

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, заслуж. деятель науки 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

- | | |
|--|--|
| <p>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, заслуж. деятель науки проф. Л. С. Штерн.</p> <p>2) Физиология труда:
проф. К. М. Быков, проф. М. И. Виноградов, проф. Э. М. Каган, Д. И. Шатенштейн.</p> | <p>3) Эволюционная физиология:
проф. Х. С. Кошотянц, проф. Е. М. Крепс.</p> <p>4) Зоотехническая физиология:
проф. Б. М. Завадовский, академик А. В. Леонтович.</p> <p>5) Биохимия и физиология питания:
В. М. Каганов, проф. А. Ю. Харит, проф. М. Н. Шатерников.</p> <p>6) Фармакология:
проф. В. В. Николаев.</p> |
|--|--|

ТОМ XVII, ВЫПУСК 4

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
И. Беритов, Н. Бебуришвили и М. Церетели (Тифлис). Исследование индивидуального поведения собаки. (IV. О приучении щенка открывать закрытый проход)	688
И. Беритов и М. Церетели. (Тифлис). Исследование индивидуального поведения собаки. (V. О прочности и активности индивидуального поведения)	698
О. П. Минут-Сорохтина, Г. Н. Сорохтин и К. Ю. Тургель. (Минск). О сочетательных ваготропных рефлексах сердца (сообщ. II. Сочетательная респираторная аритмия)	707
О. П. Минут-Сорохтина. (Минск). Влияние головного мозга на спинно-мозговые рефлексы лягушки	718
Ф. П. Петров. (Ленинград). Действие ионов калия и кальция на функции спинного мозга.	729
С. А. Комаров. (Казань). К динамике экзальтационной фазы	743
П. Анохин и А. Иванов. (Горький). Материалы к проблеме центра и периферии в физиологии нервной деятельности (сообщ. II. Экспериментальные изменения флогенетических отношений в области спинно-мозговой иннервации)	751
П. П. Гончаров и И. Р. Петров. (Ленинград). О центральной регуляции кровообращения и дыхания	764
Д. А. Бирюков. (Ростов н/Д). К вопросу о водяном рефлексе у собак	778
А. Э. Шарпенак, О. Н. Балашова и Е. М. Соловьева (при участии О. М. Корицкой) (Москва). Аминокислотный состав важнейших пищевых белков. (Сообщ. IV. Аминокислотный состав белков куриного яйца)	788
А. Э. Шарпенак, О. Н. Балашова и Е. М. Соловьева. (Москва). Аминокислотный состав важнейших пищевых белков. (Сообщен. V. Об оптимальном аминокислотном составе пищевых белков)	799
В. М. Василевский. (Харьков). Влияние щелочей на секрецию желчи	805
С. В. Андреев и С. И. Георгиевский. (Москва). О секреции кишечного сока в зависимости от рода пищи	810
Ф. Д. Василенко (Москва). Сравнительные данные о центральной регуляции тонуса пищеварительного тракта у различных животных	823
Н. Г. Бельский и В. А. Музыкантов. (Москва). Материалы к сравнительной физиологии гладкой мускулатуры кишечного тракта	832
Н. Н. Зайко и М. В. Иконен. (Ленинград). О взаимодействии передней доли гипофиза и щитовидной железы в условиях парабриоза	846
М. Е. Маршак. (Москва). О функциональных изменениях в организме человека при длительной мышечной работе	853
Н. И. Каль, К. Х. Кекчеев и А. В. Пашуканис. (Москва). О точности движений рук	862
И. Е. Стерин. (Ленинград). О парадоксальном действии кальция и кальций-кальцевой контрактуры изолированного сердца лягушки	869
Н. В. Голяховский. (Саратов). О значении активной реакции среды для действия ядов	878
А. М. Преображенский. (Харьков). О влиянии веществ группы пилкарпина (пилкарпина, ареколина, физостигмина) на щелочные резервы и сахар крови.	886
Н. С. Харченко. (Сталино). Действие пиридина на сердце теплокровных	896
Межкраевая Северо-Кавказская конференция по животноводству	900



К 60-летию научной деятельности профессора Василия Яковлевича Данилевского.

Весною 1934 года исполнилось 60 лет научной деятельности проф. В. Я. Данилевского.

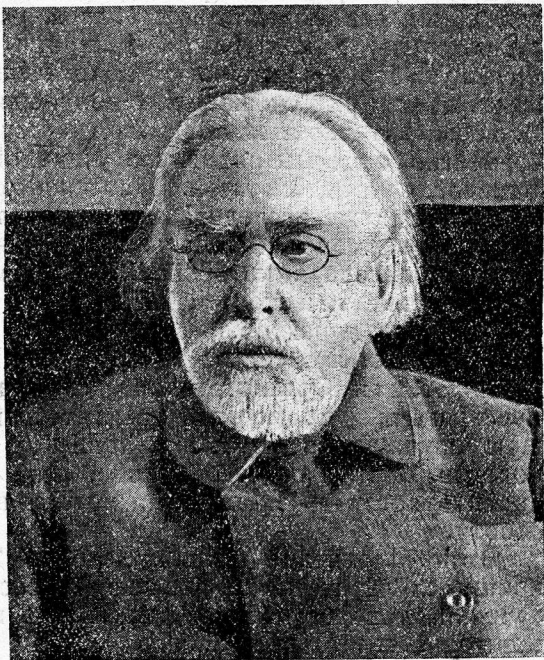
Василий Яковлевич Данилевский родился в Харькове в 1852 году. Окончив в 1868 году гимназию с золотой медалью, В. Я. поступил вольнослушателем на математическое отделение физико-мат. факультета Казанского университета, а в 1869 году был зачислен студентом медиц. фак-та. В 1870 г. В. Я. перевелся в Харьковский университет, который окончил в 1874 году „с отличием“. Еще в студенческие годы Василий Яковлевич проявлял особый интерес к физиологии, работая в лаборатории проф. Щелкова — основателя кафедры физиологии Харьковского университета.

Еще до окончания университета, В. Я. опубликовал 3 научных работы на немецком языке, — одна из которых удостоена факультетом золотой медали. В 1877 г. В. Я., защитив диссертацию на тему „Исследования по физиологии головного мозга“, получил командировку за-границу на 2 года, где занимался не только физиологией, но также серьезно изучал физику, химию и гистологию.

По возвращении из-за границы в Харьков, В. Я. с 1880 года читал по поручению разных институтов и факультетов целый ряд курсов физиологии, гистологии, сравнительной физиологии, анатомии и гистологии человека.

В 1883 г. В. Я. был избран профессором естественного отд. физико-математического факультета, Харьковского ун-та, в 1886 году получил кафедру физиологии на медицинском факультете.

В. Я. неоднократно получал заграничные командировки и много работал в лучших заграничных немецких и французских лабораториях,



Проф. В. Я. Данилевский

совершенствуясь и готовясь к чтению специально порученных ему курсов. Так например, В. Я. работал у Lugwig'a, Rosental'я, v. Kries'a, Exner'a, Fick'a, Brueske, Kropescker'a, D' Arsonval'я, Мечникова, Roux и Kohlrausch'a.

С 1886—1926 г. В. Я. заведывал кафедрой физиологии мед. факультета Харьковского ун-та, после Харьковского мед. института. Перерыв составляет лишь мрачная эпоха министерства Кассо, когда в 1903 году В. Я. был устранен от преподавательской и научной работы в университете, но после революции 1917 г. он снова вернулся в университет.

С самых первых лет своей деятельности В. Я. изучал физиологию головного мозга. Этому вопросу посвящена его диссертация и к этому вопросу В. Я. неоднократно возвращался. В последнее время в связи с интенсивным изучением роли эндокринных факторов, В. Я. занимался исследованием взаимных отношений эндокринных влияний и эмоций.

Занимаясь этой высшей сложнейшей деятельностью животного организма, В. Я., однако, уделяет и специальное внимание процессам обмена веществ организма и отдельных его органов и тканей.

В. Я., как хороший физик, для этих исследований применяет: метод определения теплоты сгорания разных веществ, и как тонкий наблюдатель, в химическом изучении обмена видит не только химическую, но и сложную физиологическую задачу и блестяще разрешает целый ряд сложнейших вопросов. „Исследования над физиологической активностью продуктов обмена веществ“, проведенные В. Я. совместно с целым рядом его учеников, в значительной мере готовят, если даже не предвосхищают популярную сейчас идею о лизатах. Эти же исследования приковали интерес В. Я. к значению и влиянию гормонов, и из этого, очевидно, выросла и та практическая работа, благодаря которой В. Я. задумал организацию специального органотерапевтического Института, во главе которого он встал, как его научный директор.

Этот Институт сейчас развился во „Всеукраинский Институт Эндокринологии и Органотерапии“, снабжающий весь наш Союз органопрепаратами и кроме этой практической деятельности, ведущий большую научную работу по медицинской и животноводческой эндокринологии. В. Я. и по сегодняшний день стоит на своем посту научного директора этого Института и возглавляет и направляет его научную работу.

Отличное знание физики дало В. Я. возможность уже в 1897 г. приступить за изучение физиологического влияния электрических излучений, которое дальше перешло в целую серию работ о влиянии электричества на расстоянии.

В. Я. написал ряд работ, имеющих большое методическое значение;—сюда относятся: применение глицерина в жидких реостатах, специальная конструкция кимореонома, триполярное электрическое раздражение нерва, электроиндуктивный способ раздражения и многие другие.

Несколько особняком среди научных работ В. Я. стоит группа работ по паразитологии, которой В. Я. с 1884 года начинает уделять много внимания, изучая паразитов крови у разных видов животных, паразитов малярии и другие. Эти работы В. Я. выдвинули его в первые ряды видных паразитологов и доставили ему звание почетного члена Société de pathologie exotique при Институте Пастера в Париже и О-ва тропической медицины и гигиены в Лондоне.

Не менее многогранна и общественная деятельность В. Я. Уже в конце 80-х годов мы видели его на посту в Харьковском об-ве грамотности. С этого времени он неустанно принимает участие во всех видах массовой просветительной деятельности и после Октябрьской революции в тесном содружестве с общественными организациями активно участвует в социалистическом строительстве.

Большую заслугу В. Я. имеет и как учитель целых поколений физиологов. Он распространяет научное физиологическое знание не только живым словом в своих прекрасно продуманных, красиво излагаемых лекциях, не только среди тех, кто с ним непосредственно общается в его растущих и развивающихся лабораториях, — он становится также учителем массы ученых благодаря своим учебникам, пользующимся большим успехом среди студентов и врачей нашего Союза.

Редакция „Физиологического журнала СССР“ им. И. М. Сеченова, отмечая славный 60-летний юбилей Василия Яковлевича Данилевского, горячо приветствует его.

ИССЛЕДОВАНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ СОБАКИ

IV. О приучении щенка открывать закрытый проход

И. Беритов, Н. Бебуришвили и М. Церетели

(Из физиологического отделения Института эксп. биологии при Тифлисском университете)

Введение

Мы установили, что когда молодой щенок подходит на какой-либо индивидуальный сигнал к обычному проходу, оказывающемуся закрытым, он останавливается перед ним, глядит некоторое время, визжит, беспокоится, но не пытается открыть его. Только в том случае, если там имеется более или менее значительная щель, он всовывает морду и пытается просунуть голову. Очевидно, первоначально для молодого щенка проход там, где есть щель, куда он может всунуть голову. Где нет такой щели, там прохода нет.

Однако, мы знаем, что взрослые собаки поступают иначе. Они мордой и передними ногами всячески пытаются открыть закрытую дверь. Для этого не надо никакой щели. Мы имели случай специально изучить поведение взрослых собак перед закрытыми дверьми. Мы вводили собаку в небольшой коридор, заканчивающийся решеткой. Собака не могла достигнуть пищи, положенной за решеткой. Она бежала к проходу, который был закрыт. Сначала на один миг она останавливалась перед закрытым проходом. Но сейчас же ударяла дверь мордой, затем передними ногами пыталась раскрыть ее, наконец, бросалась на нее всем телом. Были испытаны три собаки. Все они пытались так или иначе раскрыть закрытую дверь.

Из сравнения поведения щенка и взрослой собаки перед закрытым проходом ясно следует, что поведение взрослой собаки, пытающейся открыть закрытый проход, является индивидуально-приобретенным. Поэтому перед нами стал вопрос о происхождении этого поведения. Мы поставили разнообразные опыты на щенках с целью выяснения, при каких условиях вырабатывается у них означенное поведение открывания закрытых дверей.

Методика

Исследование производилось на специальном столе (рис. 1), огороженном проволочной сеткой и разделенном на два равных отделения. В перегородке имеются два боковых и один центральный проход. Последний находится на высоте 20 см от стола, боковые — на уровне стола. Все проходы снабжены дверьми, которые открываются в обе стороны. Двери привязаны к верхнему краю, так что при закрывании двери опускаются сверху вниз. Под наблюдением были сначала щенки, „Додо“ и „Буля“, а затем еще два новых щенка: „Товля“ и „Гишера“. У первой пары были пищевое поведение на звонок и на звук тоновариатора Штерна 300 колеб. в 1", и защитное поведение на метроном. Индивидуальные звуки давались на столе экспериментатора. На второй паре щенков работа была начата, когда им было полтора месяца. У „Гишера“ было образовано пищевое

поведение на электрический звонок. Последний висел позади второго отделения. Пища же (молоко из соски) давалась в первом отделении через сетку. У „Гишеры“ было развито точно также защитное поведение на стук метронома, который стоял впереди первого отделения на столе экспериментатора. У „Товли“ были образованы также оба поведения. Но в этом случае пищевое поведение вызывается стуком метронома, который стоял на столе экспериментатора, и защитное поведение — электрическим звонком, который висел на стене на переднем плане сбоку стола экспериментатора. Индивидуальное защитное поведение было образовано во всех случаях посредством электрического раздражения передней ноги, производившегося всегда во время пребывания щенка в первом отделении. Индивидуальное пищевое поведение образовалось путем подачи молока из соски в переднем отделении через сетку со стороны стола экспериментатора.

2. Результаты опытов

А. После того как мы убедились, что щенок не пытается открыть закрытый проход, мы стали перед его глазами открывать и закрывать проход. Потом дали сигнал к еде. Щенок подошел к проходу, но не пытался открыть его: он визжал, беспокойно двигался, затем карабкался на перегородку. Значит, вид открывания и закрывания дверей был недостаточен для выработки привычки открывания двери. Затем мы поступили так: мы перед глазами щенка открывали дверь и силой протаскивали щенка через открытый проход из одного отделения в другое. Это мы делали несколько раз, а затем давали сигнал к еде. И в этом случае щенок подходил к закрытому проходу, но не пытался его открыть. Следовательно, означенное обстоятельство точно также оказалось не в силах выработать у щенка привычку открывания закрытого прохода.

Наконец, мы использовали привычку щенка проходить через проход, если дверь не совсем закрыта, если сбоку или внизу дверей имеется более или менее значительная щель. Щенок обычно всовывает голову в щель, и при попытке протиснуться через нее надавливает мордой на дверь, последняя открывается в такой мере, что щенок пролезает. Эту привычку мы использовали таким образом. Первоначально оставляли проход закрытым наполовину. На сигнал к еде щенки беспрепятственно проходили через проход. Затем закрывали дверь в большей степени, проход был открыт только на 2-3 см. И в этом случае щенки беспрепятственно проходили через проход, только им приходилось дольше надавливать мордой на дверь. В последующих опытах оставили проход открытым с боков менее чем на 1 см. Прежде щенки не открывали дверь при такой щели, но теперь они открывали ее. Наконец, дверь была совершенно закрыта. Но и теперь на сигнал к еде щенки шли к закрытому проходу, не задерживались перед ним, мордой толкали дверь, и, открывая, выходили в 1-е отделение за едой. В протоколе № 1 дается подробный отчет приучения одного щенка открывать закрытую дверь.

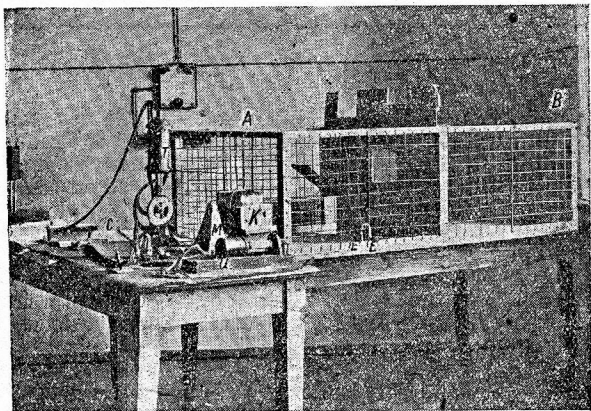


Рис. 1.⁵ Опытный стол. М — метроном, Т — тонвариатор, Д — электр. звонок, И — индукторий Дю Буа Реймона, К — аккумуляторы, С — соска, Е — электроды.

Протокол № 1. 27/VI 1932 г. Щенок „Додо“. В перегородке два прохода. Один сбоку в обычном месте, другой в центре, как это показано на рис. 1. В начале опыта центральный проход был закрыт, а сбоку открыт. Вызывается пищевое поведение на звонок и на звук 300 колеб. в сек. и защитное поведение на метроном. В последнем случае основное, электрическое раздражение отсутствует.

№№ пор.	Время	Раздраж.	Положение в период раздражения	Характер поведения
---------	-------	----------	--------------------------------	--------------------

I

1	12 ч. 27 м.	Звонок + еда	Сидит во 2-м отдел.	Сейчас же выходит через боковое отверстие в 1 отделение. Карабкается здесь на сетку. После еды обратно уходит во 2-е отделение.
2	" 29 '	тон. 300 кол. в 1' + еда	" "	То же самое.

(Закрываем боковой проход, местами видна узенькая щель в 1-2 мм)

3	" 31 '	Звонок + еда	Лежит во 2-м отдел.	Три раза подходит к обычному закрытому проходу, но не пытается войти. Затем идет налево от себя вдоль перегородки. Потом карабкается на перегородку. В это время частично открываем дверь. Как только щенок замечает щель, сейчас же надавливает мордой на дверь: последняя открывается еще больше, и щенок пролезает в 1 отделение. Дверь сама закрывается за ним. После еды щенок остается в 1 отделении.
---	--------	-----------------	---------------------	---

(Открыли боковую дверь; как только щенок заметил это, он сейчас же переходит во 2-е отделение. Дверь опять закрылась за ним)

4	" 36 '	Звонок	Лежит во 2-м отделен.	Все время ходит около старого прохода, потом карабкается на перегородку. В это время дверь сама открывается. Щенок сейчас же пытается пролезть, но ему помешали и дверь вновь закрыли.
5	1 ч. 10 '	Звонок + еда	Лежит во 2-м отдел.	Встает на 5", идет к обычному проходу и здесь карабкается на перегородку. В это время открыли дверь наполовину; как только щенок заметил это, просунул мордочку, надавил и открыл дверь больше и пролез. После еды открыли дверь и щенок прошел обратно во 2-е отделение.

II

(2 ч. 11'. Проход открыт очень мало. Внизу по бокам видна щель в 2-3 см, выше она постепенно уменьшается)

6	2 ч. 13 '	Звонок + еда	Лежит во 2-м отдел.	Встает на 2-3" и идет к проходу, напирает головой и проходит. После еды мы открываем двери и щенок сам выходит обратно во 2-е отделение.
---	-----------	-----------------	---------------------	--

(Проход открыт еще меньше: на 1-1½ см по бокам внизу. Наверху щель постепенно суживается. Нижний край прикасается к столу)

7	" 15 '	Звонок + еда	Лежит во 2-м отдел.	Сейчас же встает и идет к проходу. Не задерживаясь, напирает головой, открывает дверь и проходит. После еды открываем дверь и щенок тотчас переходит обратно во 2-е отделение.
---	--------	-----------------	---------------------	--

№№ пор.	Время	Раздраж.	Положение в период раздражения	Характер поведения
(Проход закрыт полностью)				
8	2 ч. 17'	Звонок + еда	Лежит во 2-м отдел.	Сейчас же встает, подходит к двери, дважды толкает головой. От второго толчка дверь открывается, и щенок пролезает. Обратно возвращается во 2-е отделение, как только открываем дверь.
(Проход опять закрыт полностью)				
9	" 19'	Звонок + еда	Лежит во 2-м отдел.	Сейчас же встает и одним ударом головы открывает дверь и пролезает. После еды остается в 1-м отделении.
10	" 21'	Метроном	Лежит в 1-м отдел.	Сейчас же идет к проходу, толкает дверь головой, открывает ее и пролезает во 2-е отделение. Дверь за ним закрывается.
11	" 24'	Нет сигнала	Лежит во 2-м отдел.	Сам встает, подходит к проходу, открывает закрытую дверь и выходит в 1-е отделение.

III

(Открыли дверь в центральном проходе, боковой проход также открыт)

12	" 27'	Метроном	Лежит во 2-м отдел.	Сейчас же переходит во 2-е отделение через обычный боковой проход.
----	-------	----------	---------------------	--

(Плотно закрыли боковой проход. Центральный проход открыт)

13	" 29'	Звонок + еда	Лежит во 2-м отдел.	Сейчас же встает и перелезает через центральный проход.
14	" 31'	Метроном	Стоит в 1-м отдел. и гложет проволоку, которой закрепляется боков. дверь.	Сначала карабкается на перегородку, где боковой проход, высовывает ножку и голову за перегородку. Потом карабкается на другой край перегородки. Здесь замечает открытый центральный проход и перелезает.
15	" 33'	Звонок + еда	Стоит во 2-м отдел.	Сейчас же пролезает через центральный проход.
16	" 35'	Нет раздражен.	Стоит во 2-м отдел.	Сам перепрыгнул из 1-го во 2-е отделение через центральный проход.

(Оба прохода закрыты, надавливанием головы можно открыть оба прохода)

17	" 39'	Звонок + еда	Лежит во 2-м отдел.	Сейчас же идет к боковому проходу, головой открывает дверь и пролезает в 1-е отделение. За ним дверь сама закрывается. После еды идет обратно к боковому проходу, зубами хватая край двери и, потянув к себе, открывает. Но не может пролезть, ибо дверь не открывается полностью.
----	-------	-----------------	---------------------	--

IV

(Оба прохода закрыты полностью, кроме того, в боковом проходе дверь закреплена проволоками)

18	3 ч. 12'	Звонок + еда	Лежит во 2-м отдел.	Несколько раз подходит к боковому проходу, толкает головой, но дверь не открывается. Подходит также к центральному проходу, но не толкает двери. Через 20—25" визжит и карабкается на перегородку. Остается во 2-м отделении.
----	----------	-----------------	---------------------	---

№№ пор.	Время	Раздраж.	Положение в период раздражения	Характер поведения
(Центральный проход открыт по бокам и внизу на один см, боковой закрыт по прежнему)				
19	3 ч. 16 '	Звонок + еда	Сидит во 1-м отдел.	Сначала подходит к боковому проходу, но быстро поворачивает к центральному и сейчас же перелезает в 1-е отделение, открыв дверь полностью ударом морды. Остается в 1-м отделении.
(То же положение дверей)				
20	" 17 '	Метроном	Сидит во 2-м отдел.	Сейчас же поворачивается и пролезает через центральный проход во 2-е отделение.
(Центральный проход закрыли полностью, местами остается по краям лишь узенькая щель в 1-2 мм, боковой также закрыт).				
21	" 20 '	Звонок + еда	Сидит во 2-м отдел.	Идет к боковому проходу, потом к центральному, не толкает, только смотрит, в это время открыли дверь на 1 см. Сейчас же толкает головой и пролезает. После еды остается в 1-м отделении.
(То же положение дверей)				
22	" 21 '	Метроном	Щенок беспокойно карабкается на перегородку, пытаясь перелезть на др. сторону	При метрономе продолжает то же беспокойное движение. После метронома сходит с перегородки.
23	" 22 '	Метроном	Лежит в 1-м отдел.	Сейчас же встает, толкает головой дверь в центральном проходе, дверь открывается и щенок пролезает во 2-е отделение.
(То же положение дверей)				
24	" 24 '	Тонвариатор 300 кол. в 1"	Лежит во 2-м отдел.	Сейчас же подходит к боковому проходу, ударяет головой, но дверь не открывается. Затем идет к центральному проходу и также толкает головой. Здесь дверь открывается и перелезает в 1-е отделение за едой.

Протокол разделен на четыре части. Первая часть представляет поведение щенка, когда у него нет еще привычки открывать закрытую дверь. Вторая часть дает первую попытку выработки такой привычки: сначала открыли боковой проход на 2-3 см, затем на 1 1/2 см, наконец, оставили дверь закрытой. Всего в течение 5 минут у щенка выработалась привычка ударом головы открывать закрытую дверь. Эта привычка у него выработалась на пищевом поведении, но он использовал ее сейчас же для защитного поведения, причем во время пищевого поведения щенок переходил из 2-го в 1-е отделение, а во время защитного — обратно из 1-го во 2-е. Он открывал закрытую дверь и помимо индивидуальных сигналов.

