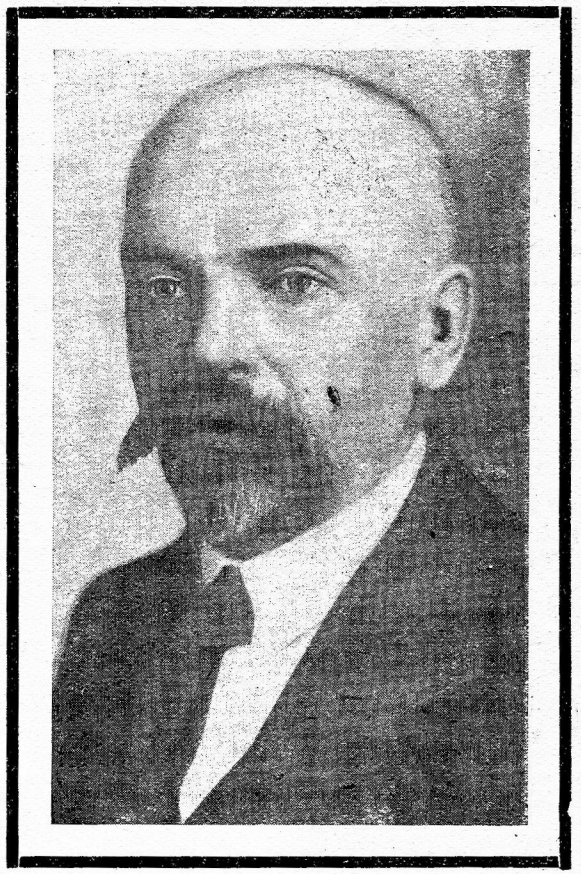
Л. П. Брюллова (Ленинград). К вопросу о гемолитич. действии углеводородов 389

М. Л. Рохлина (Москва). Содержание различных компонентов в крови у кур в связи с яйценоскостью 392

П-1.

Памяти Владимира Сергеевича Гулевича

6 сентября 1933 г. скончался в Москве акад. Владимир Сергеевич Гулевич, профессор биологической и аналитической химии 1-го ММИ, проф. органической химии Института нар. хоз. им. Плеханова, завед. биохимич. сектором ВИЭМ и биохимич. лабораторией Академии наук.



Академик Владимир Сергеевич Гулевич

В. С. — сын преподавателя, род. 6/XI 1867 г. Окончил медицинский факультет Московского университета, получив золотую медаль за сочинение на заданную тему. В 1896 г. защитил в Москов. университ. диссертацию на степень д-ра медиц. под заглавием „О холине и нейрине", в том же году утвержден прив.-доцентом на медиц. факультете Московского университета.

В 1899 г. избран профессором Харьковского университ. по кафедре медицинской химии; в 1901 г. избран проф. Москов. университ. по биологической химии, с 1901 г. читал курс биологич. и органич. химии (до 1918 г.) и заведывал практич. занятиями по аналитич. химии на медиц. факультете Москов. университета (в настоящее время Москов. медицин. инстит.)

Благодаря энергии и инициативе В. С. преподавание биологической химии на медицинском факультете стало носить характер строго научной дисциплины. С 1908 до 1924 г. состоял профессором биологической химии на мед. фак. МВЖК (в настоящее время 2-ой мед. ин-т). С 1910 г. занимал кафедру органич. химии в Московск. коммерч. инст. (в настоящее время Ин-т нар. хоз. им. Плеханова). В. С. был прекрасным лектором; студенчество очень любило, уважало его и ценило его отношение к молодежи.

инв. 1036
Ин-т Эволюцион. Физиологии
БИБЛИОТЕКА

В 1932 г. В. С. становится во главе биохимического сектора ВИЭМ и лаборатории биохимии и физиологии животных Акад. наук, оставаясь профессором ММИ и Инст. народ. хоз., консультантом ряда учреждений и членом многочисленных комиссий.

Благодаря громадной работоспособности, спокойному, но твердому и принципиальному подходу, В. С. был привлечен к участию в очень большом количестве комиссий и комитетов, имевших большое значение для социалистического строительства страны (комит. химизации народ. хоз. при СНК СССР, консульт. Ин-та растительных масел и маргарина, научн. руковод. лаборатории Госснаба и др.). В. С. был действительным и почетным членом многочисленных научных обществ; членом редколлегии ряда (в том числе и нашего) журнала.

В. С. прочитано около 50 различных публичных лекций, докладов и речей; опубликовано 70 научных работ, преимущественно в Berichte d. d. chem. Gesellsch. u. Hoppe—Seyler's Zeitschr. f. physiolog. Chemie; большое количество работ произведено его учениками в руководимых им лабораториях, главным образом в лаборатории 1 МГУ (1 ММИ). Работы В. С. отличались большой тщательностью и точностью; того же он требовал от своих учеников. Работы лабораторий, завед. В. С., касались различных вопросов из области биологической, органической, физической, технической и аналитической химии, а также вопросов обороны страны. Главным образом, однако, работы шли в двух направлениях: 1) изучались азотистые экстрактивные вещества животного организма и 2) исследовались аминокислоты. Им и его школой были изучены и выработаны методы исследования экстрактивных веществ мышечной ткани разнообразных животных, а также различных органов и жидкостей организма. Среди экстрат. веществ мышечной ткани было установлено пять новых веществ (карнозин, карнитин, метилгуанидин, ансерин, креатон); изучены их химические и биологические свойства. Из этих соединений особенно первое вызвало большой интерес среди русских и иностранных ученых: больше 50 авторов занимались изучением карнозина.

В области исследования экстракт. веществ животного организма медиц. химическ. лаборатория 1 ММИ занимает одно из первенствующих и руководящих положений среди лабораторий всех стран, и выработанною ею методикой пользуются как русские, так иностранные ученые. Эта группа работ положила основание новой области — сравнительной биологической химии.

В. С. и его сотрудниками были предложены новые методы синтеза α-, β- и γ- аминокислот, получен ряд аминокислот и исследованы их свойства. Изучение характера полученных аминокислот и их соединений имеет то важное значение, что дает возможность найти среди продуктов гидролиза белков еще неизвестные может быть аминокислоты, а также ближе подойти к вопросу о структуре белков.

В. С. составил учебник для практических занятий „Анализ мочи", ставший классическим руководством. Под его редакцией вышел ряд учебников.

Помимо преподавательской и научной деятельности В. С. провел весьма интенсивную и успешную работу по подготовке научно-исследовательских кадров. Школа В. С. приобрела широкую известность, так как работники получали основательную подготовку по различным разделам химии. 16 учеников В. С. Гулевича получили кафедры в различных вуз-ах и вту-зах СССР и за границей; эта школа дала ряд заведующих научно-исследовательскими лабораториями и значительное количество преподавательских кадров для вуз-ов и втуз-ов.

В. С. представлял пример громадной работоспособности, направлен-

ной на весьма разнообразные участки работы; в его лице советская наука и общественность потеряли одного из наиболее крупных и ценных биохимиков, известного далеко за пределами нашего Союза. Приведенным обзором далеко не исчерпывается характеристика этого талантливого ученого, педагога и организатора, жизнь которого была исключительно плодотворна. Память о нем навсегда сохранится среди его многочисленных учеников и читателей.

ОБ ЭЛЕКТРИЧЕСКОМ РАЗДРАЖЕНИИ ОРГАНА СЛУХА[1]

А. А. Волохов, Г. В. Гершуни и *А. В. Лебединский*

Из физиологической лаборатории Военно-медицинской академии (начальник — проф. Л. А. Орбели)

Вопрос о том, как реагирует слуховой прибор при прохождении через него постоянного тока, был впервые подвергнут систематическому изучению Бреннером (Brenner, 2) в 60 годах прошлого столетия. Бреннер вставлял один электрод в слуховой проход, другой прикладывал к разным участкам кожи и, замыкая цепь, образующуюся из включенного таким образом человеческого тела и нескольких элементов Даниэля, обнаружил возникновение слуховых ощущений.

Работы Бреннера, вызвавшие в свое время оживленную полемику среди отиатров [Шварце (Schwarze, 11), Бенедикт (Benedikt, 1) и др.], однако не нашли отклика в физиологической литературе и вопрос об электрическом раздражении органа слуха и до настоящего времени остается вне круга проблем, изучаемых физиологией слуха.

Известные нам единичные работы об электрическом раздражении органа слуха [Киссельбах (Kiesselbach, 5), Рамадье (Ramadier, 10)] по существу не касаются физиологического анализа описанного явления. Встречающиеся в литературе попытки в этом направлении [Купфер (Kupfer, 6)] не являются достаточно убедительными. А между тем, вопрос этот заслуживает самого пристального внимания. Заслуживает потому, что арсенал знаний о функциональных свойствах нервных приборов, проводящих слуховые импульсы, которыми мы располагаем, чрезвычайно скуден. При помощи же электрического раздражения можно попытаться подойти к изучению свойств этих нервных элементов слухового аппарата и выразить их количественно в электрофизиологических единицах измерений.

Приступая по предложению проф. Л. А. Орбели к изучению физиологии органа слуха, мы выбрали этот феномен, физиологический анализ которого должен, как нам кажется, представить значительный интерес.

В этом сообщении нами приведены данные о возникновении слуховых ощущений при одиночных разрядах конденсатора и прохождении переменных токов разной частоты через слуховой прибор.

Методика. Следуя методике Бреннера, мы наполняли слуховой проход теплым физиологическим раствором и вставляли туда серебряный электрод. Другой электрод — серебряная пластинка, покрытая марлей, смоченной физиологическим раствором, — брался в руку. Измеренное сопротивление цепи тела для переменного тока (1000 колеб. в сек.) дало величину порядка 2000 ом.

[1] Доложено на заседании Ленинградского О-ва физиологов в мае 1933 г.

В опытах с раздражением одиночными разрядами конденсатора мы пользовались принципиальной схемой Ляпика. Последовательно включалось безиндукционное сопротивление в $15 \cdot 10^3$ ом, параллельно в $3 \cdot 10^3$ ом.

Диферентный электрод, находящийся в слуховом проходе, всегда являлся катодом. Электрод не должен был касаться стенки слухового прохода, так как в этом случае появлялись болевые ощущения. Для этой цели в ряде опытов электрод вставлялся в резиновую пробку, которая плотно вдвигалась в ухо. Для возможности наблюдения над изменением давления в слуховом проходе в пробку вставлялась V-образная трубка, служившая водяным манометром.

В опытах с переменным током, источником электрических колебаний служил обычный ламповый генератор звуковых частот, дающий достаточную мощность на выходе[1]. Нужное напряжение подавалось на цепь тела потенциометром. Квадрат проходящего через тело переменного тока измерялся при помощи термопары гальванометром постоянного тока.

Большая часть опытов ставилась на одном из экспериментаторов. Менее детально было обследовано еще два человека.

Результаты. I. При разряде, через включенную вышеописанным образом цепь тела, конденсатора большой емкости (2,5μF) испытуемый слышит звук. Звук этот чрезвычайно короткий, напоминает удар по мембране фонендоскопа. Звук не имеет характера музыкального тона определенной высоты, но имеет некоторый музыкальный оттенок, напоминающий второй сердечный тон. При постепенном увеличении, по сравнению с пороговым, напряжения на конденсаторе звук становился громче, приобретая все более музыкальный оттенок. Хотя точно определить характер подобного звука нам не удалось, его музыкальный компонент лежал очевидно около 1000 колеб.

При определенной величине напряжения на конденсаторе к звуку прибавлялся шум, а затем появлялось болевое ощущение, которое выражалось в покалывании в области слухового прохода и в чувстве тяжести в ухе.[2] Эти данные демонстрируются следующими протоколами:

Опыт 8/III — 33 г.

Пороги ощущений (в вольтах)	Характер ощущения
40	Звук удара
50	„ сильнее
55	„ еще сильнее
60	К звуку присоединяется ощущение шума
70	Звук и шум сильнее
75	Появление боли
80	Боль усиливается

Опыт 17/III — 33 г.

Пороги ощущений (в вольтах)	Характер ощущения
20	Звук напоминающий 2-й сердечный тон
30	Звук отчетливее
40	„ сильнее
50	Присоединяется шум
60	Шум сильнее, легкая боль

---

[1] Часть опытов с переменным током была произведена в акустической лаборатории Вс. Ин-та метр. и станд. Пользуемся случаем выразить благодарность за помощь при производстве опытов руководителю лабор. Ю. Н. Егорову и сотрудникам В. П. Зубрилину и Н. Д. Спиридонову.

[2] Следует отметить, что у ряда исследованных лиц болевые ощущения появляются первыми, и в этих случаях никаких слуховых ощущений обнаружить не удается. Из исследованных нами пяти лиц у двух имели место только болевые ощущения.

Далее нами была определена хронаксия описанной реакции. Величины хронаксии оказывались в разные дни опыта очень близкими друг к другу, в среднем равными — 0,1 сигмы (см. таблицу 1).

ТАБЛИЦА 1

Величины хронаксии органа слуха у одного и того же лица в различные дни исследования

Число и месяц	Реобаза в вольтах	Хронаксия в сигмах
8/III	36	0,094
8/III	35	0,11
8/III	32	0,10
9/III	15	0,094
11/III	15	0,094
13/III	35	0,081
17/III	29	0,094
8/IV	22	0,088

Далее была определена не только хронаксия, но и вся кривая возбудимости, характеризующая отношение интенсивности раздражителя к времени его действия.

Полученные данные представлены на рис. 1. Как видно все точки очень хорошо укладываются на кривой, имеющей вид обычной Strength — duration curve возбудимых тканей.

Естественно возникает вопрос, о возбудимости каких образований свидетельствует полученная нами кривая? Или, другими словами, как представить себе механизм возникновения слуховых ощущений при разряде конденсатора. Априорно здесь могут быть допущены следующие возможности:

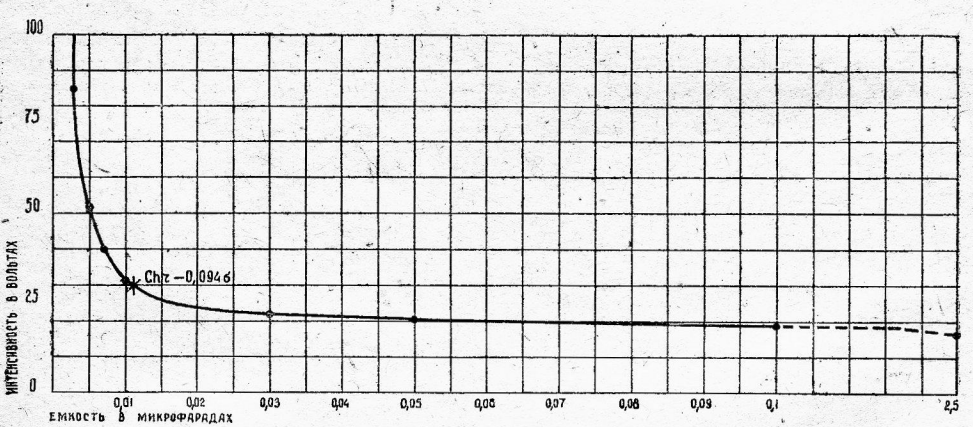


Рис. 1.

1) Проходящий ток раздражает слуховые клетки или волокна n. cochlearis, или вообще какие-либо нервные элементы слухового прибора.

2) Проходящий ток вызывает сокращение мышц среднего уха, что ведет к возникновению механических колебаний в системе внутреннего уха.

3) При разряде конденсатора электрические силы ведут к возникновению в сложной гетерогенной системе слухового аппарата механических колебаний. Подобное явление физически не является невозможным.

При первом допущении речь идет, таким образом, о непосредственном раздражении нервных элементов электрическим током. Если оно верно, то наша кривая дает выражение функциональных свойств этих элементов. При втором и третьем допущениях речь идет о возникновении механических колебаний и о возбуждении рецепторных аппара-

тов в конечном счете при помощи адэкватных акустических раздражений.

Пытаясь выяснить вероятность каждого из сделанных допущений, мы в первую очередь поставили опыты для разрешения вопроса о сокращении мышц среднего уха. Для этой цели мы наблюдали за движением мениска жидкости водяного манометра, показывающего давление в наружном слуховом проходе (см. выше).

Этим методом, как известно, обычно пользуются для суждения о сокращении мышц среднего уха у человека [см. Мангольд (Mangold, 7)]. Нам, однако, ни разу не удавалось наблюдать движения мениска при прохождении тока. В том, что манометр показывал изменения давления в слуховом проходе, нас убеждало передвижение мениска при повышении давления внутри полости среднего уха.

Мангольд и Мангольд и Экштейн (Eckstein, 8) весьма подробно описали характер шума и субъективных симптомов, имеющих место при сокращении мышц среднего уха у человека. Шум, описываемый ими, совершенно не походит на тот звук, который слышен при разряде конденсатора. Кроме того шум при сокращении мышц может быть выслушан объективно другим наблюдателем. Подобное явление в наших опытах не наблюдалось.

При длительном сокращении мышц среднего уха наступает ряд неприятных ощущений. Мы применяли раздражение частыми разрядами конденсатора (около 15—20 в 1″)[1] в течение 5 минут. Получаемые при этом звуковые толчки воспринимались совершенно безболезненно в течение всего 5-минутного промежутка времени. Все высказанные соображения говорят несомненно против объяснения описанного феномена сокращением мышц. Таким образом представленная на рис. 1 кривая, очевидно, выражает возбудимость не мышц среднего уха, а каких-то воспринимающих нервных элементов слухового прибора.

Чем же раздражаются эти элементы: электрическим током непосредственно, или могущими возникнуть акустическими колебаниями при конденсаторном разряде? Мы полагаем, что полученная нами зависимость между интенсивностью и временем действия раздражителя, очень хорошо укладывающаяся в известные формы Strength — duration curve гораздо легче может быть объяснена непосредственным электрическим раздражением нервных элементов, чем допущением возможности возникновения акустических колебаний, вторично раздражающих рецептор и укладывающихся совершенно в те же формы функциональной зависимости.

В пользу предположения о том, что наша кривая выражает закономерность электрической возбудимости нервных элементов (окончаний или волокон?) слухового прибора говорят также известные из литературы факты получения звуковых ощущений при прохождении электрического тока у лиц, страдающих полной глухотой при поражении внутреннего уха [Шварце, Рамадье, Манн (Mann, 9)]. Несомненно, что окончательные выводы могут быть сделаны лишь после опытов на людях с выключенными аппаратами среднего и особенно внутреннего уха, при целости волокон кохлеарного нерва.

II. Далее мы приступили к опытам с переменным током. Оказалось, что при прохождении переменного тока через включенную, как описано выше, цепь тела слышен звук. При этом характер звука в точности совпадает с тем звуком, который слышен, если приключить теле-

[1] Для этой цели служили разряды конденсатора через неоновую лампу по схеме Шеминцкого (Scheminzky).

фон к генератору. Нами были испробован диапазон частот от 20 до 20 000 герц.[1] Для каждой частоты отмечался порог в mA для слухового и болевого ощущения. Эти данные приведены на таблице II и рисунке 2.

ТАБЛИЦА 2

(Опыт 25/III)

Герц (период в секунду)	Порог болевого ощущения в *m* A	Порог слухового ощущения в *m* A
30	1,0	—
50	0,5	—
100	0,28	—
200	0,23	—
300	0,23	0,2
500	Не определен.	0,15
700	0,25	0,156
1 000	0,43	Не определен.
1 300	0,46	0,20
1 600	0,73	0,20
2 048	0,83	0,22
4 800	0,93	0,33
8 000	0,93	0,35
13 500	1,16	0,66

Как видно из таблицы, звуковое ощущение начинается лишь при частотах порядка 250 герц. Болевые ощущения начинаются с гораздо более низких частот (30 герц). Пороги болевой чувствительности, начиная с 300 герц, резко возрастают с частотой. Пороги для слуховых ощущений наименьшими оказываются для зоны от 500 до 1000 колебаний. На рис. 2 представлены кривые порогов слуховых и болевых ощущений. Как видно на рисунке, обе кривые в пределах частот от 250 до 14 500 образуют зону „электрического" слуха, очень отдаленно напоминающую слуховое поле американских авторов, [см. Флетчер (Fletcher, 3)].

Обращает внимание полное совпадение верхней границы слуха при „электрическом" слушании и при слушании через телефон. Так у одного из испытуемых при том и другом методе верхняя граница равнялась 14 500 герц.

Следует отметить, что в течение опытов болевые ощущения очень мешали „электрическому" слушанию. Наличие болевых ощущений в значительной мере определялось формой и положением электродов в слуховом проходе. Однако, при самых благоприятных условиях нам не удавалось получить при частотах ниже 300 колеб. никаких ощущений кроме болевых.

На рис. 2 видно, что пороги для болевых и слуховых ощущений для 300 герц чрезвычайно близки друг к другу. Вероятно, поэтому при более низких частотах, чем 300 герц, для которых порог возбудимости резко возрастает, боль препятствует обнаружению каких-либо звуковых ощущений.

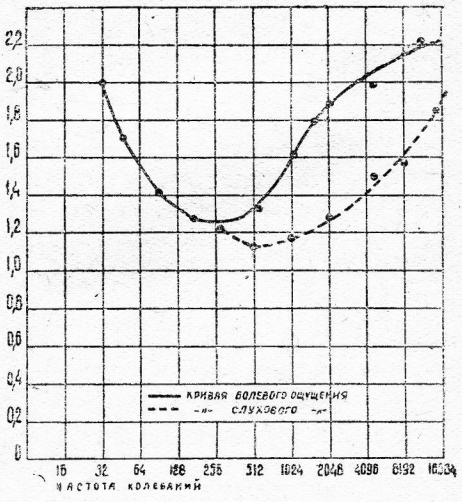


Рис. 2.

Полная аналогия между обычным и „электрическим" слушанием обнаруживается при включении вместо генератора звуковых частот

[1] Герц — период в секунду.

лампового радио-приемника. В этих уловиях радиопередача может быть выслушана при слушании через электроды чрезвычайно отчетливо.

Естественно возникает вопрос о происхождении этих звуковых восприятий при прохождении переменных токов через цепь слухового прибора. Раздражаются ли при этом непосредственно нервные элементы, или речь идет о возникновении акустических колебаний в цепи?

Тот факт, что явления „электрического" слушания чрезвычайно близки к явлениям при слушании при помощи обычного источника звуко-излучения — телефона (напр., факт полного совпадения верхней границы слуха при обоих способах слушания), конечно, говорит в пользу взгляда о возникновении в цепи акустических колебаний. В пользу этого же говорит тот факт, что повышение давления внутри среднего уха и изменение вследствие этого натяжения барабанной перепонки значительно ослабляет громкость звука.

Следующий ряд явлений еще в большей степени подтвердил вероятность взгляда о возникновении акустических колебаний в цепи. А именно было обнаружено, что при замыкании наружной цепи генератора последовательно двумя людьми слышен звук. При этом оба наблюдателя соединяются, каждый с одним из полюсов генератора и затем один из них накладывает ладонь на ушную раковину другого, тогда последний слышит звук в том ухе, к которому прижата ладонь. Таким образом легко удается определить верхнюю границу слуха субъекта. Токи, проходящие через тело, колеблются при этом в пределах нескольких mA (от 1-5).

При закупоривании ушной раковины звук ослабляется. При усилении надавливания на ушную раковину тоже. Затем было выяснено, что звук слышен при приложении пальца к трагусу, щеке, лбу и другим частям тела, причем он может быть услышан третьим наблюдателем, если последний находится на близком расстоянии.

Это явление может быть обнаружено и несколько иначе. Если присоединить к одному из полюсов металлическую пластинку или стержень и взять его в руку, не сжимая, а другой рукой коснуться другого полюса генератора, то возникает звук, который слышен на расстоянии нескольких метров.

Таким образом совершенно очевидно, что при прохождении переменного тока через цепь тела в местах рыхлых соединений (ладонь — ушная раковина; ладонь — металлическая пластинка) возникают условия для звукоизлучения. К какой схеме звукоизлучения может быть отнесено подобное явление?

Невольно приходит мысль об аналогии с электростатическими звукоизлучателями.

Однако, не следует отождествлять последний ряд опытов с первым рядом опытов с переменным током (с электродом, вставленным в наполненный электролитом слуховой проход). Механизм возникновения акустических колебаний в этих двух случаях возможно отличен; вопрос несомненно требует специального исследования.

После окончания экспериментальной части нашей работы мы познакомились с работой Еллинека и Шрейбера (Jellinek und Schreiber, 4), под заглавием „Eine neue Methode des Hörens", в которой авторы описывали явления очень близкие к данным, полученным во втором ряде опытов с переменным током. Кроме этого небольшого предварительного сообщения, в котором приведены лишь указания о возможности восприятия звуков речи и музыки, при прохождении переменных токов через цепь человеческого тела, более подробных указаний в литературе нам найти не удалось.

Заключение

Подводя итог полученным нами данным, мы должны указать, что явления, разыгрывающиеся при прохождении электрического тока через слуховой прибор, чрезвычайно сложны. Ибо помимо возможности непосредственного электрического раздражения различных частей слухового аппарата, несомненно имеются условия для возникновения акустических колебаний.

Однако, анализируя полученные данные при разрядах конденсатора через цепь слухового прибора, мы склоняемся к мысли, что найденные нами величины хронаксии (0,09 — 0,1σ) и вся Strength — duration curve свидетельствуют об электрической возбудимости нервных образований слухового аппарата. Малая величина хронаксии по сравнению с некоторыми другими органами чувств (глаз 1,5 — 3σ; вестибулярный аппарат 19 — 20σ) вполне совпадает с чрезвычайно большой быстротой реакций органа слуха, констатируемых другими методами исследования.

В опытах с переменным током имеет очевидно место возникновение акустических колебаний, которые как адэкватный раздражитель действуют на слуховой рецептор. Каков механизм и место возникновения этих колебаний? Раздражает ли переменный ток непосредственно какие-либо нервные элементы внутреннего уха? На эти вопросы мы не имеем ответа. Они несомненно являются задачей дальнейших исследований

Поступило в редакцию
15 сентября 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Benedikt. Wochenbl. d. Zeit d. Gesellsch d. Ärzte in Wien, 19, N 23. 1863.—2) Brenner R. Unters. u. Beobacht. auf d. Gebiete d. Elektrotherapie I Bd. I Abt. Leipzig. 1868. — 3) Fletcher. Speech and Hearign. — London. 1929. — 4) Jellinek u. Schreiber. Wien. Klin. Wochenschr. 43 S. 417. 1930. — 5) Kiesselbach. Pfl. Arch. 31 S. 95. 1883. — 6) Kupfer. Arch. f. Ohren u. s. w. Heilk. 128 s. 339. 1931. — 7) Mangold. Pfl. Arch. 149. S. 139. 1913.—8) Mangold u. Eckstein. Ibid 152 s. 613 1913.—9) Mann. Zitiert nach Kupfer. Arch. f. Ohren u. s w. Heilk. 128. S. 339 1931 — 10) Ramadier. Annal. des malad. de l'oreille etc. 46. p. 1189. 1927. — 11) Schwarze. Arch. f. Ohrenheilk. I S. 44. 1864.

UEBER DIE ELEKTRISCHE REIZUNG DES GEHÖRORGANS

G. W. Gerschuni, A. W. Lebedinski und *A. A. Wolochow*

Aus der Physiologischen Abteilung der Militär-Medizinischen Akademie
(Vorstand — Prof. *L. A. Orbeli*)

Aus den alten Arbeiten von Brenner, Schwarz u. a. ist es bekannt, dass bei der Durchleitung eines Gleichstromes durch das Gehörorgan des Menschen Gehörempfindungen entstehen können. In der vorliegenden Arbeit machten die Verfasser den Versuch, den physiologischen Mechanismus der Entstehung von Gehörempfindungen bei der Durchleitung durch das Gehörorgan von einzelnen Entladungen des Kondensators und von Wechselströmen von verschiedener Frequenz, aufzuklären.

Die Methodik der Versuche lässt sich auf Folgendes zurückführen: Der Gehörgang der Versuchsperson wurde mit warmer physiologisischer Kochsalzlösung angefüllt, und in denselben wurde eine silberne Elektrode eingeführt. Die andere Elektrode — eine silberne mit Gaze bedeckte Platte — wurde in die Hand genommen. Bei der Reizung mit einzelnen Entladungen des Kondensators wurde das gewöhnliche Lapicque'sche Schema ver-

wendet. Als Vorschalt wurde ein induktionsloser Widerstand von 15. 10^3 Ohm, parallel 3. 10^3 Ohm, bei einem Widerstand des Körpors von 2. 10^3 Ohm eingeschaltet. Bei der Reizung mit Wechselstromen diente ein Röhrengenerator. Die notwendige Spannung wird an den Körperkreis durch einen Potentiometer zugeführt.

Bei den Entladungen des Kondensators durch den Gehörapparat stellte die Versuchsperson das Erscheinen eines kurzen Schalles fest, welcher an einen Schlag in die Membran des Phonendoskops erinnert. Bei der Zunahme der Spannung am Kondensator wurde die Schallempfindung stärker, und ferner stellte sich Schmerz ein. Die Verfasser stellten die Chronaxie der beschriebenen Reaktion fest, deren Werte in Mittel 0,1 σ betrugen.

Bei der Bestimmung einer Reihe von Punkten, welche die Beziehungen zwischen der Intensität und der Wirkungsfrist des elektrischen Reizes charakterisieren, wurde die gewöhnliche „Strength-duration curve" der erregbaren Gewebe erhalten (siehe Abb. 1).

Bei der Durchleitung eines Wechselstromes durch den Körperkreis hört die Versuchsperson einen Schall. Dabei entspricht der Charakter des Schalles dem Laut, welchen man hört, wenn ein Fernsprecher an den Generator gebracht wird. Bei der Prüfung von Frequenzen von 20 bis 20.000 Herz wurde nachgewiesen, dass die Schallempfindung bei Frequenzen von 250 Herz beginnt. Bei geringeren Frequenzen empfindet die Versuchsperson nur Schmerz. Die oberen Grenzen des Gehörs beim elektrischen Zuhören und beim Zuhören durch den Fernsprecher decken sich vollständig. Wenn man anstatt des Generators in den Körperkreis ein Lampenempfanggerät einschaltet, so kann man die Radiotranslation hören.

Ferner stellten die Verfasser fest, dass beim Verschluss des äusseren Kreises des Generators durch zwei Personen nacheinander, durch Applikation der flachen Hand einer Person an die Ohrmuschel der anderen, die zweite Versuchsperson den Schall in dem Ohr hört, an welches die flache Hand appliziert ist. Der Schall ist auch in dem Falle hörbar, wenn die flache Hand oder der Finger an die Wange, an die Stirn und an andere Körperteile apliziert wird, wobei er durch den dritten Beobachter gehört werden kann.

In Zusammenfassung der gewonnenen Angaben weisen die Verfasser darauf hin, dass die Vorgänge, welche sich bei der Durchleitung des elektrischen Stromes durch den Gehörapparat abspielen, äusserst kompliziert sind, da, abgesehen von der Möglichkeit einer direkten elektrischen Reizung verschiedener Teile des Gehörapparates, ohne Zweifel, Bedingungen für die Entstehung von akustischen Schwankungen vorliegen.

Bei der Untersuchung der Angaben, welche bei den Entladungen des Kondensators durch den Kreis des Gehörapparates erhalten wurden, neigen sich die Verfasser zur Ansicht, dass die ermittelten Werte der Chronaxie (0,9 — 0,16σ) und die ganze „Strength-duration curve" von der elektrischen Erregbarkeit der Nervengebilde des Gehörapparates zeugen. Der geringe Wert der Chronaxie in Vergleich zu einigen anderen Sinnesorganen (Auge — 1,5 — 3σ, Vestibularapparat — 18 — 20σ) decken sich vollständig mit der äusserst grossen Schnelligkeit der Reaktionen des Gehörorgans, welche durch andere Untersuchungsmethoden konstatiert wurden.

In den Versuchen mit einem Wechselstrom findet die Entstehung von akustischen Schwankungen statt, welche auf den Gehörrezeptor als ein adaequates Reizmittel wirken. Welche sind der Mechanismus und die Entstehungsweise dieser Schwankungen? Reizt der Wechselstrom direkt irgend welche Nervenelemente des inneren Ohres? Diese Fragen sind die Aufgabe der weiteren Untersuchungen.

ИССЛЕДОВАНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ СОБАКИ

I. Проблема и метод

И. Беритов

Из физиологического отделения Института эксперим. биологии при Тифлисском университете

1. Введение

При анализе поведения животного не трудно установить, что оно состоит исключительно из таких элементов, которые принято называть рефлексами: фазные движения конечностей, движения равновесия и положения, статические и ориентировочные реакции, пищеварительные реакции, как жевание, глотание, выделение слюны и т. д. Одни из них наступают прирожденным путем, другие являются индивидуально-приобретенными рефлексами. На нормальном животном ни один из этих элементов не наступает изолированно от других, как самостоятельный акт. Даже лабораторным путем на спинно-мозговых препаратах не удается вызывать тот или другой рефлекс более или менее изолированно.

Следовательно, рефлекс, как понятие изолированной реакции определенного органа, является абстракцией, правда, очень удобной для анализа поведения. В то же время целостная деятельность организма ни в коем случае не может быть признана суммой рефлексов. В ней все эти рефлексы объединяются в одно целое, в единый акт поведения.

Во всех актах поведения, подобно рефлексу, мы имеем, во-первых, раздражающее действие внешней среды на организм через рецепторы, во-вторых — определенную деятельность центральной нервной системы под влиянием возбуждения этих рецепторов и, в-третьих — активирование двигательных рабочих органов в результате этой центральной деятельности.

Но между рефлексом и поведением имеется определенная разница в отношении участия рецепторов и центральной нервной системы.

Каждая рефлекторная реакция имеет свое рецептивное поле, свой чувствующий орган, раздражением которого она вызывается по преимуществу (Шеррингтон, 1). Поведение же не имеет определенного рецептивного поля. Оно обусловливается в своем течении, с одной стороны, раздражающим действием всей внешней среды, всей ситуацией, а с другой, внутренним состоянием организма, которое притом меняется все время от момента к моменту.

Далее, для производства той или другой рефлекторной реакции существует координирующий центр в том отделе ц. н. с., куда входят чувствительные нервы от рецептивного поля данного рефлекса (Беритов, 2). Таких координирующих центров имеется много во всех отделах спинного мозга, а также в продолговатом и среднем мозгу. Для вызова же актов поведения существует один отдел. Для низших

позвоночных, как рыба и амфибия, этим отделом является промежуточный мозг, для птиц такую роль играют промежуточный и большой мозг, для млекопитающих таким органом является большой мозг по преимуществу. Здесь, в этих отделах встречаются и вступают во взаимную связь все восходящие нервные пути; отсюда же начинаются все нисходящие пути к кординирующим центрам всех рефлекторных элементов поведения. Здесь в промежуточном и большом мозгу происходит тот объединяющий процесс, в результате чего включаются те или другие рефлекторные механизмы в производство данного акта поведения. Очевидно, по удалении большого и промежуточного мозга реакции позвоночных животных не будут являться актами поведения, которые бы обеспечили животному самостоятельное существование.

Поведение животного мира не является одинаковым по своему качеству на разных ступенях филогенетического и онтогенетического развития. Простейшей формой поведения являются так называемые тропизмы. Они характерны для простейших одноклеточных животных и низших беспозвоночных.

С диференциацией ц. н. с. возникает новая форма поведения нервного происхождения. Первоначально эта форма поведения является прирожденной, т. е. зависит от наследственной организации ц. н. с. и всего организма. Таково поведение всех беспозвоночных с нервной системой и в значительной мере низших позвоночных, как рыбы и амфибии, а также всех позвоночных, включая человека, на первой стадии их онтогенетического развития. Тропизмы также имеются у этих животных, но они подчиняются нервной форме поведения, а потому их значение является второстепенным, побочным в жизнедеятельности организма.

Последующей формой поведения, филогенетически более новой, является поведение, приобретаемое путем индивидуального опыта. Эта форма поведения намечается у высших беспозвоночных, как пчела, ракообразные (Дофлейн, 3) и достигает большого развития у позвоночных животных. Роль индивидуального поведения в жизнедеятельности низших позвоночных, как рыбы, амфибии, еще незначительна, в то время, как у высших позвоночных, млекопитающих роль его первостепенна.

Индивидуально приобретенное поведение безусловно представляет новую форму поведения более экономную, более выгодную в борьбе за существование, чем прирожденное.

Индивидуальная форма поведения является господствующей у взрослых млекопитающих. Она же играет значительную роль в детском возрасте человека, а именно до 2-3 лет. Но, конечно, этим не утверждается, что у них прирожденная форма нервного поведения не играет важной воли. Этого нельзя утверждать уже потому, что на почве прирожденного создается индивидуальное поведение, которое пользуется рабочими механизмами прирожденного. Следовательно, в системе поведения высших позвоночных и ребенка прирожденные акты поведения также играют важную роль, но эта роль не главная, не характерная для них в борьбе за существование.

Индивидуально-приобретенное поведение животных в своей высшей форме характеризуется тем, что животное производит функциональное приспособление к среде согласно представлению об этой среде. По нашим исследованиям, которые будут сообщаться в настоящей серии работ, данная форма поведения вызывается и регулируется представлением о конечной цели, которая выражает удовлетворение какой-либо жизненно-важной потребности организма.

Например, если приучить собаку принимать пищу по сигналу в одном определенном месте одной комнаты, а затем перевести ее через корридор в другую комнату и дать там тот же сигнал, собака побежит из той комнаты в корридор, а затем в обычную комнату к месту еды, обходя при этом все препятствия, встречающиеся на пути. По такому пути собака ни разу не шла за пищей и потому данная ситуация не являлась для нее индивидуальным сигналом, направляющим к еде. При этом стремлении к цели собака не видит пищи в ее обычном месте. Местонахождение пищи должно фигурировать все время не иначе как представление.

Поэтому эта индувидуально-приобретенная форма поведения должна быть признана психо-нервной по своему происхождению, ибо обязательным руководителем ее должно являться представление со всем своим психо-нервным содержанием.

Психо-нервная форма поведения достигает большого развития у человекоподобных обезьян. По данным Кёлера (4), эти обезьяны достигают цели не только передвижением всего тела, как собаки, но и при помощи разных предметов, например, палки, или при своем стремлении к главной цели они решают ряд дополнительных задач, необходимых для достижения главной цели. Кёлер, положивший начало изучения этой формы поведения, признает ее разумным, интеллектуальным поведением.

Индивидуальное поведение при многократном повторении в одинаковой форме в одних и тех же внешних условиях приобретает новую качественную особенность: оно перестает вызываться и регулироваться представлением о местонахождении пищи или врага. Оно протекает в каждом своем отрезке по типу прирожденного рефлекса: сигнал — реакция, т. е. животное от исходного своего места передвигается к пище или уходит от врага совершенно автоматически, каждый отрезок поведения является ответом на тот или другой комплекс внешних раздражений. Однако, при этом полностью не исчезает представление о цели данного, автоматически протекающего поведения. Оно только отступает на задний план и выступает сейчас же, как только произойдет нарушение обычной внешней обстановки или изменение внутреннего физиологического состояния организма.

Это индивидуально-автоматизированное поведение, собственно говоря, и служило в первое время предметом нашего ближайшего исследования (Беритов и Брегадзе, 6—8)

Последним этапом в развитии поведения является трудовое поведение общественного человека. Этим поведением человек создает орудия производства, и, пользуясь ими, изменяет природу и подчиняет ее своим потребностям. Трудовое поведение человека является сознательным психо-нервным поведением, ибо человек трудится согласно заранее рассчитанному плану, осуществляя в природе ту или другую идею, которая сложилась у него не только на основании своего личного опыта, но еще в большей мере на основании исторического опыта всего человечества.

> „В трудовом процессе“ — говорит Маркс, (5) — „деятельность человека при помощи средств труда производит преднамеренное изменение предмета труда“. Вследствие этого „в конце процесса труда получается результат, который уже перед началом этого процесса имелся в представлении работников, т. е. уже идеально“.

Чрезвычайная экономия этой формы поведения само собой очевидна.

Каждая высшая форма поведения не исключает низших форм поведения, а включает их в себя, подчиняя их себе, этим самым делает их роль второстепенной в жизнедеятельности организма.

Итак, предметом науки о поведении является изучение форм поведения животных и человека в их историческом и онтогенетическом развитии.

Отсюда следует, что задачей науки о поведении должно являться установление тех закономерностей органической деятельности, которыми регулируются возникновение, развитие и изменение каждой формы поведения, затем переход одной формы поведения в другую и их взаимоотношение.

Известные нам законы центральной нервной деятельности: закон рецептивного поля, закон локализации координирующих центров, закон реципрокной иннервации, закон иррадиации возбуждения, закон временных связей и т. д. выведены путем изучения рефлекторных реакций и должны быть признаны теми закономерностями, согласно которым протекают эти реакции. Очевидно эти закономерности рефлекторной деятельности не могут быть перенесены на поведение.

Акты поведения безусловно подчиняются своим специфическим закономерностям. Эти закономерности поведения также являются закономерностями деятельности ц. н. с., а именно тех отделов ее промежуточного и большого мозга, которые представляют собой центральный орган поведения. Физиология до сих пор не занималась изучением деятельности этих отделов по отношению к поведению. Психологи и педологи, изучающие поведение человека, а также зоопсихологи и бихевиористы, изучающие поведение животных, при всех своих физиологических концепциях обычно исходили и исходят сейчас из существующих данных физиологии, которые прямого отношения к поведению не имеют. Они сами не занимаются экспериментальным вскрытием тех нервных или психонервных закономерностей, которые лежат в основе того или другого поведения.

Наука о поведении сообразно с особенностями ее предмета должна обладать также своими специфическими методами исследования. Известная нам методика исследования рефлексов: фиксация животного на операционном столе, операция обезглавления или децеребрации, регистрация деятельности антагонистических мышц и вообще все то, что применяется для изучения прирожденных рефлексов по методу Шеррингтона, Магнуса и др., точно также заключение животного в экспериментальную камеру, привязывание к станку, наблюдение реакции одного какого-либо органа и все то, что характеризует изучение условных рефлексов по Павлову или индивидуально-приобретенных рефлексов по Беритову — абсолютно не годится для изучения поведения. Для этой цели должны применяться такие методы, которые обеспечивают животному свободу движений в определенном направлении и экспериментатору полную свободу наблюдений над всем животным: таковы — метод лабиринта бихевиористов, метод свободных движений по Беритову, метод обходных путей по Кёлеру.

2. Проблема

При изучении индивидуально-приобретенных реакций отдельных частей организма, так и при изучении всего поведения животного в свободно-подвижных условиях, в особенности, мы очень часто наталкиваемся на такие индивидуально-приобретенные реакции, которые ни в какой мере не могут быть признаны автоматическими, протекающими по типу: сигнал-реакция.

Мы уже привели выше один пример такого поведения собаки. Но для большей ясности приведу еще один пример. Положим, собака случайно всего раз поела

пищу из миски, которая стояла на подоконнике экспериментальной комнаты. В тот же день, а также в следующие дни, собака, войдя в экспериментальную комнату, подходит и обнюхивает не только кормушки, где она обычно кормится, но и карабкается на подоконник и обнюхивает его. Или, если такая собака на определенный пищевой индивидуальный сигнал пошла к кормушке, то по окончании еды, она может пойти также к подоконнику и обнюхать его. Собака идет туда от своего обычного местопребывания и от середины комнаты. Наконец, собака посещает подоконник каждый день, иногда по нескольку раз, хотя она больше ни разу не ела в этом месте.

Такое передвижение собаки к подоконнику и его обнюхивание после разового поедания здесь пищи ни в коем случае нельзя назвать индивидуальным рефлексом, возникающим через временные связи. Здесь вообще нет реакции по типу, характерному для рефлекса, ибо данная реакция наступает не на определенный сигнал, и не в результате многократного подкрепления, и не угасает от многократного повторения без сочетания с основным раздражением — с едой.

Во всех этих, а также в других разнообразных случаях, где наблюдаемые факты не поддаются объяснению с точки зрения теории индивидуальных рефлексов, мы безусловно имеем дело с другого рода реакциями, а именно, с индивидуально-приобретенным поведением.

Мы задались целью специально исследовать это индивидуальное поведение. В результате этого исследования мы и пришли к убеждению, что эти акты поведения являются особыми реакциями высшего типа, осуществляющимися при посредстве представления о внешней среде и о местонахождении пищи, врага или какого-либо другого жизненно-важного предмета.

Мы воспользовались здесь психологическим термином — представлением — за неимением лучшего, прежде всего потому, что в индивидуальной форме поведения мы на самом деле имеем дело с психонервными процессами. Но мы понимаем под представлением не только субъективные переживания, т. е. психические явления, но весь тот комплекс психо-нервных процессов, которые, с одной стороны, дают известного рода субъективные переживания, а с другой стороны, обусловливают все внешнее поведение организма.

За последние шесть лет из нашей лаборатории был опубликован ряд работ по индивидуальному поведению (6—8). Во всех этих случаях мы имеем в виду автоматизированное индивидуальное поведение. Мы приучали собак, кроликов и др. животных к строго определенному пищевому или защитному поведению и затем изучали его физиологический механизм.

В настоящей серии исследований мы задались целью выяснить условия возникновения, дальнейшего развития и изменения индивидуальных актов поведения собаки, именно таких, которые по нашему мнению направляются представлением о цели, т. е. о местонахождении пищи или врага. Наша основная задача, конечно, будет заключаться в установлении тех психо-нервных закономерностей, которые лежат в основе этих актов поведения и его динамики.

3. Методика

Наше исследование велось на собаках по методу свободных движений, обычно употребляемому нами для изучения поведения. Пищевое поведение мы изучали на взрослых собаках следующим образом. Они приучались в большой комнате к лежанию на лежанке и по сигналу должны были итти к кормушке, которая стояла с правой или с левой стороны от нее за шкафом или ширмой. Для этой цели насильно сажали собаку на лежанку и здесь удерживали несколько часов, затем подзывали к кормушке и давали здесь пищу. После нескольких таких проб, собака приучалась спокойно лежать или сидеть на лежанке и на призыв бежать к кормушке. Наконец, собаки приучались также к тому, чтобы они сами возвращались обратно на лежанку без всяких задержек. Для этого достаточно было сейчас после еды насильно отводить их на лежанку, сопровождая это криком „на место“. На этот окрик собака приучалась к возвращению на

лежанку не только от кормушки, но и от всякого другого места. После многих проб они возвращались от кормушки без окрика сейчас после съедания всей предоставленной им нормы пищи. Вся эта предварительная дрессировка продолжалась два-три дня. Экспериментаторы все время сидели на левой стороне за столом. Ширма закрывала их, но в ширме были щели, через которые экспериментаторы могли наблюдать за собакой. На рис. 1 дано схематическое изображение обстановки экспериментальной комнаты.

После предварительной дрессировки мы приучали собак к тому, чтобы они производили означенное пищевое поведение на определенный звуковой сигнал. Для этой цели сначала производили это раздражение: звонки, разные музыкальные звуки тонвариатора и фисгармонии, шумы и стуки, как метроном и булькание воды в бутылке от пропускания воздуха. Эти звуки давались обычно со стола экспериментатора, где стояли соответствующие инструменты, или же в определенных случаях эти звуки давались у кормушки. Спустя 2—3″ от начала звука экспериментатор или помощник его подзывал собаку к кормушке и давал там еду: взрослым собакам мягкий хлеб мелкими кусками, а щенкам молоко. Кормушка снабжена крышкой. Экспериментатор открывал ее, потянув за веревку, после того как собака подошла к кормушке. Кормушка оставалась открытой около 10″, пока собака не получит небольшую порцию пищи. Звуковой сигнал продолжался все время, пока собака подходила к кормушке и ела пищу из нее. С закрытием кормушки прекращался и этот сигнал. Но собака уходила не сейчас после закрытия кормушки. Она доедала остатки пищи, вывалившиеся из кормушки, и затем только сама или по приказу возвращалась на лежанку.

После ряда кормлений, иногда после одного кормления в указанных условиях, собака сама шла к кормушке при звуковом раздражении и сама возвращалась обратно после еды и прекращения этого раздражения.

Оборонительное индивидуальное поведение изучалось нами на щенках в разные периоды их онтогенетического развития. Для этой цели большой стол 1 × 2 *м* был огорожен проволочной сеткой высотой в 40 *см*. Щенкам не предоставляли особого места для лежания. Все приборы для раздражения размещались тут же на особом столе (рис. 2), но только, чтобы щенки не видели всех манипуляций экспериментатора, кусок фанеры закрывал эту аппаратуру от щенков. Оборонительное поведение вызывалось электрическим раздражением передней ноги. На ногу навязывался бинт, к которому были подведены концы проводов от индукториума Дю Буа-Реймона. При раздражении собака визжала, поднимала ногу, беспокойно двигалась на одном месте, или передвигалась в какую-либо сторону. Электрическое раздражение сопровождалось каким-либо звуковым раздражением, которое после нескольких таких проб начинало самостоятельно вызывать описанное оборонительное поведение.

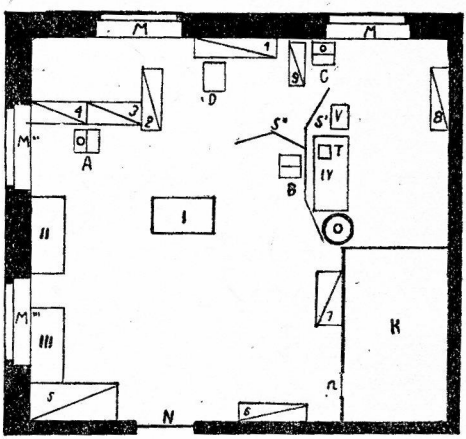


Рис. 1. Экспериментальная комната. О — лежанка, А, В, С — кормушки, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 — шкафы; I, II, III, IV, V — столы; М, M^1, M^2, M^3 — окна; N — вход в экспериментальную комнату; К — камера для изучения индивидуальных рефлексов; n — вход в нее; экспериментаторы сидят за столом IV; здесь же находятся звучащие инструменты. Между этим столом и камерой находится аспиратор (О) для нагнетания воздуха в тонвариаторы (Т).

Для одно- или двух-месячных щенков пищей служило молоко, которое давалось из соски через сетку в одном и том же месте передней стенки, граничащей со столом экспериментатора. Для более взрослых щенков пищей служил хлеб с молоком. Эта пища давалась из маленького ящика, который закрывался крышкой. Щенок сам не мог открыть ящик. Он открывается экспериментатором путем потягивания веревки. И здесь искусственным сигналом к пищевому поведению служили разные звуки, издаваемые на столе экспериментатора.

Стол с проволочной оградой мог быть разделен на два или более отделений специально сделанными перегородками. На рисунке он разделен перегородкой на два отделения. Перегородка снабжалась одним, двумя, а иногда и тремя проходами. Проходы закрывались дверьми, которые могли быть открываемы в обе стороны. Но двери могли быть так закреплены, что щенки не могли их открыть.

Как видно из описания нашего метода, при исследовании поведения мы прибегаем к превращению какого-либо индиферентного в пище-

вом или оборонительном отношении раздражения в индивидуальный сигнал к пищевому или оборонительному поведению. Однако, это не означает, что наше исследование поведения по методу свободных движений всегда предполагает такой индивидуальный сигнал. Поведение может быть вызвано с такой же регулярностью разного рода компонентами обычной внешней ситуации, как шум и вид кормушки, передвижение экспериментатора к кормушке и т. д. Но мы прибегаем к образованию одного какого-либо определенного пищевого или оборонительного сигнала исключительно для удобства изучения самого поведения. Мы располагаем хорошим средством вызывать то или другое поведение по нашему желанию.

Все поведение собаки в течение всего опытного дня точно записывалось. Обычно собака в промежутках между пищевыми сигналами лежала в одной позе на лежанке. В редких случаях, отдельные собаки нарушали это покойное положение в интервале. В протоколах отмечалось это положение, как и всякое нарушение его. В период изучения индивидуального поведения экспериментатор с хронометром в руках точно записывал в тетрадь каждый отрезок поведения: характер его и продолжительность.

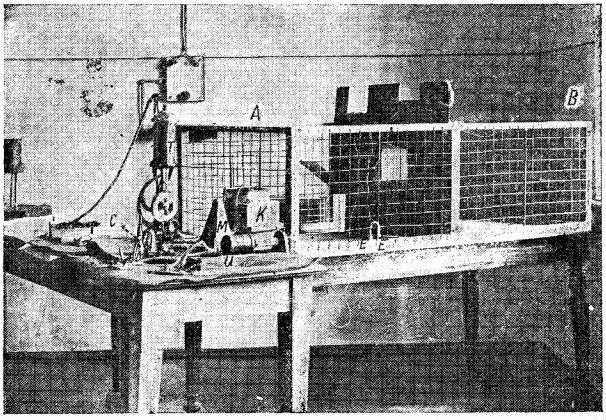


Рис. 2. Фотографический снимок всей установки для исследования поведения щенков. А — первое отделение, где подается пища при изучении пищевого поведения и происходит раздражение электрическим током при изучении оборонительного поведения. В — другое отделение, куда собака может выйти через одно боковое и одно центральное отверстие. На столе экспериментатора стоят: М — метроном, Т — тонвариатор, Д — электрический звонок; И — индукторий Дю Буа-Реймона, К — аккумуляторы. С — соска, электроды (Е) для раздражения с проводами от индуктория висят на передней проволочной стенке.

Кроме того, наиболее характерные опыты заснимались путем кино. Мы приучали собак к условиям киносъемки в течение нескольких дней, и затем заснимали то и другое поведение в нашей обычной обстановке опыта. Эти съемки не имели большого значения для изучения самого поведения. Но они давали нам очень хороший убедительный материал для демонстрации наших опытов перед другими.

Заключение

Нами была произведена серия исследований индивидуального поведения собаки, именно, той высшей формы поведения животного, которая направляется всецело представлением о цели поведения, т. е. представлением о местонахождении пищи или врага.

Основная задача состоит в выявлении тех психо-нервных закономерностей, согласно которым возникают, развиваются и видоизменяются разнообразные акты индивидуального поведения.

Метод исследования заключается в изучении пищевого и защитного поведения собаки в свободно-подвижных условиях, главным образом,

путем прямого наблюдения за поведением и хронометражной записи всех наблюдаемых явлений.

Поступило в редакцию
20 июля 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Sherrington, C. S. The integrative action of the nervous system. New Iork 1900.— 2) Beritoff I. Zur Kenntnis d. spinalen Koordination d. rhythm. Reflexe vom Ortsbewegungstypus. Pflüger's Archiv, Bd. 151, S. 171. 1913— 3) Dofflein F. Lebensgewohnheiten und Anpassungen bei dekapoden Krebsen. Festschr. zum 60 Geburstag R. Hertwigs. 1910. S. 215. — 4) Köhler. W. Intelligenzprüfungen an Menschenaffen. 1921 — 5) Marx Karl. Kapital. Bd. I., Abt. 3. — 6) Беритов И. и А. Брегадзе. К физиологии поведения на сложное раздражение: 2-е сообщ. Мед.-биол. жур., 5-й год, вып. 3, стр. 131, 1929; — 3-е сообщ. Мед.-биол. ж. 5-й г., в. 4, с. 83, 1929; — 4-е сообщ. М.-б. ж., 6-й г. в. 1, с. 104. 1930 — 7) Брегадзе А. — К сравнительной физиозогии поведения животных. Сооб. 1. Образование пищ. индив. рефлекса на кроликах. Жур. эксп. биол. и мед., № 33, стр. 385. 1929; — К физиологии поведения на сложную световую фигуру. Мед.-биол. ж. 6-й г., в. 6, с. 483, 1930. — 8) Беритов И. К сравнительному изучению поведения позвоночных животных. Изв. Тифлисского университета, т. 10, с. 225. 1929 (на груз. языке).

STUDIES ON THE INDIVIDUAL BEHAVIOR IN DOGS

I. Problem and methods

I. Beritoff

From the Physiological Section of the Institute of Experimental Biology, Tiflis University

We have performed a serie of investigations on dogs individual behavior, viz. on the highest form of animal behavior that is entirely directed by imagination regarding the very aim of behavior i. e. imagination regarding the location of food or of an enemy.

The main problem is to ascertain psychonervous regulations, according to which various acts of individual behavior arise, develop and alter.

The method of investigation is to study food and defence behavior in dogs, under free-movement conditions, mainly by means of direct observation, observed movements being chronometrically registered.

ИССЛЕДОВАНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ СОБАКИ

Сообщ. II. Об условиях возникновения и изменения индивидуального поведения

И. Беритов и *М. Церетели*

Из физиологического отделения Института эксперим. биологии при Тифлисском университете

В данной работе наша задача заключалась в выяснении некоторых внутренних и внешних условий организма, при которых могут наступить и видоизменяться индивидуальные акты пищевого поведения.

Опыты производились на собаках по описанному в первом сообщении методу свободных движений в большой экспериментальной комнате.

1. Наблюдения при образовании новых актов поведения

В начальный период образования индивидуального пищевого поведения, собака, услышав пищевой сигнал, реагирует с большим скрытым периодом в несколько секунд и идет к кормушке очень медленно; кроме того эта реакция очень изменчива: собака может не пойти вовсе, или идет по прекращении сигнала; иной раз встает, но не идет, или идет нерешительно и возвращается с дороги, или, наконец, остается на месте, но все время беспокоится: глядит то на экспериментатора, то в сторону кормушки, поднимает голову и переднюю часть тела, усиленно машет хвостом. Обычно реакция начинается ориентировочным движением головы: собака сразу поворачивает голову в сторону звука. Эта ориентировочная реакция начинает вызываться всегда после первых же кормлений во время звука, но впоследствии она осложняется последующим поворотом головы в сторону кормушки, движением всей передней части тела, вставанием на ноги и передвижением к кормушке.

Точно также поведение собаки после еды является чрезвычайно разнообразным. Она доедает остатки пищи, обнюхивает кормушку и ближайшие предметы; потом отходит, но вновь возвращается и вновь обнюхивает ее и собирает крошки. Поворачиваясь обратно, отвлекается от прямого пути к экспериментатору, к дверям и т. д. Часто останавливается или ложится около кормушки, или в другом месте. Приходится звать „на место“, чтобы она окончательно вернулась на лежанку.

Спустя несколько дней работы, после нескольких десятков кормлений пищевое поведение собаки имеет совершенно иной характер: собака срывается с лежанки в самом начале пищевого сигнала, идет прямо к кормушке по кратчайшему пути. Съев пищу, пока кормушка

открыта, и собрав после закрытия кормушки вывалившиеся из кормушки куски хлеба, собака сейчас же поворачивает на 180° и идет тем же самым кратчайшим путем на лежанку. Каждый раз эта реакция протекает совершенно по одному и тому же образцу.

В совместной работе с Брегадзе (1) мы установили, что в этот поздний период образования индивидуального поведения мы имеем дело в каждом отрезке поведения с движением по типу индивидуального рефлекса: например, начальное соскакивание с лежанки и движение собаки направо, если кормушка была с правой стороны, является реакцией на пищевой сигнал; поворачивание от кормушки на 180° после поедания пищи стимулируется комплексом раздражений: закрыванием кормушки, прекращением сигнала и поеданием остатков пищи и т. д.

Спрашивается, можно ли считать описанное поведение животного в начальный период работы протекающим по типу индивидуального рефлекса? Правда, на пищевой сигнал животное идет к кормушке, но каждый раз совершенно своеобразно при одной и той же внешней ситуации, как это описывалось выше. Уже это обстоятельство говорит против признания в этом акте обычного индивидуального рефлекса. Но мы располагаем и такими фактами, которые прямо свидетельствуют, что движение собаки от лежанки к кормушке не является рефлекторным ответом на употребляемый нами звуковой сигнал. Именно, мы на ряде собак звучащий предмет ставили рядом с кормушкой. Если после того, как приучили собаку итти на звук к кормушке за пищей, звучащий инструмент перенести на другое место, все равно, будет ли он виден собаке или нет, при звучании собака пойдет не к кормушке, а к звучащему инструменту: глядит, обнюхивает его, пока он звучит. После окончания звучания она поворачивает обратно (протокол 1). В последующий период работы, когда собака начинает быстро бегать к кормушке и обратно, такая же перестановка звучащего инструмента не меняет обычного поведения собаки. Она на звук бежит к кормушке. Это бывает даже в том случае, если инструмент и кормушка вместе переносятся и ставятся посередине комнаты на виду собаки. При звучании собака бежит в обычное место кормушки, ищет ее здесь, оглядываясь по сторонам, обнюхивает местоположение кормушки, а уже потом, после окончания звучания, при обратном движении она может подойти к кормушке, если только она ее заметит (протокол 2).

При сравнении поведения собаки в первый день с тем, что бывает в последующие дни, мы пришли к заключению, что между этими актами поведения имеется качественная разница, именно, мы полагаем, что после первых кормлений, во время звукового сигнала, собака идет к кормушке во время сигнала на основании представления о местонахождении пищи. Следовательно, звуковой сигнал является не стимулом к непосредственному движению, как в индивидуальных рефлексах, а причиной возникновения представления о местонахождении пищи. В том случае, когда звучание происходит у кормушки, местонахождение пищи связывается в представлении со звуком настолько тесно, что перенос звучащего инструмента обусловливает изменение направления движения собаки: она идет туда, откуда слышен звук.

Характерно, что если звучащий предмет находится не у кормушки, а у экспериментатора, то в начальный период образования пищеводвигательного поведения перенос инструмента в другое место иначе действует на собаку: она не идет к кормушке, но не идет и к звучащему инструменту, она только поворачивает голову по направлению к звуку и беспокоится, оставаясь на месте (прот. 3). Такое пове-

дение собаки нельзя считать проявлением диференциации звука по признаку направления или интенсивности звука, ибо впоследствии после нескольких дней работы, когда, казалось, эта диференциация должна была стать еще сильнее, собака бежит к кормушке по обычному пути, где бы ни звучал инструмент.

Протокол 1

11/IV 1932 г. Двухмесячный щенок „Нази". Новый пищевой акт поведения к левой кормушке. Пищевой сигнал — звучание звонка. Звонок находится рядом с кормушкой. Первый день работы с образованием данного акта поведения.

№ опыта	Время раздражения	Характер раздражения	Продолжит. индивид. раздражен.	Положение собаки перед раздражением	Характер поведения
1	5 ч. 20 м.	Звонок+еда	40″	Лежит, опустив голову	Зовем собаку к кормушке. Собака идет через 10″ и ест. По окончании звучания и еды собака возвращается по приказу на место.
2	5 ч. 25 м.	То же	30″	То же	Сейчас же поднимает голову, потом поднимается на ноги и через 5″ сходит с лежанки. Идет очень медленно к кормушке и ест. Идет обратно по приказу.
3	5 ч. 30 м.	„	25″	„	Голову поднимает сейчас же. Сходит с лежанки на 3″. Обратно идет по приказу.
4	5 ч. 34 м.	„	30″	„	Сразу поднимает голову, идет на 6″.
5	5 ч. 40 м.	„	30″	„	Сразу поднимает голову, идет на 10″.
6	5 ч. 46 м.	„	50″	„	Сразу поднимает голову, идет быстро на 3″.
(Перенесли звонок на новое место в трех метрах влево от обычного места. В это время собака сошла с лежанки, увидела перестановку)					
7	5 ч. 50 м.	Звонок	20″	Лежит, опустив голову	Поднимает голову и поворачивается налево, на 2″ сходит и идет в новом направлении к звонку. Недалеко от него останавливается и глядит то на него, то в сторону экспериментатора. Садится здесь, после звонка продолжает сидеть, возвращается по приказу.
(Звонок переносится вправо от собаки, в пяти метрах от обычного места)					
8	5 ч. 55 м.	Звонок	20″	Лежит, опустив голову	Сейчас же ориентация направо. Идет направо прямо к звонку, нюхает его. После звучания на 10″ сама возвращается на лежанку.

Протокол 2

10/IV 32 г. Тот же щенок „Нази". Период автоматизации пищевого поведения к правой кормушке. Пищевой сигнал — звук тонвариатора Штерна Д — 1161,3 кол. в 1″. Тонвариатор стоит у кормушки. Всего было до данного опытного дня 23 кормления из этой кормушки. Собака шла на этот звук уже после первого кормления.

№ опыта	Порядок раздр.	Время	Характер раздражения	Продолжит. раздражения	Положение перед раздражением	Характер поведения
	—	6 ч. 10 м.	—	—	—	Входит собака через двери. Сначала поднимается на лежанку, но сейчас же идет к кормушке, отсюда к экспериментатору. Наконец вновь на лежанку и ложится.
1	1/24[1]	6 ч. 20 м.	Звук Д+еда	15″	Лежит, повернув голову к экспериментатору	Сейчас же бежит к кормушке. После еды остается и обнюхивает кормушку; на 30″ после еды возвращается на лежанку.
(Тонвариатор переносится влево и ставится около стола экспериментатора. Собака видит это)						
2	1/2	6 ч. 25 м.	Звук Д	25″	Лежит, положив голову на ноги	Сейчас же идет к правой кормушке. Последняя не открывается. Все время смотрит на кормушку. После звука на 20″ возвращается на лежанку.
(Тонвариатор переносится обратно к кормушке, собака соскакивает и бежит к кормушке. По приказу возвращается)						
3	2/25	6 ч. 30 м.	Звук Д+еда	30″	Лежит, положив голову на ноги	Сейчас же идет к кормушке, обратно возвращается по приказу.
(Переносится правая кормушка и ставится против собаки посередине комнаты. Собака смотрит, но не сходит с места)						
4	2/3	6 ч. 35 м.	Звук Д без еды	2″	Лежит, положив голову на ноги	Сейчас же бежит направо на обычное место кормушки; ищет ее. Глядит под шкаф и садится тут же. После звука возвращается по приказу.
(Переносим кормушку обратно на обычное место)						
5	3/26	6 ч. 40 м.	Звук Д+еда	40″	Лежит, положив голову на ноги	Сейчас же бежит к кормушке, ест пищу, обратно возвращается сама после еды через 20″.
6—11		Производится ряд кормлений со звуком				
(Переносим тонвариатор вместе с кормушкой на середину комнаты против собаки. Собака смотрит, но не сходит с места)						
12	4/5	7 ч. 16 м.	Звук Д	20″	Лежит и смотрит налево	Сейчас же соскакивает и бежит направо, оглядывает обычное место, обнюхивает около шкафов. После звука сейчас же возвращается обратно и ложится.

[1] Первая цифра обозначает порядок применения обозначенных раздражений в данный день опыта, а вторая цифра — порядок применения за все время опыта с данным животным.



Протокол 3.

25/VI 1932 г. Щенок „Буля". Образование акта пищевого поведения к правой кормушке на булькание воды в бутылке. Бутылка стоит влево от щенка на столе экспериментатора. Второй день работы. Накануне булькание давалось с едой из правой кормушки семь раз.

№ опыта	Время	Какое раздражение	Порядок раздраж.	Продолжит. раздраж.	Положение перед раздражением	Характер поведения
	6 ч. веч.		—	—	—	Входит в комнату; идет сначала на лежанку, потом к кормушке, наконец опять на лежанку и ложится.
1	6 ч. 05 м.	Бульк.+еда	1/8	15″	Лежит и смотрит в сторону экспер.	Сначала смотрит налево в сторону звука, потом смотрит направо в сторону кормушки; на 6″ подзываем к кормушке и даем есть. После еды возвращается по приказу.
2	6 ч. 08 м.	То же	2/9	15″	То же	Смотрит налево, т. е. в сторону звука; на 2″ встает, на 7″ идет сама к кормушке. После еды лижет кормушку. Возвращается по приказу сразу.
3	6 ч. 13 м.	„	3/10	15″	„	Вначале смотрит налево, потом на 4″ идет вправо к кормушке. Возвращается по приказу.
4	6 ч. 15 м.	„	4/11	15″	„	Вначале глядит налево и на 3″ идет вправо к кормушке. Сразу возвращается по приказу.
	(Переносим булькающую бутылку близко к щенку и ставим вправо от него)					
5	6 ч. 20 м.	Бульк. без еды	1/4	15″	Лежит и смотрит в сторону экспер.	Сейчас же поворачивает голову к бутылке. Но не двигается с места. Даже не смотрит в сторону кормушки.
	(Бутылка переносится обратно на стол экспериментатора)					
6	6 ч. 25 м.	Бульк.+еда	5/12	15″	Лежит и смотрит в сторону экспер.	Смотрит налево и на 3″ идет к кормушке. Возвращается по приказу.

Очевидно и в случае звучания на столе экспериментатора в начальный период образования пищевого поведения собака идет к кормушке на основании представления о местонахождении пищи. Звучание на столе экспериментатора вместе с видом кормушки и пищи образует у собаки единое целое представление. Звучание, должно быть, пробуждает это представление, а уже под влиянием последнего собака идет к кормушке. Но в этом случае связь звучания с видом кормушки в представлении должна быть очень слаба. При переносе звучащего инструмента в другое место собака не идет к кормушке, ибо означенная связь не приходит в действие, т. е. звучание не ведет к возникновению представления о местонахождении пищи. После многократных кормлений собака идет к кормушке, где бы ни звучал инструмент, должно быть на том основании, что звучание становится индивидуальным сигналом к движению к правой кормушке.

Итак, на основании анализа фактического материала мы утверждаем, что в начале образования акта пищевого поведения собака идет к кормушке при индивидуальном раздражении, на основании представления о местонахождении пищи, возникающего под действием данного раздражения. Лишь впоследствии в связи с многократным прохождением одного и того же пути от лежанки к кормушке и обратно как данное раздражение, так и вся внешняя обстановка пути превращаются в индивидуальные сигналы, которые совместно обусловливают все движение собаки от лежанки к кормушке и обратно по принципу рефлекса: стимул—реакция.

2. Наблюдения при изменении внешней обстановки

После того, как собака начинала ходить от лежанки к кормушке и обратно по одному кратчайшему пути однообразно и без всякой задержки, т. е. когда пищевое поведение стало более или менее автоматизированным, мы производили изменение в обычной внешней обстановке и вообще в условиях опыта. Задача наша заключалась в выяснении поведения собаки в новых условиях.

1. Мы отгораживаем кормушку опрокинутыми на бок столами и ширмами, не оставляя прохода или оставляя проход где-либо подальше от обычного пути собаки. Собака идет на сигнал по обычному пути и, подойдя близко к препятствию, пытается проникнуть через небольшую щель между шкафом и препятствием, но быстро оставляет эту попытку и идет вдоль перегородки, пытаясь использовать все щели для прохода. Иной раз передними ногами карабкается на препятствие и сверху смотрит на кормушку. Иной раз отходит от этого места и бежит к экспериментатору, но вновь возвращается к препятствию, если только сигнал к еде продолжается. Искание прохода может продолжаться десятки секунд при наличности сигнала. Если собака случайно доходит до прохода, она проникает к кормушке. Если прохода нет, одни собаки возвращаются обратно после тщетных попыток проникнуть к кормушке, другие перепрыгивают через препятствие там, где оно ниже всего. Но стоит только раз найти тот или другой путь к кормушке, как уже в повторном опыте при тех же условиях собака прямо идет к проходу или перепрыгивает через препятствие, смотря по тому, чем кончились ее поиски в предыдущем опыте.

Как видно из протокола, движения собаки в момент искания про-

Протокол 4

18/V 1932 г. „Ралли" — старая лабораторная собака. Пищевое поведение вызывается у нее разными сигналами, в частности звуком тонвариатора А—217,5 кол. На этот звук она бежит к правой кормушке. Производится ряд изменений в условиях опыта с целью выяснения характера поведения.

№ опыта	Время	Характер раздражения	Порядок раздр.	Продолжит. раздраж.	Положение перед раздражением	Характер поведения
	11 ч. 50 м.					Заходит в комнату, обходит предметы. Затем садится на лежанку; вскоре ложится и смотрит на экспериментатора.
1	11 ч. 57 м.	Звук А+еда	1/40	10″	Лежит и смотрит направо	Бежит сейчас же к правой кормушке. Отсюда по окончании еды бежит к левой кормушке, затем к экспериментатору, снова к правой кормушке, возвращаясь на место, глядит на подоконник, взойдя на лежанку, ложится.

(Перенесли лежанку в камеру, которая находится тут же позади экспериментатора (см. 1-е сообщ., рис. 1, К) и посадили на нее собаку. Она пытается вырваться, но мы насильно ее удерживаем. Спустя несколько минут собака успокаивается, экспериментатор отходит от нее на несколько шагов и остается на виду, чтобы она не сошла с лежанки)

2	12 ч. 02 м.	Звук А+еда	2/41	6″	Лежит и смотрит прямо через двери на окно	Сейчас же встает и сразу выбегает наружу, направляясь к правой кормушке, ест пищу. Отсюда бежит к экспериментатору, затем к левой кормушке и нюхает, снова к правой кормушке. Отсюда идет на обычное место лежанки, но, не застав ее здесь, вновь возвращается к правой кормушке. Отсюда опять идет на обычное место лежанки и садится здесь на пол.

(Переносим лежанку на обычное место. Собака сейчас же сама поднимается на нее и ложится.

Сейчас после этого мы отгородили правую кормушку ширмой и опрокинутым столом. Оставили проход, но не на обычном пути собаки, а с противоположной стороны. Собака в это время сидит на лежанке, перегородки не видит)

3	12 ч. 10 м.	Звук А+еда	3/42	10″	Лежит, подняв голову	Бежит по обычному пути. Застав здесь перегородку, обходит ее, но, не дойдя до прохода, поворачивается на 180° и бежит к экспериментатору. Отсюда сразу поворачивается обратно, подходит прямо к проходу, забегает за перегородку и ест из кормушки. Возвращается сразу на место.

Продолжение протокола 4

№ опыта	Время	Характер раздражения	Порядок разд.	Продолжит. раздраж.	Положение перед раздражением	Характер поведения
		(Перегородили камеру опрокинутыми на бок столами. Прохода не оставили. Во время перегораживания собака сошла с лежанки и побежала к кормушке по обычному пути, но мы преградили путь и повернули ее назад на место)				
4	12 ч. 20 м.	Звук А без еды	1	50″	Лежит, подняв голову	Идет по обычному пути, обходит столы, тщетно пытается пролезть между столами. Затем бежит к экспериментатору, но вскоре опять к столам: обходит, карабкается на один из них и смотрит на кормушку. Три раза проделала это, но не перепрыгнула, затем подбегала к одному окну и на место.
		(Приставили ящик к одному столу, чтобы облегчить перепрыгивание)				
5	12 ч. 30 м.	Звук А без еды	2	50″	Лежит	Идет к столам, карабкается на стол передними ногами. Потом спускается и долго обнюхивает приставленный ящик. Затем бежит к экспериментатору, потом вновь к столам и сама через 50″ еще во время звука возвращается на лежанку.
		(Экспериментатор перелез за перегородку через стол, чтобы положить пищу в кормушку. В это время собака неожиданно прибежала с лежанки и последовала за ним, перепрыгнув через стол. Сейчас же экспериментатор выходит и выводит собаку)				
6	12 ч. 36 м.	Звук А+еда	4/93	26″	Лежит	Сейчас же бежит. Обходит перегородку из столов. Потом идет к экспериментатору. Но сейчас же поворачивает обратно и сразу перепрыгивает через стол. Ест пищу. После еды долго не выходит. Зовем. Она выпрыгивает и идет на лежанку.
		(Убрали столы, отгораживающие кормушку. Лежанку поставили по середине комнаты и уложили собаку лицом назад. Она смотрит в сторону экспериментатора)				
7	12 ч. 42 м.	Звук А+еда	54/4	10″	Лежит и смотрит на экспер.	Бежит прямо к правой кормушке, ест. Поворачивает на обычное место, долго здесь стоит. Затем возвращается. Наконец, идет обратно к правой кормушке и садится около нее лицом к экспериментатору.

хода к кормушке настолько разнообразны и настолько определяются всей новой обстановкой опыта, что и речи не может быть о том, что мы здесь имеем дело с действием по типу обычного рефлекса: сигнал — реакция. Далее хорошо видно, что индивидуальное раздражение, во время которого собака пытается проникнуть к кормушке через препятствие, не может быть признано прямым возбудителем того или другого акта искания прохода. Правда, собака производит все свои действия сообразно с сигналом и со всей внешней обстановкой, но все направление поведения, выражающееся в искании прохода к кормушке, определяется не этим, а ее предыдущим опытом, а именно, представлением, что за препятствием находится доступная для еды пища, открытая кормушка. Собака перепрыгивает через совершенно новое для нее препятствие не потому, что вид низкого опрокинутого стола является для нее сигналом для прыжка, а потому, что у нее возникло представление о доступной пище за этим самым столом и, следовательно, прыжок через него наступает согласно этому представлению для достижения пищи.

2. Мы производили еще и другое изменение в условиях опыта: собаку переводили через корридор в другую комнату. Туда же переносили звучащий инструмент, производящий индивидуальный сигнал. Собака укладывалась здесь на лежанке и справа от нее производился индивидуальный сигнал. На звук собака по-обычному срывается с места, затем быстро бежит в корридор. На первой пробе обычно собака не сразу идет отсюда в обычную комнату за едой. Один или несколько раз она забегает обратно в новую комнату, смотрит на экспериментатора и вновь выбегает в корридор и наконец отсюда сразу бросается в обычную комнату к той кормушке, где она, обычно, получала еду при данном сигнале. При последующих пробах собака чаще всего идет из новой комнаты в обычную сразу без колебаний и замедлений.

Аналогичный опыт приводится в протоколе 4. Собака вводится в экспериментальную камеру, которая находится в той же комнате. Она укладывается у дверей камеры на лежанке так, чтобы ей не была видна кормушка. Дается сигнал в обычном месте. Собака выходит из камеры и бросается прямо к кормушке.

В обоих примерах на сигнал к еде собака бежит к кормушке по такому пути, который не является обычной ситуацией в ее продвижении к кормушке за едой. Отсюда заключаем, что поведение собаки в условиях изменений внешней обстановки не протекает по типу рефлекса, что оно направляется всецело представлением о местонахождении доступной для еды пищи.

3. Наблюдения при изменении места кормления животного

В первом сообщении было указано, что если собака где-либо случайно поест пищу, то в тот же и последующие дни она регулярно посещает это место. Мы поставили специальные опыты для выяснения изменения ее обычного пищевого поведения под влиянием кормления в необычном месте.

1. Если собака регулярно идет на сигнал к одной правой кормушке и обратно на лежанку, то после разовой дачи пищи из другой левой кормушки собака регулярно начинает посещать и левую кормушку. Именно, съев пищу из правой кормушки, она идет после еды к левой

кормушке. Если пищевое поведение сильно автоматизировано, тогда требуется много раз накормить собаку в левой кормушке, чтобы она стала посещать ее после еды в правой кормушке. Но такая собака после разового кормления может пойти к левой кормушке, если только после дачи пищевого сигнала не открыть правой кормушки: на сигнал собака сперва побежит к правой кормушке, но, постояв немного, еще во время сигнала она побежит к левой кормушке. Мы в таких случаях пищи не даем из левой кормушки. Несмотря на это, собака не раз, а много раз посещает эту кормушку в аналогичных опытах.

2. В промежутках между опытами даем есть в каком-либо необычном месте, например, в вышеупомянутой экспериментальной камере. Если теперь дать сигнал к еде, но обычной кормушки не открыть, то собака иногда сразу от кормушки, иногда после некоторого хождения по комнате, бросается в камеру. Этот опыт мы усложнили тем, что дали пищу в корридоре, или даже через корридор в другой комнате. Собака поступает точно так же. Если дать сигнал к еде, но кормушки не открывать, она бежит в корридор и даже в другую комнату за едой.

3. Дальнейшее усложнение опыта состояло в следующем. Мы расставили восемь одинаковых ящиков за ширмой с левой стороны от собаки. В одном из них собаке показываем пищу и даем понюхать, но есть не даем. Собака уводится на место, и в это время этот ящик убирается и на его место ставится новый пустой ящик. Это делается с той целью, чтобы устранить возможность узнавания местонахождения пищи по запаху. Спустя несколько минут дается сигнал к еде. Собака „Ралли“ идет сначала в обычное место еды к правой кормушке, но, не получив здесь еды, бежит за ширму и здесь почти без поисков опускает морду в тот самый ящик, которым мы заменили ящик с едой.

Особенно сильно стремление собаки к новому местонахождению пищи, если дать здесь еду, но не дать кончить ее. Собака с трудом уводится на лежанку: много раз порывается бежать обратно за едой, но окриками „на место“ мы останавливаем и возвращаем на лежанку. В таких случаях при пищевом сигнале собака может побежать прямо к необычному месту, минуя кормушку.

Из всех этих опытов ясно видно, что регулярное хождение собаки к новому местонахождению пищи не происходит по типу рефлекса: собака идет туда не потому, что начальный индивидуальный сигнал или какая-либо ситуация является соответственным индивидуальным раздражением. Если после разовой дачи пищи или разового обнюхивания пищи в каком-либо необычном месте собака идет туда почти безошибочно, то это должно происходить не иначе как на основании представления о местонахождении доступной для еды пищи. Далее из этих опытов видно, что собака очень хорошо ориентируется в пространстве на основе представления. Стоит ей только раз поесть пищу в очень сложной обстановке, чтобы она потом безошибочно нашла то место, где она ела.

Заключение

Мы произвели ряд опытов на взрослых собаках и щенках по методу свободных движений для выяснения роли представления в их пищеводвигательном поведении и пришли к следующим фактическим выводам.

1. В начале образования у собаки акта пищевого поведения, собака идет на пищевой сигнал от своего обычного местопребывания ле-

жанки к кормушке, где получает еду, медленно и неуверенно, и при том через большой скрытый период, после более или менее сложной ориентировочной реакции. Так как такое поведение собаки не может происходить по типу рефлексов: сигнал — реакция, как это бывает в прирожденных и индивидуально-автоматизированных актах поведения, то мы пришли к убеждению, что пищевое поведение собаки в начале его образования направляется представлением о местонахождении пищи, именно, индивидуальный сигнал стимулирует движение не непосредственно, а через это представление.

Впоследствии в связи с многократным прохождением одного и того же пути от лежанки к кормушке как данное раздражение, так и вся внешняя обстановка пути превращаются в индивидуальные сигналы, обусловливающие по принципу рефлекса все движение собаки от лежанки к кормушке и обратно.

2. Каждый раз в случае нарушения обычной обстановки, собака отклоняется от обычного своего пути и производит ряд движений, направленных на искание новых путей, нового прохода к кормушке. Собака достигает кормушки по такому пути, который, не являясь обычной ситуацией в ее передвижении к пище, не может служить индивидуальным рефлекторным сигналом к этому движению, а потому все это поведение должно направляться всецело представлением о местонахождении пищи.

3. Собака идет на сигнал к еде не только к кормушке, но и в такие места, где она всего один раз ела пищу. Так как это движение к необычному месту не может происходить по типу рефлекса, то, очевидно, оно направляется представлением о новом местонахождении пищи. При этом собака чрезвычайно легко ориентируется в пространстве на основе представления. Достаточно только раз поесть пищу в очень сложной обстановке, чтобы она потом безошибочно нашла это место.

Поступило в редакцию
20 июля 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

Беритов И. и Брегадзе А. К физиологии поведения на сложное раздражение. 3-е сообщ. Мед.-биол. жур. 5-й г., в. 4, с. 83. 1929.

STUDIES ON THE INDIVIDUAL BEHAVIOR IN DOGS

II. On conditions of the origin and alteration of individual behavior

by J. Beritoff & M. Tsereteli

From the Physiological Section of the Institute of Experimental Biology, Tiflis university

We have performed a whole serie of experiments on dogs and puppies following the method of free movements, in order to ascertain the role of imagination in food-motor behavior, and have come to the following conclusions.

1. Within the initial period of food-behavior formation in dogs the latter go, in response to a food signal, from their usual couche to the food-box, where they receive food, slowly, after a long latent period, uncertainly, and after a more or less complex orientational reaction. Owing to the fact that dogs such behavior cannot be of the reflex type

viz. signal — reaction, as is the case in inborn and individually automatised acts of behavior, we came to the conclusion that dogs food-motor behavior, during the initial period of its formation is directed by imagination regarding food location, viz. that the individual signal does not stimulate motion directly, but through the said imagination.

Later due to the animal following the same route numerous times, viz. going from the couche to the food-box, the given stimulation, as well as the entire external situation become individual signals, that condition, in full accordance with the reflex principle, the dog's entire movements from the couche to the box and back.

2. Every time when the usual situation is broken the dog turns from its usual route or food-behavior and performs a serie of movements, provided for the search of a new passage to the food-box. The dog reaches the box by a route that is not a usual situation in its movements towards the food and therefore cannot be an individual reflex signal for such movements; all such behavior, therefore, is probably entirely directed by imagination regarding food location.

3. In response to the food signal the dog goes not only to the food-box but also to such places where it has been fod but once. Owing to the fact, that movements towards an unusual place cannot belong to the reflex-type, they are, probably, directed by imagination on food location. The dog orients itself very well (space orientation) on the basis of such imagination. It's sufficient to feed the animal but once in very complex situation to enable it to faultlessly find this place in future.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ГИПНОТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ У ДЕТЕЙ

Сообщение 1[1]

С. Л. Левин

Из лаборатории высшей нервной деятельности Ленинградского института ОЗДиП. Зав. лабораторией—проф. Н. И. Красногорский

В целях выяснения вопроса об особенностях условно-рефлекторной деятельности в гипнотических состояниях нами ставился целый ряд опытов с теми или иными вариациями в ходе выработки условных рефлексов у разных детей.

В данной работе приводится серия опытов с мальчиком В. А. 12 лет, учеником 4-го класса, у которого в смысле отклонения от нормы имелась лишь легкая степень заикания непостоянного характера. Опыты с выработкой условных рефлексов ставились с самого начала в гипнотическом состоянии. Гипноз у данного ребенка обычно средней глубины. Полной амнезии нет. Имелась повышенная внушаемость и каталепсия. Обычно для выработки условного рефлекса в условиях работы в лабораториях проф. Красногорского при действии условного раздражителя пищевое подкрепление падает из особой, так называемой подавалки, что приводит к тому, что через несколько совпадений ребенок сам без всяких указаний открывает рот для улавливания падающей пищи. В данном случае при отсутствии условных рефлексов в бодрственном состоянии, когда ребенок лежал в гипнозе с закрытыми глазами, мы не надеялись на скорую выработку двигательного (открывания рта) и вместе с тем секреторного рефлекса, так как пища падала бы мимо и ребенок без словесного внушения не брал бы ее. Не желая применять в отношении условного раздражения и его подкрепления никаких словесных воздействий в целях чистоты опыта и для доказательства возможности выработки условного рефлекса в гипнотическом состоянии мы решили воспользоваться, так называемой в лабораториях проф. Красногорского, оросительной воронкой с тремя тонкими отводными трубками—одна для вливаемой кислоты, другая для отделяющейся секреции, третья для вакуума. Посредством нее мы орошали слизистую рта ребенка полупроцентным раствором немного подслащенной лимонной кислоты. Кислота притекала в ротовую полость по тонкой резиновой трубке и выливалась мелкими каплями из отверстия воронки. Вливание кислоты мы сопровождали действием метронома 120 ударов в минуту, причем метроном предшествовал во времени вливанию кислоты на время от 5 до 30 секунд.

Ребенок, приходя на опыт, сразу приводился нами словесным внушением и зрительной фиксацией молоточка в гипнотическое состояние, во время которого и происходила выработка условного рефлекса. При таком способе выработки условный рефлекс образовался довольно быстро. Уже при 8-й пробе мы имели условный рефлекс за 30 секунд в 3 капли, а при 10-й пробе мы имели секреторный рефлекс в 6 капель. Условный рефлекс упрочился при 17-18-м подкреплении, причем к тому времени налицо имелся и двигательный рефлекс. Этот последний отличался по характеру от обычного двигательного при открывании рта и носил характер скорей глотательного, что отмечалось на кривой в виде мелких волнистых отклонений от прямой линии. Латентный

[1] Доложено во Врачебно-педологическом обществе 18/I 32.

период секреторного рефлекса колебался от 2 до 3 секунд, латентный период двигательного — от 3 до 5 секунд. В обычных условиях выработки условного рефлекса в бодрственном состоянии у детей двигательный рефлекс образуется гораздо раньше секреторного и имеет латентный период в 1-2 секунды. Здесь же, наоборот, мы имели вначале образование секреторного, а затем двигательного рефлекса, причем этот последний имел более длинный латентный период, чем секреторный рефлекс. Это и понятно. Если двигательный носил характер глотательного, то для его вызывания уже должен был иметься налицо секреторный рефлекс.

Ко времени выработки условного рефлекса на метроном мы стали вырабатывать условный рефлекс на тон в 8890 колебаний в секунду. Условный рефлекс на него образовался довольно быстро. Таким образом проведенные нами опыты показали, как мы это видели и на других детях, возможность образования условных рефлексов в гипнозе. У детей с полной амнезией нам удалось, как об этом подробнее будет изложено в сообщ. II, образовать условные рефлексы на употребляемые исключительно в гипнозе раздражители, о наличии которых ребенок в бодрственном состоянии не знал.

В опытах, о которых речь идет в данном сообщении, мы, добившись выработки условного рефлекса без наличия двигательного в виде открывания рта, решили добиться и этого последнего посредством выработки нескольких условных рефлексов в бодрственном состоянии.

Обыкновенно в работах по гипнозу с другими детьми мы сперва вырабатывали условные рефлексы в бодрственном состоянии, а затем совсем на другие раздражители в гипнотическом, что облегчало и ускоряло возможность выработки рефлексов при последнем состоянии. В данном случае мы решили итти, наоборот, именно сперва выработать условные рефлексы в гипнозе, затем выработать их, но совсем на другие раздражители в бодрственном состоянии и далее опять перейти к раздражителям исключительно в гипнозе. Выработка рефлексов в бодрственном состоянии была необходима для того, чтобы добиться двигательного рефлекса посредством открывания рта, избежав при этом, как было указано в начале статьи, словесного воздействия в гипнозе. Двигательный же ротовой рефлекс нам необходим был в целях всей нашей дальнейшей работы, именно выработки условного тормоза в гипнозе. Как нам пришлось наблюдать на других детях, выработка условного тормоза в гипнотическом состоянии чрезвычайно затруднена, нередко тормоз превращается в положительный раздражитель, т. е. имеется ультрапарадоксальная фаза, причем очень часто имеется диссоциация между ротовым двигательным и секреторным рефлексами. Именно, учитывая наличность диссоциации, мы и решили добиться выработки условного двигательного рефлекса, сперва в бодрственном состоянии, что облегчило бы нам его выработку в гипнотическом. Условными раздражителями в бодрственном состоянии у нас служили звонок и свет красной лампы, подкрепляемые сахарной клюквой. Как на тот, так и на другой раздражитель условные рефлексы образовались довольно быстро. На звонок имелся хорошо выраженный двигательный рефлекс уже при 3 сочетании с латентным периодом в одну секунду. Секреторный в 4 капли имелся уже при 4 подкреплении. То же и на красный свет. Приводим выдержку из опыта от 15/V, проведенного в бодрственном состоянии.

№ раздр.	Время	Раздражитель	Его изолир. действие	Двиг. и его латентн. пер.	Секреторн. рефлексы	Его латентн. период
6	2 ч. 55 м.	Красн. свет	30″	дв + 2″	4 кап.	3″
15	3 ч.	Звонок	30″	дв + 1″	5 кап.	3″

Таким образом, в противоположность опытам с орошением кислотой, мы имеем здесь сначала развертывание двигательного рефлекса, а затем и секреторного с обратным перемещением величины латентного периода.

Выработав двигательный рефлекс в бодрственном состоянии, нам также легко удалось его иметь и в гипнотическом, при котором мы опять стали употреблять в качестве условных раздражителей только метроном и тон, подкрепляя их уже засахаренной клюквой. Уже при

первой пробе в новой вариации наметился двигательный рефлекс на 6-й секунде, а при второй уже имелся хорошо выраженный рефлекс с латентным периодом в две секунды. Необходимо отметить, что с начала опытов в гипнозе с двигательным рефлексом мы имели своеобразную генерализацию этого последнего, наблюдавшуюся иногда и у других детей во время гипноза, а также очень часто у психопатических детей. Это явление заключалось в том, что в промежутках между раздражителями ребенок открывал рот и держал его наготове у отверстия трубки подавалки для еды.

Как пример приводим опыт от 19/V.

Гипнотическое состояние

№ 52	1 ч. 35 м.	Метроном	10″	дв. + 2″	1 кап.	6″
„ 53	39 м.	„	30″	дв. + 1″	4 кап.	3″
				В промежутке держал рот открытым		
„ 18	50 м.	Тон 8890	30″	дв. + 2″	2 кап.	4″
				Держит в промежутке все время рот открытым		
„ 54	55 м.	Метроном	30″	дв. + 2″	4 кап.	4″
				Опять открыл рот		
„ 19	2 ч. 2 м.	Тон 8800	10″	дв. + 1″	2 кап.	2″

В дальнейшей работе мы столкнулись с целым рядом особенностей, характерных для условно-рефлекторной деятельности в гипнозе. Именно,—мы имели иногда очень низкие рефлексы или почти полное отсутствие условной секреции при наличии двигательного рефлекса, имели в одном и том же опыте отсутствие условного рефлекса как двигательного, так и секреторного на положительный раздражитель и наличие тех же реакций на раздражитель впервые употребленный, послуживший нам в дальнейшем условным тормозом. Для примера приводим один из таких опытов.

Опыт от 22/V. Гипноз после обеда

№ 56	4 ч. 51 м.	Метроном	30″	дв. + 2″	0 кап.	—	
„ 57	55 м.	„	30″	дв. + 2″	0 „	—	
„ 20	59 м.	Тон 8890	30″	дв. + 1″	0 „	—	
„ 21	5 ч. 5 м.	„	30″	дв. —	0 „	—	Ни двигательного, ни секреторного рефлекса Подкрепление в рот не попало.
„ 22	чер. 1 м.	„	30″	дв. + 3″	0 „	—	
„ 1	5 ч. 14 м.	Кололка руки	30″	дв. + 2″	2 „	3″	Не подкреплено
„ 23	чер. 2 м.	Тон 8890	30″	дв. + 2″	2 „	3″	

Как видно из приведенного опыта, секреторный рефлекс появился лишь на раздражитель никогда ранее не употреблявшийся, кололку, вернее касалку, т. е. мы имели ультрапарадоксальную генерализацию. Назвали мы эту фазу именно так потому, что само появление реакции на ранее никогда не употреблявшийся раздражитель может быть объяснено процессами генерализации, чрезвычайно легко возникающими,

как видно из всех наших опытов во время гипноза.[1] Так как это наблюдалось в состояниях, когда на положительные раздражители реакции не имелось, а таковая была лишь на отрицательные раздражители т. е. имелась ультрапарадоксальная фаза, то это явление в целом нами и трактуется как генерализация рефлекса при ультрапарадоксальной фазе. Это явление мы наблюдали и у других детей, у которых вырабатывались условные рефлексы в гипнотическом состоянии. С этим явлением мы будем встречаться и дальше в ходе выработки условных тормозов. Теоретически это явление можно себе представить так, что корковые клетки, которые ранее были связаны с определенной условно-рефлекторной деятельностью на звуковые раздражители, находясь вследствие гипнотического состояния и отрицательной индукции после подкрепления, в ультрапарадоксальной фазе перестали реагировать на падающие на них раздражения, в то время как раздражения, обращенные впервые к кожному анализатору, ранее ни в какой условно-рефлекторной связи не находившемуся и потому не подверженному процессу отрицательной индукции, могли, вследствие чрезвычайной распространенности процесса генерализации в гипнозе, вызвать положительную реакцию.

В данном опыте, следовательно, мы имели диссоциацию двигательного и секреторного рефлекса, наличие первого при отсутствии второго, фазу ультрапарадоксальной, генерализации фазу полного торможения (отсутствие и двигательных и секреторных рефлексов), что приближает последнее состояние к обычному сну. Следующий опыт может служить подтверждением вышеприведенному и вместе с тем показывает еще и другие особенности условно-рефлекторной деятельности в гипнозе.

Опыт от 26/V. Гипноз до обеда

№ 66	3 ч. 23 м.	Метроном	30″	дв. + 3″	4 кап.	5″	Подкреплено
„ 4	28 м.	Колокла	30″	дв. +5″—23″	5 „	10″	Не подкреплено
„ 23	чер. 1 м. 30″	Тон 8890	15″	дв. + 2″	2 „	7″	Подкреплено
„ 3	34 м.	Колокла + метроном	30″	дв. +3″—40″	8 „	4″	Не подкреплено
„ 67	чер. 45″	Метроном	30″	дв. + 3″	2 „	15″	Подкреплено
„ 68	40 м,	„	30″	дв. + 3″	0 „	—	„
„ 24	45 м.	Тон 8890	30″	дв. + 2″	0 „	—	„

Из протокола видно, что двигательный рефлекс на колокла никогда не подкрепляемую, начавшись на 5-й секунде, оборвался на 23-й т. е. являлся за эти 18 секунд условным рефлексом второго порядка. Секреторный рефлекс на колокла превышал по числу капель эффект на положительный метроном. Что мы здесь имели дело с ультрапарадоксальной фазой, видно из эффекта на условный тормоз. Мы имели усиленнейший секреторный эффект (8 капель на тормоз, при четырех каплях на положительный раздражитель) и усиленнейший двигательный, начавшийся еще при действии колокла (обыкновенно метроном в условном тормозе присоединялся на 5-й секунде действия колокла)

[1] Чрезвычайная легкость возникновения процесса генерализации рефлексов в гипнозе — является, как нам кажется, одним из факторов, способствующих повышенной внушаемости во время гипноза. Также можно предполагать, что явление ультрапарадоксальной генерализации, часто имеющее место в сонном и гипнотическом состояниях, может служить физиологической основой симптома „déjà vu", при котором больные принимают незнакомое за знакомое и наоборот.

и длившийся еще 10 секунд после окончания действия раздражителя (рис. 1).

С этим явлением — наличием двигательного рефлекса после окончания действия раздражителя — мы встречались неоднократно во время опытов с гипнозом, что как следует предполагать связано с каталептоидным состоянием. Бывало и так, особенно в первые этапы работы, что двигательный рефлекс не прекращался вплоть до пуска следующего раздражителя. Эти явления часто наблюдаются у психопатологических детей, что сближает в некотором смысле условно-рефлекторную деятельность при обоих этих состояниях. Конец приведенного опыта еще более указывает на ультрапарадоксальность реакции — отсутствие секреторного эффекта на положительные раздражители и диссоциацию между двигательным и секреторным рефлексами.

Как уже указывалось, условным тормозом у нас служила кололка, действовавшая изолированно до присоединения метронома 5 секунд и затем действовавшая вместе с ним еще 25 секунд.

Как видно из приведенных опытов, в первое время кололка выступала как положительный раздражитель, хотя она никогда не подкреплялась едой.

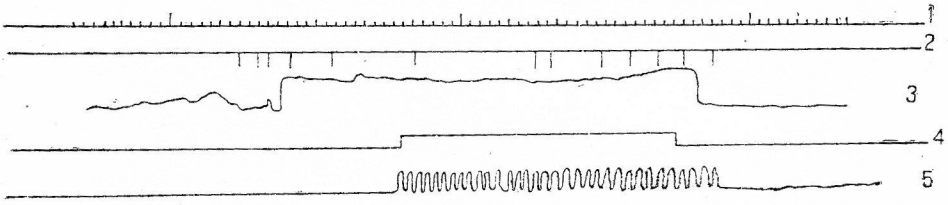


Рис. 1. Двигательный и секреторный рефлекс продолжаются и по окончании действия условного тормоза. 1 — отметка времени; 2 — секреция в каплях; 3 — двигательный рефлекс; 4 — метроном; 5 — кололка (тормоз к метроному).

То же было и при пробах свистка, который изредка нами давался на протяжении всего времени нашей работы (5 раз). Свисток всегда вызывал положительный как двигательный, так и секреторный рефлекс и, не будучи подкрепляем пищей, давал после себя двигательное и секреторное возбуждение.

Это подтверждает уже сказанное о легкости возникновения процесса генерализации в гипнозе, что приводит к тому, что экстраординарный раздражитель, даже будучи неподкрепляем, может вызвать положительную реакцию. Зная на основании опытов с другими детьми об этом явлении, мы не стали добиваться превращения кололки в отрицательный раздражитель, а стали пробовать условно-тормозную комбинацию. Таких проб мы за время нашей работы сделали 72 и все же выработать условный тормоз у данного ребенка в гипнотическом состоянии нам не удалось. Обычно у детей условный тормоз вырабатывается в бодрственном состоянии при 4—8 пробе и чем старше ребенок, тем скорее его можно образовать. После безрезультатности выработки условного тормоза в гипнозе мы у данного ребенка пробовали в целях проверки выработать его в бодрственном состоянии. И это оказалось возможным уже при 9-м сочетании, принимая еще во внимание тормозной характер всей обстановки лаборатории, в которой ставились все время опыты с гипнозом.

Основным, что красной нитью проходило во все время наших опытов по выработке условного тормоза в гипнозе, являлось то, что кололка не в состоянии была затормозить реакцию на метроном, ко-

торый присоединился после 5-й секунды ее изолированного действия. Следовательно, мы имели тормозной период лишь во время изолированного действия кололки, а после присоединения метронома уже на 6-7-й секунде мы имели хорошо развитый двигательный и секреторный рефлекс.

Как пример, приводим:

№ 19	Кололка + метроном	30″	дв. + 7″	3 кап.	2″
„ 38	„ „ „	„	дв. + 6″	3 „	3″
„ 54	„ „ „	„	дв. + 5″	2 „	13″
„ 57	„ „ „	„	дв. + 8″	1 „	9″
„ 67	„ „ „	„	дв. + 7″	3 „	3″

Из всех проведенных 72 проб условного тормоза мы имели 60 проб, т. е. 83% всех случаев, когда имелся положительный рефлекс на условно-тормозную комбинацию, как только начинал действовать метроном.[1] Таким образом кололка в этих опытах сама по себе выступала как тормозной раздражитель, но недостаточной интенсивности, чтобы затормозить метроном. Если мы в течение наших опытов пробовали присоединять метроном к кололке не на 5-й, а на 10-й или на 15-й секунде ее действия, то оказывалось, что положительный эффект, особенно двигательный, начинался лишь после присоединения метронома.

№ 26	17/VI	Кололка 15″ + метроном 30″	45″	дв.+ 16″— 45″	2 к.
„ 42	8/X	Кололка 15″ + метроном 15″	30″	дв.+ 16″— 30″	3 к.
„ 43	8/X	Кололка 10″ + метроном 20″	30″	дв.+ 11″— 30″	2 к.
„ 59	2/XI	Кололка 10″ + метроном 20″	30″	дв.+ 9″— 40″	—

Цифры около кололки указывают число секунд ее действия до присоединения метронома. В дальнейшем она действует совместно с ним.

Как видно из приведенного, положительный эффект получался лишь при присоединении метронома к кололке, т. е. сама по себе кололка выступала как нейтральная или, вернее как тормозная часть комбинации. Таким образом ясно, что кололка не затормаживает положительный рефлекс на метроном, и потому условный тормоз не вырабатывается. Вполне законно возникает вопрос, в свое время поставленный Фурсиковым (Труды лаборатории академика Павлова, т. I, вып. I), что „если взять в качестве тормозного агента раздражитель слабой силы, по сравнению с условным раздражителем, то торможение вырабатывается медленно, оно будет непостоянным и неполным". Указанное Фурсиковым должно быть принято во внимание, но оно не может нам полностью объяснить приводимые нами факты. И вот почему. В лабораториях проф. Красногорского сотни раз на целом ряде детей вырабатывались условные тормоза посредством слабых раздражителей (в том числе и кололки) на более сильные условные раздражители (звонок, метроном) и выработка их имелась довольно быстрая, прочная и полная, за исключением лишь психопатологических случаев. Последнего состояния мы у нашего ребенка не имели — он был умный, толковый мальчик, учившийся в 4-м классе

[1] Примечание. В остальных пробах вся комбинация выступала как положительная и только в трех случаях тормоз действовал вполне адэкватно, т. е. как отрицательный раздражитель.

семилетки и не имел особых уклонений в нервно-психической сфере. Следовательно, затруднительность в выработке условного тормоза мы должны отнести исключительно за счет того состояния, в котором ребенок находился. Если всякий тормозной или индиферентный раздражитель превращается в гипнотическом состоянии при ультрапарадоксальной реакции в положительный раздражитель, от ясно, что этим затрудняется выработка условного тормоза. Торможение от условного тормоза в силу этого недостаточно для затормаживания положительного рефлекса. Наоборот, даже имеющееся торможение от условного тормоза при присоединении положительного раздражителя как бы исчезает. Что виновником этого является именно гипнотическое состояние доказывается также возможностью выработки условного тормоза у этого же ребенка в бодрственном состоянии. Кроме того затрудненность и иногда невозможность выработки условного тормоза в гипнотическом состоянии мы могли констатировать и на других детях. Для нас имеет значение и то, что как раз в конце наших опытов, т. е. после долгого употребления условного тормоза, мы имели факт положительной реакции и на саму кололку, т. е. имели не выработку условного тормоза, а получили рефлекс второго порядка. Например, опыты:

№ 68	14/XII	Кололка 5″ + метроном	30″	дв.+ 3″	1 кап.
„ 72	15/XII	„ 15″ + „	30″	дв.+ 1″	4 „

Такие же эффекты мы имели и в начале работы с условным тормозом, например:

№ 4	27/V	Кололка 5″ + метроном	30″	дв.+ 2″	3 кап.
„ 7	29/V	„ 5″ + „	30″	дв.+ 2″	3 „
„ 9	1/VI	„ 5″ + „	30″	дв.+ 3″	3 „

Таким образом как в начале наших опытов, так и при некоторых пробах в конце их, а также в середине (проба № 16, 44 и др,) вся

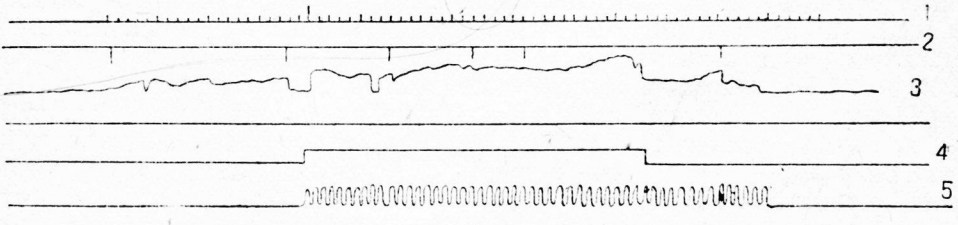


Рис. 2. Двигательный рефлекс характера „ступенчатый вверх". *Условные обозначения:* 1 — секунда: 2 — секреция в каплях; 3 — двигательн. рефлекс; 4 — метроном; 5 — кололка (тормоз к метроному)

условно-тормозная комбинация выступала как положительная. Эти явления наблюдались при той или иной степени глубины гипноза. В зависимости от этого состояния и от хода выработки условного тормоза мы имели и целый ряд явлений, выражающихся в том или ином характере двигательного рефлекса. Для наглядности мы приведем отрезки кривых. Из рис. 2 видно, что при тормозе № 16 мы имели при кололке начало двигательного, но довольно слабого рефлекса и затем на 5-й секунде еще больший подъем его и полное раз-

вертывание его к моменту присоединения метронома на 15-й секунде. Характер этой кривой нами обозначается, как ступенчатый вверх.

Интерес ее заключается в том, что здесь выявился как бы скрытый положительный рефлекс на метроном, обычно присоединяемый к кололке на 5-й секунде ее действия. Таким образом в самом условном тормозе имеется условный положительный рефлекс на время. Другие кривые (рис. 3) нами обозначаются как ступенчатые вниз. Здесь кривая по мере приближения конца действия условно-тормозной комбинации ступеньками спускается вниз.

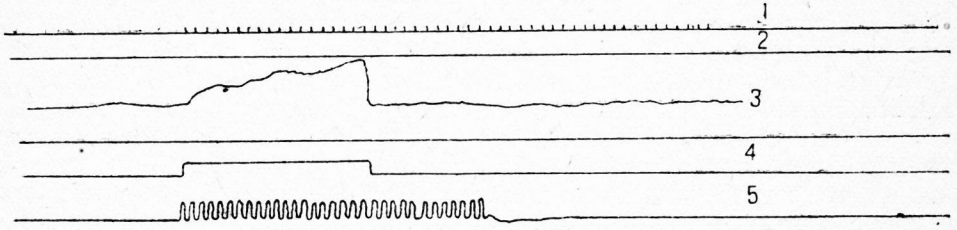


Рис. 3. Двигательный рефлекс характера „ступенчатый вниз". Обозначения — те же, что и на рис. 1.

Третий вид кривых — это названные нами бесполюсные или срединные. Двигательный рефлекс начинается в середине действия условно-тормозной комбинации и не доходя до ее конца обрывается.

В других случаях двигательный рефлекс имелся только в начале комбинации, но не доводился до конца (начальный двигательный рефлекс) или выступал лишь в конце действия комбинации (концевой двигательный рефлекс).

В заключение остановимся еще на двух особенностях выявившихся в наших опытах, именно на легкости образования автоматизмов

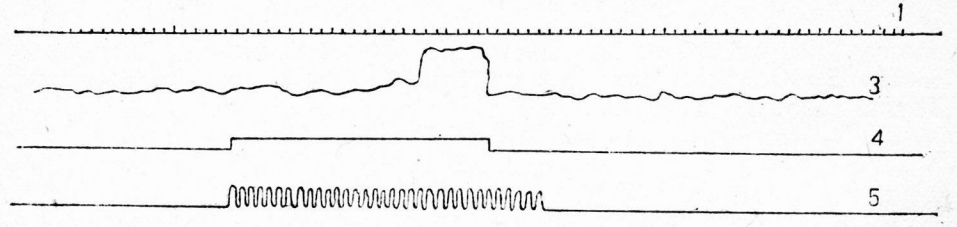


Рис. 4. Двигательный рефлекс „серединного" характера.

в гипнотическом состоянии и на диссоциации между жеванием пищи и секреторным рефлексом.

На легкость выработки автоматизмов в гипнотическом состоянии указывает опыт от 18/VI, как и многие другие (22/VI). Одно время условно-тормозная комбинация у нас употреблялась на 3-м или 4-м месте от начала опыта, причем первое раздражение всегда давалось совпадающим с подкреплением, вторым пробовался положительный метроном, а уже следующим пробовался условный тормоз — комбинация кололки с метрономом. Оказалось, что такая последовательность привела к тому, что на положительный метроном, пробуемый на 3 и 4 месте, мы стали получать точно такие же реакции, как и на условный тормоз, т. е. имели или начальный двигательный, или ступенчатообразный вниз, а также отсутствие секреции. Дело доходило иногда до полного отказа от еды, что выражалось в отсутствии секреторного и

двигательного эффекта на подаваемую пищу, так что последняя падала мимо (экспериментальный негативизм). Что касается расхождения между жевательным и секреторным эффектом, то оно очень часто наблюдалось в более глубоких тормозных состояниях и выражалось в том, что попавшую в рот пищу ребенок, хотя и жевал, но безусловная секреция начинала отделяться лишь через 5-10 секунд от начала еды. Приводимый рис. 5 наглядно иллюстрирует этот факт.

Из этого рисунка видно, что мы имели дело с глубоким состоянием гипноза, что выражалось в наличии дыхательных колебаний на двигательной кривой (резиновый баллон, укрепляемый на подбородке, касается груди, — и при углублении сна соответственно дыханию отражается на кривой). Этот дыхательный ритм нарушился с началом действия положительного раздражителя — метронома, на который имелся сильно задержанный двигательный рефлекс с латентным периодом в 19 секунд. Эта задержка обусловливалась последовательным торможением после трехкратной пробы тормоза. Далее на кривой видно, что между моментом подкрепления и началом безусловного секреторного эффекта имелся промежуток около 10 секунд, в продолжение которого происходили жевательные движения, при полном отсутствии секреции. Подобные явления в бодрственном состоянии

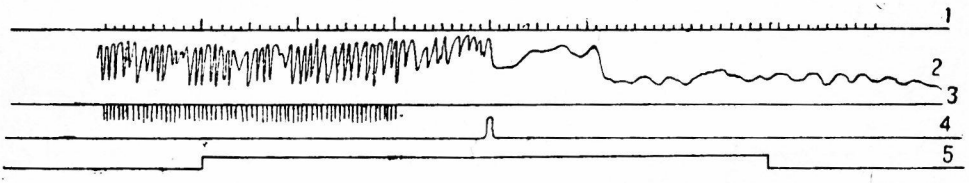


Рис. 5. Диссоциация между жевательным и секреторным рефлексами. *Условные обозначения:* 1 — время; 2 — двигательный и жевательный рефлекс; 3 — секреция; 4 — момент подкрепления пищей; 5 — метроном.

никогда не наблюдаются. Такие же факты описаны академиком И. П. Павловым при гипнотических состояниях у животных. (Труды лаборатории, т. IV. 1932 г.)

Выводы

Подводя итоги данного сообщения, мы приходим к выводам, что:

1) возбудимость корковых клеток в гипнотическом состоянии у детей еще достаточна для образования условно-рефлекторных связей в виде обычных положительных условных рефлексов.

2) При выработке более сложных условно-рефлекторных комбинаций, как например, условного тормоза, обнаруживается, что несмотря на большое число проб, выработать прочный условный тормоз в испытанных нами гипнотических состояниях не удается. Условно-тормозная комбинация или в целом, или в своих частях приобретает положительный характер.

3) При выработке условного тормоза в гипнозе наблюдается целый ряд особенностей в характере двигательного рефлекса, причем наблюдаются следующие варианты:

а) двигательный рефлекс продолжается некоторое время и после окончания действия раздражителя, иногда даже вплоть до пуска следующего раздражения, что ставится нами в связь с каталептоидным состоянием,

б) двигательный рефлекс с постепенным развертыванием, так наз. нами — ступенчатый вверх,

в) двигательный рефлекс с постепенным спадением — ступенчатый вниз,

г) серединный двигательный рефлекс, т. е. усеченный с обоих краев,

д) не доведенный до конца двигательный рефлекс,

е) двигательный рефлекс только к концу действия — концевой двигательный.

4) Изменения в характере двигательного рефлекса имеются и при употреблении положительных раздражителей, причем иногда и при них имеются указанные выше особенности в проявлениях двигательного рефлекса.

5. В протекании условно-рефлекторной деятельности во время гипноза у детей обнаруживаются фазовые явления (парадоксальная, ультрапарадоксальная и фаза полного торможения вплоть до сна), а также диссоциация между двигательными и секреторными условными рефлексами, диссоциация между жевательными и слюноотделительными безусловными рефлексами, а также образование условных рефлексов второго порядка.

6. В гипнотическом состоянии мы имеем так называемую ультрапарадоксальную генерализацию, когда могут отсутствовать рефлексы на обычно употребляющиеся раздражители и может быть реакция на впервые применяемое раздражение. Экстраординарные раздражители, никогда до того не подкрепляемые, вызывают положительную условно-рефлекторную реакцию. Наблюдается легкость выработки автоматизмов в гипнотическом состоянии.

UEBER DIE BESONDERHEITEN DER BEDINGTEN REFLEKTORISCHEN TÄTIGKEIT BEI HYPNOTISCHEN ZUSTÄNDEN BEIM KINDE

Von S. L. Lewin

Aus der Abteilung der höheren Nerventätigkeit des Leningrader Instituts für Gesundheitsschutz der Kinder und Adolescenten (Vorstand der Abteilung — Prof. N. I. Krasnogorski)

1. Die Erregbarkeit der Rindenzellen im hypnotischen Zustand bei dem Kinde ist genügend für die Bildung von bedingt-reflektorischen Verbindungen in der Form von gewöhnlichen positiven bedingten Reflexen.

2. Bei der Ausarbeitung von komplizierten bedingt-reflektorischen Kombinationen, wie z. B. einer bedingten Hemmung, wird festgestellt, dass es nicht gelingt, trotz der grossen Zahl von Proben, eine dauernde bedingte Hemmung in den von uns untersuchten hypnotischen Zuständen auszuarbeiten. Die bedingte Hemmungskombination sowohl im Ganzen, wie auch in ihren Teilen, erhält einen positiven Charakter.

3. Bei der Ausarbeitung einer bedingten Hemmung in der Hypnose wird eine ganze Reihe von Besonderheiten im Charakter des motorischen Reflexes nachgewiesen, wobei folgende Varianten beobachtet werden:

a) Der motorische Reflex dauert eine gewisse Zeit auch nach beendigter Wirkung des Reizmittels, zuweilen bis zum Beginn der nachfolgenden Reizung, was wir mit dem kataleptoiden Zustand in Zusammenhang stellen

b) motorischer Reflex mit allmählicher Entwicklung; wir bezeichnen denselben als so genannten stufenweise ansteigenden Reflex,

c) motorischer Reflex mit allmählicher Absinkung, — wir bezeichnen denselben als stufenweise absteigenden Reflex.

d) mittlerer motorischer Reflex, d. h. von beiden Enden abgekürzter Reflex.

e) nicht beendigter motorischer Reflex.

f) endmotorischer Reflex, welcher nur gegen das Ende der Wirkung als motorischer Reflex auftritt.

4. Veränderungen im Charakter des motorischen Reflexes liegen auch bei der Verwendung von positiven Reizmitteln vor, wobei zuweilen auch solchenfalls die oben genannten Besonderheiten in den Aeusserungen des motorischen Reflexes beobachtet werden.

5. Im Verlauf der bedingt-reflektorischen Tätigkeit während der Hypnose werden beim Kinde Phasenerscheinungen (paradoxe, ultraparadoxe Phase und eine Phase der vollständigen Hemmung bis zum Schlaf), sowie eine Dissoziation zwischen den motorischen und sekretorischen bedingten Reflexen, zwischen den unbedingten Kau-und Speichelabsonderungsreflexen, und die Bildung von bedingten Reflexen zweiter Ordnung beobachtet.

6. Im hypnotischen Zustand haben wir die so genannte ultraparadoxe Generalisation, bei welcher die Reflexe auf die gewöhnlich verwendeten Reizmittel ausbleiben können, wobei aber eine Reaktion auf die zuerst verwendete Reizung stattfindet. Die extraordinären Reizmittel welche vor dem niemals bekräftigt wurden rufen eine positive bedingtreflektorische Reaktion hervor. Es wird die Leichtigkeit der Ausarbeitung von Automatismen im hypnotischen Zustand beobachtet.

О СОЧЕТАТЕЛЬНЫХ ВАГОТРОПНЫХ РЕФЛЕКСАХ СЕРДЦА

Сообщение I. Сочетательный рефлекс Dagnini-Aschner'a

Г. Н. Сорохтин, К. Ю. Тургель и О. П. Минут-Сорохтина

(Психофизиологический сектор Психоневрологического инст. Белор. акад. наук (зав. сект. проф. Г. Н. Сорохтин)

1. Литературный обзор

При совпадении индиферентного агента, раздражающего тот или иной рецептор, с действующим рефлексом, индиферентный агент приобретает рефлексогенное значение и вызывает тот рефлекс, с которым он совпадал во времени. Эти индивидуально образующиеся рефлексы акад. Павлов называет условными рефлексами, а акад. Бехтерев сочетательными рефлексами.

Подводя общий итог всем исследовательским работам в области изучения сочетательно-рефлекторной деятельности, следует отметить, что все анимальные и все основные вегетативные функции организма, могут при известных условиях осуществляться при посредстве кортикального аппарата и связываться по закону сочетательных рефлексов с агентами внешней среды и с внутренними нервными и гуморально обусловленными раздражителями самого организма. Это доказано для слюноотделительных рефлексов (школа Павлова), для всех видов моторных реакций (школа Бехтерева), для желудочно-секреторных рефлексов (Цитович и Тонких), для дыхательных рефлексов (Бехтерев, Жуковский, Анфимов), молочноотделительных рефлексов (Никитин, Воскресенский), мочеотделительных рефлексов типа диуреза (Карпинский, Быков и Алексеев-Беркман) и типа анурии (Лейбсон), для желчеотделения (Риккль, Иванов), рвотного рефлекса (Подкопаев, Крылов, Лебединская), лейкоцитарного (Лобач), условного иммунитета (Метальников), зрачкового рефлекса (Cason), адреналово-надпочечного рефлекса (Cannon), для кожно-гальванического рефлекса (Мясищев), для вазомоторных рефлексов (Чалый, Цитович, Бехтерев, Быков и Рогов), для сердечно-сосудистых (Бехтерев и Мясищев, Бронштейн) и, наконец, для симпатикотропных сердечных рефлексов (Васильев и Подерни).

2. Задачи и особенности нашей работы

Целевой установкой нашей работы является с одной стороны доказать возможность образования ваготропного сочетательного рефлекса сердца и с другой — выявить его характерные особенности. Самый факт образования сочетательного рефлекса на задерживающую деятельность сердца представляет большой интерес, так как этот рефлекс осуществляется через сердечные волокна вагуса, возбуждение центров которого приводит к ряду характерных явлений в области взаимодействия окончаний этого нерва с сердечной мышцей.

Сюда относится „феномен Haskell'я", проверенный Самойловым (1913). Убедительным доказательством зависимости тормозного эффекта — угнетения сердечной деятельности — при раздражении вагуса от места взаимодействия его с сердечной мышцей, а не от центра, являются опыты Эрлангена с перерезкой вагуса и сшиванием его с пятым шейным нервом, опыты Loewi. Brinkmann'a с перекрестным кровообращением.

Во всех работах, посвященных изучению сочетательно-рефлекторной деятельности, мы имеем дело с такими сочетательными рефлексами, которые вырабатывались на положительную усиливающую или ускоряющую деятельность того или другого органа: двигательные рефлексы, секреторные и вазосердечные рефлексы. Все положительные сочетательные рефлексы как-то: движения той или иной конечностью, слюноотделение или отделение какого-либо другого секрета или инкрета железы, а также вазомоторные рефлексы, по их характеру можно приравнять к группе рефлексов стимулирующих, возбуждающих деятельность органа, т. е. рефлексов характера симпатикотропного рефлекса сердца.

Возбуждение центра, передаваясь по нерву к эффекторному органу приводит его к деятельному состоянию (двигательный или секреторный эффект). Так называемые отрицательные или тормозные сочетательные рефлексы Павлова и Бехтерева, полученные методикой диференцированного анализа, не могут быть уподоблены ваготропному рефлексу сердца.

Торможение эффекторного центра, по методике условных слюноотделительных рефлексов зависит, как известно, по теории акад. Павлова от торможения, которое развивается в соответствующем центре кортикальной области, связанном с рецептором, т. е. в концевой части анализатора. Это относится ко всем видам так называемого внутреннего торможения: к угасанию, торможению на запаздывание, к условному и диференцировочному торможению. При всех этих видах торможения, эффекторный центр не получает возбуждения или же возбуждение является значительно ослабленным. Возбуждение, возникшее при раздражении рецептора в концевых окончаниях афферентного нерва, передаваясь по проводникам, застает в соответствующем центре анализатора возникшее в нем торможение, которое полностью уничтожает возбуждение или же значительно его ослабляет.

Останавливаясь на теории образования отрицательных или тормозных сочетательных рефлексов школы акад. Бехтерева (Щелованов, Фигурин и др.), мы встречаемся с тем же основным процессом, когда возбуждению преграждается путь в одном из кортикальных центров, находящихся в состоянии активного процесса торможения. В отличие от теории торможения Павлова мы имеем, согласно этой теории, торможение не концевой части анализатора, а торможение в эффекторном центре коры, которое возникает там сопряженно, благодаря оптимальному и концентрированному возбуждению антагонистичного центра.

Сочетательную анурию, полученную Лейбсоном, согласно последним работам Гинецинского и Лейбсона, нельзя рассматривать как прямой тормозной рефлекс на почки. Авторы допускают здесь целый ряд механизмов: гуморально-ренальный, гуморально-экстраренальный, нервно-экстраренальный или же взаимодействие всех указанных механизмов.

Таким образом становится ясным, что в образовании сочетательного ваготропного рефлекса сердца мы имеем дело с принципиально новым сочетательным рефлексом, еще не изученным в литературе. Характерным для этого рефлекса является то, что его тормозной эффект зависит от концевого аппарата эфферентного нерва и сердечной мышцы. Изучая ваготропный сочетательный рефлекс сердца, мы тем самым подходим к изучению не только регулирующего центрального аппарата коры головного мозга, но и периферического тормозного процесса в сочетательно-рефлекторной деятельности.

Методика эксперимента

Для образования сочетательного ваготропного рефлекса сердца мы остановились на основном рефлексе Dagnini-Aschner'a (Д.-А.), который является наиболее удобным по технике его вызывания.

Экспериментальные данные, повидимому, с несомненностью указывают, что афферентные пути рефлекса проходят через n. trigeminus. Эфферентным же нервом этого рефлекса является n. vagus.

Глазо-сердечный рефлекс может давать у разных испытуемых различный эффект и было бы неправильным считать, что при глазо-сердечном рефлексе мы всегда должны получить ваготропную реакцию сердца. Delava делает совершенно правильное заключение, когда он говорит, что глазо-сердечный рефлекс является двойным рефлексом: вагусным и симпатическим, и что нередко этот последний маскирует первый.

Если судить по внешнему проявлению действия вагуса и симпатикуса, то антагонизм является полным. В пользу этого истинного антагонизма говорят и данные Леви, но, однако, есть ряд явлений, которые говорят как бы в пользу не вполне антагонистического механизма двух систем волокон. Прежде всего следует отметить быстроту наступления и кратковременность тормозных явлений вагуса, почти вполне совпадающих с периодом раздражения нерва, и наряду с этим медленное развитие симпатических эффектов и очень длительное их последействие.

В результате одновременного раздражения обеих систем мы получаем сначала тормозные, а потом возбуждающие эффекты, а не взаимное их исключение, как можно было бы ожидать при истинном полном антагонизме. Очень важными данными являются наблюдения Сперанской-Степановой (1927) и Скрябиной (1928), что раздражение симпатического нерва и адреналин не затрудняют, а облегчают наступление тормозных эффектов со стороны вагуса.

Учитывая тонус и состояние той и другой центробежной системы сердца, характер их взаимоотношений, а также и особенности сердечной ткани, ее возбудимость, адаптирующие возможности во взаимодействии этих систем между собой, а также во взаимодействии жизнедеятельности всего организма (экстра-кардиальные воздействия), мы можем встречать не только ваготропные симптомы-замедления сердца, но явления так называемого инвертированного глазо-сердечного рефлекса и, наконец, явления нулевого — неизменяющегося рефлекса Dagnini-Aschner'a.

Учитывая эти особенности глазо-сердечного рефлекса, мы должны были подобрать для наших экспериментов такого испытуемого, который давал бы постоянно резко-положительный рефлекс Dagnini-Aschner'a.

Таким испытуемым оказался А. Ч., подросток в возрасте 16 лет. При надавливании на глазные яблоки испытуемый давал всегда резко-положительный Д.-А., временами с настолько длительной и полной остановкой деятельности сердца, что экспериментатор через 5-6 секунд такой задержки прекращал давление на глазные яблоки. В спокойном состоянии, когда испытуемый лежал на кушетке, его пульс был брадикардичен, в среднем 50—60 в 1 минуту, с хорошо выраженной респираторной аритмией. Такая ваготропная характеристика сердечной деятельности испытуемого наилучшим образом обеспечивала успех в нашей работе.

Методика образования сочетательного ваготропного рефлекса состояла в сочетании звукового раздражителя — электрического звонка совместно с тактильным раздражением — прикосновением к векам, с основным ваготропным рефлексом сердца, который вызывался надавливанием на глазные яблоки испытуемого.

Сочетаемый раздражитель — электрический звонок подавался на протяжении 16 секунд. На 5-й секунде от начала звонка производилось надавливание на глазные яблоки.

Между двумя сочетаниями сохранялась пауза длительностью 10 — 20 минут. Этот промежуток между двумя сочетаниями каждый раз менялся, во избежание выработки сочетательного рефлекса на время.

В течение эксперимента производилось от 4 до 6 сочетаний. Всего было произведено 78 сочетаний на протяжении 15 экспериментов.

Начиная с первого дня эксперимента и дальше мы ежедневно производили однократную, а впоследствии двукратную пробу. Проба состояла в том, что подавался один изолированный сочетаемый раздражитель, без подкрепления основным, с целью уловить момент образования сочетательного рефлекса и его дальнейшее течение.

По приходе испытуемого, с ним производилась коротенькая беседа, в течение которой выяснялось состояние испытуемого: как он провел утро, что ел, хорошо ли спал ночью, нет ли жалоб на нездоровье. Надевались все необходимые регистрирующие приборы, после чего испытуемый отдыхал не менее 15 минут до начала эксперимента. Электрокардиографический кабинет, в котором производились опыты, представляет из себя небольшую темную комнату с ровным, рассеянным электрическим светом. Кушетка, на которой лежит испытуемый, расположена таким образом, что все приборы находятся за головой испытуемого, вне поля его зрения, в силу чего он не видит экспериментаторов, обслуживающих приборы.

Для того, чтобы сохранить одинаковые условия эксперимента и не вводить добавочных раздражителей, которые могли бы стать сочетательными сигналами, в течение всего опыта беспрерывно работал мотор электрокардиографа. На фоне этого жужжащего шума испытуемый не мог уловить момента пуска в ход и остановки фотографической ленты, а также других легких звуков, предупреждающих о начале сочетания.

Несмотря на эти предосторожности невозможно было строго изолировать сочетательный сигнал в виде одного только звонка, так как каждому основному раздражителю, — надавливанию на глазные яблоки, предшествовало прикосновение пальцев экспериментатора к векам испытуемого — тактильный раздражитель. Поэтому фактически сочетательный рефлекс вырабатывался на комплексный раздражитель: звонок + тактильное раздражение век.

Опыты проводились двумя экспериментаторами. Один из них включал звонок и все регистрирующие приборы, находясь при этом все время вне поля зрения испытуемого, другой же за 2-3 минуты до звонка приближался к испытуемому и через 5″ после начала звонка производил одной рукой надавливание на глазные яблоки испытуемого, одновременно контролируя другой рукой пульсовую волну.

Пробы на сочетательный рефлекс производились точно также, с той только разницей, что экспериментатор ограничивался легким прикосновением к векам испытуемого, не производя при этом давления.

Основной ваготропный рефлекс Д. А. мы вызывали, как уже на это указывалось, ручным способом. Экспериментатор надавливал пальцами на глазные яблоки и производил это давление в направлении оси орбиты, постепенно его усиливая до момента получения необходимого эффекта. От употребления приборов мы отказались благодаря невозможности сразу получить требуемое давление, благодаря устрашающему действию прибора на испытуемого и, наконец, благодаря неудобству, которое испытываешь при накладывании подушек на веки глазных яблок.

Важной стороной в методике нашего исследования является техника регистрации, в особенности при изучении глазо-сердечного рефлекса.

„Никакой рефлекс не имеет решающего значения, а следовательно никакой вывод из изучения рефлексов при других условиях не может быть достоверным, если не была произведена графическая запись этого рефлекса“ (Guillaume).

Для регистрации сердечных рефлексов — по токам действия сердца мы остановились на методике электрокардиаграфии.

Токи действия сердца мы отводили с помощью пластинчатых серебряных электродов, в 1 отведении от обеих рук по Einthoven'y.

Для регистрации сердечного, дыхательного рефлекса, раздражителей и времени мы взяли электрокардиограф системы Siemens-Halske.

Для записи дыхательной кривой, на испытуемого надевали пневмограф Гуцмана, который опоясывал грудную клетку над мечевидным отростком. Пневмограф соединялся толстостенной резиновой трубкой с добавочным прибором электрокардиографа для записи венного пульса.

Электрический звонок записывался также пневматически. Колебательные движения молоточка электр. звонка передавались резиновой мембране капсулы, которая была соединена через резиновую трубку с аппаратом Ohm'a, обычно употребляемым для записи сердечных тонов.

Таким же пневматическим способом отмечалось время давления на глаза испытуемого. В момент надавливания на глаза экспериментатор одновременно надавливал на пневматическую систему и таким образом регистрировал момент подачи основного раздражителя.

Для чтения полученной ЭКГ и кривых, необходимо было реконструировать этот материал и выразить его в виде графика. По отметчику времени мы измеряли продолжительность интервала между двумя соседними зубцами R ЭКГ. Однако эти величины были неудобны для графического изображения и потому мы их пересчитывали на количество сердечных сокращений в 1 минуту, так, например: интервал равный 1 сек. соответствует сердечному ритму в 60 сокращений в минуту, интервал 0,9 сек. соответствует ритму 67 и т. д.

Исчисленный таким образом интервал и наносился по шкале ординаты на график. На этом же графике наносилась дыхательная кривая, сохраняя то же соответствие с сердечным ритмом, которое имелось на ЭКГ.[1]

По абсциссе отмечалась длительность раздражителей.

Кроме этого ЭКГ подвергалась подробному количественному и качественному анализу для выяснения физиологических особенностей деятельности сердца.

[1] При принятой нами обработке, дыхательный ритм конечно искажался при перенесении на график. Мы учитывали количество сердечных сокращений, приходящихся на вдох и выдох, на ЭКГ интервалы между двумя систолами были различными, при графической же обработке эти интервалы откладывались в графике на равных отрезках, а ритм сердечной деятельности пересчитывался на количество сердечных сокращений в минуту.

II

Результаты

Первая контрольная ЭКГ, снятая в спокойном состоянии испытуемого, без применения раздражителей, дала средний сердечный ритм в 57 сокращений в 1 минуту, с выраженной дыхательной аритмией.

При описании методики нашей работы мы указывали, что экспериментатор подходил к испытуемому за 2-3 минуты до начала сочетательного раздражителя, после чего подавался звонок, и экспериментатор дотрагивался пальцами до век испытуемого. Как показывает ЭКГ, эти раздражители не были индиферентными для испытуемого и вызывали, как правило, небольшое учащение деятельности сердца.

Подход экспериментатора к изголовью испытуемого вызывал некоторое учащение (+4, +5 в 1′) ритма сердца. Еще больший эффект получался на звонок и тактильное раздражение. В эксперименте № 1 это выразилось в учащении на 8 сокращений в 1′, в других экспериментах это учащение колебалось в пределах 2—10 сокращений в 1′.

В некоторых же случаях, мы не находили этих изменений, а в одном случае даже обнаружили едва заметное замедление 1—2, но все эти наблюдения относятся уже к третьему, четвертому и более поздним дням исследования.

Такое симпатикотропное влияние экстра-раздражителей подтверждается также и тем, что респираторная аритмия значительно уменьшается.

Основной раздражитель — надавливание на глазные яблоки подавался на 5-й секунде от начала звонка — воспитывался отставленный сочетательный рефлекс на комплексный раздражитель звонок + тактильное раздражение век. Для иллюстрации методики и характера основного рефлекса приводим рис. 1 (опыт 2-й, восьмое сочетание).

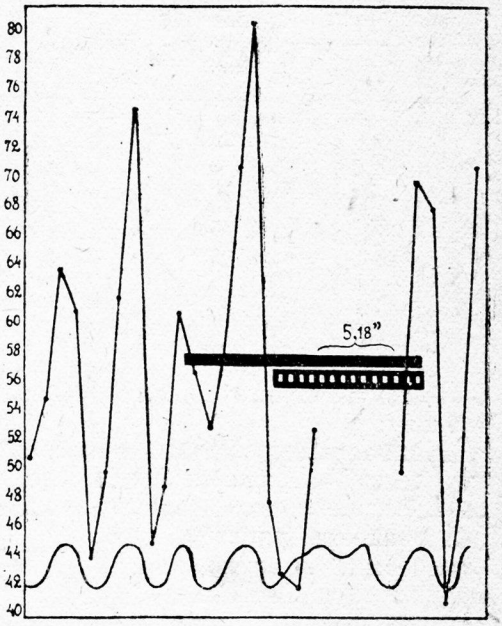


Рис. 1. Иллюстрация обычного сочетания сочетаемого (условного) раздражителя с основным (безусловным) рефлексом. Верхняя кривая — частота пульса, иллюстрирующая величину отрезков между R. Разрез этой кривой указывает на остановку сердца, длительностью 5,18″. Нижняя кривая — дыхание. Горизонтальная жирная линия — время действия сочетаемого раздражителя. Жирная горизонтальная линия с просветами — основной раздражитель, надавливание на глазные яблоки.

Этот график показывает характерную для испытуемого дыхательную аритмию, симпатикотропное влияние звонка и тактильного раздражения на протяжении первых пяти секунд, что выражается некоторым учащением пульса и уменьшением дыхательной аритмии.

С момента надавливания на глазные яблоки происходит резкое замедление деятельности сердца, остановка его на 5,18″ и изменение дыхательной кривой (остановка сердца изображается на графике разрывом кривой).

Для выявления образования сочетательного рефлекса подавался один изолированный сочетаемый раздражитель без подкрепления. В виду того, что мы вырабатывали отставленный на 5 секунд, сочетательный рефлекс, то для подсчета сочетательного эффекта мы принимали в расчет ритм деятельности сердца за последние десять секунд действия сочетаемого раздражителя.

ТАБЛИЦА 1

Образование сочетательного рефлекса Д.-А.

Эксперимент		Количество подкреплений	Результат
№	Дата		
1	24. I	0	+ 8
1	24. I	4	+ 2
2	25. I	8	+ 1
4	27. I	14	— 2
4	27. I	17	— 4
5	28. I	21	— 4
6	29. I	25	— 9
7	30. I	29	— 18

Уже менее выраженный симпатикотропный эффект получался после четырех сочетаний первого дня эксперимента; ускорение с 8 уменьшалось до 2, а во второй день эксперимента, после 8 сочетаний, дошло до + 1. Начиная с 4-го дня эксперимента, после 14 сочетаний, мы имеем уже некоторый намек на слабый положительный сочетательный рефлекс Д.-А., который постепенно с каждым дальнейшим днем эксперимента нарастает и достигает своего максимума в 7-м эксперименте, после 29 сочетаний.

Развитие сочетательного рефлекса можно проследить по следующей таблице:

Наиболее выраженный ваготропный сочетательный рефлекс мы получили в 7-м эксперименте, после 29 сочетаний. Разработка этой ЭКГ, со всеми ее дополнительными кривыми, указывает на ряд характерных закономерностей, отмечаемых и во всех предшествующих опытах, но только выраженных менее резко.

Данные этого эксперимента изображены на рис. 2.

Приблизительно на 15-й систоле экспериментатор приближается к испытуемому и становится у его изголовья. Это еще более симпатикотонизирует испытуемого и интервалы между R сокращаются.

Амплитуды дыхательной аритмии мало выражены, пульс в среднем поднялся до 80.

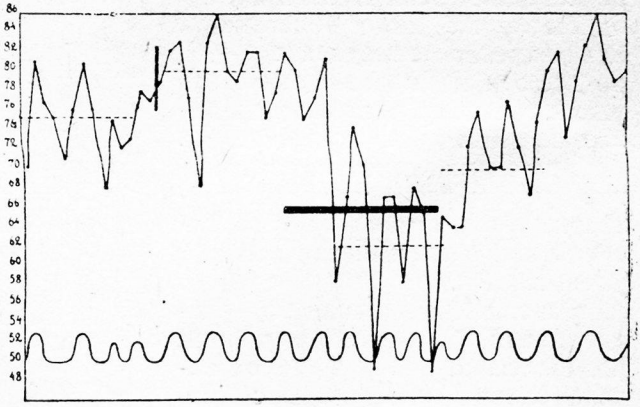


Рис. 2. Сочетательный рефлекс Д.-А, полученный после 29-ти сочетаний. Высота пунктирной линии показывает среднюю частоту пульса за тот интервал времени, который соответствует длине этой линии. Вертикальная жирная линия указывает момент подхода экспериментатора к изголовью испытуемого. Горизонтальная жирная линия — время действия сочетательного сигнала.

Первая фаза сочетательного раздражителя не изменяет общей картины, но через 4,6″ от начала звонка, пульс замедляется и в среднем доходит до 62. Вместе с этим увеличивается дыхательная аритмия, амплитуда изменяется от 1,23″ до 0,81″, при неизменности дыхательной кривой. Это значительное ваготропное влия-

ние, замедление пульса с 80 до 62, на 18 ударов в 1 минуту увеличение дыхательной аритмии, должно расцениваться исключительно как сочетательный рефлекс Д.-А.

После прекращения действия сочетаемого раздражителя, ваготонизирующего деятельность сердца, наступает учащение пульса до 70 и, наконец, до 80, с уменьшением дыхательной аритмии, при неизменной амплитуде дыхания.

Такая смена ваготонизирующего эффекта симпатикотропным влиянием являлась во всех наших опытах, начиная с 5-го эксперимента закономерным явлением.

ТАБЛИЦА 2

Эксперимент		Средняя частота пульса			Разница	
№	Дата	До сочетаемого раздражения	Во время сочетаемого раздражения	Последействие	Влияние сочетаемого раздраж.	Последействие
1	24. I	58	60	56	+ 2	— 4
2	25. I	56	57	56	+ 1	— 1
4	27. I	63	61	57	— 2	— 4
5	28. I	48	44	54	— 4	+ 10
6	29. I	67	58	67	— 9	+ 9
7	30. I	75-80	62	70—80	—18	+18
8	31. I	56	50	57	— 6	+17
9	2. II	56	56	58	0	+ 2
10	2. II	58	53	62	— 5	+ 9
11	3. II	57	56	64	— 1	+ 8
12	4. II	51	46	48	— 5	+ 2
15	7. II	72	58	67	—14	+ 9

Для иллюстрации выявленных закономерностей в эксперименте № 7 дополнительно приводим рис. 3.

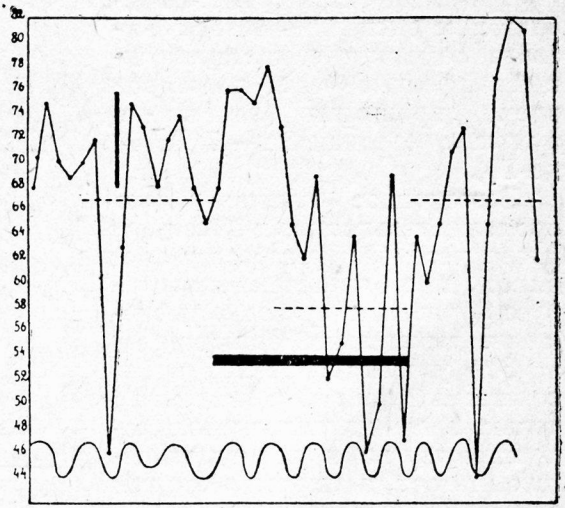


Рис. 3. Сочетательный рефлекс Д.-А, полученный после 25 подкреплений. Обозначения — те же, что и на рис. 1 и 2.

Учитывая все характерные особенности сочетательного ваготропного рефлекса сердца и его последействие, мы должны считать, что все указанные типичные закономерности этого рефлекса мы получили впервые на 5-м эксперименте, после 21-го сочетания.

Это количество сочетаний и должно считаться, в наших опытах, с испытуемым подростком А. Ч., показателем, характеризующим скорость воспитания ваготропного сочетательного рефлекса сердца. Изменения же, вносимые сочетаемым раздражителем в деятельность сердца, на протяжении первых четырех экспериментов, мы должны рассматривать только как предшествующие стадии в образовании сердечного сочетательного рефлекса.

Достигнув своего максимума (—18) после 29 сочетаний, сочетательный рефлекс Д.-А. стал заметно угасать, несмотря на дальнейшие подкрепления. Это угасание по всей вероятности связано с эндогенными моментами, так как оно проявлялось в обычных условиях эксперимента, в условиях соответствующих подкреплений. Это угасание шло не ровно, сочетательный рефлекс то поднимался, то сильно падал.

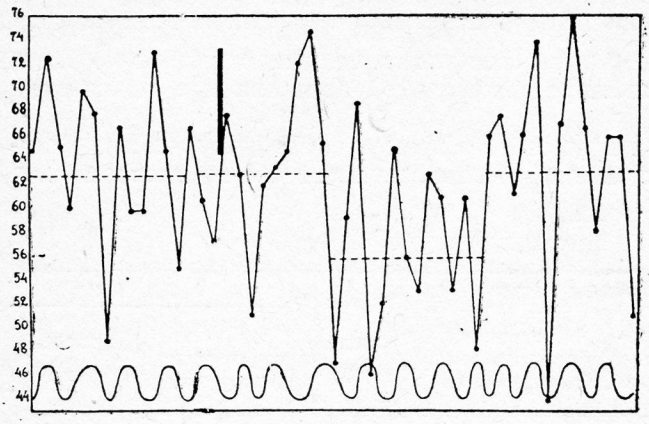


Рис. 4. Сочетательный рефлекс Д.-А, полученный на один подход экспериментатора к изголовью испытуемого. Обозначения те же, что и на рис. 2.

Мы уже указывали, что сочетательный рефлекс Д.-А. вырабатывался у нас по методике отставления основного раздражителя от сочетаемого сигнала на 5 секунд. В силу этого мы и обнаруживали начало ваготропного действия сочетаемого разражителя в пределах 4—5-й секунд от начала звонка.

В 6-м эксперименте (29.I), после 25 сочетаний, мы решили проанализировать влияние одного подхода экспериментатора к изголовью испытуемого (без звонка и тактильного раздражителя).

При этом оказалось, что приближение экспериментатора вызвало заметный симпатикотропный эффект, а через некоторое время произошло замедление пульса в среднем на — 7 (с 63 до 56).

Ваготропное влияние было продолжительностью в 15 секунд, после чего эта фаза сразу сменилась преобладанием симпатикуса (учащение пульса и уменьшение дыхательной аритмии).

Это указывает на то, что в сочетаемый комплекс входит не только звонок и тактильный раздражитель, но и подход экспериментатора, а также время, как сочетаемый раздражитель.

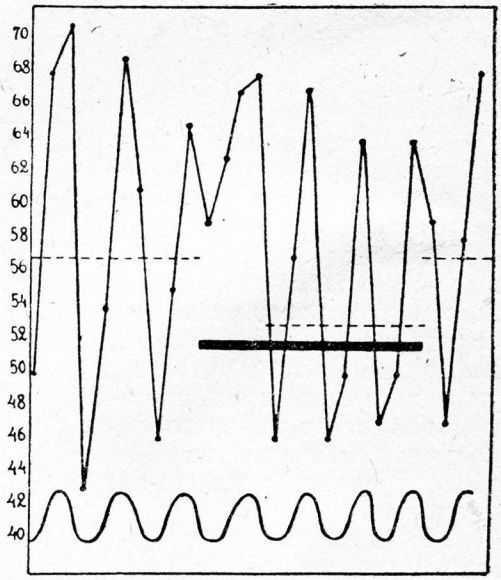


Рис. 5. Сочетательный рефлекс Д.-А, полученный на изолированный звук звонка. Обозначения — те же, что и на рис. 1 и 2.

Для выяснения влияния действия звонка и тактильного раздражителя в отдельности мы провели две специальных пробы (5.II, опыт № 13).

В первой пробе экспериментатор подошел к испытуемому, но не касался пальцами его век, звонок продолжался обычное время — 15 секунд. В первой части звонок, как обычно, действовал, как показы-

вает рис. 5, симпатикотропно (уменьшение дыхательной аритмии), а в дальнейшем вызвал замедление на 4 удара. После прекращения звонка, кривая восстановилась до первоначальных величин.

После этой пробы было произведено одно подкрепление и дана вторая проба, которая состояла в том, что экспериментатор подошел к испытуемому и прикоснулся к его векам, звонок при этом не подавался.

Ваготропное влияние тактильного раздражения оказалось очень слабым и выразилось в замедлении на 2 сердечных сокращения.

При этом надо учесть то обстоятельство, что указанные пробы производились в период, когда рефлекс был не особенно интенсивным.

Доведя вновь сочетательный рефлекс Д.-А. до довольно значительной величины (—14) путем ряда подкреплений, мы решили этот положительный сочетательный рефлекс превратить в тормозной, пользуясь методикой угасательного торможения.

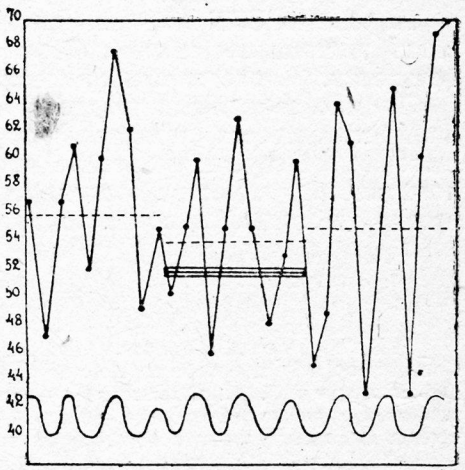


Рис. 6. Сочетательный рефлекс Д.-А, полученный на изолированное тактильное прикосновение пальцев экспериментатора к векам испытуемого.

Все условия эксперимента оставались прежними, только не производилось подкрепление — надавливание на глазные яблоки. Периодически, с разными промежутками (от 3 до 20 минут) подавались одни сочетаемые раздражители.

Сочетательный рефлекс Д.-А., воспитавшийся на 70 подкреплениях, оказался, как указывает процесс „угасательного“ торможения, довольно прочным. Это подтверждается тем, что пришлось дать 20 изолированных сочетательных раздражителей, с коротким промежутками, чтобы угасить сочетательный рефлекс до — 1, что фактически можно считать нулевым.

Произведя угашение сочетательного рефлекса Д.-А., мы решили его растормозить при помощи нового стороннего раздражителя. С этой целью был взят звук метронома с ритмом в 60 ударов в 1 минуту. На фоне действия метронома через 3 секунды после его начала были даны обычные сочетаемые сигналы. Эффект действия растормаживания оказался незначительным (—3). Средняя частота сердечных сокращений до сигнала = 55, при растормаживании сочетательного рефлекса = 52 и после прекращения звонка = 56.

Сравнивая общий характер кривой по этим трем отрезкам времени, следует отметить для них типичными все вышеописанные закономерности, характерные для ваготропного сочетательного рефлекса сердца. Понижение средней частоты пульса, а главное увеличение дыхательной аритмии во время растормаживания.

Однако мы считаем, что эффект растормаживания мог бы получиться более значительным, если бы мы выбрали более удачный сторонний раздражитель для растормаживания, как, напр., более частый ритм метронома, свисток, запаховые раздражители и т. д.

В конце работы мы считаем необходимым коротко коснуться также и некоторых качественных изменений в самой ЭКГ, которые можно было наблюдать как во время подачи основного раздражителя — надавливания на глазные яблоки, так и при подаче сочетательного раз-

дражителя. Изменения со стороны ЭКГ, наблюдавшиеся в течение рефлекса Dagnini-Aschner'a, имеют в своей основе повышение тонуса блуждающего нерва и являются его объективным выражением. Эти изменения характерны и для другого рефлекса — Vagusdruck Чермака или Carotissinusreflex Hering'a и связь их именно с повышенным тонусом блуждающего нерва доказывается тем, что эти изменения полностью соответствуют тем, которые получались при прямом раздражении vagus'a в условиях эксперимента на животных.

Восстановлению нормального ритма после более сильного надавливания на глазные яблоки, вызывавшего кратковременную остановку сердца, предшествовали в различных случаях единичные сокращения с удлинением интервала PR до 0,25″ и резко отрицательным T, расщепление P и появление сокращений из атрио-вентрикулярного узла по типу escaped-beats.

Изменения ЭКГ в течение сочетательного рефлекса характеризуются лишь удлинением отрезка TP в связи с замедлением сердечной деятельности. Патологических изменений со стороны зубцов не отмечалось.

Помимо замедления сердечной деятельности, косвенным указанием на достигавшееся сочетательным путем повышение тонуса блуждающего нерва служит усиление дыхательной аритмии, которое иногда появлялось в качестве последействия сочетательного рефлекса и почти всегда наблюдалось после подкреплений.

Поступило в редакцию
3 августа 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Вульфсон. Работа слюнных желез. Дисс. СПБ 1898.— 2) Tolotschinoff I. F. Contribution à l'étude de la physiologie et de la psychologie des glandes salivaires. 1903. — 3) Бехтерев В. М. Объективная психология. 1910. — 4) Бехтерев В. М. Общие основы рефлексологии человека, 4-е изд. — 5) Протопопов В. П. О сочетательно-двигательной реакции на звуковые раздражения. — 6) Бехтерев В. М. Арх. психиатрии 1886—1887 г. — 7) Жуковский М. О влиянии мозговой коры и подкорковых узлов на дыхание. Дисс. 1898. — 8) Никитин М. П. Дисс. 1906 (цитир. по раб. № 3). — 9) Воскресенский Л. Н. Рус. физиол. ж., т. I, вып. 1—2, 1917. — 10) Карпинский. Обозрение психиатрии. 12. 1901. — 11) Bykoff K. M. u. Alekseeff-Berkmann. 1 Mitteilung Pflüg. Arch. Bd. 224. 1930. — 12) Bykoff K. M. u. Alekseeff-Berkmann. 2 Mitteilung Pflüg. Arch. Bd. 227. 1930. — 13) Лейбсон Л. Г. Рус. физиол. ж., т. X, вып. 3—4, 1927. — 14) Риккль А. В. Физиол. ж. СССР, т. XIII, вып. 2, 1930.— 15) Иванов Е. П. Физиол. ж. СССР, т. XIII, вып. 2, 1930. — 16) Подкопаев Н. А. Труды физиол. лаб. акад. Павлова, т. I, вып. 2 и 3, 1926. — 17) Крылов В. А. Арх. биол. наук. Юбилейный том в честь акад. Павлова. 1925. — 18) Лебединская С. И. Физиол. журн. СССР, т. XIX, вып. 6, 1929. — 19) Walter B. Cannon. Bodyly Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage. 1923. — 20) Cason N. Americ. Journ. of Diseases of Children, v. 30, 1925. — 21) Мясищев В. Н. Труды ГИМЗ, № 7, 1928. — 22) Мясищев В. Н. Сб. Нов. в рефлексологии и физиол. нервн. сист. ГИЗ. 1929. — 23) Лобач Я. М. Врачебн. газета, № 17, 1928. — 24) Чалый. Докл. психиатр. секции. Психоневрол. инст. 21/XI 1913 г. СПБ. — 25) Цитович И. С. Русск. физиол. журн., т. I, вып. 3—4, 1918. — 26) Быков К. М и Рогов Н. А. Труды 3-го Всесоюзного съезда физиологов, 1928. — 27) Рогов Н. А. Физиол. журн. СССР, т. XII, вып. 6, 1929. — 28) Бехтерев В. М. и Мясищев В. Н. Труды ГИМЗ, № 6, 1928. — 29) Бронштейн А. И. Ленинградск. Медиц. журн., стр. 22, 1928. — 30) Васильев Л. Л. и Подерни В. А. Вопросы изуч. и воспит. личности, вып. 1 и 2, 1930. — 31) Павлов И. П. Лекции о работе б. полушарий головного мозга. ГИЗ. 1927. — 32) Фигурин Н. А. и Денисова М. П. Сборн. „Вопросы генетической рефлексологии и педологии младенчества". 1929. — 33) Гинецинский А. Г. и Лейбсон Л. Г. Физиол. журн. СССР, т. XII, вып. 2, 1929. — 34) Guillaume A. Ваготонии, симпатикотонии, невротонии. 1926. — 35) Сперанская-Степанова Е. Н. Русск. физиол. ж., т. X, вып. 6, 1927. — 36) Скрябина Е. А. Сборн. работ физиол. лаборатории Лен. гос. универс. ГИЗ. 1930. — 37) Weinberg A. A. Ztschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 86, 375, 1923 und 93. 421. 1924. — 38) Wiersmas. Ztschr. f. Neurologie. 19. 1. 1913. — 39) Winkler C. Aandacht en Ademhaling ver. kon. Acad. Wet. Amsterdam. Deel. 7. 189$^{8}/_{9}$.

К МЕТОДИКЕ УСЛОВНО-ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ[1]

В. П. Петропавловский

Институт по изучению высшей нервной деятельности — Москва

Поведение животного в конечном счете наблюдается нами как сумма двигательных реакций, причем локомоция проявляется то в форме фазовых, последовательно сменяющихся движений, как ходьба, бег и пр., то в форме стационарного положения животного — лежание, стояние и т. д. Воздействие агентов внешнего мира, приводящее в деятельное состояние локомоторный аппарат животного, одновременно влияет на состояние организма в целом, всевозможные другие системы организма при этом также приходят в состояние возбуждения или, напротив, торможения функций. Так, пищевой раздражитель, вызывая положительную двигательную реакцию, одновременно приводит в деятельность пищеварительный аппарат — условно-рефлекторное слюноотделение, „запальный" желудочный сок и т. д. Отсюда явилась возможность изучения высшей нервной деятельности по секреторным эффектам, например, по работе слюнной железы — метод, с колоссальным успехом применяемый более чем 30 лет школой И. П. Павлова.

Совершенно очевидно, что вегетативные функции животного организма качественно отличны от локомоторных функций животного. Эффекторный аппарат, в одном случае железа, в другом — мышца, различен по морфологическим и физиологическим свойствам, рефлекторные реакции в обоих случаях также существенно отличны, как по особенностям протекания самого рефлекса, продолжительности латентного периода, последействия и т. д. Воздействие, вызвавшее работу слюнной железы, может исчезнуть, смениться другим, а железа еще продолжает работать от первоначального импульса. Длительный латентный период, длительное последействие, следовые реакции можно рассматривать как биологическую инерцию вегетативного аппарата. С этой точки зрения мышечные реакции по времени протекания точнее приспособлены к раздражающим внешним агентам. Биологическая инерция тут значительно менее выражена, хотя в некоторой степени и имеет место, например, во времени личной реакции человека. Качественное своеобразие локомоторного аппарата, его более высоко развитая иннервация естественно должны дать и новые закономерности в деятельности центральной нервной системы. Не вегетативные функции, а труд (т. е. процесс, связанный с мышечной деятельностью) привел к развитию у человека сознания (Энгельс).

Из этого учета значимости локомоторных функций животного, как индикатора деятельности центральной нервной системы, вытекает появление ряда работ, в которых поведение животного изучается в

[1] Тезисы настоящего сообщения были опубликованы в трудах Первого всесоюзного съезда по изучению поведения человека (1930 г.).

свободном состоянии (Бехтерев, Беритов), ставятся опыты образования условных двигательных реакций (Протопопов), предлагаются установки с различными преградами, которые до некоторой степени позволяют измерить высоту развития интеллекта и т. д.

Предлагаемая методика воспитания условно-двигательных реакций исходит, с одной стороны, из возможно максимального охвата регистрацией как различных раздражителей, применяемых в опыте, так и самой реакции (двигательной) животного. С другой стороны, — и в этом принципиальное отличие методики от всех прежде применявшихся, — животному предоставляется возможность устранения раздражающего агента.

В качестве раздражителя при выработке условно-двигательных реакций у собак и других животных обычно применяется индукционный ток, подводимый к электродам, укрепленным на том или ином месте кожи. Достаточно сильное кожное раздражение вызывает безусловный рефлекс в виде общей или локальной защитной реакции животного. В результате электрических раздражений кожи собака стремится уйти от раздражающего агента, устранить его тем или иным способом. Если животное свободно, то уже первые попытки электрических воздействий кончаются тем, что электроды срываются или перекусываются проводники. Если по условиям эксперимента животное помещается в станке, в лямках — его движения естественно в значительной степени затруднены, но и в этих условиях животное энергично производит доступные для него движения защитного характера, направленные к устранению раздражителя. Достаточно сильные или достаточно длительные раздражения приводят к общему возбуждению животного, к бурной двигательной, хаотической реакции, собака кричит, бьется. В дальнейшем может наступить противоположная реакция — угнетение локомоторных функций — собака беспомощно виснет в лямках.

Эти состояния чрезмерного возбуждения или тормозная реакция, однако, не развиваются, если электрическое раздражение применять в достаточной степени осторожно. Приспособляясь к индивидуальной возбудимости животного, можно отыскать ток такой силы, что реакция будет небольшой амплитуды и ограничена определенными областями. Точно так же можно найти минимальную продолжительность индукционного тока, достаточную только для самой слабой ответной реакции. Подобные, локальные безусловные реакции, не сопровождающиеся общим возбуждением, и необходимы для работ по образованию условно-двигательных рефлексов.

К сожалению дозировка индукционного тока, как электрокожного безусловного раздражителя, чрезвычайно затруднена и только в редких случаях удается после ряда проб подобрать тот минимальной интенсивности ток, который дал бы желаемую слабую ответную реакцию. Тут влияет степень прижатия электродов к коже, состояние влажности или сухости кожи, недостаточно побритая кожа, место приложения электродов и т. д. Большую роль играет также индивидуальная возбудимость животного, его состояние в данный момент.

Несмотря на то, что сам по себе индукционный ток является незаменимейшим раздражителем по точности и легкости регулировки силы и продолжительности, по возможности применения его в любом месте, в любой момент — при указанных экспериментах минимальная интенсивность тока, минимальная продолжительность его заранее никогда не бывает известна. У одной и той же собаки электрокожная возбудимость оказывается величиной весьма изменчивой, так что ток, только-что бывший достаточным для слабой, локальной безуслов-

ной реакции, в другой момент вызывает бурную общую реакцию или оказывается инактивным. При поисках пороговых величин чрезвычайно легко превысить предельную величину.

В нашей методике животное автоматически само регулирует ту порцию раздражителя, которая необходима при любом состоянии животного для получения определенной высоты двигательного безусловного рефлекса. Принципиально мы исходим из аналогичных отношений, имеющих место в установках с секреторными рефлексами. Электрический ток по отношению к кожным рецепторам в условно-двигательной методике до известной степени аналогичен химическому „кислотному" раздражителю вкусовых рецепторов в секреторной методике. И электрический ток и соляная кислота по существу являются разрушительными агентами. Животное защищается в обоих случаях соответствующими рефлексами.

В случае вливания в полость рта слабого раствора соляной кислоты происходит обильное отделение водянистой слюны, которое в результате может ослабить, нейтрализовать, уничтожить раздражающее действие. Открывание рта, движение челюстей способствует дальнейшему отделению слюны, происходит смывание кислоты, словом в случае применения кислоты безусловная вегетативная и двигательная реакция животного успешно приводит к устранению раздражителя.

В случае электрокожного раздражения животное оказывается обычно беззащитным. Его движения никак не приводят к устранению раздражителя или его ослаблению. Животное привязано к станку и никакая даже самая бурная оборонительная реакция не избавляет его от той порции тока, которую избрал экспериментатор в данном случае. В то время как при кислотных рефлексах животное обладает реальными возможностями для устранения раздражителя, при электрораздражениях двигательные рефлексы не устраняют разрушительного агента.

И в результате два разрушительных агента, кислота и ток, дают в первом случае спокойную реакцию животного, во втором — часто состояние бурного общего возбуждения. Причина этого, как нам представляется, лежит не только в различии характера раздражителей или в различии рефлекторных дуг и воспринимающих поверхностей, но, главным образом, в неодинаковых условиях, в которые поставлен организм в том и другом случае.

Основное — в обычных установках по условно-двигательным реакциям с применением электрического тока в качестве безусловного раздражителя не принимается во внимание именно невозможность для животного использовать рефлекс как акт устранения раздражителя.

Условно-двигательные рефлексы на базе электрического тока, как безусловного разражителя, были изучаемы впервые В. П. Протопоповым в 1909 г. В основных чертах методика, примененная этим автором, была следующей. Собака помещалась в станке, лапы в кожаных держателях, прикрепленные на шнурах к станку. Некоторым собакам одевались намордники. На нижней трети передней конечности выбривалась шерсть на протяжении 3—5 *см* и здесь укреплялись электроды от вторичной катушки санного аппарата. Время применения тока — одна секунда. Это электрокожное раздражение сочеталось с условным, например, звуковым, причем продолжительность условного сигнала была 20—30 секунд, индукционный ток давался в середине опыта через 10—15 секунд от начала подачи условного сигнала. На ленте кимографа регистрировались дыхательная и двигательная реакция. Регистрация движений производилась таким образом, что к раздражаемой лапе, к стопе, прикреплялся шнур, который перекидывался через блоки и при натяжении движущейся конечности мог перемещать пишущий рычаг в вертикальной плоскости. В этой методике следовательно не был учтен момент избавления животного от раздражителя путем оборонительной реакции. Кроме того, по замечанию самого автора, регистрация движений оставляла желать лучшего.

После этого условно-двигательная методика с теми или иными дополнениями или изменениями прочно вошла в повседневную физиологическую практику. Эти изменения касались, главным образом, характера подачи подкрепления — индукционного тока. И. С. Беритов (1924 г.) давал индукционные раздражения по нескольку раз за каждое сочетание, в те моменты, когда рефлекторное движение от первого импульса начинает уменьшаться. При этом оказалось возможным выработать продолжительный рефлекс поддержания сгибательного состояния конечностей, сложенный из ряда отдельных подкреплений. Кривая такой длительной рефлекторной реакции содержит ряд отдельных более или менее глубоких зубцов, соответствующих отдельным импульсам безусловного раздражения.

Старицин внес в условно-двигательную методику значительное конструктивное изменение. Прежде всего этот автор замечает, что, работая на обычных установках условно-двигательной методики, он получал сложную и неоднородную реакцию животных, собаки часто приходили в угнетенное состояние. Автор предположил, что указанное явление происходит от неудачно выбираемого места раздражения и предпринял изыскание такого участка конечности, при раздражении которого в возбуждение приходила бы определенная группа мышц. На основании собственного анатомического исследования стопы собаки он считает, что раздражение подушки лапы должно дать однородную безусловную реакцию — сгибание лапы и предлагает перенести место раздражения при выработке условно-двигательных реакций на подушку лапы. Установка его опытов была следующей. Собака помещается в станке более свободно, а именно спереди животное удерживается ошейником, цепь от которого прикрепляется к перекладине станка. Задняя часть туловища поддерживается широким поясом, подведенным под живот собаки. На доске станка, под местом обычного положения передней лапы, помещается специально сконструированный электрод, представляющий собою подобие проволочной гребенки. Зубья гребенки того и другого электрода входят друг другу в промежутки, так что получается, что каждая пара соседних проволок состоит из разноименных полюсов от вторичной катушки. Опираясь подушкой стопы на этот электрод, животное получает раздражение, когда лапа приподнимается — прекращается соприкосновение с электродом, раздражение прекращается. Автор констатирует, что животное при таком видоизменении методики сохраняет бодрый вид.

В установке Старицина с нашей точки зрения имеются некоторые несомненные преимущества по сравнению с обычной методикой. Животное здесь слабой оборонительной реакцией может избавиться от раздражения. К сожалению, автор не сформулировал этого положения и благоприятные результаты приписал исключительно перемене места раздражения. Недостатком методики мы считаем то, что прекращение раздражения достигается животным самыми разнообразными по характеру и величине реакциями. Отставление лапы в сторону, приведение, поднятие на любую высоту, — все это в самом начале вело к прекращению раздражения. Наконец, отсутствие графической регистрации является одним из крупных недостатков рассматриваемой методики.

В 1926 г., в Институте по изучению высшей нервной деятельности при Комакадемии, нами, по ходу работ по вопросам локомоторных функций, предложено дальнейшее изменение методики условно-двигательных рефлексов. В основу было положено требование предоставить животному возможность освободиться от разрушительного агента, путем устранения тока какой-либо заранее выбранной оборонительной реакции. Эта задача была разрешена введением в цепь раздражающего тока автоматического выключателя, который размыкал цепь, как только избранное движение животного достигало известной величины. Практически для этой цели мы воспользовались определенной высотой сгибательного рефлекса, при достижении которой автоматически выключалось раздражение. С другой стороны, как только двигательная реакция уменьшалась, в известный момент ее уменьшения также автоматически замыкался ток, который приводил к новому сокращению, в результате которого снова происходило размыкание цепи и т. д. Эти самоподкрепления продолжались все время, пока действовал условный сигнал. В результате сложения отдельных безусловных реакций уже с первых опытов получался более или менее длительный рефлекс сгибания и поддержания сгибания. В дальнейшем эта реакция становилась

условной, сгибание лапы протекало ровно, спокойно, часто совсем без подкреплений, в течение всего времени, пока длился условный сигнал. В отличие от методики, примененной И. С. Беритовым, здесь регуляция моментов подачи индукционного тока достигалась самим актом рефлекса и подкрепление происходило точно в то время, когда сокращение убывало до заранее выбранной высоты.

Указанное принципиальное обоснование методики нашло признание и использование в работах С. И. Чечулина, М. Н. Юрман и Ю. В. Бабского. Ими подтверждена возможность, пользуясь этой методикой, получения длительных условно-двигательных реакций.

Однако описанную установку, как свою, так и в видоизменениях указанных авторов, мы не считали технически законченной. Дело в том, что, как это обнаружено в наших опытах, собака могла выключать ток не только движением сгибания, но и некоторыми другими движениями. Правда, данное животное обычно принимало определенную позу и выключало раздражающий ток каким-либо определенным движением, но другая собака охотнее достигала выключения тока другим положением тела. В том и другом случае происходило точное приспособление животного, оборонительная реакция приводила к устранению раздражителя, но эта реакция была различной у разных животных. Чтобы иметь возможность сравнивать высоту и продолжительность рефлекса у разных животных, необходимо было прежде всего добиться единообразия типа этого рефлекса.

А в этой части как разработанная нами установка, так и установки других авторов допускали широкие вариации движений лапы. Натяжение шнура, регистрирующего движение конечности, могло произойти при сгибании лапы, отведении ее в сторону и вообще при перемещении всего животного.

В настоящем сообщении нами предлагается дальнейшее изменение методики условно-двигательных рефлексов, именно в части системы, воспринимающей движение. После многих проб мы убедились, что необходимо признать неудовлетворительными и отвергнуть все те приспособления воспринимающей системы, которые имеют punctum fixum вне тела животного. Они дают регистрацию перемещений не только данной части тела, но и движения животного в целом. Поэтому следует сразу отбросить способы прикрепления к регистрируемой конечности различных шнуров, ремней и пр., ведущих к блокам, капсулам или рычагам. Воспринимающую движение систему необходимо укрепить на самом теле животного, причем система должна быть таковой, чтобы ею исключительно воспринимался только определенный род перемещения, т. е. чтобы она имела одну степень свободы. При соблюдении этих условий все движения животного, кроме одного избранного, никак не будут отражаться на воспринимающем аппарате и, следовательно, не будут регистрироваться и не будут участвовать в выключении тока. Рефлекторное движение, таким образом, будет вырабатываться единообразным для разных животных. Оно может быть легко измерено и сравнено как для одной собаки в разных условиях опыта, так и для разных собак. Изложенное положение не утверждает, что рефлекс животного и будет состоять только из этого выбранного движения. Животный организм дает интегральную реакцию, как бы мы ни упрощали условия, и этот простой рефлекс лишь искусственно и абстрактно становится простым (Шеррингтон—Sherrington). В изложенном положении мы обращаем внимание, как это делается обычно в физиологической практике, на необходимость искусственно выделить какой-либо определенный акт из массы

других и в серии опытов, теперь уже более доступных для сравнений, выработать на основе этого акта условный рефлекс.

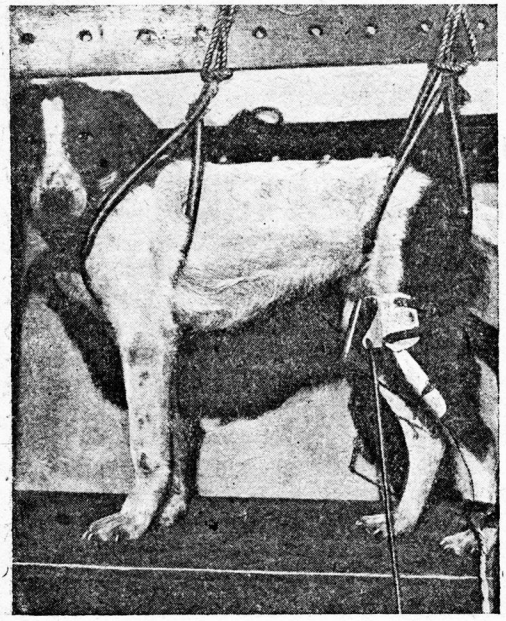


Рис. 1. На левой задней лапе укреплены: 1) наколенник из двух смещающихся относительно друг друга шин, одна на бедре, другая на голени, с каучуковым баллоном для пневматической передачи сгибания сустава, и 2) электроды.

Технически мы остановились на акте сгибания конечности как движении, которое только одно и подлежало регистрации и только одно позволяло животному выключать ток в тот момент, когда это движение достигало избранной величины угла сгибания. Для этой цели сконструирован специальный наколенник, фиксируемый на суставе, в виде двух шин, соединенных между собой легко подвижным сочленением (рис. 1).

Цепь раздражающего тока: 1 — источник тока (аккумулятор в 2 вольта), 2 — автоматический выключатель (платиново-ртутный контакт, размыкаемый при увеличении давления в баллоне), 3 — прерыватель Вагнера, 4 — отметчик Deprez, 5 — первичная катушка индуктория, 6 — ключ Du-Bois-Reymond'a, 7 — то же — шунтирующий автоматический выключатель, когда требуется дать подкрепление, несмотря на происходящий рефлекс, 8 — вторичная катушка индуктория, 9 — электроды к лапе собаки, монтированные на эбоните.

Цепь условного раздражения: 10 — баллон для подачи условного сигнала, 11 — различные виды условных раздражителей — метроном, свет и т. д., 12 — ртутный ключ, замыкающийся при подаче условного сигнала, 13 — источник тока, питающий отметчик Deprez — 14.

Система регистрации рефлекса: 15 — каучуковый баллон, монтированный на наколеннике, 16 — капсула Марея, 17 — отведение пневматической системы для выравнивания давления, для соединения с манометром и пр., 2 — связь пневматической системы, с цепью безусловного раздражения, 18 — часы Jacquet.