Третья часть дает разнообразные опыты с целью выяснения, как собака использует приобретенную привычку в разных случаях; например, когда боковой проход наглухо закрыт, а центральный открыт; когда оба прохода закрыты, или оба открыты. Щенок каждый раз идет первым делом к боковому проходу, через который он проходил чаще всего.

В четвертой части дано развитие новой привычки открывания центрального прохода. Здесь обнаруживается, что после выработки привычки открывания бокового прохода щенок не пользуется этой привычкой для открывания других дверей аналогичного устройства. Необходимо развить новую привычку специально по отношению к новому проходу.

Далее, из четвертой части видно, что после образования привычки открывания центрального прохода на пищевой сигнал-звонок, собака пользуется этой привычкой и при других индивидуальных сигналах: как при пищевом поведении — на звук тонвариатора Штерна, так и при защитном — на стук метронома.

После того как мы убедились, что щенок сам не открывает двери без предварительного обучения, стал вопрос об обучении путем подражания. Мы для выяснения этого вопроса поставили специальные опыты. Когда „Додо“ научился открывать дверь, мы посадили рядом с ним „Булю“, которая не имела еще этой привычки. Звонок у обоих щенков вызывал пищевое поведение, а метроном — защитное. Во время их совместного пребывания на экспериментальном столе, мы испытывали эти индивидуальные сигналы, а также индивидуальный звук тонвариатора Штерна при закрытых проходах. Каждый раз, „Додо“, пользуясь своей привычкой, ударом головы открывал отверстие и переходил из одного отделения в другое. „Буля“ видела это, и часто вслед за „Додо“ переходила через то же самое отверстие, которое открыл „Додо“. Но не смотря на это, у „Були“ не выработалась привычка открывания дверей. Отсюда следует, что привычка открывания закрытой двери надавливанием мордой не приобретает подражанием. Один вид того, как собака открывает закрытую дверь, недостаточен для развития означенной привычки. Впоследствии у „Були“ мы легко выработали привычку открывать закрытую дверь тем же путем, как это мы выше показали на „Додо“. Следовательно, для создания привычки открывания закрытых дверей, необходимо, чтобы собака путем собственных движений открыла закрытую дверь.

Итак, первоначально щенок пользуется каждым свободным отверстием для перехода из одного отделения в другое. Если отверстие, через которое он много раз проходил, закрыто совсем, то оно более не существует для него как отверстие. Щенок не пытается открыть его. Для выработки привычки открывать дверь необходимо, чтобы щенок хотя бы один раз сам открыл дверь путем случайного надавливания головой, как бывает, когда щенок стремится протиснуться через небольшую щель. Только после этого у собаки вырабатывается привычка открывать закрытую дверь. После того, как щенок приобрел привычку открывать данное отверстие в одном каком-либо поведении, он свободно пользуется ею во всех других актах поведения.

Так как эта привычка открывать данную дверь создается после одного-двух опытов и используется животным во всевозможных актах поведения, то нужно думать, что она осуществляется не путем индивидуального рефлекса. Мы такого мнения, что эта привычка основывается на представлении. Собака повторяет при помощи представления все те действия, какие она уже испытала в прошлом, и

притом во всех тех случаях, когда требуется открывать данную дверь для осуществления цели того или другого поведения.

Б. Из вышеприведенных опытов видно, что после того как щенки научились открывать один проход, они не в состоянии использовать эту привычку для открывания другого закрытого прохода, несмотря на то, что устройство дверей было совершенно одинаковое. Между тем известно, что взрослая собака пытается открыть любой проход, через который она хотя бы раз прошла. Очевидно, щенки приобретают эту способность в дальнейшем, но как, — вот вопрос, который нам предстояло решить. Соответствующую серию опытов мы провели на „Товле“ и „Гишере“. После того как мы обучили их открывать один проход в перегородке, мы приучали их открывать ряд других проходов.

Оказалось, что это обучение с каждым новым проходом протекает все быстрее и быстрее. У „Гишеры“ первый раз привычка открывать совершенно закрытую дверь выработалась после того, как она открыла частично закрытую дверь 15 раз. У „Товли“ же понадобилось для этого 10 раз пройти через частично открытый проход. После выработки такой привычки щенок открывает проход даже в том случае, если нет никаких свободных щелей сбоку дверей. Проход специально закрывался с задней стороны так, чтобы никаких щелей не было видно. К открыванию новых проходов эти щенки приучались значительно быстрее. Мы убрали среднюю перегородку и отгородили аналогичной перегородкой один задний угол стола. Щенки помещались в этом угловом отделении, „Товля“ научилась открывать новый боковой проход в этой перегородке, после того как она четыре раза прошла его, открывая мордой частично закрытую дверь: проход предварительно открывался на 2-3 см. Аналогичный результат получился на „Гишере“.

В следующих опытах тот и другой щенки открывали новые закрытые проходы почти без всякого предварительного прохождения их в полузакрытом состоянии. Эти опыты ставились в несколько усложненной обстановке. Экспериментальный стол был разделен двумя перегородками на три отделения: угловое, среднее и переднее отделения. Эти опыты ставились после того, как собаки были приучены открывать один боковой проход из углового отделения. На пищевой сигнал они бежали через этот проход. В новых опытах в обеих перегородках все двери были закрыты причем во всех проходах кроме двух двери были так закреплены, что щенки не смогли бы их открыть. Щенки помещались в заднем угловом отделении. Опыты ставились на каждом щенке в отдельности. Когда первый раз дали пищевой сигнал, щенки сейчас же перешли из углового в среднее отделение через обычный проход. Но здесь они терялись: после нескольких беспокойных искательных движений в среднем отделении они прошли обратно в угловое отделение; но вскоре вновь возвратились в среднее отделение и опять обратно в угловое. „Гишера“ после нескольких таких движений туда и обратно осталась в угловом отделении, т. е. не пыталась пролезть через тот или другой закрытый проход средней перегородки в переднее отделение, где находилась пища. Но „Товля“ делала такие попытки: она пыталась поочередно открыть проходы в этой перегородке и открыла один из них, в котором дверь не была закреплена. Во втором опыте „Товля“ прошла те же закрытые проходы в обеих перегородках уже без всякой задержки: быстро друг за другом. Щенок „Гишера“ также быстро стала проходить обе перегородки. Но только нам пришлось во втором опыте открыть один проход в средней перегородке и показать пищу. Щенок сейчас же

прошел и получил еду. После этого он также безошибочно переходил из углового в среднее, и из среднего в переднее отделение для получения пищи. Далее, мы закрыли и закрепили тот проход средней перегородки, через который щенки проходили первоначально. Вместо него освободили другой проход от закрепления. Последний проход был закрыт, но не закреплен. На пищевой сигнал оба щенка побежали к тому проходу, через который они раньше проходили. Но после безуспешных попыток открывания мордой и лапками, они побежали вдоль перегородки и пытались открыть тем же путем другие проходы. Таким путем щенок находил тот проход, где дверь не была закреплена, он ее открывал и проходил.

Раз приобретенная привычка сохраняется надолго. На щенке „Товле“ мы прервали работу на две недели, и когда вновь возобновили ее, первоначально он был не в состоянии открыть закрытый проход. Но было достаточно, чтобы он раз прошел открытый проход; после этого он стал открывать закрытый проход. При этом он открыл такой проход, который раньше никогда не открывал, именно, в центре перегородки, который был на высоте 20 см от стола.

Эти опыты показывают нам, что первоначально на пищевой сигнал щенки выходят в среднее отделение и здесь ищут пищу. Лишь после того, как они прошли из среднего в переднее отделение и здесь получили еду, они уже не задерживаются в среднем отделении: попадая из углового в среднее, они сейчас же проходят через среднюю перегородку. Далее при этом движении вперед к пище они не ограничиваются теми перегородками, через которые они обычно проходили один или много раз. Если эти проходы оказываются плотно закрытыми, они пытаются открыть такие проходы, через которые они не проходили. Следовательно, они пользуются привычкой открывания закрытых дверей и для открывания таких проходов, которые они не проходили раньше.

Мы думаем, что в этом поведении руководящую роль играет представление о местонахождении пищи. Первоначально щенок выбегает в среднее отделение и не пытается пролезть в переднее, ибо у него представление о местонахождении пищи за первой угловой перегородкой, которую он проходил раньше для получения пищи. Но после того, как щенкам пришлось пройти через среднюю перегородку для получения пищи, у них создается новое представление о нахождении пищи за двумя перегородками. Благодаря этому представлению, щенки пытаются открыть другие закрытые проходы в этих перегородках, если обычные проходы закрыты и не открываются.

В. Мы также специально изучали те способы, к которым собака прибегает, чтобы открыть дверь. Взрослые собаки применяют разные способы: всовывание морды и передних конечностей в щель у края дверей, надавливание или толкание мордой и передними конечностями, затем набрасывание и напирание всем телом. У одно-двухмесячных щенков мы также замечали все эти способы. Нужно было выяснить, при каких условиях применяется тот или другой способ.

Щенок применяет для открывания дверей прежде всего надавливание мордой. Если при этом надавливании дверь откроется, он не прибегает к другим способам. Но достаточно закрыть дверь чуть плотнее, и после нескольких неудачных попыток открыть ее мордой щенок пытается открыть ее с помощью передних конечностей. Он напирает ногами, или хватает край дверей когтями и тянет к себе. Если щенку удастся открыть дверь этим способом, тогда может

случиться, что в следующем опыте он с самого же начала применит передние ноги для открывания дверей.

В определенных опытах, чтобы еще более затруднить открывание, мы приставляли к дверям тяжелый предмет с противоположной стороны. В этих случаях щенки не были в состоянии открыть дверь ногами, и тогда прибегали к новому способу: они надавливали всем телом, задними ногами упирались в пол, а передние ноги клали на дверь и напирала на нее и толкали ее со всей силой.

Все эти приемы преодоления препятствий являются прирожденными актами поведения. Они применяются ими уже в первые дни после рождения для того, чтобы пролезть между другими щенками, чтобы присосаться к соскам матери.

Заключение

Авторами изучалось образование у щенков привычки открывать закрытый проход.

Первоначально, молодые, одно-двухмесячные щенки не пытаются открыть закрытый проход, даже если они много раз проходили его, когда он был открыт. Взрослые собаки умеют открывать закрытый проход надавливанием мордой, передними ногами или всем телом. Специальными опытами было установлено, каким образом у щенков образуется привычка открывать закрытый проход. Каждый щенок проходит без задержки через открытый свободный проход. Он пытается пройти и через каждую более или менее значительную щель. Для этого он всовывает в щель морду и передние ноги и надавливает ими на края щели. Если он несколько раз открывает этим путем полуоткрытый проход, тогда у него возникает привычка открывать и совершенно закрытую дверь.

Если дверь открывается свободно, щенок открывает проход просто надавливанием мордой. Если же дверь прикрыта настолько плотно, что оказывает сопротивление, тогда щенок надавливает как мордой, так и передними ногами. При более сильном закреплении дверей, щенок надавливает на дверь всем телом, упираясь в пол задними ногами.

Развив привычку открывать один проход, щенок не пользуется им сейчас же для открывания других проходов. Для открывания второго нового прохода у него должна быть создана новая привычка специально в отношении к этому проходу. Только эта новая привычка создается на много быстрее, чем первая. Но в дальнейшем щенки открывают новые проходы сразу после того, как прошли раз через этот проход и даже без того, чтобы они проходили через него.

Поступило в редакцию
13 марта 1934 года.

INVESTIGATIONS ON INDIVIDUAL BEHAVIOR IN DOGS IV. On training a puppy to open closed door.

J. Beritoff, N. Beburichvili, M. Tseretelli

From the Physiological Department of the Institute of Experimental biology attached to the Tiflis State University

We have studied, in puppies, the formation of a habit of opening a closed door.

At first young puppies, viz. of 1-2 months old do not try to open a closed door, even if they had passed through it many times when it was

open. All adult dogs know how to open a closed door by pushing it with their muzzle, forelimbs and entire body. Special experiments enabled us to ascertain how puppies acquire the habit of opening a closed door. Every puppy passes an open door without delay. It tries even to pass through any more or less considerable split. In order to do this it thrusts its muzzle and forelimbs into the split and pushes its sides. If it thus opens a half-closed door, several times, it acquires the habit of opening an entirely closed one.

If there is no difficulty in opening a door the puppy opens it merely by pushing it with its muzzle, but if it is tightly closed, the puppy pushes it with its entire body, having its hind limbs rested on the floor.

Having acquired the habit of opening one door the puppy does not immediately apply it for opening another.

It acquires a new habit of special attitude towards the new door. This new habit is, however, acquired much sooner than the first one. Later, puppies open new doors immediately after having but once passed through them and even without having done so.

ИССЛЕДОВАНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ СОБАКИ

V. О прочности и активности индивидуального поведения

И. Беритов и М. Церетели

Из физиологического отделения Института экспериментальной биологии при Тифлисском университете

В предыдущем сообщении мы дали ряд наблюдений, выясняющих характерные особенности пищевого индивидуального поведения, направляемого представлением о местонахождении пищи. В ряде опытов мы пытались выяснить прочность и активность этого поведения в сравнении с индивидуальным автоматизированным поведением.

Мы уже во втором сообщении дали ряд наблюдений этого рода. Нами было, например, отмечено, что при препятствиях на обычном пути индивидуально-автоматизированное поведение нарушается и немедленно заменяется индивидуальным поведением, направляемым представлением: собака отклоняется от обычного своего пути и начинает искать новый путь к кормушке.

Затем мы там же указывали, что автоматизированный акт легко нарушается, если в промежутках между кормлениями, которые сопровождалась индивидуальным сигналом, накормить собаку где-либо в новом месте без сопровождения индивидуальным сигналом. В последующих опытах при пищевом сигнале собака сначала посетит обычную кормушку, а затем пойдет в то необычное место, где только-что она поела пищу. Собака может пойти в это место при пищевом сигнале прямо с лежанки.

Нами были поставлены специальные опыты для сравнительного выяснения прочности и активности того и другого поведения. Результаты этого рода опытов и излагаются в данном сообщении.

1. Наблюдения при образовании сложного пищевого поведения

У собаки „Ралли“ сперва было образовано обычное пищевое поведение на звук тоннвариатора $D=615$ к. в 1" к правой кормушке. Эти опыты начались в октябре 1931 г. В течение октября, ноября и декабря было произведено около 200 кормлений вместе с этим звуком. Поведение было совершенно автоматизировано: собака на звук бежала к кормушке и после еды прямо возвращалась на лежанку, 22 декабря было приступлено к образованию сложного пищевого поведения: после еды в правой кормушке, собака подзывалась к левой кормушке, которая стояла с левой стороны за ширмой в 4 м от правой и здесь давалась еда. Индивидуальное звучание прекращалось вместе с закрытием правой кормушки. За день было произведено 9 кормлений из обеих кормушек. Начиная с седьмой пробы собака, покончив еду в правой кормушке, сейчас же сама бежала к левой. Но, покончив еду в левой кормушке, она не шла прямо на лежанку. От левой кормушки она бежала к правой; последняя, конечно, не открывалась; отсюда шла или прямо на лежанку или же посещала еще раз левую кормушку. На другой день было 14 кормлений из обеих кормушек. Только в первом опыте понадобился призыв к

левой кормушке. В остальных случаях она сама бежала от правой кормушки к левой. От левой кормушки она шла регулярно обратно к правой и после этого возвращалась на лежанку. Лишь в одном случае она пошла от левой кормушки прямо на лежанку. На третий день была такая же картина. Было сделано снова 14 кормлений из обеих кормушек, при этом собака пошла от левой кормушки прямо на лежанку всего три раза.

Означенное выше движение собаки от левой кормушки к правой не может быть признано за индивидуальный рефлекс, ибо после еды из левой кормушки собаке не давалась еда из правой.

Характерно при этом, что это безрезультатное движение не угасает, несмотря на 30-кратное повторение в течение трех дней. На основании этих данных мы заключаем, что при еде пищи из левой кормушки возникает представление о только-что съеденной пище в правой кормушке, и собака движется туда под действием этого представления.

После нескольких кормлений из обеих кормушек на сигнал к еде собака идет с лежанки в двух случаях не к правой кормушке, как обычно, а к левой. На второй день она пошла 4 раза прямо к левой кормушке. Кормушка не открывалась, и собака, постояв немного, шла к правой; там она сперва получала порцию еды, а потом только из левой кормушки. На третий день таких случаев не было. Это движение к левой кормушке непосредственно от лежанки первый раз случилось на шестой пробе, еще раньше, чем собака начала ходить от правой кормушки к левой.

Безусловно, мы имеем дело при этом с новым индивидуальным поведением, которое выработалось на основе кормления из левой кормушки. При индивидуальном сигнале получается индивидуальный стимул к движению к правой кормушке, и одновременно возникает представление о новом местонахождении пищи в левой кормушке. Это представление о новом местонахождении пищи настолько активно, что старое автоматизированное поведение уступает место новому поведению, направляемому новым представлением.

На третий день и позднее собака не шла прямо к левой кормушке. Это опять-таки едва ли является отрицательным индивидуально-автоматизированным поведением по отношению к левой кормушке. В первый день собака пошла к левой кормушке в шестом и восьмом опытах. На второй день она пошла туда в 3, 4, 5 и 9 опытах. В остальных случаях она шла прямо к правой кормушке. При таких движениях животного отрицательное поведение по типу отрицательного рефлекса не могло образоваться. Мы поэтому полагаем, что в этом случае собакой руководило представление об отсутствии пищи в левой кормушке во время сигнала. Это представление у нее должно было возникнуть при первых же пробах посещения левой кормушки прямо с лежанки.

2. Наблюдения при угасании сложного индивидуально-автоматизированного поведения

Мы произвели угашение сложного пищевого поведения, описанного нами в предыдущей главе.

Сначала мы перестали давать еду из левой кормушки. Собака после еды в правой кормушке шла к левой, но последняя не открывалась. Это угашение мы начали на пятый день кормления из левой кормушки, после 37 кормлений из обеих кормушек. В первый день угашения это неполное кормление, т. е. кормление из одной только правой кормушки, повторялось 18 раз, и каждый раз собака шла после еды от правой кормушки к левой. На второй день было тоже 18 неполных кормлений; при этом собака шла к левой кормушке 10 раз. На третий день было 20 неполных кормлений, и собака шла 5 раз; на четвертый день было 18 неполных кормлений, шла 3 раза; на 5-й день было 19 неполных кормлений, и собака шла к левой кормушке 7 раз.

Таким образом, невзирая на 93 неполных кормлений, собака все-таки в некоторых случаях шла к левой кормушке, т. е. полного угасания не было.

Можно было думать, что это затруднение угасания явилось следствием повторного кормления из правой кормушки. Однако, наши последующие опыты не подтвердили этого предположения.

Впоследствии мы восстановили сложное пищевое поведение путем кормления из обеих кормушек. Было произведено 30 полных кормлений в течение трех дней. После первого же полного кормления собака регулярно шла от правой кормушки к левой. В этот период восстановления сложного пищевого поведения мы снова наблюдали извращение обычного поведения: в некоторых случаях собака шла от лежанки не прямо к правой кормушке, а к левой.

В первый день восстановления было 7 полных кормлений, и собака шла с лежанки прямо к левой в 6-м и 7-м опытах. На второй день было 17 полных кормлений, и собака сразу шла к левой кормушке 8 раз, а на третий день было всего 6 таких кормлений: первый раз собака шла прямо к левой кормушке, а уже потом она ходила с лежанки прямо к правой кормушке. Перед этой работой собака кормилась в течение пяти дней исключительно из правой кормушки, причем было сделано таких кормлений 93.

За все это время собака всегда шла первоначально к правой кормушке и, очевидно, это поведение было сильно автоматизировано. И, несмотря на это, стоило только дать несколько полных кормлений, т. е. из правой и левой кормушки, чтобы получилось извращение поведения: в некоторых случаях автоматизированное поведение к правой кормушке уступало место совершенно новому поведению к левой кормушке. Это новое поведение, очевидно, направлялось представлением о новом местонахождении пищи.

Мы не пытались в полной мере восстановить обычное автоматизированное поведение к правой кормушке. После означенных 30 полных кормлений, мы приступили к новому угашению поведения. На этот раз в течение многих дней мы повторяли звуковой сигнал к еде, не давая еды ни в той, ни в другой кормушке. Эти опыты с угашением продолжались от 5 до 26 января 1932 г. Всего было 188 проб. За это время мы ни разу не производили кормления собаки из кормушек. Несмотря на это, сигнал продолжал вызывать пищевое поведение, но со следующим характерным изменением. Уже в первый день угашения собака на сигнал бежала с лежанки большей частью не к правой кормушке, а к левой, а начиная с четвертого дня она совсем перестала бегать к правой кормушке. Иной раз собака на сигнал бежала к дверям комнаты, пытаясь выйти в коридор, иногда шла к экспериментаторам. Она оставалась на месте каждый день по нескольку раз. Все эти начальные движения собаки за все время работы с угашением даны в табл. 1.

Казалось бы, что в период угашения собака должна была идти с лежанки скорее к правой, чем к левой кормушке, ибо собака получала пищу всегда сперва из правой кормушки, но получилась такая неожиданная картина. Собака перестала совсем бегать к правой кормушке прямо с лежанки: все время работы с угашением она бежала к ней всего 7 раз, в то время как к левой она шла 60 раз. Если теперь принять во внимание, что из правой кормушки она получила еду в общем свыше 300 раз в течение 3-4 месяцев, а из левой кормушки всего 67 раз, да и то сейчас после правой, нужно заключить, что представление о новом местонахождении пищи много активнее в смысле обуславливания нового поведения, чем действие индивидуального сигнала, рефлекторно вызывающего движение собаки к правой кормушке, или даже чем то представление, о старом местонахождении пищи, которое может возникнуть при этом раздражении.

ТАБЛИЦА 1

Собака „Ралли“. Угасание сложного пищевого поведения на звук тонвариатора 615 к. в 1" путем повторного вызова поведения без кормления из кормушек.

Время	Число проб	Идет к правой кормушке	Идет к левой кормушке	Идет к дверям	Остается на месте	Сходит следжани, но там же остается	Идет к экспериментатору	Примечание
5.1 — 1932	6	1	5	—	—	—	—	
6.1	19	2	6	8	3	—	—	
8.1	19	4	6	4	5	—	—	
16.1	13	—	1	4	7	—	1	От 9 до 15 января не было работы.
17.1	22		7	8	6	1	—	В этот день двери были открыты все время после 2-й пробы.
18.1	22	—	13	4	3	2	—	
20.1	20	—	9	6	3	1	1	Применялись только необычные звуки тонвариатора.
21.1	14	—	5	7	—	—	2	Собака предварительно была накормлена до отказа.
23.1	12		3	4	3	—	2	
24.1	13		2	7	4	—	—	Собака не была предварительно накормлена.
25.1	15		1	8	5	—	1	
26.1	13		2	3	7	—	1	
Итого . . .	188	7	60	63	46	4	8	

Поведение собаки в период угасания не ограничивалось одним движением к той или другой кормушке: собака каждый раз производила ряд других движений, посещая в экспериментальной комнате разнообразные места, где только она когда-либо ела пищу: она обнюхивала здесь предметы, пол, даже воздух. Точно также, когда она выходила в коридор, она подбегала к тем местам, где раньше ела пищу. В одном случае она убежала во двор и во рту принесла кости в течение каких-либо 10—15 сек. Все эти движения имеют характер искания пищи. Звуковой сигнал к еде из кормушек как бы превратился в сигнал к исканию пищи вообще. Для иллюстрации поведения собаки в период угасания приводится протокол 1.

Судя по протоколу, в поведении собаки замечается такая последовательность в движениях. На первый звук собака ищет пищу только в экспериментальной комнате. Со 2-й пробы звука собака пытается выйти из комнаты. С 4-й пробы двери экспериментальной комнаты оставляются приоткрытыми, и она убегает через коридор в кладовую. Не застав там пищу, она перестает посещать ее. Теперь собака усиленно ищет пищу в коридоре. В 10, 11 и 12-й пробах пытается выбежать на двор. После того как раз дали ей возможность выбежать во двор, откуда она притащила кость, она в последующем опыте даже не пыталась выйти из экспериментальной комнаты. В дальнейших пробах двери экспериментальной комнаты плотно закрываются. Собака теперь ищет пищу опять в комнате. В самой последней пробе она идет к дверям экспериментальной камеры, которая находится тут же.