Ось сочленения обеих шин при наложении прибора на сустав приходится в одной плоскости с осью вращения этого сустава. Когда собака стоит покойно, обе смещенных части наколенника располагаются под некоторым углом друг к другу. При сгибании или выпрямлении конечности этот угол изменяется в зависимости от амплитуды смещения плечевой и локтевой кости (или бедра и голени). Смещение частей наколенника передается в форме давления на каучуковый баллон, укрепленный на внешней поверхности верхней шины. Чем больше угол сгибания сустава, тем большее сдавливание получает воспринимающий баллон. Баллон каучуковыми трубками соединен

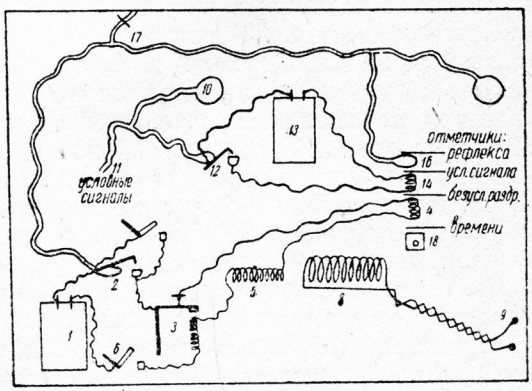


Рис. 2. Схема условно-двигательной установки.

с мареевской капсулой, записывающей движение, и с автоматическим выключателем, выключающим электрический ток при определенной высоте сгибания конечности.

В целом условно-двигательная установка включает в себе три системы (схема на рис. 2).

1. Система условного раздражения с возможностью включений различных сигналов, звукового, светового и т. д. и с регистрацией времени подачи условного сигнала и его продолжительности. В этой части установка целиком взята из практики Павловской школы.

2. Система безусловного раздражения — индукционная цепь, обычная установка раздражающей цепи с регистрацией моментов подачи раздражения и их продолжительности. Электроды располагаются на выбритом участке стопы собаки.

3. Регистрирующая система рефлекторного движения. В этой части, в отличие от прежде применяемых установок, применена, во-первых пневматическая регистрация и, во-вторых, пневматическая система реакций имеет общий узел со второй системой — с автоматическим выключателем.

Этим достигается регистрация определенного движения и только его одного, далее устраняются моменты инерции, и, наконец, связью с системой безусловного раздражения животному предоставляется возможность устранить разрушительный агент (рис. 2).

Каждый отдельный опыт обычно протекает следующим порядком. Пускается в ход кимограф, на котором записывается время в секундах (Deprez), отметки безусловного раздражения, отметки условного сигнала и рефлекторная реакция. После начала подачи условного сигнала, спустя 2—5 секунд, замыкается цепь индукционного тока, животное получает непрерывное электрокожное раздражение, избавиться от которого ему предоставляется самому. В результате движений конечностей очень скоро животное находит, что при определенном угле сгибания лапы раздражение исчезает, так как разрывается цепь индукционного тока в автоматическом выключателе. Как только степень сгибания конечности уменьшается — животное автоматически снова получает электрокожное раздражение. Продолжительность условного сигнала, а следовательно и продолжительность возможных электрокожных раздражений, получаемых животным, — от 30 секунд до 1 минуты. При этом, если животное впервые подвергается опыту, оно получает ряд коротких раздражений, число которых уменьшается с каждым новым сочетанием, и, наконец, животное уже в самом начале подачи условного сигнала заранее принимает необходимую позу (сгибание лапы), избавляющую его вообще от индукционного тока.

Скорость образования условно-оборонительной позы в высокой степени колеблется у разных собак, у тормозных животных нужно значительно большее время для выработки рефлекса. За выработанный условно-двигательный рефлекс мы принимаем такую реакцию, при которой животное в течение всего сочетания недопускает замкнуться цепи безусловного раздражителя. В наших наблюдениях на 8 собаках такой длительный диференцированный рефлекс сгибания получался с 30-го по 50-е сочетание.

При этом допускались следующие условия опыта: собака предварительно в станке не выдерживалась, с первого же дня животное получало полное снаряжение и производились сочетания. За опытный день — $^1/_2$—1 час пребывания в станке — животное получало 4—6 сочетаний. Катушки индуктория ставились близко друг к другу (4—6 *см*), при 2 вольтах напряжения в первичной цепи.

Получающийся рефлекс состоит:

1. Из тетанического сокращения сгибателей, что одновременно, в силу реципрокной иннервации, отражается на состоянии антагонистов этой лапы и на состоянии мускулатуры других конечностей и туловища.

2. Из длительного поддержания сгибания, существующего все время, пока подается условный сигнал. В этом акте, как нам представляется, в значительной мере участвует тоническое состояние мускулатуры.

3. Из периода последействия, который иногда очень короток, в другое время очень длинен (до 30 минут) и в котором на фоне тонуса появляются ясные тетанические сокращения. Мы не упоминаем о латентном периоде, который здесь трудно учитываем в виду кратковременности.

Тоническая иннервация скелетной мускулатуры изучена исследованиями Magnus'a, de-Kleyn'a, Sherrington'a, Беритова и др. У децеребрированных животных отчетливо устанавливается, например, влияние положения головы по отношению к туловищу на перераспределение тонического состояния мышц конечностей и туловища, с усилением тонуса в одних мышечных группах и ослаблением в других. Перемещение положения лабиринтов в пространстве и положения головы по отношению к туловищу дает картины закономерно протекающих тонических рефлексов лабиринтных и шейных. И хотя тонические рефлексы впервые были исследованы на децеребрированных животных, как потом оказалось, они имеют место и на совершеннно нормальных животных. Magnus u. de-Kleyn в нормальных условиях обнаружили их на кроликах, на морских свинках, на котятах, а также дали объяснения с точки зрения тонических рефлексов для некоторых длительных двигательных состояний нормальной кошки и собаки (Беритов).

В полученных нами рефлексах имеется момент длительности реакции, рефлекс протекает без совершения работы в механическом смысле, без внешней нагрузки, рефлекс сопровождается несомненным перераспределением как тонуса мышц работающей конечности, так и тонического напряжения мышц в других частях тела и на основании этого мы считаем, что в данной реакции имеется значительное участие тонического компонента. В силу этого в отличие от указанных авторов, изучавших безусловные тонические реакции, получаемые нами рефлексы мы склонны считать условными тоническими, причем, конечно, степень тонического компонента в них еще подлежит дальнейшему специальному исследованию. Отличие от обычных двигательных рефлексов здесь несомненно, оно проявляется и в форме самой реакции, и в ее продолжительности, и во времени выработки как самой реакции этого типа, так и ее условных связей. Отличие от безусловных тонических реакций также совершенно ясно, оно заключается в том, что рефлекс может быть образован на любой, прежде индиферентный раздражитель, здесь возможны диференцировки, угашения и пр.

Специальное соотношение между тоническими реакциями, описанными Магнусом, и нашими двигательными реакциями составит предмет особого исследования.

Резюмируя вышеизложенное, приходим к следующим положениям о методике условно-двигательных рефлексов.

1. Величина раздражающего агента, необходимая для получения однородной безусловной реакции, меняется в зависимости от индивидуальных свойств и состояния животного, причем достаточная доза раздражающего агента заранее неизвестна и определяется лишь в процессе опыта. С другой стороны, сам процесс нахождения пороговых раздражений изменяет возбудимость нервной системы. Поэтому, желая иметь раздражение по интенсивности и продолжительности равное только-что достаточному для реакции, удобно ввести в двигательную

методику регуляцию раздражения, автоматическое устранение его в тот момент, как только рефлекс достиг выбранной высоты.

2. Применение автоматического выключения электрокожного раздражения имеет в виду не только градуировку воздействия, но ставит животное в условия, близкие к естественным. Как и в секреторно-оборонительной реакции, здесь животное имеет способ устранить разрушительный агент, т. е. организму предоставляется возможность точного приспособления к данным условиям.

3. Аналогично методике секреторных рефлексов, при изучении локомоторных функций выгодно вначале строить условные связи на основе одной какой-либо реакции. Для выделения этой реакции из массы других движений предлагается специальный прибор, воспринимающий только выбранное движение, в нашем случае шина.

4. Условные рефлексы, вырабатываемые по принципам этой методики, состоят из длительных реакций, в которых весьма вероятно участие тонической иннервации скелетной мускулатуры.

Поступило в редакцию
15 ноября 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Бабский Ю. В. Иррадиация и концентрация процессов возбуждения. Сборн. Психоневрологическая наука в СССР, 1930. — 2) Беритов И. С. К учению о лабиринтных и шейных тонических рефлексах. Изв. Акад. наук, 1915. — 3) Беритов И. С. Über die individuell-erworbene Tätigkeit des Zentralnervensystems. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. 33, Heft 3—6, 1927. — 4) Magnus K. Körperstellung, 1924.— 5) Попов Н. Ф. Роль мозжечка в образовании условных двигательных рефлексов. Сборн. Высшая нервная деятельность, 1929. — 6) Петропавловский В. Методика условного мышечного тонуса и опыты угашения. Мед. биол. журн. 1927. — 7) Протопопов В. П. О сочетательной двигательной реакции на звуковые раздражения. Дисс. 1909. — 8) Старицин С. Ч. Методика воспитания сочетательно-двигательных рефлексов у собак. Сборн., посв. В. М. Бехтереву, 1926. — 9) Чечулин С. И. О состоянии условно-двигательного рефлекса при щитовидно-паратиреоидной недостаточности. Сборн. Высшая нервная деятельность. 1929.—10) Юрман М. Н. О влиянии удаления надпочечников на условные оборонительные двигательные рефлексы собаки. Сборн. Высшая нервная деятельность. 1929.

ZUR METHODIK DER BEDINGT-MOTORISCHEN REFLEXE

Von *W. P. Petropawlowski*

Institut zur Untersuchung der höheren Nerventätigkeit, Moskau

1. Die Menge des Reizagens, welche für die Erhaltung einer gleichartigen unbedingten Reaktion notwendig ist, verändert sich in Abhängigkeit von den individuellen Eigenschaften und vom Zustand des Tieres, wobei die genügende Dosis des Reizagens im voraus nicht bekannt ist und nur im Verlauf des Versuchs bestimmt wird. Andererseits verändert der Prozess des Auffindens der Schwellenreize an und für sich die Erregbarkeit des Nervensystems. Wenn man deshalb danach strebt, eine Reizung zu erhalten, welche, der Intensität und Dauer nach, nur der für die Reaktion genügenden Reizung gleich ist, so ist es bequem, in die motorische Methodik eine Regulierung der Reizung, eine mechanische Beseitigung derselben im Moment einzuführen, wann der Reflex die gewählte Höhe erreicht hat.

2. Die Anwendung der automatischen Ausschaltung der elektrischen Hautreizung zieht nicht nur die Graduierung der Einwirkung in Betracht, sondern sie stellt das Tier in Bedingungen, welche sich den normalen nähern. Wie bei der sekretorischen Wehrreaktion, hat auch hier das Tier die Möglichkeit, das zerstörende Agens zu beseitigen, d. h. das Organismus

wird eine Möglichkeit gegeben, sich an die gegebenen Bedingungen genau anzupassen.

3. Analog der Methodik der sekretorischen Reflexe, ist es bei der Untersuchung der lokomotorischen Funktionen vorteilhaft, zuerst bedingte Verbindungen auf Grund einer gewissen Reaktion festzustellen. Um diese Reaktion aus der Masse der übrigen Bewegungen zu isolieren, wird ein spezieller Apparat vorgeschlagen, welcher nur für die gewählte Bewegung empfindlich ist, in unserem Falle — eine Schiene.

4. Die bedingten Reflexe, welche nach der Prinzipien dieser Methodik ausgearbeitet werden, bestehen aus dauernden Reaktionen, in welchen die Beteiligung der tonischen Innervation der Skelettmuskulatur sehr wahrscheinlich ist.

О БЕЗУСЛОВНОМ СЛЮНООТДЕЛЕНИИ НА ВОДУ У ЧЕЛОВЕКА

Д. А. Бирюков

(Физиологическая лаборатория Северо-Кавказ. гос. медиц. ин-та Ростов на Дону (зав. — проф. Н. А. Рожанский)

Вода, введенная в полость рта животным, не вызывает у них слюноотделения. Это положение, высказанное еще Кл. Бернаром (1), получило в дальнейшем неоднократное подтверждение. Так, на собаках в хронических опытах это наблюдали Вульфсон (2), Толочинов (3) и др. Нагорский (5) и Гейман (4) подтвердили это на острых опытах. У лошадей вода, вводимая в рот, также не проявила никакого возбуждающего влияния на деятельность слюнных желез [Муликов (6)]. Наконец, в опытах Выржиковского (7) питье воды козами с хроническими фистулами слизистых желез не оказывало влияния на деятельность последних.

В отношении человека этим вопросом не занимались авторы немногочисленных работ, посвященных изучению безусловной секреторной деятельности слюнных желез. Во всяком случае каких-либо указаний на специально проведенные опыты я не встретил. Поэтому ни чем иным, как заключением лишь по аналогии с животными, нельзя объяснить указания Бабкина (8), сделанного им в недавнее время, что вода не является возбудителем слюнных желез человека. Во всяком случае отметки в протоколах опытов Смирнова (9), изучавшего работу околоушной железы человека, по которым можно предполагать, что в его наблюдениях вода не возбуждала железы, вряд ли могут служить обоснованием такого указания. Опыты Смирнова проведены всего на одном человеке, методическая сторона их вызывает сомнение (свищ околоушного протока после воспаления железы) и, наконец, применение воды в его опытах носило, повидимому, совершенно случайный характер.

В связи с изложенным неудивительно, что когда мы подвергли вопрос о том, является ли вода возбудителем слюнных желез человека, систематическому изучению — результаты опытов были неожиданны и вполне определенны — они показали, что вода играет для слюнных желез человека роль чрезвычайно активного раздражителя.

Наши опыты в большом количестве (90) проведены на группе в 8 человек взрослых здоровых людей обоего пола. Опыты проведены преимущественно со слизистыми железами; получение слюны из них, а также из протоков околоушных желез производилось с помощью воронок Красногорского-Ющенко. В пригодности этой методики мы убедились прежде, так как некоторые из испытуемых (Б-в, Д-на) подверглись до изучения влияния воды опытам с наложением у них воронок для других целей в течение двух-трех лет; результаты опытов с этими испытуемыми явились для нас основными. Результаты, полученные в опытах с остальными испытуемыми, подвергавшимися наблюдению в течение нескольких месяцев (П-й, Г-в, И-в) и короче, вполне совпали с основными опытами. Опыты проводились отдельно со слизистыми железами, одной околоушной, двумя околоушными и наконец со слизистыми и околоушной вместе. По наложении воронок мы обычно устанавливали контрольные величины для так наз. основной (спонтанной) секреции, производили качественный анализ слюны, затем применяли воду в различных условиях и заканчивали обычно также контрольными измерениями основной секреции. В случаях применения других раздражителей самый план постановки опыта сохранялся таким же. Слюна собиралась в градуированные цилиндрики по пятиминутиям. Качественные определения делались обычно для каждой порции отдельно. Непрерывная длительность опыта бывала разной: от часу до трех.

В таблице I мы приводим некоторые цифры, показывающие, как проявляется введение воды в полость рта разных лиц.

В первой графе таблицы приведены контрольные величины основной секреции, а рядом показано, как нарастает она под влиянием воды.

ТАБЛИЦА 1

Влияние дестиллированной воды на слюноотделение у разных лиц

Испытуемый	Основная			Водяная		
	P	S	$\frac{P}{S}$	P	S	$\frac{P}{S}$
Б-в	0,6	1,5	0,4	1,0	2,3	0,43
Д-на	0,4	1,6	0,38	0,8	2,3	0,34
П-й	0,8	1,1	0,72	2,0	2,2	0,9
С-и	0,1	—	—	1,1	—	—
Гор-в	—	2,0	—	—	2,9	—
Ис-в	—	0,9	—	—	2,4	—

(Цифры обозначают число за 5', P — околоушная железа, S — слизистые, $\frac{P}{S}$ — арифметическое отношение количества из P к количеству из S. У двух последних испытуемых околоушные воронки не одевались, у С-го не одевалась подчелюстная).

ТАБЛИЦА 2

Нарастание вязкости слюны (v) при раздражении водой

Испытуемый	Основная	Водяная
Б-в	6,0	14,6
Д-на	7,2	20,2
П-й	2,3	16,7
Ис-в	20,0	37,0
Гор-в	8,0	24,8

Особенно удивительным оказалось то обстоятельство, что вода не только увеличивает количественно секрецию, что видно из табл. 1, но и резко изменяет вязкость слюны слизистых желез. Иллюстрирующие это положение цифры мы приводим в таблице 2. Вязкость обследовалась по капиллярному методу; в таблице приведены цифры, рассчитанные из отношения скоростей протекания слюны и воды.

Чтобы показать исключительное значение для человека воды, как возбудителя слюнных желез, мы приводим таблицу 3, в которой показано (в средних цифрах), какое положение занимает влияние воды среди всевозможных раздражителей.

Из таблицы 3 видно, что у человека вода, как раздражитель желез, занимает совершенно исключительное положение. Так, большинство раздражителей, хотя и вызывают увеличение основной секреции, в отношении вязкости или незначительно увеличивают основную или же уменьшают ее, вода же вызывает наибольшее увеличение вязкости.

Применяя воду, мы у всех наших испытуемых наблюдали такое увеличение вязкости слюны из слизистых желез, однако следует отметить, что величина нарастания даже у одного и того же лица в разных опытах бывала различной. Наблюдались и такие случаи, когда влияние воды мало сказывалось на вязкости слюны, а сказывалось лишь на количестве ее. Такой случай был, когда исп. Д-на была демонстрирована на лекции студентам. Питье воды против ожидания не дало вначале изменения вязкости, повторение питья через некоторый промежуток времени обнаружило обычный эффект. Кроме этого, в наших протоколах имеется еще незначительное количество случаев (5—10%), когда у некоторых испытуемых влияние воды сказывалось мало. Мы не располагаем сейчас полным анализом подобных отклонений, но есть основания сослаться на значение в таких случаях предшествующего воде раздражения, напр., солями и глицерином. Последнее позволяет думать, что в общем механизме влияния воды

предшествующее раздражение слизистой рта и языка имеет существенное значение. Наряду с периферическими условиями в осуществлении реакции на воду играют не малую роль, повидимому, центральные влияния — на это указывают быстрое наступление эффекта, часто выраженное последействие и др.

ТАБЛИЦА 3

Влияние различных раздражителей на слюноотделение

Испытуемый Бир-в			Испытуемая Дор-на		
Раздражитель	Количество за 5′ в $см^3$	Вязкость v	Раздражитель	Количество за 5′ в $см^3$	Вязкость v
Основная секреция	1,0	5,7	Основная секреция	0,8	8,5
Соляная к-та	2,0	4,3	Масло сливочн. . .	1,9	10,2
Хлеб	2,5	4,6	Яйцо	3,6	6,5
Масло сливочн. . .	3,2	5,0	Картофель	6,5	9,0
Сыр	4,4	4,0	Песок	2,2	9,3
Спирт	4,0	5,6	Сахар	8,0	7,7
Сахар	3,6	2,7	Хлеб	4,0	9,2
Молоко	3,4	10,0	Молоко	2,0	13,0
Глицерин	2,8	7,5	Хлор. натр 5% . .	6,0	7,4
Карамель	7,0	3,2	Карамель	3,3	7,7
Вода	1,8	15,0	**Вода**	**1,6**	**16,2**
Огурец	5,0	4,5	Глицерин	4,0	7,8
Вино	5,2	3,0	Сухари	3,7	9,3
Едкий натр	2,2	7,0	Курение[1]	2,4	11,0
Хлорист. натр 1%	2,4	5,2			
Хлорист. кали 1%	2,7	5,4			

Одинаковое слюногонное действие и нарастание вязкости получается от дестиллированной воды, от водопроводной и от газированной. Получив факты, свидетельствующие о влиянии воды на слюноотделение, мы должны были считаться с возможностью в данном явлении не безусловного, а условного раздражения.

Основанием к этому могли служить работы по водяному условному рефлексу у собак [Демидов (11), Зеленый (12, 13), Семернина (14) и др.] и у человека [Харитонов (15)].

Не вступая в обсуждение противоречивых данных приведенных литературных источников, мы сошлемся непосредственно на следующие фактические данные из наших опытов.

Обычно влияние воды сказывается даже в тех случаях, когда раздражение ею производится у человека, попавшего впервые на опыт. Указанное мы иллюстрируем цифрами для испытуемой Г-вой, не приводившимися в табл. I и II.

Г-ва. Основная секреция — 0,6 $см^3$, v — 33,0; вода — 1,1 $см^3$, v — 670.

Мы предприняли «угашение» водяного раздражения и как образец опытов, не давших никаких результатов, приводим таблицу 4.

Из таблицы видно, что повторное применение (интервал 2 мин.) воды ни в какой мере не ведет к уменьшению рефлекса и не уменьшает вязкости, тогда как у Харитонова (15) «сухой нуль» получался уже через 6—8 вливаний.

Выяснилось далее, что влияние воды проявляется не только в случаях питья ее, но и при тех условиях, когда водой только орошается

[1] Испыт. Дор-на вообще не курит.

слизистая рта, например, при полоскании рта водой или держании ее во рту без глотания и т. д. В таких случаях часто резко изменяется вязкость при почти не изменяющемся количестве слюны.

ТАБЛИЦА 4

Многократное применение воды в течении опыта

(Б-в 11/X 32 г.)

Раздражение	Количество за 5′ в *см*³	Вязкость
Основная	1,2	7,6
Основная	1,1	7,3
Вода (глоток) .	1,1	11,0
150,0 воды . . .	1,7	17,0
150,0 воды . . .	1,6	15,0
То же	2,0	18,3
То же	1,7	17,6
Тоже	1,8	20,0
Основная	1,1	12,0
Основная	1,1	11,0

Наконец, нами были проведены особые опыты с молоком. По приведенным выше таблицам видно, что из всех раздражителей более всего к воде приближается по характеру действия молоко. Возникал вопрос, что влияет в молоке: вкус ли его или преимущественное содержание воды? Были предприняты опыты: в одних молоко разводилось водой и его вводилось в рот большое количество, в других, наоборот, на язык наносились лишь капли молока: вкус ощущался явственно, действие же водяного компонента было ничтожно. Результаты этих опытов позволяют нам считать, что и во влиянии молока значительная роль принадлежит именно воде.

Приведенные данные по всем этим группам опытов показывают, таким образом, что раздражение водой имеет не условный, а безусловный характер.

Дальнейшие опыты были направлены к выяснению вопроса о возможных влияниях температуры воды. На собаках перечисленные выше авторы обнаружили слюногонное влияние горячей воды, в отношении же человека на раздражающее действие низкой и высокой температуры указал Красногорский. Приводим в таблице V опыты по влиянию воды с различной температурой.

ТАБЛИЦА 5

Б-в 23/VII 32 г.			Ис-в 26/VII 32 г.			Т-в 27/VII 32 г.		
Раздражитель	*S*	*v*	Раздражитель	*S*	*v*	Раздражитель	*S*	*v*
Основная . . .	0,8	5,3	Основная . . .	1,2	8,0	Основная . . .	1,2	9,4
Лед	4,0	8,6	Вода 60°	9,0	15,0	Вода 24°	3,5	10,2
Основная . . .	1,0	6,6	Основная . . .	1,2	10,6	Основная . . .	1,2	7,2
Вода 16°	3,0	16,0	Вода 54°	7,2	20,0	Лед	7,0	18,8
Основная . . .	1,1	9,6	Основная . . .	1,1	10.2	Основная . . .	1,3	9,6
Вода 24°	3,0	12,3	Вода 37°	1,3	15,3	Вода 62°	4,5	15,0

Обозначения: *S* — количество слюны из слизистых желез в кубических сантиметрах за 5′, *v* — показатель вязкости.

Из таблицы V видно, что разная температура воды ясно сказывается на количественной стороне слюноотделения, что же касается вязкости, то подтверждается высказанное положение о том, что нарастание ее обязано собственно водяному влиянию, а не термическим условиям.

Помимо определения вязкости мы провели параллельно обследование изменчивости плотного остатка слюны и реакции ее (колориметрически). Полученные данные мы приводим в таблицах VI и VII.

ТАБЛИЦА 6

Изменение процента плотного остатка в слюне под влиянием воды

Раздражение	% плотного остатка из *S*		Исп. Ск-ий		Исп. Ив.		
	Исп. Б-в	Исп. Г-в	% плотн. остат. из *P*	% плотн. остат. из *P*	% плотн. остатк. из *S*	% органич. веществ	% золы
Основная	0,32	0,27	1,177	1,134	0,22	0,05	0,17
Вода	0,33	0,253	1,22	1,107	0,15	0,054	0,096
Основная	0,35	0,252	—	—	0,32	0,2	0,12

ТАБЛИЦА 7

pH слюны при раздражении водой

Раздражители	Околоушная левая	Околоушная правая	Слизистые	Испытуемый
Основная	6,8	6,5	7,1	П-й
Вода	7,0	7,1	7,2	
Основная	—	—	7,2	Б-в
Вода	—	—	7,0	
Основная	—	—	7,4	Д-на
Вода	—	—	7,6	

Из таблицы следует, что отмеченное в свое время Черниковым и нами (20, 21) отсутствие связи между вязкостью слюны и содержанием в ней плотных частей с особой отчетливостью подтверждается и в данном случае (табл. VI). Плотные остатки под влиянием воды колеблются мало, а вязкость, как показано выше, достигает больших колебаний.

Наряду с этим следует признать, что выраженного влияния воды на содержание плотных частей слюны и ее реакцию отметить по нашим опытам нельзя.

Перед нами стоит открытым пока еще вопрос о механизме влияния воды на слюнные железы. Можно думать по тому материалу, которым мы все же располагаем, что в данном явлении не играют решающей роли такие моменты, как содержание влаги в организме (мы проводили опыты со специальным «оводнением» организма).

Не исключая способствующей роли, какую могут играть при изменении вязкости слюны жажда, пересыхание рта и пр., мы все же считаем, на основании соответствующих наших наблюдений, что они не определяют этих изменений. Нет оснований также предполагать в изменении вязкости механизм, подобный описанному Фурсиковым (18), когда собаки при предварительном лишении их воды или кормлении солониной обнаружили безусловную и условную секрецию на воду. Для собак это явление временное и имеющее специальные причины. Вероятно помогут уяснению этого механизма опыты по изучению хордальных и симпатических влияний на секрецию желез.

Несомненным является то, что механизм изменчивости слюны под влиянием воды приобретен человеком в его недавнем филогенетическом прошлом; так у водных животных слюнные железы вообще не

развиты [Греббельс (19)], у собак, как правило, вода безразлична для желез, а у человека она является активнейшим раздражителем.

Мы вынуждены оставить открытым также вопрос о том, под влиянием чего человек приобрел этот подвижной механизм — реакции желез на раздражение водой; равным образом непонятным остается сейчас и то, в чем именно проявляется раздражение водой. Наряду с этим описанные факты позволяют сделать некоторые принципиальные физиологические выводы.

Первый — касается вопроса о классификации раздражителей слюнных желез на группу „пищевых" и „отвергаемых". Широко известны те убедительные факты, полученные в Павловской школе, которые послужили обоснованием как этой классификации, так и вытекавшего из нее разделения рефлексов на пищевые и оборонительные. Полученные на собаках факты рядом авторов в порядке произвольной аналогии переносились на людей. Мы в предыдущих наших работах (20, 21) приводили разнообразные данные, показывающие ошибочность таких аналогий. Нам думается, что описываемые факты с водяным раздражением являются лишним и серьезнейшим аргументом в пользу приводимого нами взгляда. В самом деле, если подойти к этому вопросу с точки зрения оценки качеств слюны (вязкости и плотного остатка, как это обычно принято), то мы должны были бы, например по вязкости, признать, что хлеб, сыр, сахар являются для человека „отвергаемыми", а вода „пищевым раздражителем". Вследствие этого указанную классификацию следует по фактическим данным признать в отношении человека лишенной конкретного содержания. Самый факт реакции желез человека на воду подтверждает наряду с прочим специфичность слюноотделительной функции у него. Последнее само по себе предостерегает от применения к человеку классификации, выработанной для собак.

Такая постановка вопроса обязывает не только к дальнейшей разработке его по принципиальным соображениям, она важна также и в чисто методическом отношении.

Последнее касается прежде всего работы по секреторным условным рефлексам у человека. Как правило, в опубликованных на эту тему работах очень трудно найти фактические данные, относящиеся к безусловной секреции желез. Если встречаются еще некоторые отрывочные сведения по околоушным железам, то в отношении слизистых нужно признать, что помимо наших работ, представляющих подробное систематическое изучение их, в работах, названных выше, какие-либо фактические материалы полностью отсутствуют. Этим обусловливается происхождение упоминавшихся выше аналогий, переноса на людей данных, полученных на собаках, и отсюда же могут вытекать методические ошибки. В виде примера можно назвать указания (в специально методических работах), такого, напр., рода, что на шоколадный порошок получается слюна „пищевая", на лимонный сок или клюкву слюна „отвергаемая" [Иванов-Смоленский (22)] или указание, что вязкость условной слюны можно использовать для анализа высшей нервной деятельности ребенка [Красногорский (23)] и т. д.

Второе — относится к учению о приспособительной функции слюнных желез, целесообразности слюнных рефлексов, учению столь плодотворно для наших знаний о пищеварении развитому и обоснованному И. П. Павловым (24, 25, 26). Как-раз именно безразличное отношение слюнных желез собак к воде наряду с реакцией их на горячую воду Павлов часто использует как пример и обоснование уче-

ния о целесообразности слюнных рефлексов. Мы считаем, что в установленном нами отделении слюны на воду у человека тоже существует биологическая целесообразность и она не исключает целесообразности мотивированного Павловым неотделения ее у собак.

Вопрос сводится, таким образом, не к отказу от гипотезы биологической целесообразности слюнных рефлексов, а к установлению конкретных условий, в которых нецелесообразное в одном случае становится целесообразным в другом, как обнаруживается это в изменчивости реакции слюнных желез на воду от собаки до человека.

Вместе с тем явление водяного раздражения желез человека поучительно в том отношении, что наряду с другими особенностями слюноотделения его, оно подчеркивает то обстоятельство, что существует предел, дальше которого аналогизирование функций различных животных не только не способствует обогащению фактическими знаниями, а тормозит его. В таком искусственно задержанном, во многих отношениях, состоянии находится в настоящее время развитие наших знаний о функциях секреторного аппарата человека.

Выводы

1. Вода является для человека возбудителем слюноотделения из околоушных и слизистых желез.

2. Отделяющаяся на воду из слизистых желез слюна обладает наибольшей вязкостью по сравнению с вязкостью слюны, полученной на ряд всевозможных раздражений (пищей, кислотами, щелочами и пр.).

3. Влияние воды на слюнные железы человека имеет не условный а безусловный характер.

4. Нарастание вязкости слюны, вызываемое водой, не определяется температурой ее.

5. Содержание плотных частей и кислотность слюны, полученной на воду, изменяется мало по сравнению с основной спонтанной секрецией.

Поступило в редакцию
5 ноября 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Cl. Bernard. Leçons de phys. exper. 1856. Vol. II. — 2) Вульфсон. Дисс Спб. 1898. — 3) Толочинов, цит. по рефер. из Арх. биол. наук, т. XI, 1904 г. — 4) Гейман. Дисс. Спб. 1904. — 5) Нагорский, цит. по Снарскому. Дисс. Спб. 1901. — 6) Муликов. Физиол. ж. СССР, XVI, 3, 1933. — 7) Выржиковский. Арх. биол. науки, XXVIII, 3, 1928. — 8) Babkin. Die secretor. Tätigket der Verd-drüsen. Bethe's Hdb. III Bd. S. 691. — 9) Смирнов. Куб. научн.-мед. вест. 2—4, 1921. — 10) Бирюков. Тр. V Кавк. съезда физиол. 1933. Ростов-Дон. — 11) Демидов. Дисс. Спб. 1909. — 12) Зеленый. Тр. О-ва русск. врачей. Спб. 1912, сент.-декабрь. — 13) Зеленый. Медико-биол. ж., 1—2, 1930. — 14) Семернина. Тр. Укр. психоневр. ин-та. XXI, 1932, Харьков. — 15) Харитонов. Совр. психоневр. VII, 2, 1928. — 16) Krasnogorski. Mschr Kinderheilk unde 42, 327—330, 1929. — 17) Фурсиков. Русск. физиол. ж. III; 1—5, 1921. — 18) Фурсиков. Сб., посв. 75-летию И. П. Павлова. 1925. — 19) Groebbels. Funktionelle Anatomie u. Histophys. der Verd-drüs. Bethés Hdb. III. Bd. S. 560.—20) Бирюков. Русск. физиол. ж. XII, 4, 1929. — 21) Бирюков. Тр. 2 съезда физиол. Сев. Кавк., Ростов-Дон. — 22) Иванов-Смоленский. Метод. иссл. усл. р-сов у челов. Медгиз 1933, стр. 9. — 23) Красногорский. Юб. сбор. Ющенко. 1928. 24) Павлов И. П. Больн. Газ. Боткина 14—15, 1900. — 25) Павлов И. П. Лекц. о раб. главн. пищевар. желез. 1924. — 26) Павлов И. П. 20-летний опыт и т. д. 5-е изд. 1932, стр. 35. — 27) Бабкин. Внешн. секр. пищев. желез. 1927, стр. 36.

UEBER DIE UNBEDINGTE SPEICHELABSONDERUNG AUF DAS WASSER BEIN MENSCHEN

Von *D. A. Biriukow*

Aus der Physiolologischen Abteilung des Nordkaukasischen Staatlichen Medizinischen Instituts (Vorstand — Prof. N. A. Roschanski)

Der Verfasser stellte auf Grund der Methodik von Krasnogorski-Juschtschenko eine grosse Zahl von Versuchen an Leuten an, wobei festgestellt wurde, dass das Wasser die Speicheldrüsen (die Ohrspeicheldrüsen und die Schleimdrüsen) reizt.

Unter der Wirkung des Wassers nimmt die Speichelmenge zu, wobei die Zänigkeit des Speichels aus den Schleimdrüsen stark zunimmt. Der Speichel, welcher auf verschiedene Arten von Nahrungsstoffen-Säure, Laugen, Salze u. drgl.-erhalten wird, erreicht nicht einen so starken Zähigkeitsgrad, wie unter der Wirkung des Wassers.

Mittels verschiedener Versuche zeigt der Verfasser, dass diese Wirkung des Wassers nicht einen bedingten, sondern einen unbedingten Charakter aufweist. Auch die Temperatur des Wassers spielt keine entscheidende Rolle.

Der Verfasser ersieht in den beschriebenen Tatsachen ein wichtiges Argument zu gunsten der vom ihn im einer Reihe seiner vorhergehenden Arbeiten geäusserten Ansicht, nach welcher die Arbeit der Speicheldrüsen des Menschen eine Reihe von Besonderheiten aufweist, die für den Menschen spezifisch sind und dieselben von den Funktionen der Hundedrüsen unterscheidet.

Die Anwendung in bezug auf den Menschen einer Einteilung der Reizmittel in die Nahrungsreize und in die abgelehnten Reize erfordert eine Nachprüfung und eine besondere Interpretation der Lehre von der Zweckmässigkeit der Speichelreflexe in bezug auf den Menschen.

Die Arbeit hat, abgesehen von den prinzipiellen Schlussfolgerungen, auch eine methodische Bedeutung.

ДАЛЬНЕЙШИЕ МАТЕРИАЛЫ К ВОПРОСУ О ФУНКЦИИ ГЛАВНЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ЧЕЛОВЕКА

Д. А. Бирюков

Из Физиологической лаборатории Северо-Кавказск. Гос. медиц. ин-та—(Ростов-на-Дону) (зав.—проф. Н. А. Рожанский)

Классический тип пищевого и оборонительного слюноотделения у собак на разные раздражители достаточно ясен каждому, кому приходилось применять в качестве раздражителя у собак пищевые или отвергаемые вещества. Отделяющаяся в этих двух различных случаях слюна отличается прежде всего по своему качеству, обычным признаком чего служили исследователям показатели вязкости и содержания плотных частей в слюне. Отсюда вытекало подразделение секреторных безусловных рефлексов на пищевые и оборонительные, подразделение не только полное теоретического содержания, но и важное методически, дававшее в руки экспериментатора точный и чуткий прием, позволявший заглянуть в функциональные соотношения подкорковых центров. Поэтому существенный интерес представляют работы, направленные к выяснению вопроса о том, в какой мере указанная харак-

ТАБЛИЦА 1

Процент плотного остатка слюны на разные раздражители

Раздражитель	Околоушная жел.	Слизистые жел.	Испытуемые
Соляная кислота 0,2%	0,68	0,64	М. Ук-ва
Хлеб	0,78	0,55	
Соляная кислота 0,2%	0,8	0,54	В. Ку-в
Перец черный	0,64	0,88	
Хлеб	0,88	0,65	
Соляная кислота 0,5%	—	0,71	Б-ва
Хлористый натр. 5%	—	0,59	
Хлористый натр. 10%	—	0,63	
Сода 5%	—	0,92	
Печенье	—	0,46	
Масло сливочное	—	0,48	
Картофель	—	0,58	
Соляная кислота 0,2%	0,76	0,58	Д. Б-в
Хлеб	0,73	0,52	
Сироп	0,73	0,71	
Хинин	—	0,62	
Перец	—	0,56	
Мясо	0,86	0,68	

теристика секреторных рефлексов может быть распространена и на человека. Мы высказались в свое время против возможности применения такой характеристики секреторных рефлексов для человека, имея в виду показатели содержания плотных частей в слюне. Мы считаем важным поднять этот вопрос в настоящем сообщении, поскольку дальнейшее исследование его пополнилось рядом новых фактов.

Продолжая наши исследования, мы попрежнему производили определения плотного остатка и кроме того специально сосредоточили свое внимание на вязкости слюны, вызываемой всевозможными раздражителями. Полученные данные мы приводим в табл. 1 и 2.

ТАБЛИЦА 2

Вязкость слюны слизистых желез на разные раздражители

Испытуемые	Раздражитель	Вязкость	Испытуемые	Раздражитель	Вязкость
Б-в	Основная	5,7	Д-на	Основная	8,5
	Соляная к-та	4,3		Масло сливочн.	10,0
	Хлеб	4,61		Яйцо варен.	6,5
	Масло сливочное	5,0		Картофель	9,0
	Сыр	4,0		Песок	9,3
	Огурец	4,5		Сахар	7,7
	Спирт	5,6		Хлористый натр	7,4
	Вино	3,0		Хлеб	9,2
	Сахар	2,75		Вода	16,0
	Молоко	10,0			
	Едкий натр	7,0	Г-в	Основная	4,5
	Глицерин	7,5		Лимонная к-та	4,1
	Хлористый натр	5,2		Хлеб	3,7
	Хлористый калий	5,4		Молоко	4,1
	Вода	13,0		Литиховский экс.	3,3
П. Пок-й	Основная	2,3	Пол-й П.	Основная	1,3
	Лимонная к-та	3,0		Картофель	1,3
	Хлористый натр	4,3		Курение	3,7
К-в	Лимонная к-та	3,0	У-ва	Соляная к-та	6,0
	Хлеб	2,5		Сухари	3,0

Для облегчения сравнения наших данных мы приводим цифры, полученные у собак, составленные по работам Зельгейма (2) и Вульфсона (1).

Процент плотного остатка и вязкости слюны у собак

Раздражитель	% плотн. ост.	Раздражитель	Вязкость
Соляная кислота	0,97	Мясо	2'3"
Хлеб	1,47	Хлеб	1'35"
Соляная кислота	0,78	Соляная к-та	10"
Сухари	1,44	Хлорист. натр	9"

Вывод, который вытекает из материалов, представленных в табл. 1 и 2, вполне совпадает с тем, который мы в прежних наших работах уже сделали. Повидимому, аналогия между собаками и человеком в разби-

раемом вопросе совершенно неуместна. Во всяком случае показатели, которые характерны для собак, ничего не характеризуют у человека. Прочное доказательство этому же дают наши наблюдения с водой, из которых видно, что на воду отделяется слюна наиболее густая по сравнению с хлебом, сыром, мясом и т. д. Понятно, что попытка определить в данном случае роль раздражителя его „пищевым" или „отвергаемым" значением лишена конкретного содержания.

Мы не хотели бы, однако, сказать, что самый вопрос о разделении слюнных секреторных рефлексов у человека на пищевые и оборонительные исключался бы на основании наших данных. Наоборот, мы считаем, что это в значительной мере еще вопрос дальнейшего исследования. Оно должно пойти, главным образом, в поисках показателей, которые могут оказаться более специфичными, нежели неоправдавшие себя вязкость и плотные остатки. Наряду с этим, возникающая из наших материалов возможность допустить для желез человека вообще инертность их, неподвижность механизма изменчивости — требует специального рассмотрения, так как степень лабильности такого механизма изменчивости определяет, со своей стороны, результаты попыток найти специфичность в оборонительном и пищевом слюноотделении.

Для разрешения вопроса о том, в какой мере железам человека свойственна подвижность механизма изменчивости их функций требовалось найти особый методический прием, поскольку обычное применение раздражителей создавало даже впечатление, что этот механизм инертен. Наличие у человека, как особенности в функциях его желез, основной (спонтанной) секреции представляло в этом отношении чрезвычайно удобный прием, когда являлась возможность проследить свойственную железам изменчивость работы, без привнесения извне специальных и затемняющих результаты раздражителей.

Старый спор о том, находятся ли железы человека вне действия на них специальных раздражителей — в покое или нет, мы здесь обсуждать не будем, считая, что систематическое и длительное изучение этого вопроса дает нам веские основания утверждать, что железы обычно не находятся в покое. Это по существу видали многие [Орденштейн (3), Экгард (4), Ющенко (5), Ленц (6), Шастин (7), Харитонов (8), Гуревич (13), Винзор (9), Ли (10) и др.], однако, некоторые не рисковали признать это свойственным для желез человека и пытались причину такой секреции видеть в механических раздражениях воронкой или в остатках предшествовавших химических раздражений рта. Все эти сомнения, как нам кажется, отпадают в наших наблюдениях, в которых число отдельных измерений для некоторых лиц превышает многие сотни. Те же закономерности, которые мы вскрываем, изучая основную секрецию, показывают, что если и есть известные влияния самой методики, то наряду с ней железам присущи определенные кривые работы, которые вследствие их типичности и разнообразия приписать действию воронок было бы совершенно неверно. Укажем, кроме того, что проверку самой методики мы выполнили значительно раньше в отдельной работе (11).

Переходя к рассмотрению результатов, полученных при изучении основной секреции, мы приводим для ее характеристики таблицы 3 и 4, в которых собраны средние цифры. В таблице показаны величины в $см^3$ основной секреции, измеренные за 5-минутные промежутки.

Из таблиц следует, что величины основной секреции представляются достаточно разнообразными у разных лиц. Ограниченность материала не дает обнаружить ближайшую обусловленность этого. Особенно резко различается вязкость. Определенный тип вязкости примерно

сохраняется у одних и тех лиц же в разное время. Судить о количественных соотношениях P и S удобно по коэфициенту $\frac{P}{S}$. Для расчета его в таблице 3 практически получаемое количество слюны из протоков слизистых желез поделено на два, имея в виду то, что укрепление воронки производилось сразу над протоками обеих желез.

ТАБЛИЦА 3

Основная секреция у разных лиц

№№	Испытуемый	Возраст	Пол	P	S	$\frac{P}{S}$	v	Число измер.
1	Бир-в	27	муж.	0,1	0,5	0,2	7,0	721
2	Ис-в	23	„	0,2	0,6	0,37	12,5	—
3	Бр-к	27	„	—	0,65	—	12,0	20
4	Пол-й	26	„	1,0	0,55	1,8	1,6	91
5	Вор-н	25	„	—	0,8	—	2,9	16
6	Куз-в	24	„	0,9	0,9	1,0	—	11
7	Г-н	33	„	—	1,25	—	11,3	5
8	Л-ль	30	„	—	0,4	—	8,0	4
9	С-й	32	„	0,27	—	—	—	23
10	Гор-в	17	„	0,8	0,65	1,22	10,0	127
11	Гол-в	10	„	0.5	0,0	0,82	3,4	42
12	Пок-й	9	„	0,5	0,9	0,54	1,9	21
13	Б-ва	24	жен.	—	0,75	—	3,2	32
14	Ук-ва	25	„	0,3	0,75	0,4	—	12
15	Г-ва	30	„	—	0,4	—	33,0	3
16	Д-на	25	„	0,2	0,65	0,3	6,8	432
17	См-ва	12	„	0,5	1,4	0,36	3,2	15

P — околоушные, S — слизистые железы, $\frac{P}{S}$ — арифметическое отношение величин, v — показатель вязкости слюны из слизистых желез, рассчитанный из отношения скоростей протекания через капилляр слюны и воды.

Нужно указать, что, производя вычисление средних величин, мы чувствовали известную неудовлетворенность этой манипуляцией, ибо, ведя опыты, мы часто наталкивались на изменчивость показателей даже у одного и того же лица на протяжении разных сроков наблюдения. Чтобы иллюстрировать это, мы приводим таблицу 5, в которой приведены величины основной секреции из S и вязкость слюны (в цифрах, типичных для каждого месяца).

ТАБЛИЦА 4

Основная секреция обеих околоушных желез

Испытуемый	Левая	Правая
Ск-й	0,3	0,3
Г-в	0,8	0,7
Гол-в	0,2	0,2
П-й	1,08	1,22

Имея в виду указанное, мы провели серию длительных опытов. Наблюдение производилось в течение 3-4 часов сразу, измерения выполнялись каждые пять минут. Оказалось, что наряду с изменчивостью секреции в длительные сроки, при неисключающихся случаях изменчивости в течение одного опыта, мы все же получили много данных, показывавших или полную устойчивость секреции или колебания ее, носившие определенный характер (чаще нарастание вязкости к концу опыта при неизменности количеств). Перечисленное позволяло считать, что при обилии наблюде-

ний, мы не ошибемся, выбирая из случайной изменчивости, не поддающейся пока учету, определенные изменения, связываемые нами с теми или иными условиями.

Оказалось, что такие условия обнаружить на фоне основной секреции человека не трудно. Мы приведем некоторые образцы такой изменчивости.

В таблице 6 показано, как изменяется основная секреция в различное время суток.

Видно, что максимум и по количеству и по вязкости падает на дневные часы. Особенно жидкой бывает слюна ночью (при бодрствовании) и утром натощак. Во время сна основная секреция прекращается.

Экономя на размерах статьи, мы не приводим подробных цифр, показывающих, как связана основная секреция с такими состояниями организма как голод, сытость, жажда и пр. Укажем лишь, что после принятия пищи, как правило, нарастает вязкость, часто нарастает и количество слюны, при жажде, наоборот, более выражено уменьшение количества секреции при малоизменяющейся вязкости слюны. Такие моменты как зевота, кашель, сосательные движения увеличивают количество основной секреции, отражаясь по-разному на вязкости. Некоторые из указанных данных мы приводим в таблице 7.

Остановимся подробней на изменениях основной секреции, свя-

ТАБЛИЦА 5

Основная секреция слизистых желез

Дата	Количество в $см^3$ за 5′	Вязкость
1932 г.		
17/IV	0,8	8,5
17/V	1,0	7,7
17/VI	1,1	8,1
19/VII	0,6	6,8
16/X	1,0	5,0
23/XI	1,2	4,8
17/XII	1,3	4,0
1933 г.		
2/I	1,2	5,0
20/II	1,1	7,3
21/IV	1,0	7,0
2/V	1,1	9,0
1/VIII	0,8	6,7
5/IX	0,8	6,8

ТАБЛИЦА 6

Изменения основной секреции в разное время суток

Б-з	8 ч.	11 ч.	13 ч.	18 ч.	23 ч.	Примечание
Количество	0,5	1,0	1,2	1,1	0,7	Средние из S в $см^3$ за 5′
Вязкость	2,0	6,0	8,5	7,0	4,0	

ТАБЛИЦА 7

Влияние различных состояний на основную секрецию слизистых желез

Условия наблюдения	Количество в $см^3$ за 5′	Вязкость
Перед едой (голоден)	1,0	7,1
После еды	1,4	10,6
Перед едой (голоден)	0,9	7,5
После еды	1,7	12,0
Сильная жажда	0,6	5,5
То же	0,55	6,8

занных с умственной и физической деятельностью. Соответствующие данные приведены в таблицах 8 и 9.

ТАБЛИЦА 8

Влияние физической работы на основную секрецию слизистых желез

Условия наблюдения	Количество в $см^3$ за 5′	Вязкость	Примечание
Контрольное	0,8	11,0	Б-в 19.IV 32
Пилка дров	1,2	21,0	
Контрольное	0,85	7,0	Б-в 21.VI 32
Работа на эрографе	0,8	12,5	
Контрольное	1,1	10,3	Б-в 2.I 33
Приседания	0,7	16,0	

ТАБЛИЦА 9

Влияние умственной работы на основную секрецию слизистых желез

Условия наблюдения	Количество в $см^3$ за 5′	Вязкость	Примечание
Контрольное	1,35	10,0	Б-в 18.V 32
Решение теста	0,65	16,25	
Контрольное	1,3	11,25	
Контрольное	1,25	13,5	Б-в 3.I 33
Аффект. состояние	0,7	26,0	
Контрольное	1,0	10,0	
Контрольное	1,5	22,0	Гор-в 19.V 32
Решение теста	0,6	30,5	
Контрольное	1,15	12,5	Гор-в 4.VI 32
Решение теста	0,6	18,0	
Контрольное	1,05	12,5	

Из таблиц видны те влияния на количество и качество основной секреции, которые оказывают умственная и физическая работа. Мы пользуемся возможностью демонстрировать также случай изменчивости секреции в состоянии аффекта (раздраженность) у исп-го Б-ва в табл. 7.

Заканчивая приведение фактического материала, мы позволим себе сделать некоторые общие выводы.

Вне всякого сомнения тот широкий план изучения основной секреции человека, который мы намечали себе, стремясь охватить главные из местных (периферических) и общих (центральных) влияний на нее,

не может считаться выполненным. Слишком сложным является этот вопрос. Некоторые из условий, как-будто учтенные уже нами, иногда давали результаты, заставлявшие сомневаться в правильности этого учета. Поэтому, как мы оговаривались выше, некоторые из влияний мы приводим как возможные образцы их. Однако мы рискнули все же подвергнуть рассмотрению тот материал, который изложен выше. Для нас важным является сейчас не столько уточнить самый характер изменчивости функций желез, как показать вообще возможность и размах такой изменчивости. В этом отношении представленный материал вполне доказателен. Механизм изменчивости функций желез человека нужно признать достаточно лабильным и если он мало проявляется в условиях пищевых и отвергаемых раздражений, то он достаточно чувствителен к различным иным условиям. Однако мы не можем сейчас определить полностью тех условий, которым подчиняется сложная изменчивость работы желез. Это задача будущего. Необходимость же рассмотрения вопроса о лабильности самого механизма изменчивости была определена выше и получила в работе положительное освещение.

Помимо значения сообщенных данных в этом смысле, мы не можем сейчас разбирать и лишь укажем на большое значение их в методическом отношении, особенно для работающих по условным секреторным рефлексам человека.

Выводы

1. Показатели вязкости слюны человека и содержания плотных частей в ней не могут быть использованы для разделения слюноотделительных рефлексов человека на пищевые и оборонительные.

2. Главные слюнные железы бодрствующего человека выделяют секрет непрерывно (основная секреция).

3. Основная секреция у разных лиц отличается как по количеству, так и по качеству слюны.

4. Основная секреция у одного и того же лица подвержена значительным изменениям.

5. Основная секреция в различное время суток изменяется качественно и количественно. Наибольшие величины количеств и вязкости падают на дневные часы, наименьшие — на утренние и ночные (при бодрствовании).

6. Во время сна основная секреция прекращается.

7. Основная секреция изменяется качественно и количественно в зависимости от различных состояний человека: голода, насыщения, жажды.

8. Умственная и физическая работа изменяет основную секрецию (нарастает вязкость, уменьшается количество слюны).

9. Различные изменения основной секреции показывают, что железам человека свойственен подвижной механизм изменчивости их функций.

Поступило в редакцию
5 ноября 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Вульфсон. Дисс. Спб. 1898. — 2) Зельгейм. Дисс. Спб. 1904. — 3) Орденштейн. Прив. по Бабкину. Внешн. секр. пищевар. желез.—4) Экгард. Там же. 5) Ющенко А. А. Усл. р-сы ребенка. Гиз. 1928. — 6) Ленц. Тр. IV всесоюзн. съезда физиол. 1930. — 7) Шастин. Кл. медиц. IX, 7 — 8) 1931. — 8. Харитонов. Совр.

психоневр. VII, II, 1928. — 9) Winsor. J. of. Exp. Psychol. 11, 355 — 363. 1928, прив. по Berichte u. d. gesam. Physiol. 49, 3/4, 1929. — 10) Lee Ann. J. Physiol. 90, 184 — 193, 1929. — 11) Бирюков. Рус. физиол. ж. XII, 4. — 12) Он же. Тр. II съезда физиол. Сев.-Кавк. края. — 13) Он же. Тр. V Кавк. съезда физиол. 1933. — 14) Гуревич. Тр. физиол. лаб. Донск. у-та. 1920.

WEITERE BEITRÄGE ZUR FRAGE ÜBER DIE FUNKTION DER HAUPTSPEICHELDRÜSEN DES MENSCHEN

Von *D. A. Birjukow*

Aus der Physiologischen Abteilung des Nordkaukasischen Staatlichen Medizinischen Instituts (Vorstand—Prof. N. A. Roschanski)

Der Verfasser ergänzt durch neue Angaben seine früheren Beobachtungen an der Wirkung der Nahrungs- und nicht Nahrungsreize auf die Qualität des Speichels. Die Ergebnisse der Versuche veranlassen ihn zur Schlussfolgerung, dass die Zähigkeit des Speichels und der Gehalt an festen Bestandteilen in demselben als Grundlage für die Einteilung in die Nahrungs- und Abwehrreflexe beim Menschen nicht dienen kann. Der Verfasser nimmt an, dass man die für diese Reflexe spezifischen Indexe weiter suchen muss. Er befasst sich aber mit der Lösung der Frage danüber, in welchem Masse die Veränderlichkeit der Speicheldrüsenfunktionen für den Menschen überhaupt eigentümlich ist. Als Material haben ihm zahlreiche Beobachtuhgen an der (spontanen) Grundsekretion bei 17 Personen gedient. Es wurden verschiedene Veränderungen der Grundsekretion (Quantität und Qualität) in Abhängigkeit von der Tageszeit, von Hunger und von der Sättigung, von der geistigen und körperlichen Arbeit u. s. w. nachgewiesen. Der Verfasser kommt auf Grund seiner Versuche zur Ueberzeugung, dass für die Drüsen des Menschen ein genügend labiler Mechanismus der Veränderlichkeit der Funktion derselben eigentümlich ist. Diese Feststellung ist wichtig, in wiefern man auf Grund seiner vorhergehenden Arbeiten den menschlichen Drüsen eine gewisse Untätigkeit zuschreiben kann. Die Untersuchung der unbedingten sekretorischen Reflexe, besonders von Nahrungs- und Abwehrtyp, bei den Tieren, ist sowohl in theoretischer, wie auch in methodischer Beziehung äusserst wichtig. Sie ermöglicht die Untersuchung der subcorticalen Wechselbeziehungen. Darin ersieht der Verfasser die Bedeutung der von ihm mitgeteilten Angaben. Die gegebene Charakteristik der unbedingten Grundsekretion ist auch in methodischer Beziehung, für die Arbeit mit den bedingten sekretorischen Reflexen des Menschen, wichtig.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПРОЦЕССА, ВЫЗЫВАЮЩЕГО ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА СЛЮНЫ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ ЖЕЛЕЗЫ

В. А. Шепелева

Из секции нормальной физиологии Всеукраинского института экспериментальной медицины им. И. И. Мечникова—Харьков (зав. секцией — проф. Г. В. Фольборт)

Изучая состав слюны, получаемой в остром опыте из подчелюстной слюнной железы, при раздражении chordae tympani, Людвиг (1) еще в 1851 г. установил, что процентное содержание плотного вещества в слюне не остается без изменения, а при более или менее длительной работе железы постепенно падает. Он далее исследовал влияние изменений водного состава крови на указанный процесс падения плотного остатка, замечаемый при продолжительной секреции, и пришел к выводу, что это явление не зависит от сдвигов водного состава крови.

Гейденгайн (2), при дальнейшем изучении этого факта в остром опыте, установил, что это же наблюдается и при длительной работе околоушной железы при раздражении Якобсонова нерва, и что это же явление имеет место и на подчелюстной железе при раздражении симпатического нерва, причем подчелюстная железа, изменившая состав слюны, работая под влиянием раздражения одного нерва, дает изменения состава слюны и при раздражении другого нерва. Не обосновывая это более подробно, Гейденгайн этот процесс падения называет процессом „истощения слюнной железы".

Фольборт (3) показал, что такое же явление имеет место и в хроническом опыте. В ряде опытов над собаками с хроническими фистулами слюнных желез он установил, что при длительной работе железы, вызванной кормлением сухарями через определенные промежутки времени в течение двух-трех часов, состав слюны не остается без изменения, а наблюдается постепенное падение процента содержания плотного остатка в исследуемых пробах; так что к концу кормления плотный остаток составляет половину или 60% по отношению к плотному остатку первой пробы, если принять состав первой порции за 100%. При этом надо отметить, что наблюдаемое падение относится к органическим веществам, а зольный состав остается почти без изменений. Работа в этом направлении была продолжена Фельдманом (4, 5), который, кроме изучения процесса истощения, наблюдал также и за процессом восстановления.

В настоящее время, в плане работ Секции нормальной физиологии ин-та им. Мечникова, это явление широко используется не только для изучения процессов истощения, но так как опыты проводятся на хронических собаках, то оно дает возможность, как уже показали Подкопаев (6) и Фельдман (4), следить и за возвращением секреции к норме, т. е. за процессом восстановления.

Методика проведения опытов с истощением следующая: у собаки со слюнными фистулами по Глинскому предварительно устанавливаются нормы, процента плотного остатка органического вещества и золы в слюне при определенной скорости секреции. Раздражителем обычно служит кормление определенным количеством сухарей в минуту, производящееся с определенными интервалами между отдельными раздражениями. Обычно для ежедневных норм берется по три пробы из подчелюстной и околоушной желез.

По установлении процента плотного остатка и его обычных колебаний проводится опыт с истощением. Истощение железы достигается следующим образом: собаке дается по кусочку сухаря через определенные промежутки времени с таким расчетом, чтобы удержать постоянный ток слюны в течение $1^1/_2$-2 часов. Слюна собирается обычно за три минуты и в этих пробах определяется процентное содержание плотного остатка, органических веществ и золы.

Кормление проводится до тех пор, пока собака не откажется брать сухари (оно может продолжаться от часа до трех часов), через каждые полчаса дается вода.

Процентное содержание плотного остатка у различных собак меняется различно, но в основном можно сказать, что к концу кормления процент его резко уменьшается по отношению к первой порции опыта с истощением и к установленным нормам. Чтобы проследить за процессом восстановления, со следующего дня опыта берутся пробы обычным порядком, до тех пор пока процент плотного остатка не поднимется опять до нормы. Полное восстановление нормального содержания плотного остатка обычно по данным Фельдмана и Фольборта (7), наступает лишь на пятый-шестой день после истощения.

В остром опыте, где при раздражении центробежного нерва, мы имеем дело только с периферическим нервно-железистым аппаратом, и, следовательно, наблюдаем состояние, развивающееся в этих частях секреторного прибора при продолжительной работе, можно не сомневаться в том, что мы имеем дело с явлениями, которые можно трактовать как истощение, развивающееся при длительной работе. Поэтому на первых порах работы с хроническими опытами не возникало сомнения, что и здесь изменение плотного остатка является характерным признаком развивающегося истощения. Это, как-будто, подтверждалось и тем, что эти изменения держатся еще и в последующие дни после опыта с истощением. Однако в хронических опытах, где во всякой реакции участвует целостный организм, где приходится принимать во внимание участие нормально функционирующей центральной нервной системы, условия оказываются значительно сложнее, чем в остром опыте.

У нормальной собаки уменьшение плотного остатка слюны, как показали опыты Конради и Никитиной (8), может происходить просто при насыщении животного, в связи с общим ослаблением его пищевой реакции. У Конради и Никитиной в опытах с перекармливанием животного процентное содержание органического вещества постепенно снижалось, а в условиях чрезвычайного перекармливания слюна, выделяющаяся на сухарный порошок, по своему ничтожному содержанию плотного остатка, близко подходила к слюне, выделяющейся на отвергаемые вещества. То же видела и Подсыпанина при естественном отказе собак от еды соевого молока.

Во всей системе опытов с истощением и восстановлением, является кардинальным вопрос о том: имеем ли мы здесь дело действительно с процессом истощения, т. е. с явлением, развивающимся в железе в процессе длительной работы, или с ослаблением пищевой реакции, предшествующей отказу от пищи у насыщенного животного. При принципиальной важности этого вопроса для всей системы основных работ, нельзя удовлетвориться теми беглыми указаниями, которые имеются по этому вопросу в

собранном к настоящему времени экспериментальном материале. У Конради и Никитиной изменения в сторону уменьшения содержания плотного остатка наблюдались только при хроническом насыщении и лишь мимоходом указывается на то, что при однократном насыщении такого падения плотного остатка не наблюдалось. В обстоятельной работе Фельдмана, касающейся всех вопросов истощения, имеется только один опыт.

Как видно из сказанного, вопрос о том, имеем ли мы в случаях с длительной едой сухаря действительно дело с развивающимся от продолжительной работы состоянием истощения секреторного прибора, или здесь просто происходит нервное затормаживание пищевой секреторной реакции при насыщении животного, не может считаться экспериментально решенным,— мы в этом отношении имеем лишь более или менее общие указания. Но вместе с тем решение именно этого вопроса должно быть тем основанием, на котором только и может строиться вся дальнейшая работа по изучению процессов истощения и восстановления на слюнных железах. Это побудило нас, по предложению уважаемого профессора Ю. В. Фольборта, выдвинуть в центр внимания вопрос о характеристике того состояния, которое мы имеем в опытах с истощением слюнных желез, и в первую очередь заняться детальным изучением влияния насыщения собаки на содержание плотного остатка в слюне, получаемой в хронических опытах.

Для разрешения этого вопроса нами была поставлена серия опытов на трех собаках со слюнными фистулами по Глинскому. Вначале, так же как и в опытах с истощением, для каждой собаки устанавливались нормы плотного остатка, получаемые при даче определенной порции сухарей. В наших опытах мы всегда давали по 13 сухарей в минуту. Интервал между взятием каждой пробы у нас обычно был 4 минуты, причем в опыте бралось по три пробы из подчелюстной и околоушной желез. Для того, чтобы достигнуть у животного пищевого насыщения, т. е. затормаживания пищевой реакции, но при этом возможно меньше нагрузить работою слюнные железы, мы в качестве еды пользовались жидкой кашей. При этом животное получало большую порцию каши, которую оно в большинстве случаев и не съедало, т. е. мы уже в прекращении еды имели указания на то, что наступило состояние насыщения. Во всех поставленных опытах еда каши продолжалась от 3 до 5 минут, количество слюны, выделившейся за время еды каши, колебалось от 3 до 7 $см^3$. Таким образом мы видим, что насыщение действительно наступило при минимальной работе слюнной железы. Скорость секреции при еде каши значительно меньшая, чем в опытах с истощением, общее количество слюны тоже в 10—20 раз меньшее.

При постановке опыта с насыщением животного перед кормлением кашей брались две пробы, так же как в норме на 13 сухарей, через 4 минуты каждая, а затем через такой же промежуток времени давалась каша. Слюна, выделяющаяся при этом, собиралась через обычные воронки и приделанные к ним специальные резиновые трубки и тоже исследовалась на плотные остатки. Через 4 минуты после конца еды каши опять брались две или три 13-сухарные пробы.

Анализ слюны всегда состоял в следующем: слюна взвешивалась, высушивалась до постоянного веса для определения процента плотного остатка. Путем сжигания в муфельной печи определялось органическое вещество и затем высчитывалась зола.

Полученные нами данные приведены на следующих таблицах.

Как видно из приведенной таблицы, при 13-сухарных пробах, предшествующих кормлению кашей, т. е. насыщению животного, процентное содержание плотного остатка не представляет больших колебаний и не отличается от заранее установленных норм. При кормлении кашей количество плотного остатка значительно увеличивается. При последующих пробах на сухари плотный остаток несколько снижается, но все же в пределах времени, которым мы пользуемся для взятия проб, остается немного выше, чем в двух первых пробах.

Из всего большого экспериментального материала по истощению слюнных желез, который добыт за последние годы работами секции

ТАБЛИЦА 1

Собака	№ опытов			Parotis		Submaxillaris	
				Скорость секреции	Плотный остаток	Скорость секреции	Плотный остаток
„Джим“	1	Норма	1	4,0	1,05	4,2	1,13
			2	3,0	1,05	3,6	1,16
			3	3,4	1,12	3,8	1,12
		Насыщение	До насыщ.	4,2	1,06	4,6	1,12
			Каша	1,1	1,36	3,8	1,07
			После насыщ.	3,6	1,31	1,0	1,78
				2,2	1,03	2,6	1,40
				—	—	3,2	1,19
„Джим“	2	Норма	1	4,0	1,26	3,4	1,22
			2	3,6	0,96	3,8	1,21
			3	4,8	1,10	3,4	1,28
		Насыщение	До насыщ.	3,4	1,07	3,8	1,14
			„ „	3,8	1,07	4,4	0,98
			Каша	2,0	1,92	1,9	2,01
			После насыщен.	3,8	1,35	2,6	1,61
				3,2	1,21	2,8	1,42
„Жук“	9	Норма	1	2,0	1,19	3,0	1,24
			2	2,0	1,12	2,8	1,37
			3	2,6	1,22	1,6	1,41
		Насыщение	До насыщ.	2,2	1,10	3,0	1,26
				2,6	1,10	2,6	1,20
			Каша	1,8	1,24	2,0	1,61
			После насыщ.	2,4	1,15	2,4	1,34
				2,6	1,30	2,2	1,18
„Жук“	12	Норма	1	2,0	1,18	2,8	1,20
			2	2,2	1,15	2,5	1,19
			3	2,4	1,02	2,2	1,23
		Насыщение	До насыщ.	1,2	1,00	2,6	1,18
				2,6	1,08	2,4	1,04
			Каша	1,0	1,56	1,0	1,81
			После насыщ.	2,2	1,13	2,0	1,24
				2,2	1,21	2,0	1,25
„Якунчик“	16	Норма	1	2,2	1,10	4,0	1,25
			2	2,4	1,09	4,2	1,20
			3	2,2	1,15	4,4	1,14
		Насыщение	До насыщ.	2,2	1,12	4,8	1,20
				2,2	1,17	4,2	1,44
			Каша	0,5	1,11	1,6	1,66
			После насыщ.	2,2	1,25	3,0	1,40
				2,2	1,37	3,8	1,49

Продолжение табл. 1

Собака	№ опытов			Parotis		Submaxillaris	
				Скорость секреции	Плотный остаток	Скорость секреций	Плотный остаток
„Якунчик"	18	Норма	1	2,4	0,98	5,0	1,20
			2	2,2	1,00	4,8	1,23
			3	2,6	0,95	4,6	1,18
		Насыщение	До насыщ.	1,8	0,96	5,0	1,22
				2,8	0,98	4,4	1,26
			Каша	0,8	1,12	1,5	1,88
			После насыщ. . .	2,8	1,34	4,4	1,42
				2,0	1,30	3,4	1,38
„Якунчик"	21	Норма	1	2,4	0,98	5,0	1,20
			2	2,2	1,00	4,8	1,23
			3	2,6	0,95	4,6	1,18
		Насыщение	До насыщ.	1,8	1,18	4,6	1,33
				2,0	1,25	4,0	1,50
			Каша	1,0	1,00	1,5	1,77
			После насыщ. . .	2.4	1,42	3,4	1,61
				2,0	1,57	4,0	1,57

нормальной физиологии Института им. Мечникова, мы знаем, что у разных животных слюнные железы истощаются с разной скоростью и в разной степени. Имеются и 2-3 до сих пор неопубликованных случая, в которых у собак железы вообще не истощались, даже при продолжительной работе. Эти случаи создают необходимость контроля наших животных на истощаемость их железистого аппарата. С этой целью, после проведения опытов с насыщением, на собаках „Жук" и „Джим" были поставлены опыты с истощением.

В этих опытах нас не интересовал ход всего явления, а было необходимо лишь установить факт истощения. Поэтому мы, проделывая обычный опыт с истощением, брали для исследования лишь две первые и две последние порции всего ряда кормлений. Результаты анализа двух первых и последних проб определенно говорят об уменьшении количества плотного остатка в последних пробах по сравнению с первыми. Мы имеем падение на 42,9% у „Жука" и на 49,6% у „Джима". Таким образом эти контрольные опыты убеждают нас в том, что животные, на которых проводились наши опыты, нормально изменяют состав слюны при длительной работе железы.

Весь изложенный материал убеждает нас в том, что в опытах со слюнными железами, как они проводятся в секции нормальной физиологии Всеукраинского ин-та экспериментальной медицины им. Мечникова, наступающее насыщение животного не может рассматриваться как факт, ведущий к понижению плотного остатка в слюне. Падение плотного остатка наблюдается только в тех случаях, когда имеет место длительная работа слюнных желез — это есть особое состояние пониженной функциональной способности железистой ткани, развивающееся тогда, когда железистая ткань продолжительное время находится в состоянии работы, т. е. другими словами это есть состояние, которое с полным правом может быть названо „состоянием истощения"

Таким образом нашими опытами полностью оправдывается и обосновывается мнение проф. Фольборта, что мы в наблюдаемых явлениях имеем удобный для анализа случай, дающий возможность проследить процессы истощения и восстановления.

Но кроме этих данных, наша работа ставит еще один интересный вопрос. В опытах, где проводится повторное кормление одинаковыми порциями сухаря, мы обычно имеем лишь очень незначительные колебания плотного остатка. Резкое повышение плотного остатка на 13-сухарные порции слюны после еды каши, очевидно, не есть случайное явление, так как оно повторяется у всех трех собак и во всех опытах. Аналогичное явление описано С. М. Дионесовым (9) на панкреатической железе. Растягивая акт еды на более продолжительное время, он получал резкое удлинение нервной фазы секреции поджелудочного сока, т. е. сок с большим плотным остатком значительно более долгое время не сменялся соком с малым количеством плотного остатка. Если в случае Дионесова мы имеем дело со сменой двух воздействий: нервного — гуморальным, то во всяком случае мы и там можем говорить об увеличении трофического действия на работу поджелудочной железы при удлиненном акте еды. В нашем случае акт еды также оказывает сильное трофическое, в смысле Гейденгайна, действие на деятельность слюнных желез.

Мы здесь лишь отмечаем это особое действие продолжительного акта еды, связанного со слабой работой слюнных желез. Это есть явление, требующее особого анализа.

В заключение считаю своим приятным долгом выразить искреннюю благодарность глубокоуважаемому профессору Ю. В. Фольборту за предоставленную тему и за повседневное руководство при ее проведении.

Поступило в редакцию
17 января 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Ludwig und Becher. Zeitschrift für rationelle Medizin. 1851. Bd. 1. — 2) Heidenhain R. Handbuch der Physiologie. Bd. 5. 1. — 3) Фольборт Г. В. Русский физиологический журнал 1924 г. Том VII. Выпуск 1—6. — 4) Фельдман А. Б. Український медичный архів. 1930. Том V. Вып. 1. — 5) Он же. Труды Мечниковского института. Вып. 2. — 6) Подкопаев Н. А. Pflügers 'Archiv. 1925. Bd. 210. Heft 6. — 7) Фельдман А. Б. и Фольборт Г. В. Труды 5-го Кавказского съезда физиологов. Ростов н/Д. 1933 г. — 8) Конради Г. П. и Никитина А. М. Русский физиологический журнал. Том XIII. Выпуск 1. — 9) Дионесов С. М. Русский физиологический журнал. 1926 г. Том IX. Выпуск 3—4.

ZUR CHARAKTERISTIK DES PROCESSES, DER BEI DER DAURENDER DRÜSEARBEIT, DIE VERÄNDERUNGEN DER SPEICHELZUSAMMENBESTAND, AUSRUFT.

Von *W. A. Schepelewa*

Aus der physiolog. Abteil. d. Ukrainisch. Institutes f. experium. Mediz.. Charkow. Vorstand der Abteil. — Prof. G. W. Folbort.

МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ ПРИ ГОЛОДАНИИ

Б. И. Трусевич

Из физиологической лаборатории Всесоюзного института экспериментальной медицины — Ленинград (зав. лаборат.— акад. И. П. Павлов)

Задачей нашей работы являлось изучение того, как длительное голодание отразится на условном раздражении пепсиновых желез.

Голодание вызывает истощение организма и, надо думать, влечет также истощение корковых клеток.

Опыты были поставлены на 2 эзофаготомированных собаках с фистулой желудка— „Шакале" и „Зените". Вес „Шакала" — 18 *кг*, „Зенита" — 19,2 *кг*. „Шакала" с его уравновешенной нервной системой следует отнести к типу флегматиков, „Зенита" же, очень возбудимого и легко впадающего в сонливое состояние при однообразной обстановке — к сангвиникам.

При выборе подопытных животных мы руководились их жадностью к еде, так как последнее обстоятельство обеспечивает лучшую успешность опыта при мнимом кормлении и условном раздражении. Для этой же цели опыты ставились всегда в условиях одной и той же обстановки, ибо одна только перемена ее легко могла затормозить рефлекс. По той же причине и уход за собаками был поручен одному и тому же лицу. Перед опытом желудок собаки промывался теплой водой до истечения прозрачной жидкости. По удалении остатков промывных вод к фистульному отверстию привязывался измерительный цилиндрик. В течение 5 минут производилось условное раздражение или мнимое кормление. Последнее вызывалось дачей сырого мяса. Всегда давалась одна и та же порция по весу и величине отдельных кусков. „Шакал" получал 600 *г*, Зенит — 400 *г*. Условное раздражение вызывалось видом и приготовлением того же мяса. И при мнимом кормлении и при условном раздражении мы следили за латентным периодом выделения желудочного сока. Сок собирался в продолжение двух часов, каждые 15 минут. Измерялось количество его, в общей массе определялась свободная HCl, общая кислотность (титрованием $\frac{N}{10}$ NaOH с индикаторами фенол-фталеином и диметиламидоазобензолом) и переваривающая сила по Метту. Опыты ставились в летнее время. Ежедневная пища каждой собаки состояла из трех литров каши, 15 *г* NaCl и 3 литров воды в виду сильной летней жары.

Сначала были поставлены опыты для определения средней нормы желудочной секреции при мнимом кормлении и условном раздражении в условиях их обычного ежедневного питания, а затем уже опыты с голоданием. Во время голодания животные абсолютно не получали никакой пищи. Ежедневно давалось только прежнее количество обыкновенной воды по 3 литра и по 15 *г* NaCl.

Дачу воды и поваренной соли необходимо было сохранить, так как лишение их для организма, согласно И. П. Павлову, само по себе вызывает прекращение желудочной секреции.

Опыты ставились таким образом, что в один день производилось мнимое кормление, в другой — условное раздражение.

Мнимое кормление в опыте с 9-дневным голоданием было произведено непосредственно по окончании опыта с условным раздражением. Результаты представлены на соответствующих таблицах 1 и 2.

ТАБЛИЦА 1

„Шакал"

Продолжит. голодания	Условное раздражение. Латентный период — 4—5′. Количество сока в $см^3$ за 2 часа	Условное раздражение. Свободн. HCl в %	Условное раздражение. Перевар. сила по Метту (в *мм*)	Мнимое кормление. Количество сока в $см^3$ за 2 часа	Мнимое кормление. Свободн. HCl в %	Мнимое кормление. Перевар. сила по Метту (в *мм*)
А. Норма						
—	82	0,46	4	304	0,54	5
—	50	0,34	5	285	0,51	5,5
—	38	0,36	4,11	236	0,51	5
—	83	0,47	5,66	335	0,52	5,1
Б. Голодание						
	Латентный период — 4—5′					
24 часа	65	0,87	5,1	—	—	—
30 часов	—	—	—	240	0,50	5,3
4 дня	54	0,30	5	—	—	—
5 дней	—	—	—	150	0,47	4,15
9 „	40	0,27	5,25	245	0,51	6
10 „	95	0,36	5	—	—	—

ТАБЛИЦА 2

„Зенит"

Продолжит. голодания	Условное раздражение. Латентный пер. — 4—5′. Количество сока в $см^3$ за 2 часа	Условное раздражение. Свободн. HCl в %	Условное раздражение. Перевар. сила по Метту (в *мм*)	Мнимое кормление. Латентный пер. — 4—5′. Количество сока в $см^3$ за 2 часа	Мнимое кормление. Свободн. HCl в %	Мнимое кормление. Перевар. сила по Метту (в *мм*)
А. Норма						
—	82	0,4	4,6	454	0,52	5
—	74	0,43	5	454	0,53	5,23
—	90	0,45	4,11	400	0,54	6
—	52	0,38	4,6	415	0,52	5,2
Б. Голодание						
Латентный период — 4—5′				Латентный период — 4—5′		
24 часа	167	0,47	5	—	—	—
30 часов	—	—	—	375	0,44	5,2
4 дня	105	0,42	4,5	—	—	—
5 дней	—	—	—	415	0,51	4,15
9 „	28	0,23	5,3	450	0,54	5
10 „	95	0,38	5	—	—	—

В опытах с условным раздражением при голодании животные обнаруживали большую жадность к виду приготовляемой пищи; тянулись к ней и старались схватить ее. Такая же жадность к еде проявилась и при мнимом кормлении.

К концу голодания животные сильно ослабели и выглядели исхудавшими. „Зенит" потерял в весе 3,75 *кг*, „Шакал" — 3,3 *кг*. Слабость

собак заставила нас приостановить дальнейшие опыты с голоданием и перейти к постепенному кормлению, но несмотря на это, через 2 дня по окончании опытов с 10-дневным голоданием, оба животных погибли. При вскрытии видимых органических изменений со стороны внутренних органов не было найдено. Остается допустить, что смерть последовала от истощения.

Сравнивая цифры желудочной секреции во время голодания с нормой, мы видим, что под влиянием голодания уменьшение желудочной секреции при условном раздражении и мнимом кормлении не произошло, качественный состав желудочного сока также остался без особых изменений.

Из наших опытов также видно, что при условном раздражении выделяется в несколько раз меньше желудочного сока, чем при мнимом кормлении. Это лишний раз подтверждает, что рефлекс со слизистой рта безусловно сильнее, чем условный. Кислотность желудочного сока при условном раздражении также понижена по сравнению с кислотностью сока при мнимом кормлении, вследствие более медленного его отделения и поэтому большего его ощелачивания слизью. Чем меньше выделение сока, тем больше заметно присутствие в нем слизи.

Отделительную работу желудка при голодании изучал акад. И. П. Павлов; в его работах (1897 г.) собаки лишались пищи и воды. Голодание длилось от 5 до 17 дней. Производилось мнимое кормление. На основании своих экспериментов И. П. Павлов пришел к выводу, что уменьшение или отсутствие желудочного сока зависит не от самого голодания, а от недостатка воды и хлора. Кислотность и переваривающая сила желудочного сока оставались приблизительно на одном и том же уровне, как и до голодания. Мы получили аналогичные результаты.

Наши опыты позволяют сделать следующие выводы:

1. Десятидневное голодание не оказывает особого влияния на функцию железистого прибора желудка в смысле количества отделенного секрета, кислотности и переваривающей силы сока, коль скоро организм получает необходимый для этого материал в виде воды и поваренной соли.

2. Нет указаний и на поражение нервного аппарата желудка.

3. При мнимом кормлении и условном раздражении при 10-дневном голодании нет указаний на ослабление деятельности больших полушарий.

Высокоуважаемым акад. И. П. Павлову и прив.-доц. М. К. Петровой приношу глубокую благодарность за предоставленную возможность работать в лаборатории и научное руководство.

Поступило в редакцию
12 октября 1933 г.

BEITRÄGE ZUR UNTERSUCHUNG DER MAGENSEKRETION BEIM HUNGERN

Von *B. I. Trussewitsch*

Aus der Physiologischen Abteilung des Instituts für Experimentelle Medizin der UdSSR, Leningrad (Vorstand — Akad. I. P. Pawlow)

Das 10 Tage lange Hungern übt keine besondere Wirkung auf die Funktion des Drüsenapparats des Magens im Sinne der Menge des abge-

sonderten Sekrets, des Säuregehalts und der Verdauungskraft des Saftes aus, falls der Organismus das notwendige Material in der Form von Wasser und Kochsalz bekommt.

2. Es liegen keine Hinweise auch auf eine Affektion des Nervenapparats des Magens vor.

3. Bei der Scheinfütterung und bei der bedingten Reizung bei 10 Tage langem Hungern bleiben Hinweise auf die Abschwächung von seiten der Wirkung der grossen Hirnhemisphären aus.

ВЛИЯНИЕ МЕСТНЫХ ТЕПЛОВЫХ ПРОЦЕДУР НА СЕКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДКА

(Экспериментальное исследование)

М. П. Бресткин и *Н. С. Молчанов*

Из кафедры физиологии и самост. курса физиотерапии с курортологией ВМА РККА

Среди громадного количества методов, предложенных для лечения различных заболеваний пищеварительной системы, значительное место принадлежит физиотерапии и именно тепловым факторам (грелки, согревательные компрессы, припарки, грязи, лучистое тепло, диатермия и т. д.).

Много научно-исследовательских работ было посвящено вопросу изучения влияния тепловых процедур на функциональную способность желудочно-кишечного тракта здорового и больного человека. Однако, и до настоящего времени этот вопрос не может считаться окончательно разрешенным, так как имеющиеся на этот счет указания различных авторов настолько противоречивы, что совершенно не представляется возможным сделать какие-либо определенные выводы.

В самом деле, в то время, как ряд авторов — Болдырев, Бордье (Bordier), Букки (Bucky), Вахтель, Дразен (Drasen), Иванов и Фандрей, Коваршик (Kowarschik), Люден (Lüdin), Нагельшмидт (Nagelschmidt), Пушкин, Шимшелевич, — изучая влияние тепловых процедур на секреторную функцию желудка, находил повышение секреции, другие — Богендорфер и Зелль (Bogendorfer und Sell), Груздев, Донилардони, Засецкий, Кирстнер и Лурье, Мюллер и Хельшер (Müller und Hölscher), Рогачевский и Сосновик, Перихонян и Коган — отмечали понижение секреторной функции, третьи — Лурье — не отмечали никаких изменений со стороны секреции.

Группа исследователей — Кирстнер, Гоминштейн, Рудой, Шотте — отмечала повышение кислотности желудочного содержимого в случаях с пониженной кислотностью, отсутствие существенных изменений в случаях нормальной секреции и понижение в случаях повышенной кислотности при применении лучистого тепла (Sollux). Указанные же авторы выявили понижение секреции при применении диатермии.

Большинство авторов, констатируя те или иные изменения в секреторной функции желудка, или, вернее, судя по общей кислотности о секреторной функции желудка, не дает теоретических обоснований механизма действия примененных раздражителей.

Такие противоречивые данные, полученные различными авторами, зависят, по нашему мнению, от ряда причин: во-первых, почти все авторы проводили свои наблюдения над больными людьми, когда реакция организма на любой раздражитель может быть весьма разнообразной; во-вторых, громадное большинство исследователей, оперируя с клиническим материалом, недостаточно учитывали действие других терапевтических факторов, как то: пребывание в больнице, режим, диэтотерапия, а иногда и комбинация с фармакотерапией и т. д.; наконец, в результате применяемой отдельными авторами различной методики, могли быть получены разные данные.

Все приведенные выше соображения и побудили нас изучить влияние тепловых раздражителей на секреторную функцию желудка в условиях чистого эксперимента на собаках, ибо только путем эксперимента возможно не только изучить изменения функциональной способности здорового желудка, под влиянием того или иного раздражителя, но и попытаться объяснить механизм воздействия его.

В литературе имеются указания единичных авторов о проведении подобного рода экспериментов. Так Болдырев и Стюарт (Boldyreff et Stewart) в 1926 г., изучая влияние диатермии на секрецию желудка у собаки с фистулой, нашли, что кислот-

ность желуд. содержимого повышается, в то время как количество пепсина понижается. Лякер (Laqueur), в опытах на собаках с малым желудочком по Павлову, не получал больших изменений секреции под влиянием диатермии. Наконец, Богендорфер и Зелль (Bogendorfer und Sell) в 1930 г. на основании своих экспериментов пришли к выводу, что применение тепла понижает желудочную секрецию. Эти разноречивые данные еще более убедили нас в целесообразности поставить ряд экспериментов для изучения затронутого вопроса.

Для наших целей мы воспользовались методикой, предложенной проф. И. П. Павловым, — методом изучения секреции на изолированном желудочке. В качестве подопытного животного нами была взята собака „Старт" весом 24 *кг*. Одним из нас (*М. П. Б.*) „Старт" был в 1927 г. прооперирован по методу Гейденгайн-Павлова. Определялся скрытый период, количество желудочного содержимого, выделявшееся маленьким желудочком в продолжение 4-5 часов, причем количество сока регистрировалось каждые 15 минут; изучалась общая кислотность сока по общепринятому методу (титрование $\frac{N}{10}$ КОН); определялась также переваривающая сила по способу Фольгардта, модифицированному Дионесовым для малых количеств сока. Учитывая, что каждому роду пищи присущ определенный ход отделения желудочного сока, то или иное валовое количество его, а также переваривающая сила и кислотность, мы ставили опыты с хлебом, мясом и Либиховским экстрактом. Дачу приведенных видов пищи мы чередовали, дабы не было привыкания собаки к тому или иному виду ее. Нами было изучено по этой методике влияние различных тепловых процедур (грелка, лучистое тепло — Sollux, диатермия) на секреторную функцию желудка при различных сортах еды. В продолжение всего периода работы мы чередовали опыты с указанными выше раздражителями с контрольными экспериментами.

Опыты ставились через день, в одно и то же время (утром в 9 часов), в одном и том же помещении и станке и при одной и той же диэте собаки.

Предварительно нами была изучена желудочная секреция без применения физических раздражителей. С этой целью мы поставили 31 контрольный опыт, из них 15 — на хлеб, 10 на Либиховский экстракт и 6 на мясо.

ТАБЛИЦА 1

	Часы				
	I	II	III	IV	Скрытый период
100,0 *г* белого хлеба					
Колич. сока в *см*³ . . .	3,5 {3,0 4,8}	1,3 {1,0 1,9}	0,5 {— —}	0,6 {0,3 1,1}	5 минут
Кислотность	0,46 {0,44 0,51}	0,45 {0,40 0,51}	0,30 {0,25 0,36}	—	
Перевар. сила	3,6 {2,3 5,4}	4,9 {3,6 5,3}	2,5	3,6	
200,0 *г* мяса					
Колич. сока в *см*³ . . .	5,0 {4,0 7,1}	3,3 {3,0 4,2}	2,0 {1,7 2,6}	1,6 {1,25 2,0}	5,3 минут
Кислотность	0,58 {0,51 0,66}	0,6 {0,43 0,73}	0,59 {0,47 0,66}	0,53 {0,51 0,66}	
Перевар. сила	0,8 {0,4 1,6}	0,3 {0,1 0,4}	0,7 {0,4 0,9}	—	
10,0 : 150,0 Либих. экстр.					
Колич. сока в *см*³ . . .	1,3 {1,1 1,8}	0,37 {0,15 0,7}	—	—	13 минут
Кислотность	0,40	—	—	—	
Перевар. сила	0,4	0,4	—	—	

Примечание. За скобками предел колебаний.