Из этих наблюдений видно, что при даче сигнала к еде у собаки возникает представление не сразу о всех известных ей местах пищи: представление об одном месте пищи, после того как собака его посетит и пищи там не застанет, замещается другим представлением о

Протокол 1

17.1. 1932. „Ралли.“ 5-й день угашения сложного пищевого поведения. Дается сигнал к еде — звук тонвариатора Д — 615 к. в 1", но кормушки не открываются. В четвертом столбце первая цифра означает порядок применения звука Д без еды в день опыта, а вторая цифра — за все время угашения данного поведения.

№ опыта	Время	Раздражение	Порядок раздражения	Продолж. раздражения	Положение в промежутке между раздраж.	Характеристика поведения
1	10 ч. 01'					Заходит в комнату и ложится прямо на лежанку
2	10—06	Звук Д без еды	1/58	10"	Сидит	Сейчас же идет к левой кормушке, потом к правой, вновь к левой и долго смотрит на кормушки. Наконец, направляется на лежанку, сворачивает с пути к подоконнику, где она раньше случайно заметила хлеб. Обнюхивает, карабкается, но, не задерживаясь, возвращается на лежанку
3	10—09	"	2/59	"	"	Сейчас же идет к левой кормушке. Отсюда прямо к наружным дверям, сейчас же обратно к подоконнику, где бывает хлеб, но ничего не находит. Бежит к экспериментатору и отсюда на место
4	10—12	"	3/60	"	"	Сейчас же идет к левой кормушке, затем к дверям и пытается ногами открыть их. Отсюда — к правой кормушке, к подоконнику и на место
5	10—15	"	4/61	"	"	Сейчас же идет к левой кормушке, затем к дверям, прыгает на двери и открывает их. Выбегает в коридор, отсюда в кладовую, где обходит и обнюхивает стол, мусорное ведро, где она раньше находила пищу. Сама возвращается на место
6	10—18	"	5/62	"	"	Сейчас же выбегает через дверь в коридор; через 5" возвращается к левой кормушке; отсюда на место
7	10—21	"	6/63	"	"	Собака повернула голову в сторону звука
8	10—24	"	7/64	"	"	Сейчас же выбегает через двери. Там обнюхивает ящик, где прячут хлеб. Завидев экспериментатора, который следил за ней, повернула в комнату к правой кормушке; затем идет к подоконнику и на место
9	10—27	"	8/65	"	"	Бежит к дверям. Поворачивает направо к письменному столу. После звука идет к левой кормушке, затем на место
10	10—30	"	9/66	"	"	Только попытка к вставанию в начале звука
11	10—34	"	10/67	"	"	Выбегает через двери. В коридоре обнюхивает хлебный ящик, мусорное ведро, стол, пол; затем прыгает на двери, ведущие во двор, но очень скоро возвращается обратно на свою лежанку
12	10—37	"	11/68	"	"	Бежит прямо к дверям и в коридор, но при виде экспериментатора сейчас же поворачивает обратно на место

№ опыта	Время	Раздражение	Порядок раздражен.	Продолж. раздражения	Положение в промежулке между раздраж.	Характеристика поведения
13	10—42	"	12/69	10"		Сейчас же выбегает в коридор, оттуда прямо через наружные двери во двор, но скоро через 10—15" вбегает обратно в комнату с костью во рту и ложится на место. Отнимаем кость и запираем двери экспериментальной комнаты
14	10—45	Звук Д	13/70	"	"	По окончании звука бежит к правой кормушке и смотрит; потом идет к левой кормушке и возвращается на место
15	10—48	"	14/71	"	"	Идет к дверям, затем к левой кормушке и обратно на место
16	10—52	"	15/72	"	"	Поворачивает голову, потом закрывает глаза и дремлет
17	10—55	"	16/73	"	"	Не двигается с места
18	10—56	"	17/74	"	"	Открывает глаза, не двигается с места
19	11—02	"	18/75	"	"	Сейчас же спрыгивает, но остается стоять тут же около лежанки до окончания звука. После звука идет к левой кормушке, к дверям, затем к правой кормушке и на место
20	11—06	"	19/76	"	"	Спрыгивает, но дальше не идет; после звука поднимается на лежанку и ложится
21	10—09	"	20/77	"	"	Только открывает глаза
22	11—14	"	21/78	"	"	Сейчас же идет к левой кормушке, затем прыгает на двери и после медленно возвращается на место
23	11—17	"	22/79	"	"	Сейчас же идет к дверям, затем к левой кормушке. Отсюда прямо к дверям находящейся здесь экспериментальной камеры, где она тоже ела пищу; опять к левой кормушке и на место

другом месте. В самой экспериментальной комнате она очень часто подходит к кормушкам и затем к подоконнику, где мы прячем хлеб, так как она здесь получала пищу несколько раз и, видимо, представление о местонахождении здесь пищи является более или менее прочно зафиксированным, легко поддающимся воспроизведению при каждом виде этих мест.

Мы специально задались целью выяснить, как долго хранится в памяти представление о съеденной пище и как оно влияет на поведение животного. Мы давали пищу в совершенно необычном месте в промежутках между опытами, и затем наблюдали, как изменяется поведение в последующих опытах.

Так, например, мы накормили собаку "Ралли" молоком в экспериментальной камере. До этого момента собака не шла туда ни в этот день, ни в предыдущие дни, а после еды в экспериментальной камере она начала посещать эту камеру, как в этот день, так и на другой день. Она шла туда сейчас же после кормушки. На другой день мы повторно дали ей молоко в экспериментальной камере, но на этот раз не дали собаке скушать всю порцию. Собаку насильно отвели на место, спрятав остаток молока. Через 10 м. дали сигнал к еде. Собака побежала прямо в экспериментальную камеру, оттуда вышла через 15 сек. и только потом посетила кормушки и другие места еды. То же случилось через 16 м.: собака раньше всего пошла к камере, хотя с опозданием. Но не дойдя, остановилась, посмотрела в сторону экспериментатора и потом пошла к кормушкам.

Из этого ряда опытов совершенно ясно видно, что чем свежее представление о пище, тем сильнее его действие, и что представление о недоеденной пище является более сильным возбудителем.

После 188 проб индивидуального звука Д без кормления из кормушек, мы перешли к образованию нового пищевого поведения на звонок к новой кормушке. Последняя была расположена с левой стороны позади экспериментатора за шкафом. Она не была видна собаке. Опыты начались 28 января. На шестой день после того, как собака 91 раз пошла за едой к новой кормушке и пищевое поведение на звонок стало совершенно автоматизированным, мы стали пробовать старый индивидуальный звук Д. На этот звук собака произвела обычное искание пищи, посетив все три кормушки. Однако, если на звонок не давалась еда, собака не поворачивала сразу на лежанку, а начинала искание пищи. Вначале это не было столь обширным исканием, как это бывало при звуке Д. Но с повторением звонка без еды, искание пищи становилось все обширнее и обширнее. Очевидно, коль скоро автоматизированное пищевое поведение не достигло цели, не закончилось едой, сейчас же возникало представление о местонахождении пищи в том или другом месте и собака начинала искать пищу согласно этому представлению.

Характерно, что если собака приходила к кормушке и получала еду, она после еды возвращалась на лежанку: это более или менее автоматизированный акт. Закрыв кормушки, окончание еды являлись сигналом возвращения на место. Если же собака не получала еды из кормушки, она искала пищу в другой кормушке и вообще в другом месте; если и там она не получала еды, она шла в третье место и т. д. В случае, если она где-либо находила пищу, она после еды сейчас же шла обратно на лежанку, иногда с едой во рту, как, например, это было, когда собака притащила со двора кость.

Таким образом, принятие пищи является условием для возвращения на лежанку, а непринятие ее, наоборот, стимулирует искание пищи в других местах; причем, смотря по внешней ситуации и внутреннему состоянию, у собаки возникает представление о существовании пищи в одном определенном месте, куда она идет. Но если здесь она не получает еды, тогда у нее появляется, согласно новой ситуации и новому внутреннему состоянию, новое представление о новом местонахождении пищи, куда она и направляется.

Мы выше говорили, что индивидуальный звук Д, стимулирующий сложное поведение — сначала к правой кормушке, а потом к левой, был повторен 188 раз. За малым исключением он вызывал искание пищи. Эта работа была закончена 26 января. После этого мы начали образовывать новое пищевое поведение на звонок к третьей кормушке. После образования его мы много раз испытывали ежедневно старый звук Д. И опять-таки в большинстве случаев он вызывал искание пищи. Так было до 12 II. 1932. Затем мы устроили перерыв в работе с этой собакой. Работа была возобновлена в мае того же года. Было образовано новое пищевое поведение к правой кормушке на звук фисгармонии. После укрепления нового поведения мы испытали старый индивидуальный звук Д. На этот раз он не дал реакции.

Из этих фактических данных следует, что в то время как индивидуально-автоматизированное пищевое поведение очень быстро перестает вызываться при его повторении без дачи еды, индивидуальное поведение, направляемое представлением о местонахождении пищи, почти не угасает от повторения без дачи еды. Последнее может вызываться сотни раз без ослабления. Только после длительного перерыва в работе собака перестает искать пищу на данный индивидуальный звук, значит, последний перестает вызывать представление о пище и о местонахождении ее.

З а к л ю ч е н и е

Мы произвели ряд наблюдений по методу свободных движений для выяснения сравнительной прочности и активности индивидуаль-

ного поведения, направляемого представлением, и индивидуально-автоматизированного поведения и пришли к следующим выводам:

1. Если вызвать индивидуально-автоматизированное поведение и после обычного кормления из одной кормушки кормить собаку из другой, новой кормушки, то после нескольких таких проб подряд собака начинает ходить с лежанки за едой, первым делом к новой кормушке. Это явление происходит благодаря возникновению представления о новом местонахождении пищи.

2. При многократном и многодневном повторении сложного пищевого поведения без дачи еды в кормушках, собака раньше перестает ходить к старой кормушке, чем к новой, причем после кормушек собака не идет сразу на лежанку, а посещает разные места, как в самой экспериментальной комнате, так и вне ее, где она когда-либо ела пищу. Если в период этой работы накормить собаку в каком-либо необычном месте, то при сигнале к еде собака будет идти после кормушек первым делом в это необычное место. Это предпочтительное хождение собаки к новой кормушке, в новое необычное место еды, и вообще во все места ее прежней случайной еды, не может происходить по типу рефлекса, а должно направляться представлением об этих местах.

3. Индивидуальное поведение, направляемое представлением, является тем более интенсивным и быстрым, чем свежее представление. При многократном повторении без достижения цели поведения индивидуальное поведение не угасает окончательно подобно индивидуально-автоматизированному поведению. Активность индивидуального поведения настолько велика, что автоматизированное поведение всегда уступает ему свое место.*

Поступило в редакцию
1 августа 1933 г.

STUDIES ON INDIVIDUAL BEHAVIOR IN DOGS.

V. On the stability and activity of individual behavior

J. Beritoff a. M. Tsereteli

From the Physiological Section of the Institute of Experimental biology attached to the Tiflis University

We have performed a special experiment according to the method of free-movements in order to ascertain the comparative stability and activity of individual behavior, directed by imagination, and individually automatised behavior, and have come to the following conclusions:

1. If one evokes individually-automatised behavior, and after having, as usually, fed the dog from one food-box, feeds it from another, new one, then, after several such trials repeated in succession, the dog will start going from the couche, first to the now food-box. This phenomena is probably due to imagination, regarding the new location of food, being evoked.

2. If one performs numerous and many day repetitions of the food behavior without feeding the dog in the food-boxes, the animal will cease going to the old food-box much sooner than to the right one. After the food-boxes the dog does not immediately go back to the couche, but frequents various places, where it was fed some time, in the experimental room as well as outside this latter. If during this period of work, the dog is fed at some unusual place, then in response to the signal for food the animal will go from the food-boxes first to this unusual place.

Such preferable movements of the dog towards the new food-box, the new unusual place of food and, in general, towards all places where it formerly has been occasionally fed, cannot occur according to the reflex type, but must be directed by imagination regarding these new places.

3. The newer the imagination the more intense and rapid is individual behavior due to imagination. When numerous repetitions are performed without attaining the very aim of behavior, individual behavior does not finally extinguish, as is in the case with individually-automatised behavior. The individual behavior's activity is to such an extent great that automatised behavior always cedes it its place.

О СОЧЕТАТЕЛЬНЫХ ВАГОТРОПНЫХ РЕФЛЕКСАХ СЕРДЦА

2 сообщение

Сочетательная респираторная аритмия

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

Психо-физиологический сектор Психо-неврологического института Белорусской академии наук (завед. сект. — проф. Г. Н. Сорохтин)

1. Постановка проблемы

В первом сообщении мы доказали возможность образования сочетательного ваготропного рефлекса сердца, пользуясь сочетанием звукового раздражителя (звонок) с глазо-сердечным рефлексом Dagnini-Aschner'a. Выработав сочетательный рефлекс Д.-А., мы выяснили его характерные особенности, и тем принципиально обосновали возможность получения такого сочетательного рефлекса, тормозной эффект которого зависит не от мозгового центра и нерва, а от специфических особенностей мионевральной связи вагуса с сердечной мышцей.

Этот сочетательный ваготропный рефлекс был выработан на основе экзогенного раздражителя — давления на глазные яблоки испытуемого.

В дальнейшем мы предприняли попытку образовать сочетательный ваготропный рефлекс сердца на основе эндогенного, органического раздражения. В качестве такового мы избрали респираторную аритмию (р. а.) Hering'a. Этот рефлекторный феномен выражается в периодических замедлениях пульса при медленном, усиленном и глубоком дыхании.

Задержка паузы между R в ЭКГ не всегда совпадает с началом вдоха и выдоха. Обычно самые короткие или самые длинные пульсовые кривые падают на гребень вдоха или выдоха или несколько отстают. Строгих закономерностей в этих частных случаях не имеется. Но, однако, при всех подобных разновидностях р. а. основной тип ее остается постоянным.

Для объяснения происхождения р. а. предложен целый ряд теорий: рефлекс на сердце с внутрилегочных ветвей вагуса (Hering), периодическая автоматическая деятельность мозгового центра вагуса (Frédériguesq), ускорение ритма, исходящее из пп. accelerantes (Blumenfeld, Putzig), реакция миокарда на инспираторное усиление притока крови (Albrecht).

Современная точка зрения на р. а. может быть рассматриваема, как результат изменения тонуса экстракардиальных нервов и в первую очередь легочных нервов и их центров, изменяющих периодически тонус сердечных волокон вагуса.

Безусловно, что р. а. не может быть объяснена исключительным влиянием вагуса, без учета взаимодействия вагуса и симпатикуса сердца.

Это взаимоотношение вагуса и симпатикуса следует рассматривать не только в плоскости их полного антагонизма, но и в плоскости связности их деятельности.

Современное понимание антагонизма, которое в действительности имеет место между сердечными волокнами вагуса и симпатикуса, мы должны пополнить и наблюдениями, что раздражение симпатического нерва и адреналин не затрудняют, а облегчают наступление тормозных эффектов со стороны вагуса.

Является ли это взаимодействие результатом последовательной индукции, или же повышение возбудимости периферического тормозного и нервно-мышечного прибора является следствием повышения тонуса симпатического нерва, покажут дальнейшие работы.

Во всяком случае для нас является ясным, что р. а., которая является ваготропным рефлексом и показателем ваготоничности сердечной деятельности, не может быть целиком сведена к изменению тонуса одного сердечного центра вагуса. Повышение тонуса вагуса повышает возбудимость симпатикуса и подготавливает тем самым симпатикотропный эффект. При одновременном раздражении обеих систем мы получаем сначала тормозные, а потом возбуждающие эффекты, а не взаимное их исключение.

Этим, по всей вероятности, и объясняется, что самый короткий промежуток между R в ЭКГ (при р. а. внезапно переходит в самый длинный промежуток).

2. Методика

Сочетаемым сигналом в наших опытах был звуковой ритмичный раздражитель — звук метронома, с ритмом 48 ударов в 1 минуту. Этот сочетаемый раздражитель был избран нами не случайно, а благодаря тем его особенностям, что равномерный ритм раздражителя позволял под такт ему производить глубокие дыхания.

Основным (безусловным) рефлексом, на базе которого воспитывался сочетательный рефлекс, был взят эндогенно-органический процесс — более глубокие и сильные дыхательные экскурсии.

Каждый раз пуская в ход метроном, мы предлагали испытуемому, начиная с первого удара метронома, производить глубокие дыхания, руководствуясь следующим ритмом: четыре первых удара на вдох, следующие четыре на выдох и последние два удара на паузу, после чего в том же ритме производились следующие четыре глубоких дыхательных экскурсии.

Для определения момента образования и развития сочетательной респираторной аритмии, испытуемому предлагалось после однократной дыхательной экскурсии на фоне действия метронома полностью задержать дыхание — так долго, как это возможно. Эти пробы производились в каждый эксперимент, по одной — две пробы в день.

Всего было произведено 18 экспериментов, в течение которых испытуемый получил 59 полных сочетаний и 25 различных проб.

Регистрация опыта проводилась в основном так же, как это было описано в нашем первом сообщении („Сочетательный рефлекс Dagnini Aschner'a“).

Вся регистрация велась с помощью двухсистемного электрокардиографа Siemens — Halske. ЭКГ одновременно снималась, с помощью пластинчатых серебряных электродов, в I и III отведениях по Einthoven'у.

Одновременно на фотоленте ЭКГ фиксировались время, пневмограмма и удары метронома.

За полчаса до опыта испытуемый ложился на кушетку и лежал со всеми надетыми регистрирующими приборами.

3. Результаты

Во всех наших опытах, с испытуемым О. П., которые были зафиксированы на кривой, мы имеем, в связи с усиленными дыхательными движениями, четкую р. а. Промежутки между R в ЭКГ колеблются в среднем от 0,70 до 1,14", что в переводе на минутный ритм дает колебания от 52 до 86 ударов.

Задержка паузы между R в ЭКГ всегда наступает сразу и приходится на последнюю треть выдоха; так, после интервала $0,71''$ сразу наступает интервал $1,00''$, или после $0,72''$ — $1,14''$, после $0,86''$ — $1,21''$ и т. д.

При длительно задержанном дыхании в фазе экспирации (задержка на 40 — $60''$) паузы выравниваются, устанавливаясь на определенный ортими́т. Из 12 кривых мы имеем в 9 кривых ровный характер пульса с уничтожением аритмии. В одном случае кривая к концу задержки дыхания значительно и постепенно поднимается и в двух случаях постепенно опускается.

Как видно из нашего материала, физиологическая аритмия вызывается и поддерживается тем физиологическим комплексом, который непосредственно связан с дыхательными экскурсиями. Сама по себе аритмия, связанная с ритмом дыхания, инерцией не обладает, а это наблюдение в условиях нашего эксперимента приобретает особо важное значение.

Как мы уже указывали, ЭКГ снималась в I и III отведениях, пластинчатыми электродами. Дыхательная аритмия сопровождалась следующими изменениями со стороны ЭКГ: 1) зубец P уплощался до полного исчезновения на выдохе, преимущественно в I отведении, 2) PR на выдохе удлинялась на $0,03$ — $0,05$ сек., доходя до $0,22$ сек., 3) зубец T на выдохе то уплощался, то принимал двухфазный характер в I отведении и слегка уплощался в III отведении, 4) вольтаж зубца R в I отведении резко уменьшался на выдохе. Колебания вольтаж зубца R в III отведении были менее резко выражены и носили противоположный характер.

Все эти изменения в ЭКГ, отмеченные на выдохе, в связи с внезапно наступающим удлинением интервала RR, свидетельствуют о ваготропности этого эффекта.

Уменьшение вольтаж зубца R I отведения и одновременное увеличение вольтаж этого зубца в III отведении и обратно, стояло в связи с дыхательными движениями диафрагмы, изменяющей положение сердца.

При экспираторной длительной задержке мы не отмечали всех указанных изменений в ЭКГ. Высота зубцов R, как в I, так и в III отведениях, была ровная. Не изменялись форма и высота зубцов P и T, не изменялся также и интервал PR. Вся кривая ЭКГ была ритмичной и ровной.

Для выявления образования сочетательного рефлекса и периодической ваготропной аритмии, как мы уже указывали в методике, подавались пробы. После однократной дыхательной экскурсии, испытуемый на фоне действия метронома полностью экспираторно задерживал дыхание.

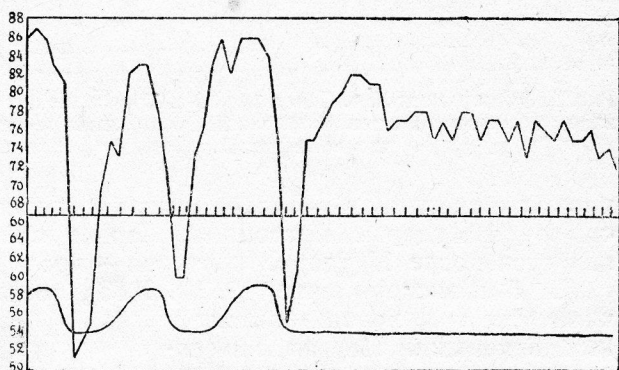


Рис. 1. Пример обычного сочетания сочетаемого (условного) раздражителя с основным (безусловным) рефлексом. Верхняя кривая — частота пульса, высчитанная по интервалам RR ЭКГ. Нижняя кривая — дыхание. Зубчатая линия — удары метронома. При задержке дыхания отсустствие р. а.

Первый слабый сочетательный рефлекс появляется в 4-м эксперименте (10. III. 1933) после 20 сочетаний. При экспираторной задержке мы в первый раз наблюдали два отдельных периода замедления сердечных сокращений. Первое замедление было на 10 ударов в минуту

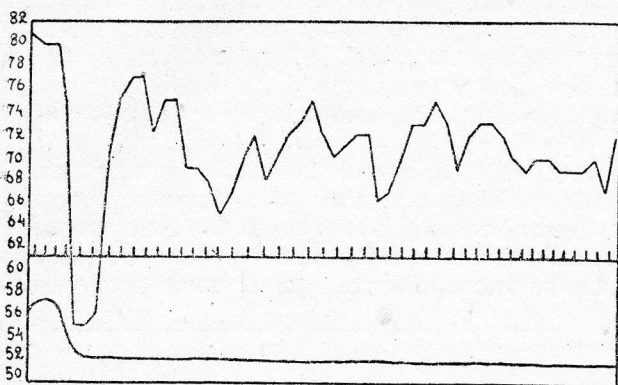


Рис. 2. Эксперимент № 4. Сочетание 20-е. Появление первого слабого сочетательного рефлекса. Обозначения те-же, что и на рис. 1.

и второе на 6 ударов в минуту. Самым же характерным для этих замедлений, как показывает рис. 2, было то, что эти замедления заметно выделяются своей величиной среди общих незначительных колебаний, а главное в том, что замедления близко совпадают с ритмом метронома. Указанные задержки проявились в то время, которое могло бы содействовать выдоху, если бы испытуемая продолжала дышать. Полное дыхание, вдох, выдох и пауза соответствуют 10 ударам метронома. Первая сочетательная задержка появляется после 12 ударов и вторая — после 11 ударов метронома.

На 5-м эксперименте (10. III. 1933), после 26 сочетаний, мы получили уже три хорошо выявленных задержки. Первая внезапная задержка от интервала 0,90" (частота 67) к удлинненному интервалу 1,23" (частота 49). Вторая задержка была сравнительно небольшой — от интервала 0,84" (частота 71) и, наконец, третья задержка, от 0,89" (частота 68), до 1,20" (частота 50).

Промежутки между задержками были следующие: от основной (безусловной) задержки до первой сочетательной задержки прошло немного больше 11 ударов метронома, от первой сочетательной задержки, до второй прошло 11 ударов, а третий промежуток соответствовал 10 ударам.

После этой пробы было произведено еще одно сочетание, и тогда сочетательный рефлекс являлся с особенной четкостью.

Во время этой пробы (после 27 сочетаний) мы получили две резких задержки с промежутками: первая в 9 ударов метронома и вторая, с промежутком в 11 ударов метронома. Первая задержка, как и вторая, наступали внезапно. Удлинение интервала происходит в среднем с 0,87 (частота 69) до 1,27 — 1,21" (частота 47—50).

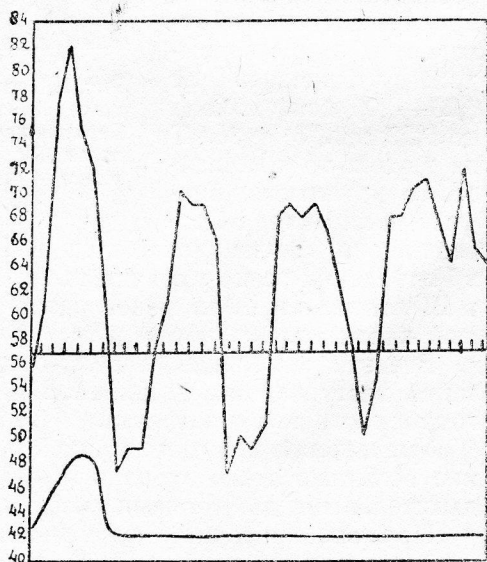


Рис. 3. Четкий сочетательный рефлекс после 27-ми сочетаний. Обозначения те-же.

Сочетательная р. а. оказалась у нашего испытуемого чрезвычайно нестойким рефлексом. Так в 5-м эксперименте (14. III. 1933) мы не смогли уже уловить сочетательного рефлекса и потребовалось произвести 11 дополнительных сочетаний (с начала опытов всего 38 сочетаний), чтобы его восстановить. На этот раз сочетательный рефлекс оказался более слабым.

Нестойкость сочетательной р. а. может быть также связана с нестойкостью самого основного рефлекса р. а. Мы отмечали, что р. а. у нашего испытуемого была не постоянна. Чем больше была выражена склонность к брадикардии, тем резче получался сочетательный рефлекс. В некоторые же дни основная р. а. была очень незначительная.

Конечно, эти явления не могут быть отнесены за счет условий эксперимента, а должны быть связаны с особенностями соматического и психического состояния испытуемого.

Проведя эти опыты, мы сделали перерыв на 20 дней, после чего пришлось снова восстановить угасший сочетательный рефлекс аритмии.



Рис. 5. Задержка дыхания без метронома (вторая серия опытов). Обозначения те-же.

или на 11,42" от первой и третья задержка на 7-м сердечном сокращении или на 5,54".

Вторая проба дала также три сочетательных задержки, из которых первая была самой малой, остальные две задержки четко выявлены.

Первая сочетательная задержка на 14-м сердечном сокращении или на 11,29", вторая — на 16-м или 14,40" и третья задержка на 8-м сердечном сокращении или на 4,8" от второй задержки.

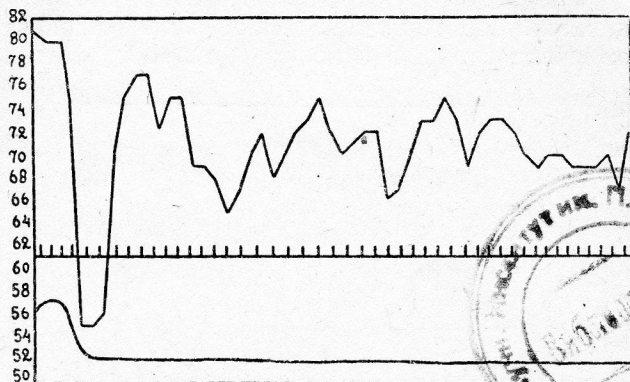


Рис. 4. Эксперимент № 5. Восстановленный сочетательный рефлекс. Обозначения те-же.

В этой второй серии опытов мы решили поставить пробу без метронома и отодвинуть время включения метронома.

По инструкции испытуемый производил глубокое дыхание и задерживал его после вдоха. Было поставлено две таких пробы. Первая проба иллюстрируется рис. 5.

Как видно на рис. 5, мы имеем три задержки: первая и третья — большие, вторая — значительно меньшей величины. Первая сочетательная задержка на 14-м сердечном сокращении или через 11,62", вторая на 14-м

Следующие два опыта (рис. 6 и 7) были поставлены с исключением ударов метронома, причем в первом опыте метроном был включен в средней части экспираторной задержки, во втором опыте метроном занял последние две трети экспираторной задержки.

В первом и втором опытах мы имеем четкую сочетательную сердечную задержку, проявившуюся в первую треть экспираторной задержки. Повторялась также закономерность, которая была нами отмечена в рис. 5 и во второй пробе этого типа опыта, когда проявлялась аритмия, на фоне



Рис. 6. Включение метронома в среднюю треть экспираторной задержки дыхания. Обозначения те же.

полной задержки дыхания, без действия метронома.

В первом опыте, когда в середине экспираторной задержки был пущен метроном (рис. 6), он заметно ваготонизировал деятельность сердца, что видно по двум маленьким, добавочным задержкам, которые приходятся на промежуток между первой и второй выраженными сочетательными задержками.

Во втором опыте после пуска метронома мы имеем значительное падение величины сочетательного рефлекса.

Во всех описанных опытах второй серии, которые ставились без метронома и с метрономом, небезынтересно обратить внимание на отрезки времени, протекающие между двумя соседними сочетательными задержками.

Опыт	Время в секундах от одной задержки сердца до другой				Объяснения
	До 1-й	от 1 до 2	от 2 до 3	от 3 до 4	
1	11,62	11,42	5,54	—	Рис. 5. Проба экспират. задержки без метронома.
2	11,29	14,40	4,80	—	
3	9,69	14,06	11,73	—	Рис. 6. Метроном в середине экспир. задержки
4	5,75	5,64	11,34	10,19	Рис. 7. Метроном в последние две трети экспир. задержки

Как показывают цифры этой таблицы, наиболее типичными интервалами являются интервалы в 11 секунд. Наряду с этим встречаются в четырех опытах четыре интервала, которые равны приблизительно половине типичного интервала.

Величина длинных интервалов в среднем составляет 11,53", коротких интервалов 5,41". Если же высчитать общее среднее для всех

интервалов, принимая два коротких интервала за один интервал, то в среднем получим 11,15".

Эти цифры безусловно являются не случайными, а показывают на какую-то закономерность образовавшейся сочетательной аритмии.

Однако, здесь необходимо отметить, что этот ритм 11 секунд несколько медленнее ритма основной (безусловной р. а.), которая получалась на глубокие дыхательные движения под счет метронома с интервалами в 8 секунд.

Было бы, конечно, ошибочным считать, что в наших опытах сочетательным раздражителем являлся один изолированный звук метронома. Вне всякого сомнения мы здесь, подобно тому как это имело место с сочетательным рефлексом Dagnini-Aschner'a, выработали сочетательный рефлекс на комплексный раздражитель, в котором звук метронома являлся лишь одним из элементов этого комплекса. Перед каждым пуском в ход метронома, испытуемый получал инструкцию, а впоследствии — короткое приказание „дышите“, во время же пробы на образование сочетательного рефлекса давалась инструкция: „задержите дыхание“. Несомненно, что на образование и развитие сочетательного рефлекса оказывали свое влияние эти инструкции экспериментатора, и кроме того также то дыхательное движение, которое предшествовало задержке дыхания.

Самый факт отсчета времени давно установлен для условно-рефлекторной деятельности работами акад. Павлова и его школы. Условно-рефлекторное слюноотделение у собаки, в опытах на запаздывание, как известно, наступает с пунктуальной точностью через тот промежуток времени, когда постоянно производилось подкрепление сочетательного раздражителя основным — пищевым.

Было бы конечно грубой ошибкой, считать, что отсчет времени, как он выявляется в деятельности центральной нервной системы животных, происходит точно также и в тех случаях, когда испытуемым является человек, с его качественно своеобразными речевыми процессами.

И действительно, со слов испытуемого выяснилось, что производя дыхание под звук метронома, для того чтобы не ошибиться в ритме, испытуемый про себя отсчитывал „раз, два, три, четыре“ на вдохе, „раз, два, три, четыре“ на выдохе, „раз, два“ во время паузы. Этот мысленный отсчет — отсчет про себя производился им не только во время дыхательных движений, но также и при задержке дыхания и даже тогда, когда задержка дыхания производилась без подачи звука метронома.

Очевидно, что словесный счет времени про себя не может быть сведен к тем механизмам нервной деятельности животных, благодаря которым вырабатываются обычные условные рефлексы на запаздыва-

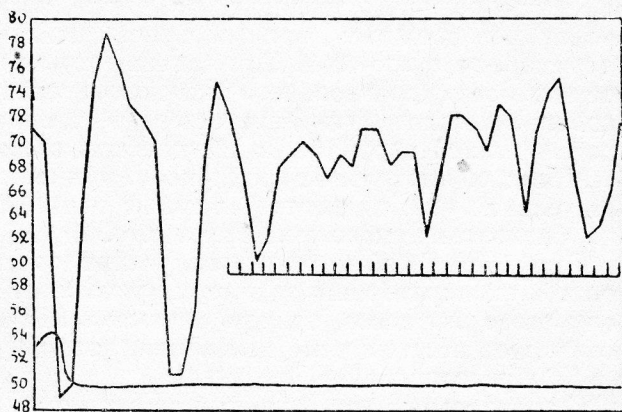


Рис. 7. Включение метронома со второй трети экспираторной задержки дыхания. Обозначения те-же.

ние. Мы считаем, что самое изменение ритма сочетательных задержек (через 11 сек. вместо 8 сек.) зависит, по всей вероятности, от того, что физиологические закономерности сочетательного ваготропного рефлекса были опосредованы теми своеобразными процессами, которые выразились в виде счета про себя.

Такое объяснение причины появления сочетательной аритмии, которая наблюдается при экспираторной задержке без обычного раздражителя — метронома, кажется нам единственным правильным, но оно нуждается в дальнейшей экспериментальной проверке и разработке динамической структуры самого интимного механизма влияния счета „про себя“ на деятельность сердца. По всей вероятности счет про себя, сопровождая каждое сочетание ритма метронома с р. а., приобрел способность действовать, как сочетательный раздражитель.

Поскольку счет про себя является сложным психическим процессом, не сводимым к сочетательным рефлексам и произвольно возникающим, то открывается возможность понимать не только сочетательные рефлексы обычного порядка, но также и сочетательные рефлексы, вызванные сложным произвольным психическим процессом, как например, счет про себя. Тем самым открывается путь для понимания возможности произвольного изменения вегетативных функций, что особенно должно быть интересным в понимании некоторых особенностей психоневротиков, в частности в понимании неврозов сердца.

Метод сочетательных рефлексов, примененный к образованию сочетательной аритмии, является также одним из способов для выяснения физиологического механизма р. а.

Самый факт возможного получения сочетательной аритмии, при полной экспираторной задержке, указывает на рефлекторную природу этого процесса, причем характер ЭКГ сочетательной аритмии показывает все типичные изменения, которые были нами разработаны в ЭКГ при основной р. а.

Сочетательная аритмия сопровождается теми же ваготропными изменениями, но только выраженными в несколько ослабленном виде, чем это наблюдается при основной р. а.

В этой ЭКГ отмечаются во время внезапного изменения промежутков RR, следующие изменения: 1 — уплощение зубца Р, 2 — удлинение PR, 3 — уплощение зубца Т.

Полное сходство между электрокардиограммами основной и сочетательной аритмий указывает нам, что эффекторный путь в обоих этих рефлексах один и тот же, возбуждение идет по сердечным волокнам вагуса.

Мы считаем, что самое появление при экспираторной задержке сочетательной аритмии, качественно одинаковой с р. а., говорит против теории Albrecht'a (4) и доказывает ее несостоятельность.

Если р. а. является функцией изменения возбудимости миокарда или даже изменения в соотношении миоэвентриальных аппаратов вагуса и симпатикуса, на почве инспираторного притока крови в сердце, то ведь при полной экспираторной задержке выпадает присасывающее действие грудной клетки, и тогда становилось бы невозможным и появление сочетательной аритмии.

Нам представляется более вероятным, что рефлекторная дуга основной р. а. начинается интрарецепторами, заложенными в легких, откуда афферентно передаются раздражения в мозговые центры дыхания и вагуса.

Образование сочетательной аритмии, конечно, является функцией коры мозга, которая, согласно основному принципу временных соче-

тательных связей, замыкает экстрарецепторный импульс с возбуждением эфферентного центра вагуса и направляет его в соответствующий орган — сердце.

Можно ли весь этот механизм свести к рефлекторному процессу нервных связей, — покажет дальнейшее, но на основании уже имеющих литературных фактов нам кажется, что самый механизм основной и сочетательной р. а. значительно сложнее. По всей вероятности, эти рефлекторные процессы заключают в себе и момент гуморальной, „инкректорной“ координации уже в самом течении рефлекторного акта.

Выводы

1. Проведя работу с сочетательным ваготропным рефлексом Dagnini-Aschner'a, который был воспитан на основе экзогенного раздражителя (1-е сообщение), мы предприняли попытку образовать ваготропный рефлекс сердца на основе эндогенного, органического раздражения, для чего избрали респираторную аритмию (р. а.) Hering'a.

2. Ваготропный рефлекс р. а. может в условиях сочетаний с индифферентным или даже симпатикотропным раздражителем образовать соответствующую сочетательную аритмию, которая проявляется во время полной экспираторной задержки.

Первый слабый сочетательный рефлекс появился на звук ударов метронома после 20 сочетаний, резкий же сочетательный рефлекс, не уступающий по интенсивности основному — безусловному дыхательному рефлексу, обнаружился после 27 сочетаний. Сочетательная р. а., обнаруживаемая при полном задерживании дыхания, соответствовала ритму основных дыхательных экскурсий.

3. Сравнивая р. а. с рефлексом Dagnini-Aschner'a, необходимо отметить ее большую лабильность и нестойкость. Чем больше выражена склонность к брадикардии, тем резче проявляется р. а. и резче получается сочетательный рефлекс. Нестойкость и легкая тормозимость сочетательной аритмии характеризуются ее легким исчезновением.

4. Выработанная по нашему методу сочетательная р. а. проявляется также при экспираторной задержке без действия метронома, но при условии, когда испытуемый отсчитывает время про себя, время, которое воспроизводит ритм метронома.

Это указывает на то, что любой психический процесс, как, например, счет про себя, если он постоянно сопровождает каждое сочетание ритма метронома р. а., может приобрести способность действовать в дальнейшем как сочетательный раздражитель. Исходя из этого мы выдвигаем новый тип сочетательных рефлексов, опосредованных психическим процессом или процессами второй сигнальной системы — „сигналы сигналов“ по Павлову.

5. Во всех наших опытах, во время подкреплений, испытуемому предлагалось производить усиленное дыхание, строго сообразуясь с ритмом метронома, что безусловно связано с активным процессом сосредоточения. По ряду авторов, всякий активный психический процесс является фактором, препятствующим появлению р. а., поскольку он симпатикотонизирует деятельность сердца. Но несмотря на это, нам удалось получить в этих условиях четкую р. а. и четкую сочетательную аритмию при экспираторной задержке. Это мы объясняем автоматизацией психического процесса, как результата многократных повторений, и его сочетанием с ваготропным эффектом.

6. Метод сочетательных рефлексов является также одним из спо-

собою выяснения физиологического механизма р. а. Сочетательная аритмия сопровождается теми же ваготропными изменениями, которые отмечаются на ЭКГ основной р. а. Эти изменения следующие: 1 — внезапное удлинение промежутка RR, 2 — уплощение зубца Р, 3 — удлинение PR, 4 — уплощение зубца Т.

Возможность образования сочетательной р. а. говорит против теории Albrecht'a, рассматривающей р. а. как реакцию миокарда на инспираторный приток крови, и доказывает ее несостоятельность.

Поступило в редакцию
3 августа 1933 года.

ЛИТЕРАТУРА

- 1) Hering, E. Sitzungsberichte Ak. Wiss. Wien, 64, 2, 333, 1871. — 2) Frédéricq, H. Arch. intern. d. Physiol. 13. 115. 1917. — 3) Blumenfeld, E. und Putzig, H. Pflüg. Arch. 115. 443. 1914. — 4) Albrecht, E. Die Atmungsreaktion des Herzens. Jena. 1910. — 5) Wenekebach u. Winterberg, H. Die unregelmässige Herzthätigkeit. 6) Сорохтин, Г., Тургель, К., Минут-Сорохтина, О. О сочетательных ваготропных рефлексах сердца. 1-е сообщ. Сочет. рефл. Dagnini-Aschner'a. — 7) Kauf, E. Wiener Arch. f. innere Medizin. 5. 567. 1923. — 8) Савич, В. и Сперанская-Степанова, Е. Доклад на съезде физиологов. — 9) Сперанская-Степанова, Е. Русск. физиол. журн., т. 10, вып. 6. 1927. — 10) Скрыбина, Е. Сборн. работ физиол. лаб. Ленингр. универс. 1930. — 11) Wiersmas, E. Zeitschr. f. Neurologie. 19. 1. 1913. — 12) Winkler, C. Aandacht en Ademhaling Ver. Kon. Acad. Wet. Amsterdam Decl. 7, 1896—1899.

UEBER DIE KOMBINIERTEN VAGOTROPEN REFLEXE

2. Mitteilung. Kombinierte respiratorische Arrhythmie

Von O. P. *Minut-Ssorochtina*, G. N. *Ssorochtin* und K. J. *Turgel*

Aus der Psychophysiologischen Abteilung des Psychoneurologischen Instituts der Weissrussischen Akademie der Wissenschaften (Vorstand der Abteilung — Prof. G. N. *Ssorochtin*)

1. Nach der Durchführung unserer Arbeit mit dem kombinierten vagotropen Reflex von Dagnini-Aschner, welcher auf Grund eines exogenen Reizmittels erhalten wurde (I. Mitteilung), unternahmen wir den Versuch einen vagotropen Reflex des Herzens auf Grund eines endogenen organischen Reizmittels zu bilden, wobei zu diesem Zwecke die respiratorische Arrhythmie gewählt wurde.

2. Der vagotrope Reflex der respiratorischen Arrhythmie kann, unter den Bedingungen der Kombination mit einem indifferenten und selbst mit einem sympathicotropen Reizmittel eine entsprechende kombinierte Arrhythmie bilden, welche während der vollständigen expiratorischen Hemmung zum Ausdruck kommt.

Der erste schwache kombinierte Reflex erschien beim Ticken des Metronoms nach 20 Kombinationen, ein scharfer kombinierter Reflex, welcher der Intensität nach dem Hauptreflex — dem unbedingten Respirationsreflex — nicht nachsteht, wurde nach 27 Kombinationen festgestellt.

Die kombinierte respiratorische Arrhythmie, welche bei der vollständigen Hemmung der Atmung nachgewiesen wurde, entsprach dem Rhythmus der respiratorischen Hauptexkursionen.

3. Beim Vergleich der respiratorischen Arrhythmie mit dem Reflex von Dagnini-Aschner ist es notwendig, die grössere Labilität und Unbeständigkeit derselben zu erwähnen. Je stärker die Neigung zur Bradycardie ausgesprochen ist, desto stärker äussert sich die respiratorische Arrhythmie und desto schärfer ist der kombinierte Reflex.

Die Unbeständigkeit und die leichte Hemmbarkeit der respiratorischen Arrhythmie findet im leichten Schwunde derselben Ausdruck.

4. Die kombinierte Arrhythmie findet auch bei expiratorischer Hemmung ohne Wirkung des Metronoms statt, dabei aber unter der Bedingung der Abzählung der Zeit durch die Versuchsperson in Gedanken, was auf den komplizierten und durch höhere psychische Prozesse vermittelten Charakter des gegebenen Reflexes hinweist.

Ein komplizierter psychischer Prozess — das Zählen für sich — welches jede Kombination des Rhythmus des Metronoms begleitet, hat die Fähigkeit erhalten, als kombiniertes Reizmittel zu wirken.

Auf Grund dieser Erwägungen stellen wir einen neuen Typ der kombinierten Reflexe, welche durch die psychischen Prozesse vermittelt werden, fest.

5. In allen unseren Versuchen wurde der Versuchsperson, während der Bekräftigungen, vorgeschlagen, intensiv zu atmen, mit genauer Befolgung des Rhythmus des Metronoms, was, ohne Zweifel, mit dem aktiven Prozess der Konzentration im Zusammenhang steht. Nach einer Reihe von Versachern ist jeder aktive Prozess ein Faktor, welcher das Erscheinen der respir. Arrhythmie hindert, in wiefern er die Herztätigkeit sympathicotoniisiert. Trotzdem gelang es uns unter diesen Bedingungen eine deutliche respir. Arrhythmie bei expiratorischer Hemmung zu erhalten.

Das erklären wir durch die Automatisation des psychischen Prozesses, als eines Resultats der mehrmaligen Wiederholungen und der Kombination desselben mit dem vagotropen Effekt.

Die Methode der kombinierten Reflexe ist auch eines von den Verfahren zur Aufklärung des physiologischen Mechanismus der respiratorischen Arrhythmie.

Die kombinierte Arrhythmie wird durch dieselben vagotropen Veränderungen begleitet, welche auf der Elektrokardiogramme der respiratorischen Hauptarrhythmie beobachtet werden. Das sind folgende Veränderungen: 1) plötzliche Verlängerung des Zwischenraumes RR; 2) Abplattung der Zacke P; 3) Verlängerung des PR; 4) Abplattung der Zacke T.

Die Möglichkeit der Bildung einer kombinierten respiratorischen Arrhythmie zeugt gegen die Theorie von Albrecht, welche die respiratorische Arrhythmie für eine Reaktion des Miocards auf den inspiratorischen Blutzufluss erklärt; sie beweist die Unrichtigkeit dieser Theorie.



ВЛИЯНИЕ ЦЕНТРОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА СПИННОМОЗГОВЫЕ РЕФЛЕКСЫ ЛЯГУШКИ

О. П. Минут-Сорохтина

Из сектора психофизиологии Психоневрологического института Акад. наук БССР
(зав. сектором — проф. Г. Н. Сорохтин)

В настоящей работе мы пытаемся вскрыть некоторые закономерности рефлекторной деятельности лягушки. Используя с этой целью обычные кожно-мышечные рефлексы, мы изучаем главным образом влияние длительного эксперимента с многократными повторными раздражениями, — вопрос, который до сих пор мало освещался в физиологической литературе.

Методика раздражения кожи лягушки раствором серной кислоты, для получения оборонительных рефлексов, широко используется в физиологии при решении разнообразных проблем.

Обычно раствор серной кислоты употребляют или накладывая на кожу лягушки смоченные в нем кусочки фильтровальной бумаги, или окуная в раствор лапки лягушки (методика Tükc'a). В обоих случаях мерилom рефлекторной возбудимости является концентрация раствора, а также величина латентного периода рефлекса.

Работая со спинномозговыми лягушками, мы пользовались методикой Тюрка, применяя ее следующим образом: лягушка с удаленным вместе с черепной коробкой головным мозгом подвешивалась на штатив, и через 20—30' после операции под одну из лапок подводилось блюдо со слабым раствором серной кислоты (0,4%) таким образом, чтобы в раствор окунались только фаланги пальцев. Скрытое время рефлекса, которое и заносилось в протокол опыта, измерялось при помощи метронома со ртутными контактами, соединенного с электромагнитным счетчиком. Для большей точности учета, метроном ставился на 200 ударов в минуту.

Особенностью данной работы являлось то, что такие пробы проводились на одной и той же лягушке в течение долгого времени. Промежутки между двумя раздражениями всегда равнялись 2 минутам, следовательно, в течение двух- или трехчасового эксперимента лягушка получала от 60 до 90 раздражений с последующим обмыванием лапки водой.

По ходу работы пришлось столкнуться с тем явлением, которое и составляет предмет настоящего исследования. Оказалось, что при описанных выше условиях эксперимента, в большом числе опытов, скрытое время рефлекса через полчаса, или раньше, начинает неуклонно возрастать, и дело кончается тем, что через более или менее значительный срок времени раздражение уже перестает вызывать соответствующий эффект¹.

¹ Условно мы считали за отсутствие ответа те случаи, когда лягушка не отдергивала лапку после 100 ударов, т. е. после 30 секунд.

Эта первая серия опытов представлена протоколами, результаты которых видны в табл. 1. Из этой таблицы видно, что в 16 опытах, т. е. приблизительно в половине всех случаев, и обычно не позже как через полчаса от начала эксперимента, латентный период рефлексов начинает увеличиваться и, в конечном счете, рефлекс уже не выявляются. Обычно такое торможение наступает приблизительно через час после начала опыта, иногда несколько позже. Другая половина опытов не дает этой картины; латентный период держится, примерно, на одинаковых величинах, несмотря на то, что длительность опытов достигает в среднем 2 часов (от 1½ до 3 часов).

ТАБЛИЦА 1
Время наступления торможения

	Ранее 15 мин.	Ранее 30 мин.	Ранее часа	Позже часа	Общее количество опытов
Лат. период заметно возрос	5	10	—	1	16
Отсутствие рефлекса	—	5	4	7	16
Рефлекс сохрани- лись	—	—	—	—	17

Такое часто повторяющееся явление, разумеется, не могло быть объяснено случайностью, и сразу же возник вопрос о том, где искать его объяснения: в периферических, или в центральных частях рефлекторной дуги? Действительно, не происходят ли под влиянием многократных раздражений серной кислотой какие-либо изменения в кожном рецепторе лягушки и, быть может, соответствующие изменения имеют место в мышечном аппарате?