Суммируя результаты, полученные при контрольных опытах, мы получили следующие средние цифры отделения желудочного сока, кислотности, переваривающей силы и скрытого периода (таблица 1) на указанные выше раздражители (хлеб, мясо, Либих) без применения каких-либо физиотерапевтических агентов.

При графическом изображении мы получили следующие кривые сокоотделения, кислотности и переваривающей силы (рис. 1).

Выявленные нами (табл. 1, рис. 1) контрольные данные вполне совпадают с цифрами, полученными ранее при работе с собакой „Старт" в той же лаборатории.

Одновременно с проведением контрольных опытов, собака приучалась к шуму аппарата диатермии, а также к электродам, для чего накладывались и прибинтовывались электроды на спину и живот собаки, включалась диатермия, но электроды не соединялись с клеммами аппарата. Таких опытов с диатермией из числа контрольных было поставлено 11, причем цифры, полученные при контрольных опытах с наложенными электродами и без таковых, оказались идентичными, что видно из таблицы 2.

ТАБЛИЦА 2

Отделение желудочного сока

	Часы			
	I	II	III	IV
На хлеб				
Количество сока без наложен. электрода	3,5 (3,0 / 4,8)	1,3 (1,0 / 1,9)	0,5 (0,3 / 0,7)	0,6 (0,3 / 1,1)
Количество сока с наложенным электродом	3,47 (3,0 / 4,5)	1,35 (1,0 / 1,7)	0,56 (0,2 / 0,8)	0,6 (0,3 / 1,0)
На мясо				
Количество сока без наложен. электрода	5,0 (4,0 / 7,1)	3,3 (3,1 / 3,5)	2,0 (1,8 / 2,1)	1,6 (1,4 / 2,0)
Количество сока с наложенным электродом	4,8 (4,0 / 5,2)	3,56 (3,0 / 4,2)	2,2 (1,7 / 2,6)	1,6 (1,5 / 1,8)
На Либих. экстракт				
Количество сока без наложен. электрода	1,3 (1,1 / 1,8)	0,37	—	—
Количество сока с наложенным электродом	1,3 (1,2 / 1,4)	0,42	—	—

Примечание. За скобками — предел колебаний.

Только после серии контрольных опытов мы приступили к изучению влияния тепловых раздражителей на секреторную способность желудка. С этой целью, как было уже указано выше, мы применили грелку, лампу Sollux и аппарат диатермии.

Нами применялась электрическая грелка, величиною 17 × 30 *см*, а всего 510 *см*². Грелка накладывалась на живот, на область желудка, включалась тотчас после дачи еды.

Продолжительность сеанса была от 1 часа до 1 часа 30 минут. Всего нами было поставлено таким методом 9 опытов, из коих 4 на хлеб, 3 на мясо и 2 на Либиховский экстракт.

В результате проведенных экспериментов, мы получили следующие средние цифры сокоотделения, кислотности и переваривающей силы (таблица 3).

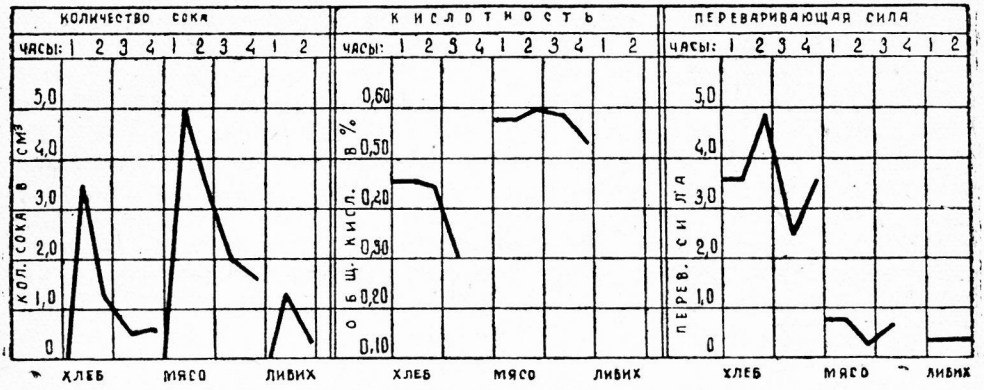


Рис. 1.

ТАБЛИЦА 3

Отделение желудочного сока

	Часы I	Часы II	Часы III	Часы IV	Скрытый период
На хлеб					
Колич. сока	3,4 (2,2 — 4,2)	1,3 (0,6 — 1,8)	0,9 (0,5 — 1,4)	0,8 (0,5 — 1,4)	7,5 мин. (6,5 — 8)
Кислотность	0,45 (0,44 — 0,47)	0,40 (0,36 — 0,44)	0,29 (0,28 — 0,30)	—	
Переварив. сила	4,4 (2,5 — 6,4)	5,8 (3,6 — 8,1)	3,7 (2,5 — 4,9)	5,8 (3,6 — 8,1)	
На мясо					
Колич. сока	4,9 (4,8 — 5,0)	2,7 (2,2 — 3,2)	1,8 (1,7 — 2,0)	1,4 (1,4 — —)	8 мин.
Кислотность	0,53 (0,51 — 0,05)	0,55 (0,55 — —)	0,53 (0,51 — 0,55)	0,53 (0,44 — 0,62)	
Переварив. сила	3,0 (0,9 — 6,0)	1,2 (0,1 — 2,5)	3,4 (0,4 — 6,4)	1,6 (0,9 — 2,5)	
На Либих. экстракт					
Колич. сока	1,2 (1,1 — 1,3)	0,75 (0,7 — 1,8)	—	—	13 мин.
Кислотность	0,36	—	—	—	
Переварив. сила	2,0 (0,9 — 3,6)	0,2	—	—	

Примечание. За скобками — предел колебаний.

Сравнивая полученные данные с результатами контрольных опытов (таблица 1), следует констатировать лишь незначительное удлинение скрытого периода при даче мяса и хлеба, в то время как при даче Либиховского экстракта скрытый период остался без изменений. Количество отделяемого сока осталось почти без изменений; можно отметить лишь незначительное (0, 1—0,6) снижение его на мясо, в то время как при опытах на хлеб и Либиховский экстракт мы получили незначительное снижение секреции (0,2) — в первый час и повышение (0,4) секреции в последующих порциях. Кислотность также дала незначительное снижение, а переваривающая сила — некоторое повышение. Во всяком случае все указанные изменения оказались не резко выраженными.

Следующая группа опытов была поставлена с освещением собаки лампой Sollux.

Освещалась область живота полуваттной лампой в 200 W с рефлектором от лампы Sollux. Расстояние источника света от поверхности кожи 25 *см*. Продолжительность сеанса 25 минут. Процедуры проводились тотчас после дачи еды. Всего нами таким методом было поставлено 6 опытов — по 2 на хлеб, мясо и Либиховский экстракт. В результате поставленных экспериментов мы получили следующие данные (таблица 4).

ТАБЛИЦА 4

Отделение желудочного сока

	Часы				
	I	II	III	IV	Скрытый период
На хлеб					
Колич. сока	2,75 (2,7 2,8)	1,6 (1,5 1,7)	0,7 (0,6 0,8)	0,7 (0,6 0,8)	7 минут
Кислотность	0,44 (0,44)	0,42 (0,40 0,44)	0,29	0,29	
Переварив. сила	4,4 (2,5 8,9)	5,8	—	—	
На мясо					
Колич. сока	4,85 (4,7 5,0)	3,3 (3,2 3,4)	2,4 (2,0 2,8)	1,3 (1,3)	7,5 минут
Кислотность	0,49 (0,47 0,51)	0,48 (0,44 0,51)	0,48 (0,44 0,51)	0,4	
Переварив. сила	6,6 (6,4 8,1)	2,8 (0,9 0,4)	—	—	
На Либих. экстракт					
Колич. сока	1,0 (1,0)	0,8 (0,4 1,2)	—	—	11 минут
Кислотность	0,36 (0,29 0,44)	—	—	—	
Переварив. сила	4,6	—	—	—	

Примечание. За скобками — предел колебаний.

Анализируя полученные данные, следует отметить, что количество сока, а также кислотность его под влиянием освещения лампой Sollux несколько снизились по сравнению с контрольными цифрами (таблица 1). Переваривающая сила повысилась по сравнению с контрольными опы-

тами и, наконец, скрытый период несколько удлинился при даче хлеба и мяса и слегка сократился (2′) при даче Либиховского экстракта. В опытах с хлебом, мясом и Либиховским экстрактом отмечалось несколько более обильное отделение слизи, нежели это было при проведении контрольных опытов.

Последняя группа опытов была поставлена с местным применением диатермии.

С этой целью на гладко выбритую кожу спины и живота собаки накладывались электроды, причем первый был величиною 185 *см*², а второй 132 *см*². Последний имел вырез в середине для дренажа (величина выреза — 40 *см*²). Электроды плотно прибинтовывались. Аппарат диатермии был фирмы „Sanitas" типа Penetroterm. Аппарат включался через 2—4 мин. после дачи еды. Сила тока применялась 0,5—0,6 ампер, при продолжительности сеанса 25 минут. Всего нами было поставлено таким методом 11 опытов: 4 на хлеб, 3 на мясо и 4 на Либих.

В результате мы получили следующие средние данные:

ТАБЛИЦА 5

	Часы				
	I	II	III	IV	Скрытый период
На хлеб					
Колич. сока	2,2 (1,7 2,6)	0,97 (0,6 1,4)	0,67 (0,1 1,2)	0,4 (0,3 0,5)	9,5 минут
Кислотность	0,39 (0,36 0,44)	0,33 (0,25 0,40)	—	—	
Перевар. сила	8,2 (6,9 10,0)	15,0 (3,6 26,4)	3,6	2,5	
На мясо					
Колич. сока	3,7 (3,4 4,3)	1,7 (1,4 2,1)	1,2 (1,1 1,5)	0,9 (0,5 1,4)	8 минут
Кислотность	0,51 (0,51)	0,46 (0,44 0,51)	0,40 (0,36 0,44)	0,35 (0,28 0,40)	
Перевар. сила	1,4 (0,9 2,5)	1,5 (1,6 2,5)	1,2 (0,9 1,6)	—	
На Либих. экстракт					
Колич. сока	1,0 (0,8 1,2)	0,3 (0,2 0,5)	—	—	13 минут
Кислотность	0,39 (0,33 0,44)	—	—	—	
Перевар. сила	5,1 (3,6 8,1)	5,0 (0,1 10,0)	—	—	

Примечание. За скобками — предел колебаний.

Как видно из прилагаемой таблицы, под влиянием диатермии отмечалось удлинение скрытого периода при даче хлеба и мяса, резкое снижение секреции особенно при даче хлеба и мяса, некоторое снижение кислотности и повышение переваривающей силы. При даче всех родов пищи отмечалось обильное отделение слизи. Особенно это было отчетливо видно при даче мяса, после еды которого и при применении диатермии отмечалось обильное отделение слизи, в то время как в контрольных опытах слизь была в крайне незначительном количестве.

При изучении влияния различных тепловых раздражителей на секреторную функцию желудка, нас, конечно, не могла не интересовать температура прогреваемых тканей и в первую очередь температура внутри желудка. С этой целью мы неоднократно проводили измерения температуры при помощи U-образного ртутного термометра в маленьком желудочке, в прямой кишке, а иногда температуры кожных покровов. В результате этих экспериментов мы получили следующие данные (рис. 2).

Как видно из рис. 2, наибольшее повышение температуры в маленьком желудочке и в прямой кишке отмечено под влиянием диатермии, наименьшее при воздействии грелкой. Кожная температура значительно повышалась под влиянием грелки и меньше при облучении

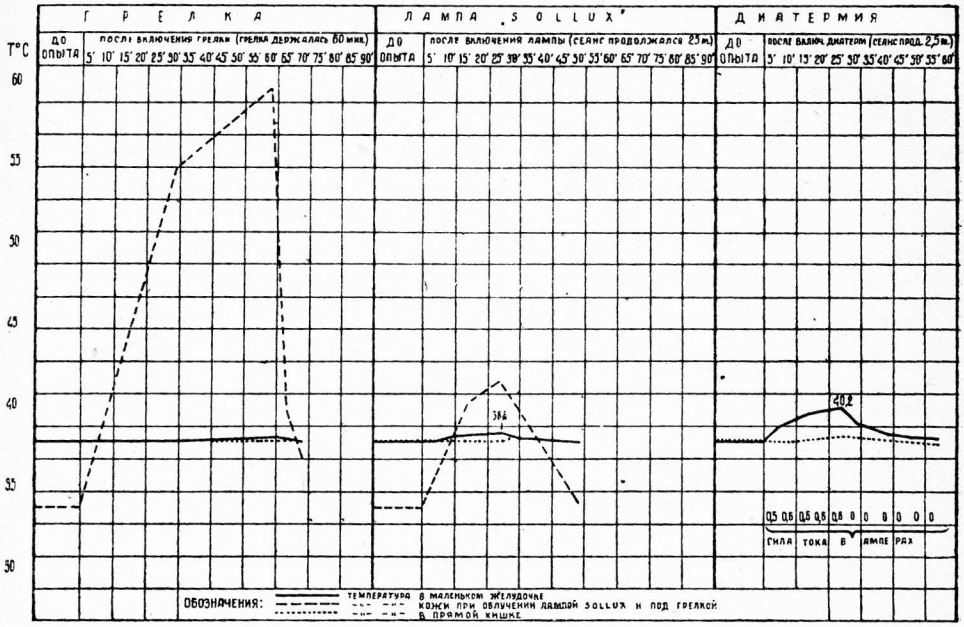


Рис. 2.

лампой Sollux. Следует обратить внимание на то, что повышенная температура в маленьком желудочке после прекращения сеанса диатермии (через 25 мин.) еще долго (через 20 мин.) не приходит к исходной цифре (38,1°). Температура в прямой кишке менее повышалась, нежели в маленьком желудочке, и несколько скорее (через 20 мин.), но все же не сразу приходит к исходному положению. Наоборот, температура внутри желудочка, прямой кишки, а также кожи при воздействии грелки очень быстро (5—10 мин.) приходит к первоначальным величинам.

Сравнительные результаты экспериментов, полученные нами под влиянием различной интенсивности тепловых раздражителей (грелки, лампы Sollux, диатермии), приведены в сводном рис. 3.

Из рис. 3 мы видим, что чем более интенсивен тепловой раздражитель (грелка, Sollux, диатермия), тем падение секреции желудочного сока становится значительнее. Конечно, мы не можем отрицать при этом, кроме тепла, воздействия и других факторов, как например токов высокой частоты при диатермии, но тем не менее факт пони-

жения секреции параллельно с повышением температуры в маленьком желудочке позволяет нам предполагать, что одним из основных действующих моментов является тепловой фактор.

При этом следует отметить, что падение секреции отмечается главным образом в первые два часа, оставаясь без изменений или незначительно понижаясь или даже повышаясь в последующий период времени. Это обстоятельство указывает нам на участие в этом процессе главным образом рефлекторной фазы, в то время как во вторую фазу

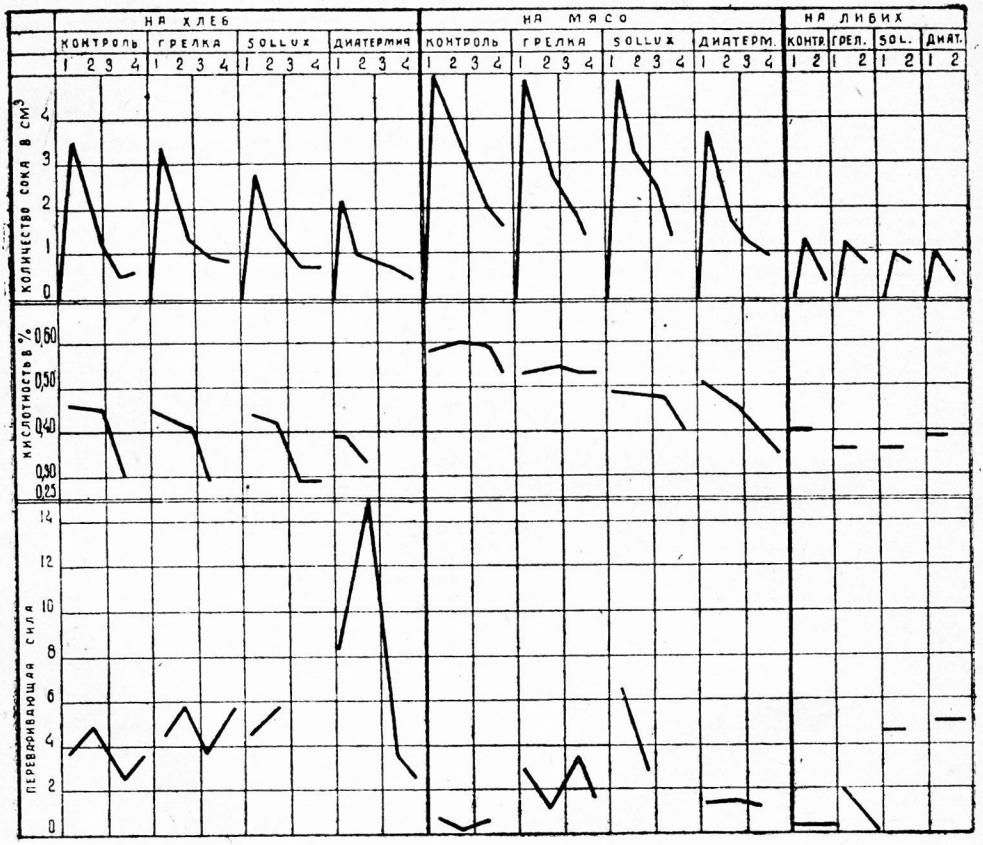


Рис. 3.

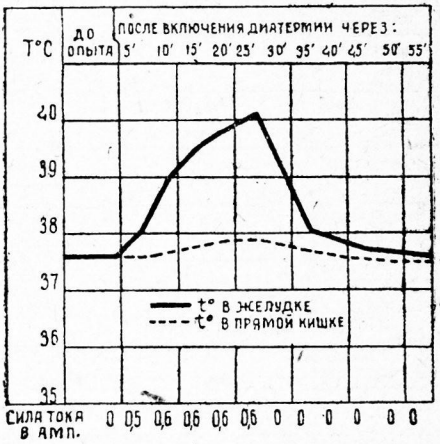
пищеварения секреция или совсем не изменяется или претерпевает незначительные колебания в ту или другую сторону, по сравнению с контрольными, без применения диатермии, цифрами. К этому же выводу приводит нас и то обстоятельство, что изменение секреции (понижение) отмечалось главным образом при даче хлеба и мяса, т. е. при даче тех видов пищи, при которых резко выражена рефлекторная фаза, в то время как при даче Либиховского экстракта изменения в секреции были незначительными (0,1—0,2 *см*³). Кислотность под влиянием указанных тепловых раздражителей также уменьшается и опять главным образом при даче хлеба и мяса и незначительно снижается при даче Либиховского экстракта. Переваривающая сила увеличивается. Скрытый период удлиняется на хлеб и мясо и остается без изменений или даже укорачивается на Либиховский экстракт. Наи-

более резко выражены все указанные изменения при применении диатермии, и наименее резко при применении грелки.

Для подтверждения высказанного ранее соображения о влиянии тепловых раздражителей главным образом на рефлекторную фазу пищеварения мы решили поставить серию опытов с так называемым „мнимым кормлением".

С этой целью для опытов была взята собака „Рыжий", весом 20 кг, в возрасте 5 лет. Собака была эзофаготомирована и имела фистулу желудка. Эксперименты ставились только с мясом, при даче которого резко выражена рефлекторная фаза. Собаке, получившей последний раз пищу часов 18-20 назад, давалось 200,0 *г* мяса кусками. Животное проглатывало жадно мясо, но по вполне понятным причинам оно недоходило до желудка, а вываливалось из перерезанного пищевода. „Кормление" таким образом продолжалось 10 мин. Испытания ставились только с диатермией, так как под влиянием последней, как мы уже убедились, были отмечены наибольшие изменения в желудочной секреции. Применялись два электрода: один — больший, размером 174 *см*^{2} накладывался на выбритую кожу спины, другой — меньший, 129 *см*^{2}, с вырезом посредине, накладывался на область желудка. Сила применяемого тока — 0,6 — 0,7 А, продолжительность сеанса 25 минут. Аппарат включался через 2—5 мин. после прекращения кормления собаки мясом. В двух опытах диатермия включалась дважды — в начале первого часа опыта и в начале второго часа опыта. Так же, как и в предыдущей серии опытов, измерялась температура с той лишь разницей, что последняя определялась не в маленьком изолированном желудочке, а в большом желудке. Исследование температуры проводилось через желудочную фистулу.

Кривая изменения температуры в желудке и в прямой кишке приведена на рис. 4.



Ри с. 4.

Как видно из приведенной кривой, диатермия вызвала значительное повышение т-ры в желудке, причем после прекращения прогревания т-ра еще долго оставалась повышенной, дойдя до исходных величин только через 30 мин. Полученные результаты вполне совпадают с данными, полученными у собаки „Старт".

Всего нами было поставлено таким методом 9 опытов, из которых 4 контрольных без применения диатермии и 5 с диатермией. В результате поставленных экспериментов мы получили следующие кривые сокоотделения, кислотности и переваривающей силы, изображенные на рис. 5.

Как показывают только-что приведенные данные, изменения желудочной секреции у собаки „Рыжий" с желудочной фистулой имеют тот же характер, что и у собаки „Старт", но более резко выражены. Скрытый период удлинился так же, как и в первой серии опытов. В то время, как в случаях контрольных опытов количество отделяемого сока колебалось от 165 до 260 (в среднем 197) в течение первого часа, под влиянием диатермии колебания выразились в цифрах от 84 до 148 (в среднем 124). Кислотность сока понизилась, но понижение ее не шло параллельно с понижением количества сока. Вместо цифры 0,61 в первой порции при контроле мы получили 0,56% HCl под влиянием применения диатермии. Переваривающая сила повысилась, но также незначительно, всего на 0,7 в первой порции. Так же, как и при опытах со „Стартом", было отмечено обильное отделение слизи под влиянием диатермии.

Полученные нами данные вполне подтверждают высказанное нами выше предположение о воздействии диатермии главным образом на рефлекторную фазу сокоотделения. Эзофаготомированная собака под

влиянием диатермии дала резкое изменение желудочной секреции в сторону ее уменьшения.

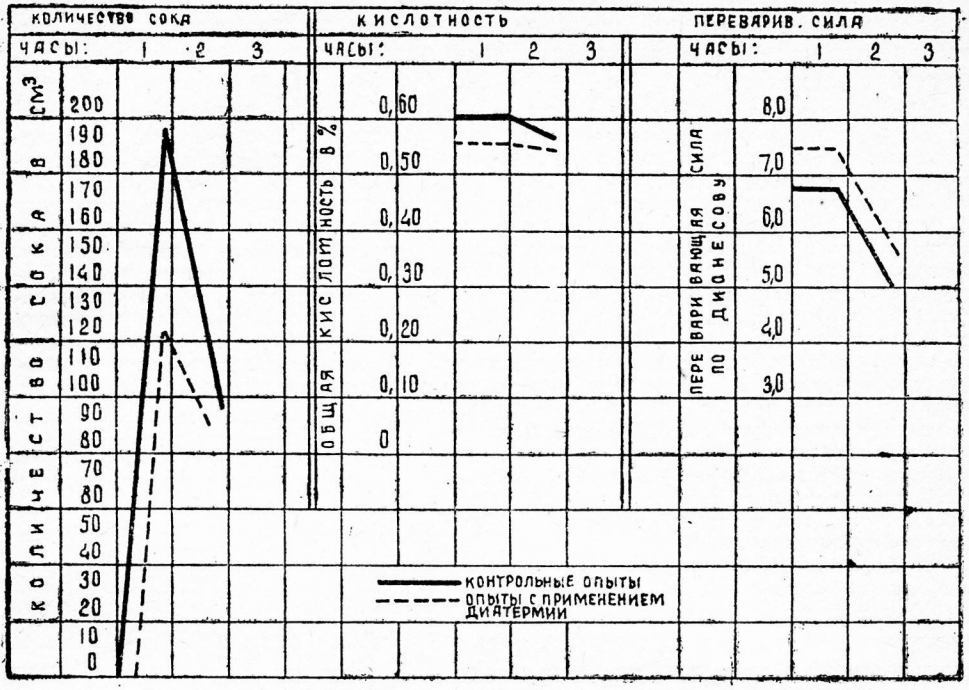


Рис. 5.

На основании всех проведенных нами экспериментов мы позволили себе сделать следующие выводы:

1. Тепловые раздражители, примененные местно на область желудка, изменяют желудочную секрецию.

2. Из примененных физических агентов—грелки, лампы Sollux, диатермии — наиболее интенсивное изменение секреции было отмечено под влиянием диатермии, наименьшее под влиянием грелки.

3. При тепловом воздействии на область желудка отмечается удлинение скрытого периода, понижение количества отделяемого сока, понижение общей кислотности сока, повышение переваривающей силы и увеличение отделения слизи.

4. Указанные изменения секреции, повидимому, объясняются действием теплового фактора на рефлекторную фазу желудочного пищеварения.

Поступило в редакцию
2 декабря 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Bogendorfer und Sell. D. Arch f. Kl. med. Bd. 169; 1930.—2) Bordier. Diathermie et diathermotherapie. Paris. 1927 — 3) Bucky. Anleitungen zur Diathermiebehandlung. 1927. — 4) Болдырев. Русский врач. 1914. № 49. — 5) Болдырев и Stewart. C. R. de Soc. Biologie. № 34 1926. — 6) Бресткин и Быков. Русский физиологический журнал. 1924 г., № 7. — 7) Бабкин. Внешняя секреция пищеварительных желез. — 8) Вахтель. Врачебная газета. 1928. № 20. — 9) Volhard. Münch. med. Wochenschr. 1903. № 49. — 10) Груздев. „Врач" 1889. — 11) Гуревич, Коробов, Четверухин. Курортное дело. 1928. № 10. — 12) Дионесов. Русский физиоло-

гический журнал СССР. Т. XIII, № 4—5. — 13) Кирстнер, Гоpинштейн, Рудой. „Физиотерапия". 1930. № 3. — 14) Они же. „Физиотерапия". № 1, 1931 г. — 15) Кирстнер и Лурье. Клинич. медицина. 1929. № 1. — 16) Kowarschik. Диатермия. — 17) Лурье. „Врачебное дело". 1928. № 19. — 18) Laqueur. Praxis der Physik. Therapie. 1926. — 19) Lüdin. Z. f. d. ges. exp. Medizin. 1919. — 20) Müller u. Holscher. D. m. W. 1929. № 24. — 21) Мезерницкий и Кокурин. „Физиотерапия". 1929. № 1. — 22) Пушкин. „Врач" 1895. — 23) Плетнев. „Клиническая медицина". 1928. — 24) Перихонян и Коган. „Курортное дело". 1928. № 12. — 25) Рогачевский и Сосновик. „Клиническая медицина". 1932. № 10. — 26) Шимшелевич. Вестник современ. медицины. 1927. № 21. — 27) Он же. Русско-немецкий журнал. 1927. — 28) Фандрей и Иванов. Военно-мед. журнал. 1933. — 29) Шапиро. „Врачебное дело". 1931. № 5—6.

WIRKUNG DER LOKALEN WÄRMEPROZEDUREN AUF DIE SEKRETORISCHE FUNKTION DES MAGENS

Von *M. P. Brestkin* und *N. S. Moltschanow*

Die Verfasser untersuchten die Wirkung der lokalen (auf das Magengebiet) Anwendung eines Wärmebeutels, einer Solluxlampe und der Diathermie. Als Versuchstiere dienten zwei Hunde: der erste mit nach Pawlow isoliertem Magen, der zweite — mit Gastrooesophagotomie. Im Resultat der angestellten Versuche stellten die Verfasser fest, dass die Wärmereizmittel, bei lokaler Anwendung, eine Herabsetzung der Menge des abgesonderten Saftes, eine Abnahme des allgemeinen Säuregehaltes, eine Erhöhung der Verdauungskraft und der Schleimabsonderung hervorrufen. Eine besonders intensive Veränderung wurde unter der Wirkung der Diathermie, eine weniger ausgesprochene unter der Wirkung der Bestrahlung mit der Solluxlampe und eine ganz unbedeutende bei der Einwirkung mit einem Wärmebeutel erhalten. In den Versuchen der Verfasser betreffen die erwähnten Veränderungen vornehmlich die reflektorische Phase der Magensaftabsohderung.

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ВАЖНЕЙШИХ ПИЩЕВЫХ БЕЛКОВ

Сообщение 1. Теоретическая часть

А. Э. Шарпенак

Из Центрального института общественного питания—Москва

Белки имеют исключительно важное значение в питании животных и человека. Отсутствие белка в пище ведет к быстрой гибели животного. Недостаточное или избыточное содержание белка может привести к серьезным нарушениям ряда функций.

В связи с этим, а также в связи с широким развитием у нас в СССР общественного питания, которым охвачено уже сейчас 15 миллионов человек, вопрос о нормах белка в питании человека приобретает исключительно важное значение.

Между тем, научно-обоснованными нормами белка в питании мы до сих пор не располагаем.

В свое время различными учеными (Фойт, Рубнер, Читтанден, Хиндхеде) был предложен ряд норм. Однако, ни одна из них не может считаться научно-обоснованной.

Размеры статьи не позволяют мне дать развернутой критики перечисленных норм. Я остановлюсь, поэтому, лишь на одном из серьезнейших недостатков, которыми эти нормы страдают.

Внимательное изучение работ Фойта, Читтандена и Хиндхеде показывает, что качество белков в питании, исключительно важное значение которого было в столь яркой и выпуклой форме подчеркнуто проф. Б. И. Збарским в его докладе на Всесоюзном съезде физиологов (1930 г.), не учтено в достаточной мере ни одним из упомянутых авторов.[1] Между тем, количество белков, потребное в питании, находится в прямой зависимости от качества белков, введенных с пищей.

Вопрос о качестве белков в питании приобретает в связи с этим большое практическое значение. Так как этот вопрос остается до сих пор мало исследованным, изучению его должно быть уделено особое внимание.

Изучение качества белков в питании (или, другими словами, питательной ценности белков) может и должно итти как по линии изучения полноты использования организмом введенных с пищей белков, так и по линии исследования влияния питания различными белками на обмен веществ и функции организма. Будучи ограничен размерами

[1] Справедливость требует отметить, что Фойт учитывал в свое время неодинаковую усвояемость белков и, исходя из лучшей усвояемости животных белков, предложил заполнять предложенную им норму одною третью белков животного происхождения. Однако, различное качество белков в питании зависит, как известно, не только от неодинаковой их усвояемости.

статьи, я смогу остановиться в настоящей работе лишь на первом из упомянутых двух путей исследования.

Полнота использования организмом введенных с пищей белков зависит, с одной стороны, от усвояемости, с другой стороны — от степени использования в анаболизме всосавшихся продуктов переваривания. [1]

Работы Томас, Вагнер, Митчелль и др. показали, что степень использования продуктов переваривания белков в анаболизме вариирует для различных белков в широких пределах и что фактор этот играет с точки зрения учета полноты использования пищевых белков не меньшую роль, чем усвояемость. Томас назвал этот фактор „биологической ценностью".

Предложенный Томасом термин я считаю неудачным по многим причинам. Подчеркну основную. Биологическая ценность пищевого вещества определяется, в первую очередь, влиянием его на обмен веществ и функции организма во всем их разнообразии и единстве. Между тем, Томас (вычислявший „биологическую ценность" при помощи ряда формул) изучал лишь узкий вопрос степени использования всосавшихся продуктов переваривания белков в анаболизме, и потому полученные им результаты не могут характеризовать биологической ценности изучавшихся им белков.

Я предлагаю, поэтому, заменить название „биологическая ценность" (по Томасу) термином „коэфициент использования в анаболизме". Термином этим я буду пользоваться в дальнейшем изложении.

Итак, полнота использования белков зависит как от „усвояемости", так и от „коэфициента использования". Оба фактора изучены до сих пор недостаточно. Однако, если усвояемость (худо ли, хорошо ли) нами при установлении норм белка в питании учитывается, то „коэфициент использования в анаболизме" не принимается при этом ни в какой мере во внимание. Остановлюсь, поэтому, на последнем факторе подробнее.

„Коэфициент использования в анаболизме" зависит, в первую очередь, от аминокислотного состава белков. Если количественные соотношения между входящими в состав пищевого белка аминокислотами не адекватны потребностям организма, то в анаболических процессах используется лишь часть всосавшихся аминокислот. В этом случае белок характеризуется невысоким коэфициентом использования, а, следовательно, и низкой питательной ценностью.

Недостатки белка в отношении аминокислотного состава могут быть исправлены как путем прибавления к пище недостающих аминокислот, так и путем комбинации этого белка в питании с другими белками, содержащими недостающие аминокислоты в избытке. Опыт показал, что „коэфициент использования", а, следовательно, и питательная ценность белка в результате такого обогащения его — повышается.

Последнее обстоятельство увеличивает трудности изучения вопроса о нормах белка в питании. В самом деле, мы питаемся обычно не одним каким-либо белком, а сложной смесью из многочисленных белков, входящих в состав пищи. Так как белки способны взаимно обогащать друг друга, то питательная ценность смеси не будет арифметической суммой питательных свойств отдельных белков, входящих в состав смеси, а, следовательно, для установления норм белка в питании необходимо изучить не только питательную ценность отдельных белков, но также и питательную ценность разнообразных белковых смесей. Мало того, необходимо изыскать оптимальные (с точки зрения полноты использования, а также влияния на функции организма) комбинации белков, с тем, чтобы нормы белков в питании могли быть установлены применительно к рациональным белковым смесям.

С точки зрения возможности улучшения качественной стороны наших белковых рационов вопрос об оптимальных комбинациях бел-

[1] Энергетические затраты организма покрываются, главным образом, за счет углеводов и жиров пищи. Рационально использованной мы считаем лишь ту часть белка, которая идет на покрытие потерь вещества, имеющих место в процессе жизнедеятельности.

ков в питании имеет несомненно огромное практическое значение. Питание рациональными белковыми смесями устранит не безразличное для организма наводнение крови и тканей избытком аминокислот (не используемых для синтетических целей), позволит покрыть потребности организма (при прочих равных условиях) меньшими количествами белка.

Нельзя не отметить, что практикуемое в настоящее время заполнение белковой нормы одною третью белков животного происхождения не разрешает вопроса о рациональных комбинациях белков в питании, поскольку, с одной стороны, не всякая комбинация из $^1/_3$ животного белка и $^2/_3$ растительного — рациональна[1], и поскольку, с другой стороны, различные растительные белки, будучи рационально скомбинированы в питании, могут заметно повышать питательную ценность друг друга (Майнард, Фронда и Чен, Мак-Коллюм, Рожанский и др.).

Так как обогащение одного белка другим обусловливается исправлением аминокислотного состава смеси и так как различные белки животного происхождения разнятся по своему аминокислотному составу так же, как разнятся между собою белки растительные, то становится очевидным, что вопрос об оптимальных белковых смесях может быть разрешен лишь путем применения в питании строго определенных комбинаций.[2]

Изыскание оптимальных комбинаций белков в питании, при помощи применявшегося до сих пор чисто эмпирического метода исследования, не может обеспечить успеха, хотя бы потому, что количество комбинаций, подлежащих в данном случае изучению, чрезвычайно многочисленно.

Так как способность белков взаимно обогащать друг друга обусловливается их аминокислотным составом, то становится очевидной необходимость изучить в первую очередь аминокислотный состав пищевых продуктов. Знание аминокислотного состава продуктов даст возможность комбинировать в питании любое количество белков с тем, чтобы полученные в результате смеси обладали оптимальным (в питании) аминокислотным составом, а, следовательно, и высоким „коэфициентом использования“. Питательная ценность выработанных, таким образом, сравнительно немногочисленных, рационов сможет быть затем значительно легче проверена в длительных опытах на людях.

Описанный путь исследования таит в себе, однако, некоторые трудности: одно из крупных затруднений возникает, в первую очередь, при разрешении вопроса о том, какой аминокислотный состав следует считать оптимальным, к какому аминокислотному составу нужно стремиться, комбинируя различные белки в питании?

На первом этапе исследования упомянутого вопроса я считаю возможным принять, в качестве образца для хороших комбинаций аминокислот в питании, аминокислотный состав одного из высокоценных пищевых белков, питательная ценность которого была изучена ранее путем многочисленных наблюдений, а также экспериментальных исследований. К таким белкам относятся, напр., белки хороших сортов мяса—для взрослых, белки молока — для детей.

Дальнейшие указания относительно оптимального в питании аминокислотного состава белков могут быть получены путем изучения аминокислотного состава тканевых белков человеческого организма и, в первую очередь, белков человеческой мышцы [работы Мишо, Франк и Шиттенкельм, Бюске, Бабак и др.].

Однако само собой понятно, что окончательно вопрос об оптимальных комбинациях аминокислот в питании сможет быть разрешен лишь

[1] Белки куриных яиц, напр., не исправляют недостатков белков пшеницы, белки молока не влияют на „коэфициент использования“ белков какао и т. д.

[2] Необходимо отметить, что состав пищи в целом оказывает также влияние на „коэфициент использования белков в анаболизме“.

путем изучения влияния питания различными белковыми смесями, с известным аминокислотным составом, на обмен веществ и функции организма (в пределах различных возрастных, половых и профессиональных групп).

Из сказанного вытекает, что разрешение вопроса о количественно-качественных нормах белка в питании представляет значительные трудности. Так как, однако, вопрос этот имеет исключительно важное практическое значение, то отделением межуточного обмена Центрального института общественного питания были поставлены, в указанных выше направлениях, экспериментальные работы, в частности работы по изучению аминокислотного состава важнейших пищевых продуктов. Результаты этих работ будут предметом следующих сообщений.

Поступило в редакцию
29 августа 1933 г.

AMINOSÄUREGEHALT DER WICHTIGSTEN NAHRUNGSEIWEISSSTOFFE

1. Mitteilung: theoretischer Teil

Von *A. E. Scharpenak*

Aus dem Wissenschaftlichen Zentralinstitut der gesellschaftliche Ernährung, Moskau

1. Die Nahrhaftigkeit der Eiweissstoffe hängt nicht nur von der Verdaulichkeit, sondern auch vom Ausnutzungsquotient im Anobolismus (die Bezeichnung „Ausnutzungsquotient im Anobolismus“ wird vom Verfasser anstatt des Ausdrucks „biologische Wertigkeit“ im Sinne von Thomas gebraucht) der resorbierten Verdauungsprodukte der Eiweissstoffe ab. Der letzte Faktor spielt bei der Bestimmung der Nahrhaftigkeit der Eiweissstoffe eine nichtgeringere Rolle, als die Verdaulichkeit.

2. Der Ausnutzungsquotient hängt vor allem von dem Aminosäuregehalt der Eiweissstoffe ab und kann durch Bereicherung eines Eiweissstoffes mit einem anderen, welcher die fehlende Aminosäure im Ueberschuss enthält, erhöht werden.

3. Die Nahrhaftigkeit des Eiweissgemisches ist somit nicht eine einfache arithmetische Summe der Nahrhaftigkeit der einzelnen Eiweissstoffe, welche Bestandteile des Gemisches darstellen, inwiefern verschiedene Eiweissstoffe einander gegenseitig im Sinne des Aminosäuregehaltes ergänzen und dadurch die Nahrhaftigkeit des Eiweissgemisches erhöhen können.

4. Die erwähnten Umstände machen die Untersuchung der Frage über die optimalen Eiweisskombinationen in der Ernährung notwendig.

5. Eine rein empirische Untersuchungsmethode kann im gegebenen Falle den Erfolg nicht sichern. Der Verfasser nimmt an, dass eine von den notwendigen Untersuchungsetappen der erwähnten Frage die Untersuchung des Aminosäuregehaltes der Nahrungseiweissstoffe ist. Die Nahrhaftigkeit der auf solche Weise erhaltenen relativ nicht zahlreichen Rationen kann ferner leicht durch Experimente an Leuten geprüft werden.

Die letzten Versuche müssen mit der Feststellung von quantitativ-qualitativen Eiweisssnormen in der Ernährung für verschiedene Alters-Geschlechts-und Berufsgruppen abgeschlossen werden.

6. Als Standard für die optimalen Kombinationen der Aminosäuren in der Ernährung schlägt der Verfasser vor (für die erste Zeit) den Aminosäuregehalt eines von den im voraus bestimmt hochwertigen Nahrungseiweissstoffen, z. B. des Fleischeiweisses, oder den Aminosäuregehalt der Muskeleiweissstoffe des menschlichen Organismus anzunehmen.

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ВАЖНЕЙШИХ ПИЩЕВЫХ БЕЛКОВ

Сообщение II. Метод определения аминокислотного состава белков

О. Н. Балашова, В. В. Львова, Е. М. Соловьева, А. Э. Шарпенак

Из отделения межуточного обмена Центрального института общественного питания (зав. отделением — А. Э. Шарпенак)—Москва

В предыдущем сообщении Шарпенак (1, 2) было показано, что знание аминокислотного состава белков чрезвычайно важно для успешного разрешения вопроса об оптимальных комбинациях и количественно-качественных нормах белка в питании. В упомянутых работах было одновременно подчеркнуто, что нет ни одного пищевого продукта, полный аминокислотный состав которого был бы нам в настоящее время известен.

Это обстоятельство побудило нас приступить к изучению аминокислотного состава важнейших пищевых продуктов.

Первое, с чем нам пришлось столкнуться в нашей работе — это отсутствие удовлетворительных методов исследования.

Большинство имеющихся в литературе анализов аминокислотного состава белков проведено по методу Фишера, основанному на получении эстерхлоргидратов аминокислот, последующем омылении хлоргидратов и фракционированной перегонке полученных таким образом эстеров при различной температуре и различном давлении. Так как при помощи метода Фишера удается открыть лишь 50—60% содержащихся в белках аминокислот, то метод этот был для нас явно непригоден.

Метод, предложенный сравнительно недавно Декиным, дает более удовлетворительные результаты, однако, сводится в конечном счете к определению моноаминокислот по Фишеру и требует для своего выполнения затраты огромного количества времени. Поэтому метод этот также не мог нас удовлетворить.

Мы принуждены были, таким образом, заняться, в первую очередь, выработкой метода определения аминокислотного состава белков, причем стремились скомбинировать и изменить существующие методы таким образом, чтобы получить метод, который позволял бы производить возможно более полные анализы белков, был бы по возможности прост и требовал бы для своего выполнения мало времени.

В результате проработки и проверки целого ряда методов мы остановились на следующем методе определения аминокислотного состава белков.

Метод определения моноаминокислот

В основу этого метода нами положены принципы, установленные, с одной стороны, Декиным (3), с другой стороны — Тоун (4) и Бразье (5).

Метод сводится в основном к следующему:

Нейтрализованный гидролизат белка сильно упаривается. Выпавший тирозин отфильтровывается.

Упаренный гидролизат подвергается затем длительной экстракции бутиловым алкоголем в аппарате Кутчер и Штеддель. Содержащиеся в гидролизате аминокислоты удается разделить таким путем на 3 фракции:

1. Аминокислоты, экстрагирующиеся бутиловым алкоголем, но выпадающие в осадок при охлаждении экстракта (моноаминокислоты).
2. Аминокислоты, экстрагирующиеся бутиловым алкоголем и не выпадающие из раствора по охлаждении (пролин).
3. Аминокислоты, не экстрагирующиеся бутиловым алкоголем (диамино-, дикарбоновые и прочие кислоты).

Экстрагированные и выпавшие в осадок моноаминокислоты высушиваются и переводятся в медные соли.

Высушенные ацетоном медные соли подвергаются в первую очередь экстракции метиловым спиртом, причем в раствор переходят валин и оксивалин.

Нерастворившийся осадок медных солей экстрагируется водой, причем в раствор переходят аланин и гликоколл и в осадке остаются лейцин и фенил-аланин (см. схему).

Медные соли моноаминокислот

Растворимые в метиловом спирту	Растворимые в воде	Нерастворимые в воде
Валин Оксивалин	Гликоколл Аланин	Фенил-аланин Лейцин

Затем валин и оксивалин определяются суммарно, гликоколл определяется колориметрически, а аланин по разности. Фенил-аланин и лейцин переводятся в цинковые соли и разделяются путем экстракции смеси водой; соли фенил-аланина переходят при этом в раствор.

Описание метода

Получение белков. Из пищевого продукта выделяется вся совокупность белков в нем содержащихся.[1] Выделенная смесь белков подвергается затем анализу.

Гидролиз белков. 100 *г* белковой смеси помещают в круглодонную двухлитровую колбу, прибавляют раствор серной кислоты (150 *г* кислоты уд. в. 1,84 в 500 *см*³ воды), соединяют колбу с обратным холодильником и нагревают на водяной бане до полного растворения белка.

Затем колба переносится на песчаную баню или воронку Бабо и кипятится с обратным холодильником в течение 20 часов. Заканчивается гидролиз нагреванием в автоклаве в течение 8 часов при 2 атмосферах давления.

По охлаждении гидролизат разбавляется двумя объемами воды и фильтруется. Оставшийся на фильтре осадок меланинов промывается водой.

Нейтрализация гидролизата. Гидролизат нейтрализуется горячим насыщенным раствором гидрата окиси бария до исчезновения кислой реакции на конго.

Осадок сернокислого бария отфильтровывают и промывают повторно горячей водой.

Фильтрат и промывные воды упаривают под уменьшенным давлением при температуре 35—40° С до объема в 500 *см*³.

Выпадающий при этом осадок тирозина отфильтровывают, промывают на фильтре ледяной водой, а фильтрат и промывные воды окончательно нейтрализуют углекислым барием до нейтральной реакции на лакмус. Осадок сернокислого бария отфильтровывают и тщательно промывают на фильтре горячей водой.

Фильтрат и промывные воды снова упаривают под уменьшенным давлением при температуре 35° до объема в 500 *см*³.

Экстракция бутиловым спиртом. Жидкость подвергается экстракции бутиловым спиртом для выделения некоторых (см. выше) моноаминокислот из общей смеси продуктов гидролиза белка.

---

[1] Метод выделения белков для различных продуктов — неодинаков. Подробно методы эти будут описаны в наших следующих работах.

Экстракция производится в аппарате Кутчер-Штеуделя (рис. 1).

Гидролизат переносится в сосуд *В*, объем которого составляет 500 *см*³. В жидкость опускается длинная трубка, воронкообразно расширенная вверху и обладающая небольшим отверстием внизу. По наружной поверхности трубки проходит спираль.

Сосуд *В* соединяют с холодильником *С* и колбой *А*, в которую наливается бутиловый спирт. Колба *А* помещается на песчаную баню или воронку Бабо. Сосуд *В* помещается в цилиндрическую водяную баню, температура которой поддерживается на уровне 50—60°.

Пары бутилового спирта поступают из колбы *А* в сосуд *В*, охлаждаясь в холодильнике, падают каплями во внутреннюю трубку спирали *Д*. Выходя из имеющегося в нижней части этой трубки отверстия, капли бутилового спирта попадают на завитки спирали, по которым и поднимаются кверху. На поверхности гидролизата через некоторое время образуется слой бутилового спирта, избыток которого стекает по трубке обратно в колбу *А*.

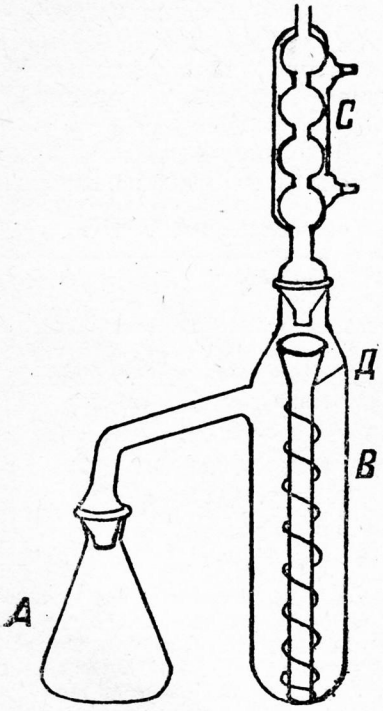


Рис. 1. Аппарат Кутчер-Штеуделя (описание в тексте).

Дробление бутилового спирта на отдельные капли ведет к увеличению экстракционной поверхности, присутствие спирали удлиняет путь капель. Оба эти условия способствуют полноте и быстроте экстракции.

Благодаря все увеличивающейся концентрации аминокислот в колбе *А*, вскоре после начала экстракции начинает выпадать осадок, количество которого увеличивается при охлаждении.

Через каждые 12 часов колба *А* заменяется другой колбой с новой порцией бутилового спирта. Содержащийся в первой колбе раствор подвергается охлаждению. Выпавший осадок отфильтровывается через воронку Бюхнера. Экстракция считается законченной, когда выделение осадка прекращается.

Обычно, экстракция продолжается 80—100 часов, в зависимости от характера белка и скорости циркуляций бутилового спирта в приборе. Экстрагированные бутиловым спиртом, собранные на фильтре аминокислоты промываются эфиром для удаления примеси бутилового спирта. Полученный сухой порошок доводится до постоянного веса.

Получение медных солей аминокислот. Указанная смесь аминокислот растворяется в воде и обрабатывается избытком углекислой меди. Затем раствор упаривается на водяной бане почти досуха. К остатку добавляется при помешивании еще некоторое количество углекислой меди и воды, после чего раствор снова упаривается до консистенции густой кашицы.

Высушивание осадка. В целях полного обезвоживания осадок в чашке обрабатывается 4-5 раз ацетоном, сушится в сушильном шкафу и, наконец, в вакуумэксикаторе над серной кислотой до полного исчезновения запаха ацетона.

Определение валина. Высушенное таким образом вещество подвергается экстракции абсолютным метиловым спиртом (встряхивание в течение 1 часа в шютельаппарате). Экстракция повторяется несколько раз, после чего осадок переносится на фильтр, где тщательно промывается метиловым спиртом. Экстракты и промывной спирт доводятся до определенного объема, после чего определяется содержание в жидкости азота. Полученный в результате этого определения азот пересчитывается на валин.

Определение гликоколла и аланина. Оставшийся на фильтре проэкстрагированный метиловым спиртом порошок экстрагируется 4-5 раз нагретой до 60° С водой.

Водные экстракты, а также промывные воды соединяются вместе, доводятся до определенного объема, в растворе определяется содержание азота по Кьельдалю и полученные результаты пересчитываются на аланин. [1]

[1] Разделение аланина и гликоколла нами не производилось, поскольку белки, исследовавшиеся нами в первую очередь, содержали лишь весьма незначительные количества гликоколла (колориметрический метод для определения гликоколла нами вырабатывается и будет описан в одном из следующих сообщений).

Определение лейцина и фенил-аланина. Осадок, оставшийся после экстракции водой нерастворенным, растворяют в избытке 10% серной кислоты. Раствор освобождается от меди путем пропускания сероводорода. Осадок сернистой меди отфильтровывается и тщательно промывается горячей водой. Фильтрат и промывные воды упариваются до половины объема и нейтрализуются раствором гидрата окиси бария до полного удаления серной кислоты.

Осадок сернокислого бария отфильтровывается и промывается на фильтре горячей водой. Фильтрат и промывные воды упариваются до объема в 50 *см*³.

Выпавший в результате упаривания осадок лейцина отфильтровывается и определяется гравиметрически (обозначим эту часть лейцина — лейцин I).

Фильтрат, содержащий фенил-аланин и остатки лейцина, кипятится с избытком свеже-осажденного гидрата окиси цинка и упаривается затем досуха на водяной бане. Остаток сушится в сушильном шкафу при 110° в течение 2-3 часов, после чего цинковые соли лейцина становятся нерастворимыми в воде.

Сухой порошок цинковых солей лейцина и фенил-аланина экстрагируют ледяной водой. Нерастворившийся остаток отфильтровывают, промывают водой.

Фильтрат кипятят с новой порцией гидрата окиси цинка, упаривают досуха, сушат при 110° и остаток экстрагируют водой, как и в первый раз.

Осадок отфильтровывают, промывают водой и добавляют к первой порции нерастворимых цинковых солей лейцина.

Фильтрат и промывные воды, содержавшие цинковые соли фенил-аланина, доводят до определенного объема, определяют в жидкости азот по Кьельдалю и вычисляют затем содержание в ней фенил-аланина.

Нерастворимые в воде соли цинк-лейцина растворяют в 10% серной кислоте, доводят раствор до определенного объема и определяют в нем содержание азота по Кьельдалю. Полученные результаты перечисляют на лейцин (обозначим часть лейцина, выделенную в виде цинковых солей, — лейцин II). Суммируя количества лейцина I и II, вычисляют общее содержание лейцина в белке.

Определение дикарбоновых кислот

Определение дикарбоновых кислот производится в основном по методу Форемана (6), основанному на осаждении нерастворимых в спирту кальциевых солей дикарбоновых кислот спиртом и последующем отделении глутаминовой и оксиглутаминовой кислот от аспарагиновой кислоты, путем осаждения последней свинцом.

Получение гидролизата. 25 *г* белка нагреваются на водяной бане со 125 *см*³ 25% соляной кислоты в колбе с притертым холодильником до полного растворения белка. Затем колба кипятится на песчаной бане или воронке Бабо в течение 36 часов. По окончании гидролиза жидкость фильтруется. Осадок меланинов на фильтре промывается водой, фильтрат и промывные воды доводятся до объема — 250 *см*³. Обработанный таким образом гидролизат используется затем для определения дикарбоновых диаминокислот, цистина, пролина и оксипролина.

Отгонка соляной кислоты. Удаление гуминов и аммиака. Для определения дикарбоновых кислот берутся 200 *см*³ гидролизата, соответствующие 20 *г* белка. Содержащаяся в гидролизате соляная кислота и аммиак удаляются путем повторной отгонки (под уменьшенным давлением), гумины — путем обработки избытком окиси кальция и фильтрования. Фильтрат и промывные воды упариваются под уменьшенным давлением при температуре 35—40° С. Аминокислоты переходят при этом в кальциевые соли.

Осаждение кальциевых солей дикарбоновых кислот спиртом. К раствору прибавляется десятикратный объем 97% спирта. Выпадает осадок нерастворимых в спирту кальциевых солей дикарбоновых кислот.

Осадок отфильтровывается, промывается спиртом и растворяется в воде. Кальций удаляется из раствора щавелевой кислотой. Осадок щавелевокислого кальция отфильтровывается и промывается водой. Фильтрат и промывные воды доводятся до объема в 500 *см*³ путем упаривания под уменьшенным давлением.

Получение свинцовых солей дикарбоновых кислот. Раствор кипятится с избытком свежеосажденного гидрата окиси свинца. Состоящий из свинцовой соли аспарагиновой кислоты осадок отфильтровывается, фильтрат снова обрабатывается избытком гидрата окиси свинца и второй осадок отфильтровывается через тот же фильтр.

Определение глутаминовой кислоты. Фильтраты и промывные воды освобождаются от свинца путем пропускания через жидкость сероводорода. Сернистый свинец отфильтровывается и тщательно промывается водой. Раствор, содержащий свободную глутаминовую и оксиглутаминовую к-ты, упаривается под уменьшенным давле-

нием при температуре 35° и доводится до определенного объема. Определяется содержание в жидкости азота и полученные результаты пересчитываются на глутаминовую кислоту.

Определение аспарагиновой кислоты. Промытый на фильтре осадок свинцовой соли аспарагиновой кислоты растворяется при кипячении в избытке 10% серной кислоты. Свинец переходит при этом в сернокислую соль, нерастворимую в воде, а свободная аспарагиновая кислота переходит в раствор. Осадок отфильтровывается и кипятится еще раз с новой порцией кислоты.

Соединенные фильтраты осаждаются (в целях удаления примесей) фосфорно-вольфрамовой кислотой. Выпавший осадок отфильтровывается и промывается водой, а фильтрат и промывные воды упариваются под уменьшенным давлением и доводятся затем до определенного объема. В растворе определяется азот, который пересчитывается на аспарагиновую кислоту (так как фракция аспарагиновой кислоты содержит небольшую примесь тирозина, то предварительно определяется содержание в этой фракции тирозина и вводится соответствующая поправка).

Определение диаминокислот

Для определения диаминокислот используется в основном метод Каветта (7) с небольшими видоизменениями. Метод основан на осаждении аргинина, гистидина, лизина и цистина фосфорно-вольфрамовой кислотой, растворении осадка в щелочи и последующем определении в растворе аргинина (по количеству аммиака, выделившемуся при кипячении раствора с концентрированной щелочью), гистидина, цистина (колориметрически) и лизина (по разности между общим азотом раствора, так назыв. „гексоновых оснований", и суммой азота аргинина, гистидина и цистина). Пролин и оксипролин определяются суммарно, путем определения содержания неаминного азота в фильтрате от фосфорно-вольфрамового осадка.

Определение аммиака. 5 *см*³ освобожденного от соляной кислоты гидролизата (см. выше), соответствующие 0,5 *г* белка, помещают в колбу Вюрца. Добавляют воды и окиси кальция. Аммиак отгоняют (под уменьшенным давлением при температуре 40—45°) в приемник, содержащий титрованный раствор серной кислоты. По окончании отгонки аммиак определяют титрованием.

Удаление гуминов. Содержимое колбы Вюрца переносится затем количественно в центрифужную пробирку на 50—60 *см*³ и освобождается от осадка гуминов и избытка окиси кальция путем центрифугирования. Осадок в центрифужной пробирке промывают несколько раз водой, центрифугат и промывные воды соединяют вместе и доводят до определенного объема.

Осаждение „гексоновых оснований". 40 *см*³ раствора отмеривают в центрифужную пробирку в 60 *см*³, добавляют 5 *см*³ концентрированной соляной кислоты и 5 *см*³ 50% раствора фосфорно-вольфрамовой кислоты. Центрифужная пробирка помещается на один час в кипящую водяную баню (выпавший осадок при этом растворяется) и оставляется затем на льду в течение 48 часов. За это время снова выпадает кристаллический осадок. Его центрифугируют, и жидкость сливают в мерную колбу.

Осадок в пробирке промывают 3 раза холодной смесью, содержащей в 100 *см*³ раствора 10 *см*³ соляной кислоты и 2,5 *г* фосфорно-вольфрамовой кислоты, сливая промывные жидкости каждый раз в ту же мерную колбу.

Определение пролина. По окончании промывания осадка жидкость в мерной колбе нейтрализуется раствором едкого натра.

Раствор доводится до метки водой и в нем определяется общий азот по Кьельдалю и аминоазот по Ван-Слайку (микро). Неаминный азот, представляющий собой азот пролина и оксипролина, пересчитывается на пролин.

Определение аргинина. Осадок в центрифужной пробирке растворяется в нормальном растворе едкого натра.

Жидкость переводится в мерную колбу, нейтрализуется ледяной уксусной кислотой. Нейтрализованный раствор доводят до метки водой и определяют в нем общий азот по Кьельдалю (микро), а также аргинин, гистидин и цистин.

Определение аргинина производится в приборе, изображенном на рис. 2.

В круглодонную колбу *A* отмеривают 10 *см*³ исследуемого раствора. В приемник *B* помещают титрованный раствор серной кислоты. В кислоту опускается отводная трубка *C* (см. рис. 2). Когда прибор собран, к анализируемому раствору прибавляют через воронку раствор едкого натра и жидкость подвергается кипячению на слабом огне в течение 6 часов. За это время аргинин нацело разрушается.

Для отгонки образовавшегося из аргинина аммиака, в колбу *А* добавляют через воронку подогретой воды и кипятят снова в течение часа. Во избежание разъединения частей прибора, которое могло бы привести к потере аммиака, вода из муфты холодильника выпускается, после чего внутренняя трубка холодильника служит отводной трубкой.

По окончании кипячения, кислота в приемнике оттитровывается раствором едкого натра и на основании полученных результатов вычисляется содержание аргинина в белке.

Определение гистидина. Гистидин определяется в растворе диаминокислот по методу Джорнеса (8), представляющему собой видоизменение метода Кесслера и Ханке (9). Метод основан на появлении розово-желтой окраски при прибавлении к раствору, содержащему гистидин, диазореактивов и щелочи.

Определение цистина. Для определения цистина используется в основном колориметрический метод Фолина и Марензи (10). Метод основан на появлении синей окраски, благодаря восстановлению фосфорно-вольфрамовой кислоты за счет сульфидной группы цистеина (образовавшегося из цистина при действии на него сульфита натрия).

Результат, полученный при определении цистина в растворе диаминокислот, может быть использован лишь для вычисления содержания лизина и не дает представления о содержании цистина в белке, поскольку фосфорно-вольфрамовой кислотой осаждаются лишь 40—50% содержащегося в белке цистина.

Это обстоятельство вынуждает производить определение цистина, с одной стороны, в растворе диаминокислот (необходимо для вычисления лизина), с другой стороны — также в отдельной порции гидролизата, не осажденного фосфорно-вольфрамовой кислотой (после предварительного обесцвечивания гидролизата каолином).

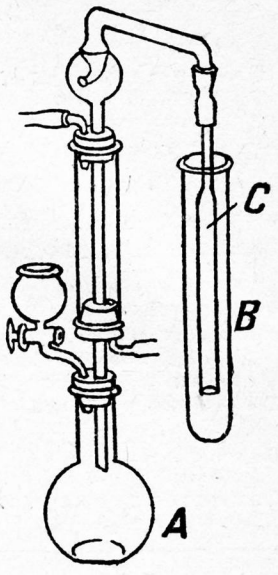


Рис. 2.

Определение тирозина. Для определения тирозина используется метод Фолина и Кьекальте (11). Метод основан на свойстве тирозина давать красное окрашивание при кипячении с сернокислой ртутью и последующем прибавлении азотистокислого натра.

Определение триптофана. Производится по методу Фюрта и Нобеля (12). Метод основан на свойстве растворов триптофана давать фиолетовое окрашивание при прибавлении концентрированной соляной кислоты в присутствии следов формальдегида и азотистокислого натра.

Проверка метода

Проверка описанного метода производилась нами на казеине, приготовленном по Гаммарстену (Кальбаум).

Потери по ходу анализа. Для того, чтобы иметь представление о потерях, которые имеют место в процессе анализа, мы провели определение общего азота в растворах до и после каждой операции.

Результаты такой проверки показали, что потери, имеющие место при разделении аминокислот, равны для гликоколла и аланина 0,075% азота, содержащегося в этих аминокислотах и лишь 0,013% всего азота, содержащегося в белке. Для лейцина и фенил-аланина потери равны соответственно 5,91% (в процентах к азоту упомянутых аминокислот) и 0,48% (в процентах к общему азоту белка). Для глутаминовой, оксиглутаминовой и аспарагиновой кислот — 2,986% и 0,735%. Испытание различных фракций на содержание примесей показало наличие небольших количеств тирозина в фракции аспарагиновой кислоты (поэтому, при определении этой кислоты нами вводится соответствующая поправка — см. выше).

Проверка на полноту анализа. Результаты проведенного при помощи описанного выше метода анализа приведены в таблице 1.

ТАБЛИЦА 1

Аминокислотный состав казеина

Аланин и гликоколл	Валин	Лейцин	Фенил-аланин	Тирозин	Глутаминов. и оксиглутаминов. к-ты	Аспарагинов. к-та	Аргинин	Гистидин	Лизин	Пролин и оксипролин	Триптофан	Цистин	Аммиак	Всего
2,44	6,07	11,22	3,26	6,05	31,34	4,43	4,099	2,26	9,21	9,30	2,08	0,62	2,01	94,39

Рассмотрение таблицы показывает, что нами открыто около 94% аминокислот, входящих в состав казеина.

Если принять во внимание, что нами не определялся метионин, содержание которого в казеине равно по Баэрнштейну — 3,53%, то можно думать, что общие потери в процессе анализа сравнительно невелики и что мы близки к полному анализу белка:[1] 94,27 + 3,53 = 97,80. Наиболее полный анализ казеина был проведен в свое время Осборн и Гейст (13), причем упомянутыми авторами было получено лишь 64,8% аминокислот, входящих в состав казеина.

ТАБЛИЦА 2

Сопоставление наших результатов с максимальными цифрами других авторов

Аминокислотный состав казеина	Гликоколл и аланин	Валин	Лейцин	Глутам. и оксиглутам. к-та	Аспарагиновая кислота	Аргинин
Наши результаты	2,44	6,07	11,22	31,34	4,43	8,77
Максимальные данные	2,2	7,9	10,5	31,3	4,1	14,7
Автор	Форе-ман	Форе-ман	Скраци и Вейн-бок	Декин	Декин	Дэвис
Год	1919	1919	1906	1918	1918	1926

Аминокислотный состав казеина	Гистидин	Лизин	Пролин и окси-пролин	Фенил-аланин	Тирозин	Триптофан	Цистин
Наши результаты	4,07	11,73	9,3	3,26	6,05	2,08	0,62
Максимальные данные	6,2	10,35	9,1	3,2	8,5	2,2	1,05
Автор	Ван-Слайк	Каветт	Нарая-на	Форе-ман	То-мас	Фюрт и Флейш-ман	Гофман и Гортнер
Год	1914	1932	1928	1919	1921	1922	1924

[1] Цифра эта должна испытать некоторое снижение, если принять во внимание, что в процессе гидролиза белка имеет место присоединение к аминокислотным радикалам элементов воды.

Сравнение с данными других авторов. Аминокислотный состав казеина подвергался изучению со стороны многих ученых. В таблице 2 сопоставлены с нашими результатами максимальные цифры, полученные различными авторами для отдельных аминокислот.

Рассмотрение таблицы показывает, что:

1. Цифры, полученные нами для глутаминовой и оксиглутаминовой кислот (определялись нами суммарно), точно совпадают с максимальной цифрой для этих кислот, полученной Декиным.

2. Для гликоколла и аланина, лейцина, аспарагиновой кислоты, пролина, фенилаланина и лизина наши цифры несколько превышают максимальные.

3. Величина, полученная нами для тирозина, меньше максимальной, полученной Томасом (14), однако, совпадает с цифрами Фолина и Дени (15), Гааса и Траутмана (16), Фолина и Кьекальте (11), Баерна и Штрауса (17).

4. Результаты для аргинина, гистидина и лизина приводятся большинством авторов в процентах азота. Если выразить полученные нами цифры в процентах азота, то получим для аргинина — 8,77%, гистидина — 4,07%, для лизина — 11,73%. Сравнение этих цифр с литературными данными показывает, что наша цифра для аргинина ниже максимальной, полученной Девисом (18), но находится в соответствии с цифрами Косселом и Гросса (19), Нараяна (20), а также Гюнтера и Дофина (21). Наша цифра для гистидина ниже максимальной, полученной Ван-Слайком (22), но находится в соответствии с цифрами Нараяна (25) и Ханке (26).

Выводы

1. Описанный выше метод вполне пригоден для определения аминокислотного состава пищевых белков, с целью изучения оптимальных комбинаций белков в питании.

2. Предлагаемый метод страдает все же рядом недостатков, из которых наиболее существенным является сложность метода. Работа по усовершенствованию метода продолжается.

Поступило в редакцию
29 августа 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Шарпенак. Вопросы питания. № 1, 1934. — 2) Шарпенак. Физиологический журнал СССР (этот номер). — 3) Dakin. Bioch. J. 12, 290, 1918. — 4) Jown. Bioch. J. 22, 1083, 1928. — 5) Brazien. Bioch. J. 24, 1194, 1930. — 6) Foreman. Bioch. J. 8, 463, 1908. — 7) Cavett. J. Biol. Chem. 95, 335, 1932. — 8) Jorpes. Bioch. J. 26, 1506, 1932. — 9) Cessler u. Hanke. J. Biol. Chem. 39, 497, 1919. — 10) Folin u. Marenzi. J. Biol. Chem. 83, 103, 1929. — 11) Folin u. Ciocalte. J. Biol. Chem. 73, 627, 1927. — 12) Fürth. u. Nobel. Bioch. Ztr. 109, 103, 1920. — 13) Osborne u. Guest. J. Biol. Chem. 9, 425, 1911. — 14) Thomas. Bull. Soc. Chim. biol. 3, 197, 1921. — 15) Folin u. Denis. J. Biol. Chem. 12, 239, 1912. — 16) Haas u. Trautman. H.-S. Z. 127, 52, 1922. — 17) Bauer u. Strauss. Bioch. Ztr. 211, 191, 1929. — 18) Devies. J. Agr. Sc. 17, 11, 1926. — 19) Kossel u. Gross. H.-S. Z. 135, 167, 1924. — 20) Narayana u. Sreenivasaya. Bioch. J. 1928. 22) 1135. — 21) Hunter u. Dauphine. J. Biol. Chem. 85, 627, 1929. — 22) Van- Slyke. J. Biol. Chem. 16, 531, 1914. — 23) Hanke. J. Biol. Chem. 79, 587, 1928.

AMINOSÄUREGEHALT DER WICHTIGSTEN NAHRUNGSEIWEISSSTOFFE

2. Mitteilung. Bestimmungsverfahren des Aminosäuregehalts der Eiweissstoffe

Von *O. N. Balaschowa, W. W. Lwowa, E. M. Ssolowjewa* und *A. E. Scharpenak*

Aus der Abteilung für intermediären Stoffwechsel des Zentralinstituts der gesellschaftlichen Ernährung (Vorstand der Abteilung — A. E. Scharpenak), Mockau

1. Es wurde ein Bestimmungsverfahren des Aminosäuregehalts der Nahrungseiweissstoffe ausgearbeitet.

2. Die Prüfung des Verfahrens hat gezeigt, dass es sich für die Bestimmung des Aminosäuregehaltes der Eiweissstoffe zwecks der Untersuchung der optimalen Kombinationen der Eiweissstoffe in der Ernährung in vollen Masse eignet. Mittels des beschriebenen Verfahrens gelingt es etwa 94% der im Eiweiss enthaltenen Aminosäuren zu entdecken.

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ВАЖНЕЙШИХ ПИЩЕВЫХ БЕЛКОВ

Сообщение III. Аминокислотный состав белков мяса (говядины)

О. Н. Балашова, В. В. Львова, Е. М. Соловьева, А. Э. Шарпенак

Из Отделения межуточного обмена Центрального института общественного питания (зав. отд. — А. Э. Шарпенак) (Москва)

В предыдущем сообщении А. Э. Шарпенак (I), посвященном методам исследования вопроса о качестве белков в питании, было отмечено, что одним из необходимых этапов изучения этого вопроса является определение аминокислотного состава пищевых белков. Знание его позволит нам комбинировать их в питании таким образом, чтобы полученная в результате смесь белков обладала оптимальным в питании аминокислотным составом.

Вопрос о том, какую смесь аминокислот считать оптимальной, автор предложил разрешить на первое время[1] таким образом, чтобы принять в качестве образцового аминокислотного состава — состав одного из белков, за которым в результате многочисленных исследований установилась репутация белка высокоценного.

Поэтому мы начали наши исследования с изучения аминокислотного состава некоторых высокоценных белков, считая, что вопрос об образцовом аминокислотном составе должен быть разрешен в первую очередь.

Настоящая работа посвящена изучению аминокислотного состава белков „коровьего" мяса.

„Коровье" мясо является одним из весьма распространенных продуктов как в общественном, так и в индивидуальном питании, причем принято считать, что белки мяса обладают высокой питательной ценностью. Мнение это базируется на целом ряде наблюдений, а также экспериментальных данных, полученных как на животных, так и на людях.

Усвояемость

Рубнер, (2), Этуотер (3), Ферстер (4), изучившие усвояемость белков сырого, вареного, жареного, соленого и копченого мяса на человеке, нашли, что она колеблется от 95,13% до 97,71%[2].

Коэфициент использования в анаболизме

Опыты Динес (6), Штек (7), Лаутер и Енке (8), Розе и Мак Леод (9) (изучавших влияние питания мясом в качестве источника белка в пище на азотистый баланс), позволяют заключить, что белки мяса обладают высоким коэфициентом использования[3].

---

[1] Впредь до разрешения этого вопроса экспериментальным путем.

[2] Митчелль (5) нашел, что усвояемость белков мяса для крыс равна 94% и 99% (при 5% и 10% содержании белков в пище).

[3] Опыты Хаселин (10) на собаках приводят к аналогичным результатам.

Томас (11), изучивший „коэфициент использования" белков мяса на самом себе, дает цифру 104%[1].

Влияние на функции организма

Экспериментальные работы, посвященные изучению влияния питания мясом (в качестве источника белка в пище) на функции человеческого организма, в литературе отсутствуют.

Опыты Друммонд (13), Сузуки, Окуда, Окимото и Нагасава (14), Хогленд и Снайдер (15), Мак Коллюм, Саймондс и Персонс (16), Мери Мак Клайтон (17), Нельсон, Ирвин и Пит (18) позволяют заключить, что белки мяса обеспечивают нормальное развитие функции роста, размножения и лактации у крыс.

Совершенно очевидно, что для окончательного суждения о питательной ценности белков мяса приведенные выше данные недостаточны. Однако, эти данные, так же как и ряд косвенных наблюдений, позволяют думать, что белки „коровьего" мяса могут быть отнесены к числу наиболее ценных белков (из числа тех, которыми мы обычно питаемся) и что аминокислотный состав мяса может быть принят в качестве образцового при изучении оптимальных комбинаций белков в питании.

Белки мяса. „Коровье" мясо содержит от 16,1% до 22,13% белка. В состав мяса входят несколько различных белков, неодинаковых по своему химическому составу, строению и свойствам [миозин, — (миозин-фибрин), миоген, — (миоген-фибрин), миоальбумин, миоглобулин, белки стромы].

Количественные соотношения между отдельными белками, содержащимися в мясе, показывают резкие колебания. Кениг считает, что в коровьем мясе содержится: миозина и миогена — 12—14% (миогена в 3-4 раза больше, чем миозина), альбумина — 1,5—3%, белков стромы — 2,6—4,8%.

Аминокислотный состав белков коровьего мяса

Ряд авторов занимались определением аминокислотного состава отдельных белков или белковых фракций, выделенных из мяса.

Так, например, Тильманс и Альт (20), а также Тодокоро и Уотенебе (21) определяли содержание некоторых аминокислот в миогене и миозине (табл. I).

ТАБЛИЦА 1

Аминокислотный состав миозина и миогена

	Год	Автор		Аргинин	Гистидин	Лизин	Тирозин	Цистин и цистеин
Миозин	1925	Тильман и Альт		—	—	—	1,64	—
	1927	Тодокоро и Уотенебе	бык	8,87	1,77	7,78	—	2,07
	1927	„ „ „	корова . . .	8,09	4,29	7,37	—	1,91
Миоген	1927	Тодокоро и Уотенебе	бык	8,27	1,42	7,87	—	2,24
	1927	„ „ „	корова . . .	7,98	2,32	7,70	—	1,85

Трун и Троубридж (22) определяли содержание некоторых аминокислот в белках мяса, растворимых в воде (Табл. II),

Осборн и Джонс (23), а также Джонс и Меллер (24) определяли аминокислотный состав белков коровьего мяса нерастворимых в воде (табл. II).

[1] Борруто (12), изучавший тот же вопрос на собаке, дает цифру 108%, Митчелль (5), изучавший „коэфициент использования" всосавшихся белков мяса у крыс, при 5%, 8% и 10% содержания белка в пище, нашел, что „коэфициент" равен соответственно 92%, 81% и 68%.

ТАБЛИЦА 2

Аминокислотный состав различных фракций белков мяса

Год	Автор	Гликоколл	Аланин	Валин	Лейцин	Глутаминовая к-та	Аспарагиновая к-та	Аргинин	Гистидин	Лизин	Пролин	Фенил-аланин	Тирозин	Триптофан	Цистин и цистеин	Аммиак	Всего
		Белки нерастворимые в воде															
1909	Осборн и Джонс...	2,06	3,72	0,81	11,65	15,49	4,51	7,47	1,56	7,59	5,84	3,15	2,2	—	—	1,07	67,12
1928	Джонс и Меллер...	—	—	—	—	13,4	5,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		Белки растворимые в воде															
1918	Трун и Троубридж.	—	—	—	—	—	—	5,4	4,18	11,83	—	—	—	—	—	—	—
		Свертывающиеся белки															
1918	Трун и Троубридж.	—	—	—	—	—	—	7,25	2,58	11,48	—	—	—	—	—	—	—
1922	Розедаль.....	—	—	—	—	—	—	6,89	3,08	9,74	—	—	—	—	—	—	—
1922	Мультон и Сиверинг	—	—	—	—	—	—	6,89	3,63	12,09	—	—	—	—	—	—	—
1924	Джонс, Герсдорф и Меллер	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,21	1,55	—	—

ТАБЛИЦА 3

Аминокислотный состав синтонина

Год	Автор	Гликоколл	Аланин	Валин	Лейцин	Глутаминовая к-та	Аспарагиновая к-та	Аргинин	Гистидин	Лизин	Пролин	Оксипролин	Фенил-аланин	Тирозин	Триптофан	Цистин и цистеин	Аммиак	Всего
1907	Абдерхальден и Сазаки.....	0,5	4,0	0,9	7,8	13,6	0,5	—	—	—	3,3	—	2,5	2,2	—	—	—	—

Трун и Троубридж (22), Розедаль (26), Мультон и Сиверен (27), Джонс, Герсдорф и Меллер (28) изучали аминокислотный состав свертывающихся белков мяса (Таблица II).

Наконец, Абдерхальден и Сазаки (25) определяли аминокислотный состав синтонина — кислотного альбумината белков мышц (Табл. III).

Рассмотрение приведенных выше таблиц показывает, что имеющиеся в литературе данные касаются, с одной стороны, аминокислотного состава отдельных белков, содержащихся в мясе (миозин, миоген), с другой стороны, различных белковых фракций, состоящих из нескольких (но не всех) белков, входящих в состав мяса. О составе некоторых белков, входящих в состав мяса, сведений в литературе не имеется вовсе (миоальбумин, миоглобулин и т. д.).

Бросается также в глаза, что большинство исследований касается лишь 4-5 аминокислот (из числа 20 встречающихся в большинстве белков).

Поэтому использовать эти материалы в целях изучения оптимальных комбинаций белков в питании, получив необходимые сведения о составе белков мяса в целом, хотя бы путем компилирования результатов, полученных различными авторами, и не представляется возможным, не говоря уже о том, что достоверность полученных путем такой компиляции данных была бы крайне сомнительна (см. предыдущее сообщение Шарпенак (1).

Это обстоятельство и вынудило нас приступить к изучению аминокислотного состава белков „коровьего“ мяса.

Необходимо тут же отметить, что мясо (говядина) не представляет из себя однородного продукта. В практике „коровьим“ мясом (говядиной) принято называть не только скелетные мышцы различных частей туши коровы, но также (и притом в подавляющем большинстве случаев) мышцы быка, причем для получения мяса используются как кастрированные быки, так и бугаи, используется скот рабочий и гульный, скот различного возраста, породы, упитанности и т. д.

Не подлежит никакому сомнению, что все перечисленные выше моменты влияют в той или иной степени на химический состав[1] и питательную ценность белков мяса.

В связи с вышеизложенным необходимо отметить, что в настоящей работе мы не намеревались изучать аминокислотный состав белков всех видов и сортов мяса.

Проведение такого рода работы упирается в невозможность проведения массовых анализов. Мы ограничились поэтому определением аминокислотного состава лишь одной части туши (с учетом по мере возможности всех вышеупомянутых моментов, влияющих на аминокислотный состав мяса), с тем, что работа будет нами продолжена тогда, когда метод определения аминокислотного состава нам удастся упростить.

Экспериментальная часть

Методика.

Получение материала. В соответствии с только-что сказанным, нами были проанализированы три пробы мяса, полученные от 3 разных животных, причем во всех трех случаях это были бугаи среднего веса и упитанности в возрасте 3-4 лет. Во всех трех случаях в качестве материала для исследования было использовано мясо, полученное от той части туши, которая называется по московской номенклатуре огузком, а по американской beef round.

Что касается породы скота, то на московские бойни поступает в большинстве случаев крестьянский скот или же помесь упомянутого скота с разнообразными другими породами. Желая изучить в первую очередь состав мяса, находящегося в обращении на московском мясном рынке, мы использовали для наших исследований крестьянский скот, метизированный в одном случае с ярославской породой, а в двух других с породой швицкой.

---

[1] Наличие половых различий доказано Тодокоро и Уотенебе (табл. 1). Что касается возрастных различий, то Трун и Троубридж (22) показали, что в мясе новорожденного теленка содержится больше гистидина, лизина, аммиака и меньше аргинина, нежели в мясе 5-месячного быка.

Использованный для получения материала скот происходил во всех трех случаях из Московской области. Поскольку в Московской области рогатый скот для работы обычно не используется, то мы имели, повидимому, дело со скотом гульным.

Что касается условий питания скота в течение всего периода времени, предшествовавшего убою, то получить в этом направлении точные сведения нам, к сожалению, не удалось. В связи с этим вопросом важно все же отметить, что скот был забит во всех трех случаях в течение октября месяца.

Паспортизированный бык забивался на московской городской бойне в присутствии нашего соотрудника. Туша сохранялась до следующего утра на леднике и отправлялась затем бойней на одну из баз, с которой нам отпускалось мясо в количестве около 2 *кг*.

Примерно через 30 часов после убоя мясо поступало в лабораторию, где немедленно подвергалось обработке с целью получения из него всего количества содержащихся в нем белков.

Получение белков. Выше упоминалось, что метод изучения аминокислотного состава мяса, основанный на определении состава отдельных белков, содержащихся в этом продукте и последующем вычислении (на основе полученных данных) аминокислотного состава мяса в целом, не может обеспечить достоверных результатов.

Желая избежать всех источников ошибок, связанных с вышеупомянутыми вычислениями и пересчетами, мы решили остановиться на определении аминокислотного состава всей совокупности белков, содержащихся в мясе, без предварительного их разделения с тем, чтобы получить интересующие нас данные путем прямого определения [1].

В соответствии с вышеизложенным обработка получавшегося с бойни мяса сводилась к следующему:

Мышца очищалась от жира, соединительно-тканных оболочек и провертывалась 4-5 раз через мясорубку. Измельченная масса экстрагировалась водой и 0,1% раствором уксусной кислоты при нагревании и энергичном помешивании (в течение 20—25 минут). Свернувшиеся белки отжимались через полотно в прессе. Сухая отжатая масса снова провертывалась через мясорубку и снова экстрагировалась 0,1% уксусной кислотой. Такая обработка повторялась 3 раза. Полученная таким образом сухая масса экстрагировалась 3-4 раза спиртом, затем столько же раз — эфиром и сушилась, наконец, на воздухе до постоянного веса.

Водные экстракты, а также экстракты спиртовые, исследовались на присутствие белка. Экстракты, содержавшие белок, смешивались, нейтрализовались и упаривались до половины объема. Выпавший осадок белка отфильтровывался и прибавлялся (после экстракции спиртом и эфиром) к основной массе белка.

Фильтрат выпаривался досуха на водяной бане. Сухой остаток подвергался сушке в сушильном шкафу при 110° С, растирался в ступке и тщательно экстрагировался горячей водой, спиртом и эфиром. Содержавший белки остаток сушился на воздухе до постоянного веса и добавлялся затем к основной массе белков.

Водные и спиртовые вытяжки, полученные при экстрагировании добавочной порции белков, снова проверялись на содержание белка с тем, чтобы, в случае положительного результата, описанная выше обработка экстрактов могла быть повторена.

В полученной таким образом смеси белков, содержавшей целиком все белки мяса, определялись азот, влажность, жир и зола. Затем белковая смесь подвергалась анализу на содержание в ней различных аминокислот.

Определение аминокислотного состава производилось при помощи метода, описанного нами в предыдущей нашей работе (29).

Определение аминокислотного состава белков мяса

Анализ мяса I

На бойне забит бык-производитель, метис (помесь крестьянского скота со скотом ярославской породы) четырехлетнего возраста, средней упитанности. Живой вес — 440 *кг*. Туша весит — 202 *кг*.

От задней ноги (огузок) вырезан кусок мяса весом 2 *кг*. После очистки его от жира и соединительной ткани осталось 1970 *г*, которые были использованы для полу-

[1] Описанный путь исследования был явно предпочтителен также и потому, что мы имели возможность ограничиться одним анализом каждой данной пробы мяса, взамен 7-8 анализов, неизбежных в том случае, если бы мы остановились на определении аминокислотного состава отдельных белков, входящих в состав мяса.

чения белков по способу, описанному выше. Характеристика выделенных белков (как с качественной, так и с количественной стороны) приведена в таблице IV.

ТАБЛИЦА 4

Характеристика белков мяса

	Взято г	Получено белка	Содержание в белке			Чистый вес получ. белка	№ белка
			Влаги	Золы	Жира		
Мясо 1	1970	437,7	11,88	0,356	1,28	378,8	15,37
Мясо 2	1800	393	13,22	0,317	1,15	335,3	16,15
Мясо 3	1850	446	11,54	0,398	0,895	388,5	16,51

Упомянутая смесь белков была подвергнута анализу на содержание в ней отдельных аминокислот. Полученные результаты, выраженные в процентах по отношению к чистому весу взятого для анализа белка, приведены в таблице V.

ТАБЛИЦА 5

Аминокислотный состав белков мяса (в % к весу белка)

	Мясо № 1	Мясо № 2	Мясо № 3	Средняя
Валин и оксивалин	5,79	5,60	—	5,69
Лейцин	10,73	12,22	12,53	11,82
Глутаминовая и оксиглутаминовая кислота	33,45	33,00	35,50	33,98
Аспарагиновая к-та	10,7	10,5	9,97	10,36
Аргинин	7,03	7,43	7,19	7,21
Гистидин	3,34	3,55	3,49	3,49
Лизин	6,49	8,38	8,55	7,81
Пролин	5,45	5,59	5,78	5,61
Оксипролин	1,89	2,63	3,03	2,51
Фенил-аланин	3,74	3,99	—	3,86
Тирозин	4,11	4,50	4,64	4,42
Триптофан	1,93	1,99	1,90	1,94
Цистин и цистеин	1,26	1,25	1,10	1,20
Аммиак	1,72	1,75	1,71	1,73
Всего	102,5	106,5	—	105,9

Анализ мяса II

На бойне забит бык-производитель, метис (помесь крестьянского скота со скотом швицкой породы) трехлетнего возраста, средней упитанности. Живой вес — 390 *кг*. Туша весит — 195 *кг*. От задней ноги (огузок) вырезан кусок мяса весом 1 800 *г*. Последний был обработан так же, как и в предыдущем случае. Характеристика выделенных белков приведена в табл. IV.

Результаты определения аминокислотного состава мяса II приведены в таблице V.

Анализ мяса III

На бойне забит бык-производитель, метис (помесь крестьянского скота со скотом швицкой породы) четырехлетнего возраста, средней упитанности, весом — 540 *кг*. Туша весит — 294 *кг*.