В частности явилось необходимым выяснить оптимальную для данных опытов концентрацию раствора H_2SO_4 , так как возможно, что неосторожное применение ее само по себе может повредить кожный рецептор.

В литературе нам не удалось найти специальных исследований по этому вопросу. И. М. Сеченов рекомендует употреблять слабые растворы (еле кислые на вкус). Слабые же растворы употребляли А. Тонких (0,1%), Сперанская-Степанова (0,1, 0,2%) и др.; Рожанский рекомендует 2% раствор; Шамарина пользуется 1% раствором.

Однако, в указанных источниках не применялось раздражение серной кислотой настолько многократно, как это было в наших опытах, за исключением работы А. В. Тонких (1925 г.). Однако, судя по опубликованным автором протоколам, хотя отдельные опыты и продолжались до 3 часов, но в силу более редких раздражений (через каждые 5 минут), общая сумма раздражений не превышала 37 за один эксперимент. Кроме того, в указанной работе картина осложнялась применением добавочных раздражений, а именно периодическими раздражениями *p. sympathici*.

Указанные причины побудили нас поставить специальные опыты с растворами различной концентрации. На основании 17 проделанных опытов оказалось, что наиболее удачной концентрацией раствора, в смысле константности латентного периода, является — 0,4%.

Выяснив таким образом наиболее подходящую для данной формы проведения эксперимента концентрацию раствора, мы перешли к разрешению других вопросов. Состояние мышц не исследовалось, так как некоторые моменты вызвали определенное предположение о том, что объяснение возрастания латентного периода следует искать

не на периферии, а в центральных механизмах рефлекторной дуги; именно, нельзя ли в описанном явлении найти некоторую аналогию с феноменом Сеченовского торможения.

Опыты И. М. Сеченова, опубликованные в 1863 г., вызвали большую литературу. Особый интерес представляют современные советские работы, посвященные этому вопросу, которые дают совершенно иное толкование, отличное от толкования самого Сеченова, тому многократно проверенному факту, что раздражение разреза *thalami optici* лягушки кристаллами NaCl (или кровью, желчью) вызывает торможение спинно-мозговых рефлексов.

В. А. Болотов в лаборатории проф. Беритова проверял опыты Сеченова при помощи иной методики, а не методики Тюрка, и использовал в основном для своих выводов Шеррингтоновское учение о реципрокной иннервации. На основании своих данных, автор приходит к выводу, что Сеченовское торможение флексорных рефлексов следует объяснить повышением тонуса экстензоров, что и вызывает торможение сгибателей. Автор считает, что происхождение Сеченовского торможения является принципиально тождественным, раздражается ли промежуточный, средний, продолговатый или спинной мозг.

Ряд чрезвычайно тщательных исследований феномена Сеченова принадлежит А. В. Тонких (лабор. проф. Орбели). В противуположность В. А. Болотову, автор считает, что в данном случае не имеет места непосредственное влияние высших отделов центральной нервной системы на низшие, а что влияние осуществляется через посредство симпатической нервной системы.

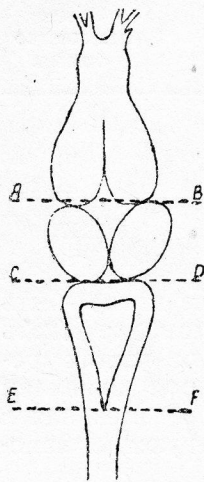


Рис. 1. В—В разрез через *thalam. opt.* C—D разрез над мозжечком. EF—спинномозговые лягушки.

Само собой разумеется, что наши опыты ни в коей мере не служили повторением или проверкой Сеченовского торможения, так как в них отсутствовал основной момент — раздражение *thalamus optici* или других частей центральной нервной системы. Попытка же связать наблюдавшееся нами постепенно развивающееся торможение кожно-мышечных рефлексов с феноменом Сеченова возникла в силу следующих соображений.

В начальной серии опытов мы, приготовляя спинно-мозговых лягушек, удаляли головной мозг вместе с черепной коробкой, производя этот разрез ножницами. При таком способе крайне трудно бывает точно установить место перерезки мозгового ствола, и легко могут оставаться неудаленными продолговатый мозг, мозжечок и даже *lobi optici*. По всей вероятности, такие неодинаковые условия перерезки имели место и в нашей первой серии опытов.

Поэтому в дальнейшем были специально поставлены опыты, где после осторожного вскрытия черепной коробки, головной мозг перерезался на строго определенных уровнях, и все части мозга, лежащие выше места перерезки, полностью удалялись. Получившаяся полость очищалась и подсушивалась ваткой; в некоторых случаях полость осторожно тампонировалась ваткой, пропитанной физиологическим раствором. Через 30 минут после операции начинался опыт. Эти опыты ставились на лягушках с тремя различными уровнями перерезки мозга: 1) посреди таламуса; 2) непосредственно над *lobi optici*, таким образом, что мозжечок и продолговатый мозг оставались неповрежденными, и, наконец (3), на чисто спинальных лягушках с удаленным продолговатым мозгом.

Результаты приводятся в табл. 2.

Во всех случаях с высокой перерезкой мозга, через различное время, но обычно не позже полутора часов, кожно-мышечные рефлексы полностью затормаживались. Это наблюдалось как при перерезке через зрительные чертоги, так и у мозжечковых лягушек.

ТАБЛИЦА 2

Лягушки с перерезкой через thalamus opticus			Лягушки с мозжечком и продолговатым мозгом			Спинномозговые лягушки		
№№ протоколов	Время наступления заметного торможения	Время наступления полного торможения	№№ протоколов	Время наступления заметного торможения	Время наступления полного торможения	№№ протоколов	Время наступления заметного торможения	Время наступления полного торможения
86	12 мин.	24 мин.	89	16 мин.	50 мин.	78	40 мин.	1 ч. 40 м. рефл. есть
93	22 "	48 "	85	18 "	52 "	73	40 "	2 часа тоже
88	14 "	1 час 06 "	104	16 "	1 час 23 "	72	1 час 26 "	2 "
102	20 "	1 " 10 "	106	14 "	1 " 58 "	79	Не наступило	1 "
83	12 "	1 " 12 "	105	32 "	2 " 09 "	74	" "	2 "
101	18 "	1 " 10 "				75	" "	2 "
100	1 час 26 "	Через 2 часа рефлекс еще имеются				77	" "	2 "
						80	" "	2 "
						81	" "	2 "
						82	" "	2 "
						76	" "	2 "

Что же касается чисто спинальных лягушек, то здесь разница бросается в глаза. Во-первых, заметное увеличение латентного периода, т. е. неполное затормаживание, наступило только в трех случаях из одиннадцати, в остальных же восьми протоколах латентный период до конца оставался постоянным, с незначительными колебаниями в ту и другую сторону. Во-вторых, ни в одном из этих опытов не наступило полное, или хотя бы значительное торможение рефлекса, несмотря на то, что опыты продолжались, как правило, 2, а в одном случае 3 часа.

Считая, однако, что данный материал еще недостаточен для того, чтобы доказать наличие угнетения спинномозговых рефлексов вышележащими центрами, мы произвели дополнительно следующие опыты.

После того как рефлексы были доведены до полного торможения, производилась вторичная перерезка под четвертым желудочком, а иногда на 2-3 мм ниже с последующим удалением всех вышележащих частей. Такие опыты были поставлены над 10 лягушками. Во всех без исключения случаях, после такой вторичной операции рефлексы снова восстанавливались. Большею частью это восстановление рефлексов происходило постепенно; вначале латентный период был довольно велик, затем он начинал постепенно уменьшаться, и наконец устанавливался на одном более или менее постоянном уровне. Привожу для примера выдержку из протокола.

Протокол № 84

6/X 1932 г. Удалены большие полушария. Перерезка через *thalamus opticus*. Начало эксперимента через 30 минут после операции. Раздражитель 0,4% H_2SO_4 . Раздражения через каждые 2'.

№№ раздражений	Латентный период	№№ раздражений	Латентный период	№№ раздражений	Латентный период
21	22	33	Нет ответа	42	21
22	21	34	93	43	19
23	29	35	62	44	24
24	23	36	Нет ответа	45	26
25	33	37	" "	46	22
26	29	38	" "	47	19
27	33	Перерезан спинной мозг. После операции пауза в 10'		48	20
28	26			49	24
29	29			50	20
30	40	39	37	51	24
31	46	40	26	52	19
32	41	41	21	53	21

Отмечаются кроме того и качественные изменения в самом характере рефлексов. У лягушек, с перерезкой по *thalami optici*, наблюдаются сильные иррадиированные рефлексы, переходящие большею частью в общее движение всего тела с попытками освободиться от крючка. Несмотря на сравнительно долгий латентный период, движения живые, энергичные.

Значительная иррадиация рефлексов наблюдается и у мозжечковых лягушек, но движения при этом становятся более вялыми, нет той резкости их, которая наблюдается при перерезке на уровне *thalami optici*. Спинномозговые же лягушки дают рефлексы локальные, большею частью в виде однократного сгибания. Латентный период у этих

лягушек меньше, но самое движение происходит сравнительно медленно. Это характерно для всех спинномозговых лягушек, как для тех, у которых мозг с самого начала был низко перерезан, так и для тех, которые подверглись повторной более низкой перерезке.

Таким образом можно считать установленным, что постепенное торможение кожно-мышечных рефлексов исходит из высших отделов центральной нервной системы, а именно таким образом, что эти вышележащие отделы (как *thalamus opticus* и мозжечок) вызывают торможение спинномозговых рефлекторных центров. Такое сопряженное торможение спинного мозга, которое со времени классических работ Сеченова изучалось в разнообразнейших экспериментах и наблюдениях, очевидно должно быть объяснено как результат возбуждения, возникающего в вышележащих центрах нервной системы. Своеобразие наблюдаемых нами фактов заключается в том, что, во-первых, сопряженное торможение развивается, постепенно нарастая, и во-вторых в том, что это происходит без какого бы то ни было добавочного раздражения поверхности среза головного мозга.

В исследованиях авторов, на которые мы ссылались выше, изучавших явление Сеченовского торможения, возбуждение в *thalami optici* вызывалось наложением на место перерезки кристаллов NaCl, или, в опытах самого И. М. Сеченова, также кровью и желчью. В нашей работе мы специально стремились избежать какого бы то ни было постороннего раздражения поверхности среза. С этой целью, после удаления отрезанных частей, черепная полость тщательно очищалась, подсушивалась ваткой, а в известной части опытов полость осторожно тампонировалась ваткой с изотоничным лягушке физиологическим раствором. При обоих видах препаровки течение процесса было совершенно одинаковым, из чего мы сделали заключение, что возбуждение в *thalami optici* (и мозжечке) наступает не как следствие подсыхания среза, а также не в результате раздражения кровяными сгустками или механического раздражения тампоном.

Наиболее же веским доказательством, говорящим за отсутствие побочного раздражения *thalami optici*, является наблюдение, заключающееся в том, что сопряженное торможение спинномозговых центров оказывается строго локальным (см. протокол № 83). Как правило, раздражение наносилось нами только на одну лапку, обычно правую, однако в ряде случаев контролировалось состояние рефлексов и на другой, противоположной стороне. Эти раздражения другой лапки производились периодически, по нескольку раз в течение опыта, с большими паузами, и постоянно оказывалось, что эти рефлексы или вовсе не изменялись, или изменялись лишь незначительно.

Для примера приводим один из проделанных таким образом опытов.

Совершенно очевидно, что если бы угнетение кожно-мышечных рефлексов вызывалось бы возбуждением *thalami optici* в результате воздействия на место перерезки каких-либо посторонних раздражений то это возбуждение, а следовательно и сопряженное угнетение рефлексов не могло бы носить постоянного локального характера. Иными словами, были-бы равномерно угнетены рефлексы с обеих конечностей.

Встав на ту точку зрения, что в наших опытах возбуждение в *thalami optici* и в мозжечке являлось результатом суммации возбуждения в этих центрах под влиянием сравнительно частых раздражений, мы задались целью доказать это экспериментальным путем.

Многочисленные работы Л. Л. Васильева и его школы, а также Høber'a устанавливают бинарную теорию торможения. В нервной си-

Протокол № 83

6/X 1932 г. Перерезка мозга по *thalami optici*. Начало эксперимента через 30 минут после операции. Раздражитель 0,4% H_2SO_4 . Раздражения через каждые 2.

№№ раздражений	Латентный период		№№ раздражений	Латентный период	
	Правая лапка	Левая лапка		Правая лапка	Левая лапка
1	8	7	21	22	—
2	7	—	22	21	—
3	9	—	23	29	—
4	7	—	24	23	—
5	10	—	25	33	6
6	11	—	26	29	—
7	12	—	27	33	—
8	12	—	28	26	—
9	13	—	29	29	—
10	13	—	30	40	10
11	13	—	31	46	—
12	13	—	32	41	—
13	12	—	33	Нет ответа	13
14	13	—	34	93	15
15	9	—	35	62	15
16	14	—	36	" "	—
17	15	—	37	" "	18
18	16	—	38	—	12
19	15	—	39	—	14
20	19	11	40	" "	18

стеме происходят двоякого рода тормозные процессы, а именно парабриотическое торможение, как следствие перевозбуждения нервной ткани; этот вид активного угнетения был блестяще вскрыт Введенским в его учении о парабриозе. Наряду с этим в нервной системе наблюдаются и тормозные процессы первичного порядка, которые развиваются, не проходя предварительно через стадию возбуждения. Этот второй вид торможения можно назвать торможением антипарабиотическим (Васильев).

В работах Васильева, Höber'a, Maskuth и др. устанавливается специфическое воздействие одновалентных и двухвалентных ионов, которые, изменяя свойства нервной системы, влияют на протекание процессов возбуждения и торможения, а именно: или способствуя суммации возбуждения, и в дальнейшем развитию парабриоза, или же способствуя развитию антипарабиотического торможения.

В основном это воздействие сводится к следующему. Подобно аноду, ионы Са (двухвалентные) повышают лабильность и уменьшают возбудимость нервной ткани, благодаря чему создаются благоприятные условия для развития антипарабиотического торможения. Одновалентные же ионы, как, например, К, действуют подобно катоду, т. е. уменьшают лабильность и повышают возбудимость нервной ткани, способствуя таким образом суммированию возбуждения, а при дальнейшем нарастании возбуждения — переходу в парабриоз.

Мы решили испытать обработку места перерезки *thalami optici* изотоничными растворами KCl (0,79%) и $CaCl_2$ (1,74%) с целью проверки того предположения, что в этих центрах происходит суммация возбуждения. Если это предположение правильно, то следовательно: 1) ионы К, понижая лабильность и повышая возбудимость центров, и

способствуя таким образом суммации возбуждения в таламических центрах, должны вызвать ускоренное поступление торможения спинномозговых кожно-мышечных рефлексов;

2) ионы Са, повышая лабильность, уменьшая возбудимость и тем самым вызывая антипарабиотическое торможение в центрах *thalami optici*, должны препятствовать сопряженному торможению кожно-мышечных рефлексов, высвобождая этим самым спинномозговые центры от задерживающих влияний вышележащих центров.

С этой целью было проделано 7 опытов, в которых черепная полость тампонировалась ваткой, смоченной в изотоническом растворе КСl, и через некоторое время тампон заменялся другим, пропитанным на этот раз изотоническим раствором СаСl₂. Накладывание тампона нужно было производить с большой осторожностью, чтобы не придавить частей мозга, и чтобы в то же время избежать затекания раствора в спинномозговой канал. Из проделанных 7 опытов, один следует признать неудачным, так как применение КСl не вызвало сколько-нибудь заметного эффекта; 3 опыта дали положительный результат, но не ярко выраженный, и, наконец, в остальных 3 опытах мы нашли полное подтверждение нашим предположениям.

Привожу протокол одного из этих опытов.

Протокол № 108.

Перерезка мозга по *thal. opt.* Раздражитель — 0,4% H₂SO₄. Раздражения через каждые 2 минуты

№№ раздраже- ний	Латентный период	№№ раздраже- ний	Латентный период	№№ раздраже- ний	Латентный период
1	3	18	34	34	33
2	4	19	30	35	26
3	6	20	40	36	32
4	6	21	33	37	27
5	7	22	34	38	35
Наложен тампон с КСl		23	35	39	30
		24	44	40	25
6	9	25	54	41	27
7	9	26	46	42	28
8	6	27	46	43	21
9	13	Наложен новый тампон с СаСl ₂		44	22
10	19			Наложен тампон с КСl	
11	20	28	43		
12	25	29	42		
13	27	30	41		
14	21	31	32		
15	23	32	35		
16	24	33	33		
17	36				

Однако, постепенное торможение кожно-мышечных рефлексов наступает также и в случае перерезки головного мозга непосредственно над мозжечком. Если признать, что причина этого явления также состоит в суммировании торможения в мозжечковых центрах, то мы вправе будем ожидать аналогичного влияния ионов К и Са, как мы это наблюдали в случаях перерезки *thalami optici*. И действительно два поставленные в этом направлении эксперимента, обнаруживают точно такую же картину.

Итак, мы позволяем себе сделать тот вывод, что постепенное увеличение латентного периода кожно-мышечных ре-

флексов вызывается сопряженным торможением с вышележащих центров, (*thalamus opticus* и мозжечок), в которых происходит постепенное суммирование возбуждения под влиянием сравнительно частых раздражений, как это имело место в данных опытах.

Нам остается еще проследить, каков именно самый механизм сопряженного торможения. Точнее говоря, осуществляется ли оно по путям анимальной нервной системы, или, как это доказывает А. В. Тонких для Сеченовского торможения, главная роль здесь принадлежит симпатическим нервным центрам и их проводникам гг. *communicantes*. Работа Тонких проводилась с иной целью, и по отличной от нашей методике. Однако, выводы к которым приходит автор, имеют настолько большое принципиальное значение для понимания взаимных связей в нервной системе, что мы сочли необходимым поставить несколько добавочных опытов в этом направлении.

С этой целью мы использовали метод указанный Тонких в ее работах с Сеченовским торможением, т. е. перед началом опыта производили полную двустороннюю перерезку гг. *communicantes*. Перерезка мозга во всех этих опытах проводилась через *thalamus opticus* (рис. 1), после чего производилась симпатэктомия, и через 30—40 минут начинался самый эксперимент. Из 7 подготовленных таким образом лягушек, мы смогли использовать материал только 5 протоколов, так как последующее вскрытие показало, что в двух случаях перерезка г. *communic.* была не полной, между тем как Тонких подчеркивает необходимость именно полной перерезки всех веточек.

В опытах над Сеченовским торможением, при раздражении *thalami optici* кристалликами NaCl , торможение спинномозговых рефлексов не наступает вовсе у лягушек с перерезанными гг. *communicantes*. Однако, при той методике эксперимента, которой мы пользовались, симпатэктомия не препятствовала развитию торможения, как это видно из приводимой ниже таблицы.

ТАБЛИЦА 3

Время наступления торможения кожно-мышечных рефлексов у лягушек с перерезкой мозга по *thalamus optici* и двусторонней перерезкой гг. *communic.*

№№ протоколов	Заметное увеличение латентного периода	Полное торможение
92	24 мин.	1 час 52 мин.
94	12 "	24 "
95	16 "	1 " 2 "
109	18 "	36 "
110	16 "	1 " 10 "

Если сопоставить эти результаты, с цифрами, приведенными в таблице 3 для лягушек, препарированных обычным способом, то мы увидим, что сроки наступления торможения приблизительно совпадают, давая похожие величины времени. В среднем у лягушек с обычной препаровкой полное торможение кожно-мышечных рефлексов наступает через 1 час 8 минут, а у лягушек кроме того симпатэктомизированных — через 1 час 1 минуту. Спешу оговориться, что эти средние величины, разумеется, не имеют достоверного значения в силу,

малого числа опытов и их значительной вариативности. Также не наблюдается разницы и в исходных величинах латентного периода при обоих видах препаровки.

Приводим протокол одного из этих опытов.

Протокол № 110

21/I-1933 г. Перерезка мозга по *thalami optici* и двусторонняя перерезка гг. *commissurantes*. Начало эксперимента через 35 минут после операции

№№ раздражений	Латентный период	№№ раздражений	Латентный период	№№ раздражений	Латентный период
1	6	17	34	33	55
2	5	18	41	34	85
3	5	19	43	35	95
4	15	20	31	36	Нет ответа
5	13	21	34	37	
6	18	22	30	Перерезан в верхней части спинной мозг	
7	19	23	42		
8	27	24	39	38	32
9	28	25	41	39	40
10	32	26	40	40	33
11	28	27	38	41	30
12	21	28	28	42	30
13	31	29	29	43	25
14	32	30	30	44	25
15	36	31	31	45	25
16	40	32	32		

По приводимому материалу, следовательно, можно судить о том, что участие вегетативной нервной системы в постепенно развивающемся сопряженном торможении кожно-мышечных рефлексов, видимо, не является решающим. В этом смысле интересен факт восстановления рефлексов после перерезки спинномозгового ствола.

Выводы

1. В условиях длительного эксперимента при повторных раздражениях, кожно-мышечные рефлексы лягушки постепенно и прогрессивно затормаживаются, если головной мозг перерезается на различных уровнях, не ниже продолговатого мозга. Рефлексы же спинальных лягушек сохраняют постоянный характер на протяжении нескольких часов.

2. Постепенное увеличение латентного периода кожно-мышечных рефлексов вызывается сопряженным торможением с вышележащих центров (*thalamus opticus*, мозжечок), в которых происходит постепенное суммирование возбуждения под влиянием сравнительно частых раздражений.

3. Ионы Са, повышая лабильность и уменьшая возбудимость в тех центрах головного мозга, которые суммируют возбуждение от раздражаемой лапки, снижают тем самым сопряженное торможение спинномозговых центров.

Ионы же К, понижая лабильность, и увеличивая возбудимость, способствуют суммации возбуждения в головных центрах импульсами с раздражаемой лапки, в силу чего увеличивается сопряженное торможение спинного мозга.

4. Участие вегетативной нервной системы не имеет в данном случае решающего значения, так как аналогичные явления наблюдаются и у лягушек с полной двусторонней перерезкой п. communicantes.

Поступило в редакцию
1 декабря 1933 года.

ЛИТЕРАТУРА

- 1) Сеченов И. М. Посмертное собр. сочинений т. I Москва — 1907 г. 2) Васильев Л. Л. Новое в рефлексолог. и физиол. нервн. сист. сб. I, 1925 г. — 3) Петров Ф. П. и Лапицкий Д. А. Новое в рефлексол. и физиол. нервн. сист. сб. II—1926 г. — 4) Höber R. Physikalische Chemie d. Zelle u. d. Gewebe 6-e Aufl. 1926 г. — 5) Moskhith Pflüger's Arch. 1926. — 6) Тонких А. В. Русск. физиолог., журнал т. VII, 1925 г. — 7) Тонких А. В. Русск. физиолог., журнал т. XIII, вып. 1—1930 г. 8) Бологов В. А. Русск. физиолог., журн. т. II 1919 г. — 9) Сперанская—Степанова Е. Н. Русск. физиолог., жур. т. XIII, вып. 3, 1930 г. — 10) Шамарина Н. М. Русск. физиолог. журн. т. XIII. вып. 3—1930

WIRKUNG DER HIRNZENTREN AUF DIE RÜCKENMARKREFLEXE BEIM FROSCH

Von O. P. Minut-Ssorochtina

Aus der Psychophysiologischen Abteilung des Psychoneurologischen Instituts der
Weissrussischen Akademie der Wissenschaften.

1. In den Bedingungen des Dauerversuchs bei wiederholten Reizungen werden die Haut-Muskelreflexe des Frosches allmählich und progressiv gehemmt, wenn man das Gehirn auf verschiedener Höhe, nicht unterhalb des verlängerten Marks, durchtrennt. Die Reflexe der Spinalfrösche bleiben dagegen beständig im Laufe mehrerer Stunden.

2. Die allmähliche Vergrößerung der latenten Periode der Haut-Muskelreflexe wird durch die vereinigte Hemmung von den höher liegenden Zentren (Thalamus opticus, Kleinhirn) hervorgerufen, in welchen eine allmähliche Summierung der Erregung unter der Wirkung von relativ häufigen Reizungen stattfindet.

3. Die Ca-Ionen, welche die Labilität der Zentren, durch welche die Erregung von dem gereizten Froschbein summiert wird, erhöhen die Erregbarkeit derselben aber hemmen, setzen dadurch die vereinigte Hemmung der Rückenmarkzentren herab.

Andererseits setzen die K-Ionen die Labilität herab und erhöhen die Erregbarkeit, wodurch sie die Summation der Erregung in den Hirnzentren mit Impulsen von dem gereizten Bein befördern, was die Verstärkung der vereinigten Hemmung des Rückenmarks zur Folge hat.

4. Die Beteiligung des vegetativen Nervensystems hat in diesem Falle keine entscheidende Bedeutung, da analoge Erscheinungen auch beim Frosche mit vollständiger beiderseitiger Durchtrennung der Rami communicantes beobachtet werden.

ДЕЙСТВИЕ ИОНОВ КАЛИЯ И КАЛЬЦИЯ НА ФУНКЦИИ СПИННОГО МОЗГА¹

Ф. П. Петров

Из физиологической лаборатории Ин-та по изучению мозга им. В. М. Бехтерева
(зав. лабор. — проф. Л. Л. Васильев)

И. М. Сеченов (1, 2) показал, что функциональные изменения в головном мозгу оказывают соответствующее действие на периферическую возбудимость. Так, лягушка сравнительно быстро реагирует на внешние раздражения при непостоянном скрытом периоде рефлекса, но стоит только произвести изменения в головном мозгу, как указанная картина резко нарушается. При перерезке через средний мозг рефлекторная возбудимость сильно понижается, т. е. скрытый период рефлекса увеличивается и становится более или менее постоянным. Особенно сильное понижение рефлекторной деятельности или даже полное торможение тюрковских рефлексов наблюдал И. М. Сеченов при наложении кристаллов NaCl на область поперечного разреза среднего мозга.

Факт понижения рефлекторной деятельности после наложения кристаллов NaCl на область поперечного разреза средних долей мозга дал возможность Сеченову сделать допущение, что в среднем мозгу находятся тормозящие центры рефлекторной деятельности.

Работы Сеченова о тормозящих центрах подверглись критике со стороны лаборатории Schiffa. Ученик Schiffa Герцен (3), повторив опыты Сеченова, действительно наблюдал тормозящее действие рефлекторной деятельности от раздражения средних долей мозга. Но кроме этого, ему удалось наблюдать торможение рефлексов и через раздражение любой части спинного мозга. Даже больше того, Герцен показал, что раздражение периферического нерва ведет также к торможению. Для этого он на спинальной лягушке на одной из лапок определял скрытый период тюрковского рефлекса и потом вторую лапку зажимал пинцетом. В результате этого наступало кратковременное сокращение лапок. Повторное нахождение скрытого периода рефлекса на успокоившейся уже лапке обнаруживало увеличение скрытого периода и указывало на угнетение рефлекторной деятельности. То же самое, т. е. угнетение рефлекторной деятельности, дает и электрический раздражитель, приложенный к спинному мозгу.

Сеченов (4), повторив опыты Герцена, совместно с Пашутиным, должен был согласиться с тем, что и раздражение спинного мозга вызывает торможение тюрковских рефлексов.

В дальнейшем Сеченов показал, что при раздражении центрального конца седалищного нерва кристаллами NaCl развивается глубокое торможение в центральной нервной системе, вплоть до полного прекращения рефлексов. Удаление же раздражителя путем отрезывания кусочка нерва с наложенными на него кристаллами NaCl приводило к восстановлению рефлекторной деятельности до первоначального состояния.

После указанных работ предположение Сеченова о существовании особых тормозящих центров в средних долях мозга, конечно, должно было отпасть. И в конечном результате можно было только констатировать, что при раздражении как средних долей мозга, так и спинного мозга непосредственно или при сильных раздражениях с периферии, получается понижение рефлекторной деятельности.

В. А. Болотов (5) причину угнетения сгибательного рефлекса задних конечностей видит в центральном торможении флексоров, в то время как экстензоры находятся в противоположном состоянии, т. е. возбуждены.

Надо полагать, что торможение рефлекторной деятельности находится в связи не только с раздражением центральной нервной системы, но и с изменениями в симпатической нервной системе, о чем говорят работы из школы Л. А. Орбелли (6).

¹ Работа выполнена в 1929 г. *инв. 1037*

Приведу еще несколько работ о понижении рефлекторной деятельности при электрокинетическом воздействии как на целый организм, так и на спинальные препараты.

Тарханов (7) сообщает, что рентгеновские лучи затормаживают произвольные движения, а также понижают рефлекторную деятельность, как в целом организме, так и на спинальной лягушке. На стрихнизированном же препарате X-лучи задерживают появление судорог.

Данилевский и Воробьев (8) указывают, что при облучении спинальной лягушки диатерм-токами получается понижение рефлекторной деятельности. То же самое получается при раздражении двигательных центров собаки и одновременном облучении диатерм-токами.

В 1929 г. мною было показано (9) угнетающее действие электромагнитного поля на спонтанные сокращения и рефлекторную деятельность спинальной лягушки.

Все эти работы в конечном счете сводятся к следующему: рефлекторное торможение появляется при наличии раздражения центров спинного или головного мозга, и чем сильнее раздражение, тем сильнее и угнетение рефлексов. При этом неважно, будем ли мы раздражать непосредственно головной или спинной мозг, или посылать раздражения с периферии; также не играет существенной роли и тип раздражителя, т. е. будет ли он химический, электрический, механический, световой, X-лучи, электромагнитное поле и т. д. Все перечисленные агенты при действии на нерв повышают его возбудимость. Но есть целая группа агентов, которые действуют наоборот, т. е. понижают возбудимость нерва. Таковыми агентами по бинарной теории угнетения Л. Л. Васильева (10) являются: CaCl_2 , анод постоянного тока, и т. д. Действуя CaCl_2 и анодом постоянного тока на спинной мозг, можно было а priori предполагать, что получится не угнетение рефлекторной деятельности, а обратный процесс, т. е. повышение ее. На основании этого я и решил произвести исследование действия ионов Са на рефлекторную деятельность.

Недавно я узнал, что уже имеются работы, говорящие в пользу этого предположения. Baglioni (11) в работах с изолированным спинным мозгом лягушек показал, что погружение мозга в смесь растворов CaCl_2 с NaCl повышает рефлекторную деятельность; соли же калия, магния, сульфаты ее, нейтральные фосфаты переносятся центральной нервной системой довольно безвредно. Но если эти соли действуют в слегка щелочной среде, то этого уже достаточно для быстрого угнетения рефлекторной деятельности.

Методика

Для работы я воспользовался методикой тюрковских рефлексов. Объектом исследования служила спинальная лягушка (*R. temporaria*). Для приготовления спинального препарата, я перерезал спинной мозг под продолговатым. Перерезка в области продолговатого мозга и выше его, а особенно через средний мозг давала сильные, продолжительные спонтанные сокращения, мешающие определению скрытого периода рефлекса. Голова выше места перерезки удалялась или оставлялась с разрушенным головным мозгом. Спинальный препарат подвешивался на крючке к деревянному штативу. В качестве раздражителя бралась серная кислота, разбавленная водою в отношении 2:1000. Этот стандартный раствор в зависимости от чувствительности препарата иногда приходилось изменять или в сторону повышения концентрации серной кислоты или же в сторону понижения — добавлением воды. После того, как проходил шок от перерезки спинного мозга, находился скрытый период рефлекса. Он, обычно при первой пробе бывает в несколько раз больше последующих скрытых периодов. Второй, третий и т. д. скрытые периоды рефлексов во длительности приблизительно одинаковы. Разница обычно бывает в 1-2 секунды при скрытом периоде в 12—20 секунд и десятых долях секунды при скрытом периоде в 3-4 секунды. Спинальный препарат после операции я долго не выдерживал, потому что на свежем препарате гораздо рельефнее можно было наблюдать изменения, вносимые исследуемыми агентами. После нескольких проб, достигнув приблизительно постоянного по величине скрытого периода рефлекса, я смазывал область поперечного разреза спинного мозга тем или другим раствором. Растворы употреблялись изотонические, что для NaCl означало 0,62%, KCl — 0,79% и CaCl_2 — 1,74%.

Смазывание производилось так: исследуемым раствором при помощи кисточки промывалось поперечное сечение мозга и потом на него накладывался кусочек лигнина смоченный в этом же растворе. Чаше всего область поперечного разреза спинного мозга после операции смазывалась физиологическим раствором. Это было необходимо делать в тех случаях, когда на месте разреза мозга собиралась кровь и, свертываясь, покрывала все его поперечное сечение, внося этим изменение в рефлекторную деятельность спинального препарата.

Смазывание поперечного сечения спинного мозга растворами производилось в нескольких вариациях.

1) После перерезки спинного мозга устанавливался скрытый период рефлекса и производилось смазывание NaCl или KCl или же CaCl_2 .

2) После перерезки спинного мозга поперечное сечение промывалось раствором NaCl, потом устанавливался скрытый период рефлекса и после уже производилась альтерация KCl или CaCl_2 .

3) Производилась альтерация KCl и CaCl_2 попеременно.

4) Производилась альтерация NaCl, KCl и CaCl_2 попеременно.

При смазывании поперечного сечения спинного мозга раствором NaCl приходилось наблюдать небольшое увеличение скрытого периода рефлекса, да и то не всегда. Смазывание же поперечного сечения мозга KCl всегда ведет к затормаживанию рефлексов (см. протокол № 1).

Такую картину затормаживания рефлексов дают препараты с коротким первоначальным скрытым периодом. При условии большего первоначального скрытого периода после смазывания KCl происходит полное торможение рефлексов (см. протокол № 3).

Протокол от 17/XII-28 г. № 1 (32)

№№ набл.	Время	Скрытый период рефлекса	П р и м е ч а н и я
1	6—46	8,5	
2	—48	2,5	
3	—50	2,0	Спонтанные движения лапок
4	Смазано раствором KCl		
5	—52	3,5	Спонтанные движения прекратились
6	—54	3,5	Смазано раствором KCl
7	—56	7,5	
8	—58	5,5	
9	7—0	5,0	Смазано KCl
10	—2	8,25	
11	—4	8,25	
12	—6	7,25	
13	—8	8,0	
14	—10	10,5	
15	—12	8,25	
16	—14	7,5	
17	—16	8,75	

Действие CaCl_2 , как и предполагалось, диаметрально-противоположно действию KCl, т. е. получается не торможение, а повышение

рефлекторной деятельности (см. протоколы №№ 2 и 4). Несколько раз во время опыта приходится смазывать поперечное сечение мозга потому, что на нем иногда с течением времени скапливается кровь.

Протокол от 17/XII-28 г. № 2 (31)

№№ набл.	Время	Скрытый период рефлекса в сек.	П р и м е ч а н и я
1	6—2	36,0	
2	—4	13,0	
3	—6	13,0	
4	Смазано раствором CaCl_2		
5	—8	21,5	
6	—10	17,5	
7	—12	9,5	
8	—14	9,5	
9	—16	10,5	Смазано раствором CaCl_2
10	—20	10,5	
11	—22	8,25	
12	—24	8,25	
13	—26	8,25	
14	—28	7,75	
15	—30	9,5	
16	—32	9,0	
17	—34	7,5	
18	—36	9,5	Смазано раствором CaCl_2
19	—38	7,5	
20	—40	9,0	
21	—42	8,0	

В протоколе № 2 после смазывания поперечного сечения мозга получилось вначале увеличение скрытого периода. Это зависит, вероятно, от того, что при смазывании поперечного сечения мозга прикосновением кисточки производится раздражение спинного мозга, или от какой-нибудь другой причины.

Протокол от 9/V-29 г. № 3 (43)

№№ набл.	Время	Скрытый период рефлекса в сек.	П р и м е ч а н и е
1	1—58	45,0	Спонтанные сокращения лапок " " " " " " " " " (остановился секундомер)*
2	2—0	9,5	
3	—2	8,0*	
4	—4	11,5	
5	—6	10,0	
6	—8	—	
7	—9	Смазано раствором KCl. Сильное стрихниноподобное сокращение	
8	—12	>60,0	Нет рефлекса. Спонтанные движения прекратились " " " " " "
9	—15	>60,0	
10	—18	>60,0	
11	—21	Смазано раствором CaCl ₂	

№№ набл.	Время	Скрытый период рефлекса в сек.	П р и м е ч а н и е
12	—23	>60,0	Нет
13	—26	>60,0	Нет. Появляются спонтанн. сокращения
14	—29	>60,0	Нет
15	—32	15,5	
16	—35	11,5	
17	—37	10,0	
18	—39	10,0	
19	—41	10,0	
20*	—42	Смазано	KCl
21	—45	60,0	Нет
22	—47	60,0	Нет
23	3—0	60,0	Нет

При комбинированном действии солей при 3-й и 4-й вариациях опытов всегда наблюдалось резкое понижение рефлекторной деятельности вплоть до полного торможения при смазывании KCl и повышение — при смазывании CaCl_2 . Действие же NaCl, как уже было сказано, сказывается в еле заметном и то не всегда наблюдаемом понижении рефлекторной деятельности (см. протоколы №№ 3, 4 и 5).

Протокол от 15/V-29 г. № 4 (54)

№№ набл.	Время	Скрытый период рефлекса в сек.	П р и м е ч а н и е
1	12—0	22,5	
2	—3	11,5	
3	—6	7,5	
4	—9	9,0	
5	—12	7,5	
6	Смазано раствором CaCl_2		
7	—16	1,5	Спонтанные сокращения
8	—19	—	
9	—22	2,0	
10	—25	4,5	
11	Смазано раствором NaCl		
12	—30	21,0	
13	—33	6,5	
14	—36	15,5	
15	Смазано раствором KCl		
16	—42	20,5	Смазано KCl
17	—45	50,0	
18	Смазано CaCl_2		
19	—51	4,0	Смазано CaCl_2
20	—54	4,0	

Протокол от 16/V-29 г. № 5 (56)

№№ набл.	Время	Скрытый период рефлекса в сек.	П р и м е ч а н и е
1	1—15	7,5	
2	—18	3,0	
3	—21	3,0	
4	—24	3,0	
5	—27	3,5	
6	Смазано раствором CaCl_2		
7	—33	2,0	
8	—36	3,0	
9	—39	3,5	
10	Смазано раствором NaCl		
11	—45	3,5	
12	—48	3,5	
13	Смазано раствором KCl		
14	—57	6,5	
15	2—0	60,0	Нет рефлекса
16	Смазано раствором CaCl_2		
17	— 6	25,0	
18	— 9	7,0	
19	—16	7,0	
20	Смазано раствором NaCl		
21	—22	8,5	

Но надо сказать, что такие четкие результаты получаются не всегда. Бывает, что смазывание каким-либо раствором вовсе не оказывает заметного изменения на скрытый период рефлекса (см. протокол № 6).

Протокол от 7/II-29 г. № 6 (38)

№№ набл.	Время	Скрытый период рефлекса в сек.	П р и м е ч а н и е
1	1—53	34,0	
2	—55	13,0	
3	—56	Смазывание CaCl_2	
4	—57	12,5	
5	—59	12,5	
6	2— 1	14,0	
7	— 3	13,5	
8	Смазывание KCl		
9	— 5	13,5	
10	— 7	12,5	
11	— 8	13,0	
12	—10	13,0	

Это, по всей вероятности зависит от того, что при перерезке спинного мозга настолько травмируется его поперечное сечение, что оно уже не в состоянии реагировать ни на какое раздражение.

Чтобы нагляднее видеть те изменения, которые вносятся растворами NaCl , KCl и CaCl_2 , я решил весь материал подвергнуть математической обработке. Делал я это так: складывал скрытые периоды рефлексов всех наблюдений, кроме первого, до альтерации, и делил их на число наблюдений, получая таким образом доальтерационный средний скрытый период. Потом складывал скрытые периоды рефлексов всех наблюдений опыта после альтерации и делил на соответствующее число наблюдений, получая средний скрытый период после альтерации. В дальнейшем средний скрытый период до альтерации делился на величину среднего периода после альтерации. В результате получался некий коэффициент, показывающий, во сколько раз увеличился или уменьшился скрытый период рефлекса от действия того или другого агента. Все коэффициенты однородных опытов складывались между собой и делились на количество опытов, давая средний коэффициент для целой серии опытов, причем нужно заметить, что случаи с исчезновением рефлекса (рефлекс считался исчезнувшим, если после минуты действия разбавленной серной кислоты не было реакции), часто наблюдаемые при альтерации KCl в расчет не принимались. Следовательно, в действительности изменение от KCl больше, нежели указывается коэффициентом.

Получились следующие коэффициенты: 0,28 после KCl и 1,45 после CaCl_2 . Предварительная обработка NaCl , а потом CaCl_2 дала 1,33, предварительная же обработка KCl и последующая CaCl_2 — 2,29. Из приведенных цифр видно, что CaCl_2 почти в 1,5 раза уменьшает скрытый период, а KCl почти в 4 раза увеличивает его; NaCl тоже действует в сторону KCl , хотя и незначительно.

Полученные результаты дают некоторую аналогию с результатами школы Бете. Бете (12) производил опыты с действием анода и катода постоянного тока на предварительно окрашенный нервный ствол. Оказалось, что на аноде получалось просветление, а на катоде окрашивание усиливалось.

Его ученик Шварц (13) выдерживал окрашенный нерв в растворе NaCl или KCl или же CaCl_2 . Потом он, подобно Бете, подвергал, обработанный одним из указанных растворов нерв действию анода и катода постоянного тока. Разница в окрасках участков на аноде и катоде получалась сильнее при предварительной обработке CaCl_2 , чем без обработки. KCl , наоборот, уменьшал эту разницу по сравнению с нормой; NaCl действовал тоже в сторону KCl , но только значительно слабее.

Попутно с наблюдением изменения скрытого периода рефлекса, я заметил и изменение реакции лягушки в смысле силы и быстроты отдергивания лапок после действия одной из указанных солей на поперечное сечение спинного мозга. После смазывания поперечного сечения спинного мозга KCl получалась слабая реакция, а именно: лапки лягушки медленно и невысоко поднимались от стакана с разведенной серной кислотой, а после CaCl_2 имела место сильная и быстрая реакция.

Для наглядности я записал миограммы сокращения при действии KCl и CaCl_2 . Установка была такова: к задним лапкам спинальной лягушки подставлялись электроды от вторичной катушки индукционного аппарата Дюбуа-Реймона в виде металлических пластинок, так что пальцы лапок лежали на них. Одна лапка при помощи нитки

соединялась с миографом. Подбиралось такой силы индукционное раздражение, при котором лапки чуть-чуть поднимались (в приведенных миограммах № 1 и 2 10 см шкалы индуктория) и производилось смазывание спинного мозга CaCl_2 .

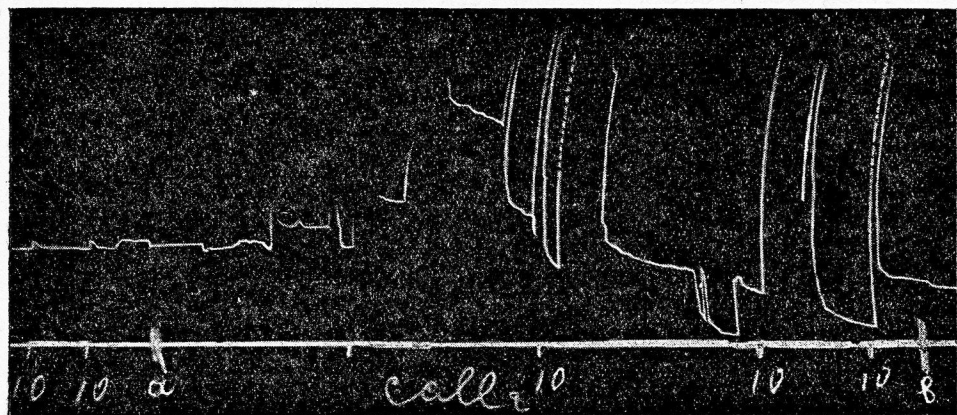


Рис. 1. На нижней линия показано включение индукционного тока. Цифры под ней показывают расстояние между катушками индуктория в см. В точке „а“ произведено смазывание CaCl_2 , а в точке „в“ — промывание. Читать слева направо.

Через некоторое время раздражитель этой же силы и длительности дает уже не маленькое, едва заметное, движение, а быстрое и сильное сокращение, причем эффекты увеличиваются не только в смысле силы, но и длительности (рис. 1). Удаление CaCl_2 с поперечного разреза мозга и смазывание его KCl снижают рефлексы вплоть до полного их торможения. Повторное смазывание CaCl_2 вновь вызывает сильную реакцию (рис. 2).

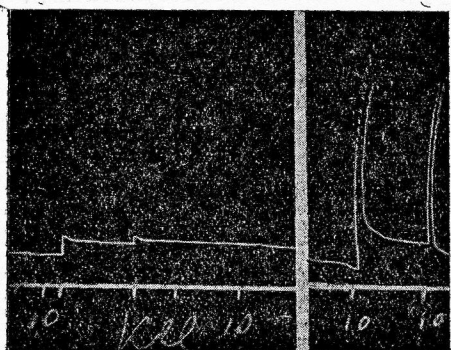


Рис. 2. Продолжение рис. 1. Первая часть — реакция лапок на индукционный раздражитель после действия KCl , а вторая часть — после вторичного действия CaCl_2 .

скрытого периода рефлекса (см. протокол № 4, наблюдение № 8) из-за частых спонтанных сокращений. Действие же KCl никогда не вызывало спонтанных движений, а имеющиеся — затормаживало. В течение опыта можно было несколько раз вызывать спонтанные движения смазыванием спинного мозга CaCl_2 и несколько раз угнетать смазыванием KCl (рис. 3 и прот. № 3). На рис. 3 вначале были редкие спонтанные дви-

Нечто похожее наблюдается с одиночным тетанизированным сокращением на нерве. Одиночное тетанизированное сокращение в работах Могендовича (14, 15) при альтерации KCl исчезает, а при альтерации CaCl_2 появляется, увеличивается, напоминая наши эффекты на рис. 1.

При действии CaCl_2 на центры спинного мозга почти всегда наблюдалось появление спонтанных движений лапок. Если же спонтанные движения были до альтерации CaCl_2 , то они очень сильно увеличивались и учащались. Были опыты, в которых нельзя было определять

жения, которые сильно увеличились и чрезвычайно участились от альтерации CaCl_2 и почти совершенно пропали от KCl . В дальнейшем (не помещено на рис.) были вызваны опять спонтанные движения повторным действием CaCl_2 .

Сходные результаты получены Б. З. Пушкаревой и Е. А. Белявской в 1929 г. (16) на собаке со спинным мозгом, перерезанным

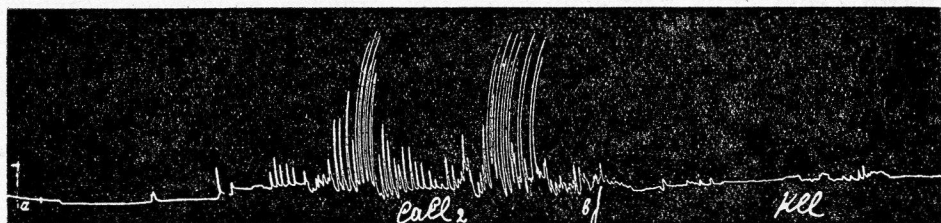


Рис. 3. В точке „а“ спинной мозг смазан CaCl_2 , а в точке „в“ KCl .

ниже продолговатого. Я позволяю себе сделать точную выписку из выводов авторов:

„5) Инъекция CaCl_2 увеличивает спонтанную секрецию (слюны) и более резко проявляет рефлексы в отсутствии спонтанной секреции.

6) Инъекция 0,01—0,02 морфия угнетает спонтанную секрецию и рефлексы“.

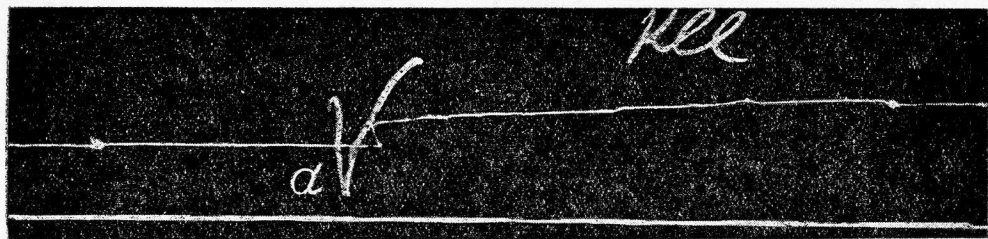
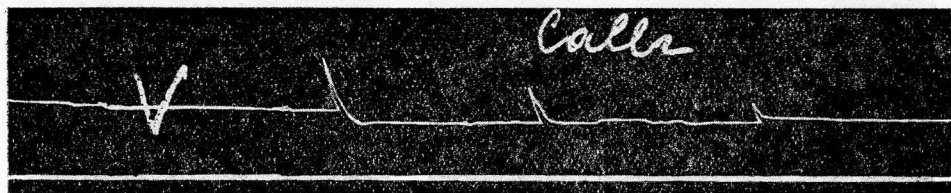


Рис. 4. В месте, обозначенном знаком „V“, произведено смазывание спинного мозга CaCl_2 , а в месте „aV“ — KCl .