От задней ноги (огузок) вырезан кусок мяса весом 1850 *кг*. Мясо обработано так же, как и в двух предыдущих случаях (табл. IV).

Анализ белков мяса III на содержание в них отдельных аминокислот дан в табл. V.

Обсуждение полученных результатов

Рассмотрение таблицы V показывает, что нам удалось добиться в отношении полноты анализа белков мяса значительных успехов. Суммирование результатов, полученных нами для отдельных аминокислот дает в среднем цифру, равную 105%, тогда как наилучший из предыдущих анализов аминокислотного состава белков мяса, проведенный Осборн и Джонс (табл. II) на одной из фракций белков мяса дал лишь 67%.

Полученные нами данные кажутся на первый взгляд ошибочными, поскольку нами открыто больше аминокислот, чем их может содержаться в белках мяса. Однако, ошибка эта кажущаяся, ибо обусловливается не экспериментальными погрешностями, а ошибочностью применявшегося до сих пор подавляющим большинством авторов метода вычислений.

Дело в том, что, вычисляя процентное отношение веса выделенных аминокислот к весу взятого для анализа белка, мы, естественно, получаем преувеличенные результаты, так как не учитываем при этом веса элементов воды, присоединившихся к аминокислотным радикалам в процессе гидролиза белка. Поскольку учесть количество присоединившейся воды не представляется возможным, то единственно правильным методом проверки полноты анализа будет, повидимому, метод сравнения количества азота белка, взятого для анализа, с суммой азота открытых аминокислот. Такого рода проверка была нами проведена и результаты ее представлены на табл. VI.

ТАБЛИЦА 6

Азот отдельных аминокислот, содержащихся в мясе (в *г*)

	Гликоколл и аланин	Валин	Лейцин	Глутаминовая и оксиглутаминовая к-та	Аспарагиновая к-та	Аргинин	Гистидин	Лизин	Пролин
Мясо	0,6795	0,6811	1,2643	3,2286	1,0943	2,322	0,9376	1,487	0,6827

	Оксипролин	Фенил-аланин	Тирозин	Триптофан	Цистин	Аммиак	Азота найдено	Азота в белке, взятом для анализа	% найденного азота
Мясо	0,2712	0,3281	0,3425	0,2659	0,1387	1,421	15,145	16,01	94,59

Проверка показала, что нами открыто около 95% азота белка, взятого для анализа (не считая метионина и глюкозамина, о содержании которых в белках мяса будет сообщено дополнительно).

Поскольку нами определялся аминокислотный состав смеси белков мяса в целом, то нетрудно было вычислить среднее содержание различных аминокислот в 1 *кг* мяса и получить таким образом данные,

необходимые для изучения оптимальных комбинаций белков в питании.

Данные эти приведены в таблице VII.

ТАБЛИЦА 7

Содержание различных аминокислот в 1 *кг* мяса (в *г*)

	Гликокол и аланин	Валин и оксивалин	Лейцин	Глутаминовая и оксиглутаминовая к-та	Аспарагиновая к-та	Аргинин	Гистидин
Среднее из всех анализов	8,64	10,78	23,06	66,75	20,34	14,23	11,05

	Лизин	Пролин	Оксипролин	Фенил-аланин	Тирозин	Триптофан	Цистин и цистеин	Аммиак
Среднее из всех анализов	14,54	11,01	4,96	7,31	8,63	3,80	2,32	3,41

Сравнение аминокислотного состава белков различных проб мяса (табл. V) показывает, что подвергнутые нами анализу 3 пробы мяса близки по своему составу.

Здесь необходимо напомнить, что во всех трех случаях в качестве материала для исследования использована одна и та же часть туши, полученная во всех 3 случаях от бугаев одного, примерно, возраста и упитанности, причем во всех случаях был использован скот, поступавший на бойню в течение октября месяца и притом исключительно из Московской области.

Больше других выделяются по своему составу белки мяса I, что объясняется, повидимому, некоторой разницей в возрасте скота (в первом случае — 3-летний, во вторых 2—4-летние буган), а также разницей в породе (в первом случае крестьянский скот, метизированный с ярославской породой, во вторых двух случаях — с породой швицкой).

Переходя к рассмотрению среднего аминокислотного состава белков мяса, мы должны отметить сравнительно небольшое содержание в них цистина.

В связи с этим интересно вспомнить работу Митчелль и Смутс (II), показавших, что питательные свойства белков мяса, в отношении влияния их на рост животных, могут быть повышены путем прибавления цистина к пище.

В начале настоящей работы было указано, что, приступая к изучению аминокислотного состава белков мяса, мы имели в виду использовать результаты наших исследований для изучения вопроса об оптимальных комбинациях белков в питании взрослого человека. Мы хотели принять (на первое время) аминокислотный состав белков мяса в качестве образца для аминокислотного состава пищевых белковых смесей.

Поскольку, однако, оказалось, что белки мяса содержат сравнительно мало цистина, то мы решили дополнить наши исследования по изучению аминокислотного состава высокоценных пищевых белков определением аминокислотного состава белков куриного яйца.

Окончательное разрешение вопроса об аминокислотном составе, который мы принимаем в качестве образцового, откладывается таким образом впредь до окончания упомянутых выше исследований.

Изучение аминокислотного состава белков куриных яиц нами в настоящее время ведется. Результаты этой работы будут предметом одного из следующих наших сообщений.

ЛИТЕРАТУРА

1) Шарпенак. Физиолог. журн. СССР 1934 г. № 2; Вопросы питания № 1 1934 г. — 2) Rubner. Zts. Biol. 17, 115, 1879. — 3) Atwater. Zts. Biol. 24, 16, 1887. — 4) Förster. Zts. f. Unt. d. Nahr. — u. Genussm. 2, 575, 1877. — 5) Mitchell. J. Biol. chem. 58, 873, 1924. — 6) Dienes. Bioch. Zts. 123, 128, 1921. — 7) Steck. Bioch. Zts. 49, 195, 1913. — 8) Lauter und Jenke. D. Arch. klin. Med. 146, 173, 1925. — 9) Rose and Mc-Leod. J. Biol, chem. 66, 847. 10) Hoesslin. Dtsch. Arch. klin. Med. 164, 122, 1929. — 11) Thomas. Arch. Physiol. 1909, 219 — 12) Borrutau. Bioch. Zts. 39, 225, 1915. — 13) Drummond. J. Physiol. 52, 95, 1918. — 14) Suzuki, Okuda, Okimato and Nagasawa, Tokis Chem. Soc. 40, 385, 1919. — 15) Hoagland and Snider. J. Agr. Research. 32, 679, и 1025, 1926. — 16) Mc-Collum, Simmonds and Parsons. J. Biol. Chem. 20, 415, 1915. — 17) M. M. Clayton. J. Nutr., № 5, II, 491; III, № 1, 23, 1930. — 18) Nelson, Irvin, Peet. J. Nutr., 3, 30, 1930. — 19) König. Chemie der Nahrungs — u. Genussmittel, 1920. — 20) Tillmans u. Alt. Bioch. Zts. 164, 35, 1925. — 21) Todokoro and Wotanabel. J. Goll. Agr. Hokkaida. 19, 107 и 119, 1927 (цит. по Mitchell). 22) Thrun and. Throwbridge. J. biol. Chem. 34, 343, 1918. — 23) Osborn and. Johns. J. Physiol. — 24) Johns and Meller. J. Biol. Chem. 79, 429, 1928. — 25) Abderhalden and Sazaki. Zts. physiol. Chemie, 51, 404, 1907. — 26) Rosedal. Bioch. J. 22. 826, 1928. — 27) Multon and Sivering. Assoc. of Agr. Chem. 6, 86, 1928. — 28) Johns, Gersdorf and Moeller, J. Biol. Chem. 62, 183, 1921. — 29) Балашова, Львова, Соловьева, Шарпенак. Физиолог. журн. № 2, 1934. — 30) Mitchell and Smits. J. Biol. Chem. 95, 253, 1932.

AMNOSÄUREGEHALT DER WICHTIGSTEN NAHRUNGSEIWEISSSTOFFE

III. Mitteilung. Aminosäuregehalt der Eiweissstoffe des Rindfleisches

Von *O. N. Balaschowa, W. W. Lwowa, E. M. Ssolowjewa* und *A. E. Scharpenak*

Aus der Abteilung für imtermediären Stoffwechsel (Vosstand der Abteilung — A. E. Scharpenak) des Zentralinstituts der gesellschaftlichen Ernährung

1. Die Verfasser unternahmen die Untersuchung des Aminosäuregehalts einiger vollwertigen Nahrungseiweissstoffe (vor allem der Eiweissstoffe des Rindfleisches), um auf den ersten Stadien der Untersuchung der Frage über die optimalen Eiweisskombinationen bei der Ernährung den Aminosäuregehalt dieser Eiweissstoffe als Muster für den Aminosäuregehalt der Eiweissgemische, welche vom Menschen als Nahrung gebraucht werden anzunehmen (Scharpenak).

2. Der Analyse wurden 3 Fleischproben ausgesetzt, welche von drei verschiedenen Tieren erhalten wurden. In allen drei Fällen wurde für die Untersuchung ein und derselbe Teil des Fleischkörpers (beef round) ausgenutzt, wobei das Fleisch in sämtlichen Fällen von Weidevieh von annähernd gleichem Alter, Ernährungszustand und von gleicher Herkunft erhalten wurde.

3. Es wurden sämtliche im Fleisch enthaltene Eiweissstoffe untersucht, (ohne vorherige Trennung derselben voneinander), wobei sie mittels eines Verfahrens isoliert würden, welches in der Arbeit beschrieben wird.

4. Die Bestimmung des Aminosäuregehalts wurde nach dem Verfahren ausgeführt, welches von den Verfassern in einer von den vorhergehenden Arbeiten beschrieben wird, wobei im Mittel 95% des Stickstoffes des für die Analyse genommenen Fleischeiweisses entdeckt wurde oder wenn man das Gewicht der entdeckten Aminosäuren auf das Eiweissgewicht bezieht, so wurden 105% des Gewichts des für die Analyse genommenen Fleischeiweisses entdeckt (die Differenz muss man auf kosten des Gewichts der Wasserelemente zählen, welche sich den Aminosäureradikalen im Hydrolyseprozess anschliessen).

5. Die Ergebnisse der Analysen sind auf den Tabellen gegeben. Es fällt auf, dass das Fleischeiweiss relativ wenig Zystin enthält (1,2%).

СЛУЧАЙ 20-ДНЕВНОГО ГОЛОДАНИЯ

Ю. М. Гефтер и *Р. Я. Юделович*

Из биохимической лаборатории Ин-та по изучению профболезней им. Обуха, Москва (зав. — проф. Ю. М. Гефтер)

От времени до времени нам приходится читать статьи о лицах, подвергавшихся в течение того или иного срока полной голодовке. Так как процесс голодания, при котором исключается всякий подвоз питательных веществ, помогает нам уяснению многих вопросов обмена веществ как нормального, так и стоящего на границе физиологии и патологии, то при предоставлении возможности исследовать такого „голодателя“ [2] обычно охотно берутся за это дело. Длительная добровольная голодовка требует большой выдержки и тренировки. Лицо Ш., которое нами исследовалось, голодало в течение 20 дней. Ш. был направлен к одному из нас (Ю. Г.) для исследования д-ром Н. К. Мюллером с указанием на то, что данное лицо периодически голодает и желало бы подвергнуться объективному исследованию.

Ш. — мужчина 44 лет, очень образованный, культурный человек, занимает ответственный пост на службе; не будучи по образованию ни медиком, ни биологом, он читает много по обмену веществ, по вопросам питания и интересуется с научной точки зрения влиянием голода на организм.

История нашего „голодателя“ [1] Ш. вкратце след.: с 18-летнего возраста (с 1901 г.) он вегетарианец; в 1920 г. перенес возвратный тиф, имел несколько приступов, причем отметил, что приступы, следующие за периодом ограниченного приема пищи, протекали легче приступов, наступавших после усиленного питания. Вопрос о пользе голода был выдвинут им после этого. В 1921 г. болел сыпным тифом. В период реконвалесценции в течение 20 дней ничего не ел кроме фруктов, муса и компота. Спустя пять месяцев повторил тот же режим недоедания: 5 дней ел лишь мус и фрукты. После этого решил ввести голодовку в систему: еженедельно два дня, через день, пил лишь воду, но ничего не ел. Так продолжалось до весны 1922 г. С этого времени он, ежемесячно в течение 5 дней кряду применял голодные дни, не вводя никакой пищи но пил воду. С 1925 г. отметив, что пятидневная голодовка для него не представляет насилия, а, наоборот, доставляет удовольствие, он стал каждые три месяца вводить голодовки по десяти дней. В начале 1926 г. он голодал 15 дней, а теперь впервые желает ввести период голодовки в 20 дней, не ограничивая питья.

Ш. приступил к голодовке не сразу, а предварительно, в течение нескольких дней, подготавливался к полному лишению пищи путем постепенного ограничения. Ш. указывает, что лишь первые три дня полной голодовки трудны, все остальное время он себя чувствовал прекрасно, бодрым, работоспособным.

Мы должны сразу оговорить, что в период голодания Ш. не находился под постоянным наблюдением, как это обычно делают, он ходил на службу, проводил свою повседневную работу.

---

[1] Ясно сознавая неудачность термина „голодатель“, мы остановились на нем за отсутствием более подходящего.

Ш. до голодовки довольно хорошо упитан; при росте в 167 *см* весит 88,5 *кг*; за время голодовки вес его постепенно убывает до 83,4 *кг* (5-й день); 80,35 *кг* (13-й день); 77,5 *кг* (20-й день). Взвешивали Ш. всегда раздетым. Всего потеряно за 20 дней 11 *кг*, что составляет 12,4% — число близкое к тем числам, которые наблюдались у многих исследователей. На величину убыли в весе влияет предшествующее состояние голодателя.

Сила рук, измеряемая динамометром, постепенно уменьшалась: правой с 56 до 41—44, левой с 56 до 37—39.

При изучении литературы о голодании видно, что мы имеем довольно много исследований, касающихся газообмена и состава мочи у голодающего человека. Эти данные преимущественно указывают на то, как идет распад тех или иных продуктов обмена в организме, но не достаточно определяют того, какие вещества задерживаются и циркулируют в самом организме, влияя на общее состояние. На этом основании мы, наряду с исследованием количественного состава мочи в разные периоды голодания, преимущественно остановили наше внимание на изменениях крови при голодании и притом больше всего мы занялись изучением состояния кислотно-щелочного равновесия.

Уже неоднократно различные исследователи [Мюллер (Fr. Müller), Бругш (Brugsch), Фромгольдт] наблюдали увеличенное выделение ацетоновых тел при голодании, т. е. ацидоз в смысле Наунина (Naunyn) или, вернее, кетоз. Ацидоз в более широком смысле изучался несравненно меньше.

Мы у нашего „голодателя" старались определить различные компоненты, характеризующие кислотно-щелочное равновесие в организме.

Прежде всего мы определяли напряжение CO_2 в альвеолярном воздухе. На основании экспериментальных исследований главным образом Крога (Krogh) над животными, а затем и на людях было доказано, что напряжение CO_2 в альвеолярном воздухе совпадает вполне с напряжением CO_2 в артериальной крови, выходящей из легких через легочные вены. Поэтому мы пользуемся определением напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе [по Фредеричиа-Арнольди (Fredericia-Arnoldi)], которое методически очень просто и в то же время дает нам напряжение CO_2 в артериальной крови, в норме оно колеблется между 36—46 *мм* Hg и для одного и того же человека оно при прочих равных условиях представляет величину постоянную. Из регуляторных приспособлений организма дыхание быстрее других приспособлений, напр. почек, следует за изменяющимся составом крови; так, при поступлении в кровь кислотных продуктов, они тотчас вытесняют эквивалентное количество углекислоты, выдыхаемое легкими; вследствие чего напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе уменьшается.

У Ш. перед началом периода голодания напряжение CO_2 в альвеолярном воздухе было равно 46 *мм* Hg; постепенно оно падало до 35 *мм* (на 13-й день) и 29 *мм* Hg (на 20-й день). Такое падение напряжения углекислоты в альвеолярном воздухе свидетельствует о развитии ацидоза. Со времени классических работ Вальтера известно, что при отравлении животных кислотами напряжение CO_2 в артериальной крови падает; позднейшие исследования на людях, особенно при диабете, подтвердили падение напряжения CO_2 при ацидозе. Нам пришлось наблюдать у довольно тяжелого диабетика с значительным кетозом падение напряжения CO_2 до 29 *мм* Hg, т. е. такие же числа, как у исследуемого „голодателя". При голодании числа, близкие к нашим, получены Бенедиктом (Benedict).

Резервная щелочность при внедрении кислот, как известно, также понижается. У нашего „голодателя“ она постепенно понижалась с 58,1 об. % до 30—34%. Аналогичное понижение резервной щелочности наблюдалось в опытах Левита с голоданием кроликов.

В дальнейшем мы старались выяснить, из чего же слагаются эти кислые компоненты, влияющие на состояние ацидоза, не претендуя при этом на абсолютную полноту выяснения этих веществ.

Увеличение в моче ацетоновых тел при голодании известно уже со времени исследования Тучека (Tuczek) и Якша (Jacksch), но подробнее изучено при голодании Цетти Мюллером; оно найдено также Фромгольдтом и Михайловым. Мы наблюдали у нашего „голодателя“ повышенное количество ацетоновых тел в моче [до 0,642 *г* вместо 0,01—0,03 *г*, встречающихся в норме, Гельмуиден (Gelmuyden)] наряду с увеличением количества аммиака (до 2,3 *г* вместо 0,5—0,6 *г* в норме), обычно сопровождающим кетонурию. Одновременно значительно повышалось содержание ацетона в крови; до голодания оно составляло 4,1 *мг* % (в норме около 4 *мг* %); во время голодания оно быстро поднялось до 29,6-31,4 *мг* % — почти в 8 раз больше первоначального. Сравнивая эти числа с наблюдавшимися нами у диабетиков, мы должны отметить, что такое увеличение ацетона имело место у тяжелых диабетиков с сильно выраженным ацидозом. Этот факт может служить лишний раз подтверждением того, что не ацетоновые тела как таковые вызывают диабетическую кому, а являются лишь фактором, сопутствующим: непосредственная причина комы лежит глубже, в совокупности различных моментов. У нашего „голодателя“, несмотря на ацидоз, не только не было коматозного состояния, но, наоборот, он отмечает большую бодрость, ясность мысли, желание читать, заниматься.

Происхождение ацетоновых тел объясняется выпадением углеводов в общем обмене; образуются они преимущественно из жиров. Бругш при своих исследованиях над голодателями наблюдал, что количество ацетоновых тел, выделяемых мочой у полных людей, значительно выше, чем у истощенных. Исследование сахара в крови, понижается с 0,101% до 0,079%, что может быть частично объяснено потреблением гликогена и хотя бы частичным переходом в промежуточный продукт распада глюкозы — в молочную кислоту, которая, как видно из таблицы, повышается. Исследование молочной кислоты имело значение еще и потому, что она может явиться переходной ступенью между углеводами и жирами. Опытами Блюма (Blum) и Ворингера (Woringer) было констатировано при впрыскивании β-оксимасляной кислоты повышенное выделение молочной кислоты. Мы у нашего „голодателя“ не определяли β-оксимасляной к-ты, но известно уже давно, что наряду с увеличением ацетона и ацетоуксусной кислоты всегда имеется соответственно еще большее повышение в образовании β-оксимасляной к-ты.

До голодания количество молочной кислоты в крови составляло 9 *мг* % (в норме 9—12 *мг* %), во время голодания оно доходит до 15—16,7 *мг* %.

Дальше, в виду тесной зависимости, которая существует при гликолизе между глюкозой, молочной кислотой и фосфорной кислотой, естественно было исследовать в крови и содержание фосфорной кислоты. До голодания количество фосфора неорганического и кислотнорастворимого составляло 4,2 *мг* % (в норме 4—5 *мг* %); наряду с увеличением количества молочной кислоты повышается и содержание фосфора до 6,2 *мг* %.

Резюмируя изменения, наступившие от голодания в отношении ацидоза, можно отметить, что все полученные данные говорят за резко выраженное нарушение кислотно-щелочного равновесия. И хотя „голодатель" утверждал, что длительное голодание действует прекрасно, вызывая обновление организма и хорошее самочувствие, мы полагаем, что развивающееся нарушение щелочно-кислотного равновесия в кислую сторону должно действовать вредно на организм; все авторы, исследовавшие голодание, единогласно утверждают, что смерть наступает не столько от истощения, сколько вследствие интоксикации.

Вышеуказанные исследованные компоненты касались углеводного и жирового обмена; тесно примыкает к жирам холестерин — изменения его в крови во время голодания незначительны: до голодания количество его было велико — 200 *мг* % (в норме от 120 до 180 *мг* %), оно понизилось лишь до 180—187 *мг* %.

Что касается продуктов межуточного обмена, связанных с белковым обменом, то количество остаточного азота до начала голодания было нормально 27 *мг* %. Спустя 5 дней после начала голодовки он резко повысился, но через короткое время снова начал уменьшаться, не доходя однако до первоначальной величины. Обычно в первые дни голодания у плотоядных распад белков и выделение азота не меньше чем было до голодания; у травоядных же распад белков в первые дни после лишения пищи даже больше, чем было до того, так как при голодании травоядное начинает питаться за счет запасов собственного тела, становясь таким образом как бы плотоядным.

Наш „голодатель" — вегетарианец, может быть, вследствие этого у него наблюдалось более резкое изменение в тех веществах, которые потребляются во время голодания организмом, чем у людей, предварительно питавшихся смешанной пищей, в состав которой входит больше белков и притом белков животного происхождения.

Повидимому, у Ш. высокое содержание остаточного азота в первые дни голодания объясняется распадением белков протоплазмы его клеток. На распад клеточной субстанции указывает также повышение в крови мочевой кислоты, которая образуется из составных частей клеточных ядер. До голодания мочевая кислота в крови составляла 2,75 *мг* % (норма 2—3 *мг* %), во время голодания содержание ее повысилось почти втрое — до 9 *мг* %.

Несколько слов еще о минеральных солях — нами было исследовано в крови содержание кальция и калия, которые до голодания были в пределах нормы. Во время голодания количество их возросло, особенно Ca. Увеличение кальция может зависеть как от клеточного распада, так и, быть может, костного происхождения — Гэмбль, Рост, Тисдалль (Gamble, Rost, Tisdall). Калий содержится преимущественно в клеточных элементах: увеличение его, повидимому, и зависит от расплавления тканей.

Во время голодания уменьшилось также количество гемоглобина с 92% по Сали (Sahli) до 70%.

Касаясь процессов восстановления, мы видим, что все нарушения, вызванные голоданием, постепенно приходят к первоначальной норме, дольше всего не регенерируется кровь. При исследовании, произведенном через пять месяцев после прекращения голодовки, гемоглобин не достиг своей первоначальной величины — он составлял 76%.

В отношении других компонентов, исследования, произведенные через десять дней после прекращения голодовки, обнаружили полное восстановление в отношении продуктов белкового распада, остаточного азота и мочевой кислоты, сахара, солей и холестерина. Ацидоз

ТАБЛИЦА 1

Ш.

День голодания	Вес в *кг*	Динамометрия		Напряжение CO_2 в *мм* Hg	Резервная щелочность в об. %	Ацетон и ацето-укс. к-та в *мг* %	Сахар в %	Молочная кислота в *мг* %	Неорг. и кисл. раств. Р в *мг* %	Холестерин в *мг* %	Остаточный N в *мг* %	Мочевая кислота в *мг* %	Са в *мг* %	К в *мг* %	Гемоглобин	Эритроциты	Лейкоциты
		правой руки	левой руки														
До голодания	88,5	56	56	46	58,6	4,1	0,101	9,0	4,2	200	27	2,75	12,5	33,5	92	5 420 000	6 800
5-й день голодания . . .	83,4	48	39	46	51,6	29,6	0,110	15,3	6,2	188	87,3	5,3	18,5	32,5	83	5 623 000	6 400
13-й день голод.	80,35	42	37	35	30,3	26,1	0,082	15,3	8,0	180	31,2	5,8	14,4	30,3	83	—	—
20-й день голод.	77,5	44	39	29	34,3	31,4	0,079	16,7	6,2	187	37,5	9,0	13,5	37,5	70	—	—
10 дней по прекращении голодания	82,5	—	—	35	48,1	10,2	0,109	12,0	6,0	200	30	2,8	11,5	34,2	70	—	—
Через 5 месяцев	88	—	—	46	59,5	4,0	0,102	10,5	4,0	200	30	2,7	11,8	32,5	76	—	—

же, выражавшийся в уменьшении напряжения CO_2, резервной щелочности, увеличении ацетоновых тел, молочной кислоты, фосфорной кислоты, еще держался.

Исследование, произведенное через пять месяцев, обнаружило восстановление и этих компонентов.

Выводы

20-дневное голодание вызывает резкое нарушение кислотно-щелочного равновесия в организме.

Во время голодания повышается в крови количество остаточного азота и мочевой кислоты.

Содержание калия и кальция в крови также увеличивается во время голодания.

В период после голодания прежде всего приходит к норме содержание в крови остаточного азота, мочевой кислоты, сахара, минеральных солей, дольше всего не восстанавливается количество гемоглобина.

Поступило в редакцию
26 декабря 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Morgulis. Hunger und Unterernährung. Berlin. 1923. — 2) Benedict. A study of prolonged fasting. Washington. 1915. — 3) Brugsch. Oppenheimers Handb. d. Biochemie, Bd. VII. 1927. — 4) Lehmann, Müller, Munk, Senator, Zuntz. Virch. Arch. 131. Suppl. 1893. — 5) Tuczek. Arch. Psych. 15, 1884. — 6) Jacksch. Ueber Azetonurie u. Diazeturie. Berlin. 1885. — 7) Фромгольдт и Михайлов. Терап. арх. 1925. — 8) Левит. Моск. мед. журн. 1927. — 9) Гефтер. Труды съезда терап. 1927.

EIN FALL VON 20-TÄGIGEM HUNGERN

Von *Julie Hefter und Rahel Judelowitsch*

Aus dem biochem. Laborat. des Obuch Instit. (Vorst. — Prof. Dr. Julie Hefter)

Es wird ein Fall von 20-tägigem Hungern beschrieben. Vorwiegend wurden die Veränderungen im Blut untersucht.

Es stellte sich heraus, dass im Hunger das Säurebasengleichgewicht stark gestört wird.

Es steigen die Mengen von Reststickstoff und Harnsäure im Blut an.

Der Gehalt an Kalium und Calcium ist im Hunger gleichfalls vermehrt.

In der Nachperiode kehrt zuerst der Gehalt an Rest — N, Harnsäure, Zucker, Mineralbestandteilen im Blut zur Norm zurück; am längsten bleibt die Restitution des Hämoglobins aus.

МАТЕРИАЛЫ К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ СЕРДЦА

Сообщение I. Автоматия сердца виноградной улитки

А. А. Зубков

Из Отделения сравнительной физиологии животных Биологического института им. Тимирязева — Москва (зав. — проф. Х. С. Коштоянц)

Сердце виноградной улитки представляет большой сравнительно-физиологический интерес по причине своеобразия строения, иннервации и функциональных механизмов. На улитке остановилась школа Скрамлика (Skramlick, 3) в поисках того примитивного сердца, которое в пустом состоянии не бьется, так как „для деятельности обоих его отделов необходимо растяжение их мышечных волокон" давлением притекающей крови (Biering, 11).

Ряд обстоятельств, однако, не позволяет нам согласиться с этим положением. Ритм, амплитуда и регулярность автоматических сокращений сердца улитки, без сомнений, в значительной степени зависят от внутрисердечного давления. Этот факт достаточно ясно установлен еще в 1884 г. Бидерманом (Biedermann, 12). Но в той же работе Бидерман отмечает, что и „пустое, совершенно нерастянутое сердце улитки способно автоматически сокращаться хотя бы частично"; а в новейшее время Виллемс (Willems, 6), Коштоянц и Кашкай (13, 14) показали, что автоматией обладают даже небольшие куски сердца улитки, установив, таким образом, окончательно факт независимости автоматии сердца от механического фактора.

Остается, однако, невыясненным вопрос о локализации автоматии в сердце улитки. Большинством авторов стенка сердца улитки рассматривается, как недиференцированная мышечная ткань, гомогенная во всех своих частях не только гистологически, но и физиологически. Считается, что ни в желудочке, ни в предсердии нет специальной ведущей части; ритм зарождается в той точке, которая в данный момент случайно наиболее возбудима. Нам этот взгляд кажется a priori неприемлемым: в самом деле, ток крови в сердце улитки обладает постоянным направлением, обеспеченным хорошо развитым клапанным аппаратом (Ноль — Noll, 7); следовательно, определенные участки сердечной стенки улитки регулярно подвергаются растяжению в большей степени, чем другие. При такой фиксированной неодинаковости условий ее функционирования трудно допустить полную физиологическую одинаковость всей сердечной мышцы улитки.

Таким образом, задача настоящего исследования состояла в том, чтобы выяснить, действительно ли вся мышечная ткань сердца улитки обладает одинаковой автоматией, или в ней уже имеются хотя бы первые признаки диференцирующейся ведущей части.

Опыты велись с февраля по июнь в помещении с температурой в 20-22° С. Объектом исследования служила виноградная улитка (Helix pomatia L.)

Для взятия гемолимфы подпилком вскрывается верхний край 3-го завитка раковины и через образованное отверстие разрезается краевая вена. Обескровливание животного необходимо не только для использования гемолимфы в качестве среды для изолированного сердца, но также и для того, чтобы при вскрытии сердечной сумки во время изолирования сердца, последнее не было повреждено внутрисердечным давлением, не компенсируемым перикардиальным давлением.

Для изолирования сердца подпилком вскрывается нижний край 2-го завитка раковины и пинцетом выламывается отверстие достаточной величины для операции. Разрезается сердечная сумка, перерезаются внутри сумки аортальный и венозный концы сердца и изолированное сердце переносится кисточкой на часовое стекло с гемолимфой.

Для графической регистрации сокращений изолированный желудочек или изолированное предсердие при помощи серфины соединяется с пробковой подпоркой и с легким рычагом Энгельмана (тяга рычага 0,5—1,0 *г*).

Для исследования способности к автоматии отдельных участков сердца оно разрезалось на ряд поперечных срезов: предсердие, основание желудочка, середина желудочка и его верхушка (аортальный конец).

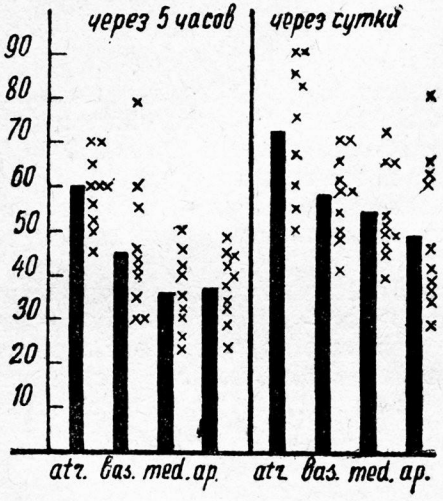


Рис. 1. Ритм изолированных отрезков сердца улитки. По ординате отложена продолжительность пяти сокращений отрезка, в секундах.

На поперечных срезах желудочка видно, что желудочковая стенка состоит из плотного наружного и рыхлого внутреннего слоя. Последний представляет собой клубкообразную ткань с разнообразно направленными трабекулами; стенка предсердий вся состоит из такой ткани.

В первое время после изолирования срезы неподвижны, но через полчаса их автоматия восстанавливается. В первые сутки срез сокращается сразу, — внутренний и наружный слой одновременно. Но на вторые сутки обнаруживается разная способность к автоматии наружного и внутреннего слоя: к этому времени автоматия внутреннего слоя еще высока, а автоматия наружного слоя значительно упала, и нередко удается видеть, как сокращение начинается с внутреннего слоя и переходит на наружный слой. Когда разница способности к автоматии наружного и внутреннего слоя становится особенно велика, то наступает своеобразный блок, при котором наружный слой отвечает на каждое второе, третье или четвертое сокращение внутреннего слоя. Наконец, перед полным исчезновением автоматии истощенного среза иногда удается уловить момент, когда наружный слой совершенно неподвижен, и сокращается только внутренний слой.

Отсюда следует, что в желудочке сердца улитки уже намечается диференцировка внутреннего слоя в роли ведущей части. Это, впрочем, не означает, что наружный слой лишен автоматии: куски наружного слоя, отделенные с помощью микро-ножниц от внутреннего, обладают самостоятельным ритмом.

Из рис. 1 видно, что реже всего сокращаются изолированные предсердия, затем следует изолированное основание желудочка, и наиболее высоким ритмом обладает середина и верхушка желудочка, причем на вторые сутки ритм верхушки явно выше, чем ритм середины. Это показывает, что в сердце улитки имеется ясно выраженный градиент ритма, падающий от аортального конца сердца к венозному, т. е. имеющий направление, обратное тому, которое характерно для сердца позвоночных.

Такое направление градиента автоматии сердца имеется также у анодонты, как это видно из опытов Де-Бура (de Boer, 8), показавшего, что единственным участком сердца анодонты, согревание которого учащает ритм сердца, является его аортальный конец. У некоторых гастропод, адвенозное направление градиента автоматии зафиксировано морфологически наличием на аортальном конце сердца нервного ганглия. Рийлан (P. Rijlant, 2) показал на Fulgur canaliculatum, что этот ганглий продолжает давать ритмические токи действия, будучи отделен от сердца, и аналогичен, следовательно, сердечному узлу limulus, являясь истинной ведущей частью сердца.

Таким образом, мы видим, что у близко родственных форм одна и та же функция может осуществляться как при помощи специального органа (в данном случае эпикардиального ганглия), так и без такового.

Сердце виноградной улитки не имеет аортального эпикардиального ганглия. Что же касается самой стенки ее сердца, то в гистологической литературе, насколько мне известно, не имеется никаких указаний на существование какого-либо гистологически определимого градиента в строении ее мышечных, соединительно-тканных и нервных элементов.

Даже самое существование нервных клеток в сердце виноградной улитки сомнительно. Ссылки авторов, например, Карлсона (Carlson) на Догеля (Dogiel), будто бы описавшего нервные клетки в сердце Helix, основаны на недоразумении: ни в рисунках, ни в статьях Догеля по вопросу об иннервации сердца моллюсков нет никаких указаний на наличие нервных клеток в сердце Helix. Работу Polimanti, на которого также ссылается Карлсон, мне не удалось достать. Что касается современных гистологических приемов, то, насколько я знаю, единственное исследование с помощью импрегнационных методов на этом объекте выполнил Крель (H. Krel). Последний обнаружил в сердце Helix круглые, лишенные отростков, клетки, напоминающие нервные клетки структурой своего ядра.

Следовательно, примитивность сердца улитки заключается не в отсутствии в нем ведущей части, а в том, что эта ведущая часть морфологически не диференцирована. Другими словами, сердце улитки является примером того этапа развития кровообращения, на котором сердце обладает физиологическим градиентом, но еще не обладает структурным градиентом. Существование подобных физиологических градиентов, структурно не зафиксированных, ярко показано Коштояницем на кишечнике, и послужило основанием для его теории „физиологических сфинктеров“ кишечника. По отношению к сердцу улитки мы можем в том же смысле говорить о наличии „физиологической ведущей части“.

Вышеизложенные данные позволяют установить, как распространяется возбуждение по сердцу улитки, если их сопоставить с наблюдениями Виллемса (6) над действием катода на наружную поверхность желудочка сердца улитки. Виллемс нашел, что приложение катода к наружной поверхности основания изолированного желудочка дает сокращение, быстро охватывающее весь желудочек, тогда как приложение катода к наружной поверхности аортального конца желудочка дает медленную волну сокращения, поднимающуюся только до половины желудочка. Таким образом, градиент проведения для наружного слоя имеет направление, обратное тому, которое имеет установленный нами градиент автоматии внутреннего слоя. Отсюда следует, что в изолированном желудочке сердца улитки возбуждение распространяется следующим образом: автоматия желудочка зарождается во внутреннем слое аортального конца желудочка. Отсюда, возбуждение по внутреннему слою достигает основания желудочка, где оно переходит на

*

наружный слой; по наружному слою оно распространяется в аортальном направлении.

Против этой теории хода возбуждения в сердце улитки может быть выставлено то возражение, что в наших опытах изучался градиент автоматии внутреннего слоя, а не градиент проведения в нем. Мне кажется, однако, что подобное возражение было бы неосновательно, так как многочисленные наблюдения автоматических тканей на разнообразнейших объектах, начиная с гребневиков (Чайлд — Child, 9) и кончая млекопитающими (Альварец — Alvarez, 10), показали, что градиент проведения и градиент автоматии всегда совпадают по направлению.

Решающим доказательством того, что возбуждение распространяется в сердце улитки, именно, как указано выше, является тот факт, что токи действия изолированного желудочка сердца улитки слагаются из двух противоположно направленных волн возбуждения, быстро следующих одна за другой (Арванитаки и Кардо — Arvanitaki и Cardot, 4).

Первая волна, очевидно, соответствует ходу возбуждения во внутреннем слое от аорты к основанию желудочка, а вторая — ходу возбуждения в наружном слое от основания желудочка к аорте.

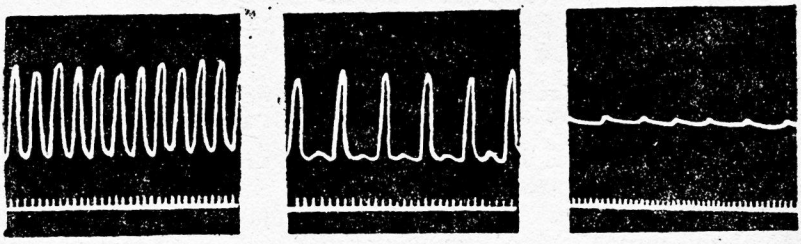
Знание строения стенок желудочка сердца улитки, а также места возникновения и хода распространения в нем возбуждения, позволяет дать следующий анализ его механограммы. На механограмме изолированного желудочка видны два типа подъемов: крупные зубцы, вызываемые сокращениями, в которых участвует не только внутренний, но и наружный слой, и мелкие подъемы (иногда представляющие собой лишь незначительные искривления основания кривой), вызываемые сокращениями только внутреннего слоя. Незначительная величина подъемов кривой, вызываемых сокращениями только внутреннего слоя, зависит от того, что сила сокращений рыхлого трабекулярного внутреннего слоя мала и приложена не непосредственно к записывающему рычагу, а к наружному слою; притом направление трабекул внутреннего слоя различно, — чаще всего кругообразно, — а следовательно, и тяга их мало содействует уменьшению длины желудочка. Отсюда следует, что в механограмме изолированного желудочка сердца улитки вариации амплитуды систол указывают на изменение в состоянии наружного слоя; тогда как вариации ритма систол (если считать не только крупные, но и мелкие подъемы кривой) указывают на изменения в состоянии внутреннего слоя.

Сами крупные зубцы на механограмме желудочка часто имеют непостоянную амплитуду, напоминая бигемению и лестницу. Однако, в большинстве случаев не трудно отличить эти зубцы, — даже когда они малы, — от подъемов кривой, вызываемых сокращениями только внутреннего слоя. По всей вероятности вариации в амплитуде крупных зубцов вызываются тем, что возбуждение, перейдя с внутреннего слоя на наружный, не всегда охватывает весь наружный слой.

Обычно, через $^1/_4$—$^1/_2$ часа после изолирования желудочка его механограмма приобретает устойчивый характер, сохраняющийся долгое время: все систолы на механограмме крупные, т. е. наружный слой участвует во всех сокращениях (рис. 2 А). Если желудочек держать во влажном состоянии, смачивая его гемолимфой, то этот характер механограммы сохраняется 2—3 часа и более. Затем возбудимость наружного слоя убывает, тогда как автоматия внутреннего слоя остается неизменной, вследствие чего наступает тот „блок", между внутренним и наружным слоем, который мы уже наблюдали на поперечных срезах желудочка на вторые сутки (см. начало статьи). Число подъемов на механограмме в единицу времени остается прежним, т. е. ритм не изменяется, но большая часть этих подъемов — мелкие, т. е. совершаются за счет только внутреннего слоя, без участия наружного (см. рис. 2 В и С).

Воздействуя на поверхность желудочка фармакологическими агентами, мы получаем в первую очередь изменение амплитуды систол, т. е. влияние агента на наружный слой. Изменение ритма наступает позднее, когда агент, диффундируя вглубь, проникает до внутреннего слоя.

Иначе обстоит дело с механограммой предсердия. Стенка предсердия состоит, как уже сказано, лишь из одного слоя того же строения, что и внутренний слой стенки желудочка; а потому в предсердии место



A B C

Рис. 2. Механограмма изолированного желудочка сердца. A — вскоре после изолирования; B — через 2 часа, C — через 5 часов.

зарождения автоматии не запрятано в плотный футляр наружного слоя, как это имеет место в желудочке. По этой причине, воздействуя на поверхность изолированного предсердия, мы, в отличие от желудочка, получаем немедленно изменения его ритма. Так, например, угнетая кристалом кокаина ограниченный участок предсердечной стенки, можно точно локализовать место зарождения автоматии. Мои немногочисленные наблюдения на этот счет показывают, что это место непостоянно.

Выводы

1. Стенка желудочка сердца виноградной улитки не является физиологически гомогенной.
2. Внутренний слой стенки желудочка обладает более высокой способностью к автоматии, чем его наружный слой.
3. По длине желудочковой стенки существует физиологический (структурно-незафиксированный) градиент автоматии, убывающий от аортального конца желудочка к его основанию.
4. Ведущей частью изолированного желудочка сердца улитки является внутренний слой его аортального конца. По внутреннему слою возбуждение направляется к основанию желудочка и здесь переходит на наружный слой, по которому спускается к аортальному концу.
5. Полученные данные позволяют дать анализ механограммы желудочка и предсердия.

Поступило в редакцию
20 ноября 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Heinbecker. Amer. Journ. of Physiol. 103, 1933.—2) P. Rijlant. C. R. d. Sc. de la Soc. de Biol. T. 108, 1931.—3) E. von Skramlick. D. Med. Wochenschr. 1931, I, S. 633—635 u. 718—720.—4) Arvanitaki et Cardot. C. R. d. Sc. de la Soc. de Biol. V. 112, 1933.—5) C. Estable et A. Ferreira. Ib. V. 107, 1931.—6) Willems. Zeitschr. f. vergleich. Physiol. Bd. 17, 1932.—7) Noll. Ib. Bd. 10, 1929—8) De-Boer. Ib. Bd. 11, 1929.—9) C. M. Child. The Journ. of comparat. neurology. V. 57 1933.—10) Alvarez. „Mechanics of the digestive tract", 1930.—11) P. Biering. Zeitschr. f. ver-

gleich. Physiol. Bd. 10. 1929.—12) Biedenmann. Sitzungsberichte der Königl. Akad. d. Wissenschaf. Abteil. III, Bd. 69, 1884.—13) Коштоянц. Физиология и теория развития. Медгиз. 1932.—14) Коштоянц. Функцион. и морфолог. градиент (печатается).

STUDIES ON THE COMPARATIVE PHYSIOLOGY OF THE HEART

Art. I. „On the automaticity of the heart of Helix Pomatia"

By *A. A. Subkow*

From the depart. of comparative physiology of the Timiriaseff Biological Institute, Moscow (Head of Dept. — prof. Koshtojanz)

The heart of the snail, having no epior intra cardiac ganglia or special conductive system, possesses nevertheless a physiological (morphologically undifferentiated) pacemaker. This pacemaker is situated in the inner layer of the aortic end of the ventricular wall. This fact is of interest in connection with the presence, on the aortic end of some other gastropoda, such as Fulgur canaliculatum, of a well developed ganglion, i. e. a morphologically differentiated pacemaker. It follows that one and the same function may be accomplished in related species in different ways: with or without the development of a special organ for this function.

МАТЕРИАЛЫ К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ СЕРДЦА

Сообщение II. Роль центральной нервной системы в сердечной деятельности виноградной улитки

А. А. Зубков

Из отделения сравнительной физиологии Биологического института имени Тимирязева — Москва (Зав. отд.—проф. Х. С. Коштоянц)

Настоящее исследование имело целью изучить характер действия центральной нервной системы на сердечную деятельность. Наличие подобного действия видно уже из резкой разницы между механограммой изолированного сердца и сердца in situ. В то время, как изолированное сердце улитки обычно проявляет большую регулярность ритма и амплитуды, не отличаясь в этом отношении от сердца позвоночных животных, механограмма сердца улитки in situ, по неравномерности амплитуды своих сокращений и по частым кратковременным спонтанным остановкам, скорее напоминает механограмму кишечника позвоночных животных. Уже одно это наблюдение говорит о том, что центральная нервная система оказывает на сердце улитки угнетающее действие.

Прямым доказательством служит эффект выключения центральных влияний на сердце улитки путем перевязок нервов сердца или проводниковой анэстезии (помещением на нерв, идущий к сердцу, кристалла кокаина).[1] Для выключения одного желудочка перевязке или кокаинизации подвергалось начало аорты, место вхождения нерва в желудочек. Для выключения предсердия и желудочка вместе — перевязке или кокаинизации подвергалась vena pulmonalis на расстоянии $^1/_2$—1 *мм* от предсердия.

Перевязка или кокаинизация сердечного нерва неизменно ведет к усилению и регуляции амплитуды и ритма и к учащению сердцебиений (рис. 1 и 2). Из более чем ста опытов, только в 3—4 случаях выключение иннервации сердца не дало никаких изменений сердечной деятельности, и ни в одном случае не наступило урежения или ослабления сердечной деятельности.

Эффект, наступающий после перевязки или кокаинизации сердечного нерва, не является результатом раздражающего действия перевязки или кокаинизации, так как он 1) является стойким и 2) не наступает, если производить перевязку или кокаинизацию нерва на животном, у которого удалена центральная нервная система.

Вышеизложенные опыты показывают, что в условиях данной методики, — т. е. при записи механограммы желудочка in situ у улитки,

[1] Напомним, что нерв сердца улитки, происходящий из интестинальной части подглоточной группы ганглиев, вступает в околосердечную сумку вместе с vena pulmonalis и делится на две ветви, из коих одна вступает в венозный конец предсердия, а другая — в аортальный конец желудочка (Рансом — Ransom, 1).

заключенной в ее раковину, — у нее существует постоянный тонус центральной нервной системы, угнетающий сердечную деятельность. Этот тормозной центральный тонус локализуется в подглоточных узлах, так как удаление надглоточных узлов или перевязка комиссур, соединяющих их с подглоточными узлами, его не уничтожает.

В настоящее время в нашей лаборатории аспирантом Милягиным ведется исследование по влиянию интракардиального давления

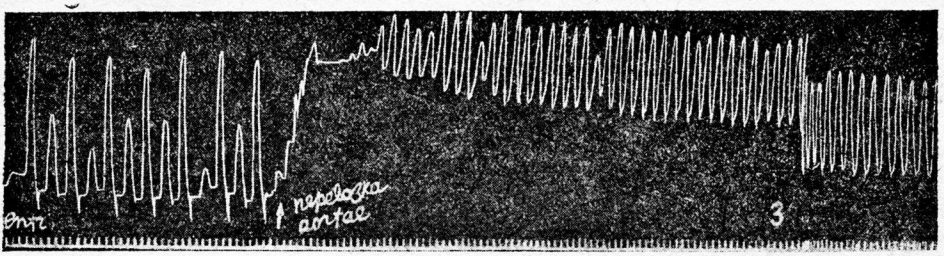


Рис. 1. Желудочек in situ. Выключение центрального торможения желудочка сердца путем перевязки аорты.

на ритм сердца разных представителей зоологического ряда, из которого видно, что центральный тонус играет у улитки большую роль в адаптации сердца: повышение интракардиального давления влечет как у изолированного сердца улитки, так и у сердца in situ учащение ритма, но в то время как у изолированного сердца ритм так и остается на все время повышенного давления учащенным, — у сердца in situ он постепенно урежается. Этот факт показывает, что у улитки, не имеющей интра- или эпикардиальных ганглиев, регуляторная роль последних выполняется центральной нервной системой.

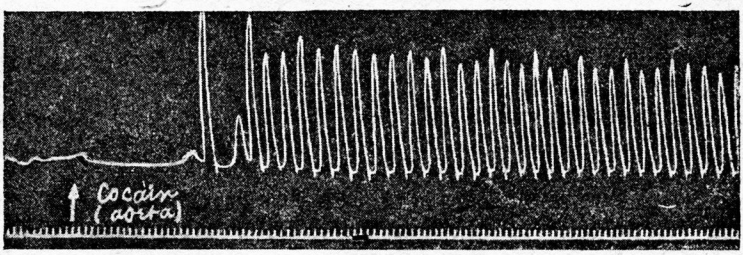


Рис. 2. Механограмма желудочка in situ. Выключение тормозного действия центральной нервной системы на сердце путем проводниковой анэстезии желудочковой ветви сердечного нерва: действие кокаинизации аорты на желудочек.

Обратимся теперь к вопросу о рефлексах на сердце и с сердца улитки. Существование рефлексов на сердце улитки логически вытекает из данных Рансома (1) и Карлсона (Carlson, 2), получивших при электрическом раздражении висцеральных нервов улитки усиление сердечной деятельности при слабых токах и ее ослабление при сильных. О рефлексах с сердца не только улитки, но и других моллюсков, до сих пор достоверно ничего неизвестно; не установлено даже самое существование афферентных волокон в сердечном нерве улитки. Положение этого вопроса на сегодняшний день таково же, как

и в 1905 г., когда Карлсон (2) писал: „мы не имеем ни анатомических, ни физиологических данных о существовании сенсорных нервов сердца у моллюсков. Такие нервы, вероятно, существуют; но те рефлексы, которые осуществляются при их участии, должны стать предметом исследования будущего".

Для изучения кардиальных рефлексов было избрано рефлекторное взаимодействие сердца и ноги, для чего требуется одновременная регистрация тонуса ноги и механограммы сердца.

С этой целью улитка, после полного удаления раковины, помещалась в тонус-аппарат Иордана; нога нагружалась 15 *г*, сердце, по вскрытии околосердечной сумки, перерезалось по атриовентрикулярной границе, и атриальный конец желудочка при помощи серфины соединялся с рычагом Энгельмана (рис. 3).

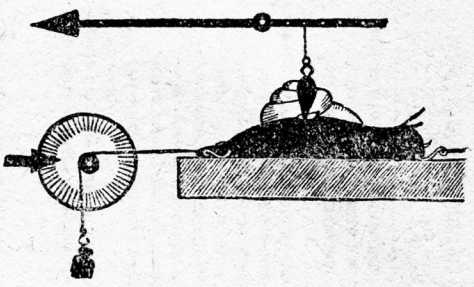


Рис. 3. Схема одновременной записи механограммы сердца и тонуса ноги.

Оказалось, что контрактура ноги, вызванная, напр., смачиванием ее официнальным раствором адреналина, влечет урежение сердечного ритма (рис. 4); и наоборот, контрактура сердца, вызванная, напр., никотином или официнальным раствором солянокислого адреналина, влечет расслабление ноги (цифрами обозначено положение циферблата тонус-аппарата, показывающее ход расслабления или сокращения ноги).

Отсюда следует, что у улитки существуют как эфферентные, так и афферентные кардиальные рефлексы, и что по сердечному нерву улитки распространяются как центрифугальные, так и центрипетальные импульсы.

Кроме рефлекса с ноги, я наблюдал также рефлекс на сердце с глазных щупалец: легкое ритмическое подергивание перевязанного глаз-

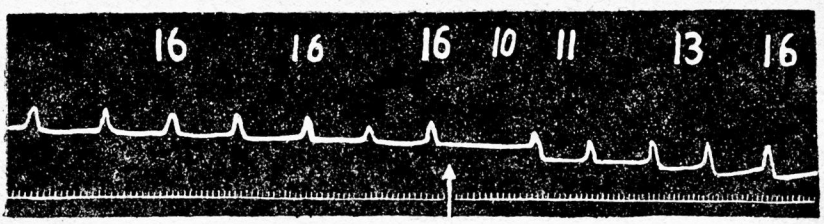


Рис. 4. Механограмма желудочка in situ. Цифры означают положение циферблата тонус-аппарата Иордана: при ↑ нога сокращается под влиянием смазывания адреналином.

ного щупальца вызывает урежение сердцебиений. На рис. 5 приведен пример, показывающий число сокращений сердца в минуту, при наблюдении через окошко в раковине, с невскрытой сердечной сумкой.

Рефлекторные пути для всех этих рефлексов, — как с ноги на сердце, так и с глазного щупальца на сердце — проходят через надглоточный (церебральный) ганглий, так как педальный ганглий, иннервирующий ногу, и висцеральный ганглий, иннервирующий сердце, соединены комиссурами с надглоточным узлом, но не друг с другом.

Как известно, Рансом (1), при электрическом раздражении сердечного нерва, получал не только положительно, но и отрицательно-хронотропные эффекты, и на этом основании утверждает, что в сердечном нерве улитки содержатся как тормозные, так и акцелерантные волокна. В моих опытах, где применялось не электрическое, а рефлекторное раздражение, я изучал исключительно тормозные эффекты на сердце и ни разу не наблюдал рефлекторного учащения ритма. Таким образом мой материал не подтверждает существования специальных возбуждающих волокон в сердечном нерве улитки. Единственное учащение ритма, которое мне приходилось наблюдать, это учащение, наступающее после окончания рефлекторного торможения, которое, очевидно, имеет периферическое происхождение являясь выражением адаптации сердца по типу post inhibitory excitation, с другой стороны, сердце улитки, спонтанно остановившееся, отвечает на механическое раздражение ноги (напр., уколом) одиночной систолой. Аналогичные наблюдения были сделаны Пиетро Вита (Pietro Vita, 9).

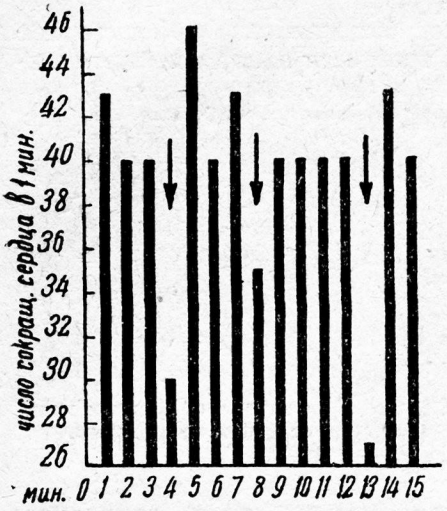


Рис. 5. Рефлекс с глазного щупальца на сердце: при ↓ — дергании глазного щупальца наступает урежение сердца: абсцисса — минуты от начала опыта, ордината — число сокращений сердца в 1 минуту.

В заключение обратимся к кардио-кардиальным рефлексам улитки,— с предсердия на желудочек и с желудочка на предсердие.

Для выполнения этой серии опытов требовалась одновременная запись сокращений желудочка и предсердия. С этой целью в раковине проделывалось окошко, через которое вскрывалась сердечная сумка. Сердце разрезалось по атриовентрикулярной границе (рис. 6). Таким образом непосредственная связь между предсердием и желудочком нарушена, но каждый из них остается в связи с центральной нервной системой, — предсердие через ветвь сердечного нерва, вступающего в него вместе с vena pulmonalis, желудочек — через аортальную ветвь того же нерва. Оба отдела при помощи серфин соединены с рычагами Энгельмана; рычаг для предсердия, в виду нежности последнего, очень легок, — 30 — 50 *мг*. Чтобы предсердие и желудочек, натягивая при своих систолах подлежащую ткань, не тянули друг за друга, венозный конец предсердия и аортальный конец желудочка фиксировались при помощи булавок, пропущенных через подлежащую ткань и прикрепленных к краям раковины воском.

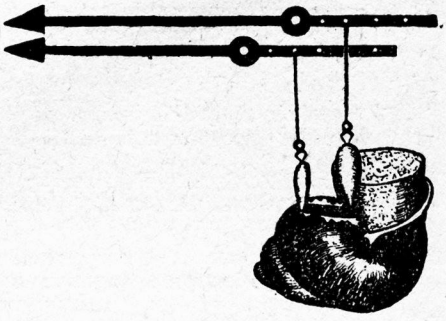


Рис. 6. Схема одновременной записи механограмм предсердия и желудочка.

Было установлено, что контрактура одного отдела, вызванная, напр., смачиванием никотином, ведет к кратковременному урежению биений

другого отдела; аналогично действует механическое раздражение одного отдела на другой (рис. 7).

Особый интерес представляет часто наблюдаемая корреляция автоматии предсердия и желудочка: спонтанные урежения и учащения предсердия и желудочка и вариации их тонуса, а в некоторых случаях и амплитуды сокращений, наступают совершенно одновременно (рис. 8). Поскольку атриовентрикулярная граница перерезана и животное обескровлено, эта корреляция не может быть основана ни на взаимном механическом растягивании предсердия и желудочка в момент систол, ни на их взаимном растяжении путем наполнения гемолимфой. Поэтому единственно возможной причиной этой корреляции является связь предсердия с желудочком через центральную нервную систему. В некоторых случаях корреляция предсердия и желудочка настолько совершенна, что можно говорить о наличии настоящей координации ритмов, — конечно, в тех пределах, в каких сердце улитки, предсердие и желудочек которого, как известно, обладают каждый своей собственной автоматией, способно к координации.

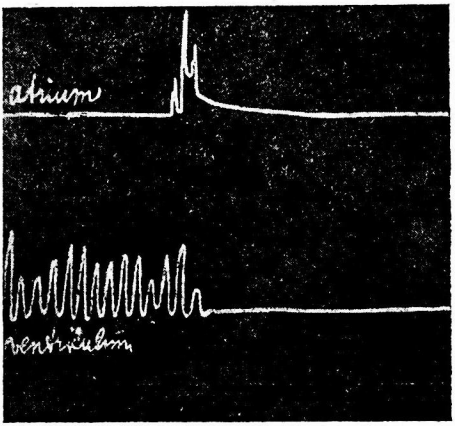


Рис. 7. Механограмма предсердия и желудочка in situ, отделенных друг от друга перерезкой по атриовентрикулярной границе. При механическом раздражении предсердия желудочек останавливается.

При рассматривании одновременной механограммы предсердия и желудочка сердца улитки следует иметь в виду обманчивость желудочной записи, зависящую от того, что не все сокращения внутреннего слоя передаются на рычаг, между тем как ритм зарождается именно во внутреннем слое (см. мое сообщение 1). Если учесть эту косность записи, легко видеть, что на рис. 8 сокращения предсердия и желудочка изоритмичны.

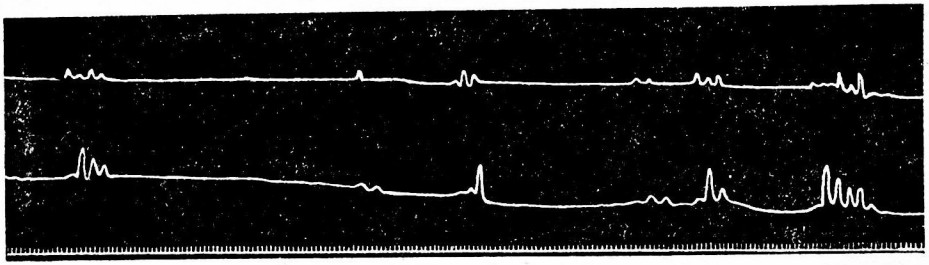


Рис. 8. Механограммы предсердия и желудочка in situ, отделенных друг от друга перерезкой по атриовентрикулярной границе. Координация ритмов через центральную нервную систему.

Из этих фактов следует, что центральная нервная система улитки играет роль в координации ритмов предсердия и желудочка, выполняя таким образом функцию, которая у позвоночных животных осуществляется интракардиальной проводящей системой, а у limulus и у высших моллюсков — эпикардиальными нервными ганглиями.

На данной стадии нашего исследования трудно сказать, какую в точности роль играет центральная нервная система в координации ритмов предсердия и желудочка: является ли центральная нервная система

местом, где зарождаются ритмические импульсы, вызывающие изоритмическое сокращение обоих отделов, как это доказали для правого и левого копчиковых лимфатических сердец лягушки Брюкке и Умраш (Brücke и Umrath, 3), или же центральная нервная система несет менее самостоятельную роль и является не ведущей частью обоих отделов сердца, а только рефлекторным центром, через который систола желудочка влияет на момент наступления систолы предсердия и наоборот. Второе предположение наиболее вероятно, во-первых, потому, что систолы предсердия и желудочка не совпадают во времени, но систола одного отдела предшествует систоле другого на 2-3 секунды; во-вторых, потому, что спонтанные изменения состояния центральной нервной системы улитки протекают чрезвычайно медленно, тонически, так что трудно предполагать, чтобы центральная нервная система улитки была способна к тем быстрым спонтанным вариациям ритма, которые были бы необходимы, если бы она выполняла функцию ведущей части. Этот вопрос может быть решен только одновременной записью токов действия предсердия, желудочка и сердечного нерва.

Факт участия центральной нервной системы в координации ритмов предсердия и желудочка улитки представляет интерес, как корректив к распространенному неправильному мнению, будто сердце улитки является образцом того этапа развития, когда „координация обоих отделов сердца основана на чисто механических факторах" (Эйхлер — Eichler, 6). Эта недооценка нервного фактора базируется на наблюдении, сделанном в лаборатории Иордана, что в изолированном, нерастянутом сердце улитки предсердие и желудочек бьются дискоординированно; но достаточно слегка растянуть сердце, закрепив его аортальный и венозный концы, чтобы установилась полная координация ритмов.

Безупречные по технике эксперименты Виллемса (Willems, 4, 5) разъяснили механизм этой координации: оба отдела сердца улитки — предсердие и желудочек — обладают каждый собственной автоматией и собственным ритмом; сокращение каждого отдела растягивает другой отдел, ускоряя этим наступление очередного сокращения. Но поскольку опыты Эйхлера (6) и Виллемса (4 и 5) выполнены на изолированных сердцах, т. е. в отсутствии центральной иннервации сердца, они только показывают, что у улитки нет интракардиальной нервной координации, но ничего не говорят ни за, ни против возможного существования нервной координации отделов сердца через центральную нервную систему.

Вышеизложенные данные, вместе с данными предыдущей статьи, показывают неправильность издавна укоренившегося представления о том, в чем заключается примитивность сердца улитки. Эти представления многократно опровергались фактами, но возрождались в измененном виде, ибо опровержения касались не самого принципа, а отдельных выводов. В 1874 году Фостер и Дью-Смис (Foster a. Dew-Smith, (7) утверждали, что сердце улитки вообще не иннервировано, на том основании, что в „вялой, медлительной жизни улитки иннервация сердца ей не нужна". Существование нервов сердца у улитки было доказано в 1884 г. Рансомом (1) и подтверждено в 1903 — 1905 гг. Карлсоном (2). Но на смену гипотезе Фостера и Дью-Смиса (7), появилась гипотеза Скрамлика (Scramlick) об отсутствии истинной автоматии в сердце улитки. После того, как и это ошибочное утверждение было опровергнуто школой Иордана (Jordan, 8) в лице Виллемса, все же осталось неверное представление о физиологической гомогенности сердца улитки и о чисто механиче

ской координации его отделов, — представление, которое опровергается в настоящей и предыдущей моих статьях.

Ошибка вышеописанных поисков „примитивного" сердца состоит в неучете предъистории сердца. Появление автоматии и иннервации, — а, следовательно, и координации ритмов, — в кровеносной системе следует искать не на сердечном, а на досердечном ее развитии. В качестве примера достаточно сослаться на автоматию и центральную иннервацию сосудов аннелид.

У объекта, обладающего развитым сердцем, это сердце несомненно уже обладает и автоматией и иннервацией; при этом задача заключается, во-первых, в том, чтобы установить, насколько в этом сердце развит и морфологически зафиксирован градиент автоматии, — а вместе с тем, насколько ритм автоматии стал у него независим от интракардиального давления; во-вторых, задача состоит в том, чтобы установить, в какой мере у данного объекта развита интра- или эпикардиальная проводящая система, а вместе с тем, какова доля участия в координации его сердца механических факторов, экстракардиальной иннервации, интракардиальной проводящей системы.

Выводы

1. Путем выключения связи сердца с центральной нервной системой доказано, что в условиях данных экспериментов центральная нервная система улитки находится в состоянии постоянного тонуса, угнетающего сердечную деятельность.

2. Доказано существование у улитки как центробежного, так и центростремительного проведения рефлекторных импульсов по сердечному нерву. Изучены рефлексы с сердца на ногу и с ноги и глазного щупальца на сердце. Все они носят тормозной характер: искусственно вызванное сокращение одного органа влечет рефлекторное расслабление другого.

3. Доказано такое же рефлекторное взаимодействие через центральную нервную систему между желудочком и предсердием сердца улитки. Установлено участие центральной нервной системы улитки в координации ритмов желудочка и предсердия.

4. Сердце улитки принадлежит к тому этапу развития кровеносной системы, на котором еще не существует координации ритмов предсердия и желудочка путем интракардиального или эпикардиального проведения. На этом этапе координация осуществляется с одной стороны механически, как это доказано Иорданом, Эйхлером и Виллемсом; с другой стороны, она осуществляется, как показано в настоящей статье, путем экстракардиального проведения через центральную нервную систему. На этом этапе сердце еще не отгорожено собственными интракардиальными приборами от разнообразных рефлекторных влияний: как видно из настоящей статьи, малейшее воздействие на любой участок организма улитки передается на сердце через центральную нервную систему, нарушая его нормальное функционирование.

Поступило в редакцию
20 ноября 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Ransom. J. of physiology. Vol. 5. 1884. — 2) Carlson. Ergebn. d. Physiol. Bd. 8. 1905. — 3) Brücke u. Umrath. Pf. Arch. Bd. 224. 1930. — 4) H. Willems. Koning. Akad. van Wetenschappen, Amsterdam, „Proceedings". Bd. 34, 1931. — 5) H. Willems. Zeitschr. f. vergleich. Physiol. Bd. 17. 1932. — 6) Eichler. Ib. Bd. 10. 1929. — 7) Foster u. Dew-Smith. Arch. f. microskop. Anatomie, Bd. 14, S. 317. 1877. — 8) Jordan. Allgem. vergleich. Physiol. d. Tiere, Berlin — Leipz., 1929. — 9) Pietro Vita. „Rivista di biologia", v. 10. 1928.

STUDIES ON THE COMPARATIVE PHYSIOLOGY OF THE HEART

Art. II. The influence of the central nervous system on the heart of Helix Pomatia

By *A. A. Subkov*

From the dept. of compar. physiology of the Timiriaseff Biological Institute, Moscow (Head of dept. — prof. Koshtojanz)

The fact that by cutting, binding, or annesthetizing the cardiac nerve of the snail, or by paralysing its central nervous system with nicotine, a considerable increase of the rhythm and regularisation of the beats of the heart is obtained, shows that the central nervous system of the snail exerts a constant inhibiting influence upon the heart. In addition to this tonic inhibitory influence on the heart, the central nervous system of the snail also transmits reflexes to and from the heart; the character of these reflexes depends on the state of the heart itself, but inhibitory effects are predominant.

A spontaneous or artificially produced contraction of the foot leads to diastolic stoppage of the heart; rohile the contracture of the heart produces a diminution of the tonus of the foot.

If the auricle and ventricle are severed from one another, but both remain conneeted with the central nervous system, the coordination of their rhythms is not abolished; this proves that the coordination of auricle and ventricle is due not merely to the mechanical stretehing of the auricle by the systole of ventricle and viceversa (as was supposed by authors who experimented exlcusively on the isolated heart), but also to central nervous coordination.

It follows that in that stage of development of the circulatory system, on which the heart possesses no intra- or epicardiac conductive system, the rôle of the latter is played by the central nervous system.

МАТЕРИАЛЫ К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ СЕРДЦА

Сообщение III. Предварительные данные по фармакологии иннервации сердца улитки

А. А. Зубков

Из лаборатории сравнительной физиологии животных Биологического ин-та им. Тимирязева — Москва (зав. отд. — проф. Х. С. Коштоянц)

В предыдущем сообщении было показано, что центральная нервная система улитки участвует в координации ритмов предсердия и желудочка сердца, выполняя, таким образом, функции, которые у позвоночных животных несет интрамуральная проводящая система. Там же было показано на примере рефлекторных взаимодействий сердца улитки с ногой, что рефлексы улитки отличаются чрезвычайным однообразием, заключаясь в торможении одного органа при возбуждении другого, и наоборот. Эти факты показывают, насколько незначительна специализация в нервной системе улитки.

В настоящем сообщении излагаются предварительные данные, показывающие, как эта примитивность нервной системы улитки отражается на ее отношении к некоторым фармакологическим агентам. Были изучены атропин, кураре, никотин и пилокарпин.[1] Методика работы описана в предыдущем сообщении. Обширная литература, относящаяся к действию фармакологических агентов на сердце улитки, почти вся касается изолированного сердца, а потому не имеет отношения к настоящему сообщению и здесь не цитируется.

Установлены следующие факты.

1. Воздействие ядов на центральную нервную систему

Никотин 1:100 — 1:1000, примененный локально на центральные нервные узлы улитки, дает их паралич, что выражается в прекращении центрального торможения сердца (рис. 1). Следовательно, центральная нервная система улитки относится к никотину аналогично ганглиям симпатической нервной системы позвоночных животных. Кристалл NaCl, помещенный на центральные нервные узлы улитки как подглоточные, так и надглоточные, раздражает их, увеличивая центральное торможение сердца (рис. 2), также действует на центральные нервные узлы пилокарпин 1:1000 (рис. 3).

Ни атропин (1:100), ни кураре (1:100), примененные локально на центральные нервные узлы улитки, не дают заметного эффекта, тонус нервной системы, тормозящий сердце улитки, остается после такого

[1] От сообщения данных, полученных с адреналином, я временно воздерживаюсь, в виду необходимости их проверки с нейтральным, например, борно-кислым адреналином: кислая реакция официнального adrenalini hydrochlorici (pH около 4,0) может быть причиной артефактов.

воздействия неизменным (рис. 4 и 5). Последнее видно из того, что после атропинизации или кураризации центральных нервных узлов улитки деятельность сердца остается неизменной, а также из того, что перевязка или кокаинизация сердечного нерва улитки с атропи-

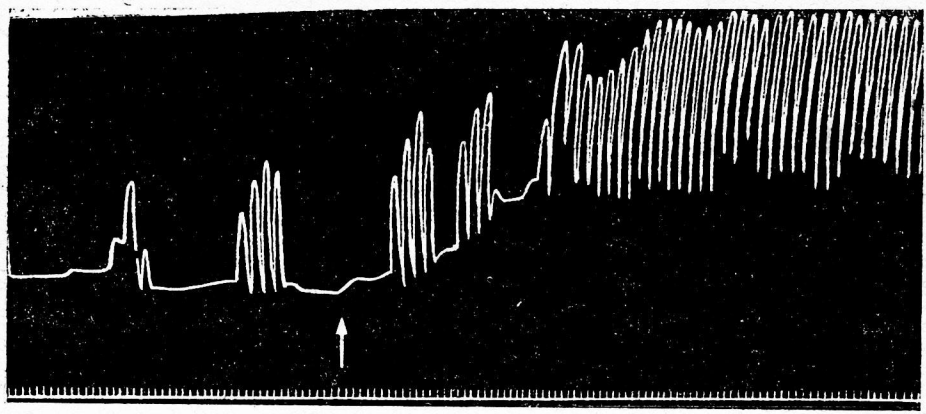


Рис. 1. Механограмма желудочка in situ. При ↑ — смачивание подглоточного узла раствором никотина 1 : 200.

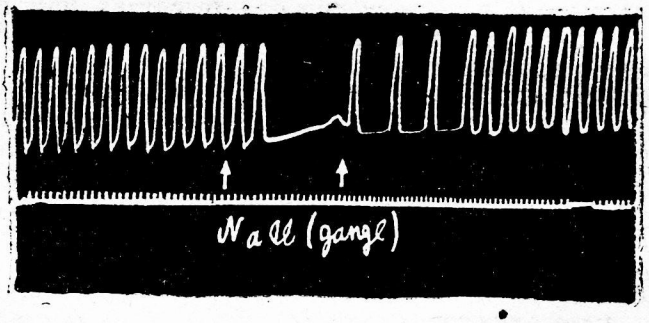


Рис. 2. Механограмма желудочка in situ: между ↑↑ — помещение кристалла каменной соли на подглоточный узел.

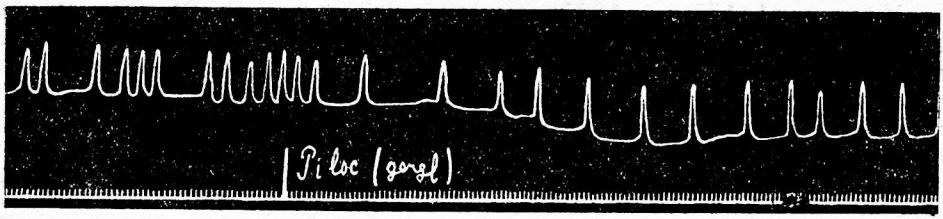


Рис. 3. Механограмма желудочка in situ. Смачивание подглоточного узла пилокарпином 1 : 1000.

низированной или кураризованной центральной нервной системой дает, как обычно, учащение сердечного ритма.

Так же, как и на сердце позвоночных животных, на сердце улитки проявляется антагонизм пилокарпина и атропина. Вот цифры одного из опытов, кривая которого вследствие громоздкости представлена

частично (рис. 6), до пилокарпина продолжительность 5 сокращений сердца составляла $16^1/_2$ сек., после пилокарпина — 24 сек., после атропина—12 сек., после второго введения пилокарпина—18 сек., после второго введения атропина — $11^1/_2$ сек.

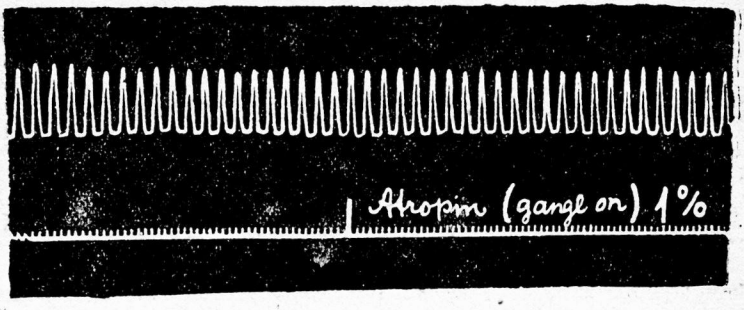


Рис. 4. Механограмма желудочка in situ. Атропин на подглоточный узел. Действия нет.

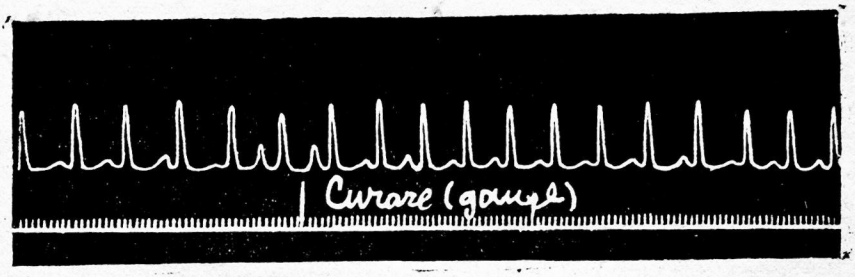


Рис. 5. Желудочек in situ. Кураре (1 : 100) на подглоточные узлы не влияет на работу сердца.

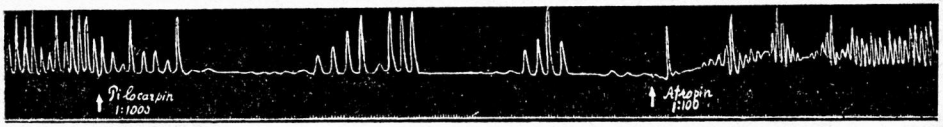


Рис. 6. Механограмма изолированного желудочка. Второе смачивание желудочка, сначала пилокарпином, потом атропином.

2. Воздействие яда на нервные окончания в сердце

Действие пилокарпина на сердце непосредственно ничем не отличается от его действия на сердце через центральную нервную систему.

Локальное применение атропина на сердце in situ (смазывание раствором 1 : 100) дает учащение, выключая тонус центральной нервной системы, и даже возобновляет биение остановившегося сердца. Следовательно, атропин уничтожает передачу тормозных импульсов на сердце улитки, подобно тому как он уничтожает передачу вагальных импульсов на сердце позвоночных животных. Точно так же, после атропинизации сердца улитки, на него больше не передаются ни действие NaCl и никотина на центральную нервную систему (рис. 7 и 8), ни тормозные рефлексы с ноги и с глазного щупальца, описанные в предыдущем сообщении (рис. 11).

Кураре (1 : 100), не действующий на изолированное сердце улитки, in situ учащает его ритм подобно атропину, выключая восприятие сердцем тормозных центральных импульсов (рис. 9). Следовательно, нервные окончания сердца улитки парализуются не только атропином

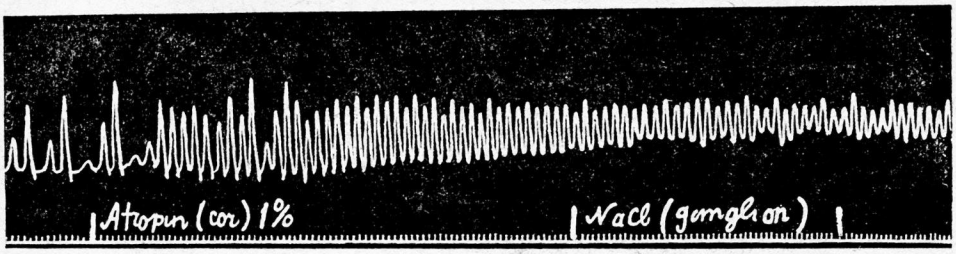


Рис. 7. Механограмма желудочка in situ. Локальное действие атропина на сердце: учащение ритма и регуляризация амплитуды. После атропинизации сердца, раздражение подглоточного узла каменной солью остается без влияния на сердце.

но и кураре, а потому сходны по своему отношению к фармакологическим агентам не только с парасимпатическими окончаниями в полых органах позвоночных животных, но и с моторными нервными окончаниями в их скелетной мускулатуре.

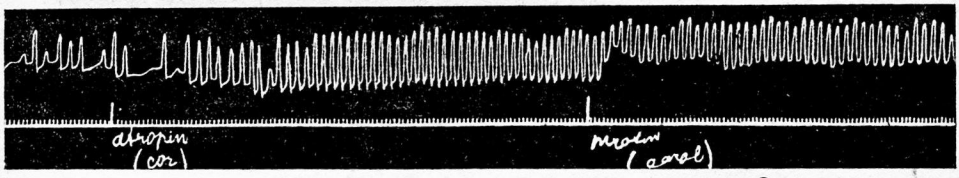


Рис. 8. Механограмма желудочка in situ. Локальное действие атропина на сердце. После атропинизации сердца, никотинизация подглоточного узла остается без влияния на сердце.

Повидимому, в сердце улитки кураре и атропин действуют на одни и те же окончания, так как после атропинизации сердца улитки in situ и наступившего вследствие этого учащения его ритма кураризация больше не действует (рис. 10).



Рис. 9. Механограмма желудочка in situ. После кураризации сердца, раздражение подглоточного узла каменной солью остается без влияния на сердце.

Атропинизация сердца улитки парализует не только передачу центробежных импульсов на сердце улитки, но также передачу центростремительных импульсов с сердца улитки. Так, после атропинизации сердца рефлексы с него на ногу, описанные в предыдущей статье, более не имеют места (рис. 12).

Из вышеизложенных фактов напрашиваются следующие выводы: центральная нервная система улитки посвоему отношению к нико-

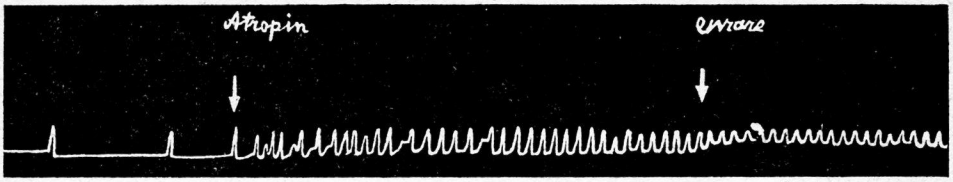


Рис. 10. Механограмма желудочка in situ; после антропинизации сердца, кураре на него больше не действует.

тину и пилокарпину близка к симпатической нервной системе позвоночных животных. Пилокарпин действует на любую часть нейрона:

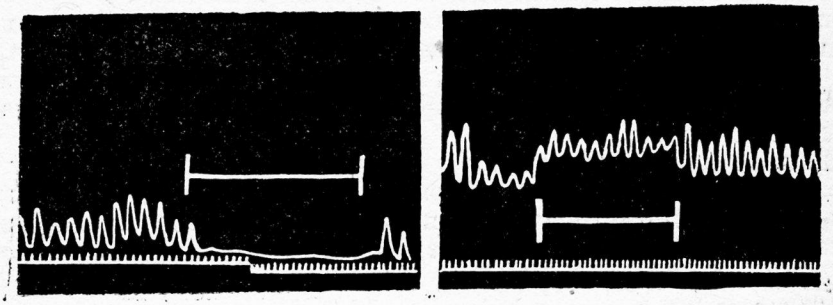


Рис. 11. Рефлексы на сердце уничтожаются после атропинизации сердца: А — дергание глазного щупальца до атропина; Б — дергание глазного щупальца после атропина (желудочек in situ).

как на самое нервную клетку, так и на нервномышечный синапс. Атропин и кураре действуют только на синапс, но не на нервную клетку.

Судя по отношению нервных окончаний в сердце улитки к специфическим фармакологическим агентам, улитка не имеет специальных рецепторных и специальных эффекторных нервных окончаний, а имеет лишь один вид нервных окончаний, выполняющих одновременно рецепторную и эффекторную функцию; только так можно объяснить, например, тот факт, что атропинизация сердца парализует как центробежную передачу на сердце, так и центростремительную передачу с сердца улитки. Наконец, тот факт, что кураре,—этот сцецифический парализатор двигательных окончаний в произвольной мускулатуре позвоночных животных, — па-

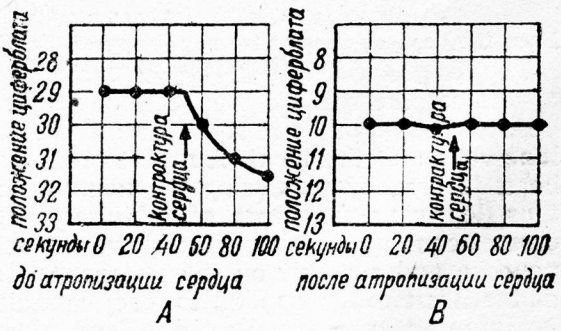


Рис. 12. Рефлексы сердца уничтожаются после атропинизации сердца: А — влияние на тонус ноги сокращения сердца до его атропинизации, В — тоже после атропинизации сердца (запись тонуса ноги аппаратом Iordan'a) При ↑ — контрактура сердца от смачивания андреналином.

ализует нервные окончания в сердце улитки, показывает, что в нервной системе улитки нет не только диференцировки на рецепторные и эффекторные, но также и на произвольные и непроизвольные нервные аппараты. Факт наличия у улитки только одного рода нервов интересно сопоставить с тем, что центральная нервная система оказывает на сердце улитки два рода действий: медленно развивающееся тоническое тормозное действие (измеряется секундами) и быстро развивающееся рефлекторное (измеряется долями секунды) (см. предыдущее мое сообщение). Очевидно, по одному и тому же нервному волокну и через один и тот же синапс могут распространяться два различных процесса: медленный и быстрый.

Считая, что при изучении фило- и онтогенеза фармакологический метод не менее показателен, чем методы морфологические и физиологические, мы на основании изложенного приходим к заключению, что нервная система улитки стоит сравнительно близко к той элементарной нервной системе, дериватом которой является высокодиференцированная нервная система высших животных.

Опровержение или подтверждение этой гипотезы возможно путем дальнейшего изучения в филогенетическом и онтогенетическом ряду действия тех фармакологических агентов, которые обладают специфичностью по отношению к нервным элементам организма позвоночных животных.

Как и сравнительная физиология, сравнительная фармакология не может удовлетворяться чисто-описательным методом работы, и должна применить исторический подход к проблеме специфичности фармакологических ядов, изучая эту специфичность в ее становлении.

Поступило в редакцию
20 ноября 1933 г.

STUDIES ON THE COMPARATIVE PHYSIOLOGY OF THE HEART

Art. 3. Some preliminary observations on the action o drugs on the innervation of the heart of Helix pomatia

By *A. A. Subkov*

From the dept. of comparative physiology of the Timiriaseff Biological Institute, Moscow (Head of Dept. — Prof. Koshtojanz)

Pilocarpine inhibits the heart of the snail roben applied to the suboesophageal ganglion or to the heart itself, by exciting the inhibitory innervation of the heart. Atropine and curare increase the rate of the heart in situ, by paralyzing the neuromuscular synapse in the heart, and thus depriving the heart of inhibitory central influences. Atropine and curare, contrary to pilocarpine have no action on the protoplasm of the neurone and act only on the synapse, producing no change in the work of the heart roben applied to the central nervous system of the snail. Atropine and curare act on one and the same substrate, for after the heart has been subjieted to the action of one of these drugs, it does not react to the other one. Atropine paralyzes the conduction of nervous impulses both to the heart of the snail and from it. This shows that in the snail there is no differentiation of nerve endings, and there exists only one kind of nerve endings, acting both as receptors-effectors.

АКСОН-РЕФЛЕКС С ПЕРЕДНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА СЕРДЦЕ

А. В. Тонких

Из отдела специальной и эволюционной физиологии ВИЭМ, Ленинград
(зав. отд. — проф. Л. А. Орбели)

Возможность нервных связей без участия центральной нервной системы между различными органами и частями тела, иногда значительно удаленными друг от друга, описана многими авторами.

Бейлис (1) (Bayliss, 1901) описал такую возможность между кожей и сосудами задних конечностей у млекопитающих. Вебер (2) (Weber, 1908) у собак и кошек с разрушенным спинным мозгом получал при раздражении центрального конца n. splanchnici ускорение и усиление сердечной деятельности и повышение кровяного давления; Брюс (3) (Bruce, 1910) такую связь описал в случае расширения сосудов конъюктивы при раздражении ее; Крог (4) (Krogh, 1919) — на капиллярах языка лягушки; Верно (5) (Wernoe, 1925) между брюшными органами и пигментными клетками кожи у рыб; Тонких (6) (1925 г.) между пищеварительным трактом и сердцем у лягушки; Степанов и Сперанская-Степанова (7) (1926 г.) между кожей и сосудами у лягушки; Тонких и Раева (8) (1928 г.) между пищеварительным трактом и сердцем у млекопитающих (кошек); Аршавский (9) (1930 г.) на кишечнике.

Данные Раевой и Тонких относительно возможности нервного взаимодействия между пищеварительным трактом и сердцем у млекопитающих подтверждены в последнее время Поповым и Ющенко (10), работавшими на собаках и с применением другой методики, чем та, которую применяли Тонких и Раева.