В приведенных опытах CaCl_2 на собаке действует подобно CaCl_2 на лягушке, а морфий — наоборот, подобно KCl .

Следующий признак, отличающий действие KCl от CaCl_2 , состоит в изменении тонуса лапок. При действии CaCl_2 на центры спинного мозга одновременно с появлением спонтанных сокращений или даже без появления таковых наблюдается понижение (опускание кривой) тонуса, при действии же KCl — повышение его (рис. 3 и 4).

Подобное понижение тонуса при инъекции CaCl_2 децеребрированным кошкам наблюдали Marinesco, Sayer и Kreindice (17).

В некоторых опытах после перерезки спинного мозга наблюдались сильные и частые спонтанные сокращения. Смазывание KCl поперечного сечения спинного мозга в данном случае давало сильную реакцию судорожного сокращения всего организма, как при отравлении стрихнином (рис. 5).

На приведенном рисунке до точки „а“ видны спонтанные движения лапок. В точке „а“ произведено смазывание спинного мозга KCl и вместо спонтанных движений появилась стрихниноподобная реакция. Стрихниноподобная реакция перешла опять в простые спонтанные движения после второй перерезки спинного мозга в точке „в“.

Таким образом действие CaCl_2 на центры спинного мозга дало:

- 1) Уменьшение скрытого периода рефлекса.
- 2) Более сильную и энергичную реакцию лапок на раздражитель.

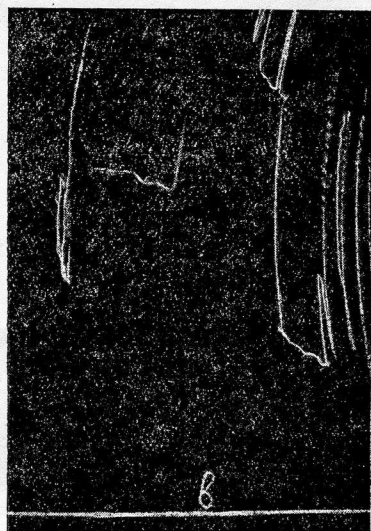
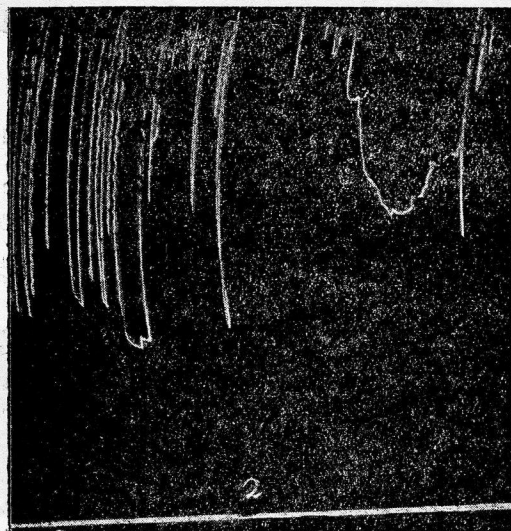


Рис. 5. В точке „а“ поперечное сечение спинного мозга смазано KCl; в точке „в“ произведена вторая перерезка спинного мозга.

3) Появление спонтанных сокращений и увеличение и учащение имеющих.

4) Ослабление тонуса лапок.

Действие же KCl на центры спинного мозга дает совершенно обратную картину, а именно:

1. Увеличивает скрытый период рефлекса.
2. Не вызывает спонтанных сокращений и прекращает имеющиеся.
3. Уменьшает силу реакции лапок на раздражитель.
4. Повышает тонус лапок.

Получается так, что KCl, индукционный раздражитель и т. д. при действии на центры дают как бы извращенный результат (нервы возбуждают, центры тормозят). Обратную картину дает CaCl_2 , который, угнетая нервы, возбуждает центры.

Как пример такого извращения действия некоторых агентов на периферию и центры можно указать на работы Лапицкого и Пизани.

Д. А. Лапицкий (18) нашел, что ультрафиолетовые лучи дают на нервном стволе возбуждение, а инфракрасные — угнетение. Пи-

зани (19) же при освещении коры полушарий (освещение после трепанации черепа) ультрафиолетовыми лучами получил падение возбудимости, а при освещении инфракрасными — повышение ее.

Если мы обратим внимание на электрическую реакцию спинного мозга, обработанного KCl, то увидим, что получается электро-негативный потенциал. Этот же электро-негативный потенциал сопровождает действие KCl на нервном стволе и вообще сопровождает каждое возбуждение. Следовательно, мы и в центрах имеем возбуждение от действия KCl.

CaCl_2 как на нерве, так и на спинном мозге дает электро-положительный потенциал и по аналогии с нервами должен давать и на центрах угнетение (20 и 21).

Таким образом, возбуждение центров спинного мозга сопровождается понижением, а угнетение центров — повышением чувствительности к периферическим раздражениям.

Но здесь может возникнуть вопрос: действуя KCl на поперечное сечение спинного мозга верхних этажей, мы получаем здесь возбуждение, а при CaCl_2 — угнетение; но можно ли то же самое сказать о нижних разделах спинного мозга, т. е. о тех разделах, которые непосредственно иннервируют задние конечности. Попробуем разъяснить этот вопрос.

Первое, что необходимо нам выяснить, это — где сказывается непосредственное действие KCl и CaCl_2 , а именно: только лишь на поперечном сечении спинного мозга и близлежащих частях или же растворы диффундируют глубоко по позвоночному каналу, вплоть до центров, иннервирующих задние конечности? Трудно, конечно, допустить, чтобы растворы KCl и CaCl_2 могли бы так далеко диффундировать, т. е. с верхних частей спинного мозга до нижних его частей. Кроме того, известно, что всякий другой раздражитель, который никоим образом не может диффундировать, например, электрический индукционный раздражитель средних долей мозга и спинного мозга, в опытах Сеченова (22) и других, дают такой же эффект, как KCl.

Таким образом наиболее вероятное допущение, что непосредственное действие KCl и CaCl_2 сказывается у поперечного разреза спинного мозга.

Допустив же, что непосредственное действие исследуемых агентов сказывается у поперечного сечения спинного мозга, спрашивается, каким же образом это действие передается на нижние разделы мозга, иннервирующие задние конечности?

Здесь может быть два ответа, а именно: 1) путем индукции и 2) путем распространения изменения, начавшегося у поперечного разреза (иррадиация).

Если мы возьмем в основу первое предположение, то действие KCl мы должны будем толковать так: KCl, будучи наложен на поперечное сечение спинного мозга в верхнем его разделе и создавая здесь очаг возбуждения, в нижних частях, интересующих нас главным образом, должен создавать противоположное изменение, т. е. угнетение. С внешней стороны получается как бы полное соответствие этого допущения с действительностью: угнетение в нижних этажах мозга и угнетение тюрковских рефлексов. Но имеются очень веские возражения против такого допущения. Уже указывалось выше, что при механическом раздражении одной из лапок лягушки, на другой лапке получается резкое увеличение скрытых периодов тюрковских рефлексов. То же самое получается при электрическом раздражении седалищного нерва одной из лапок.

О том же говорят и опыты В. А. Глазова, сделанные в нашей лаборатории в 1932 г. Он вводил в организм лягушки KCl или $CaCl_2$ и обнажал оба седалищных нерва, причем один из них оставался в связи с центральной нервной системой, а второй — лишь с периферическим рабочим органом. После введения того или иного раствора производилось наблюдение за изменением возбудимости обоих нервов. Позволю себе привести два опыта из неопубликованной работы В. А. Глазова (см. протоколы №№ 7 и 8).

Протокол № 7

№№ набл.	Время раздр.	Порог раздр. нерва в связи с ЦНС	Порог раздр. нерва в связи с перифер.	Примечание
1	12 ч. — 0 м.	38	42	
2	— 2	38	42	
3	— 4	Введ. 10 см ³ KCl		
4	— 6	36	42	
5	— 8	38	42	
6	— 10	33	42	
7	— 12	35	42	
8	— 14	36	42	
9	— 16	37	42	
10	— 18	37	42	

Протокол № 8

№№ набл.	Время раздраж.	Порог раздр. нерва в связи с ЦНС	Порог раздр. нерва отделенного от ЦНС	Примечание
1	1 ч. — 0 м.	36	40	
2	— 2	36	40	
3	— 4	Введ. $CaCl_2$		
4	— 6	38	40	
5	— 8	40	40	
6	— 10	41	40	
7	— 12	42	40	
8	— 14	44	40	
9	— 16	42	40	
10	— 18	42	40	
11	— 20	38	40	

Таким образом, мы видим, что при раздражении лапки механически, или седалищного нерва электрическим индукционным током, посылая раздражения как-раз в те центры, которые принимают участие в тюрковских рефlekсах, мы получаем не угнетение центров (первое допущение), а их раздражение, т. е. тот же самый процесс, что и при раздражении поперечного сечения спинного мозга.

При введении же в организм лягушки KCl на нерве, находящемся в связи с ц. н. с., получаем угнетение, а при введении $CaCl_2$ — повышение возбудимости, т. е. то же самое, что и при действии KCl и $CaCl_2$ на поперечное сечение мозга.

Эти данные дают мне возможность говорить, что при действии на поперечное сечение спинного мозга KCl или $CaCl_2$ получаем соответствующий процесс (возбуждение или угнетение), который и иррадиирует на весь спинной мозг.

Как же понимать процесс иррадиации? Введенский (23), в свое время высказал мнение о диффузной волне возбуждения, способной широко разливаться по нервной сети от всякого текущего раздражения: „Возбуждение, возникающее в центральной нервной системе, способно в крайне широкой степени разливаться в ней по самым отдаленным ее частям“.

Что возбуждение и торможение могут распространяться диффузно, захватывая все отделы ц. н. с., говорит и Орбели (24), причем этот способ диффузного распространения возбуждения свойствен организмам на низшей ступени развития, каковой мы можем наблюдать и сейчас на человеческих эмбрионах или взрослых организмах, „когда наступают какие-либо явления, нарушающие нормальный баланс возбуждения и торможения“.

По Введенскому, все центры находятся в слегка возбужденном состоянии. Вероятно, при действии КСI на поперечное сечение мы увеличиваем возбудимость центров, которое можно себе представить в виде повышения проницаемости мембран (диффузной волны), передающееся по всей длине спинного ствола. При действии же CaCl_2 на поперечное сечение спинного мозга мы уменьшаем как возбудимость самого поперечного сечения, так и всего спинного мозга в форме уплотнения мембран, если смотреть на процесс с физико-химической точки зрения.

Мы знаем, что на нервном стволе КСI уменьшает суммацию раздражающих импульсов, а CaCl_2 увеличивает ее (опыты Васильева и Могендовича). Здесь невольно напрашивается аналогия, а именно: на нерве в опытах с одиночным тетанизованным сокращением мы имеем очаг возбудимости (подпороговая тетанизация), а в центрах их постоянное слегка возбужденное состояние. При действии на очаг возбуждения на нерве КСI получаем прекращение суммации для возбуждающих импульсов, идущих с верхних частей нерва, а при действии CaCl_2 , наоборот, вызываем явление суммации. То же самое и на центрах спинного мозга: смазывание поперечного сечения КСI уменьшает, а при известной стадии и совсем прекращает суммацию, когда никакие раздражения, вплоть до сжигания пальцев лапки на огне, не дают рефлекса, смазывание же CaCl_2 ведет к лучшей суммации.

Конечно, на всю эту схему нужно смотреть, как на очень упрощенную, ибо процессы, происходящие в спинном мозгу, вероятно, гораздо сложнее и тоньше.

Бронштейн-Шур (25) в своих опытах на кошках указывает, что при действии CaCl_2 на симпатический нервный ствол наблюдалось сразу же понижение возбудимости; при действии же на ганглиозные центры (симпатические) получалось наоборот, т. е. лучшее проведение импульсов. Из этого она делает вывод, что один и тот же агент при действии на нервный ствол и центры дает различные, даже противоположные результаты. На самом же деле получается как на нерве, так и в центрах одинаковое действие. Как на нерве, так и в центрах получается угнетение; только угнетение, уменьшая возбудимость центров, дает лучшие условия (уплотнение мембран) для суммации нервных импульсов.

В конце 1932 г. академик И. П. Лазарев (26) на заседании Академии наук говорил, что при повышении возбудимости в ц. н. с. уменьшается чувствительность органов чувств, как-то: зрения, слуха и т. д. Следовательно и в целом организме человека при раздражении ц. н. с. наблюдается угнетение периферии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Setschenow I. M. *Physiol. Stud. neb. d. Hemmungsmech. f. d. Reflexh. d. Rückenmark in Gehirn d. Frosches*, Berlin. 1836. 2. Сеченов И. М. Физиологические очерки. Часть II, 1898. 3. Herzen. *Experiment sur les centres modérateurs de l'action reflexe*. Turin. 1864. 4. Setschenow und Paschutin. *Neue Versuche am Hirn u. Rückenmark d. Frosches*. Sorrento, 1865. 5. В. А. Болотов. *Рус. физиол. журнал*, 1918 г. 6. А. В. Тонких. *Рус. физиол. журн.*, 1925 г. т. VIII, вып. 5—6; 1927, т. X; 1930 т. XIII. 7. И. Р. Тарханов. *Больничная газета Боткина*, 1896, № 33 и 34 (стр. 754, 786). 8. В. Я. Данилевский и А. М. Воробьев. *Врачебное дело*, № 23—24, 1928 г. 9. Ф. П. Петров. *Труды IV Всесоюзного Съезда физиологов*, 1930 г. 10. Л. Л. Васильев. *Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы*. Сбор. I, 1925 г. 11. И. С. Бериташвили. *Общая физиология мышечной и нервной системы*. Часть 2-я. 1922 г. Тифлис. 12. A. Bethe. *Pflüg. Archiv*, 1920, Bd. 183. 13. A. Schwartz. *Pflüg. Arch.* 1911 Bd. 138, *S. 487. 14. М. Р. Могендович. *Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы*. 3-й сборник. 1929 г. 15. L. L. Wassiliew und M. R. Mogendowitsch. *Pflüg Arch.*, 1930, Bd. 225, H. 2 u. 3. 16. Е. З. Пушкарева и Е. А. Беляковская. *Журн. экспериментальной биологии и медицины*, т. XIII. 17. Br. Marinesco, O. Sayer und A. Kreindice. *Pflüg. Arch.* 1930, Bd. 225, H. 2/3. 18. Д. А. Лапицкий и Е. И. Васильева. *Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса*. 1932 г. Ленинград. 19. Pisani. Цит. по А. О. Фрайфельд. *Физиотерапия*. 1927 т. 5—6. 20. Д. А. Лапицкий. *Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы*. 3-й сборник 1929 г. 21. Он же. *Труды IV Всесоюзного съезда физиологов*, 1930 г. 22. И. М. Сеченов. *Полное собрание сочинений*, 1907 г. 23. Н. Е. Введенский. Цит. по А. А. Ухтомскому, т. I. 24. А. А. Ухтомский. *Парабиоз и доминанта. Учение о парабиозе*, 1927 г. Москва. 25. Л. А. Орбели. *Природа*, 1933 г. вып. 3—4. 26. Е. И. Бронштейн-Шур. *Рус. физиол. журнал*, 1930 г., т. XIII, вып. 6.

WIRKUNG DER KALIUM-UND KALZIUMIONEN AUF DIE FUNKTIONEN DES RÜCKENMARKS

Von F. P. Petrow

Die Arbeit wurde an einem Spinalfrosch nach der Methodik der Türck'schen Reflexe ausgeführt.

Im Resultat der Versuche wurde festgestellt, dass die CaCl_2 Lösung durch Einwirkung auf den Querdurchschnitt des Rückenmarks eine Herabsetzung der Erregbarkeit ergibt, welche Ausdruck findet:

1. In der Verringerung der latenten Periode des Reflexes.
2. In der stärkeren Reaktion der Beine auf den Reiz.
3. In dem Erscheinen von spontanen Kontraktionen und in der Verstärkung und Vermehrung der vorhandenen.
4. In der Abschwächung des Tonus der Beine.

Die KCl-Lösung ergibt eine Erhöhung der Erregbarkeit der Rückenmarkzentren, welche sich an der Peripherie in Folgendem äussert:

1. In der Vergrößerung der latenten Periode des Reflexes.
2. In der Einstellung der spontanen Kontraktionen.
3. In der Herabsetzung der Stärke der Reaktion der Beine auf den Reiz.
4. In der Erhöhung des Tonus der Beine.

К ДИНАМИКЕ ЭКЗАЛЬТАЦИОННОЙ ФАЗЫ НЕРВА¹

С. А. Комаров

Из физиологической лаборатории Казанского гос. ун.-та (зав. — проф. Д. С. Воронцов)

В статье о зависимости относительного рефрактерного периода нерва от направления индукционного стимула я упомянул, что в ходе произведенных исследований мне неоднократно удавалось наблюдать отчетливо выраженный супернормальный период (6).

Многие авторы указывают на большие трудности эксперимента с этим периодом, на который сравнительно давно уже, вслед за Н. Е. Введенским (1909), обратили серьезное внимание, например, английские физиологи. Но, собственно, до сих пор еще не найдены достаточно практические и тонкие способы изучения супернормальной возбудимости.

А между тем, здесь приходится иметь дело с процессом несомненно весьма чувствительным иногда даже к самым ничтожным, казалось бы, внешним агентам. Поэтому, в обстановке моих опытов — при получении гипербола минимальной мышечной суммации — я пользовался каждым случаем, чтобы проанализировать по мере возможности и супернормальный (экзальтационный) период, исследование которого принципиально важно для понимания жизнедеятельности нервной ткани.

* Размыканием, при помощи движущегося с определенной скоростью маятника, серебряных контактов — неподвижного (а) и подвижного (б) — прерывался ток в первичной цепи 2 индукционных аппаратов, в вторичную цепь которых были включены по одной паре серебряных электродов.

При размыкании неподвижного контакта (а) раздражающий фарадический удар с электродов (а), расположенных на проксимальном конце п. ischiadici нервно-мышечного препарата лягушки (*Rana esculenta*) имел средне-максимальную силу и восходящее направление (а↑).

Удар с электродов (в), расставленных друг от друга на 8-10 мм, был разной силы и направления (б↑ и ↓) — в зависимости от момента опыта — вызывался размыканием подвижного контакта (б). Электроды (б) находились на дистальном участке нерва, т. е. ближе к мускулу.

Передвижением контакта (б) с точностью до 0,0001 секунды (0,1 с) — а при необходимости и еще точнее — регулировалось время следования за первым а↑ второго индуктивного раздражения (б), причем отыскивалось такое значение тока (б), которое точно соответствует наименьшему эффекту мышечной суммации. Величина же последней измерялась высотой сокращения мускула, записываемого особым рычажком на закопченной поверхности передвигаемого от руки барабана. Суммарные эффекты сравнивались с эффектом от одиночного средне-максимального стимула (а↑).

Сила тока а↑ измерялась с расстояния катушек индуктория, сила тока (б) — расстоянием катушек и, кроме того, с катушки константанового реохорда, включенного в первичную цепь. Реохорд давал возможность отвечать в индукторий желаемую часть тока (б) от двухвольтового аккумулятора. При каждом интервале контактов отыскивалась наименьшая сила удара [а↑] б (поочередно), которая соответствовала минимальной суммации. Таким образом, можно было одновременно вообще при наиболее одинаковых условиях конструировать пару суммационных кривых (↑ б и ↓) для одного и того же объекта.

¹ Доложено на IV научном съезде врачей Татареспублики и на V Всесоюзном съезде физиологов в 1934 г.

Естественно, что в условиях моих опытов (6) имелась возможность специально наблюдать ряд фактов, характеризующих не только относительную или абсолютную рефрактерность, но и экзальтационную фазу.

Некоторые модификации методики использованы, например, при изучении различных колебаний возбудимости препарата в ответ на двойные удары тока ($a \uparrow b \uparrow$ или $b \downarrow$), о чем конкретно будет сказано в тексте.

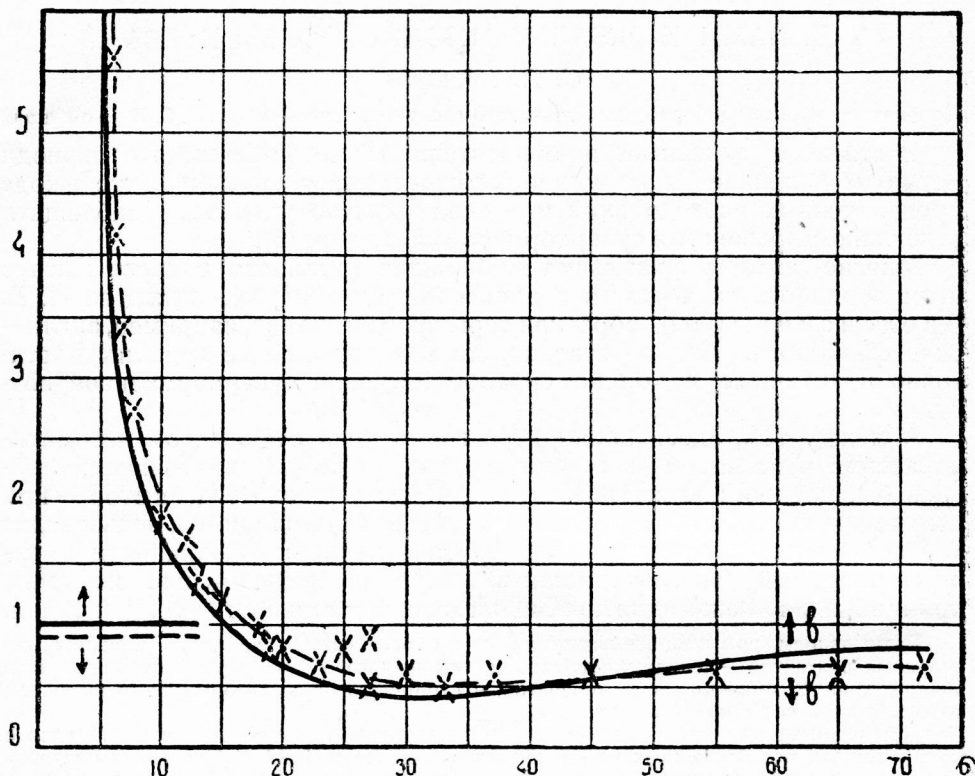


Рис. 1 (К опыту от 17/III 33 г.). На абсциссах отмечено время, тысячные доли секунды — σ , по истечении которого вслед за первым индукционным ударом ($a \uparrow$) следовал второй удар (b). На ординатах — сантиметры реохорда (минимальная сила b — тока). Внизу слева две горизонтальные линии (сплошная и пунктирная) — ординаты, соотв. пороговым значениям тока ($b \uparrow$ и $\downarrow$). Остальные объяснения см. в тексте.

Один из типичных случаев, когда я пытался тщательно выяснить динамику супернормального периода, дан на рисунке 1 (опыт 17/III-33 г.). Препарат свежий; температура 8° . Пороги: $a \uparrow 24,0$ см расстояния катушек (кратко: $a \uparrow 24,0$); $b \uparrow 4,5$ см расстояния катушек и 1,0 см струны реохорда (кратко: $b \uparrow 4,5 + 1,0$) и $b \downarrow 4,5 + 0,9$ тахитим тока $a \uparrow 18,0$ см. Остальные данные см. в табл. А.

Кривая для нисходящего тока ($\downarrow b$) вычерчена пунктиром. Точки, обозначившие путь $\downarrow b$, помечены звездочками. Точки же, определившие путь $\uparrow b$, ради простоты чертежа не проставлены на рисунке. Но если их отметить — они будут еще меньше разбросаны по координатам, чем звездочки, и следовательно, более точно обусловят направление $\uparrow b$. Мы видим, что при 45—55 σ кривые взаимно пересекаются. Влево от этого пункта $\downarrow b$ идет над $\uparrow b$, вправо — наоборот. Из-за тех-

нической невозможности дальнейшего раздвижения контактов я был вынужден ограничиться интервалом 72,5 с.