Механизм подобных связей, как известно разъяснен Ланглеем (11) (Langley a. Anderson, 1894) на опыте Соковнина (12) (1874 г.), впервые описавшего такую связь в случае иннервации мочевого пузыря.

Ланглеем введен термин — аксон-рефлекс для обозначения возможности передачи возбуждения помимо центральной нервной системы за счет ветвления только одного аксона, в силу способности нервного волокна к двустороннему проведению возбуждения.

В настоящем сообщении я излагаю материал, иллюстрирующий возможность аксон-рефлекторных связей между передними конечностями и сердцем. Опыты проведены на кошках и собаках (щенках) по той же самой методике, которая была применена и в нашей работе с Раевой. У животного производили перерезку спинного мозга под продолговатым, а затем разрушали спинной мозг, вводили искусственное дыхание, вскрывали грудную полость и регистрировали деятельность сердца на кимографе с помощью углового миографа или просто отмечали по секундомеру время, потребное для определенного числа сокращений сердца. Далее отпрепаровывали нервы передних конечностей, а именно — кожные веточки n. ulnaris и n. radialis, а иногда и ствол n. mediani, перерезали их и брали на лигатуры для раздражения их центральные концы. Для раздражения применяли индукционный ток при расстоянии вторичной катушки от первичной равном 75—80 *мм* и при аккумуляторе в 2 V в первичной цепи.

Во многих случаях, правда, не во всех при раздражении кожных веточек, идущих от n. ulnaris, мы получали ясное влияние на сердце, выражающееся в ускорении сердечной деятельности и некотором усилении. Приводимые выдержки из протоколов служат этому подтверждением.

Оп. 8/V 1933 г. Кошка. Разрушен спинной мозг. Искусственное дыхание. Грудная полость вскрыта. Сосчитываем 40 ударов, которые протекают в

22″
23″
23″
22″
23″

Раздражается кожная веточка от n. ulnaris слева

17″
18″
21″
25″
25″

Оп. 21/VI 1933 г. Небольшая собака. Такая же подготовка, как и в предыдущем опыте.

40 ударов сердца в

30″
30″
30″

раздраж. кож. вет. от n. ulnaris слева.

25″
25″
25″
25″

Оп. 28/V 1933 г. Щенок $1^1/_2$ мес.

Подготовка такая же, как и в предыдущих опытах.
40 ударов сердца в

51″
50″
56″
72″
100″
108″

сердце работает слабо, диссоциация ритма.

Раздраж. кож. вет. n. ulnaris справа.

82″
90″
85″
92″
90″
104″

Сердце сокращается все медленнее и через 10′ останавливается, продолжают сокращаться лишь ушки.

Раздраж. кожн. веточка n. radialis справа.

Начинается сокращение предсердий и желудочков, давая

8 сокр. в 1′
6 „ „ 1′
6 „ „ 1′
4 „ „ 1′
3 „ „ 1′
2 „ „ 1′
1 „ „ 1′

Остановка (наблюдается в теч. $1^1/_2$).

Раздраж. кожн. вет. n. ulnaris справа.

4 сокращения в 1′, затем снова остановка, на чем опыт и прекращен.

Как видно из только-что приведенного протокола, раздражение кожной веточки и n. radialis также оказывало влияние на сердце, вызвав сокращения уже остановившегося сердца. О возможности влияния на сердце с n. radialis говорит и кривая (рис. 1), относящаяся к опыту от 2/VI 1933 г. на щенке $1^1/_2$ мес. Как видно на этой кривой,

раздражение кожной веточки n. radialis вызвало ускорение и усиление сердечной деятельности.

Всего нами было поставлено 9 опытов: 3 на кошках, 1 на взрослой собаке и 5 на щенках, в возрасте $1^1/_2$ — 2 мес. Из 9 опытов раздражения кожных веточек n. ulnaris мы получили положительный эффект на сердце в 4 опытах; из 6 опытов раздражения кожных веточек n. radialis мы в 2 случаях получили влияние на сердце, в 4 же опытах раздражение кожных веточек n. radialis не оказало никакого эффекта на сердце. Раздражение n. mediani мы производили только в 2 случаях и оба раза не получили какого-либо эффекта на сердце. Этим количеством опытов мы и ограничились, не умножая их больше, ибо нас интересовала сама возможность нервной связи без участия центральной нервной системы между передними конечностями и сердцем.

Приводимые нами данные, нам думается, нельзя толковать иначе как аксон-рефлекс за счет ветвления симпатического волокна, один

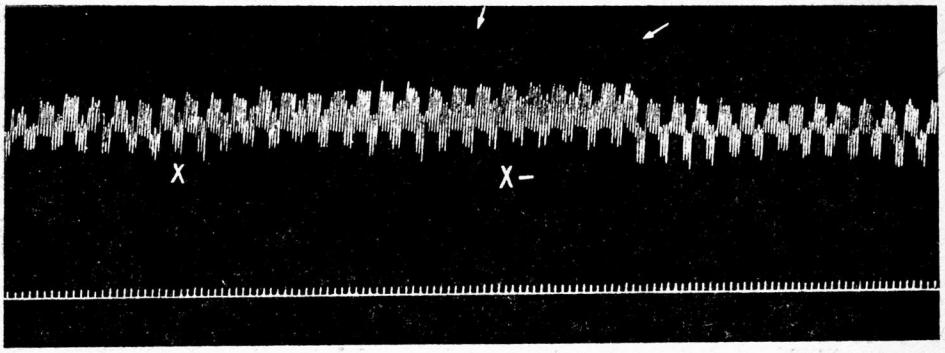


Рис. 1. От 2/VI 33. Щенок $1^1/_2$ мес. Запись сердечных сокращений. (X) — раздр. n. radialis справа (кожной ветки). (X —) — конец раздражения.

отросток которого идет к сердцу, а другой направляется с нервами передней конечности к тем или иным образованиям в ней, включительно до кожных рецепторов.

Описываемая нами возможность аксон-рефлекторной связи между передними конечностями и сердцем хотя и не вносит чего-либо принципиально нового, но мы тем не менее сочли нужным опубликовать наш материал, как еще лишнее доказательство в пользу того мнения, что аксон-рефлексы не являются чем-то искусственным, а представляют собою нормальный физиологический механизм, играющий известную роль в физиологических, а еще больше, быть может, в патологических процессах.

Тем более, что есть авторы, из русских к ним принадлежит Рудницкий (13), которые вообще даже сомневаются в существовании аксон-рефлекторных связей. Приведенный нами как литературный, так и экспериментальный материал, нам думается, не должен оставлять такого сомнения.

Проф. Л. А. Орбели (14) уже давно в своих лекциях, докладах и статьях развивает мысль, что аксон-рефлекторная связь есть первичная, более примитивная нервная связь, а истинная рефлекторная связь через центральную нервную систему есть уже более поздняя в процессе филогенеза надстройка над этой первичной связью. Однако, на ряду с этой высшей, более совершенной нервной связью через центральную нервную систему, старая связь остается и не в виде физио-

логического рудимента, но и у высших животных может играть и играет при известных условиях физиологическую роль.

Нашими опытами не решается вопрос: с ветвлением какого волокна мы имеем дело — преганглионарного или постганглионарного. Теоретически же скорее можно предположить последнее, тогда является возможность обоюдостороннего влияния, мыслимо, что при известных, условиях, ведущих к раздражению отростка симпатического волокна, оканчивающегося в передней конечности, получаются влияния на сердце и, наоборот, при раздражении отростка, оканчивающегося в сердце, путем аксон-рефлекса мы будем иметь влияние на те или иные элементы передней конечности, например, в виде изменения чувствительности, отраженных болей и пр. (подробнее о роли аксон-рефлексов в вопросе о висцеральной чувствительности см. в статье Л. А. Орбели (15).

Нелишне отметить, что в наших опытах аксон-рефлекторная связь сердца чаще обнаруживается с теми нервами, по ходу которых, как известно, чаще локализируются иррадиирующие боли при некоторых, сердечных заболеваниях, как например, angina pectoris.

Заканчивая нашу статью, мы хотели бы предостеречь от недооценки периферических аксон-рефлекторных связей, особенно принимая во внимание возможность путем аксон-рефлекса в симпатической нервной системе повлиять на истинные рефлексы, изменяя функции рефлекторной дуги во всех ее звеньях, как это вытекает из всего учения Л. А. Орбели о симпатической иннервации (см. его схему рефлекторной дуги в „Лекциях по физиологии нервной системы“ рис. 29, стр. 214).

Выводы

1. У животных с разрушенным спинным мозгом раздражением центральных концов кожных ветвей nn. ulnaris и radialis можно вызвать ускорение и усиление сердечной деятельности, а иногда даже возобновление сердечных сокращений уже остановившегося сердца.

2. Это влияние осуществляется путем аксон-рефлекса через симпатическую нервную систему.

3. Автор подчеркивает физиологическую роль аксон-рефлекторных связей.

Поступило в редакцию
8 января 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Bayliss W. M. Journ. of Physiol. 1901, v. 26. — 2) Weber E. Arch. f. Anat. u. Physiol. Abt. 1908. — 3) Bruce A. N. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1910, Bd. 63. — 4) Krogh A. Анатомия и физиология капилляров. Пер. с английск. 1927 г. — 5) Wernoe Th. B. Viscere-cutane Reflex. Berlin, 1925. — 6) Тонких А. В. Физиол. ж. СССР. 1925, т. 8; Pflüg. Arch. 1926, Bd. 211. — 7) Степанов и Сперанская-Степанова Е. Н. Физ. ж. СССР. 1926 и Pflüg. Arch. 1926. — 8) Раева Н. В. и Тонких А. В. Физиол. ж. СССР. 1928 г., т. XI. — 9) Аршавский И. А. Тр. физиол. отд. Тимиряз. Н. — И. И-та, 1930 г. — 10) Попов Н. Ф. и Ющенко А. А. Физ. журн. СССР. 1933 г., т. XVI. — 11) Langley and Anderson. Journ. of Physiol. 1894, v. 16. — 12) Соковнин Н. М. Изв. Казан. унив. 1877 г., т. 44, №№ 4—6 и Pflüg. Arch. 1874, Bd. 8 — 13) Рудницкий Н. М. Советская клиника, 1931 г. № 90—92. — 14) Орбели Л. А. Физиолог. журн. СССР. 1932 г., т. XV, вып. 1—2. — 15) Орбели Л. А. Больш. мед. энцикл. 1928 г., т. IV. — 16) Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Ленмедгиз, 1934 г.

AXON-REFLEX VON DEN VORDEREN EXTREMITÄTEN AUF DAS HERZ.

Von *A. W. Tonkich*

Aus der Abteilung für spezielle und Evolutionsphysiologie des Instituts für Experimentelle Medizin d. USSR. (Vorstand der Abteilung — Prof. L. A. Orbeli)

Bei Tieren (Hunden und Katzen) mit zerstörtem Rückenmark ruft die Reizung der Hautäste der N. N. ulnaris und radialis eine Beschleunigung und Verstärkung der Herztätigkeit, zuweilen auch die Wiederherstellung der Kontraktionen des bereits stillgestandenen Herzens hervor. Der Verfasser deutet diese Erscheinung als einen Axon-Reflex im sympathischen Nervensystem. Der Verfasser belont die physiologische Rolle der Axon-reflektorischen Verbindungen.

О ДЕЙСТВИИ ВАГО- И СИМПАТИКОТРОПНЫХ ЯДОВ НА РАЗЛИЧНЫЕ УЗЛЫ СЕРДЦА

С. В. Аничков

Из фармакологической лаборатории Военно-медицинской академии, Ленинград

Вопрос о действии ядов на различные отделы проводящей системы сердца является до сих пор мало изученным. Однако он заслуживает внимания, так как разрешение его необходимо как при изучении тех форм аритмии, которые возникают при отравлении ядами, так и при анализе действия фармакологических агентов на клинические формы аритмии.

Настоящая работа, произведенная на изолированных по Лангендорфу сердцах кошек и кроликов, посвящена вопросу о действии некоторых ваго- и симпатикотропных ядов на различные отделы, на различные „узлы" проводящей системы сердца. Обследуя чувствительность различных отделов „управляющей" (resp. проводящей) системы сердца к ядам, я воспользовался двумя путями. В части опытов до пропускания ядов перерезался пучек Гисса,[1] создавался таким образом искусственный блок и отдельно велась запись сокращений ушков, работающих под влиянием импульсов, рождающихся в желудочковой части Гиссовского пучка. На таком препарате частота сокращений ушков являлась показателем деятельности узла Кис-Флякка (К.-Ф.), а ритм желудочков — показателем деятельности желудочковых (третичных) узлов. Пропуская в таких условиях через сердце тот или иной яд, можно было наблюдать одновременное действие его на оба названные отделы проводящей системы и сравнивать характер и силу этого действия. Однако описанная методика не дает возможности производить сравнение чувствительности к ядам между узлом Кис-Флякка и узлом Ашов-Тавара (А.-Т.) и между последним и третичными (желудочковыми) узлами. Поэтому в другом ряде опытов применялся другой порядок испытания: сперва испытывался яд на нормальном изолированном сердце при обычном синусовом ритме, когда нормальная последовательность сокращений предсердий и желудочков указывала, что ведущим узлом является узел К.-Ф. Изменения в частоте этого синусового ритма под влиянием испытуемого яда должны быть отнесены к действию его на узел К.-Ф. Затем область узла К.-Ф. вырезалась ножницами — ведущая роль переходила к вторичному узлу, к узлу Ашов-Тавара. Объективным показателем этого переключения является появление так наз. „нодального" ритма, когда предсердия и желудочки сокращаются почти одновременно. После указанной опера-

[1] Перерезка производилась тонкими ножницами, вводившимися в полость правого предсердия через разрез в задней стенке последнего. Полнота перерезки проверялась посредством термода, приложенного к области узла К.-Ф. При полном блоке согревание и охлаждение К.-Ф. не сказывались на ритме последнего.

ции пропускались вновь те же концентрации яда. В этих новых условиях изменения в ритме, возникавшие при пропускании яда, зависели от действия его на узел А.-Т., и чувствительность последнего к данному яду можно было сравнивать с установленной перед тем чувствительностью к нему узла К.-Ф. того же сердца. Наконец, после достаточного отмывания яда чистой жидкостью Рингер-Локка перерезался пучок Гисса, а в большинстве случаев для верности вырезалась вся межпредсердечная перегородка. После подобной операции сокращения желудочков зависели от импульсов, возникающих в желудочковой части пучка Гисса (идиовентрикулярный ритм), и можно было исследовать действие данного яда на узлы, заложенные в этой последней части проводящей системы, сравнивая полученные результаты с результатами, полученными на том же сердце при нодальном (ведущий узел А.-Т.) и синусовом (ведущий узел К.-Ф.) ритмах.

Опыты с ваготропными ядами

В доступной мне литературе имеются противоречивые указания о действии ваготропных ядов на нижние отделы проводящей системы сердца. Часть из них относится к действию мускарина и физостигмина на сердце холоднокровных. A. Fröhlich und E. Pick (1), в опытах на сердцах лягушек с наложенной второй лигатурой Станниуса, нашли, что мускарин на этом препарате останавливает лишь деятельность предсердий и не влияет на ритм автоматически сокращающихся желудочков. Greene and Maneval (2), изучавшие действие физостигмина на полоски, вырезанные из сердца черепахи, также нашли, что полоски из области синуса и ушка замедляют ритм своих сокращений под влиянием этого яда, а полоски из желудочка подобной реакции не дают. Наоборот, Führer (3) сообщает, что мускарин способен остановить вырезанный, автоматически сокращающийся желудочек лягушечьего сердца. На различных отделах сердца теплокровных некоторыми авторами изучалось действие мускарина. Krehl und Romberg (4) испытывали действие мускарина на сердце кролика in situ, у которого перевязкой был вызван блок и желудочки сокращались автоматически. Введение мускарина в v. jugularis вызывало на подобном сердце замедление ритма как ушков, так и желудочков. Cullis and Tribe (5) пришли к противоположному выводу на основании опытов на изолированных сердцах кошек и кроликов с перерезанным Гиссовским пучком: они не получили действия мускарина на автоматически сокращающемся желудочке. Аналогично отрицательный результат при мускарине наблюдал Leetham (6) на ритмически сокращавшихся полосках, вырезанных из желудочка кошки.

Действие ареколина на сердце кошки

В большинстве наших опытов в качестве ваготропного яда применялся ареколин в концентрациях от 1 : 25 000 до 1 : 100 000 000. Опыты с ареколином проведены на 18 изолированных сердцах кроликов и кошек. На основании этих опытов можно заключить, что все отделы управляющей системы сердца в той или иной степени подвергаются влиянию ареколина, однако чувствительность к нему ниже лежащих узлов меньше, чем чувствительность узла К.-Ф.

Разница в чувствительности к ареколину между узлом К.-Ф. и желудочковыми узлами особенно ярко сказывается в опытах на сердцах кошек с перерезанным пучком Гисса. В этих опытах удавалось подо-

брать такую концентрацию ареколина (в большинстве случаев от 1:1 000 000 до 1:5 000 000), которая приводила к полной остановке предсердий и вовсе не действовала на автоматически сокращавшиеся желудочки. Однако более крепкие концентрации ареколина (1:100 000 и крепче) в ряде опытов оказывали тормозящее действие и на желудочковые узлы. Опыты с последующим удалением области узла К.-Ф., а затем А.-Т. показали, что по своей чувствительности к ареколину узел А.-Т. стоит между узлом К.-Ф. и желудочковыми узлами.

ТАБЛИЦА 1

Реакция на ареколин различных узлов сердца кошки

№ сердца	Концентрация ареколина	Замедление ритма узла К.-Ф.		Замедление ритма узла А.-Т.		Замедление ритма желудочков. узлов	
		в % к первонач.	в среднем в %	в % к первонач.	в среднем в %	в % к первонач.	в среднем в %
V	1:100 млн.	13	49	0	10	—	—
VII	1: 50 „	10		—		—	—
IV	1: 25 „	100		20		—	—
V	1: 25 „	100		9		—	—
VII	1: 20 „	24		—		—	—
VI	1:10 млн.	—	—	100	—	—	—
II*	1:5 млн.	100*	100	—	60	3*	4
VII	1:5 „	100		0		—	
I*	1:2,5 „	100*		—		0*	
III	1:1 „	100		100		6	
VII	1:1 „	100		0		—	
IV	1:1 „	—		100		0	
V	1:1 „	—		100		—	
VI	1:1 „	—		—		0	
II*	1:625 тыс.	100*		—		16*	
VI	1:100 тыс.	—	—	—	—	0	50
VI	1: 50 „	—	—	—	—	0	
V	1: 50 „	—	—	—	—	100	
VI	1: 20 „	—	—	—	—	100	

Примечание. В процентах выражается разница между первоначальным ритмом и ритмом во время пропускания ареколина; 100% означает остановку, 0% — отсутствие эффекта.

Результаты всех опытов с ареколином на сердцах кошки приведены в табл. 1; вкратце они сводятся к следующему: во всех опытах ниже лежащие узлы того же сердца реагировали на одинаковые концентрации яда слабее, чем выше лежащие. При воздействии слабыми концентрациями (от 1:100 000 000 до 1:20 000 000) узел К.-Ф. во всех случаях (пять пропусканий) показал угнетение своей деятельности. Частота ритма в среднем уменьшалась на 49% (среднее из пяти слу-

* Опыты, проведенные на сердцах с перерезанным пучком Гисса при одновременной записи ушка и желудочков. В этих опытах одновременно испытывалось действие яда на узел К.-Ф. и желудочковые узлы. В остальных последовательно удалялись разные отделы проводящей системы.

чаев). Те же концентрации при ведущем узле А.-Т. давали также замедление, но более слабое (среднее из 3 случаев 10%). Концентрации средней крепости (от 1:5 000 000 до 1:625 000) во всех опытах (шесть пропусканий) вызывали остановку деятельности узла К.-Ф. Узел А.-Т. реагировал на эти концентрации слабее: из пяти пропусканий остановка наблюдалась лишь в 3 случаях; в двух остальных эффекта вовсе не было (среднее замедление из 5 случаев 60%). Еще меньшей оказалась чувствительность вентрикулярных узлов: концентрации той же крепости (от 1:5 000 000 до 1:625 000) не вызвали остановки ни в одном из семи произведенных испытаний. В трех вовсе не наблюдалось эффекта, в четырех было небольшое замедление (в среднем из семи замедление на 7%). Таким образом, на вентрикулярных узлах эффект получился значительно более слабый, чем на узле К.-Ф. от концентраций в 20 раз меньших.

Заметное тормозящее действие на вентрикулярные узлы сердца кошки оказывали лишь очень крепкие концентрации ареколина (от 1:100 000 до 1:20 000), да и то только в двух из четырех случаев. В этих двух случаях наблюдалась остановка, в двух остальных концентрации 1:100 000 и 1:50 000 никакого эффекта не дали. В среднем эти концентрации дали замедление на 50%, приближающееся по интенсивности к эффекту, который давали на узле К.-Ф. концентрации от 1:100 000 000 до 1:20 000 000. Судя по этому, чувствительность вентрикулярных узлов более чем в сто раз слабее чувствительности к ареколину узла К.-Ф. Разумеется подсчет этот является весьма приблизительным. Следует отметить, что такой крайней нечувствительностью к ареколину отличаются лишь наиболее низко лежащие элементы пучка Гисса, так как она наблюдалась только при полном удалении предсердной его части, причем ножницами захватывалась и некоторая часть желудочковой перегородки. Постепенное уменьшение чувствительности к ареколину при переходе ведущей роли к ниже лежащим частям проводящей системы особенно выявлялось в тех опытах, в которых предсердная и часть желудочковой перегородки удалялись не сразу, а в несколько приемов. В качестве примера привожу один из подобных опытов (на сердце № VI) с сердцем кошки с удаленным узлом К.-Ф.; ведущий узел А.-Т. Ареколин 1:10 000 000 дает временную остановку. Яд отмыт; вырезана область узла А.-Т., но с оставлением приблизительно одного миллиметра межпредсердной перегородки. В этих условиях ареколин 1:10 000 000 не дал уже остановки, но значительное замедление. Ареколин 1:1 000 000 вызвал временную остановку. Яд вновь отмыт чистой жидкостью Рингер-Локка, и затем ножницами удалены остатки межпредсердной перегородки и вместе с ними 1—2 миллиметра перегородки желудочковой. После этого ареколин ни в концентрации 1:1 000 000, ни в концентрации 1:100 000 и 1:50 000 эффекта не дал. Очевидно, предыдущее действие ареколина было обязано реакции тех предсердных элементов пучка Гисса, которые были удалены только при последней операции.

Опыты с ареколином на сердцах кроликов

Разница в чувствительности к ареколину выше и ниже лежащих частей проводящей системы сказалась и на сердцах кроликов, опыты с которыми приведены в табл. 2. В этих опытах, так же как в опытах с кошками, ниже лежащие узлы одного и того же сердца реагировали на те же концентрации ареколина слабее, чем выше лежащие (рис. 1-а, 1-б и 2). Разница особенно была заметна в опытах, где

пропускались концентрации 1 : 5 000 000 и крепче. Так концентрации 1 : 5 000 000 и до 1 : 1 000 000 дали во всех случаях (8 пропусканий) максимальное торможение узла К.-Ф. вплоть до остановки его деятельности, в то время как те же концентрации на автоматически со-

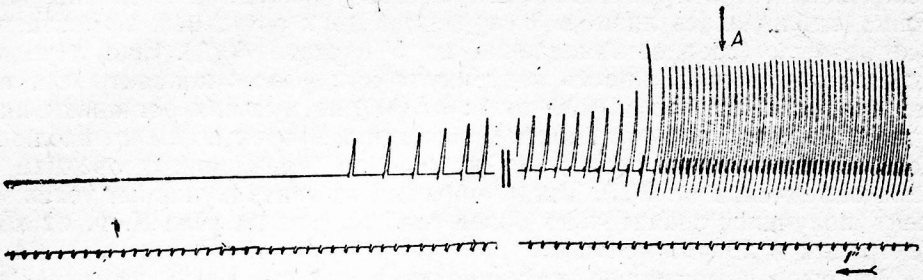


Рис. 1-а. Сердце кролика нормальное. Длительная остановка, вызванная ареколином 1 : 10 000 000 (А) при синусовом ритме. || перерыв в 30″. Читать справа налево.

кращающихся желудочках не вызвали остановки ни в одном из 7 опытов. В двух из них вовсе не наблюдалось эффекта, в пяти было замедление. В среднем из 7 случаев замедление равно 25%; приблизительно такие же замедления давали при ведущем узле К.-Ф. концентрации 1 : 50 млн. и 1 : 25 млн. Интересно сравнить результаты, полученные

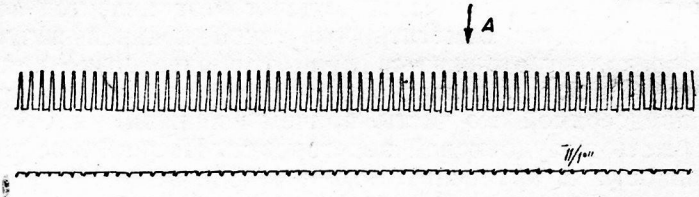


Рис. 1-б. То же сердце после удаления предсердной части пучка Гисса. Автоматический ритм желудочков почти не изменяется под влиянием пропускания ареколина 1 : 10 000 000 (А). Читать справа налево.

на различных отделах того же сердца при разных концентрациях. На сердце № 7 концентрация 1 : 1 млн. дала более слабый эффект на желудочковых узлах, чем конц. 1 : 10 млн. на узле К.-Ф. Из этого можно вывести заключение, что у данного сердца К.-Ф. узел более чем в

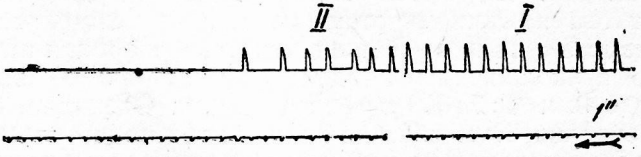


Рис. 2. I — автоматические сокращения желудочков сердца кролика после удаления предсердечной части пучка Гисса. II — действие на него ареколина 1 : 100 000. Читать справа налево.

десять раз превосходил по своей чувствительности к ареколину вентрикулярные узлы. В другом опыте (сердце № IV) конц. 1 : 2 млн. на желудочковых узлах дала эффект несколько меньший, чем конц. 1 : 50 млн. на узле К.-Ф. того же сердца, но более сильный, чем 1 : 100 млн. (сердце IV на табл. 2). Для этого сердца, следовательно, отношение чувствительности к ареколину исследуемого узла было около 1 : 30,

1:40. Сопоставляя все опыты, можно признать, что для сердец кроликов это отношение равно нескольким десяткам.

ТАБЛИЦА 2

Реакция на ареколин различных узлов сердца кролика

№ сердца	Концентрация ареколина	Замедление ритма узла К.-Ф.		Замедление ритма узла А.-Т.		Замедление ритма желудочков. узлов	
		в % к первонач.	в среднем в %	в % к первонач.	в среднем в %	в % к первонач.	в среднем в %
I	1:100 млн.	—	—	—	—	15	—
IV	1:100 „	9	—	—	—	—	—
V	1:100 „	5	—	10	—	—	—
IV	1:50 млн.	23	50	0	45	—	7
IV	1:25 „	—		100		10	
V	1:25 „	24		—		—	
I*	1:10 „	23*		—		2,5*	
VII	1:10 „	86		36		—	
VIII	1:10 „	100		—		9	
V	1:5 млн.	100	100	100	85	—	25
VII	1:4 „	100		65		50	
IV	1:2 „	—		—		14	
IX	1:2 „	100		—		33	
II*	1:1 „	100*		100		0*	
III	1:1 „	100		100		0	
VI	1:1 „	—		100		—	
VII	1:1 „	100		45		40	
VIII	1:1 „	100		—		—	
XI	1:1 „	100		—		40	
*	1:100 тыс.	100*	—	—	—	100*	—
IV	1:100 „	—	—	—	—	50	—

Сравнивая опыты на вентрикулярных узлах сердец кролика и кошки мы видим, что и те и другие уступают по своей чувствительности к ареколину узлам К.-Ф., но разница эта больше выражена у сердец кошек, чем у сердец кроликов. Что же касается узла А.-Т. сердца кролика, то он по своей чувствительности к ареколину мало уступает узлу К.-Ф.: так конц. 1:5 млн. до 1:1 млн. в четырех опытах из шести дали такое же полное торможение и остановку узла А.-Т., как и при ведущем узле К.-Ф.

Отмечая некоторое отличие между сердцами кошек и кроликов, мы должны констатировать общую закономерность, наблюдаемую у тех и у других: чувствительность к ареколину уменьшается при переходе ведущей роли от выше к ниже лежащим узлам.

Автоматические сокращения желудочков при длительном пропускании ареколина на целом сердце

Как известно, остановка изолированного сердца, вызванная ваготропными веществами, в частности ареколином, при длительном их пропускании в большинстве случаев прекращается, и сердце начинает

* См. сноску на стр. 320.

биться, несмотря на дальнейшее воздействие яда. Еще W. Straub в своих классических опытах на сердце Aplisiae описал подобное действие мускарина: вначале очень сильное, а затем ослабевающее. Он пришел к выводу, что причина этого явления лежит в свойстве мускарина и подобных ему ядов действовать лишь в том случае, когда имеется резкая разница между концентрациями его в тканях и окружающей среде. Резкая разница в концентрации яда в питательной жидкости и в тканях сердца (разность „потенциала" по Штраубу) имеется как-раз в начале пропускания яда. Когда же благодаря насыщению тканей ядом разница эта выравнивается, падает и действие „потенциального яда" — „Potenzialgift" по Straub'y. Этот первоначальный более резкий для многих ядов эффект Кравкова назвал, как известно, стадией „вхождения ядов".

Действуя длительно ареколином (концентрации 1 : 1 000 000 и близкие к ним) на целое изолированное сердце, мы часто наблюдали подобное явление: вначале полную остановку сердца, а затем восстановление сокращений, но при этом бросалось в глаза, что при таком

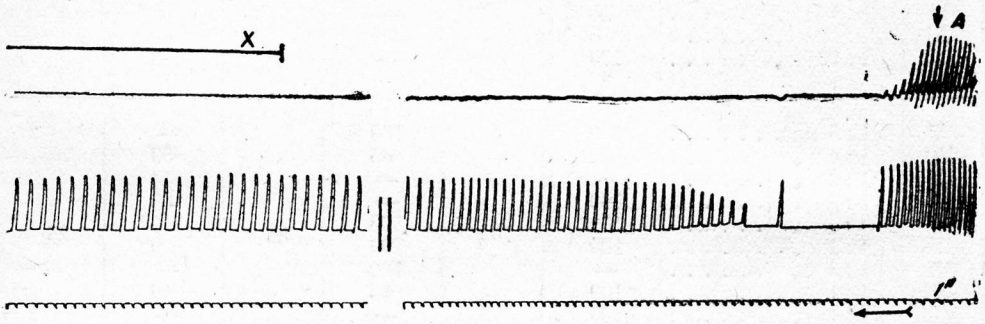


Рис. 3. Сердце кошки. Вверху запись ушка, внизу желудочков. При А начало пропускания ареколина 1 : 1 000 000, вызывавшее остановку синусового ритма. Через 10″ желудочки начинают сокращаться, ушки продолжают стоять. Ритм желудочков автоматический, т. к. начатое при х охлаждение области узла К.-Ф. на сокращениях не отразилось. При || перерыв 30″. Читать справа налево.

восстановлении сердцебиений ушки в большинстве случаев продолжают стоять, а сокращаются только желудочки. Наши опыты показали, что если в этот момент произвести испытание узла К.-Ф. термодом, как это предложил Гантер (Ganter und Zahn)[1], т. е. локально согревать или охлаждать его область, воздействие это не сказывается на ритме сердца (рис. 3). Это доказывает, что желудочки сокращаются в этих условиях не под влиянием узла К.-Ф., а за счет автоматизма ниже лежащих узлов.

Таким образом, при пропускании ареколина, после первоначальной остановки всего сердца, начинают функционировать вторичные или третичные узлы при продолжающемся торможении узла К.-Ф. Этот факт вполне согласуется с вышеизложенными результатами наших опытов с чувствительностью к ареколину различных узлов сердца и находит в них полное объяснение. Если ареколин в известных концентрациях (около 1 : 1 000 000) сильнейшим образом действует на узел К.-Ф. и в то же время весьма слабо на вентрикулярные узлы, то вполне

[1] Техника применявшейся нами методики описана в предыдущей работе. См. С. В. Аничков. „Состояние узла К.-Ф. и вентрикулярная экстрасистолия". Клинич. медицина, т. X, № 13—16, стр. 468—474. 1932 г.

понятно, что на последние, как и при всяком выключении узла К.-Ф. (охлаждение, экстирпация), переходит ведущая роль.

Согласно нашим наблюдениям возобновление автоматических сокращений желудочков при пропускании ареколина особенно скоро наступает на сердцах кошек, полная остановка которых длится в большинстве случаев лишь несколько секунд. Значительно дольше (минутами) может длиться полная остановка сердца кролика при действии тех же концентраций. Подобная разница между сердцами кролика и кошки также находит свое объяснение в описанных выше опытах: как было отмечено, вентрикулярные узлы кролика, хотя и значительно уступают по своей чувствительности узлу К.-Ф., но все же реагируют на ареколин сильнее, чем те же узлы сердца кошки.

Опыты с пилокарпином и ацетилхолином

Опыты с пилокарпином и ацетилхолином поставлены на 3 сердцах кроликов.

Ацетилхолин в концентрации 1:50 000 000, 1:10 000 000, 1:1 000 000, 1:100 000 и 1:30 000 испытывался на сердце кролика с перерезанным пучком Гисса при одновременной записи ушка и желудочков. На ушках, работавших под влиянием узла К.-Ф., ацетилхолин в концентрации 1:50 000 000 вызвал замедление на 32%, а начиная с концентрации 1:10 000 000 и крепче — остановку, в то время, как автоматически сокращавшиеся желудочки не реагировали на концентрации до 1:1 000 000. Желудочковые узлы дали замедление лишь при пропускании ацетилхолина в концентрации 1:100 000 (на 30%) и 1:30 000 (на 35%). Это замедление, как и вызванная той же концентрацией остановка ушков, легко было снято раствором атропина 1:100 000, т. е. имело явно „вагусный" характер.

Пилокарпин 1:100 000 вызвал на одном сердце кролика временную остановку нодального ритма (ведущий узел А.-Т.) и не оказал влияния на частоту сокращений того же сердца после удаления предсердного отдела и начала желудочкового отдела пучка Гисса. На другом сердце с перерезанным пучком Гисса при одновременной записи ушка и желудочков та же концентрация 1:100 000 вызвала остановку ушков и лишь замедление ритма желудочков (на 25%). Таким образом, и к двум другим испытанным нами ваготропным ядам (пилокарпин, ацетилхолин) имеется, как и по отношению к ареколину, значительная разница в чувствительности выше и ниже лежащих узлов сердца.

Опыты с симпатикотропными веществами

Имеется ряд работ, где исследовалось действие адреналина на различные отделы сердца [Cullis and Dixon (7), Cullis and E. M. Tribe (5), Leetham (6), Greene and Maneval (8)]. Все авторы приходят к выводу, что положительное хронотропное действие адреналина сказывается не только на узле К.-Ф., а и на автоматически сокращающихся желудочках и даже на отдельных вырезках из желудочка. Некоторые (Greene and Maneval) отмечают все же большую чувствительность к адреналину узла К.-Ф. по сравнению с желудочковыми элементами проводящей системы.

В качестве симпатикомимических ядов мы применяли адреналин и симпатоль.

Опыты с адреналином (продажный препарат в раств. 1:1000) поставлены на 12 сердцах, Гиссовский пучок которых был перерезан.

Таким образом в этих опытах можно было проводить сравнение чувствительности к адреналину узла К.-Ф. и вентрикулярных узлов, как это описано в опытах с ареколином. Были испытаны концентрации адреналина от 1 : 50 000 000 до 1 : 1 000 000; на 6 сердцах кошек и на 6 сердцах кроликов. Результаты опытов приведены в табл. III. Было замечено, что при повторном пропускании адреналина, особенно после сравнительно крепких концентраций, хронотропный эффект уменьшается. В виду этого для выводов приняты во внимание лишь первые два пропускания, и второе только в том случае, если оно производилось более крепкой концентрацией, чем первое. Из таблицы видно, что во всех опытах, кроме двух, учащение наблюдалось как со стороны ушков, так и со стороны автоматически работающих желудочков. Только в двух опытах на сердцах кроликов, где применены были сравнительно слабые концентрации, хронотропная реакция желудочков отсутствовала. Следовательно, в согласии с прежними авторами, мы констатируем возбуждающее действие адреналина на желудочковые узлы. Для сравнения степени учащения при адреналине обоих отделов сердца, мы разделили все опыты табл. III на три группы: 1) опыты со сравнительно слабыми концентрациями (от 1 : 50 000 000 до 1 : 10 000 000), 2) со средними концентрациями (1 : 5 000 000 и 1 : 4 000 000), 3) с крепкой концентрацией (1 : 1 000 000).

ТАБЛИЦА 3

Реакция на адреналин различных узлов сердец кошек и кроликов

№ сердец	Вид животного	Концентр. адреналина	Ритм предсердий (10″)		% ускорения ритма		Ритм желудочков		% ускорения ритма	
			До адрен.	Во время адрен.		В среднем	До адрен.	Во время адрен.		В среднем
I	кошка	1 : 50 млн.	15	19	33		13	13,5	3	
II	кролик	1 : 30 „	17	18	6		14	14	0	
III	„	1 : 20 „	18	19,5	7,5	17,5	15	15	0	2,5
IV	„	1 : 20 „	16,5	17,5	6		16	17	6	
I	кошка	1 : 10 „	15,5	21	35		14	14,5	3	
III	кролик	1 : 5 „	17	25,5	50		13	16	23	
IV	„	1 : 4 „	18	25	39		17	19,5	9	
V	кошка	1 : 5 „	13	21	61	57,2	17	21	23	19,4
VI	„	1 : 5 „	17,75	29,5	66		13,5	14,5	7	
VII	„	1 : 5 „	13,5	23	70		11,5	15,5	35	
VI	кошка	1 : 1 „	17,5	30	71		18	23	28	
VIII	кролик	1 : 1 „	23	33	43		7,75	13	68	
IX	кошка	1 : 1 „	23	38	65	49	14,5	27	86	126
X	кролик	1 : 1 „	26,5	39,5	49		3,5	16,5	370	
XI	кошка	1 : 1 „	19,5	26	33		9,5	15,5	63	
XII	кролик	1 : 1 „	34	45	32		11,5	28	143	

При сравнении опытов с адреналином на сердцах кошек и кроликов получается впечатление, что первые более чувствительны к этому яду, чем вторые; это, судя по нашим опытам, относится как к узлу К.-Ф., так и к желудочковым узлам, что дало нам основание рассматривать результаты опытов вместе.

На таблице дано учащение ритма в абсолютных числах и в процентах к первоначальной частоте.

Уже из опытов с малыми концентрациями явствует, что чувствительность вентрикулярных узлов уступает чувствительности к адреналину узла К.-Ф.: учащение ушков наблюдалось во всех пяти опытах данной группы, а автоматически сокращавшиеся желудочки реагировали учащением только в трех случаях. Среднее учащение для ушков 17,5%, для желудочков 2,5%. В опытах с концентрацией 1 : 5 000 000, 1 : 4 000 000, так же как и в предыдущей группе, во всех случаях учащение ушков превосходит учащение желудочков как в абсолютных цифрах, так и в процентном отношении. Среднее учащение 57,2%, желудочков — 19,4%. Последние цифры показывают, что концентрации адреналина 1 : 5 000 000, 1 : 4 000 000 дают приблизительно такое же среднее учащение на желудочковых узлах, как концентрации 1 : 50 000 000 — — 1 : 1 000 000 на узле К.-Ф. Сравнивая отдельные опыты, проведенные последовательно с различными концентрациями на тех же самых сердцах (сердца №№ III и IV), мы видим, что концентрации адреналина

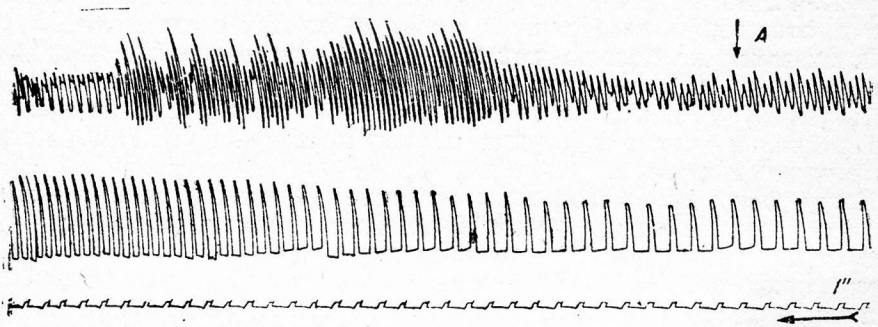


Рис. 4. Сердце кролика с перерезанным пучком Гисса. Вверху запись ушка, внизу — желудочков. А — начало пропускания адреналина 1 : 1 000 000. Положительное хронотропное действие, как на узел К.-Ф., так и на желудочковые узлы. Читать справа налево.

1 : 4 000 000 и 1 : 5 000 000 оказали на желудочковые узлы больший эффект, чем концентрации 1 : 20 000 000 и 1 : 30 000 000 на узел К.-Ф.; это позволяет заключить, что чувствительность желудочковых узлов к адреналину уступает чувствительности узла К.-Ф. не более, чем в 5—6 раз. Концентрация 1 : 1 000 000 производила сильное действие как на ушки, так и на желудочки. Ускорение, которое имело место на последних, как в абсолютных цифрах, так и в процентном отношении, превосходит ускорение наблюдавшееся на ушках от концентрации в пять раз меньшей (1 : 5 000 000); это является дальнейшим подтверждением только-что сделанного вывода, что чувствительность узла К.-Ф. к адреналину превосходит чувствительность к нему желудочковых узлов не более чем в 5 раз.

Во многих опытах бросается в глаза, что в реакции на адреналин узла К.-Ф. и желудочкового узла имеется разница не только по силе, а и во времени: ускорение ритма ушков наступает несколько раньше, чем ритма автоматически сокращающихся желудочков (рис. 4).

Сравнивая между собой реакцию разобщенных ушков и желудочков от адреналина (1 : 1 000 000), мы видим, что эти сравнительно крепкие концентрации дают и на тех и на других весьма сильный положительный хронотропный эффект. В абсолютных цифрах и здесь возрастание ритма и максимальная частота сокращений, при пропускании

адреналина, у узла К.-Ф. больше, чем у желудочковых узлов, но в процентном отношении к первоначальному медленному ритму учащение желудочковых сокращений даже больше, чем у ушков.

Опыты с другим применявшимся нами симпатикомимическим агентом — симпатолем — проведены на двух сердцах кошек и на одном сердце кролика, при последовательном удалении различных отделов проводящей системы. В этих опытах положительное хронотропное действие симпатоля проявилось как на узле К.-Ф., так и на желудочковых узлах. При этом оказалось, что разница в силе действия симпатоля на перечисленные элементы не была достаточно велика, чтобы на основании немногочисленных опытов можно было сделать определенные выводы о сравнительной чувствительности к симпатолю выше и ниже лежащих узлов.

Подытоживая результаты опытов с симпатикотропными ядами, мы можем сказать, что возбуждающее их действие распространяется как на выше, так и на ниже лежащие части управляющей системы сердца. По своей чувствительности к адреналину желудочковые узлы уступают узлу К.-Ф., но разница между ними в этом случае гораздо меньше, чем в отношении ваготропных ядов. В опытах с адреналином узел К.-Ф. оказался не больше как в 5—6 раз чувствительнее желудочковых узлов, в то время как по отношению к ареколину чувствительность узла К.-Ф. в несколько десятков раз (опыты с сердцем кролика) и в несколько сот раз (сердца кошек) превышает чувствительность вентрикулярных узлов.

Когда основные выводы, вытекающие из данной работы — значительное различие между узлом К.-Ф. и желудочковыми узлами — уже ясно определились, мною было предложено одному из моих сотрудников, прив.-доц. Б. И. Трусевичу (9), сравнить чувствительность различных узлов сердца к фармакологическому агенту, также угнетающему сердце, но не имеющему характера ваготропного яда, а именно к хинину. Исследование д-ра Трусевича показало, что отрицательно хронотропное действие, вызываемое хинином, по характеру своему резко отличается от арекодинового и ацетилхолинового угнетения: оно распространяется в равной степени как на выше, так и на ниже лежащие элементы проводящей системы. Таким образом, между различными группами ядов имеется в этом отношении значительное различие.

Слабое действие ваготропных ядов на ниже лежащие узлы сердца вполне совпадает с слабым действием на эти элементы самих блуждающих нервов, и таким образом в этом случае мы имеем тесную аналогию между эффектом от парасимпатических нервов и парасимпатикомимических ядов.

Также вполне совпадает сравнительно сильный адреналиновый эффект на желудочковые узлы с явно выраженным на них действием сердечного симпатикуса.

Выводы

1. Чувствительность ниже лежащих желудочковых узлов к ваготропным ядам (ареколин, ацетилхолин, пилокарпин) во много раз меньше, чем чувствительность к этим ядам узла К.-Ф. Особенно выражена эта разница на сердцах кошек; узел А.-Т. по своей чувствительности к перечисленным ядам стоит между узлом К.-Ф. и желудочковыми узлами.

2. Разница в чувствительности выше и ниже лежащих узлов к сим-

патикотропным ядам (адреналин, симпатоль) выражена значительно меньше, хотя и в этом отношении желудочковые узлы несколько уступают узлу К.-Ф.

Поступило в редакцию
6 января 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Fröhlich u. E. Pick. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 84, S. 250, 1918. — 2) Ch. Greene and K. Maneval. Journ. of. Pharmac. and exp. Therap. v. XLVI, Nr. 3. 1932. — 3) H. Führer. Heffter's Handbuch der exp. Pharmak. Bd. 1. 1923. — 4) L. Krehl u. E. Romberg. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 30, 85, 1892. — 5) W. Cullis and E. Tribe. Journ. of Physiol. 46, 141, 1913. — 6) C. Leetham. Journ. of Physiol. 46, 150, 1913. — 7) W. Cullis and W. Dixon. Journ. of. Physiol. 42, 156, 1911. — 8) Ch. Greene and K. Maneval. Journ. of. Pharmac and exp. Therap. v. 47, 1933. — 9) Б. И. Трусевич. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 85. H. 3/4 1932.

ÜBER DIE WIRKUNG DER VAGO- UND SYMPATIKOTROPEN GIFTE AUF VERSCHIEDENE HERZKNOTEN

Von *S. V. Anitschkow*

Aus dem pharmakologischen Laboratorium der Milit.-Medizinischen Akademie zu Leningrad

Die Untersuchungen sind an isolierten Kaninchen- und Katzenherzen ausgeführt worden. In einem Teil der Versuche wurde die Wirkung der Gifte gleichzeitig am Keith-Flack'schen Knoten und an den ventrikulären Knoten ein und desselben Herzens, dessen Hiss'cher Bündel durchgeschnitten war, geprüft. In dem anderen Teil der Versuche wurden der Reihe nach verschiedene Teile des Leitungssystems entfernt und ein und dasselbe Gift wurde vermittels wiederholter Perfusion an verschiedenen führenden Knoten geprüft. Als vagotrope Gifte wurden Arecolin, Pylocarpin und Acetyl-Cholin angewandt. Schwache und mittlere Konzentrationen dieser Gifte erwiesen einen starken hemmenden Effekt auf den Keith-Flackschen Knoten, während sie gar nicht oder nur schwach auf die ventrikulären Knoten wirkten. Die letzteren wurden nur durch sehr starke Konzentrationen der vagotropen Gifte gehemmt (Arecolin 1 : 100 000; Acetyl-Cholin 1 : 30 000). Die Empfindlichkeit des Knotens Aschoff-Tawara gegen vagotrope Gifte liegt zwischen dem K.-F. Knoten und dem ventrikulären Abschnitt des Leitungssystems. Bei einer dauernden Arecolindurchleitung entsteht eine automatische Tätigkeit der Ventrikel beim fortfahrenden Stillstand der Vorhöfe. Ein solcher idioventrikulärer Rhythmus entsteht früher an Katzenherzen, bei welchen der Unterschied in der Empfindlichkeit gegen vagotrope Gifte zwischen dem Keith-Flackschen Knoten und den ventrikulären Knoten stärker ausgesprochen ist. Im Verhältnis zu sympatikotropen Giften (Adrenalin, Sympatol) ist der Unterschied in der Empfindlichkeit verschiedener Abschnitte des Leitungssystems des Herzens bedeutend geringer als gegen vagotrope Gifte, aber auch gegen die ersteren steht die Empfindlichkeit der ventrikulären Knoten der jenigen des Keith-Flackschen Knotens nach. In den Versuchen mit Adrenalin zeigte sich der Keith-Flack'schen Knoten um fünf- oder sechsfach empfindlicher als die ventrikulären Knoten, währenddessen im Verhältnis zu Arecolin die Empfindlichkeit des K.-F. Knotens um einige zehnmal (Versuche am Kaninchenherzen) und um einige hundertmal (Versuche am Katzenherzen) die Empfindlichkeit der ventrikulären Knoten übertraf.

ВЛИЯНИЕ ВАГОТРОПНЫХ ЯДОВ НА ИСКУССТВЕННУЮ ЖЕЛУДОЧКОВУЮ ЭКСТРАСИСТОЛИЮ

Б. И. Трусевич (Минск)

Из фармакологической лаборатории Военно-медицинской академии (зав. лаб. — проф. С. В. Аничков)

Посвящается проф. Н. Д. Стражеско

Из клинических наблюдений известно, что усиление тонуса вагуса поощряет экстрасистолию. Это поощрение экстрасистолии вагусом может быть показано также и в условиях эксперимента на животных. Так Шерф (Scherf) нашел, что вызванная у собак малыми дозами аконитиновая экстрасистолия усиливается при раздражении вагуса. Однако механизм этого поощрения экстрасистолии действием вагуса не подвергался, насколько нам известно, экспериментальному изучению. Обычно толкуют, что появление экстрасистолии связано с вагусным замедлением ритма, которое создает благоприятные условия для проявления экстрасистолии. Теоретически можно сделать следующие предположения о механизме этого явления. Возможно, что такое поощрение является результатом косвенного влияния вагуса на экстрасистолию путем выключения или угнетения ведущего синусового узла. В пользу такого механизма говорят следующие факты: 1) вагус действует сильнее на синусовый узел, чем на нижележащие отделы проводящей системы; 2) выключение синусового узла его охлаждением или блоком Гиссовского пучка, как это установил проф. С. В. Аничков, поощряет искусственную желудочковую экстрасистолию. Однако возможно существование иного механизма поощрения экстрасистолии, а именно путем непосредственного воздействия вагуса на область самого очага воздействия, являющегося источником экстрасистолий. Для экспериментальной проверки этих предположений нами были поставлены опыты с влиянием ваготропных веществ на аконитиновую экстрасистолию. Опыты поставлены на 19 изолированных сердцах кошек.

Методика. Опыты ставились на изолированных по Лангендорфу сердцах кошек с применением аппаратуры для изолированных органов (модель Кравков-Закусов). Запись сокращений изолированного сердца производилась обычным механическим способом на длинной ленте барабана. Посредством двойного миографа одновременно записывались сокращения левого ушка и желудочка. Температура пропускаемой жидкости Рингер-Локка все время поддерживалась на 38°. Из ваготропных ядов применялся ареколин в концентрациях 1 : 5 000 000, 1 : 10 000 000, 1 : 50 000 000 и в третьей серии опытов кроме того ацетилхолин. Искусственная желудочковая экстрасистолия вызывалась введением аконитина, характерным свойством которого при его действии на сердце является способность вызывать экстрасистолическую аритмию, что объясняется возбуждающим действием этого яда на вторичные и третичные узлы проводящей системы сердца и ее периферические элементы. Раствор аконитина различной концентрации (1 : 10 000, 1 : 50 000, 1 : 100 000) посредством шприца Рекорда вводился в толщу стенки левого желудочка близ верхушки и вдали от межжелудочной перегородки. При таком местном введении аконитина действие его не распространялось на синусовый узел и основной ствол пучка Гисса, а сосредоточивалось преимущественно на пери-

ферических разветвлениях проводящей системы. Такая инъекция обычно вызывала желудочковую экстрасистолию без явлений блокады и без функционального нарушения ведущего узла, что может наблюдаться при действии аконитина на все сердце. Блокада Гиссовского пучка получилась лишь в опыте № 3 при применявшемся нами местном способе введения аконитина. Для вызывания экстрасистолии достаточно было инъекции небольших доз аконитина (0,2 — 0,5 раствора применявшейся концентрации). Но в некоторых случаях для этой цели приходилось прибегать к повторным инъекциям. На каждом сердце опыт в различных вариациях повторялся несколько раз.

Опыты (№№ 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7) с изучением влияния ареколина на аконитовую экстрасистолию на целом сердце

Вызвав аконитиновую экстрасистолию, погашали ее отмыванием яда раствором Рингер-Локка. По ее исчезновении через 3—5 мин. пропускался раствор ареколина в течение 3—5 мин. Пропускание ареколина обычно вновь вызывало появление экстрасистолии, продолжавшейся несколько минут. Затем ареколин отмывался Рингер-Локком, и опыт повторялся несколько раз. Каждый раз регистрировались характер ритма и его частота. Амплитуда сердечных сокращений при пропускании ареколина незначительно уменьшалась. Результаты этой серии опытов можно суммировать в следующем виде. Однократная инъекция аконитина различной концентрации и объема не всегда вызывала появление экстрасистолии. Приходилось прибегать к повторным инъекциям. Аконитиновая экстрасистолия обычно наступала не сразу, а спустя различный промежуток времени: $^1/_2$ — 5 мин. после инъекции. Пропускание ареколина в различных концентрациях после затухания аконитиновой экстрасистолии вновь поощряло таковую (опыты №№ 1, 2, 4, 5, 6, 7). В опыте № 4 экстрасистолия появилась не в момент пропускания ареколина, а в начале отмывания его Рингер-Локком. В том же опыте вторичное пропускание ареколина после вновь вызванной аконитиновой экстрасистолии поощрило появление экстрасистолии. В опыте № 2 после инъекции аконитина экстрасистолия не появилась. Пропущенный вслед затем ареколин вызвал появление нескольких экстрасистол при нодальном ритме. Поощрение экстрасистолии ареколином обычно происходило спустя $^1/_2$ — 2 мин. от начала его пропускания. Характер синусового ритма обычно после $1^1/_2$ — 3-мин. пропускания ареколина менялся на новый нодальный при остановке работы ушков. Таким образом поощрение ареколином аконитиновой экстрасистолии в большинстве случаев происходило при появлении нодального ритма, т. е. выключении ведущего синусового узла (опыты №№ 1, 2, 4, 5). В опытах №№ 6, 7 поощрение ареколином аконитиновой экстрасистолии происходило при неизмененном синусовом ритме, который однако при дальнейшем пропускании ареколина переходил уже на нодальный. Частота сердечных сокращений под влиянием 2—5-мин. пропускания ареколина обычно замедлялась. Однако поощрение ареколином аконитовой экстрасистолии происходило как при замедленном ритме (опыты №№ 1, 2), так и до замедления ритма (опыты №№ 1, 4, 6, 7). В опыте № 5 после $^1/_2$-мин. пропускания ареколина (1 : 10 000 000) наступало учащение ритма с увеличением амплитуды сердечных сокращений (экстрасистолия залпом), как результат поощрения аконитиновой экстрасистолии, сменившееся затем резким замедлением ритма. Следует также отметить, что иногда в первый момент отмывания сердца Рингер-Локком от ареколина появлялась кратковременная экстрасистолия, которая при продолжавшейся отмывке исчезала.

Итак, из наших опытов следует, что ареколин поощряет аконитиновую экстрасистолию, это поощрение наблюдалось не только в тех опытах, где ареколин подавлял действие синусового узла или замедлял его ритм, а также и тогда, когда под влиянием ареколина синусовый

ритм не изменялся и не замедлялся. Из этого можно заключить, что помимо косвенного влияния ареколина на экстрасистолию путем выключения синусового узла, имеется еще и иной механизм поощрения им экстрасистолии. Наши опыты во всяком случае говорят против обычного представления, что вагусное поощрение экстрасистолии обязательно связано с замедлением ритма. В виде иллюстрации к этой серии опытов приведем описание одного из них, опыта № 1.

В толщу стенки левого желудочка введено повторно 0,5 + 0,15 аконитина (1 : 100 000), через 1 мин. после инъекции появилась желудочковая экстрасистолия, продолжавшаяся $1^1/_2$ мин. По отмывании аконитина Рингер-Локком и отсутствии экстрасистолии в течение 2 мин. пропущен раствор ареколина (1 : 10 000 000). Через $^1/_4$ мин. от начала пропускания ареколина снова появилась желудочковая экстрасистолия, при нодальном ритме, остановке работы ушков и уменьшении амплитуды сердечных сокращений. Частота ритма до пропускания ареколина 12 в 10 сек., после ареколина перед экстрасистолией 10 в 10 сек. В начале отмывания сердца от ареколина Рингер-Локком — отдельные экстрасистолы, которые при дальнейшем промывании исчезли. При охлаждении синусового узла — вновь отдельные экстрасистолы. Снова введенный аконитин 0,3 (1 : 100 000) вновь вызвал желудочковую экстрасистолию, по затухании которой ареколин снова вызвал поощрение ее (рис. 1).

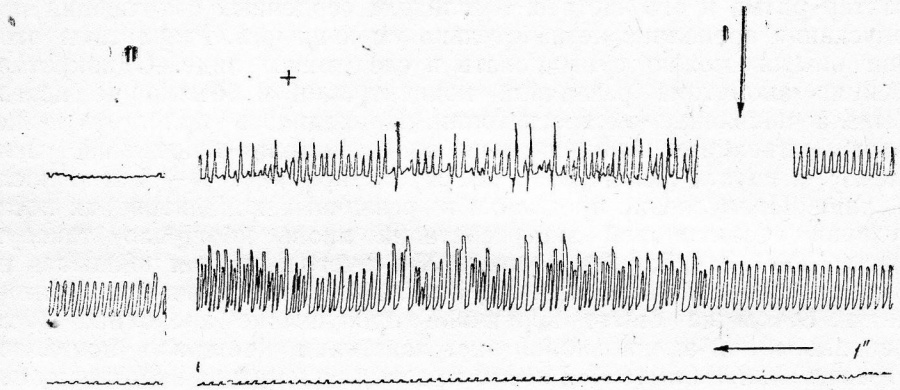


Рис. 1. Из опыта № 4. Запись сокращений левого ушка и левого желудочка, в толщу которого впрыснут раствор аконитина 0,5 (1 : 50 000). По исчезновении аконитиновой экстрасистолии, пропущен раствор ареколина (1 : 10 000 000). I — начало пропускания раствора ареколина. + — начало отмывания Рингер-Локком. II — через 1′ после начала отмывания ареколина Рингер-Локком. Читать справа налево.

Опыты (№№ 8, 9, 10) с изучением действия ареколина на аконитиновую экстрасистолию при удалении предсердной части проводящей системы сердца

Удаление синусового узла производилось путем вырезания тонкими ножницами всей его области, т. е. части верхней и задней стенки правого предсердия, между устьем верхней полой вены и основанием правого ушка, причем захватывался также лоскут и задней стенки предсердия. Для удаления узла Ашов-Тавара производилось полное удаление всей перегородки между предсердиями и для уверенности захватывали еще несколько миллиметров межжелудочковой перегородки. Ведущая роль переходила к желудочковым узлам, что выражалось в появлении полной диссоциации в работе предсердий и желудочков. Эта серия опытов показала, что на изолированных сердцах, где влияние синусового и Ашов-Таваровского узлов было исключено удалением всей предсердной части проводящей системы, поощрение ако-

нитиновой экстрасистолии получалось такое же, как и на целых сердцах. В виде примера приводим описание одного из опытов.

Опыт № 8. Удалены Кис-Фляк, Ашов-Тавара и часть Гиссовского пучка. Желудочковый ритм. Инъекция аконитина 0,3 (1 : 50 000) вызвала желудочковую экстрасистолию. После ее затухания и отсутствия в течение 4 мин. пропущен раствор ареколина (1 : 50 000 000). Через $^1/_2$ мин. от начала пропускания ареколина снова появилась желудочковая экстрасистолия, продолжавшаяся в течение $1^1/_2$ мин. Частота ритма до ареколина в 26 в 10″, после ареколина перед экстрасистолией 26 в 10″, через 2 мин. от начала пропускания ареколина 23/10 сек. В начале отмывания Рингер-Локком — одиночные экстрасистолы. Опыты данной серии с несомненностью доказывают, что вагусное поощрение экстрасистолии может происходить без участия в том явлении синусового узла. Но они не дают права сделать категорические выводы о наличии прямого поощряющего действия ареколина на самый очаг возбуждения, ибо полученное в этих опытах поощрение экстрасистолии может быть так же истолковано, как результат угнетения ведущих в данный момент желудочковых узлов, которые хотя и менее чувствительны к ареколину, чем вышележащие отделы производящей системы, но все же способны им угнетаться (рис. 2).

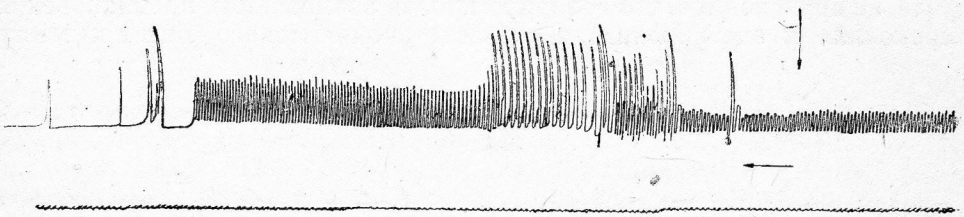


Рис. 2. Удалены узлы Кис-Флякка и Ашов-Тавара. Запись сокращений левого желудочка, в толщу которого впрыснут раствор аконитина 0,3 (1 : 100 000). По исчезновении аконитиновой экстрасистолии пропущен раствор ареколина (1 : 50 000 000). ↓ — начало пропускания ареколина. Читать справа налево.

Опыты (№№ 11, 12, 14, 15, 16, 18) с изучением прямого влияния ареколина на область аконитинового очага возбуждения

Для выяснения прямого влияния ареколина на область аконитинового очага возбуждения, ареколин впрыскивался в область того же очага и через ту же иглу, посредством которой был введен аконитин, для чего игла оставалась вколотой в толщу стенки левого желудочка во все время проведения опыта на одной и той же глубине. Это достигалось при помощи прикрепленного к игле кусочка менделеевской замазки, который не давал игле проникнуть глубже определенного расстояния. Свободный конец иглы фиксировался лигатурой. Само по себе длительное нахождение иглы в стенке левого желудочка экстрасистолии не вызывало. В этих опытах изучалось не только влияние ареколина, но и другого характерного ваготропного вещества — ацетилхолина. С целью выяснить, не вызывает ли инъекция ареколина сама по себе экстрасистолии, нами были поставлены опыты с введением одного только ареколина. Опыты (№ 11, 12) показали, что ареколин в высокой концентрации (1 : 1 000 000; 1 : 8 000 000) даже в объеме 0,2 сам по себе способен вызвать экстрасистолию. Малая же концентрация ареколина 0,2 (1 : 10 000 000) и ацетилхолина 0,2 (1 : 1 000 000), способные вызвать поощрение аконитиновой экстрасистолии, сами по себе, даже при повторном введении, экстрасистолии не вызывали. Точно так же 0,2 физиологического раствора при повторном введении само по себе экстрасистолии не вызывало. В качестве примера приводим следующий опыт.

Опыт № 16. Инъекция аконитина 0,2 (1 : 100 000) дала через $^1/_2$ мин. сильную экстрасистодию. После погашения аконитиновой экстрасистолии отмыванием Рингер-Локком,

введение через иглу 0,2 физиолог. раствора. Экстрасистолия не возобновилась. Инъекция же ацетилхолина 0,2 (1 : 1 000 000) вызвала через 1 мин. экстрасистолию. Частота ритма до введения ацетилхолина 15/10 сек., после ацетилхолина перед экстрасистолией $^{15}/_{10}$ сек. Ритм синусовый.

Подобное поощрение аконитиновой экстрасистолии при таком прямом влиянии ареколина 0,2 (1 : 10 000 000) и ацетилхолина 0,2 (1 : 1 000 000) на область аконитинового очага возбуждения получилось и в остальных опытах (№№ 11, 15, 18). Причем это поощрение происходило при отсутствии замедления ритма и синусовом ритме (опыты №№ 11, 15, 16, 18). Эти опыты с большим вероятием говорят о прямом действии ареколина на область аконитинового очага. Что дело тут шло не о косвенном влиянии ареколина и ацетилхолина через синусовый узел, говорило отсутствие замедления ритма и синусовый ритм перед экстрасистолией и опыты с введением через ту же иглу водного раствора краски. При этом окрашивания области синусового узла не происходило, что говорило против возможности проникновения ареколина и ацетилхолина из области аконитинового очага к месту

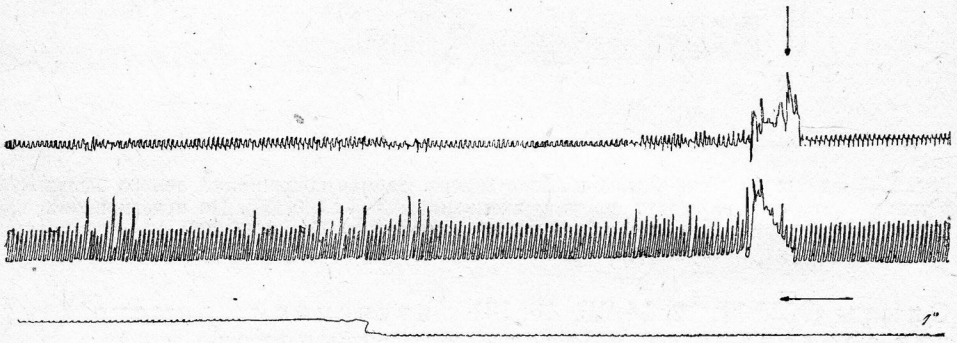


Рис. 3. Из опыта № 18. Запись сокращений левого ушка и левого желудочка, в толщу которого вспрыснут раствор аконитина 0,2 (1 : 100 000). По исчезновении аконитиновой экстрасистолии введение (|) через иглу раствора ацетилхолина 0,2 (1 : 1 000 000) поощряет появление аконитиновой экстрасистолии. Читать справа налево.

синусового узла. Могло явиться также сомнение и в том, что не происходит ли это поощрение аконитиновой экстрасистолии ваготропными ядами при прямом их действии на область аконитинового очага возбуждения в результате механического воздействия вводимого раствора. Контрольные испытания в различных опытах и специально поставленный опыт № 19 с физиологическим раствором показали, что последний в некоторых случаях и сам вызывает вспышку немедленно наступающей быстро проходящей аконитоиновой экстрасистолии. Но характер этой вспышки иной, чем при ареколине и ацетилхолине, при действии которых экстрасистолия более длительна и появляется обычно не сразу, как при введении физиолог. раствора, а через $^1/_2$—1 мин. (рис. 3).

Выводы

1. Ареколин и ацетил-холин поощряют появление аконитиновой желудочковой экстрасистолии.

2. Это поощрение объясняется не только косвенным влиянием этих ваготропных ядов на аконитиновую экстрасистолию через выключение синусового узла, а, повидимому, и прямым действием на область аконитинового экстрасистолического очага.

Дорогому проф. С. В. Аничкову приношу глубокую благодарность за предоставленную тему и научное руководство.

Поступило в редакцию
6 января 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) С. В. Аничков. Клинич. медиц., т. X, № 13—16. 1932 г. — 2) S. V. Anitschkow. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. 165, H. 5/6. 1932. — 3) D. Scherf. Wien. klin. Wochenshr. 1928, Bd. 2, S. 1769—1773.

DIE WIRKUNG DER VAGOTROPEN GIFTE AUF DIE KÜNSTLICHE VENTRIKULÄRE EXTRASYSTOLIE

von *B. I. Trussewitsch* (Minsk)

Aus dem pharmakologischen Laboratorium der Milit.-Medizinischen Akademie zu Leningrad (Vorstand — Prof. S. V. Anitschkow)

Zur Auslösung einer künstlichen Extrasystolie wurde in die Ventrikelwand eines isolierten Katzenherzens eine kleine Dose von Aconitin (0,05—0,2 mg.) injiziert. Die Versuche mit vagotropen Agenzien begannen wenn die unter dem Einfluss von Aconitin entstandene Extrasystolie abklang. Die Durchleitung in diesem Moment von Arecolin (1 : 50 000 000 — 1 : 5 000 000) rief wieder eine ventrikuläre Extrasystolie hervor. In einigen Fällen entstand diese Extrasystolie noch vor der durch Arecolin bewirkten Verlangsamung des Rhythmus. Zur Aufklärung der Frage, inwieweit diese Förderung der Extrasystolie von der hemmenden Wirkung des Arecolins auf den Keith-Flack'schen Knoten abhängt, wurden Versuche an automatisch schlagenden Ventrikeln von Herzen, deren ganzer Vorhofsteil des Leitungssystems entfernt war, angestellt. Die durch Arecolin hervorgebrachte Förderung der ventrikulären Extrasystolie wurde auch unter diesen Bedingungen beobachtet. Endlich in einer letzten Versuchsreihe wurde direkt auf das Gebiet, wo der Herd der Aconitin-Extrasystolie sich befand, mit vagotropen Giften (Arecolin, Acetyl-Cholin) eingewirkt; zu diesem Zweck wurden die letzteren vermittels derselben Nadel injiziert, die zur Einführung von Aconitin gedient hatte. Die Förderung der Aconinitin-Extrasystolie fand auch in diesen Versuchen statt. Auf Grund aller seiner Beobachtungen kommt der Autor zur Schlussfolgerung, dass vagotrope Agenzien die ventrikuläre Extrasystolie nicht nur durch Ausschaltung des K.-F. Knotens fördern, sondern auch durch direkte Einwirkung auf das Gebiet des extrasystolischen Herdes.

К ВОПРОСУ О ДЕКРЕМЕНТЕ ВОЛНЫ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПРИ ПАРАБИОЗЕ

Н. П. Резвяков

Физиологическая лаборатория Ивановского гос. мединститута

Как известно, учение о декременте волны возбуждения стоит в тесной связи с отрицанием правила „все или ничего". Отрицая правильность последнего, можно допустить, что на фоне определенных изменений в нерве имеют место как декремент, так и инкремент волны возбуждения. Если функциональная подвижность становится пониженной, можно ожидать постепенного ослабления волны возбуждения при распространении ее по данной ткани. И, наоборот, возможно известное нарастание или инкремент волны возбуждения при прохождении ее через участок ткани с повышенной лабильностью.

Когда в Ферворнской (1), а затем в Кэмбриджской (2, 3) школах физиологов, на основании известных данных, приняли положение о декременте волны возбуждения в наркотизированном нерве, то все же наиболее ревностные защитники принципа „все или ничего" должны были в конце-концов почувствовать внутреннее противоречие между данным принципом и учением о декременте. В самом деле, трудно допустить, что один и тот же нерв в одном своем участке, измененном действием яда, в состоянии давать волны возбуждения различной величины в зависимости от раздражения и от степени декремента, не подчиняясь закону „все или ничего", а другой рядом расположенный нормальный участок того же нерва, наоборот, функционирует в соответствии с этим законом. Альтернатива была такова: или отказаться от указанного принципа и признать возможность декремента или, оставаясь верным принципу „все или ничего", начать пытаться доказать бездекрементное проведение. Последняя тенденция выявилась в работах ряда авторов: Kato (4), Беритов (5), Forbes (6), Koch (7).

Известная идейная установка и предвзятость конечно могли здесь сыграть свою роль. И нет никакой гарантии, что такое столь деликатное явление, как декремент волны возбуждения, скорее можно не заметить, чем суметь его доказать. Так, например, если взять цифровые данные протоколов, приведенных в известной работе Kato (4), и подсчитать средние арифметические, то оказывается, что и в опытах этого автора в длинном наркотизированном участке скорее развивается непроводимость, чем в коротком, что имеет существенное значение для учения о декременте волны возбуждения. Как известно, данному автору необходимо было отказаться от средне-арифметических величин, так как они мешали развивать ему известную концепцию мыслей.

В виду принципиального значения рассматриваемого вопроса, для установления бездекрементного проведения мобилизованы были чуть ли не все сотрудники Института в Токио. Разумеется огромное количество экспериментов и работ, исполненных под руководством Kato, неизбежно должны были произвести сильное впечатление на физиологов. В самом деле, произведено было до 20 000 экспериментов! (4)

Неудивительно, если в лаборатории акад. Лазарева после того, как Макаров, повторив указанные выше опыты Kato с влиянием длины альтерированного участка

на исчезание проводимости в нем, нашел, что из 100 опытов в 70% случаев длинный участок скорее теряет проводимость, чем короткий, тем не менее все же и при этих данных там сочли возможным два раза выступать с докладом о бездекрементном проведении (1930 г.)

Очевидно, для концепций школы акад. Лазарева бездекрементное проведение является более приемлемым, чем декремент или инкремент волны возбуждения.

Не без влияния остались исследования Kato и на главного представителя школы Введенского—проф. А. А. Ухтомского (3), который считает, что „нападение на „бездекрементное проведение S. Kato" есть, с нашей стороны, настоящее теоретическое недоразумение", что „для нас и речи о декременте быть не может", так как „под декрементом разумеется затухание волны по мере удаления от источника волнения, вследствие утраты волною энергии".

Казалось бы, что если школа Введенского твердо стоит за отклонение принципа „все или ничего", то следовало с особой осторожностью отнестись и к бездекрементному проведению. Иначе можно подумать, что для нормального нерва мы отрицаем закон „все или ничего", а для парабиотизированного нерва, как-будто, его признаем. Школа Введенского должна быть последовательной до конца в отрицании принципа „все или ничего" и не смущать никого признанием бездекрементного проведения.

Разумеется, по вопросу о декременте волны возбуждения при парабиозе нам, ученикам Введенского, следует договориться. Всякий раз, когда мне приходилось писать о декременте, я полагал, что торможение и заключается в постепенном или мгновенном, в зависимости от условий, погашении амплитуды колебательного возбуждения, поступающего или проходящего через область парабиоза. Здесь колебательное возбуждение, как таковое, теряет свою энергию, но зато за счет этой энергии усиливается развитие торможения. На основании своих опытов (9) я должен был признать, что колебательная форма возбуждения или волна возбуждения на фоне развития парабиотического, стойкого, неколебательного возбуждения, вызванного влиянием какого-либо агента, действительно претерпевает декремент. Дело представляется мне в таком виде. Под влиянием сильных и частых волн возбуждения определенные физико-химические процессы, первично возникающие в нерве (как процессы диссимиляции), начинают превалировать над вторичными, пока неизвестными процессами, от которых зависит передача возбуждения дальше по нерву. Приходящие волны возбуждения, усиливая местное состояние неколебательного возбуждения, сами при этом теряют в своей амплитуде, по мере распространения через область наркоза. Если в своей последней работе (9) я ничего не сказал о переходе колебательного возбуждения в неколебательное, парабиотическое, то этот поступок мой объясняется лишь моим нежеланием, как ученика Введенского, выставлять в заграничной литературе за вполне установленный факт то, что является пока гипотезой, загадкой, данной учением о парабиозе. Что касается вопроса о применении термина „декремент" к случаю угасания волны возбуждения при парабиозе, то, мне кажется, здесь все зависит от того содержания, которое вкладывается в понятие декремента. В моей работе конечно этот термин был использован в чисто описательном смысле, поскольку в литературе давно было принято это выражение, а не какое-либо иное. И тут на мой взгляд опасного ничего нет. Как известно, и с понятием торможения у разных авторов связываются самые разнообразные представления, часто исключающие друг друга. И тем не менее этот термин все же имеет свой определенный смысл при обозначении известного рода явления. Так, известные рефлексы, открытые школой акад. И. П. Павлова, обозначенные им, как условные рефлексы, позднее Бехтеревым переименовываются в сочетательные, а еще позднее Беритов дает им новое название индивидуально-приобретенных. Как-будто дело в названиях, а не в самих явлениях.

Если в самом деле при парабиозе мы имеем трансформацию колебательного возбуждения в неколебательное, то можно говорить о декременте волны возбуждения, как следствии такой трансформации. В процессе трансформации амплитуда волны возбуждения становится все ниже и ниже, а это и есть внешняя картина явления декремента. Заводя речь о декременте, никто меня не „спутал"(8). В свое время, в одной из бесед со мною, Введенский вполне поддержал меня в той мысли, что при возбуждении можно усматривать как бы две фазы — статическую и динамическую, и что при парабиозе постепенно или сразу ослабляется лишь динамическая фаза, тогда как статическая усиливается. При ослаблении или выпадении динамической фазы, обеспечивающей проведение, наркотизированный нерв и становится непроводником колебательного возбуждения.

Интересны данные Русинова (10) относительно возникновения „головки" в парабиотическом участке. Эти данные вполне говорят за то, что частые волны возбуждения, поступающие в парабиотическую область, пока они достаточно сильны, сильнее всего и могут оказать свое действие на проксимальную часть измененного участка, вызывая здесь более глубокое состояние парабиоза, тогда как пространственно дальше расположенные части парабиотического участка принимают к себе волны возбуждения с пониженной амплитудой (декрементированные), вследствие чего в дистальной части парабиотическое изменение и выражено слабее, образуется, так называемый, „хвост". „Головка" и „хвост", полученные Русиновым при парабиозе, указывают, что вместе с угасанием колебательного возбуждения или его декрементом мы имеем, как следствие, известное ослабление неколебательного возбуждения в хвостовой части парабиоза, т. е. своего рода декремент самого парабиоза, ибо неколебательное возбуждение при парабиозе есть функция раздражения. Поступающее раздражение к „хвосту" ослабевает, соответственно этому получается здесь более низким и уровень неколебательного парабиотического возбуждения.

Если по мнению А. А. Ухтомского (11) и Русинова (10) парабиотический участок вырезанного нерва реагирует как целое, то очевидно парадоксальная фаза должна наблюдаться одновременно и для проводимости и для раздражительности измененного участка. А между тем в их условиях опыта, при частых раздражениях мы должны иметь некоторое расхождение данной фазы здесь и там во времени. С другой стороны, самый факт образования „головки" с несомненностью указывает, что парабиотическая область далеко не реагирует на проходящую волну возбуждения целиком, ибо нет при этом равномерного развития парабиоза во всем участке, а процесс складывается в известной мере диференцированно в каждой его части. Момент же интеграции выявляется, повидимому, на особых интимных основаниях. При наличии „головки" естественно ожидать, что и восстановление от парабиоза дольше всего будет задерживаться, именно, в „головке" парабиотического участка.

В своих опытах (9) с декрементом волны возбуждения при прохождении ее через парабиотическую область я учитывал возможность образования „головки" под влиянием тетанизирующих раздражений, а потому предпочел проводить эксперимент с применением для раздражения отдельных индукционных ударов, чтобы развитие непроводимости было равномерное и больше зависело от действия химического „парабиотика", а не от образования „головки" под влиянием частых раздражений. Очевидно, в моих опытах затухание одиночных волн возбуждения в дистальной части парабиоза (в особенности, когда

альтерации подвергался длинный участок нерва) происходило значительно раньше некоторого образования „головки". Возможно, что последняя в моих опытах вообще была слабо выраженной.

В своей работе я стремился насколько возможно поставить в оптимальные условия выявление декремента колебательного возбуждения. В течение всего опыта я умышленно применял одиночные индукционные раздражения одной и той же максимальной силы, не позволяя себе вариировать силу и частоту раздражения, дабы не внести тем самым осложнение в опыт от обычно возникающих, неравномерных следовых изменений в нерве под влиянием то сильных, то слабых раздражений, как это всегда имеет место при установлении парадоксальной стадии парабиоза. В своей работе проф. Воронцов (12) в демонстративной форме показал все значение следовых изменений раздражительности при проведении через измененный участок нерва ряда быстро следующих друг за другом волн возбуждения. Поэтому-то его работа лишь в некоторой своей части могла бы дать материал для доказательства декремента волны возбуждения. В основном же она показывает лишь, как после прохождения каждой отдельной волны возбуждения, наркоз становится все глубже и глубже в зависимости от следовых изменений в нерве

На первый взгляд существование парадоксальной стадии парабиоза (когда эффектов при сильном раздражении нет, а слабое раздражение еще сопровождается внешней деятельностью препарата) как-будто противоречит допущению декремента волны возбуждения в парабиотической области. На самом деле это противоречие лишь кажущееся. Если данное сильное раздражение оказывается в известной стадии опыта в пределах пессимума силы раздражения по Введенскому, то в парабиотической области оно совсем, быть может, не вызовет колебательного процесса и тогда не приходится говорить о его декременте или же, будучи сразу значительно ослабленной, волна возбуждения будет потом постепенно угасать при своем распространении по парабиотическому участку, не имея возможности в конце-концов выйти из него. С другой стороны, сравнительно более слабые волны возбуждения, поступающие в парабиотический участок, если они оказываются в пределах оптимума раздражения, то могут дать и более сильные по амплитуде волны возбуждения, не успевающие затухать при дальнейшем своем распространении.

В свое время И. С. Беритов (13), который еще раньше Kato выставил положение о бездекрементном проведении в наркотизированном участке, являясь защитником принципа „все или ничего", должен был дать отзыв о моей работе по декременту в президиум Института мозга при Комакадемии. Между прочим в этом отзыве он указывал: „положим, длина измененного нервного участка 4,5 *см*. Положим, исследуется такая стадия наркоза, когда, при полной наркотизации других волокон, часть волокон испытывает полный парабиоз только в самом дистальном участке. Если теперь согреть этот участок или вообще снять здесь парабиоз, то по этим волокнам возбуждение свободно будет проходить в дистальный нормальный участок и вызывать эффект. Та же картина была бы, если снять парабиоз в проксимальном участке, ибо может случиться, что для некоторых волокон, при наркотизации других волокон, полный парабиоз наступает здесь". Относительно моих опытов на нерве с дестиллированной водой или с согреванием всего нерва Беритов полагал, что „в определенную стадию наркоза нервные волокна впадают в полный парабиоз не по всей длине наркотизированной области, а участками, в виду неоди-

наковых условий проникновения внешнего агента в разных участках нерва. Одни волокна занаркотизировались очень сильно в начале наркотизированного участка, другие на расстоянии 0,5 *см*, третьи на расстоянии 1,0 *см* от него и т. д."

При внимательном рассмотрении миограмм, помещенных в моей работе (9), высказанные Беритовым соображения представляются весьма искусственными и натянутыми, не говоря уже о том, что подобного рода возражения с одинаковым успехом можно направить и против самого Беритова и всех, работавших когда-либо по затрагиваемым в настоящей статье вопросам.

В опытах, опубликованных мною в Pflüger's Archiv'e (9), были применены четыре совершенно отличных друг от друга метода и все они подтвердили наличие декремента волны возбуждения при парабиозе. Я полагал, что если один из методов случайно мог привести к какой-либо ошибке в наблюдении, то остальные методы должны были бы исправить такую ошибку. Мне кажется, что в большинстве экспериментов, относящихся к затронутому вопросу и описанных в разное время различными авторами, имеется один основной недостаток. Мало обращалось внимания на значение в ходе опыта дифференциала изменений в состоянии наркотизированного нерва, при соблюдении конечно прочих равных условий. Думается, что только дифференциальная методика исследования, учитывающая все моменты времени и все переходные состояния препарата, может давать точные и вполне определенные результаты. Отсутствие же в работе этого условия неизбежно должно приводить разных авторов к противоречивым данным. И это наблюдается почти во всех областях физиологического исследования. Для проведения своих опытов по декременту я остановился на некоторой, так сказать, штандартной методике раздражения.

В ответственный момент препарат раздражал одной и той же силы индукционными ударами, посылаемыми регулярно через определенный интервал времени. Максимальные одиночные удары обеспечивают раздражение всех волокон нерва и препятствуют быстрому образованию „головки" в проксимальной части парабиоза.

В январе этого года мною было получено письмо от Adrian'a, который мне писал: „It is certainly very difficult to account for your results without supposing that there is decremental conduction".

Поступило в редакцию
20 июля 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Verworn. Erregung und Lähmung S. 34 Iena. 1914. — 2) Keith Lucas. S. of Physiol. 41, 495 (1911). — 3) Adrian. J. of Physiol. 45, 389 (1912). — 4) Kato. The theory of dekrementless conduction in narkotizer region of herve. London 1924. — The further studies on dekrementless conduction. Nankodo (Japan), 1926. — 5) Беритов Zeitschr. f. Biol. 78, 231 (1923). — 6) Davis, Forbes, Brunswick u. Hopkins. Americ. Jour. of Physiol. 76, 448 (1926). — 7) Koch. Zeitschr. f. Biol. 87, 249 (1928). — 8) Ухтомский А. А.. Физиол. журн. СССР. Т. XVI, В. 1 (1933). стр. 84, стр. 78. 9) Резвяков Н. П. Pflüg. Arch. 226 B. I. H. S. 86 (1930). — 10) Русинов В. С. Труды Петергоф. естеств.-науч. ин-та, № 7, стр 33. — 11) Ухтомский А. А. Труды Петерг. Естеств.-науч. ин-та № 7, стр. 3. 12) Воронцов Д. С. Тезисы и авторефераты докладов на IV всесоюзном съезде физиологов. Стр. 55 (1930 г.) — 13) Беритов И. С. Материал неопубликован.

ZUR FRAGE ÜBER DAS DEKREMENT DER ERREGUNGSWELLE BEI PARABIOSE

Von N. P. Reswjakow

Aus der Physiologischen Abteilung des Iwanow'schen Staatlichen Medizinischen Instituts.

ЗАВИСИМОСТЬ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ РЕФРАКТОРНОЙ ФАЗЫ НЕРВА ОТ ХАРАКТЕРА ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ (направления индукционного удара)

С. А. Комаров

Из физиологической лаборатории Казанского университета имени В. И. Ленина (зав.—проф. Д. С. Воронцов)

Ход восстановления возбудимости после раздражения впервые проследил В. Тренделенбург (W. Trendelenburg, 1) у мышцы сердца лягушки. Полученные им результаты он выразил в форме кривой, которая наглядно показывала, что в период относительной рефрактерности сравнительно медленно возвращается к норме нарушенная при возникновении импульса функциональная реактивность ткани. Эдриан и Лукас (Adrian and K. Lucas, 2) несколько позднее вычертили аналогичную кривую для нервно-мышечного препарата.

Упомянутые авторы раздражали объект нисходящим индукционным ударом. По мнению многих направление тока не влияет на течение восстановительного процесса. Развитие последнего вообще не зависит от силы и качества внешних воздействий. И, следовательно, с этой точки зрения нужно думать, что изучение хода восстановления при восходящем фарадическом ударе не даст ничего нового по сравнению с уже добытыми результатами.

Однако, ряд фактов и теоретических соображений серьезно противоречит высказанной гипотезе. В частности, при исследовании абсолютной рефрактерной фазы оказалось, что направление и сила фарадического разряда не безразличны. Природа раздражителя, повидимому, в значительной степени определяет реакцию ткани (3). А если так, то мы в праве ожидать, что и относительная рефрактерная фаза будет иначе эволюционировать при восходящем, чем при нисходящем направлении индукционного тока. И тогда эта разница выявится, напр., в форме кривых минимальной мышечной суммации.

Экспериментальную проверку данного предположения и поручил мне произвести проф. Д. С. Воронцов.

Методика. К нерву нервно-мышечного препарата лягушки (Rana esculenta) были подведены две пары серебряных электродов. Каждая из них соединялась с вторичной цепью отдельного индукционного аппарата, питаемого током напряжением 2 V от свинцового аккумулятора. Первая пара *a* находилась на проксимальном конце нерва, вторая *b* — ближе к мышце. Электроды *a* были раздвинуты на 2—3 *мм*, электроды *b* — на 8—10 *мм*. Расстояние от первой до второй пары равнялось, приблизительно, 15—20 *мм*. Рис. 1 поясняет расположение электродов.

В *a*-участке нерва ток имел всегда восходящее направление и среднемаксимальную силу. В *b*-участке сила и направление менялись посредством реохорда и виппы.

Прерывание тока в первичных цепях индукторов производилось движущимся с известной скоростью маятником, который размыкал два серебряных контакта. Один из них (неподвижный) при размыкании вызывал индукционный удар, посылаемый в *a*-участок, другой (подвижный) — в *b*-участок нерва.

В первичную цепь индуктора, связанного с электродами *b*, включался однострунный константановый реохорд. Он давал возможность ответвлять в эту цепь желаемую силу тока от аккумулятора. Полюсы последнего непосредственно присоединялись к концам струны. Передвижением ползунка реохорда регулировалась величина тока, в первичной обмотке индуктора, а тем самым — и относительная сила индукционных ударов в *b*-участок.

Для электродов *a* maximum тока определялся обычным путем. Катушки индукционного аппарата сближались до появления первых максимальных сокращений мышцы. Затем, производилось сближение еще на 3—5 *см* добавочно.

Препарат помещался во влажную камеру на все время опыта. Первые 20—30 минут препарат оставался в покое, после чего я тщательно устанавливал пороговые значения *a* и *b*-тока. Порог *b*-участка находил отдельно для восходящего и нисходящего тока (*b*↑ и *b*↓). При определении порога *b*↑ ползунок ставился на 1,0 *см*. Дальше, сближались катушки индуктора до появления в вторичной цепи строго пороговой величины тока. Для *b*↓ уже найденное при *b*↑ расстояние катушек оставалось неизменным, и порог *b*↓ достигался лишь передвижением ползунка. Следовательно, *b* ток измерялся числом *см* реохорда и расстоянием катушек. Однако, при построении кривых минимальной мышечной суммации на диаграммах я отмечал только *см* реохорда, ибо, начиная от исходного (порогового) положения ползунка, дальнейшее регулирование силы *b*-ударов (обоих направлений) производилось лишь одним перемещением этого ползунка. Проверка порогов велась систематически в процессе работы и если они почему-либо изменялись, то их приходилось вновь точно устанавливать прежним способом.

Всякую величину *a*-тока я выражал, понятно, только в *см* расстояния катушек. Все раздражения (в том числе и пробные) давались при помощи размыкательного индукционного тока.

Исследование относительной рефрактерной фазы достигалось соответствующей серией последовательных двойных ударов, т. е. комбинацией *a*↑ с *b*↑ или *b*↓ — током поочередно. При каждом интервале контактов, определявшем время следования за среднемаксимальным *a*↑ второго *b*-удара, я находил ту силу *b*-тока, когда получался наименьший суммарный эффект.

Сокращения записывались на закопченой поверхности передвигаемого от руки барабана.

На диаграммы наносились координатные точки, относящиеся лишь к наименьшим эффектам суммации. И по этим точкам вычерчивались кривые.

Определения, необходимые для минимальной суммации значений *b*↑ и *b*↓, чередовались при каждом интервале контактов, что давало возможность на одном и том же объекте (вообще при наиболее одинаковых условиях) одновременно получать кривые для каждого из двух направлений *b*-тока, т. е. пару ↑*b* и *b*↓.

Конструкция маятника и контактов позволяла градуировать интервалы времени между *a*↓ и *b*-ударами с точностью до 0,0001 секунды (0,1 σ), а при необходимости и еще точнее. Интервал в 1 *мм* дистанции контактов соответствовал 0,5 σ, т. е. 0,0005 сек.

Опыты ставились в разные месяцы 1932/33 г. Температура обычно 12—15° R. Препараты увлажнялись 0,65% раствором NaCl в водопроводной воде или жидкостью Рингера.

Результаты

Если взять только одно какое-нибудь направление, восходящее или нисходящее, индукционных ударов (*b*) и начинать исследование с измерения длительности абсолютной рефрактерной фазы (р. ф.) и лишь затем приступать, последовательно, к определению относительной рефрактерности, то в условиях нашей методики обычно легко получаются достаточно точные данные для построения кривой минимальной (мышечной) суммации. При попытке же пользоваться одновременно обоими направлениями *b*-тока, чередуя *b*↑ с *b*↓ для каждого интервала контактов, нередко возникают большие трудности. После ряда комбинаций *a*↑ с *b*↑ и *b*↓ нервно-мышечный препарат иногда перестает реагировать с той закономерностью, которая имеет место при применении только одного направления (*b*). И особенно изменчивой оказывается впечатлительность *b*-участка нерва к индукционным разрядам.

Но если начать исследование относительной р. ф. с другой стороны, например, от интервала 15—30 σ, а измерением абсолютной р. ф. уже

заканчивать опыт, то этот путь дает более устойчивые результаты. Объект прочнее сохраняет свою нормальную возбудимость.

Общепринятая теория рефрактерности утверждает, что ход относительной р. ф. принципиально одинаков при восходящем и нисходящем токе. Кривые для $b\uparrow$ и $b\downarrow$ не могут отличаться друг от друга по своей форме: они должны либо совпасть, либо пойти параллельно. Параллельность есть следствие того, что при широко раздвинутых

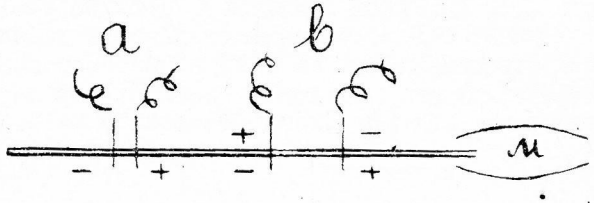


Рис. 1.

b-электродах (рис. 1) рефрактерность при разных направлениях тока b определяется не в одной и той же точке нерва, хотя второй удар посылается в один и тот же момент после первого. Восходящий фарадический разряд при прочих равных условиях только тем отличается от нисходящего, что здесь раздражающий катод (пункт выхода тока из возбуждаемого участка ткани) находится ближе к a-электродам и по сравнению с $b\downarrow$ конечно раньше способен вызвать суммацию (значение анода при этом не учитывается). Другими словами, считают, что ход восстановительных процессов самобытен. Он не зависит от характера влияющих на ткань внешних стимулов, а только выявляется ими. Объект „пассивно сопротивляется реакции" и не взаимодействует с конкретным раздражителем.

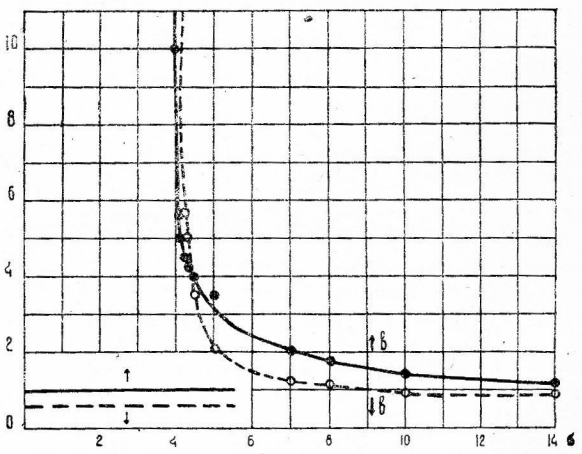


Рис. 2 (к опыту от 23/IX-32 г.). На абсциссах отмечены интервалы контактов т. е. время (в тысячных долях секунды — б), по истечении которого вслед за первым индукционным ударом (a↑) следовал второй (b). На ординатах — сантиметры реохорда (минимальная сила b-тока). Две горизонтальные линии (сплошная и пунктирная) внизу слева — ординаты, соответствующие пороговым значениям тока в ↑ и ↓. Остальные объяснения см. в тексте.

На взаимное положение кривых рефрактерности в отношении друг друга (пара $\uparrow b$ и $b\downarrow$), очевидно, влияет, по понятным причинам, и разница порогов для $b\uparrow$ и $b\downarrow$ — тока. Например, если для $b\uparrow$ порог выше, то соответствующая этому току кривая суммации пойдет над кривой для $b\downarrow$, — сохраняя одно и то же расстояние от последней. Постоянство расстояния между кривыми во всех их частях, т. е. их параллельность, является совершенно естественной, так как расстановка b-электродов и разница порожных значений тока $b\uparrow$ и $\downarrow$ остаются неизменными.

Все полученные мной кривые минимальной мышечной суммации

(иллюстрирующие, собственно, течение относительной р. ф.) вычерчены попарно: одна кривая характеризует процесс рефракторности для $b\uparrow$, другая — $\downarrow b$-тока.

Однако, ни разу не удалось наблюдать параллельность или полное сходство кривых. Наоборот, различие их выступает иногда весьма резко.

Рис. 2 изображает кривые опыта 23/IX 32 г., температура 15°, препарат свежеприготовленный. Пороги: $a\uparrow$ 31,0 *см*, расстояние катушек (кратко $a\uparrow$ 31,0); $b\uparrow$ 7,5 *см* катушек и 1,0 *см* на реохорде (кратко $b\uparrow$ 7,5 + 1,0) и $b\downarrow$ 7,5 + 0,8. Остальные сведения в таблице I.

Легко видеть, что кривые для $\uparrow b$ и $b\downarrow$ не параллельны. При интервале 4,3 — 4,6 σ происходит их пересечение. Вправо от этого пункта линия $\uparrow b$ расположена над $\downarrow b$. Линия $\downarrow b$ позднее начинает подъем от оси абсцисс. При интервале 5,5—6,5 σ расстояние между $\uparrow b$ и $\downarrow b$ максимально, если считать по ординатам, и превышает раз в пять расстояние линий, напр., при 14 σ. Параллельности нет. Влево от пересечения кривые значительно сближаются и при 4,0—4,2 σ идут круто вверх. Абсолютная р. ф. несколько короче для $b\uparrow$-тока.

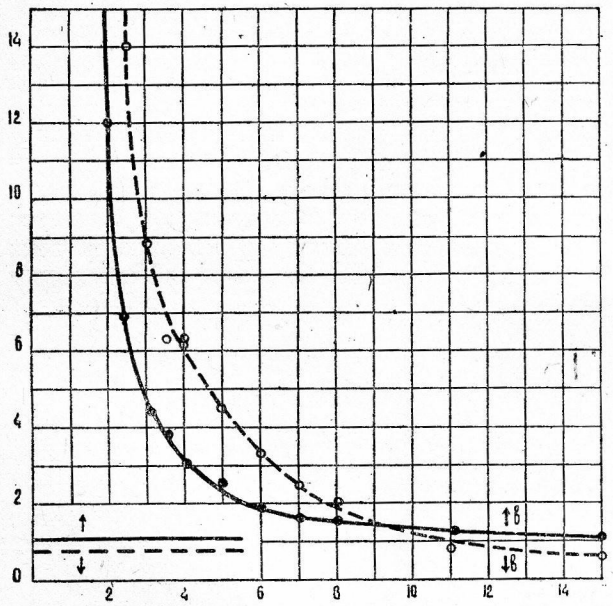


Рис. 3 (к опыту от 13/IV-33 г.). Объяснение в тексте.

Не менее демонстративен рис. 3 (оп. № 4 таб. I). Температура 15°, препарат свежий. Пороги: $a\uparrow$ 21,0; $b\uparrow$ 8,3 + 1,0 и $b\downarrow$ 8,3 + 0,7. Точка пересечения при интервале 10 — 12 σ. Влево от нее линии сильно раздвинуты; $\downarrow b$ над $\uparrow b$, вправо — наоборот. Параллельность отсутствует.

Факт непараллельности, впрочем, можно бы показать еще и другим способом. Например, если принять для каждого направления b-тока свойственное ему порожное значение за единицу возбудимости, т. е. за исходную и в обоих случаях ($b\uparrow$ и $b\downarrow$) равную величину (единицу ординаты) при построении диаграммы, иными словами, если кривые привести к одному „порожному знаменателю“. Но такой пересчет вовсе не обязателен: различия в структуре кривых и без него достаточно ясны.

Табл. I содержит материалы еще двух типичных опытов: 4/IV 33 г. и I/X-32 г. Если по данным первого вычертить пару кривых, то их профиль, в общем, будет похожим на рис. 2. Кривые же второго опыта окажутся несколько более сближенными, вправо от их пересечения.

В табл. II представлены некоторые из случаев, когда относительная р. ф. протекает по типу рис. 4 (оп. № 1 от 6/X 32 г.). Препарат свежий, температура 13,0°. Пороги $b\uparrow$ и $b\downarrow$ не совпадают лишь на 0,1 *см* реохорда. Каждая из кривых напоминает по своей форме почти равно-

ТАБЛИЦА 1

№ и дата опыта	№ двойного удара	σ Интервал контактов	Сила $b\uparrow$ *см* реохорда	Сила $b\downarrow$ *см* реохорда	$a\uparrow$ *см* катушек	Дополнительные сведения
№ 1 23/IX 32 г.	1	14,0	1,1	0,9	10,0	t° 15,0; препарат свежий, ничем не увлажнен.
	2	10,0	1,4	0,9	10,0	
	3	8,0	1,8	1,2	10,0	Пороги: $a\uparrow$ 31,0
	4	7,0	2,0	1,3	10,0	$b\uparrow$ 7,5 + 1,0
	5	5,0	3,5	2,1	10,0	$b\downarrow$ 7,5 + 0,8
	6	4,5	4,0	3,5	10,0	(в конце опыта без изменений).
	7	4,3	4,2	5,0	10,0	См. рис. 2 и объяснения в тексте
	8	4,2	4,5	5,7	10,0	
	9	4,1	5,0	20,0	10,0	
	10	4,1	5,6	20,0	10,0	
	11	4,0	10,0	—	10,0	
	12	3,9	20,0	80,0	10,0	
№ 2 4/IV 33 г.	1	20,0	1,8	1,0	18,0	t° 12; препарат свежий, слегка увлажнен 0,65% NaCl
	2	15,0	1,8	0,8	18,0	
	3	8,0	2,7	1,4	18,0	Пороги: $a\uparrow$ 23,1
	4	5,0	4,4	4,1	18,0	$b\uparrow$ 10,4 + 1,7
	5	4,7	—	13,0	18,0	$b\downarrow$ 10,4 + 1,0
	6	4,5	6,0	23,0	18,0	(в конце без измен.)
	7	4,0	20,0	28,0	18,0	
№ 3 I/X 32 г.	1	13,0	1,1	1,0	18,0	t° 16,5; препарат свежий, ничем не увлажнен
	2	11,0	1,0	1,0	18,0	
	3	10,0	1,2	1,0	18,0	Пороги: $a\uparrow$ 26,5
	4	8,0	1,4	—	18,0	$b\uparrow$ 7,3 + 1,0
	5	8,0	1,4	1,1	18,0	$b\downarrow$ 7,3 + 0,9
	6	6,0	1,6	1,2	18,0	(в конце опыта без существенных изменений)
	7	5,0	1,8	1,6	18,0	
	8	4,5	1,9	1,9	18,0	
	9	4,0	2,3	2,3	18,0	
	10	3,5	2,5	2,7	18,0	
	11	3,0	3,2	3,8	18,0	
	12	2,5	4,2	6,5	18,0	
	13	2,2	6,0	10,5	18,0	
	14	2,0	8,0	—	18,0	
	15	1,9	10,0	—	18,0	
№ 4 13/IV 33 г.	1	15,0	1,1	0,5	16,0	t° 15,0; препарат свежий, ничем не увлажнялся
	2	11,0	1,2	0,8	16,0	
	3	8,0	1,6	2,0	16,0	Пороги: $a\uparrow$ 21,0
	4	7,0	1,6	2,5	16,0	$b\uparrow$ 8,3 + 1,0
	5	6,0	1,8	3,2	16,0	$b\downarrow$ 8,3 + 0,7
	6	5,0	2,6	4,5	16,0	(в конце опыта без существ. изменений)
	7	4,0	3,0	6,3	16,0	См. рис. 3 и объяснения в тексте
	8	4,0	—	6,2	16,0	
	9	3,5	3,8	6,3	16,0	
	10	3,0	4,4	8,8	16,0	
	11	2,5	6,9	14,0	16,0	
	12	2,0	12,0	—	16,0	
	13	1,9	18,0	—	16,0	

ТАБЛИЦА 2

№ 1 и дата опыта	№ двойного удара	σ Интервал контактов	Сила $b\uparrow$ *см* реохорда	Сила $b\downarrow$ *см* реохорда	$a\uparrow$ *см* катушек	Дополнительные сведения
№ 1 6/X 32 г.	1	16,0	1,2	1,3	18,0	t° 13,0; препарат свежий, увлажнен Рингеровским раствором
	2	15,0	1,2	1,2	18,0	
	3	13,0	1,3	1,4	18,0	Пороги: $a\uparrow$ 33,8
	4	10,0	1,6	1,7	18,0	$b\uparrow$ 9,3 + 1,0
	5	8,0	1,8	2,0	18,0	$b\downarrow$ 9,3 + 1,1
	6	6,0	2,6	3,2	18,0	(в конце опыта прежние)
	7	5,0	3,2	4,4	18,0	См. рис. 4
	8	4,5	3,6	4,6	18,0	
	9	4,0	4,2	6,4	18,0	
	10	3,8	4,6	6,2	18,0	
	11	3,7	4,4	6,2	18,0	
	12	3,5	4,7	7,4	18,0	
	13	3,2	5,2	7,8	18,0	
	14	3,0	5,8	9,0	18,0	
	15	2,7	6,5	15,0	18,0	
	16	2,5	25,0	—	18,0	
№ 2 15/IV 33 г.	1	12,0	1,0	0,9	20	t° 15,0; препарат свежий, слегка увлажнен 0,65% NaCl
	2	10,0	0,9	1,2	20	
	3	7,0	1,1	1,4	20	Пороги: $a\uparrow$ 40,2
	4	5,0	1,4	1,6	20	$b\uparrow$ 12,2 + 1,0
	5	4,0	1,8	2,8	20	$b\downarrow$ 12,2 + 0,9
	6	3,0	2,7	4,2	20	(в конце опыта без изменен.)
	7	2,5	3,7	10,0	20	
	8	2,2	14,0	15,0	20	
	9	2,0	20,0	26,0	20	
№ 3 8/X 32 г.	1	15,0	1,2	1,4	20,0	t° 15,0; препарат свежий; увлажнен Рингеровск. жидкостью
	2	12,0	1,2	1,6	20,0	
	3	8,0	1,6	2,2	20,0	Пороги: $a\uparrow$ 28,5
	4	5,0	2,8	3,8	20,0	$b\uparrow$ 8,5 + 1,0
	5	4,0	3,9	6,0	20,0	$b\downarrow$ 8,5 + 1,0
	6	3,5	4,5	10,0	20,0	(в конце без изменений)
	7	3,0	7,0	40,0	20,0	
	8	2,8	30,0	—	20,0	

стороннюю гиперболу, но одна из них круче изогнута, чем другая; $\downarrow b$ идет над $\uparrow b$. Абсолютная р. ф. короче при восходящем токе.

Вторичное исследование того же объекта в основном подтвердило результаты предыдущего.

Опыт № 2, табл. II интересен в том смысле, что он хотя и происходил весной, но тем не менее оказался вполне аналогичным зимнему № 1 (рис. 4).

Следует особо подчеркнуть опыт 3 упомянутой таблицы. Здесь пороговые значения *b*-тока ($\uparrow$ и $\downarrow$) были совершенно одинаковы. Контуры кривых также вполне похожи на рис. 4, если их вычертить согласно табличным данным. Следовательно, и тут (при равных *b*-порогах) параллельности нет.

Анализ всех данных и в том числе только-что рассмотренных

поясняющих развитие рефрактерности при ↑*b* и ↓*b*-токе, убеждает нас в следующем:

В обстановке опытов, поставленных в разное время года на многочисленных препаратах, найденную непараллельность кривых (пары ↑*b* и ↑*b*) нельзя объяснить с точки зрения К. Лукаса (4) и др. сторонников принципа „все или ничего". На энергию восстановительного периода вероятно непосредственно воздействуют электротонические факторы. Перемена направления *b*-удара далеко не означает только простую пространственную перестановку катода (ближе к мышце или дальше), как это принимают те же кэмбриджцы.

В зависимости от положения, которое занимают оба раздражающие электрода *b* и каждый в отдельности по отношению к проходящей под ними волне возбуждения — возникшей в *a*, — несколько хуже или лучше протекает общая рефрактерность, что мы и видим, собственно, на наших кривых.

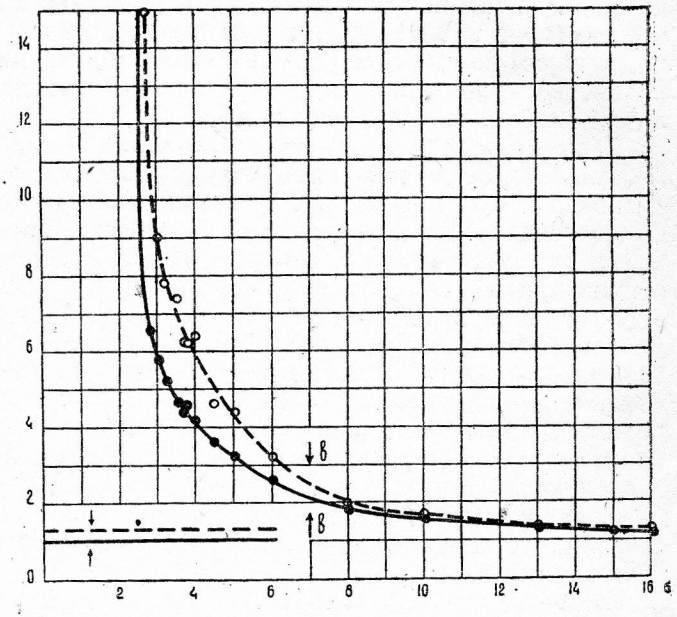


Рис. 4 (к опыту от 6/X-32 г.). Объяснение в тексте.

В самом деле, допустим, что эта волна продвинулась в *b*-участок нерва. Мы готовы послать второй индукционный удар (*b*↑), способный вызвать минимальный эффект суммации. Пункт нервного волокна, прилегающий к дистальному *b*-электроду (анод), очевидно захвачен более передовыми этапами несущейся волны (*a*), чем пункт, соответствующий катоду. Теперь другое — если мы готовы послать второй нисходящий удар *b*. Здесь прианодная область ткани уже оставлена авангардом действующей волны и занята, повидимому, ее заключительной стадией. Катодная же область, напротив, должна соответствовать несколько более ранним стадиям уходящего *a* импульса, чтобы при том же интервале контактов, как и для *b*↑, оказалась возможной минимальная суммация.

Если мы нашли ход относительной р. ф. аналогичный, напр., рисунку 4, то, конечно, есть основание думать, что у исследуемого препарата восстановительный процесс развивается активнее при ↑*b*, чем ↓*b*-токе, так как кривая ↑*b* глубже выгнута. Но последняя особенность свойственна большинству нормальных объектов.

Нисходящий второй удар *b* как бы удлиняет, затягивает волну возбуждения, бегущую от *a* через *b*-участок нерва.

Структура относительной р. ф. вовсе не строго стандартна и в каких-то пределах формируется живой тканью, соответственно характеру действующего агента. Именно на это (помимо всего прочего) указывает, в частности, нетождество явлений суммации при ↑*b* и ↓*b*.

Нужно заметить, что большинство моих исследований шло при t 12—

15° и лишь некоторые при 8—15°. Термический режим был стабильным в условиях каждого опыта и, поэтому, он ни в какой мере, очевидно, не может служить причиной констатированных различий в форме кривых пары $\uparrow b$ и $\downarrow b$. Но уровень температуры безусловно влияет на общую графику пары: при более высокой t° кривые $b\uparrow$ и $\downarrow b$ придвинуты ближе к оси ординат, чем при t° более низкой. И, следовательно, в первом случае рефракторный период короче. Однако, во всем остальном соотношение кривых оказывается иногда вполне аналогичным в обоих парах при различной t°.

Абсолютная р. ф. длиннее при нисходящем индукционном ударе. Это соответствует имеющимся сведениям в литературе (Воронцов и др.). Но в трех опытах наблюдалось другое: абсолютная р. ф. длиннее при восходящем b. Впрочем, исследованные объекты вряд ли были нормальны, так как они показывали необычно широкую раздвинутость кривых ($\uparrow b$ и $\downarrow b$). Из них $\downarrow b$ (в одном из случаев) вполне похожа, напр., на кривую, полученную K. Lucas'ом (5), когда он работал с препаратом, на седалищном нерве которого — между мышцей и электродами — находился измененный участок.

Пары кривых $\uparrow b$ и $\downarrow b$, как правило, не тождественны — хотя бы они и были получены при одинаковых условиях опыта. Они несколько, а иногда и очень различны. Это, повидимому, следует отнести в основном за счет индивидуальных особенностей препаратов. Часто встречается тип суммационных гипербол ($\uparrow b$ и $\downarrow b$), пересекающихся где-либо вблизи или в месте их наибольшего изгиба. Если пункт пересечения сдвинут далеко вправо от абс. р. ф., напр., за интервал 4—6 σ, то данное обстоятельство оказывается обычно свойством тех объектов, которые обладают заметно выраженной экзальтацией. Мне неоднократно приходилось констатировать супернормальный период и, таким образом, удалось в данной области произвести ряд специальных опытов и наблюдений, результаты которых частично будут сообщены мной в следующей статье.

Сравнительно реже получаются гиперболы без их взаимного пересечения, что характерно, напр., для очень жизнестойких и работоспособных объектов.

Закономерная вариативность, оригинальность суммационных эффектов при $\uparrow b$ и $\downarrow b$-токе, очевидно, представляет собой весьма чувствительный индикатор тех явлений, которые названы термином „возбуждение".

В связи с найденным влиянием особенностей второго индукционного удара b на динамику рефракторной фазы можно предвидеть, что возбуждение, вероятно, также зависит и от ряда других форм физико-химической альтерации.

Интрацеллюлярный химизм, понимаемый как единство процессов ассимиляции и диссимиляции, наиболее выступающий в периоды относительной рефракторности, ликвидирует последствия, созданные прохождением нервного импульса. Обмен веществ играет крупнейшую роль в функциональной специфике нерва [Фенн, Винтерштейн, Мейергоф (Fenn, Winterstein, Meyerhof) и др.]. На восстановление исчезнувших потенциалов в реагирующей ткани идет значительная доля энергетических затрат. Поэтому, симптоматичным кажется стремление, напр. Д. С. Воронцова, именно в изучении относительной р. ф. видеть серьезные перспективы (6).

После Кронекера (Kronecker, 7), Марея (Marey, 8), Романеса (Romanes, 9), Брока и Рише (Broca et Richet, 10), Введенского (11) и др. толчок к обстоятельному знакомству с ре-

фракторностью дали Готч и Берч (Gotch and Burch, 12) — своими измерениями „интервала невозбудимости" у нерва лягушки при помощи капиллярного электрометра. Затем, вскоре последовали работы Цвардемакера (Zwaardemacker), Шеррингтона (Scherrington), Магнуса (Magnus), К. Лукаса и др. с различными анатомофизиологическими объектами. Готч (1910) определил продолжительность р. ф. при 4° равной 0,007 сек. и при 12°—0,0013 сек. Он впервые формулировал гипотезу, что на реактивности нервного волокна отражается не только само раздражающее влияние индукционного тока, но и какие-то последствия, создаваемые продвижением импульса. Бромуелл (Bramwell) и К. Лукас (13) специально проанализировали эту догадку. Они пришли к выводу, что причину следует искать в изменении локальной возбудимости, так как реакция нерва на быстро следующее за предыдущим второе раздражение „либо вызывается, либо нет". Но даже изощренная экспериментальная техника не помогла тогда разрешить поставленные проблемы. Эдриан и К. Лукас, как известно, свой неуспех объясняли тем, что они — подражая примеру своих предшественников — ограничивались в основном наблюдениями лишь над абсолютной невозбудимостью. И, понятно, совершенно недооценили значение относительной р. ф., куда, однако, и нужно было направить внимание.

Признавая вместе с К. Лукасом, Эдрианом и другими фундаментальное значение рефракторной тематики, тем не менее следует подчеркнуть, в частности, что, наряду с современным изучением газообмена, теплопродукции, митогенетического излучения и пр., особенно важно знание электрических свойств нервной ткани, так как феномен возбуждения, по утверждению ряда физиологов, имеет электрическую природу и так как, наконец, вторая длительная часть электрической реакции нерва, идущая вслед за первой, т. е. за чрезвычайно кратковременным током действия — вероятно, в значительной мере отображает динамику относительной рефракторности.

Заключение

Ход кривых минимальной мышечной суммации неодинаков (закономерно-своеобразен) при восходящем и нисходящем направлении второго индукционного удара в нерв.

Пары суммационных гипербол ($\uparrow b$ и $\downarrow b$) обычно не тождественны. Они иногда очень различны — что, в основном, следует объяснить индивидуальными свойствами исследуемых препаратов. Крутизна подъема гиперболы от оси абсцисс (наряду с длительностью абсолютной р. ф.) очевидно служит показателем интенсивности восстановительного процесса. Последний явно зависит от особенностей фарадического стимула.

Кривые ($\uparrow b$ и $\downarrow b$) пересекаются где-либо вблизи или в месте их наибольшего изгиба. Значительная сдвинутость пункта пересечения далеко вправо от абс. р. ф. (напр., за интервал 4—6 σ) часто оказывается характерным признаком тех объектов, которые обладают заметно выраженной экзальтацией. Сравнительно реже встречаются гиперболы без их взаимного пересечения.

Электротонические факторы, повидимому, непосредственно влияют на абсолютную и в еще большей степени на относительную р. ф. Направление раздражающего тока (b) существенно воздействует на развитие рефракторности. Следовательно, можно предвидеть, что реак-

ция живой ткани в каких-то пределах вообще вариирует и при других формах физико-химической альтерации.

Поступило в редакцию
1 января 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) W. Trendelenburg. Pflüg. Arch. Bd. 144 (1912).— 2) Adrian and K. Lucas. Journ. of phisiol. 44 (1913). — 3) D. Woronzow. Pflug. Arch. 218 (1927). — 4) K. Lucas. The conduction of the nervous impulse (1917). — 5) K. Lucas, см. № 4. — 6) Д. Воронцов. Журн. эксп. б. и мед. № 16 (1927). — 7) Kronecker. Festschrift z. Ludwig; Lpz. (1874). — 8) Marey. Les excitations artificielles du coeur. Travaux du lab. 2 (1875).— 9) Romanes. Philosoph. transactions of Roy. Soc., 137 (1877). — 10) Broca et Richet. Arch. de phisiol. 9 (1897). — 11) Н. Е. Введенский. О соотношении между раздражением и возбужд. СПБ (1886). Он же. Фаза рефрактерная и ф. экзальтационная. СПБ (1909). — 12) Gotch and Burch. Journ. of phisiol. 24 (1889). — 13) Bramwell a. K. Lucas. Journ. of phisiol. 42 (1911).

ABHÄNGIGKEIT DER RELATIVEN REFRAKTORISCHEN PHASE DES NERVS VON DER RICHTUNG DES INDUKTIONSSTIMULUS

Von *S. A. Komarow*

Aus der Physiologischen Abteilung der Universität zu Kasan
(Vorstand — Prof. D. S. Woronzow)

Auf die Entwicklung der absoluten reflektorischen Phase wirken die Besonderheiten des faradischen Reizmittels stark ein. Es liegt also der Grund zur Vermutung vor, dass auch die Spezifik der relativen Refraktorität (Wiederherstellungsphase) bei der aufsteigenden Richtung des Stromes, wahrscheinlich, anders evolutioniert, als bei der absteigenden Richtung desselben. Wenn dies in der Tat richtig ist, so wird der entsprechende Unterschied, augenscheinlich, z. B. in der Form von Kurven der minimalen Muskelsummation Ausdruck finden.

Die experimentelle Nachprüfung der ausgesprochenen Vermutung wurde von mir, auf den Vorschlag von Prof. Woronzow, ausgeführt.

Die Ahalyse sämtlicher Angaben, unter ihnen auch der soeben berücksichtigten, lässt uns folgende Schlussfolgerungen ziehen.

Der Verlauf der Kurven der minimalen Muskelsummation ist verschieden (gesetzmässig eigenartig) bei der auf- und absteigenden Richtung des zweiten Induktionsschlages in den Nerv.

Die Paare der Summationshyperbeln ($\uparrow b$ und $\downarrow b$) sind gewöhnlich nicht identisch. Sie sind zuweilen sehr verschieden, was hauptsächlich in den individuellen Eigenschaften der untersuchten Präparate Erklärung findet. Die Steiligkeit des Anstiegs der Hyperbel von der Abszissenachse (neben der Dauer der absoluten refr. Phase) dient, augenscheinlich, als Index der Intensität des Wiederherstellungsprozesses. Dieser letzte hängt, augenscheinlich, von den Besonderheiten des faradischen Stimulus ab.

Die Kurven ($\uparrow b$ und $\downarrow b$) kreuzen sich irgend wo in der Nähe oder in der Stelle ihrer grössten Krümmung. Die bedeutende Verlagerung des Kreuzungspunktes weit nach rechts von der abs. refr. Phase (z. B. hinter das Intervall 4—6 σ) ist häufig ein charakteristisches Merkmal der Objekte, welche eine deutlich ausgesprochene Exaltation aufweisen. Verhältnismässig seltener kommen Hyperbeln ohne gegenseitige Kreuzung vor.

Die elektrotonischen Faktoren wirken, augenscheinlich, auf die absolute und in noch grösserem Grade auf die relative refraktorische Phase ein. Die Richtung des Reizstromes b wirkt auf die Entwicklung der Refraktorität ein. Man kann also vorsehen, dass die Reaktion des lebenden Gewebes, auch bei anderen Formen der physikalisch-chemischen Alteration, überhaupt in irgend welchen Grenzen variiert.

ПРУЖИННАЯ ЗАКРЕПКА БУМАГИ НА КИМОГРАФЕ

И. А. Ветохин

Из физиологической лаборатории Пермского медицинского института.

Во время своих физиологических работ на производстве при определении мышечной силы, утомляемости и выносливости и их изменений во времени в условиях производства, т. е. в условиях, далеких от обычной лабораторной обстановки, мне потребовалось получать повторные кривые от людей, давших первую кривую иногда много времени тому назад. Не подлежит сомнению, что для удобнейшего сравнения кривых наилучшим способом является способ непосредственного наложения этих кривых друг на друга, между тем при обычной лабораторной технике с оклеиванием и копчением барабана и последующим разрезыванием бумаги это выполнить невозможно. Поэтому, для получения сравнительных кривых, необходимо перейти к другим техническим приемам, которые позволили бы получать кривые через любое время на ранее записанной кривой.

Для достижения этой последней цели надо отказаться от копчения барабана и применить запись чернилами (различной окраски) на белой бумаге. Это сделать легко, так как существуют уже выработанные и распространенные способы чернильных записей. Да и все остальное столь же легко достижимо, так как экспериментатор может всегда повторить и прежнюю скорость кимографа, и первоначальный масштаб пишущего рычага и сохранить исходный уровень — абсциссу кривой. Но обычный способ заклеивания бумаги на кимографе, рекомендуемый в солидных практических руководствах с последующим ее разрезыванием, стоит на пути основным препятствием при получении сравнительных кривых.

Чтобы преодолеть указанное препятствие мною сконструирована пружина для закрепления бумаги на кимографе, изображенная на прилагаемом здесь рисунке. Эта пружинная закрепка к кимографу сделана из сильной стальной граммофонной пружины, вернее из ее обрывка. Ширина закрепки 0,5—0,6 *см*, длина на 1,2—1,4 *см* длиннее образующей линии цилиндра, толщина — 0,4 *мм*. К концам пружины припаяны прочные латунные пластинки, образующие с пружиной крючки, сделанные во всю ширину пружины. Место припая 0,6—0,7 *см* длины с каждого конца. Латунные крючки неодинаковы: нижний выступ крючка — 5 *мм*, а верхний — 2—3 *мм*, т. е. на 2—3 *мм* нижний длиннее верхнего. Припаивать латунные наконечники необходимо весьма тщательно, иначе они легко отлетают. При умелой припайке наши пружинные закрепки живут неопределенно долго и не ломаются.

Закрепка в покое должна сохранять выгнутую форму, как это показано на рисунке А, с таким расчетом, чтобы при закреплении бумаги закрепка средней своей частью с значительной силой прижимала

бумагу к поверхности барабана. Бумагу закрепляют сначала нижним концом закрепки, как эта показано на рисунке Б, затем одевают и защелкивают верхний конец с небольшим насилием, отгибая несколько этот конец к себе во время надевания. В случае снятия бумаги с барабана открепление идет в обратном порядке.

Практический опыт нескольких лет физиологической лаборатории Пермского медицинского института показал исключительные преимущества пользования пружинной закрепкой вместо склеивания бумаги, и в обычной физиологической лабораторной практике. Оказалось, что копчение барабана с пружинной закрепкой происходит не менее успешно, чем при склеенной бумаге. Поэтому все наши кимографы снабжены, как непременной принадлежностью их, пружинными закрепками.

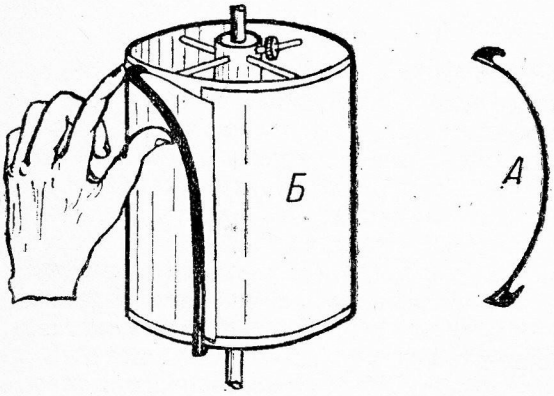


Рис. 1. Стальная пружинная закрепка бумаги на кимографе.

Стоимость изготовления пружинной закрепки не выше 5 рублей. Преимущества применения пружинной закрепки следующие:

1. Пружинная закрепка обеспечивает возможность получения повторных кривых
2. Закрепка обеспечивает быстроту, чистоту и прочность закрепления и удобство обратного открепления бумаги и ее снятия.
3. Закрепка обеспечивает возможность смены бумаги даже во время хода барабана (если производить чернильную запись).
4. Закрепка позволяет использовать кимограф в любых производственных условиях, или в условиях полевой лаборатории так же, как и в обычной лабораторной обстановке.

При применении 2 пружинных закрепок можно зажать между ними и использовать кусок бумаги любой величины.

Поступило в редакцию
31 октября 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) R. Tigerstedt. Physiologishhe Übungen. Стр. 53, 1913 г. Leipzig. — 2) M. Verworn. Physiologisches Praktikum. Стр. 68, 1924 г. Jena. — 3) Н. А. Рожанский. Практич. занятия по физиологии животн. Стр. 28. 1932 г. Москва, Медгиз.

EIN PAPIER-FEDERHALTER AM KYMOGRAPHION

Von *I. A. Wetochin*

Aus der Physiologischen Abteilung des Medizinischen Institus in der Stadt Perm

Ein Papier-Federhalter für das Kymographion (siehe die Abb. A im Text) macht es möglich, von der Gummiarabikumklebung Abstand zu nehmen und wiederholt Kurven an demselben Papier zu erhalten. Dieser Federhalter sichert die Schnelligkeit, die Reinheit und die Dauerhaftigkeit der Befestigung des Papiers am Kymographion, und die Leichtigkeit des Losmachens desselben. Die beschriebene Befestigungsweise gestattet es, das Kymographion in den beliebigen Bedingungen eines Feldlaboratoriums und unter gewöhnlichen Laboratoriumsbedingungen auszunutzen. Die Befestigungsweise des Papiers ist auf Abb. 1 angezeigt.

НОВАЯ МЕТОДИКА ИЗУЧЕНИЯ ВЛИЯНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ТЕМПЕРАТУРЫ КРОВИ НА ТЕПЛОВЫЕ ЦЕНТРЫ МЕЖУТОЧНОГО МОЗГА

Е. И. Синельников и *Т. П. Гугель-Морозова*

За последнее время внимание физиологов было направлено на изучение вегетативных центров, расположенных в межуточном мозгу.

Работами Карплюса и Крейдля было точно установлено, что близлежащие к третьему желудочку части подбугорья являются высшими центрами для важнейших вегетативных функций. Анатомическим контролем экспериментальных данных Карплюс и Крейдль показали, что подкорковыми центрами для гладкой мускулатуры глаз является медиальная часть ядра Луизова тела (corpus subthalamicum sive Luysii). Одновременно работами Крелевской школы при помощи метода экстирпации было выяснено, что центром теплорегуляции является серый бугор. Вслед за этими основными работами последовал целый ряд экспериментов, на основании которых можно было сделать вывод, что в сером веществе, окружающем 3-й желудочек, главным образом, в основании межуточного мозга, т. е. в подбугорье расположены центры, оказывающие влияние на различные вегетативные функции и на процессы обмена веществ. Однако, несмотря на значительное количество работ в этой области, точная локализация центров в межуточном мозгу представляет большие, почти непреодолимые трудности. В подбугорье находятся мелкие скопления клеток различного характера, хотя и резко ограниченные, но расположенные очень близко друг к другу. Многочисленные ядра межуточного мозга соединены сложной системой нервных волокон, перекрещивающихся в различных направлениях.

Физиологи, изучая отправления указанных клеточных скоплений, пользовались следующими методами: 1) методом экстирпации различных отделов мозга, или перерезкой мозга на различных уровнях, 2) методом укола иглой Клод Бернара в определенное ядро мозга, 3) раздражением электрическим током определенных центров и, наконец, 4) воздействием фармакологических ядов, которые они вводили или непосредственно в 3-й желудочек, или же через кровь.

Результаты физиологических экспериментов дополнялись клиническими наблюдениями, контролируемыми патолого-анатомическими вскрытиями и гистопатологическими данными.

Большинство физиологов, экспериментировавших при помощи указанных методов, убеждены в существовании в межуточном мозгу важных вегетативных центров, расположенных в определенных ядрах, а именно: теплорегуляции, сосудодвигательных, пото- и слюноотделения, центров, регулирующих все виды обмена веществ, белкового, жирового и углеводного, а также содержание воды и солей в организме и, наконец, центра сна.

Взгляды физиологов на способы действия вегетативных центров в регуляции физиологических процессов расходятся.

Одни, кроме рефлекторных раздражений, признают специфическую чувствительность вегетативных центров к химическим и физическим колебаниям в составе крови.

Другие физиологи, к числу их принадлежат А. А. Богомолец (3) и Гесслер, держатся в вопросе о способе действия вегетативных центров противоположного взгляда. А. А. Богомолец признает только рефлекторный путь раздражения вегетативных центров.

Гесслер (4) в обзорной статье по теплорегуляции у человека приходит к заключению, что изменения температуры крови нельзя считать за нормальный раздражитель тепловых центров.

Расхождения во взглядах, существующие в литературе по вопросу об изменениях температуры крови, притекающей к мозгу, как специфическом раздражителе тепловых центров, заставили нас разработать новую методику и поставить ряд опытов в этом направлении.

Нами была разработана методика нагревания крови, протекающей в сонных артериях, заключенных в кожные стебли, в обстановке хронического опыта.

Высшие вегетативные центры, расположенные в межуточном мозгу, снабжаются кровью при помощи замкнутого артериального кольца Виллизия, получающего кровь из 4 артериальных стволов: из двух сонных и двух позвоночных. От внутренней сонной артерии после выхода ее из пещеристого синуса (sinus cavernosus) отходит задняя соединительная артерия, которая, проходя назад, анастомозирует с глубокой артерией мозга и образует артериальное кольцо Виллизия. Последнее через конечные центральные артерии, ответвляющиеся от него, снабжает кровью все центры подбугорья.

Желая концентрировать все снабжение мозга кровью через сонные артерии и направить нагретую кровь непосредственно на вегетативные центры межуточного и среднего мозга, мы производили перевязку и перерезку обоих позвоночных



Рис. 1. Два кожных стебля с включенными в них сонными артериями.

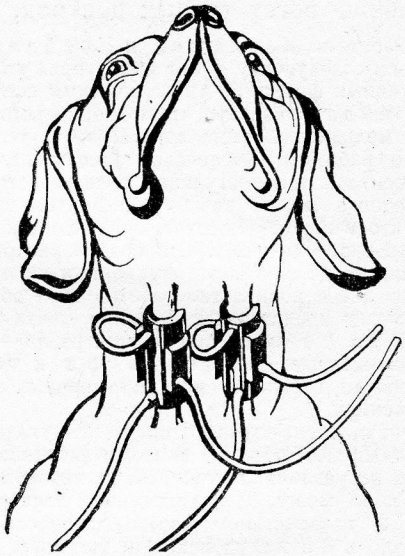


Рис. 2. Приборчики для охлаждения или нагревания крови, протекающей в сонных артериях.

артерий, а также шейной глубокой артерии и шейной восходящей артерии. Операция, производимая нами двухмоментно, состояла в следующем: сначала отсепаровывалась и освобождалась от прилегающих нервов по возможности на большом расстоянии сонная артерия с одной стороны, затем перевязывались и перерезались восходящая артерия мозга, глубокая артерия мозга и позвоночная артерия. Сонная артерия заключалась в кожный лоскут, причем артерия вшивалась в особое соединительнотканное ложе, образуемое в середине кожного лоскута. Таким образом, избегалось непосредственное соприкосновение артерии с кожными швами и возможность последовательного кровотечения при нагноении какого-либо кожного шва. Приблизительно через 1 месяц после первой операции, когда кожный стебель совершенно заживал, производилась подобным же образом операция на другой стороне. Через 2 месяца после оперативного вмешательства можно приступить к хроническим опытам нагревания и охлаждения крови, протекающей в сонных артериях (рис. 1).

Во время опыта с нагреванием и охлаждением крови, протекающей в сонных артериях, кожные стебли заключались в особые нами сконструированные приборчики, сделанные из нейзильбера (рис. 2). Длина приборчика равнялась около 5 *см*. Таким образом, сонные артерии нагревались или охлаждались всего только на протяжении 5 *см*. Через приборчики пропускалась под определенным давлением по желанию холодная или горячая вода (рис. 3). В опытах с нагреванием металлические приборчики обшивались двумя слоями коленкора для предохранения от ожога и последовательной отечности кожи стебля, что препятствует нагреванию крови. При охлаждении или нагревании необходимо закладывать слой ваты между металлическими приборчиком и кожей шеи для предохранения последней от охлаждения или

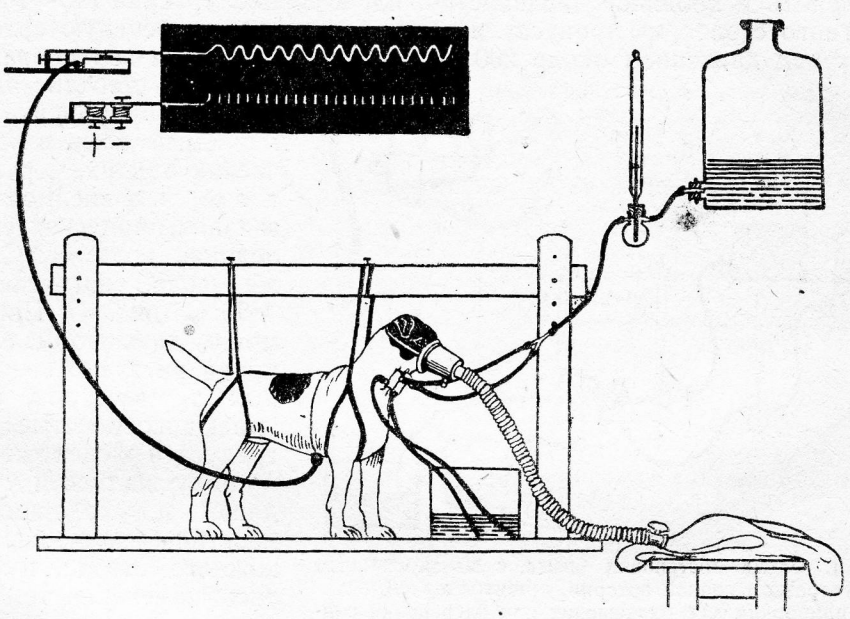


Рис. 3. Методика изучения влияния нагревания или охлаждения крови на вегетативные центры межуточного мозга.

нагревания и, таким образом, рефлекторного воздействия на тепловые центры.

После операции кровоснабжение мозга происходило почти исключительно через сонные артерии. Для проверки мы у животного, у которого операционные рубцы на стеблях хорошо уплотнились, пережимали обе сонные артерии винтовыми зажимами и наблюдали следующие симптомы: похолодание ушей, резкую бледность слизистой век и склеры глазного яблока, побледнение слизистой рта и языка, увеличение слюноотделения, позевывание. Через 25 мин. от момента зажатия артерии наступало, вследствие резких нарушений циркуляции крови, обморочное состояние. Собака падала на бок в эклямпсических судорогах. По снятии зажима и восстановлении пульса в сонных артериях все указанные симптомы анемии мозга быстро исчезали. Если хотя бы одна из упомянутых артерий, например, позвоночная артерия оставалась не перевязанной, указанных явлений острой анемии мозга не наблюдалось.

Нагретая в каротидах кровь прежде всего поступала в артерии мозгового ствола, а именно в артерии межуточного и среднего мозга и оказывала влияние на тепловые центры. Вопрос о локализации тепловых центров не имеет в данной работе решающего значения.

Для выяснения величины изменений температуры крови при охлаждении и нагревании каротид, заключенных в кожные стебли, нами были поставлены ориентировочные острые опыты с изолированным отрезком сонной артерии, обшитой кожей. Длина отрезка соответствовала величине кожного стебля собак, служащих для хронических опытов. Через изолированный отрезок сонной артерии пропускалась вода, нагретая до 38° С, со скоростью, соответствующей току крови в артерии. Скорость крови, вытекающей из артерии, предварительно измерялась у каждого экспериментального животного. Принимая во внимание, что среднее кровяное давление собаки в сонной артерии 150—160 *мм* ртутного столба, мы пропускали через изолированную сонную артерию воду под давлением около 200 *см* водного столба. На изолированный кожный стебель накладывался приборчик, применяемый нами в хронических опытах, через который, в зависимости от задания, пропускалась или ледяная вода +2° С, или же вода, нагретая до +50° С (рис. 4). При помощи двух нормальных, предварительно выверенных термометров, показывающих десятые доли градуса и расположенных по ходу жидкости у входящего и выходящего отверстий изолированного кожного стебля, измерялись изменения температуры протекающей жидкости под влиянием нагревания или охлаждения кожного стебля. Второй термометр отстоял от конца стебля на 8—9 *см*, т. е. на расстояние равное от места укрепления приборчика до разветвления сонной артерии у основания мозга собаки.

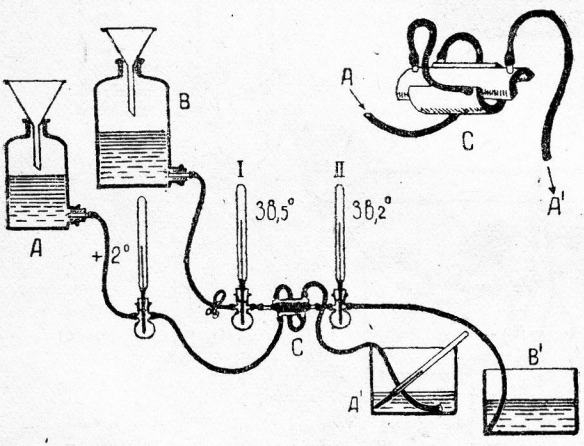


Рис. 4. Схема постановки опыта с изолированным отрезком сонной артерии, обшитой кожей.
С — приборчик для охлаждения или нагревания сонной артерии.

Температура жидкости при протекании ее от первого термометра до второго не изменялась вследствие быстрого течения жидкости.

Опыты [1] с изолированным отрезком артерии показали, что охлаждение кожного стебля до + 2°С понижает температуру жидкости, протекающей через отрезок сонной артерии у второго термометра всего лишь на 0,2—0,4°. Точно так же и нагревание кожного стебля до +50—60° С повышает температуру протекающей через сонную артерию жидкости у второго термометра всего лишь на 0,2—0,3—0,4° С. Это зависит от двух причин: быстрого течения жидкости через артерии и плохой теплопроводности кожи.

При уменьшении скорости течения жидкости получается более резкое изменение температуры у второго термометра.

Полученные данные с изолированными отрезками сонной артерии,

[1] Поставлено 5 опытов.

конечно, нельзя перенести безоговорочно в обстановку хронического опыта. На подопытном животном охлаждение и нагревание каротид вызывает в них вазомоторную реакцию и, изменяя просвет сонной артерии, изменяет соответственно ток крови. Кроме того, имеющееся кровоснабжение в коже самого стебля может несколько изменить теплопроводность кожи.

ТАБЛ. 1

Охлаждение и нагревание изолированного отрезка сонной артерии, заключенного в кожный стебель

Время	T° воды в стебле у входящего отверстия	T° воды в стебле у выходящего отверстия	Разность T° воды по выходе из стебля	Примечания
3 ч. 42 м.	38,0	38,0		Вода пропускается только через сонную артерию, но не через прибор
3 „ 43 „	38,0	38,0		
3 „ 45 „	37,9	37,9		Длина кожного стебля 6,5 *см*
3 „ 55 „	Начало охлаждения			
4 „ 02 „	38,5	38,4	— 0,1	Скорость протекания воды 4,5 *см* в 1 сек.
4 „ 06 „	38,2	38,1	— 0,1	
4 „ 08 „	38,2	38,1	— 0,1	
4 „ 10 „	38,1	38,0	— 0,1	
4 „ 12 „	38,0	37,9	— 0,1	Давление 180 *см* водного столба
4 „ 15 „	37,5	37,3	— 0,2	
4 „ 19 „	37,5	37,3	— 0,2	T° воды, пропускаемой через прибор, — + 2° C
4 „ 20 „	37,4	37,2	— 0,2	
4 „ 30 „	37,4	37,2	— 0,2	
4 „ 31 „	37,5	37,2	— 0,3	
4 „ 32 „	Начало нагревания			
4 „ 33 „	37,2	37,2	0	
4 „ 34 „	37,0	37,2	+ 0,2	
4 „ 36 „	36,8	37,1	+ 0,3	T° воды, пропускаемой через прибор, — + 48° C
4 „ 37 „	36,8	37,1	+ 0,3	
4 „ 38 „	36,6	36,9	+ 0,3	
4 „ 39 „	36,6	36,9	+ 0,3	T° воды, пропускаемой через прибор, — + 55° C
4 „ 40 „	36,5	36,9	+ 0,4	
4 „ 41 „	36,5	36,9	+ 0,4	
4 „ 42 „	36,4	36,8	+ 0,4	
4 „ 43 „	36,2	36,7	+ 0,4	

Приступая к постановке хронических опытов, мы прежде всего озаботились получением нормальной температурной кривой. Животное становилось почти каждый день в станок на $1^1/_2$—3 часа и у него каждые 15—20 минут измерялась температура тела в прямой кишке и в ротовой полости. Как известно, в первое время станок оказывает возбуждающее влияние на животное (Парфеновская реакция). Температура его в станке повышается на несколько десятых градуса выше нормы, а у некоторых собак дает колебания в ту или другую сторону, затем возбуждение сменяется подавленностью (торможением), температура его на несколько десятых градуса падает и только через $1^1/_2$—2 месяца, когда животное окончательно привыкает к лабораторной обстановке, мы можем у него получить нормальную температурную кривую.

Многочисленные тщательные наблюдения показали нам, что температура тела животного под влиянием станка изменяется в зависимости от индивидуальностей собаки. Некоторые животные, приученные к станку, в нем не изменяют температуры тела, другие даже после

привыкания к станку дают значительное снижение температуры тела. Необходимо в хронических опытах с теплорегуляцией сначала изучить тип собаки в отношении ее теплорегулирующего аппарата.

Невольно возникает вопрос о рациональности пользования предложенной методикой для выяснения влияния изменения температуры крови на тепловые центры, когда предварительные опыты на изолированном органе показали, что при помощи ее можно изменить температуру крови всего лишь на 0,2—0,4°.

Первые же наблюдения, сделанные нами в обстановке хронических опытов, убедили нас, что изменения температуры крови, притекающей к мозгу, являются специфическими раздражителями тепловых центров. Как видно из опытов, охлаждение крови в сонных артериях на 0,2—0,3° путем пропускания через приборчики воды +2,0° С вызывает падение температуры в ротовой полости, доходящее до 1,4°, а в прямой кишке на 0,4°. Таким образом, достаточно незначительного изменения силы специфического раздражителя для получения соответствующей реакции. По окончании охлаждения температура тела быстро возвращается к норме.

ТАБЛ. 2

Охлаждение aa. carot. commun., заключенных в кожные стебли. Опыт № 30

(„Нонсик")

26/XII-32 г. Т° комнаты + 18° С

Время	Т° в пол. рта	Т° в прям. кишке	Примечания
11 ч. 00 м.	37,6	38	
11 „ 20 „	Начало охлаждения		Т° вливаемой воды + 2,0° С
11 „ 30 „	37,2	38,5	
11 „ 50 „	36,7	38,45	
12 „ 15 „	36,5	38,3	
12 „ 35 „	36,2	38,1	
	Охлаждение снято		

При охлаждении или нагревании крови, протекающей в сонных артериях внутри кожных стеблей, невольно возникает мысль о возможности рефлекторного воздействия на тепловые центры со стороны температурных окончаний кожных нервов самого стебля. Несмотря на тщательную изоляцию приборчика слоем ваты от кожи шеи и на денервацию кожного стебля во время операции, все же часть кожных нервов, идущих сверху и снизу, может быть достаточной для рефлекторного раздражения тепловых центров. Для разрешения указанного вопроса нами были произведены следующие проверочные опыты: два плоских приборчика из нейзильбера прикреплялись по обеим сторонам к шее контрольного неоперированного животного для охлаждения кожи. Поверхность их соответствовала внутренней поверхности охладителя кожного стебля. Опыты показали, что охлаждение кожи шеи на поверхности 5 *см*^{2} с обеих сторон недостаточно для значительного понижения температуры в ротовой полости, а также не вызывает целого ряда других явлений физической и химической теплорегуляции, которые мы наблюдали при нагревании крови в сонных артериях, и которые нами будут рассмотрены в следующей работе.

ТАБЛ. 3

Контрольный опыт с измерением температуры при накладывании охладительных приборчиков на кожу шеи неоперированного животного („Матросик").

T° комнаты + 18° C 15/IX-33 г. T° на дворе + 17° C

Время	T° в полости рта	T° в прямой кишке	Пульс	Примечания
10 ч. 20 м.	Поставлен в станок			
10 „ 40 „	38,05	38,5		
11 „ 00 „	37,5	38,4		
11 „ 20 „	37,4	38,3	86	
11 „ 40 „	37,2	38,0		
12 „ 00 „	37,15	38,0		
12 „ 20 „	37,0	37,9		
12 „ 40 „	36,9	37,9		
1 „ 10 „	37,0	37,8		
1 „ 20 „	Начало охлаждения			
1 „ 35 „	36,7	38,0		
1 „ 50 „	37,0	38,2		Дремлет в станке
2 „ 05 „	36,7	38,1	90	
2 „ 20 „	36,9	38,2		
2 „ 35 „	36,8	38,25		
2 „ 40 „	Конец охлаждения			
2 „ 50 „	37,2	38,2		Все время стоит совершенно спокойно, дремлет
3 „ 10 „	37,4	38,25		

Рефлекторное снижение температуры в ротовой полости под влиянием охлаждения кожи шеи у неоперированных животных мы видели только у собак, имеющих наклонность самопроизвольно резко снижать температуру тела при стоянии в станке, при условии прикрывания охлаждающих приборчиков снаружи слоем ваты, что значительно увеличивает поверхность охлаждения. Оперированная собака „Нонсик", с которой мы произвели большинство опытов, стойко держала в станке температуру тела.

Повышение температуры крови, притекающей к мозгу, вызывает повышение температуры в ротовой полости, пускает в ход физическую теплорегуляцию, вызывая явления полипное и саливации, усиление легочной вентиляции и увеличение выделения угольной кислоты.

Подробные результаты опытов по теплорегуляции, проделанных при помощи нашей методики, будут опубликованы в ближайшей работе.

Поступило в редакцию
25 декабря 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Karplus und Kreidl. Pflügers Archiv. Bd 129, S. 138, 1909; Bd 135, S. 401, 1910. — 2) R. Isenschmid und Krehl: Archw f. Exper. Pathol. Bd 70, H 2. (1912). — 3) А. А. Богомолец „О вегетативных центрах обмена:" Изд. Наркомздрава РСФСР 1928. — 4) Gessler „Die Wärmeregulation des Menschen". Ergebnisse der Physiologie. Bd 26, 1928. — 5) E. A. Spiegel. „Die Zentren des autonomes Nervensystems". Berlin 1928. — 6) Christian Kroetz. Handbuch der norm. und pathol. Physiologie von Bethe. Bd. XVI. T. II. S. 1730. (1931). — L. R. Müller. „Die Lebensnerven" Berlin. (1931). — 8) E. J. Sinelnikoff „Pflüger's Archiv Bd 221. H. 5. (1929).

EINE NEUE UNTERSUCHUNGSMETHODIK DER WIRKUNG DER TEMPERATURVERÄNDERUNGEN DES BLUTES AUF DIE WÄRMEZENTREN DES ZWISCHENHIRNES

Von *E. I. Ssinelnikow* und *T. P. Gugel-Morosowa*

(Odessa)

1. Die Verfasser haben eine neue Methodik der Erwärmung des Blutes ausgearbeitet, welches in den Halsschlagadern verläuft, wobei diese letzteren in Hautröhren eingeschlossen sind, in den Bedingungen eines chronischen Versuchs. Diese Methodik gestattet es, die ganze Blutversorgung des Gehirns durch die Halsschlagadern zu konzentrieren, und das erwärmte Blut unmittelbar auf die vegetativen Zentren des Zwischenhirns zu richten, um die Wirkung der Veränderungen der Temperatur des Blutes auf die Wärmezentren zu untersuchen.

2. Die akuten Orientierungsversuche mit einem isolierten Abschnitt der A. carotis, die mit Haut benäht war, haben gezeigt, dass die Abkühlung oder Erwärmung desselben, die Temperatur der Flüssigkeit, welche durch den Abschnitt der A. carotis verläuft, um 0,2°—0,4° erhöht resp. herabsetzt. Die unbedeutenden Veränderungen der Temperatur der durch die Arterie hindurchfliessenden Flüssigkeit hängen von dem raschen Verlauf der Flüssigkeit und von der schlechten Wärmedurchleitungsfähigkeit der Haut ab.

3. Die Veränderungen der Temperatur des Blutes, welches dem gehirn zufliesst, sind spezifische Reizmittel der Wärmezentren. Es genügt eine unbedeutende Veränderung der Stärke dieses Reizmittels hervorzurufen, um die entsprechende Wärmereaktion zu erhalten.

ВОДНО-СОЛЕВОЙ РЕЖИМ ДЛЯ РАБОТАЮЩИХ В ГОРЯЧИХ ЦЕХАХ

Т. Д. Арефьева, Е. Я. Венедиктова, Г. Е. Владимиров, Г. А. Дмитриев, О. С. Ильина, Н. Ф. Стожкова и А. П. Уринсон [1]

Из экспериментально-биологической лаборатории, лаборатории физиологии труда и отдела рационализации Ленинградского института организации, охраны и экономики труда.

I

В качестве основного фактора теплорегуляции при работе в горячих цехах выступает теплоотдача за счет испарения пота, отделение которого в некоторых случаях достигает до 8—10 литров за рабочий день. Потеря организмом воды вызывает нарушение физических свойств крови, в частности повышает вязкость крови, что является моментом, затрудняющим работу сердца.

Помимо воды с потом выделяется значительное количество солей, главным образом хлористого натрия. Так Кравчинский (1931) у литейщиков определяет потерю хлористого натрия за рабочий день в 20 *г*. С уменьшением запасов хлоридов в организме изменяется и регулирующая способность организма в отношении воды. Именно, вводимая вода не задерживается в организме и быстро выводится (Вейль — 1916, Ломиковский, 1928 и др.).

Таким образом утоление жажды путем введения одной воды не способно удержать вес тела на прежнем уровне и последний падает, что является сигналом неблагополучия в водно-солевом обмене.

Поэтому к числу мероприятий, имеющих целью ослабить неблагоприятное влияние перегревания организма рабочего при работе в горячих цехах, относится введение в этих цехах рационального питьевого режима.

В частности рекомендуется (Линк — 1915, Маршак и Клаус — 1927, Дукельская — 1931 г. и др.) дача в этих случаях хлористого натрия или соленой воды. Несмотря на то, что основной факт — необходимость покрыть дефицит соли в организме — выяснен твердо, тем не менее, вопрос о водно-солевом режиме для работающих в горячих цехах имеет много темных сторон.

Прежде всего, недостаточно полно изучено водно-солевое хозяйство при длительном пользовании соленой и пресной водой. В связи с этим остается неясным вопрос, отчего при питье соленой воды лучше удерживается вес тела.

Встречается утверждение, что при этом устраняется бесполезное для теплорегуляции профузное потоотделение. Просмотр таблиц одной из цитированных ранее работ (Дукельская, 1931 г.) действительно

[1] В первой серии опытов еще участвовали Т. М. Зарубина и Е. Н. Цацкис.

показывает, что при питье соленой воды падение в весе тела меньше, чем при питье пресной воды. Однако, нельзя не отметить и того обстоятельства, что количество выпитой воды в первом случае больше. Таким образом разница в изменении веса тела в значительной мере обусловлена разницей в количестве выпитой воды, а не только изменением потоотделения.

Не выяснен далее вопрос, при каких количествах теряемого пота, а тем самым, в каких цехах и на каких работах следует переходить на соленую воду. Этот вопрос является чрезвычайно важным, так как разрешение его предупредит излишние затраты средств на введение солевого режима в тех горячих цехах, где применение его не показано. Кроме того встречаются указания (см. Эймер — 1933) на то, что прием больших количеств хлористого натрия не безразличен для организма.

Далее в случаях необходимости введения соленой воды, встает вопрос, какова должна быть концентрция соли в питьевой воде.

Имеет, наконец, также большое значение вопрос о вкусовых качествах соленой воды, потому что соленая вода имеет неприятный вкус. Особенно ухудшаются вкусовые свойства воды при концентрациях соли выше 0,5%.

Для выяснения всех этих вопросов Ленинградским институтом организации и охраны труда и было поставлено исследование водно-солевого режима у рабочих тигельно-литейного цеха трубо-литейного завода.

Условия труда тигельно-литейного цеха подробно описаны в трудах научно-исследовательской секции ЛГОТа (Галанин, Стожкова, 1928). Под наблюдение была взята группа рабочих, состоящая из бригадира, старших подручных, вынимальщиков, подносчиков и обжигальщиков. Наиболее горячую и физически напряженную работу выполняют вынимальщики. Продолжительность горячей работы за рабочий день невелика — немного более одного часа. Для бригадира мощность облучающего потока меньше, чем для вынимальщика,—зато длительность облучения в течение рабочего дня значительно большая. Менее других подвергаются воздействию лучистой энергии подносчики.

II. Постановка работы

Отобранные 12 рабочих были разделены на 2 группы по 6 рабочих. Производственные и гигиенические условия обеих групп были одинаковы. В течение 5—10 дней одна группа пила пресную воду, другая — соленую. Через 5—10 дней рабочие, пившие пресную воду, переходили на соленую и наоборот. Таким образом каждый рабочий прошел через оба режима. Как пресная, так и соленая вода специально охлаждалась. Концентрация NaCl в соленой воде была 0,5% и 0,75%.

Для улучшения вкусовых свойств соленой воды, последняя насыщалась углекислым газом, вследствие чего не было жалоб рабочих на неприятный вкус воды. При тех концентрациях NaCl, которые применялись нами, по данным Штаркенштейна (1924) влияние углекислоты на диурез незначительно.

Все подъопытные рабочие в период наблюдения получали одинаковое питание в столовой завода ежедневно в течение всего периода исследования. Перед началом рабочего дня все рабочие взвешивались. Начиная с этого момента, учитывалось количество выпиваемой воды. По окончании работы рабочие взвешивались вновь. По разнице в весе тела, по количеству выпитой воды, принятой пищи и выделенной мочи рассчитывалось количество выделенного пота. Поправок на выделенную углекислоту при этом не делалось. При каждом питьевом режиме у всех рабочих определялось количество NaCl, выделяемое с мочой. При этом моча собиралась в течение 4—8 суток. Каждая суточная проба состояла из трех 8-часовых порций: порция за рабочий день, за ночь и за промежуток отдыха. Такое дробное собирание мочи позволило иметь уверенность в тщательности сбора мочи и во всех сомнительных случаях учесть приблизительную величину потери мочи.

ТАБЛИЦА 1

Средний водный баланс за 8 час. работы в тигельно-литейном цеху при питье соленой (0,5% NaCl) воды и пресной воды (период 4/II—4/III—1932 г.)

Фамилия, специальность	Соленая вода								Пресная вода							
	Число дней наблюдений	Прод. горяч. работы	Количество выпитой воды в *л*	Колич. воды, введен. с пищей в *л*	Разность в весе в *кг*	Общ. потеря воды в *л*	Колич. выдел. мочи в *л*	Потеря воды потом в *л*	Число дней наблюдений	Продолжительность горячей работы	Количество выпитой воды в *л*	Колич. воды, введен. с пищей в *л*	Разность в весе в *кг*	Общая потеря воды в *л*	Колич. выдел. мочи в *л*	Потеря воды потом в *л*
Запрудник (старший) . .	12	8 ч. — м.	4,97	1,20	+0,41	5,76	0,56	5,20	8	8 ч. — м.	3,71	1,20	—0,72	5,63	0,49	5,14
Анисимов (подручный) .	12	2 „ 35 „	1,83	1,23	—0,34	3,40	0,80	2,60	8	2 „ 35 „	2,32	1,20	—0,35	3,87	0,75	3,12
Степанов П. (подручный)	8	1 „ 35 „	2,53	1,20	+0,30	3,43	0,34	3,09	6	1 „ 35 „	2,27	1,20	—0,71	4,18	0,43	3,75
Сочнев (вынимальщик) .	11	1 „ 35 „	2,72	1,20	—0,36	4,28	0,68	3,60	8	1 „ 35 „	2,40	1,20	—0,32	3,92	0,73	3,19
Чудаков (вынимальщик)	5	1 „ 35 „	1,68	1,20	—0,02	2,90	0,33	2,57	8	1 „ 35 „	1,54	1,20	—0,31	3,05	0,33	2,72
Лабецкий (вынимальщ.)	11	1 „ 35 „	1,62	1,22	—0,06	2,90	0,51	2,59	8	1 „ 35 „	1,84	1,20	+0,02	3,02	0,42	2,60
Глазков (вынимальщик)	8	1 „ 35 „	2,52	1,20	+1,33	2,39	0,47	1,92	10	1 „ 35 „	2,06	1,24	+0,04	3,26	0,46	2,80
Спиридонов (вынимальщик)	11	1 „ 35 „	1,92	1,20	+0,40	2,72	0,61	2,11	8	1 „ 35 „	1,62	1,31	+0,01	2,92	0,49	2,43
Нестеров (вынимальщик)	8	1 „ 35 „	2,49	1,31	+0,80	3,00	0,38	2,62	11	1 „ 35 „	0,78	1,22	—0,64	2,64	0,34	2,30
Михайлов (подносчик) . .	11	1 „ 25 „	1,41	1,21	+0,11	2,51	0,43	2,08	7	1 „ 25 „	1,63	1,20	—0,04	2,87	0,60	2,27
Макаров (подносчик) . .	5	1 „ 25 „	2,83	1,20	+0,48	3,55	0,47	3,08	11	1 „ 25 „	1,44	1,20	+0,02	2,62	0,38	2,24
Булавко (обжигальщик) .	7	1 „ 25 „	2,12	1,20	+0,20	3,12	0,24	2,88	11	1 „ 25 „	1,75	1,20	—0,11	3,06	0,29	2,77
Среднее	—	—	2,42	1,21	+0,23	3,40	0,51	2,89	—	—	1,89	1,22	—0,24	3,35	0,46	2,89

На 3-й день пятидневки у подъопытных рабочих забиралась для исследования кровь. 1-й забор производился утром перед началом рабочего дня, 2-й забор—по окончании последней горячей работы — как правило перед окончанием рабочего дня. Кровь бралась из вен предплечья. Определялись вязкость крови, хлориды сыворотки и валовой азот сыворотки.

III. Методика

Определение веса тела производилось на десятичных весах.

Хлориды мочи определялись по Фольгарду. Кровь забиралась из вен предплечья. Несколько капель шло для определения вязкости. Остальная кровь свертывалась и после центрифугирования от свертка отсасывалась сыворотка. Хлориды определялись в 1 *см*³ сыворотки по Ван-Сляйку, расчет производитея на Nacl; количество белков сыворотки — определением азота по Кьельдалю. Полученный результат пересчитывался на белки умножением на коэфициент 6,25. Вязкость крови определялась при помощи вискозиметра Гесса. В вискозиметр забиралась кровь прямо из шприца. Две капли, заполнявшие иглу шприца, удалялись и следующая капля насасывалась в капиллр вискозиметра. Благодаря такому приему в вискозиметр насасывалась последняя порция крови и между забором этой порции и производством определения вязкости проходило не более одной минуты. Полученные данные приведены к одной температуре (20° С), причем на каждый 1° С бралась поправка на 0,8% (Рона).

IV. Результаты опытов

Опыты могут быть разбиты на 3 серии. Первая серия — зимние опыты с водой, содержащей 0,5% NaCl, вторая серия — летние опыты с водой, содержащей 0,5% NaCl, и третья — летние с водой, содержащей 0,75%.

1-я серия

Опыты проведены на 12 рабочих в промежуток времени от 3 февраля 1932 г. по 4 марта 1932 г. Обследовано 109 человеко-дней на соленой воде и 104 человеко-дня на пресной воде. Ежедневно проводилось 1—2 плавки. За исключением одного рабочего — Запрудника (старшего) у подъопытных потеря воды потом за рабочий день составляла 2-3 литра. Результаты приведены в таблицах I—III.

ТАБЛИЦА 2

Средний суточный солевой баланс при питье газированной соленой (0,5% NaCl) воды и пресной воды период февраль—март 1932 г.

Фамилия	Соленая вода				Пресная вода		
	Число дней наблюдений	Суточное количество NaCl введенн. с выпитой водой	Суточное количество мочи в *л*	Суточное количество NaCl выделенной мочой	Число дней наблюдений	Суточное количество мочи	Суточное количество NaCl выведенной с мочой
Запрудник	4	20,80 *г*	1 719	12,46 *г*	4	1 620	12,49
Анисимов	4	7,25 „	1 970	16,20 „	4	2 098	13,86
Степанов	3	10,50 „	1 370	9,07 „	3	1 115	8,20
Сочнев	4	11,12 „	1 770	13,78 „	3	1 590	12,37
Нестеров	4	10,25	1 340	12,94	4	1 280	10,76
Михайлов	3	10,58	1 293	15,20	3	1 156	11,84
Макаров	4	14,30	1 522	14,31	4	1 463	14,79
Булавко	3	10,92	737	7,44	3	628	5,78
Среднее . .	—	12,10	—	12,89	—	—	11,51

ТАБЛИЦА 3

Средние изменения в крови за 8-часовой промежуток работы в горячем цеху при питье газированной соленой воды (0,50% NaCl) и пресной воды (период февраль—март 1932 г.)

Фамилия	Соленая вода						Пресная вода					
	Содержание хлоридов в сыворотке				Вязкость крови		Содержание хлоридов в сыворотке				Вязкость крови	
	Кол. опыт.	До раб. в *мг* %	Кол. опыт.	Изменения в *мг* %	Кол. опыт.	Изменения в вязкости	Кол. опыт.	До раб. в *мг* %	Кол. опыт.	Изменения в *мг* %	Кол. опыт.	Изменения в вязкости
Запрудник	2	615	2	—19,0	1	—1,70	2	599	1	+43,0	2	+0,05
Анисимов	2	635	2	—16,5	2	+1,00	1	647	2	—25,0	2	+0,70
Степанов	2	613	2	+8,5	1	—0,30	1	624	1	+1,0	2	+0,20
Сочнев	2	626	2	+16,5	2	+0,85	2	593	2	+35,0	2	+2,45
Чудаков	1	563	1	+29,0	2	+0,15	2	624	2	—60,5	—	—
Лабецкий	2	609	2	+8,0	1	+0,50	2	609	2	—3,5	2	+1,10
Глазков	2	617	2	—1,0	2	+0,65	2	608	1	—28,0	2	+0,50
Спиридонов	2	641	2	—16,0	1	—0,70	2	624	2	+7,0	2	+0,45
Нестеров	2	592	2	+11,0	2	+1,45	2	623	2	—57,0	1	+0,60
Макаров	1	626	1	—6,0	1	—1,10	2	638	2	—23,5	2	—0,80
Булавко	2	602	2	+11,5	1	+0,10	2	571	2	+13,0	2	+0,25
Михайлов	2	630	2	+1,0	2	+1,05	2	620	2	—2,0	2	+1,10
Среднее	—	616	—	+1,4	—	+0,40	—	613	—	—10,3	—	+0,60

Из таблицы 1 видно, что при пользовании соленой водой к моменту окончания работы, подъопытные рабочие обнаруживают чаще незначительное повышение в весе, в то время как при употреблении пресной воды наблюдается понижение веса. Это, однако, нельзя объяснить тем, что в первом случае лучше удерживается вода в теле.

Количество выделяемой мочи в среднем почти одинаково, количество воды, потерянной с потом — то же. Разница в весе обусловлена преимущественно тем, что подъопытные рабочие пили соленой воды в среднем больше (приблизительно на 0,5 литра), чем пресной воды.

Из таблицы II видно, что в случае питья соленой воды среднее суточное количество мочи немного превышает таковое при питье пресной воды. То же касается и суточного количества хлоридов в моче. Бросается в глаза, однако, резкое несоответствие между количеством вводимой с соленой водой добавочной соли и выделением хлоридов с мочой. В то время, как увеличение выделения хлористого натра с мочой в среднем составляет около 1,5 *г* в сутки, за 4 дня работы у различных лиц с соленой водой было введено от 29 до 83 *г* NaCl. Таким образом либо значительное количество соли задерживается в теле, либо этот избыток соли удаляется другим путем. Так как вес тела в среднем при питье соленой воды больше, чем до начала работы, в среднем всего на 0,23 *кг*, то задержка хлоридов должна была повлечь значительное повышение уровня NaCl в тканях.

Таблица III показывает, что зависимость сдвигов уровня хлоридов в крови от солевого режима нерезкая. В течение рабочего дня при употреблении пресной воды уровень хлоридов чаще понижался, при соленой — чаще увеличивался. Эта разница, однако, не настолько велика и отчетлива, чтобы ею можно было объяснить несоответствие в солевом балансе задержанной соли в организме.

На то же указывают и цифры содержания NaCl в крови до работы. Кровь бралась на исследование на 2-й или 3-й день соответствующего водно-солевого режима. Тем не менее отчетливой разницы в уровне хлоридов сыворотки по сравнению с днями на пресной воде не обнаруживается. Таким образом нужно допустить, что значительное количество соли выделяется с потом. Так как количество выделяемого пота в дни принятия солей воды было такое же, как в дни принятия пресной воды, то следует допустить, что в первом случае выделяется пот более богатый в отношении содержания хлоридов.

Если в отношении изменений в течение рабочего дня уровня хлоридов имеется заметная разница между днями с пресной водой и днями с соленой водой, то в отношении вязкости крови такой разницы нет.

В обоих случаях в конце рабочего дня вязкость возрастает.

II серия

Опыты проведены на 11 рабочих с 22 мая по 17 июня 1932 г. Под наблюдением было 94 человеко-дней на соленой воде и 86 — на пресной. Несмотря на летнее время года температурные условия в цеху почти не отличались от температурных условий в зимнем периоде, благодаря широко открытым окнам и свежей погоде вне помещения. Ежедневно проводилось 1—2 плавки. Потеря воды потом была несколько большая, нежели в 1-й серии опытов — в половине случаев 3 литра и более.

ТАБЛИЦА 4

Средний водный баланс за 8 часов работы в горячем цеху при питье соленой (0,5% NaCl) воды и пресной воды (период май—июнь 1932 г.

Фамилия	Соленая вода (0,50% NaCl)								Пресная вода							
	Число дней	Продолжительн. горячей работы	Колич. выпитой воды в л	Количество воды введен. с пищей	Разность в весе в кг	Общая потеря воды в л	Колич. выделен. мочи в л	Потеря воды потом в л	Число дней	Продолжительн. горячей работы	Колич. выпитой воды в л	Количество воды введен. с пищей	Разность в весе в кг	Общая потеря воды в л	Колич. выделен. мочи в л	Потеря воды потом в л
Пивоваров (старший) . .	7	8 ч. — м.	3,11	0,96	— 0,80	4,87	0,62	4,25	10	8 ч. — м.	3,18	1,12	— 0,99	5,29	0,38	4,91
Степанов Я. (подручный и старший)	7	1 „ 20 „	4,21	1,12	+ 0,11	5,22	0,50	4,72	11	1 „ 42 „	2,98	1,12	— 1,12	5,22	0,41	4,81
Буденов (подручный) . .	11	1 „ 33 „	4,31	1,12	— 0,24	5,67	0,46	5,21	8	1 „ 58 „	4,66	0,98	— 1,36	7,00	0,41	6,59
Степанов П. (вынимальщик)	11	1 „ 16 „	1,13	1,12	+ 0,24	2,01	0,43	1,58	8	1 „ 30 „	2,03	1,12	+ 0,74	2,41	0,44	1,97
Кондратьев (вынимальщ.)	10	1 „ 06 „	2,32	1,12	+ 0,68	2,76	0,51	2,25	7	1 „ 26 „	2 89	0,96	+ 0,46	3,39	0,45	2,94
Ленков (вынимальщик) .	8	1 „ 22 „	3,68	1,12	+ 1,11	3,69	0,54	3,15	11	1 „ 07 „	2,61	1,12	+ 0,18	3,55	0,55	3,00
Чудаков (вынимальщик)	7	1 „ 26 „	2,10	0,96	+ 0,34	2,72	0,32	2,40	2	0 „ 55 „	1,65	1,12	— 0,25	3,02	0,27	2,75
Макаров (подносчик) . . .	11	1 „ 25 „	2,49	1,12	+ 0,31	3,30	0,47	2,83	8	1 „ 25 „	1,93	1,12	— 0,46	3,51	0,51	3,00
Михайлов (подносчик) . .	8	1 „ 25 „	2,33	1,12	+ 0,69	2,76	0,27	2,49	11	1 „ 25 „	1,56	1,12	— 0,21	2,89	0,29	2,60
Булавко (обжигальщик) .	6	—	3,25	1,12	+ 0,78	3,59	0,37	3,22	10	—	3,26	1,12	— 0,07	4,45	0,25	4,20
Среднее	—	—	2,77	1,07	+ 0,30	3,54	0,44	3,10	—	—	2,74	1,09	— 0,34	4,17	0,40	3,77

ТАБЛИЦА 5

Средний суточный солевой баланс при питье газированной соленой воды (0,5% и 0,75% NaCl) и пресной воды (период 20/V — 15/VII 1932 г.

Фамилия	Соленая (0,5% NaCl)				Соленая (0,75% NaCl)				Пресная вода		
	Число дней наблюдения	Суточное количество введенного NaCl с выпитой водой в г	Суточное количество мочи в л	Суточное количество NaCl, выделенное мочой в г	Число дней наблюдения	Суточное количество NaCl, введенное с выпитой водой в г	Суточное количество мочи в л	Суточное количество NaCl, выведенное мочой в г	Число дней наблюдения	Суточное количество NaCl, выделенное мочой в г	Суточное количество мочи в л
Степанов Я.	—	—	—	—	4	35,80	1,249	9,10	12	9,7	1,173
Буденов Я.	7	23,50	1,411	12,57	5	29,85	1,035	9,22	6	5,3	0,765
Степанов П.	7	6,43	1,316	8,97	4	13,50	1,293	7,90	6	4,6	0,869
Кондратьев	7	13,40	1,054	10,23	5	27,58	1,322	13,80	5	8,3	1,143
Ленков	—	—	—	—	7	36,30	1,009	7,80	12	9,2	1,122
Сочнев	—	—	—	—	3	28,20	0,963	9,80	5	9,9	1,116
Чудаков	—	—	—	—	6	27,62	1,315	6,80	5	7,9	0,965
Макаров	3	16,20	1,213	12,60	5	15,10	1,322	10,70	8	10,6	1,198
Михайлов	—	—	—	—	—	—	—	—	7	8,9	0,726
Булавко	—	—	—	—	—	—	—	—	11	5,3	0,658
Среднее . . .	—	8,49	1,254	10,84	—	36,69	1,602	12,69	—	8,02	0,968

ТАБЛИЦА 6

Средние изменения в крови за 8-часовой промежуток работы в горячем цеху при питье газированной соленой воды и пресной воды (период май-июль 1932 г.)

Фамилия	Соленая вода (0,5% NaCl)							Соленая вода (0,75% NaCl)							Пресная вода						
	Хлориды сыворотки			Белки сывор.		Вязкость крови		Хлориды сыворотки			Белки сывор.		Вязкость крови		Хлориды сыворотки			Белки сывор.		Вязкость крови	
	Количество анализов	Содержание в сывор. до раб. в *мг* %	Изменение в *мг* %	Количество анализов	Изменение колич. белков в %	Количество анализов	Изменение вязкости	Количество анализов	Содержание в сывор. до раб. в *мг* %	Изменение в *мг* %	Количество анализов	Изменение колич. белков в %	Количество анализов	Изменения вязкости	Количество анализов	Содержание в сывор. до раб. в *мг* %	Изменения в *мг* %	Количество анализов	Изменение колич. белков в %	Количество анализов	Изменения вязкости
Буденов	2	615	+ 9,5	2	+ 0,68	1	+ 0,25	2	617	+ 7,5	2	+ 0,79	3	+ 0,46	3	624	— 10	3	+ 1,19	3	0
Степанов Я.	—	—	—	—	—	—	—	2	618	+ 7,5	2	+ 0,59	2	— 0,43	6	613	+ 4	6	+ 0,87	5	+ 1,33
Кондратьев	2	606	+ 24,5	3	+ 0,27	2	+ 0,98	3	626	+ 3,0	3	+ 0,18	3	+ 0,35	3	619	0	3	+ 0,76	3	+ 1,54
Леньков	—	—	—	—	—	—	—	2	613	— 11,0	3	+ 0,42	3	— 0,24	5	618	— 10	6	+ 0,37	4	+ 0,87
Сочнев	—	—	—	—	—	—	—	2	614	+ 22,5	3	+ 0,96	3	+ 0,74	3	624	+ 7	3	+ 1,31	3	+ 2,13
Степанов П.	3	602	+ 14	2	+ 0,03	2	+ 0,82	2	635	+ 2,0	2	+ 0,38	2	— 0,35	3	597	+ 13	3	+ 0,87	3	+ 0,95
Чудаков	—	—	—	—	—	—	—	3	605	+ 20,0	3	+ 1,08	3	+ 0,46	3	607	— 7	3	+ 1,33	3	+ 1,18
Макаров	3	622	+ 3	3	+ 0,37	2	+ 0,38	3	619	+ 21,0	3	+ 0,60	3	— 0,20	3	631	— 11	3	+ 0,64	3	— 0,40
Михайлов	—	—	—	—	—	—	—	2	628	+ 8,5	2	+ 0,94	2	+ 1,00	2	612	— 5	6	+ 0,33	5	+ 0,92
Среднее . .	—	611	+ 11,9	—	+ 0,31	—	+ 0,66	—	619	+ 9,8	—	+ 0,65	—	+ 0,21	—	616	— 3,7	—	+ 0,77	—	0,94

Таблицы IV — VI, построенные по тому же принципу, как I — III, указывают опять-таки на тот факт, что при даче соленой воды к концу рабочего дня наблюдается небольшое увеличение веса (в среднем 0,3 *кг*). При питье пресной воды — наоборот, уменьшение веса. Количество выпиваемой воды было одинаково. Количество выделяемой мочи тоже почти одинаково. Таким образом, при питье соленой воды несколько ограничивается потоотделение (в среднем на 0,67 *кг* ниже, чем при питье пресной воды). Количество хлористого натрия, выделяемого с мочой значительного увеличения не обнаруживает. Уровень хлоридов в крови при питье соленой воды обнаруживает незначительное и нестойкое повышение в течение рабочего дня. Количество белков сыворотки и вязкость крови тоже в течение рабочего дня незначительно возрастают.

III серия

Последняя серия опытов проведена в наиболее жаркое время года с 19 июня по 15 июля. Материал собран за 80 человекодней для соленой воды и 110 человекодней пресной воды. Температура в цеху была выше, нежели во второй серии опытов. Количество плавок 1-2 в рабочий день. Нами применялась газированная вода, содержащая 0,75% NaCl. Для того, чтобы свести к минимуму влияние предыдущего режима на последующий, при смене соленой воды на пресную и обратно, подъопытные выдерживались на каждом режиме в течение декады (восьми рабочих дней).

Вследствие более высокой температуры подъопытные потели больше (2—6 литров), нежели в предыдущей серии опытов и пили больше воды. Таким образом в этой серии опытов вследствие большего приема воды, большей концентрации хлористого натрия и, наконец, вследствие более долгого выдерживания солевого режима, неравенство в солевом балансе было выражено наиболее резко. В половине случаев количество вводимой с водой соли достигло 200 *г* и выше за десятидневку. Результаты опытов представлены в таблицах V—VII. В отношении таблицы V следует указать, что в нее при вычислении средних включен лишь такой материал, в отношении которого нет сомнения в полноте забора мочи. Просмотр данных для тех дней, в отношении которых возможно допустить утерю мочи, показал нам, что поправки для этих дней не должны превышать немногих граммов NaCl за сутки и притом эти поправки одного порядка как для „соленых", так и для „пресных" дней. Поэтому соотношения средних величин, приведенные для 4—7 дней, можно распространить на всю десятидневку.

Из таблицы 7 видно, что количество выпитой воды чуть больше при питье соленой воды. Вес тела в обоих случаях падает, но при питье соленой воды почти на полкилограмма (в среднем) меньше, чем при питье пресной.

Таким образом, разница в весе тела при питье соленой и пресной воды такого же порядка, как и в предыдущих сериях опытов. Величина потоотделения в среднем при питье соленой воды на 0,33 литра меньше, чем при питье пресной воды. Количество мочи почти одинаковое в обоих случаях. Количество выделяемого за сутки с мочой хлористого натрия при питье соленой воды в среднем на 3 *г* больше, чем при питье пресной воды.

В этих опытах особенно бросается в глаза несоответствие между количеством принимаемой с водой соли (в течение 8 дней работы в половине случаев более 200 *г*) и незначительным увеличением выде-

ТАБЛИЦА 7

Средний водный баланс за 8 часов работы в горячем цеху при питье газированной соленой (0,75% NaCl) воды и пресной воды

Фамилия	Соленая вода (0,75% NaCl)								Пресная вода							
	Число дней	Продолжительн. горячей работы	Колич. выпитой воды в *л*	Количество воды введен. с пищей	Разность в весе в *кг*	Общая потеря воды в *л*	Колич. выделен. мочи в *л*	Потеря воды потом в *л*	Число дней	Продолжительн. горячей работы	Колич. выпитой воды в *л*	Количество воды введен. с пищей	Разность в весе в *кг*	Общая потеря воды в *л*	Колич. выделен. мочи в *л*	Потеря воды потом в *л*
Степанов Я. (подручный старшего)	6	8 ч. — м.	4,58	1,12	— 1,03	6,73	0,32	6,41	9	5 ч. 03 м.	3,17	1,12	— 1,59	5,88	0,46	5,42
Буденов (подручн.)	9	2 „ 38 „	3,24	0,87	— 1,66	5,77	0,43	5,34	12	3 „ 11 „	3,76	1,03	— 1,27	6,06	0,28	5,78
Степанов П. (вынимальщик)	8	1 „ 54 „	1,50	1,12	+ 0,29	2,33	0,54	1,79	11	2 „ 32 „	3,11	1,12	— 0,18	4,41	0,33	4,08
Кондратьев (вынимальщ.)	6	2 „ 26 „	3,26	1,12	+ 1,25	3 13	0,56	2,55	10	2 „ 29 „	3,48	1,12	— 0,03	4,63	0,33	4,30
Ленков (вынимальщик) .	9	2 „ 05 „	4,65	1,12	+ 0,64	5,13	0,30	4,83	9	2 „ 04 „	2,90	1,12	— 0,24	4,26	0,42	3,84
Сочнев (вынимальщик) .	12	1 „ 41 „ (11 дн.)	3,45	1,12	— 0,65	5,22	0,41	4,81	10	2 „ 10 „ (9 дн.)	2,54	1,12	— 0,97	4,63	0,57	4,06
Чудаков (вынимальщик).	12	1 ч. 46 м. (11 дн.)	2,88	1,12	— 0,57	4,57	0,36	4,21	8	1 ч. 44 м. (7 дн.)	2,54	1,12	— 1,03	4,69	0,34	4,35
Макаров (подносчик) . .	9	1 ч. 25 м.	1,90	1,12	— 0,24	3,26	0,49	2,77	12	1 ч. 25 м.	2,19	1,12	— 0,83	4,14	0,40	3,74
Михайлов (подносчик) . .	7	1 „ 25 „	3,34	1,12	— 0,70	5,16	0,42	4,74	9	1 „ 25 „	2,11	1,12	— 0,45	3,68	0,45	3,23
Булавко (обжигальщик).	2	—	0,70	1,12	— 0,40	2,22	0,34	1,88	12	—	3,58	1,12	— 0,98	5,68	0,38	5,30
Среднее	—	—	3,10	1,09	— 0,35	4,54	0,42	4,12	—	—	2,97	1,11	— 0,76	4,84	0,39	4,45

ления NaCl с мочой. Далее, несмотря на резкую разницу в солевом режиме хлористый натрий крови показывает лишь нестойкое повышение (в среднем на 10 *мг* %) в течение рабочего дня. Постоянный же уровень хлоридов если и повышается, то на очень незначительную величину (4 *мг* %). Количество белков в сыворотке и вязкость крови повышается, как при питье соленой воды, так и при питье пресной, но при первой чуть меньше, чем при второй.

V

Обсуждение полученных результатов

Прежде всего возникает вопрос, в какой мере вводимые вместе с водой большие количества соли покрывают дефицит в соли, теряемой с потом. Для этого необходимо рассмотреть солевой балланс.

Количество избыточно вводимой соли даже в зимний период опытов за 4 дня питья соленой воды в половине случаев превышало 50 *г* хлористого натрия. В летней же период, при употреблении для питья более концентрированного раствора хлористого натрия, в ряде случаев за 8 дней работы испытуемые ввели с водой более 200 *г* соли.

При введении больших количеств соли с водой возможны: 1) повышение запасов хлоридов в теле и 2) увеличение выделения хлоридов с мочой и потом.

В пользу первой возможности говорит то обстоятельство, что колебания запасов хлоридов в теле весьма часто наблюдаются. Этими колебаниями объясняется тот факт, что суточная моча отражает очень несовершенно изменения в солевом режиме (работы Конхейма, Креглингера, Тоблера и Вебера — 1912, Вейля — 1916 и др.). При этом обычно нарастание запасов хлоридов связано с одновременной задержкой воды в организме и, наоборот, уменьшение запасов хлоридов — с потерей веса за счет удаляемой воды. Французские авторы при почечных страданиях отмечают и сухую задержку хлора (Амбар, 1905).

Если обратиться к нашим опытам, то следует отметить незначительную разницу в весе подопытных субъектов как в периоды употребления соленой воды, так и в периоды употребления пресной воды (в большинстве случаев в пределах 1 *кг*). Эту устойчивость в весе тела можно рассматривать, как своеобразную тренированность подопытных по отношению к большему току воды через организм. Таким образом, за счет изменений в весе могут быть отнесены задержки порядка 3—5 *г* хлористого натрия. Большая задержка должна быть связана при малых колебаниях веса с возрастанием концентрации хлористого натрия в тканях. В отношении изменения концентрации хлористого натрия в тканях можно сделать некоторые заключения по хлоридам крови. Хотя и имеется ряд указаеий на то, что изменения уровня NaCl в крови не всегда отражают изменения уровня NaCl в тканях и тканевых жидкостях, но это имеет место при незначительных сдвигах в концентрации NaCl. Значительное повышение хлоридов в тканях должно повлечь повышение хлоридов и в крови.

Действительно некоторый сдвиг во время рабочего дня был обнаружен. При питье пресной воды (табл. 3 и 6) наблюдается за некоторыми исключениями незначительные колебания хлоридов сыворотки в обе стороны около уровня, соответствующего содержанию хлористого натрия до работы. Чаще наблюдается некоторое понижение уровня хлоридов крови. Напротив, при употреблении соленой воды чаще имеется незначительное повышение уровня хлоридов. Однако, разница

в обоих случаях не очень большая. Если взять средние цифры для всех людей, то разница составляет около 10 *мг* % даже при применении 0,75% раствора хлористого натрия (табл. 6). На всю плазму крови это составляет величину, меньшую 0,5 *г*.

Напротив, стойкого сдвига обнаружить не удается. В среднем, уровень хлористого натрия в сыворотке крови утром до начала работы почти один и тот же. Именно, в зимний период при употреблении пресной воды 613 *мг* % и при употреблении соленой воды — 616 *мг* %. В летний период при употреблении пресной воды — 615 *мг* % и при употреблении воды, содержащей 0,5% NaCl — 611 *мг* % и воды, содержащей 0,75% Nacl — 619 *мг* %. Следует иметь в виду, что в последнем случае кровь забиралась не только на 2—3-й день соответствующего режима, но и на 7-8-й дни. Таким образом, промежуток времени был вполне достаточен, чтобы обеднение организма хлоридами при пресной воде, или обогащение ими при соленой воде могло отразиться на концентрации хлористого натрия в крови.

Очень значительные сдвиги в тканях наблюдаются в опытах с вливанием гипертонических растворов NaCl в кровяное русло (Ундергил и Фиск, 1930), т. е. при резких сдвигах уровня NaCl в крови. Отдельно нужно учесть значение кожи, как депо для хлоридов, так как содержание их в коже может изменяться на несколько сот *мг* % (Капланский, 1931).

Однако, если принять общее количество NaCl в теле при обычных условиях близким к 140 *г* (Магнус-Леви, 1910), то при питье соленой воды этот запас должен был у некоторых подопытных удваиваться, в том случае если нет усиленного выделения хлоридов из организма. При таком огромном увеличении хлоридов в теле уровень их в крови остаться неизменным не мог. Поэтому ту разницу в балансе, которую наблюдаем мы, объяснить только задержкой хлористого натрия в теле трудно.

Количество хлористого натрия, выделяемого с мочой при питье соленой воды, увеличивалось по сравнению с количеством, выделяемым при питье пресной воды, незначительно — в среднем 3 *г* за сутки. Поэтому наиболее вероятное объяснение столь огромной разницы в солевом баллансе — это повышенное выделение хлоридов с потом. Так как количество пота при питье соленой воды даже немного меньше, чем то количество пота, которое выделяется при питье пресной воды, то очевидно, что при питье соленой воды в отделяющемся поте будет большая концентрация хлористого натрия, нежели в поте при питье пресной воды.

Этот вывод, имеющий на наш взгляд большое значение, может быть подкреплен некоторыми данными, имеющимися в литературе.

В опытах с систематическим введением соли Клее (1909) нашел увеличение концентрации хлоридов в поте. Наоборот, при гипохлоридной диэте, или при обеднении организма хлоридами вследствие усиленного питания, ряд авторов наблюдал уменьшение выделения хлоридов с потом (Швенкенбехер и Шпитта — 1907 г., Мархионини и Оттенштейн).

Дилл, Джонс, Эдвардс и Оберг (1933) утверждают, что при обильном потении, сопровождаемом обильным питьем, быстро наступает акклиматизация, проявляющаяся в резком уменьшении отделения хлоридов с потом. Эта акклиматация настолько совершенна, что они считают излишней добавочную дачу соли даже при потерях пота до 10 литров. Этот же вывод в применении к меньшему потоотделению подтверждается и нашими данными исследования мочи. При обеднении орга-

низма хлористым натрием выделяется меньшее количество его с мочой: при этом понижение выделения хлоридов может быть очень значительно, вплоть до десятых грамма за сутки (опыты Гудал и Джослина, а также Бенедикта, цит. по Рандуан и Симонне, 1927). В зимней серии наших опытов в среднем выделение хлоридов, при питье пресной воды, с мочой держалось на уровне 8—14,7 *г*. Эти цифры показывают, что компенсаторная функция почек далеко не исчерпана. В летних сериях опытов наблюдаются часто гораздо более низкие цифры (4,6—10,6 *г*), но опять-таки далеко не доходящие до пределов компенсаторной функции почек. При этом важно отметить, что разница в выделении хлоридов с мочой при питье соленой и пресной воды невелика и составляет в среднем около 3 *г*, причем у части подъопытных изменений вообще нет, а у некоторых повышение выделения значительно больше.

Все эти данные свидетельствуют в пользу того, что как при питье пресной воды у наших испытуемых не было очень большого обеднения хлоридами, так и, наоборот, при питье соленой воды вряд ли имелось в организме значительное накопление хлоридов.

Если обратиться к остальным данным, полученным при исследовании крови, то следует отметить повышение вязкости крови и повышение белкового азота сыворотки как при питье пресной воды, так и при питье соленой воды. При этом изменение вязкости крови при питье соленой воды несколько меньше, чем при питье пресной. Разница же в изменениях белков сыворотки незначительна. Повышение вязкости крови в условиях мышечной работы представляет фактор неблагоприятный — фактор, повышающий работу сердца.

Из наших данных мы видим, что питье соленой воды не устраняет целиком этого неблагоприятствующего работе сердца изменения крови. Повышение белкового азота является признаком сгущения плазмы крови. В среднем при питье соленой воды (0,5—0,75% NaCl) это сгущение достигает около 6—9%, т. е. вся плазма крови теряет около 200—300 *куб. см* воды. В опытах с питьем пресной воды сгущение крови было еще большим и эта потеря воды кровью компенсировала значительную часть потери воды организмом. Напротив, при повышении веса, что часто имело место при питье соленой воды, эта жидкость увеличивала еще более избыток жидкости в тканях. Этот анализ распределения воды в организме ставит под большое сомнение целесообразность применения в указанных условиях соленой воды. Имеющее при этом место повышение содержания воды в тканях при сгущении крови представляет скорее неблагоприятные условия для работы, нежели благоприятные. Подобное же сомнение высказано также Дукельской и Клаус (1930).

Далее сопоставление данных изменений веса, количества выпитой воды и величины потоотделения показывает, что разница в весе зимней серии опытов обусловлена не уменьшением потоотделения при соленой воде, а увеличением количества выпитой воды.

В летней серии опытов при применении соленой воды мы нашли отчетливое уменьшение потоотделения сравнительно с днями, когда испытуемые пили пресную воду. Эти данные подтверждают наблюдения Маршака, Клаус и Дукельской. Но необходимо отметить, что производственные условия, в которых проведены наши и их опыты, не настолько постоянны, чтобы можно было утверждать о строгой закономерности. Еще менее эта связь выражена при потоотделении, не превышающем 3-4 литра.

Заключение

Подробное изучение показывает, что в условиях потоотделения в 3-4 литра при употреблении пресной воды никаких признаков стойкого обеднения организма хлоридами обнаружить не удается. Хлориды крови остаются на том же уровне. Выделение хлоридов с мочой не снижается до минимума, каковой наблюдается в условиях хлоридного голодания. С другой стороны, при даче соленой воды вместо пресной не обнаруживается признаков значительного и стойкого обогащения организма хлоридами. Повышение уровня хлоридов крови носит временный характер. Повышение выделения хлоридов с мочой незначительно и не у всех подопытных имеет место. Такие парадоксальные отношения могут быть объяснены, как показывает подробный анализ, только тем, что процентное содержание хлоридов в выделяемом поте должно обнаруживать значительные колебания, снижаясь при питье пресной воды и повышаясь при питье соленой воды. Этот чрезвычайно важный факт, вытекающий как следствие из произведенного расчета солевого баланса, нуждается в подтверждении прямыми анализами пота в строго экспериментальной постановке опытов. Далее, дача соленой воды, хотя и уменьшает потерю веса, но не за счет сохранения воды кровью. Данные белкового азота сыворотки и данные вязкости крови показали, что благоприятного эффекта в отношении предохранения крови от сгущения у наших подопытных не было. В таком случае сохранение, а, тем более, увеличение веса следует рассматривать, как факт скорее неблагоприятный, нежели полезный, а именно, как избыточное накопление воды в тканях.

На основании изложенного можно сделать заключение, что в пределах потоотделения, не превышающего 3-4 литров, применение соленой воды не представляет преимуществ перед употреблением обыкновенной пресной питьевой воды.

Поступило в редакцию
27 декабря 1933

ЛИТЕРАТУРА

1) Галанин и Стожкова. Труды научно-исслед. секции при ГОТе т. I 1928. — 2) Дукельская и Клаус. Военно-санит. дело, 4, 30, 1930. — 3) Дукельская. Гигиена, безопасн. и патолог. труда, № 3, 9, 1931. — 4) Капланский. Биохимия кожи. 1931. — 5) Маршак и Клаус. Гигиена труда, № 9, 14, 1927. — 6) Ambard. Thèse. 1905. Paris. — 6) Cohnheim, Kreglinger, Tobler und Weber. Bioch. Zeitschr. 78, 62, 1912 — 8) Dill, Jones, Edwards and Oberg. Journ. of Biol. Chemistrg. 100, 755, 1933. — 9) Eimer. Ergebnisse d. gès. Mediz. 17, 41, 1932. — 10) Klee. 1909 цит. по Kittsteiner, Arch. f. Hygiene 73, 275, 1911. — 11) Krawtschinsky. Arbeitsphysiol 4, 268, 1931. — 12) Link. Münch. Mediz. Wochenschr. 62, 1264, 1915. — 13) Lomikowsky. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 137, 348, 1928. — 14) Magnus-Levy. Bioch. Zeitzchr. 24, 363, 1910. — 15) Marchiondni und Ottenstein — Цит. по Eimer. 1932. — 16) Randoin et Simmonet. Les données et les inconnues du problème alimentaire. Paris. 1927. — 17) Rona. Praktik. d. Physiol. Chemie. ГП, 1919. 18) Schwenkerbecher und Spitta — цит. по Kittsteiner. Arch. f. Hygiene 73, 275, 1911. — 19) Starkenstein. Arch.f. exper. Pathol. und Pharmak. 104, 1924. — 20) Underhill and Fisk. Amer. J. of Physiol. 95,348, 1930. — 21) Veil. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 119, 371, 1916.—

WASSERSALZREGIME BEI DER ARBEIT IN EINER WERKSTÄTTE MIT HOHER TEMPERATUR

Von *T. D. Arefjewa, G. A. Dmitriew, O. S. Iljina, N. F. Stoschkowa, E. J. Wenediktowa, G. E. Wladimirow,* und *A. P. Urinson*

Aus der Abteilung für experimentelle Biologie, aus der Abteilung für Arbeitsphysiologie und aus der Rationalisationsabteilung des Leningrader Instituts für Organisation, Schutz und Oekonomie der Arbeit

Die eingehende Untersuchung zeigt, dass es in den Bedingungen der Schweissabsonderung in einer Menge von 3—4 Litern beim Genuss von süssem Wasser nicht gelingt, irgend-welche Zeichen der stabilen Verarmung des Organismus an Chloriden festzustellen. Die Blutchloride bleiben auf derselben Höhe. Die Ausscheidung der Chloride mit dem Harn sinkt nicht bis zum Minimum ab, welches in den Bedingungen des Chloridenhungers beobachtet wird. Andererseits wurden bei der Verabreichung von salzigem Wasser anstatt von Süsswasser, gar keine Zeichen einer stabilen und bedeutenden Bereicherung des Organismus an Chloriden nachgewiesen. Die Erhöhung der Blutchloriden weist einen temporären Charakter auf. Die gesteigerte Ausscheidung der Chloride mit dem Harn ist unbedeutend und sie fand nicht bei sämtlichen Versuchspersonen statt. Derartige paradoxe gegenseitige Verhältnisse können, wie die genaue Analyse zeigt, nur dadurch erklärt werden, dass der $^0/_0$-Gehalt an Chloriden im ausgeschiedenen Schweiss bedeutende Schwankungen nachweisen muss, wöbei er beim Trinken von Süsswasser geringer, beim Trinken von salzigem Wasser aber grösser wird. Diese äusserst wichtige Tatsache, welche, als eine Folge, aus der ausgeführten Berechnung der Bilanz ersichtlich ist, muss durch direkte Schweissanalysen in einer streng experimentellen Versuchsanstellung nachgeprüft werden. Obschon ferner die Verabreichung von ein wenig gesalzenem Wasser den Gewichtsverlust verringert, geschieht dies nicht auf kosten der Aufbewahrung des Wassers im Blut. Die Angaben des Eiweissstickstoffes im Serum und die Angaben der Viskosität des Btütes haben gezeigt, dass ein günstiger Effekt in bezug auf die Praeservierung des Blutes vom Dickerwerden bei unseren Versuchspersonen nicht erhalten wurde. Solchenfalls muss die Aufrechterhaltung des Gewichtes und um so mehr die Zunahme desselben, eher als eine ungünstige, als eine nützliche Tatsache aufgefasst werden, nämlich als eine überschüssige Ansammlung von Wasser in den Geweben.

Auf Grund des Geschilderter kann man die Schlussfolgerung stehen, dass in den Grenzen einer Schweissabsonderung, welche über 3—4 Liter nicht hinausgeht, die Anwendung von salzigem Wasser keine Vorzüge im Vergleich zum Gebrauch von gewöhnlichem süssen Trinkwasser bietet.



ВЛИЯНИЕ ФОСФАТОВ НА ИЗМЕНЕНИЯ ХРОНАКСИИ МЫШЦ ЧЕЛОВЕКА ПРИ РАБОТЕ

Л. В. Латманизова

Из физиологич. лаборатории Ленинградского института по изучению профзаболеваний (зав. лабораторией — В. А. Шохрин)

Исследования Эмбдена и др. авторов, выявившие важную роль фосфатов при мышечной деятельности, направили мысль физиологов на использование различных соединений фосфата для поднятия работоспособности человека.

Ряд наблюдений указывает, что дача фосфатов влечет за собой повышение работоспособности [Эмбден с сотр. (1), Герксгеймммер (2), Попельрейтер (3), Рябушинская (4), Гинзбург (5), Крестовников с сотр. и др. (6)].

Эти данные, приобретающие особый интерес в свете требований современной физиологии труда, побудили Ленинградский институт по изучению профзаболеваний поставить в свою очередь ряд исследований, имеющих целью возможно более детально осветить поведение организма человека при приеме фосфатов. Ниже мы приводим результаты одной из серий этих исследований, имеющие самостоятельный характер и посвященные изучению влияния фосфатов на состояние нервно-мышечного аппарата человека при дозированной мышечной работе. Исследование заключалось в определении влияния стандартной мышечной работы на хронаксию мышц в обычных условиях и при приеме фосфатов.

Испытуемые приходили в лабораторию утром натощак. После часового отдыха в лежачем положении испытуемый производил в течение 30 мин. работу на велотрапе (дозированная работа), за которой снова следовал отдых на кушетке в течение 30 минут. До этой работы и непосредственно после нее испытуемый подвергался обследованию, требуемому ходом работы.

Таким образом нами было обследовано трое испытуемых. Серия опытов, проводимых на каждом испытуемом, длилась (не считая времени, идущего на тренировку к работе на велотрапе) около 2 месяцев. Вся работа распадалась на 3 периода: I — установление изменений в состоянии мышц под влиянием работы, II — повторение опытов при ежедневном приеме фосфатов, III — контрольный период — постановка опытов в точности повторяет условия I периода. Фосфаты (монофосфат натрия) во II периоде исследования принимались подопытными лицами ежедневно в количестве 5 — 10 *г* за час до работы на велотрапе и другие 5 *г* в 3 час. дня.

Работы многочисленных авторов (7), в том числе и наши собственные исследования, указывают, что хронаксия, характеризуя состояние ткани, часто позволяет улавливать сдвиги, вызываемые чрезвычайно деликатными воздействиями на организм. Эта чуткость метода заставила нас остановить на нем свой выбор. Желая более углубленно выяснить состояние нервно-мышечного аппарата, мы расширили обычную методику исследования хронаксии, определяя ее не только в покое и после работы на велотрапе, но и на фоне кратковремен-

ной работы той мышцы, хронаксия которой подвергалась исследованию. Эта работа (функциональная проба) заключалась в том, что испытуемому после предварительного определения хронаксии перед началом опыта или после работы на велотрапе предлагалось произвести на эргографе Моссо средним пальцем правой руки строго дозированную работу в течение 2 мин. По окончании этой работы производилось троекратное определение хронаксии с 5-минутными промежутками. Такая функциональная проба (ф. п.) производилась до работы на велотрапе, тотчас по окончании ее и через 30 минут отдыха. Сдвиги хронаксии, наступающие под влиянием работы на эргографе, а также скорость возвращения величины хронаксии к норме при сопоставлении данных различных ф. п. и должны были по нашему мнению помочь разобраться в характере влияния фосфатов на нервно-мышечный аппарат.

Все трое испытуемых дали приблизительно одинаковые показания, поэтому во избежание лишней загрузки настоящей работы я останавлюсь подробно на анализе данных только первого испытуемого, достаточно типичных для характеристики всего материала.

Табл. 1 дает картину изменения хронаксии m. flex. dig. comm. до, во время и после периода приема фосфатов. Обратим внимание на первые измерения хронаксии наших функциональных проб. Мы видим, что в первый период наших опытов средние цифры хронаксии поднимаются под влиянием 30 мин. работы на велотрапе с 0,275 до 0,31 σ. Изменения в период приема фосфатов весьма незначительны (на 0,005 σ). Несколько более резкое изменение хронаксии наблюдается в третий период работы — по прекращении приема фосфатов на 0,01, тем не менее полного возвращения к результатам первой серии опытов мы не наблюдаем, что указывает как бы на последействия фосфатов.

ТАБЛИЦА 1

Изменения хронаксии у 1 испытуемого (в сигмах)

		I период (до фосф.)	II период (фосф.)	III период (после фосф.)
До опытной работы .	До работы на эргографе	0,275	0,295	0,30
	Тотчас после	0,29	0,295	0,31
	Через 5 минут	0,315	0,310	0,32
	Через 10 минут	0,30	0,295	0,31
Тотчас после опытной работы	До работы на эргографе	0,31	0,29	0,31
	Тотчас после	0,335	0,30	0,32
	Через 5 минут	0,36	0,32	0,34
	Через 10 минут	0,37	0,305	0,33
Через 30 мин. отдыха	До работы на эргографе	0,29	0,30	0,32
	Тотчас после	0,34	0,31	0,33
	Через 5 минут	0,40	0,32	0,34
	Через 10 минут	0,39	0,305	0,34

Сравнивая между собою величины первых измерений, мы находим некоторое увеличение хронаксии под влиянием приема фосфатов, сохраняющееся и в III период исследования.

Приведенные нами данные указывают, что под влиянием воздействия на организм человека фосфатов, значительно уменьшаются или

даже вовсе исчезают изменения хронаксии мышц, вызываемые стандартной работой. Эти данные, косвенно указывающие на повышение функциональной способности мышечного аппарата, выступают гораздо заметнее при анализе результатов наших функциональных проб.

Суммарные результаты первой функциональной пробы — до опытной работы в дофосфатный период характеризуют исходное состояние нервно-мышечного аппарата наших испытуемых. Цифры, относящиеся к 1 испытуемому (табл. 1) указывают, что под влиянием работы на эргографе происходит довольно заметное увеличение хронаксии работающей мышцы, достигающее максимума через 5 минут по окончании эргографической нагрузки, а через 10 минут сдвигающееся к нормальным величинам.

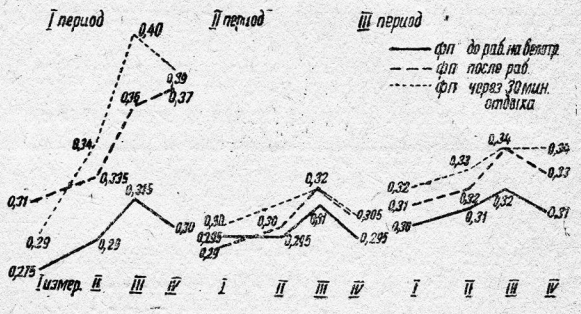


Рис. 1. Изменение хронаксии у I испыт.

После работы на велотрапе, вызываемые эргографической нагрузкой изменения значительно резче выражены, период увеличенной хронаксии затягивается и возвращения к норме за 10 м. не наблюдается вовсе. Функциональная проба, проводимая после 30 мин. отдыха (III ф. п.), указывает на недостаточность этого отрезка времени для полного исчезновения вызванных 30-мин. работой изменений. Несмотря на то, что первое измерение хронаксии дает как бы сдвиг хронаксии m. flex. dig comm. в сторону нормы (до опытной работы 0,275 σ; после работы 0,31 σ, через 30 м. отдыха 0,29 σ), функциональная проба, напротив, показывает резкий сдвиг хронаксий в сторону увеличения ее.

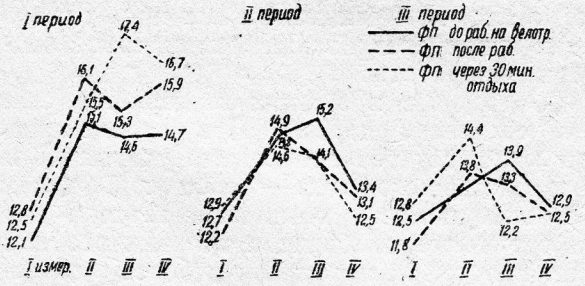


Рис. 2. Изменение возбудимости (Rh × Chr) у I испыт.

Функциональные пробы во второй период работы (фосфатный период) дают значительно отличающиеся от приведенных выше данных результаты (табл. I). До опытной работы испытуемого, отмечаются, на фоне некоторого увеличения хронаксии, заметно более слабые сдвиги после работы на эргографе и полное возвращение ее к исходным величинам на 10-й минуте опыта. Эти цифры подтверждают высказанное выше предположение об увеличении функциональной способности мышечного аппарата человека при воздействии на него фосфатов. О том же говорят и результаты II и III функциональных проб за II фосфатный период исследования. Разбирая данные II ф. п. мы видим, что хотя опытная 30-минутная работа и влечет за собой несколько большие сдвиги хронаксии, но тем не менее эти изменения незначительны и мало отличаются от таковых в 1 ф. п. Результаты III ф. п., занимая среднее положение между данными I и II ф. п., говорят за то, что в данном состоянии организма 30-минутный отдых после опытной работы является почти достаточным для полного воз-

вращения к нормальному состоянию нервно-мышечного аппарата нашего испытуемого.

Показания функциональных проб третьего послефосфатного периода указывают на то, что некоторое время после приема фосфатов остается повышенная функциональная способность организма, выражающаяся в меньших по сравнению с нормой сдвигах хронаксии наших функциональных проб.

Все приведенные выше данные особенно ярко выступают на рис. 1, дающем графическое изображение изменений хронаксии.

Как мы уже выше указывали, второй и третий испытуемые дали почти те же данные, что и первый испытуемый (таблица II и рис. 2).

ТАБЛИЦА 2

Изменения хронаксии мышц у всех 3 испытуемых (в сигмах)

		I период	II период	III период
До опытной работы	До работы на эргографе	0,26	0,275	0,27
	Тотчас после	0,27	0,27	0,255
	Через 5 мин.	0,305	0,285	0,29
	Через 10 мин.	0,285	0,275	0,285
После опытной работы	До работы на эргографе	0,28	0,275	0,27
	Тотчас после	0,305	0,285	0,27
	Через 5 мин.	0,335	0,30	0,315
	Через 10 мин.	0,34	0,295	0,31

Мы видим здесь то же уменьшение изменений хронаксии при приеме фосфатов, выступающее достаточно отчетливо как при сопоставлении результатов первой и второй функциональных проб одного и того же периода работы, так и при сравнивании между собой аналогичных проб различных периодов работы.

Существует ряд указаний, что одна хронаксия не является еще исчерпывающим показателем состояния тканей. При определении электровозбудимости в целом ряде случаев необходимо учитывать и пороговую интенсивность раздражающего тока — реобазу. В целях более точной характеристики возбудимости различные авторы, как известно, рекомендуют брать различные комбинации величин реобазы и хронаксии. Из них наиболее простой и, пожалуй, наиболее удовлетворительной является характеристика, представляющая собой произведение реобазы на хронаксию (Rh·Chr).

Мы и воспользовались этой характеристикой, имея в виду ближе подойти к разрешению вопроса о влиянии фосфатов на организм человека.

Пересчитав все полученные нами результаты, мы получили приводимую ниже таблицу III (исп. 1). Показания второго и третьего испытуемых нами здесь опускаются, так как они в точности повторяют данные первого испытуемого.

Анализируя ее цифры, мы могли убедиться, что в общем все найденные нами выше закономерности подтверждаются изменениями этой характеристики.

Мы имеем здесь также увеличение произведения Rh·Chr в период приема фосфатов — иначе говоря, понижение возбудимости. Функцио-

нальная проба показывает наибольшие сдвиги Rh·Chr в дофосфатный период, наименьшие в период приема фосфатов. Этот последний период характеризуется также наименьшей разницей в показаниях функциональных проб до и после опытной 30-минутной работы в один и тот же рабочий день.

ТАБЛИЦА 3

Изменения Rh · Chr мышц у первого испытуемого

		I период	II период	III период
До опытной работы .	До работы на эргографе	12,05	12,69	12,45
	Тотчас после	15,08	14,75	13,49
	Через 5 минут	14,65	15,19	13,92
	Через 10 минут	14,70	13,37	12,87
Тотчас после опытной работы	До работы на эргографе	12,83	12,18	11,78
	Тотчас после	16,08	14,85	13,76
	Через 5 минут	15,34	14,08	18,26
	Через 10 минут	15,91	13,12	12,54
Через 30 мин. отдыха	До работы на эргографе	12,47	12,90	12,80
	Тотчас после	15,47	14,57	14,36
	Через 5 минут	17,43	14,24	12,24
	Через 10 минут	16,72	12,51	12,58

Выводы

Подводя итоги всему вышесказанному, мы делаем следующие общие выводы:

1. Прием фосфатов влечет за собой некоторое увеличение хронаксии мышц.

2. Изменения хронаксии мышц, вызываемые опытной 30-минутной работой, выражались при приеме фосфатов слабее, чем в дофосфатный период.

3. Метод функциональных проб указывает на увеличение функциональной способности мышц при приеме фосфатов, именно на уменьшение изменений хронаксии после опытной работы и более быстрое возвращение ее к норме в фосфатный период.

4. Период после приема фосфатов характеризуется как бы остаточным последействием фосфатов на организм.

5. Все приведенные нами изменения хронаксии находят себе подтверждение и в изменениях Rh·Chr.

Поступило в редакцию
23 дек. 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Embden, Graefe und Schmitz. Klin. Wschr. 67. — 2) Herxheimer. Med. Kl. 30. 1919. — 3) Poppelreuter. Arbeitsphysiol. 2. 1930. — 4) Rjabuschinskaja. Biochem. Ztschr. 193. 1928. — 5) Hinsburg. Z. f. d. exp. Med. 59. 1928. — 6) Данилов, Корякина, Коссовская и Крестовников. Физиол. журн. СССР. I. 16, 64, 1933 г. 7) Работы шк. Lapieque за посл. годы. Comptes rendus d. Soc. d. Biol.

DIE WIRKUNG DER PHOSPHATE AUF DIE VERÄNDERUNG DER MUSKELCHRONAXIE BEI ARBEIT

L. W. Latmanisowa

Aus dem Physiolog. Laborat. des Leningrader Institutes zum Studium der Berufskrankheiten (Leiter des Laboratoriums — W. A. Schochrin)

Die Verfasserin stellt sich zur Aufgabe, die Wirkung der Phosphatenaufnahme auf die Muskelreaction bei der Muskelarbeit aufzuklären.

Die Feststellung des Muskelzustandes wurde mit der Chronaxiemetrieschen Methode ausgeführt.

Die Erforschung gibt an, dass die dauernde Phosphateneinwirkung zur belangreiche Vergrösserung der Muskelfunctionalmöglichkeit führt. Bei der Phosphatenperiode bemerkt man kleinere Veränderung der Muskelchronaxie nach der Arbeit und schnellere Rückkehr dieser Veränderungen zur Norme als gewöhnlich. Die erhöhte Muskelfunctionalmöglichkeit dauert einige Zeit nach dem Phosphatenperiode fort.

ВЛИЯНИЕ АНИОНА HCO_3 НА ОБМЕН ВЕЩЕСТВ В МЫШЦАХ

Е. М. Беркович

Макеевский Научно-исследовательский институт

В предыдущем сообщении (1) нами опубликованы результаты исследования влияния углекислоты на распределение фосфора в мышцах, причем было обнаружено, что под влиянием углекислоты происходит такая же перегруппировка фосфорсодержащих соединений, какая имеет место в момент расслабления мышц. Количество фосфагена при этом уменьшается, точно также понижается концентрация пирофосфорной кислоты, содержание которой, как показал Эмбден (Embden) (2), уменьшается при расслаблении мышц.

Количество лактацидогена в мышцах под влиянием углекислоты несколько возрастает; такой же процесс имеет место при расслаблении мышц [Бастедо и Ирвинг (Bastedo a. Irving (3)]; сходство процессов, происходящих в мышцах в момент расслабления и под влиянием углекислоты вынуждает отказаться от попытки свести действие углекислоты исключительно к действию происходящего под влиянием углекислоты изменения реакции среды и заставляет искать более сложного механизма влияния углекислоты, который может заключаться в наркотизирующем действии аниона HCO_3 ( ).

Лик (Leake, 4) наблюдал наркотизирующее действие углекислоты на мышей, крыс и кошек при вдыхании ими смеси кислорода и углекислоты. Наркотизирующее действие углекислоты на мышцах отмечено в работах Шарлотта (Charlotte 5), который наблюдал понижение сократительной способности изолированной мышцы под влиянием углекислоты. Замедление скорости химических процессов в нерве под влиянием углекислоты наблюдали Нехелес и Джерард (Necheles a. Cerard, 6).

Для суждения о наркотизирующем действии углекислоты чрезвычайно важно вскрыть зависимость между накоплением в мышцах молочной кислоты и действием углекислоты, так как в том случае, если действие углекислоты сводилось бы к изменению pH, содержание молочной кислоты в мышцах должно было бы под влиянием углекислоты уменьшиться. Под влиянием наркотического действия, наоборот, содержание молочной кислоты в мышцах должно увеличиться, так как при всяком наркозе вообще увеличивается содержание молочной кислоты. Работы Грэхэм (Graham, Helene Tradur, 7) показали, что при пребывании изолированной мышцы в атмосфере, содержащей пары хлороформа, эфира или этилена в концентрации достаточной для наркоза, в мышцах увеличивается содержание молочной кислоты, что является прямым следствием, по мнению автора, наркотического действия этих паров.

Методика, избранная нами для исследования влияния аниона HCO_3 на химизм мышцы, заключалась в сравнении изменений, происходящих в мышце при действии CO_2, $NaHCO_3$ и Na_2CO_3, исходя из того, что CO_2 вызывает уменьшение pH, а $NaHCO_3$ — увеличение pH. Таким образом, в том случае, когда мы получаем сходный эффект от действия CO_2 и $NaHCO_3$, мы вправе считать, что данный эффект обусловливается не изменением pH, а анионом HCO_3, который дает в водном растворе как углекислоту, так и бикарбонат. Наоборот, карбонат не дает аниона HCO_3, поэтому изменения, получаемые в результате воздействия карбоната, не является специфичными для аниона HCO_3, и в случае, если эти изменения сходны с изменениями при воздействии $NaHCO_3$, мы вправе считать их зависящими либо от pH, либо от катиона Na. Гезелль (Gesell, 8) наблюдал противоположный эффект от воздействия на дыхание инъекции карбоната и бикарбоната. Это обстоятельство может быть объяснено специфическим действием аниона HCO_3, отсутствующего в растворе карбоната.

Методика. Опыты велись на изолированных мышцах лягушек. Лягушка обезглавливалась, и спинной мозг разрушался. Вся эта операция требовала нескольких секунд. Затем на правой и левой лапках отпрепаровывались и отделялись одноименные мышцы бедра, которые затем погружались в Рингеровский раствор. В одних опытах одна мышца (иногда правая, иногда левая) аэрировалась смесью воздуха и углекислоты

(процент углекислоты от 4 до 6), а другая — воздухом. В других опытах обе мышцы аэрировались воздухом, но в сосуд, содержавший исследуемую мышцу, добавлялось соответствующее количество бикарбоната или карбоната, контрольная же мышца находилась в обыкновенном Рингеровском растворе. Через определенный промежуток времени мышцы извлекались из раствора и погружались в жидкий воздух. Далее мышца растиралась в порошок в ступке, часть порошка переносилась в центрифужную пробирку и экстрагировалась трихлоруксусной кислотой, причем дальнейшая обработка и определение лактацидогена, креатинофосфорной, пиро- и ортофосфорной кислоты проводились по методу Егглтона (Eggl1on, 9), основанному на различной растворимости бариевых солей соединений фосфорной кислоты. В другой части порошка (замороженной мышцы) производилось определение молочной кислоты по методу Фридемана, Котонио и Шафера (Friedemann, Cottonio u. Schaffer).

Первая серия опытов заключалась в определении колебаний в содержании молочной кислоты в мышцах правой и левой лапок лягушки (эти колебания могли отражать действительную разницу в концентрации молочной кислоты, либо являться следствием погрешности опытов).

ТАБЛИЦА 1

Содержание молочной кислоты в мышцах правого и левого бедер лягушки (одноименных)

Дата	Правая %	Левая %	Разность %
30/V	33,16	35,16	2
31/V	70,9	69,17	1,7
3/VI	33,6	32,08	1,5
7/VII	22,46	23,96	1,5
8/VII	33,48	32,75	0,74
18/VII	25,7	25,86	0,16

ТАБЛИЦА 2

Влияние углекислоты на содержание молочной кислоты в мышцах

Дата	% CO_2	Время мин.	Опыт %	Контроль %	Разность %
5/X	5	15	48,10	32,04	+ 16,6
6/X	„	5	36,99	28,7	+ 8,2
6/X	„	„	58,06	42,04	+ 16,0
10/X	„	3	50,2	26,58	+ 23,6
3/X	„	„	90,05	31,02	+ 59,0
23/IX	„	5	43,5	43,5	+ 8,4
28/X	10	„	42,76	42,76	+ 10,6
30/IX	„	15	62,64	62,64	+ 24,8
25/IX	„	30	84,78	84,78	+ 54,6
20/IX	„	„	118,8	118,8	+ 82,9
21/IX	„	60	63,25	63,25	+ 34,8
22/VII	„	„	120,4	120,4	+ 84,9
23/VII	„	„	117,13	117,13	+ 50,8
27/VII	„	„	98,94	98,94	+ 50,8
29/VII	„	„	76,19	76,19	+ 51,1

Содержание молочной кислоты в мышцах под влиянием углекислоты возрастает. Так как увеличение содержания молочной кислоты в мышцах при действии углекислоты вряд ли можно объяснить одними сдвигами pH, то остается предположить, что нарастание концентрации молочной кислоты объясняется специфическим действием аниона

HCO_3, как наркотика. Подтверждением этого предположения является следующая серия опытов, в которой мышцы подвергались воздействию бикарбоната, который, давая в растворе тот же анион HCO_3, меняет реакцию раствора в противоположном направлении.

ТАБЛИЦА 3

Влияние $NaHCO_3$ на содержание молочной кислоты в мышцах (в *мг* %)

Дата	% $NaHCO_3$	Время мин.	Опыт *мг* %	Контроль *мг* %	Разность *мг* %
20/IX	5	30	80,95	19,83	+ 61,1
26/IX	„	„	55,57	23,74	+ 31,9
26/VII	„	60	125,0	37,6	+ 87,4
3/VIII	„	„	139,04	42,2	+ 96,8
4/VIII	„	„	80,55	20,66	+ 59,9
5/VIII	„	„	96,8	38,1	+ 58,7

Таким образом бикарбонат изменяет содержание молочной кислоты в мышцах в том же направлении, что и углекислота. Это обстоятельство подтверждает наше предположение о специфическом характере воздействия аниона HCO_3.

Карбонат, напротив, не вызывает увеличения содержания молочной кислоты, хотя щелочная реакция среды должна была бы вызвать такое увеличение. Повидимому, щелочная реакция раствора вызывает более быстрый переход образовавшейся молочной кислоты в раствор и, таким образом, содержание молочной кислоты в мышцах не изменяется.

ТАБЛИЦА 4

Влияние Na_2CO_3 на содержание молочной кислоты в мышцах (в *мг* %)

Дата	% Na_2CO_3	Время мин.	Опыт *мг* %	Контроль *мг* %	Разность *мг* %
12/VII	5	60	35,82	32,8	+ 3
13/VII	„	„	40,7	39,95	+ 0,75
14/VII	„	„	53,38	47,4	+ 4,5
17/VII	„	„	„	47,4	+ 4,5
2/VIII	„	„	35,6	42,8	— 7,2
20/VII	„	„	25,5	28,1	— 2,5

Увеличение содержания молочной кислоты внутри клеток под влиянием аниона HCO_3 подтверждает взгляд Гезелла (8) об увеличении кислотности внутри клеток под влиянием этого аниона.

Такое же увеличение содержания молочной кислоты в мышцах под влиянием паров хлороформа, эфира и этилена в концентрациях необходимых для наркоза отметил Грэхэм (7). Накоплению в мышцах молочной кислоты сопутствует процесс, отмеченный нами раньше (1) — распад фосфагена, незначительное увеличение лактацидогена и некоторое увеличение пирофосфорной кислоты, причем эти процессы (по крайней мере в отношении фосфагена) достигают значительной интенсивности быстрее, чем накопление молочной кислоты. Этим, повидимому, объясняются данные Мейергофа (Meyerhof u. Lipmann, 10), обнаружившего, что мышца под влиянием CO_2 сначала делается более щелочной (распад фосфагена), а затем более кислой. Изменения, происходящие под влиянием CO_2 в содержании лактацидогена и пирофосфорной кислоты, зависят, главным образом, от специфического действия аниона HCO_3. Это вытекает из сравнения действия углекислоты, карбоната и бикарбоната.

ТАБЛИЦА 5

Влияние CO_2 на распределение фосфора в мышцах (в *мг* % P_2O_5)

Дата	% CO_2	Время	Фосфаген	Лактацидоген	Пирофосфорн. к-та	Ортофосф. к-та	Общ. фосфор.	pH
19/III	4%	5	31	13	15	24	83	4,6
	Контр.	„	33	13	16	21	83	7,8
	Разность	—	—2	0	—1	+3	0	—
18/III	4%	10	27	15	9,5	28,5	80	4,6
	Контр.	„	32	15	10	24	81	7,8
	Разность	—	—5	0	—0,5	+4,5	—1	—
20/II	4%	30	17,5	42	10,5	37	107	4,6
	Контр.	„	32	36,5	12,5	27	108	7,8
	Разность	—	—14,5	+5,5	—2	+10	—1	—
7/III	4%	60	22,5	10,5	12,5	52	97	7,6
	Контр.	„	37,5	7	19,5	34	98	7,8
	Разность	—	—15	+3	—7	+18	+1	—
26/III	10%	30	18	25	10,5	72	125,5	7,6
	Контр.	„	31	22	18,5	54,5	126	7,8
	Разность	—	—13	+3	—8,0	1—17,5	—0,5	—

Таким образом под влиянием углекислоты в мышцах происходит такое же распределение фосфора, какое имеет место в момент расслабления мышцы (Эмбден, 2): распад креатинофосфорной кислоты, увеличение содержания лактацидогена и уменьшение содержания пирофосфорной кислоты.

ТАБЛИЦА 6

Влияние бикарбоната на содержание лактацидогена в мышце (в *мг* %) P_2O_5

Дата	% HCO_3	Время мин.	Опыт %	Контроль %	Разность %
8/VII	5	60	9	6	+3
3/VII	„	„	10	3	+2
5/VII	„	„	13	10	+3
6/VII	10	15	20	18	„
8/IX	„	„	18	16	+2
16/X	„	„	19	„	+3
9/X	„	30	16	12	+4
5/X	„	„	13,5	15,5	„

При действии бикарбоната в мышце происходят аналогичные изменения, а при действии карбоната — несколько иные. Это обстоятель-

ство говорит в пользу специфического действия аниона HCO_3, ибо pH при действии бикарбоната и карбоната меняется в одном и том же направлении, но бикарбонат в растворе дает анион HCO_3, а карбонат не дает.

Содержание лактацидогена в мышцах под влиянием бикарбоната изменяется в том же направлении, что и под влиянием углекислоты. Карбонат, меняя реакцию среды, так же как и бикарбонат, в щелочную сторону, вызывает не увеличение содержания лактацидогена в мышце, а уменьшение, причем это действие карбоната обнаруживается только после значительного промежутка времени воздействия; в короткие промежутки времени (до 30′) действие карбоната не обнаруживается совсем.

ТАБЛИЦА 7

Влияние карбоната на содержание лактацидогена в мышцах

Дата	% $NaCO_3$	Время мин.	Опыт %	Контроль %	Разность %
12/VII	5	60	7,5	11	—3,5
23/VII	„	„	10	15	—5
25/VII	„	„	„	16	—6
27/VII	„	„	15	19	—4

Содержание в мышцах пирофосфорной кислоты под влиянием бикарбоната несколько уменьшается, так же как и под влиянием CO_2.

ТАБЛИЦА 8

Влияние бикарбоната на содержание в мышцах пирофосфорной кислоты

Дата	% $NaHCO_3$	Время мин.	Опыт %	Контроль %	Разность %
25/IX	5	15	23	25	—2
27/IX	„	30	13	16	—3
8/VII	„	60	6	12	—6
15/X	10	15	5	13	—8
5/X	„	30	15	20	—5

Таким образом под влиянием бикарбоната содержание пирофосфорной кислоты в мышцах несколько уменьшается. Карбонат вызывает значительно более резкое увеличение количества пирофосфорной кислоты.

ТАБЛИЦА 9

Влияние карбоната на содержание в мышцах пирофосфорной кислоты

Дата	% CO_3	Время мин.	Опыт *мг* %	Контроль *мг* %	Разность
12/VII	5	60	10	28	—18
11/VII	„	„	5	16	—11
25/VII	„	„	9	25	—16
27/VII	„	„	8	16	— 8

Приведенные данные показывают сходный характер изменений, вызываемых в мышцах углекислотой и бикарбонатом — увеличение содержания молочной кислоты и лактацидогена и уменьшение концентрации пирофосфорной кислоты. Так как pH раствора изменяется углекислотой в кислую сторону, а бикарбонатом в щелочную, следует думать, что сходный характер изменений обусловливается специфическим действием аниона HCO_3, общим для углекислоты и бикарбоната, причем этот анион, как было доказано разными авторами, обладает наркотизирующим действием; характер происходящих в мышце изменений аналогичен изменениям, происходящим в мышце в момент расслабления или наркоза. Это обстоятельство подтверждается иным характером воздействия карбоната, не обладающего анионом HCO_3.

Выводы

Содержание молочной кислоты в мышцах под влиянием углекислоты увеличивается. Такое же увеличение обнаруживается под влиянием бикарбоната. Карбонат не вызывает увеличения молочной кислоты. Бикарбонат вызывает так же, как углекислота, увеличение в мышцах содержания лактацидогена и уменьшение содержания пирофосфорной кислоты. Карбонат обнаруживает иной характер воздействия. Сходство в действии углекислоты и бикарбоната может быть объяснено специфическим характером действия аниона HCO_3, как наркотика.

Поступило в редакцию
19 июля 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) Беркович Е. М., Бипус Ф. И., Мешкова М. Л. — Распределение фосфора в мышцах под влиянием CO_2. Госиздат, 1932 г. — 2) G. Embden, J. Hefter, M. Lehnhartz, Hoppe-Sayler's Ztshr 187, 53, 1930. — 3) G. M. Bastedo and I. Laurence. Am. Journ. of physiol. XXXVI, 505, 1928. — 4) Leake, Chauncey and Ralf M. Waters. Journ. of pharm. and exp. therapie. 33, 280, 1929. — 5) Haywood Charlotte. Am. Journ. of physiol. 82, 241, 1928. — 6) Necheles H. and R. W. Gerard. Am. Journ. of phys. 93, 318, 1930. — 7) Graham, Helene Tradury. Proc. exp. Biol. and Med. 26, 671, 1930. — 8) R. Gesell. Am. journ. of physiol. 83, 345, 1928. — 9) P. Eggleton. Journ. of physiol, 68, 923, 1928. — 10) O. Meyerhof and Lipmann. Journ. of physiol. 69, XXI, 1929.

DIE WIRKUNG DER HCO_3-ANIONEN AUF DEN STOFFWECHSEL IN DEN MUSKELN

Von *E. M. Berkowitsch*

Aus dem Makejew'schen Wissenschaftlichen Forschungsinstitut

Der Milchsäuregehalt in den Muskeln nimmt unter der Wirkung von Kohlensäure zu. Eine eben solche Zunahme wird unter der Wirkung des Bicarbonats nachgewiesen. Das Carbonat ruft eine Steigerung des Milchsäuregehaltes nicht hervor. Das Bicarbonat bewirkt, ebenso wie die Kohlensäure, eine Zunahme von Laktazidogen und eine Abnahme der Pyrophosphorsäure in den Muskeln.

Das Carbonat weist eine andere Einwirkungsweise auf. Die ähnliche Wirkung der Kohlensäure und des Bicarbonats findet im spezifischen Charakter der Wirkung des HCO_3-Anionen, als eines narkotischen Mittels, Erklärung.

К ВОПРОСУ О ГЕМОЛИТИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ УГЛЕВОДОРОДОВ

Л. П. Брюллова

Из токсикологической лаборатории Института гигиены труда и техники безопасности (Ленинград)

Мысль о том, что всем наркотически действующим веществам присуще и гемолитическое действие, не нова и в своем происхождении связана с липоидной теорией наркоза Мейера и Овертона. Но так как для получения гемолитического эффекта нужны дозы значительно большие, чем для получения наркоза [Фюнер и Нейбауэр (Führer и Neubauer) (1)], то этим фактом ограничивается круг веществ, пригодных для гемолитических опытов: некоторые вещества являются достаточно растворимыми для того, чтобы вызвать наркоз, но недостаточно растворимыми, чтобы вызвать гемолиз.

Представляется вероятным, что отсутствие явно выраженного гемолитического действия столь важной группы наркотиков, как метановые и полиметиленовые углеводороды и часть гомологов бензола, также объясняется не какими-либо специфическими особенностями этих веществ, а их чрезвычайно малой растворимостью.

Для того, чтобы выявить гемолитическое действие некоторых мало растворимых веществ, Фюнер и Нейбауэр (1) прибавляли в качестве дополнительного гемолитика этиловый алкоголь определенной гемолитической силы.

Я с этой же целью пользовалась раствором сапонина (Sapon. puriss. alb. Merck).

Методика в основном не отличается существенно от применявшейся всеми другими авторами, работавшими по вопросам о различных гемолитических системах. Опыты велись в пробирках в общем объеме 2,5—2,6 *см*^{3}. Из этого объема 0,5 *см*^{3} приходилось на эмульсию эритроцитов (4%); 0,1 на раствор сапонина, а в пределах 2,0 *см*^{3} можно было вариировать различные количества изучаемых веществ (в контроле 2 *см*^{3} физиологического раствора поваренной соли). В указанных условиях гемолиз идет с определенной скоростью во времени, так что можно получить его графическое изображение [Кривую скорости сапонинового гемолиза см. также у Ризенфельд и Луммерсхейм (Riesenfeld u. Lummersheim) (3)]. Все факторы, задерживающие или стимулирующие скорость гемолиза, сохраняя общий тип этой кривой, дают ее укорочение или удлинение и могут быть расположены в чрезвычайно последовательные ряды.

Для опытов служили химически чистые углеводороды, синтетически изготовленные в химической лаборатории Академии наук.

С целью выявить наличие у них гемолитических свойств, они вводились в виде 1% эмульсии в 2% растворе гуммиарабика[1] в нара-

[1] В силу чрезвычайно слабой и к тому же в большинстве случаев точно не определенной растворимости углеводородов в воде, мы не могли работать с эквимолекулярными растворами.

стающих дозах: от 0,1 до 1,0 (а в отдельных случаях от 0,01 до 2,0), смешивались с эмульсией эритроцитов и общий объем, как было указано, доводился до 2,5 *см*^{3}, после чего приливался раствор сапонина определенной гемолитической силы. С нарастанием величины дозы в указанных пределах, можно было наблюдать ускорение гемолитического процесса.

Для ряда метана мы имели нормальные гексан, гептан, октан и изо-декан. При описанной постановке опыта можно было наблюдать, что с повышением числа углеродных атомов в ряду стимулирующее гемолиз действие отчетливо увеличивается, причем доза октана 0,1 давала (в ряде опытов) такое же ускорение гемолиза, как доза гептана 0,2—0,3 и доза гексана 0,6—0,8. Изодекан по своей стимулирующей гемолиз способности уже несколько отставал от ряда, приближаясь к гексану; может быть это надо связать с его исключительно малой растворимостью.

Такое же нарастание по мере накопления метиловых групп, но несколько менее отчетливо выраженное, можно было наблюдать в ряду циклогексана: циклогексан < метилциклогексан < диметилциклогексан.

Наиболее подробно можно было проследить нарастание способности стимулировать гемолиз в ряду бензола. В порядке нарастания наблюдавшегося гемолитического эффекта имевшиеся у нас углеводороды можно было расположить в следующий ряд:

Бензол < толуол < ксилол < этилбензол < псевдокумол < пропилбензол < метилэтилбензол < кумол < бутилбензол < метилпропилбензол < амилбензол[1].

Из изложенного материала видно, что хотя исследованные нами углеводороды были по необходимости взяты не в одинаковых концентрациях, ибо несомненно, что высшие члены ряда находились в растворе во много меньшей концентрации, чем низшие, но нарастание гемолитических свойств в гомологических рядах столь велико, что перекрывает даже эту разницу концентраций.

Еще один небезынтересный факт можно было наблюдать при сравнении стимулирования сапонинового гемолиза бензолом, циклогексаном и гексаном.

Общепринятым является мнение, что ароматические углеводороды являются более токсичными, чем метановые и полиметиленовые. Эти же соотношения установлены и экспериментально на основании изучения сравнительного действия их паров и разницы в концентрации паров, требующихся для получения одинакового эффекта (Лазарев, 2). Но причину этой сравнительно высокой токсичности паров ароматических углеводородов и в частности бензола надо видеть не в их наибольшей ядовитости, а в наибольшей растворимости их паров. Так по приблизительному подсчету Лазарева (2), основанному на произведенных Лавровым определениях растворимости гексана, циклогексана и бензола, коэфициенты растворимости паров этих углеводородов в воде относятся, как 1 : 9 : 93. По неопубликованным опытам Лазарева и Лаврова, концентрация бензина (т. е. главным образом метановых и полиметиленовых углеводородов) в артериальной крови, необходимая, чтобы вызвать определенный эффект, значительно ниже, чем соответственная концентрация бензола, т. е. в действительности бензин (парафины и полиметилены) много ядовитее бензола (речь здесь идет лишь о силе наркотического действия при ос-

[1] Стимулирование гемолиза амилбензолом обнаруживалось уже в дозах 0,02 и 0,01.

тром отравлении). Аналогичные заключения можно сделать и из гемолитических опытов. Одинаковый гемолитический эффект получается от доз циклогексана 0,2, гексана 0,6 и бензола 0,8, т. е., несмотря на свою меньшую растворимость гексан и циклогексан оказываются более гемотоксичными, чем бензол. Кажущееся противоречие этих данных тому известному факту, что бензол и некоторые его гомологи сами по себе, в чистом виде, обладают некоторым гемолитическим действием, в то же время как гексан им не обладает, имеет в своей основе, повидимому, именно эту разницу в растворимости.

Выводы

Стимулирующее сапониновый гемолиз действие углеводородов можно считать доказанным, причем основной закон о повышении гемолитических свойств в гомологических рядах приложим и в настоящем случае.

ЛИТЕРАТУРА

1) Führner und Neubauer. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 56, 333 (1905). 2) Lazarew Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 143, 223 (1929). — 3) Riesenfeld und Lummersheim. Zeitschr. f. physiol. Chemie 87, 270 (1913).

ZUR FRAGE NACH DER HAEMOLYTISCHEN WIRKUNG DER KOHLENWASSERSTOFFE

L. P. Brüllowa

Aus dem toxikologischen Laboratorium des Instituts für Gewerbehygiene und Sicherheitstechnik (Leningrad)

Die haemolytische Wirkung der Kohlenwasserstoffe einer Reihe von Paraffinen Polymethylenen und sogar einiger aromatischen Kohlenwasserstoffe ist sichtbar nicht ausgeprägt. Aber alle diese Kohlenwasserstoffe beschleunigen die Saponinhaemolyse, wobei die Kraft der stimulierenden wirkung in den homologischen Reihen steigt. Hexan und Zyklohexan stimulieren die Saponinhaemolyse Stärker, als Benzol. Die gewöhnlich beobachtete grössere Kraft der narkotischen Wirkung von Benzoldämpfen im Vergleich mit solchen von Hexan und Zyklohexan wird wahrscheinlich durch ihre grössere Löslichkeit erklärt.

СОДЕРЖАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ КОМПОНЕНТОВ В КРОВИ У КУР В СВЯЗИ С ЯЙЦЕНОСКОСТЬЮ [1]

М. Л. Рохлина

Обмен веществ у птиц отличается от обмена у других животных рядом специфических особенностей, выработавшихся у птиц в процессе их филогенетического развития.

Одно из основных отличий заключается в том, что в период яйценоскости в организме птиц происходят резкие изменения как общего обмена веществ, так и минерального обмена. Для понимания особенностей биохимических процессов в теле птицы необходимо на массовом материале изучить нормальный состав крови и кислотнощелочное равновесие в разные периоды индивидуальной жизни птиц. Изучение взаимоотношений различных компонентов крови, их индивидуальных отличий, их стойкости и колебаний при различных физиологических состояниях, и, в частности, в воспроизводительный период, позволит по-новому подойти к изучению процесса яйценоскости и в дальнейшем, быть может, поможет в регуляции и стимуляции этого процесса (это и составляет конечную цель наших исследований).

В связи с процессом яйценоскости детально изучено у птиц только изменение кальциевого обмена (1), представляющее особый интерес и важность в связи с ролью кальция в процессе скорлупообразования (2).

Механизм этого процесса заключается, надо предполагать, в том, что кальций адсорбируется железами матки непосредственно из крови и переносится на поверхность мембраны яйца в виде густой беловатой жидкости, которая, застывая, образует скорлупу яйца. Совершенно иначе протекает процесс выделения белка яйца, который, повидимому, синтезируется в яйцеводе. Железы последнего последовательно выделяют при прохождении яйца через яйцевод 3 слоя белка различной консистенции, последний же, четвертый, слой жидкого альбумина выделяется железами матки уже после того, как яйцо покрывается мембраной.

Общим недостатком ряда биохимических исследований является то, что большей частью, на небольшом материале, исследуется изолированно, оторванно от других один какой-нибудь компонент крови „до“ и „после“ какого-либо физиологического или патологического явления. Мы считаем, что изолированное изучение отдельных компонентов дает только некоторое представление о физиологической роли самого этого компонента и то при условии массового количества исследований. Для того же, чтобы составить правильное представление о биохимических процессах, необходимо одновременное разностороннее исследование ряда компонентов, также проведенное на массовом материале.

---

[1] Работа начата была совместно с тт. Г. Калашниковым и Г. Раменской в Ин-те экспериментальной биологии НКЗдрава, закончена в Медвузкомбинате МОКИ на кафедре общей биологии.

Поставив себе задачу изучить биохимическую картину крови в период яйценоскости, мы остановились вначале на исследовании небольшой группы компонентов, долженствовавших, по нашему мнению, дать представление о минеральном, белковом и водном обмене.

Кальций крови у кур был изучен нами ранее (1) на массовом материале, но мы продолжали исследовать кальций, который играл у нас в этом исследовании роль как бы стандарта, так как, установив изменения его концентрации, зеркально отражающие процесс яйценоскости (что подтвердилось и в этом исследовании), мы, соответственно кальцию, могли контролировать отношение к этому процессу других компонентов крови.

Мы изучали содержание калия (по методу Kramer и Tisdall), хлоридов (по методу Ван-Слайка, несколько видоизмененному). Далее, параллельно с хлоридами, мы исследовали сухой остаток, изучая таким образом водный обмен.

Белковый обмен мы изучали при помощи погружного рефрактометра; одновременно мы измеряли остаточную рефракцию, тем самым еще раз контролируя наши данные по водному обмену.

Методика работы

Наши исследования производились в период яйценоскости — июнь — июль месяцы. Под опытом у нас было 24 курицы и 3 петуха. 4 из кур не неслись, по неизвестной причине. У каждой птицы мы брали для исследования кровь 5 — 6 раз.

Мы должны разделить всех подопытных птиц на следующие группы:

I группа — 10 чистопородных кур породы Род-Айланд, двухлеток, большого веса (2000 — 2500 *г*) были получены нами из селекционного рассадника (ст. Кучино). Эти птицы представляют чистый и однородный в генетическом и физиологическом отношении материал.

II группа — 8 чистопородных минорок, двухлетнего возраста, вес 1500 — 2000 *г*.

III группа — 6 молоденьких беспородных кур — вес 1100 — 1300 *г*, впервые начавших нестись.

IV группу составили 3 петуха.

Кровь бралась у всех птиц натощак, между 8—9 час. утра, из подкрыльцовой вены.

Кальций

Полученные нами данные целиком подтвердили прежние наши данные о значительном увеличении и резких скачкообразных колебаниях концентрации кальция в период яйценоскости. Всего было произведено 120 исследований Ca. Средняя концентрация кальция у кур была несколько ниже, чем в прежнем нашем исследовании, а именно 23,3 *мг*% (в 1930 г. — 26,53 *мг*%). Данные суммированы в таблице I.

ТАБЛИЦА 1

Число кур	Число исследований Ca	Средняя (M) концентрация Ca в *мг* %		Размах средних колебаний		Размах индивидуальных колебаний Ca в крови	
		$M \pm m$	σ	Миним.	Максим.	Миним.	Максим.
10 кур Род-Айланд	50	23,83 ± 0,39	± 1,035	19,7 (№ 90)	32,7 (№ 46)	5,2 (курица № 9)	17,4 (курица № 46)
8 кур минорок	34	22,17 ± 0,36	± 1,035	16,29 (№ 28)	25,53 (№ 23)	3,2 (курица № 16)	13,86 (курица № 19)
6 кур беспородных	24	23,03 ± 0,298	± 0,7	21,25 (№ 99)	25,6 (№ 88)	17,5 (курица № 119)	14,3 (курица № 88)
3 петуха	12	17,55	—	15,96	18	0,8	2

Калий

Наши исследования калия крови немногочисленны, при этом мы наткнулись на ряд трудностей, так как сыворотка крови кур всегда давала с азотисто-кобальтовым реактивом большой хлопьевидный осадок. Параллельные контрольные опыты с сывороткой других животных такого осадка не давали. В виду этого, мы вынуждены были сжигать сыворотку крови (в кварцевом тигле) и только затем определять концентрацию К. Концентрация калия при этом оказалась очень низкой, в среднем 19,3. По такому методу нами было произведено всего лишь около 30 анализов.

Укажем только, что нам не удалось найти никаких литературных указаний о содержании калия в крови у птиц, но мы считаем, что исследования калия как антагониста кальция представляют особый теоретический интерес.

В наших исследованиях мы не наблюдали корреляции между содержанием в крови кальция и калия, так в одном случае при максимальной из полученных нами концентраций К, равной 30,1 *мг*, мы наблюдали также высокую концентрацию Са, равную 31,1 *мг*, в другом случае низкой концентрации К равной 11,9 *мг* соответствовала очень большая концентрация Са — 36,9 *мг*. Таким образом, наши опыты по исследованию К надо считать только ориентировочными.

Хлориды

Совершенно иные данные мы получили при исследовании хлоридов, концентрация которых в крови обнаруживает очень значительное постоянство.

Среднее содержание хлоридов в крови у 24 кур равнялось 371,78 *мг*, у петухов — 343,74 *мг*.

ТАБЛИЦА 2

Название кур	Среднее содержание хлоридов	Среднее содержание		Максимальное	Минимальное
		Максимальное	Минимальное		
Род-Айланд	383,75	393,89 кур. № 32	373,83 кур. № 18	401,86 № 32	360,69 № 18
Минорки	366,29	393,34 № 16	353,08 № 58	417,48 № 16	349,32 № 58
Беспородные	358,32	—	—	374,88 № 92	345,48 (без номера)
Петухи	343,74	350,03	333,98	366,36	315,24

При этом мы не наблюдали никакого изменения в содержании хлоридов в крови у кур в день яйценоскости.

Наши исследования хлоридов дают основания сделать следующие обобщения:

1. Более низкое содержание хлоридов в крови у птиц по сравнению с другими животными (напр. коровами), у которых содержание хлоридов в крови доходит до 550 — 600 *мг* (5).
2. Более низкая концентрация хлоридов в крови у петухов по сравнению с курами.
3. Значительная стабильность хлоридов в крови.
4. Неизменение хлоридов крови в дни яйценоскости.
5. Вытекающее из этого отсутствие корреляции между хлоридами крови и белком и кальцием, резко изменяющимся в связи с яйценоскостью.

Это постоянство содержания хлора при резких изменениях Са и белка представляет особый интерес, в связи с физиологической ролью хлоридов, влияющих непосредственно на осмотическое состояние крови и на кислотно-щелочное равновесие.

Исследование сухого остатка

При измерении сухого остатка крови мы наблюдали довольно большие генотипические различия у трех групп кур.

ТАБЛИЦА 3

Название кур	Средний сухой остаток в *мг*	Минимальное	Максимальное
7 минорок	6,65	5,72	8,26
6 беспородных	7,03	6,16	7,95
10 Род-Айланд	5,21	4,27	6,37
3 петуха	6,66	5,56	6,85

Среднее количество сухого остатка крови у всех птиц равнялось 6,39%, таким образом сухой остаток в крови у кур не отличается по величине от сухого остатка других животных. Обращают внимание довольно резкие колебания сухого остатка у минорок — 5,72 — 8,26 и почти полная стабильность его у петухов.

Содержание белка в сыворотке крови

Наши исследования белка были направлены на изучение следующих вопросов:

1) содержание белка в сыворотке крови у несущихся кур;
2) изменения в содержании белка в день носки яиц;
3) изменения в содержании белка у птиц в связи с полом.

Подробно наши исследования белка изложены в отдельной сводке, здесь мы ограничимся кратким суммированием наших данных (6).

ТАБЛИЦА 4

Название кур	Среднее содержание белка в сыворотке крови (M ± m) в %		Среднее содержание белка		Содержание белка	
	M ± m	σ	Максим.	Миним.	Максим.	Миним.
10 кур Род-Айланд	5,54 ± 0,08	± 0,27	7,35 курица № 46	4,68 № 90	10,5 курица № 46	4,08 № 98
8 кур минорок	5,9 ± 0,08	± 0,22	6,75 № 22	5,32 № 28	7,74 № 22	4,7 № 20
6 беспородных	5,34 ± 0,07	± 0,19	5,89 без номера	4,63 № 99	7,35 № 88	3,04 № 99
Петухи	5,05 ± 0,04	± 0,16	5,14	4,88	6,08	4,43

Таким образом среднее содержание белка у генотипически различных кур несколько различается. Как видно из таблицы, содержание белка у петухов несколько ниже, чем у кур и к тому же является значительно более стабильным.

Наши исследования дают нам основания сделать также вывод о различном характере индивидуальных колебаний белка в крови у птиц, находящемся, повидимому, в какой-то связи с процессом яйценоскости. У некоторых из кур мы наблюдали резкие скачкообразные изменения содержания белка крови — понижение в период носки яиц и повышение по окончании ее. Наиболее высокое содержание белка в крови было у ненесущихся кур (курица Род-Айланд № 46 М = 7,35, курица-минорка № 22 М = 6,75). У всех несущихся птиц содержание белка в крови в дни носки яиц было значительно ниже (у минорок — 5,16%, у кур Род-Айланд — 4,84%), чем в дни, не совпадающие с ноской (у минорок — 5,9%, у кур Род-Айланд — 5,54%).

Суточные изменения компонентов крови

При исследовании белка 3 раза в день мы наблюдали у 10 из 12 кур постоянное понижение содержания белка к концу дня.

ТАБЛИЦА 5

№ курицы	Содержание белка			% снижения
	8 ч. утра	12 ч. дня	4 ч. дня	
203	5,88	5,51	5,03	0,85
99	5,54	5,27	5,02	0,52
88	5,86	5,58	5,46	0,4
96	5,53	5,46	4,57	0,96

Как видно из таблицы, изменение содержания белка в течение дня значительно меньше индивидуальных колебаний белка на протяжении некоторого промежутка времени. У 2 птиц мы наблюдали несколько иной характер изменений — некоторое повышение содержания белка в 12 час., но к концу дня — в 4 часа — снижение ниже утренней концентрации белка.

При этом суточные изменения белка отличаются своими видовыми особенностями, так как у других животных утреннее содержание белка в крови — самое низкое (11).

Иначе изменяется в течение дня концентрация кальция. Мы провели исследование на 19 курах. Примерно в 50% наших исследований мы наблюдали постепенное повышение концентрации кальция или в 12 час. дня повышение концентрации кальция и к 4 час. дня некоторое снижение ее [но все же выше утренней концентрации].

В других случаях мы наблюдали постепенное к концу дня снижение концентрации кальция.

ТАБЛИЦА 6

№ курицы	Содержание белка		
	в 8 ч. утра	в 12 ч. дня	в 4 ч. дня
119	4,62	5,06	3,84
555	4,73	5,2	4,4

Таким образом, суточные изменения концентрации кальция носят разнообразный характер и не соответствуют суточным изменениям белка (напр. у кур № 99, 98, 91 и др.).

Совершенно иные данные мы получили при исследовании хлоридов. Они обнаруживают очень большую стабильность и почти не изменяются в течение дня. Максимальное изменение, наблюдавшееся нами (у курицы № 555), равнялось всего 15 *мг*: в 8 и 12 ч. утра 364,94 *мг*, в 4 ч. 379,14 *мг*.

Мы произвели к сожалению мало исследований суточных изменений сухого остатка, всего у 8 кур, при этом во всех случаях, за исключением одного, мы наблюдали постоянное понижение сухого остатка к концу дня.

ТАБЛИЦА 7

№ курицы	Содержание кальция *мг* %		
	в 8 ч. утра	в 12 ч. дня	в 4 ч. дня
99	20	27	25
88	19,2	27,5	26,3
200	12,2	21,75	15,63
91	19,4	27,75	29,53 (в 10 ч. утра снесла яйцо)

Таким образом, на основании исследованных нами суточных изменений 4 компонентов крови (белок, кальций, хлориды и сухой остаток), мы можем сделать вывод об известной независимости суточных изменений каждого из компонентов.

Обсуждение полученных данных

Анализируя полученные нами данные, мы можем сделать вывод о постоянной корреляции содержания 2 компонентов крови, тесно связанных с процессом яйценоскости,— кальция и белка. Но размах индивидуальных колебаний в содержании Ca и белка не всегда совпадает. Так у ряда птиц, напр. № 71, 55, 9, 94 колебания в содержании белка были невелики: 0,67 — 1,64%, а изменения концентрации кальция были значительны: у курицы № 9 — до 9,94 *мг*, у курицы № 94—13,7 *мг*. Несколько поразному изменяется также содержание кальция и белка в день носки яиц.

ТАБЛИЦА 8

№ курицы	Содержание кальция в *мг* %		
	в 8 ч. утра	в 12 ч. дня	в 4 ч. дня
55	25,8	19,8	17,37
204	26,53	22,44	22,44

Для кальция нами было установлено изменение концентрации на протяжении 3 дней, более высокая концентрация накануне и на другой день после носки и понижение в день носки яиц.

Такого трехдневного, циклического изменения белка мы не наблюдали, но установили, что минимальное содержание белка в крови у каждой курицы совпадало с днем носки яиц и среднее содержание белка крови в дни носки яиц было значительно ниже, как это мы указывали выше, чем в дни, не совпадающие с ноской. Надо отметить также несовпадение характера суточных колебаний белка и кальция.

Естественно напрашивается вопрос, является ли указанная корреляция содержания в крови белка и кальция результатом их параллельного физиологического изменения или только их физико-химической связи, которая давно указана рядом авторов [Rona, Peters, Eiserson, Loeb, Greenwald (9) и др.].

Более точный ответ на этот вопрос может быть получен при исследовании диффузибильного кальция и его изменения в период яйценоскости. Мы все же предполагаем, что роль и отношение обоих этих компонентов крови — Са и белка — к процессу яйценоскости свидетельствуют не только об их физико-химической связи, но и об их физиологической корреляции, их непосредственном участии в процессе формирования яйца. Этот вывод напрашивается также при сравнении наших данных по содержанию в крови хлоридов, содержание которых остается стабильным, тогда как мы знаем, что при изменении кислотно-щелочного равновесия регулирование этого процесса происходит путем связывания хлора белком.

В период яйценоскости при резких изменениях и значительных изменениях белка хлориды, несмотря на физико-химическую связь с белком, повидимому, не реагируют на его изменение.

Так же точно и наши данные по изучению сухого остатка крови тоже не дают никаких указаний на изменение водного обмена в период яйценоскости. Таким образом, одновременный анализ ряда компонентов крови и различный характер их изменений в период яйценоскости заставляет нас сделать вывод, что индивидуальные изменения или стойкость различных компонентов крови обусловливаются в значительной мере их физиологической ролью, вследствие чего мы не всегда можем наблюдать параллелизм и корреляцию между различными компонентами, несмотря на имеющую место физико-химическую связь между ними.

Выводы

1. Изменения различных компонентов крови у кур и их соотношения отличаются специфическими особенностями, являющимися результатом их филогенетического развития.

2. Изменения ряда компонентов крови находится в тесной связи с процессом яйценоскости.

3. Наблюдаются довольно резкие индивидуальные отличия изменений различных компонентов крови.

4. Наряду с резкими скачкообразными изменениями некоторых компонентов, физиологически связанных с процессом яйценоскости (белок, кальций), наблюдается стабильный характер и отсутствие корреляции с яйценоскостью других составных частей крови (хлориды, сухой остаток).

5. Содержание различных компонентов в крови у петухов отличается значительно более постоянным, стабильным характером, чем у кур.

Поступило в редакцию
9 ноября 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1) М. Л. Рохлина. Физиол. ж. СССР, т. XVI, в. 5, 1933. — 2) М. Л. Рохлина. Роль кальция в различн. физиолог. процессах у кур (печатается). — 3) Buckner and Martin. Poultry. Science. V. XI, № 5. 1929. — 4) Pagne. J. of exp. Zool. 1912. 5) Авдеева, Герасимович, Иванова и др. Ж. эксп. биологии, т. VIII, в. 1, 1930. — 6) Рохлина М. Л. Физиол. ж. СССР, т. XVI, в. 6, 1933. — 7) Greenwald. J. Biol. chem. V. 90, 1932.—8) Hayden. a. Fuch. Arch. f. Geflügelkunde, № 11 — 12, 1929.

GEHALT AN EINIGEN BLUTKOMPONENTEN BEIM HUHN IM ZUSAMMENHANG MIT DER EIABLAGE

Von *M. L. Rochlina*

1. Die Veränderungen verschiedener Blutkomponenten beim Huhn und die gegenseitigen Bezehungen derselben zeichnen sich durch spezifiche Besonderheiten aus, welche ein Resultat ihrer phylogenetischen Entwicklung sind.

2. Die Veränderungen der Blutkomponenten stehen in einem innigen Zusammenhang mit dem Eiablageprozess.

3. Es werden ziemlich scharfe individuelle Unterschiede in den Veränderungen verschiedener Blutkomponenten beobachtet.

4. Neben den scharfen sprungartigen Veränderungen einiger Komponenten, welche mit dem Eiablageprozess verbunden sind (Eiweiss, Kalzium) wird ein stabiler Charakter und das Ausbleiben einer Korrelation mit der Eiablage von seiten der übrigen Blutbestandteile (Chloride, Trockenrückstand) beobachtet.

5. Der Gehalt an verschiedenen Blutkomponenten beim Hahn zeichnet sich duch einen viel stabileren Charakter aus, als beim Huhn.

Библиотека

ОТ РЕДАКЦИИ

В опубликованное в № 1 нашего журнала сообщение о V съезде физиологов, в связи с последним постановлением Оргкомитета, следует внести следующие поправки, изменения и дополнения:

1. Вместо съезда созывается Всесоюзная конференция физиологов, биохимиков и фармакологов.

2. Срок созыва — 25 июня с. г.

3. Количество делегатских мест — 300, из них: Украина и Крым—70, Белоруссия и Зап. обл. — 20, Сибирь—ДВК — 25, Урал — 16, Поволжье — 30, Сев. Кавказ — 14, Закавказье — 25, Средняя Азия — 15, Центр.-Черноз. Обл. — 10, Ленинград — 70 и запас — 25. Распределение мест возложено на Президиумы Об-в физиологов, а там где их нет, — на членов Оргкомитета.

4. Повестка пленарных заседаний изменена: а) доклад проф. И. С. Беритова перенесен в секцию общей и сравнительной физиологии, б) доклад проф. Л. С. Штерн перенесен в секцию биохимии (совместно с секцией общей и сравнительной физиологии), в) доклады проф. Д. С. Воронцова, акад. А. В. Леонтовича и проф. Г. В. Фольборта перенесены в секцию общей и сравнительной физиологии, г) доклады акад. А. В. Палладина и проф. Ю. М. Гефтер перенесены в секцию биохимии (совместно с секцией физиологии труда).

5. В повестку работ секции физиологии питания включены следующие вопросы: а) Проблема белка, б) Витамины, в) Проблема норм питания, г) Физиология пищеварения.

6. В повестку работы секции общей и сравнительной физиологии включены следующие вопросы: а) Проблема возбуждения, б) Нервно-гуморальная регуляция в организме, в) физиология ц. н с., г) Нервно-мышечная физиология, д) Основные проблемы сравнительной физиологии, е) Вегетативная нервная система.

7. В повестку секции биохимии включены следующие вопросы: а) Биохимия работы и утомления, б) Окислит.-восстановительные процессы и процессы синтеза, в) Биохимия гормонов и витаминов.

8. В повестку работ остальных секций и бригад внесены незначительные изменения.



Отв. редактор *Л. Н. Федоров* Тех. редактор *И. Нурмсон.*
Ленгорлит № 10141. Медгиз № 63/л. Сдано в набор 9/II. Подписано к печати 26/IV. Печ. лист. $14^{3}/_{4}$ Стат. ф. 72 × 110. Кол. печ. зн. в 1 бум. л. 132192 Бум. л. $7^{3}/_{4}$ Зак. № 1619. Тираж 1400.

2-я типография „Печатный двор" треста „Полиграфкнига". Ленинград. Гатчинская, 26.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1) В журнале помещаются оригинальные статьи по физиологии, физиологии труда, биохимии, фармакологии, а также по истории и методологии указанных дисциплин.

2) Размер статей не должен превышать $^1/_2$ листа (20 тыс. знаков). Исключения допускаются лишь в крайнем случае по особому каждый раз постановлению редакции.

3) Рукописи должны быть четко написаны на машинке на одной стороне листа и после переписки обязательно проверены автором.

4) К рукописям должен быть приложен краткий реферат на одном из иностранных языков или резюме для перевода.

5) Фамилии иностранных авторов в рукописях должны быть даны в русской транскрипции, причем при первом упоминании фамилии в скобках приводится оригин. транскрипция.

6) Литературный указатель помещается обязательно в конце статей, причем имена авторов даются в оригинальной транскрипции.

7) **Рукописи, не отвечающие указанным требованиям, будут возвращаться обратно.**

8) Редакция оставляет за собой право сокращать статьи в случае надобности.

9) Адрес редакции: Ленинград „22“, Лопухинская, ул. № 12.

Рукописи направлять по следующим адресам:

проф. И. П. Разенкову — Москва, Мал. Казенный пер., № 5, Физиологическая лаборатория ин-та им. Обуха;

проф. Б. И. Збарскому — Москва, Погодинская ул., № 10, Центральный и—т питания;

д-ру С. М. Дионесову — Ленинград 9, просп. К. Маркса № 7-а, кв. 11 (или по адресу редакции);

акад. А. В. Палладину — Киев, Всеукраинская Академия Наук;

проф. Г. В. Фольборту — Харьков, Главн. почтамт, почтов. ящ. № 205.