Кривые рассматриваемого рис. 1 наиболее отстоят друг от друга в диапазоне 8-40 с. Супернормальный период продолжительнее для тока $b \downarrow$, чем $\uparrow$. Но, зато при 15—55 с он лучше выражен для восходящего (b). Раздражимость b-участка нерва менялась различно в зависимости от направления второго удара (b). Комбинация среднемаксимального $a \uparrow$ с минимальным $b \downarrow$ обуславливала, обычно, стойкое повышение впечатлительности объекта к одиночному фарадическому разряду (b), превращая допороговое значение тока в пороговое, или даже в сверхпороговое. Но этого не было от сочетания $a \uparrow$ с $b \uparrow$, хотя сам по себе суммарный эффект получался здесь также на базе экзальтации, ибо он появлялся и при субминимальных $b \uparrow$. Примером служит рис. 2, относящийся к тому же опыту 17/III-33 г.

Кривые читать слева направо: 1 и 2 эффекты от $b \uparrow 4,2 + 1,0$ (кратко $b \uparrow 1,0$); 3 — среднемаксимальный $a \uparrow 14,0$; 4 — комбинация $a \uparrow 14,0$ $b \uparrow 1,0$ при интервале 72,5 с; 5 — $v \uparrow 1,0$ и 6 — тоже. Мы видим, что после комбинации (4) пороговый удар $b \uparrow$ превратился в допороговый. Следующие эффекты: 7 — $b \downarrow 0,9$; 8 — $a \uparrow 14,0$; 9 — $a \uparrow 14,0$ $b \downarrow 0,9$ при тех же 72,5 с; 10 — одиночный $b \downarrow 0,9$; 11 12 и 13 тоже. Здесь уже другая картина. После суммации (9) пороговый $b \downarrow$ стал почти максимальным (10), затем при второй пробе (11) он уменьшился и, наконец (12) — упал до порогового значения. Комбинация $a \uparrow$ с нисходящим (b) вызвала стойкое повышение возбудимости, чего не было при ($a \uparrow b \uparrow$).

Еще нагляднее иллюстрирует это повышение рис. 3 (опыт 15/XI-32; t^0 — 15,0; препарат — свежий, до помещения во влажную камеру обмыт рингеровским раствором). Кривые читать слева: 1 — пороговый эффект $v \downarrow 6,5 + 0,7$ (кратко — $b \downarrow 0,7$); 2 — среднемаксимальный $a \uparrow 20,0$; 3 — $a \uparrow 20,0$ $b \downarrow 1,0$ при 22 с; 4 — $a \uparrow 20,0$; 5 — $b \downarrow 0,7$; 6, 7, 8, 9 и 10 тоже; 11 — $a \uparrow 20,0$ и 12 — одиночный $b \downarrow 0,7$. Мы видим, что даже после а-удара (4), посланного вслед за комбинированным (3) поднятая суммация почти до максимума (если судить по высоте сокращения) впечатлительность нерва к слабому $b \downarrow$ еще вполне сохранилась. А между тем, одиночный $a \uparrow$ (11) не повысил возбудимость b-участка. Объект также реагировал экзальтацией — правда, довольно слабой — и в ответ на двойной удар ($a \uparrow b \uparrow$). Однако, после такого сочетания $a \uparrow$ с восходящим (b), как и в случае рис. 2, стойкого повышения возбудимости не наблюдалось.

Встречаются препараты, у которых даже и одиночный слабый разряд индуктора заметно повышает раздражительность. Типичны факты, например, из того же опыта 15/XI-32 г. При $b \downarrow 0,8$ см реохорда мышца остается в покое. Но $b \downarrow 0,9$ см реохорда вызывает порядочное сокращение. И если теперь мы пошлем прежний допороговый удар ($b \downarrow 0,8$), то он окажется вполне действительным. На раздражение одиночным индукционным разрядом при $\uparrow 1,0$ см реохорда мышца не отвечает. Но при $b \uparrow 1,2$ получаем пороговое сокращение, после которого предыдущий бессильный $b \uparrow 1,0$ ем. р. превращается в пороговый. И, наконец имеем средней высоты сокращение от некоторого одиночного $b \downarrow$. Начинаем уменьшать силу раздражения. Однако, реакция мышцы при этом не уменьшается, а напротив — до известного минимума тока $b \downarrow$ усиливается. Исследованный препарат вообще обнаруживал экзальтационные моменты преимущественно при нисходящем направлении второго в-удара.

Пользуясь комбинацией $a \uparrow b \uparrow$, я только однажды (23/III-33 г.) констатировал нечто похожее на то, что представлено на рис. 3.

Да и то — у не вполне свежего препарата. Причем, а-удар через 10 σ дополнялся не слабым, а субмаксимальным восходящим (b). Температура равнялась 11°. Пороги: а $\uparrow$ 29,7; b $\uparrow$ 4,3 + 1,0 и b $\downarrow$ 4,3 + 0,8; максимум а $\uparrow$ 18,0 см. Существенно изменялась возбудимость b-участка в зависимости от особенностей раздражения, напр. когда я чередовал паузы покоя с эффектами суммации. Так, после серии двойных ударов а $\uparrow$ 18,0 b $\uparrow$ 4,3 + 15,0 (при интерв. 10 σ) первоначально найденная пороговая сила тока (b) превратилась в сверхпороговую. И новые пороги теперь равнялись: в $\uparrow$ 8,3 + 1,0; b $\downarrow$ 8,3 + 0,8 и а $\uparrow$ 29,6 т.е. резко возросла возбудимость b-участка нерва. Но это возрастание (до известного предела) быстро уничтожалось, стоило лишь предоставить препарату хотя бы 2-3-минутный полный покой. Обычно даже и единственный двойной удар а $\uparrow$ b $\uparrow$ (при 10—16 σ) был способен заметно стимулировать возбудимость. Одиночный же а $\uparrow$ 18,0 такого влияния не оказывал.

Сильный индукционный стимул а $\uparrow$ сам по-себе не улучшает впечатлительность b-участка нерва. Если вслед за суммарным эффектом, вызвавшим экзальтацию и стойко-повышенную впечатлительность b-участка, раздражать объект одиночными а $\uparrow$, то, по обыкновению, это лишь способствует падению возбудимости до нормального урояня.

Любопытен случай 15/IV-33 г. табл. 2. Препарат из лапки животного, предварительно пролежавшей часов 6-7 в чистом сосуде. Соотношение кривых — если их построить — следующее:

Гиперболический изгиб сохранен. Однако, в интервале 3,4 — 16,0 σ кривая $\uparrow$ b расположена не под $\downarrow$ b, а над ней. Пункт пересечения отодвинут высоко к границе абсолютной рефрактерной фазы.

Рассмотренный явно не свежий объект заслуживает внимания еще вот почему. Он показал такое особо-закономерное изменение возбудимости, которое в той или иной степени свойственно иногда даже как-будто вполне нормальным и свежим препаратам. В начале опыта я тщательно определил пороги: а $\uparrow$ 32,0; b $\uparrow$ 6,0 + 1,0 и b $\downarrow$ 6,0 + 0,4. Затем при интервале 16 σ послал два комбинированных удара а $\uparrow$ 16,0 b $\uparrow$ 6,0 + 1,5. Оказалось, что теперь пороги b $\uparrow$ и $\downarrow$ понизились. Я снова установил пороговые значения и снова послал два двойных удара. Восприимчивость b-участка нерва к минимальному b-току повысилась и после этих ударов. Таким образом, пришлось пять раз делать пробы, пока, наконец, пороги для b-раздражения не стали стабильными. Итоги резюмированы в сводке:

ТАБЛИЦА 1

№ пробы	Комбинация ударов а $\uparrow$ 16,0 + b $\uparrow$ или $\downarrow$ (при интервале 16 σ), при которых установлен порог	Порог b $\uparrow$	Порог b $\downarrow$
1	в $\uparrow$ 6,0 + 1,5	6,0 + 1,0	6,0 + 0,4
2	" $\uparrow$ 7,4 + 1,5 и b $\downarrow$ 7,4 + 1,0	7,4 + 1,0	7,4 + 0,5
3	" $\uparrow$ 9,3 + 1,5 " " 0,3 + 1,0	9,3 + 1,0	9,3 + 0,7
4	" $\uparrow$ 10,4 + 1,5 " " 10,4 + 1,5	10,4 + 1,0	10,4 + 0,9
5	" $\uparrow$ 10,0 + 1,5 " " 11,0 + 1,0	11,0 + 1,0	11,0 + 0,9

Здесь мы видим, что, например, после комбинаций а $\uparrow$ 16,0 b $\uparrow$ 7,4 + 1,5 и а $\uparrow$ 16,0 b $\downarrow$ 7,4 + 1,0 (проба № 2 табл. 1) возбудимость препарата

резко усилилась. А именно, если до этих двух комбинаций пороги были: $b \uparrow 7,4 + 1,0$ и $b \downarrow 7,4 + 0,5$, то теперь они стали: $b \uparrow 9,3 + 1,0$ и $b \downarrow 6,3 + 0,7$. Порог а-участка нерва проверялся однажды — вслед за последней установкой пороговых значений (b). Он соответствовал уже не 32,0 см расстояния катушек, как в начале серии проб, а 23,0 см. Следовательно двойные удары влияли различно на (a) и (b) участки. В первом возбудимость падала, во втором возросла.

У многих из таких препаратов, у которых вслед за начальным рядом суммарных эффектов длительно (лестницеобразно) возрастает раздражимость b-участка нервного волокна, это явление, повидимому, сопровождается и некоторым повышением лабильности, оживлением ткани. С другой стороны, стоит лишь на минуту — две дать полный покой объекту, как его впечатлительность к слабым одиночным ударам падает до первоначального уровня.

Суммарные раздражения при некоторых условиях явно тонизируют препарат и улучшают его работоспособность.

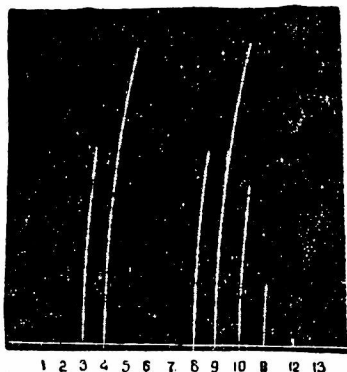


Рис. 2.

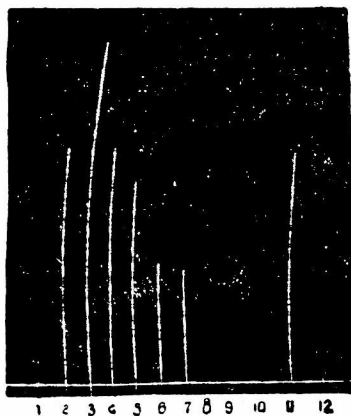


Рис. 3.

Опыт 5/X-32 г. (табл. 2) проведен при $t\ 14^\circ$. Порог для $b \downarrow$ на 0,2 см реохорда выше $b \uparrow$. Кривые рефракторной фазы, полученные до интервала 13,0 с, хотя и показывают аналогичные рисунку 1 соотношения (если их вычертить), но зато отмечают более короткую абсолютную р. ф. Последняя конечно, в немалой степени зависит от температурных условий: 3/X t° была 14° , а 17/III— 8° . Препарат 5/X при пробных двойных ударах с интервалом больше чем 20 с также обнаруживал экзальтацию.

Случаи типа рис. 2 и 3 указывают на чрезвычайную длительность реакции объекта в ответ на двойной стимул. Они находятся, по всей видимости, в прямой связи, например, с тем одиночным тетанизированным сокращением мышцы, которое в свое время обнаружил Введенский (1). Раздражая п. ischiadicus вблизи m. gastrocnemii частыми допороговыми ударами индукционного тока, не вызывавшими никакого механического эффекта, — Введенский заметил, что сильный одиночный удар в центральную часть нерва вызывает короткий тетанус, а не одиночное сокращение, как можно было бы ожидать, считая совершенно недействительными допороговые удары. Однако, они вовсе не пропадают бесследно. Сильный одиночный стимул, суммируясь с допороговым, вызывал очевидно такое повышение впечатлительности объекта к последующим субминимальным стимулам (прев-

ТАБЛИЦА 2

№ и дата опыта	№ двойного удара	σ	Сила b ↑	Сила b ↓	Сила a ↑	Дополнительные све- дения
		Интервал контакт.	см реоходра	см реоходра	см катушек	
№ 1 5/X-32 г.	1	13,0	1,3	1,4	18,0	t° 14,0; препарат све- жий, ничем не увлаж- нялся. Пороги: a ↑ 32,0 b ↑ 8,6 + 1,0 b ↓ 8,6 + 1,2 (В конце опыта без изменения).
	2	10,0	1,4	1,6	18,0	
	3	8,0	1,4	1,7	18,0	
	4	6,0	2,2	2,1	18,0	
	5	5,5	2,4	3,0	18,0	
	6	5,0	2,6	3,0	18,0	
	7	4,5	3,0	3,6	18,0	
	8	4,0	3,6	4,0	18,0	
	9	3,8	4,2	5,2	18,0	
	10	3,5	4,4	5,8	18,0	
	11	3,2	5,0	45,0	18,0	
	12	3,0	6,0	—	18,0	
	13	2,8	32,0	—	18,0	
№ 2 17/III-33 г.	1	5,3	15,0	60,0	18,0	t° 8,0; препарат све- жий, увлажнен ринге- ровск. жидкостью. Пороги: a ↑ 24,0 b ↑ 4,5 + 1,0 b ↓ 4,5 + 0,9 В процессе опыта по- роги контролировались 6 раз. Последнее изме- рение дало: a ↑ 22,0 b ↑ 4,1 + 1,0 b ↓ 4,1 + 0,9 См. рис. 1 и объясне- ния в тексте.
	2	5,5	6,6	—	18,0	
	3	5,7	5,6	30,0	18,0	
	4	5,9	5,8	8,6	18,0	
	5	6,0	4,2	5,6	18,0	
	6	6,2	3,6	4,2	18,0	
	7	6,5	3,0	—	18,0	
	8	7,0	3,0	3,4	18,0	
	9	8,0	2,3	2,8	18,0	
	10	10,0	1,8	1,9	18,0	
	11	12,0	1,4	1,7	18,0	
	12	12,0	1,4	1,7	18,0	
	13	13,0	1,2	1,4	18,0	
	14	15,0	1,0	1,2	18,0	
	15	15,0	1,0	1,2	18,0	
	16	18,0	1,0	1,0	18,0	
	17	19,0	1,0	1,0	18,0	
	18	19,0	0,7	0,8	18,0	
	19	20,0	0,8	0,8	18,0	
	20	23,0	0,6	0,7	18,0	
	21	25,0	0,6	0,8	18,0	
	22	27,0	0,8	0,9	18,0	
	23	27,0	0,4	0,5	18,0	
	24	30,0	0,4	0,6	18,0	
	25	33,0	0,4	0,5	18,0	
	26	37,0	0,5	0,6	18,0	
	27	45,0	0,6	0,6	18,0	
	28	55,0	0,7	0,6	18,0	
	29	65,0	0,8	0,6	18,0	
	30	72,0	0,8	0,7	18,0	
№ 3 15/IV-33 г.	1	16,0	1,2	1,0	16,0	t° 15,0; препарат из лапки предварительно пролежавшей часов 6-7 в чистом сосудике. Увлажнен 0,65% NaCl. Пороги: a ↑ 23,0 b ↑ 11,0 + 1,0 b ↓ 11,0 + 0,9 (В конце — без су- ществ. изменений).
	3	10,0	1,5	1,5	16,0	
	3	9,0	1,5	—	16,0	
	4	7,0	2,3	1,8	16,0	
	5	4,5	4,6	3,2	16,0	
	6	3,5	8,7	5,8	16,0	
	7	3,4	10,0	11,0	16,0	
	8	3,1	19,0	33,0	16,0	

ратившимся теперь в сверхпороговые), когда последние оказались способными уже самостоятельно обусловить на некоторый срок тетанус мышцы. Данные Введенского некоторыми используются как доказательство значительной продолжительности реакции ткани при раздражении (2).

Что процесс возбуждения вовсе не ограничивается тем „мгновенным“ отрезком времени (1—3), который соответствует длительности тока действия, а занимает, вероятно, в несколько сот раз больше времени, чем это привыкли думать, указывают работы, например Downing'a, Gerard'a, Hill'a, Воронцова и др. Самойлов (3) утверждает, что повышение возбудимости препарата при известных условиях может сохраняться около одной секунды. В ряде же моих опытов стойкое повышение возбудимости после двойного удара ($a \uparrow$ тахит. с минимальным $b \downarrow$ или субмаксим. $b \uparrow$ при интервале от 4 до 20 и больше) нередко длилось 6—8 секунд и сопровождалось резкой экзальтацией. Такое стойкое повышение возбудимости необходимо специально исследовать, так как оно противоречит некоторым важнейшим установкам теории о функциях нерва.

У объектов, склонных к быстрому утомлению, способных круто понижать раздражимость (при переходе к покою) и повышать ее, например, после суммарного мышечного сокращения — обычно удавалось обнаружить ясно выраженный супернормальный период. Но, впрочем, приходилось встречать этот период и у объектов, как будто вполне свежих и работоспособных. Только здесь, обычно, он оказывался несколько слабее выражен и менее растянут вправо от абсолютной р. ф.

Возможно, что, кроме всего прочего, именно неодинаковость местоположения супернормального периода у разных препаратов, недоучет особенностей второго b -стимула и времени его следования за первым (a), и наконец, крайне затрудняющая экспериментатора неустойчивость порожних значений тока (b) — все это те причины, которые иногда делают „неуловимой“ экзальтационную фазу.

Факт закономерной изменчивости порогов. скачки раздражимости под влиянием кратковременного покоя, чередуемого с серией пробных двойных ударов ($a \uparrow b \uparrow$ или $\downarrow$) я использовал как довольно надежный диагностический признак экзальтации.

Можно бы сообщить еще ряд данных, касающихся супернормального периода, однако, подобно уже сообщенным мной, они еще нуждаются в дальнейшем изучении.

Если порог возбудимости величина изменчивая, зависящая от слагающихся условий не только внутри, но и вне ткани (в частности — от характера предшествующего фарадического раздражения), то в связи с этим возникает вопрос — является ли действительно полноценным, например, тот критерий возбудимости (реобаза и хронаксия Ляпика и др.), которым в настоящее время так широко оперируют многие авторы.

Выводы

Двойной фарадический стимул, вызвавший суммарное сокращение мускула, при некоторых условиях значительно повышает впечатлительность нервно-мышечного препарата к последующим раздражениям — превращая субминимальные значения тока (b) в пороговые и даже сверхпороговые. Такое стойкое повышение впечатлительности (лучше выраженное, обычно, при $\downarrow$ чем $\uparrow b$) иногда длится 6—8 секунд.

Сильные удары $a \uparrow$ сами по себе не способны положительно вли-

ять на возбудимость b-участка нерва. В частности, если им предшествует эффект суммации, обусловивший экзальтацию и затяжное возрастание возбудимости, то они заметно ускоряют инволюцию этой возбудимости к нормальному уровню.

Экзальтационная фаза длиннее для $\downarrow$ чем $\uparrow$ b. Динамика фазы зависит от направления раздражающего индукционного тока (b), т. е. от особенности второго идущего вслед за максимальным $a\uparrow$ — индукционного стимула.

Поступило в редакцию
5 января 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Н. Е. Введенский. Zentralblatt f. d. med. Wiss, N 4/1884. — 2. Д. Воронцов и Л. М. Шерешевский. Об электрической реакции нервн. процесса. Учен. записки Казанск. гос. ун-та, т. 2—3, 1932. — 3. A. Samojloff. Pflüger's Arch, 225 (1930). — 4. Н. Е. Введенский. Фаза рефракторная и ф. экзальтационная. СПб, 1909. — Он же. О соотношении между раздражением и возбуждением. СПб 1886. — 5. K. Lucas. The conduction of the nervous impulse, 1917. — 6. С. Комаров. Физиолог. журн. СССР, XVIII, № 2, 1924.

A CONTRIBUTION TO EXALTATIONAL PHASE DINAMICS

By S. A. Komarov

From the Physiological Laboratory of the Kasan State University (In charge of Prof. D. S. Vorontsov)

Summary

A double faradic stimulus which produces a total muscle contraction under certain conditions considerably increases the excitability of a nervous-muscular preparation to subsequent irritations converting the subminimal values of the current (b) into threshold and even superthreshold values.

This steady increase of sensibility (usually more clearly manifest when $\downarrow$ than $\uparrow$ b) sometimes lasts from 6 to 8 seconds. Strong strokes of $a\uparrow$ are not capable in themselves to influence positively the „b“ excitability of the portion of the nerve.

In particular if they are preceded by a summary effect causing exaltation and a prolonged increase of excitability, they markedly accelerate the involution of such excitability, to the normal level. The exaltation phase is more lasting in the case of $\downarrow$ than in the case of $\uparrow$ b.

The phase dynamics depends on the direction of the stimulating induction current (b), i. e. on the peculiarities of the second inductive stimulus which follows the maximal $a\uparrow$.

МАТЕРИАЛЫ К ПРОБЛЕМЕ ЦЕНТРА И ПЕРИФЕРИИ В ФИЗИОЛОГИИ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.

Сообщение II: Экспериментальные изменения филогенетических отношений в области спинно-мозговой иннервации

П. Анохин и А. Иванов

Из физиологической лаборатории Горьковского медицинского института
(зав. — проф. П. Анохин)

В последние годы со стороны экспериментальной неврофизиологии и в особенности практической невропатологии представлены факты, убеждающие в том, что нервная система, как целостное динамическое образование, способна компенсировать сложнейшие и обширные нарушения своей структуры, восстанавливая иногда полностью утраченную вначале функцию. Эта способность к компенсации может проявляться в таком размере и направлении, что часто происходит полная перемена функции определенных нервных комплексов. Сказанное касается не только коры головного мозга, у которой изменчивость функции есть наиболее характерное для нее свойство, но в значительной степени и других отделов центральной нервной системы, где по общепринятому мнению мы имеем фиксированные, филогенетически-образованные отношения, каким, например, является спинной мозг. Совершенно очевидно, что такая постановка вопроса и факты, добытые в этом направлении, ставят под сомнение общераспространенное мнение, что „нервные центры“ представляют собой фиксированные структурные образования. Точно также подлежит значительному изменению и деление функции центральной нервной системы на фиксированные, локализованные в определенных отделах, и вариабильные, приспособляющие животное к каждому данному изменению внешней обстановки. Главный фактический материал, относящийся к этой проблеме, получен при изучении взаимоотношения центральных и периферических процессов в нервной системе.

Уже в нормальных условиях при ненарушенных отношениях, изменение импульсов с периферии может привести, как указывают А. Bethe (1) (1931) и Rademaker (2) (1931) к радикальному изменению основных процессов в спинных центрах. Так например, при спускании с крутой горы или при прыгании назад взаимно меняется роль флексии и экстензии мышц ног.

На это указывает и Р. Weiss (3) при оценке периферических влияний на нервные центры во время движения конечности (Р. Weiss, 1931). Подобного типа перестройка наступает моментально, как только произошли изменения в импульсах с периферии (лабиринта и проприоцепторов). Но особенно показательный и отчетливый материал по перестановке центральных отношений в связи с измененными импульсами

периферии получен в условиях экспериментальных нарушений связи двух этих факторов. Ценные результаты А. Bethe и его учеников, полученные на различных животных с различно ампутированными конечностями, убеждает, что „периферия“ и „центр“ находятся между собой в теснейшей зависимости, образуя функциональное единство; устранение какого-либо отдельного периферического импульса при выполнении акта ходьбы ведет почти к моментальной перестройке центральных отношений с выполнением в конечном результате адекватной реакции.

Так, например, если у *Arthropoda* во время ритмического движения их конечности, ампутировать одну из них, то всякая последующая волна процесса возбуждения проходит все конечности этой стороны в том же виде, как это было и в норме, „перескакивая“ („überspringt“) через удаленную конечность.

Подобного рода факты, как и другие, полученные на ракообразных Kühl (4), Buddenbrock (5) показывают, что отношения комплексов возбуждения в центральной нервной системе могут быть экстренно изменены при нарушении афферентной сигнализации.

Если в этих опытах мы имеем почти моментальную перестановку в центральном аппарате и притом перестановку сразу в целом комплексе, то совсем другую картину мы наблюдаем в опытах с анастомозами различных нервных стволов. Здесь эффект перестановки по преимуществу касается определенных мозговых концов анастомозированных нервов и является длительным в связи с процессом регенерации.

Первым, проделавшим опыт анастомаза нервов с противоположной функцией, был Fluorens (6) (1842); он перешивал нервы, управляющие экстензией крыла петуха, к нервам, заведывающим флексией этого же крыла. Как описывает Fluorens (6), после нескольких месяцев функция крыла восстановилась, и животное могло свободно производить летательные движения оперированным крылом. Этот опыт по сути дела включает в себя все проблемы, поднятые в последнее время динамической теорией нервной деятельности, но к сожалению как Fluorens, так и последующие исследователи в этом направлении сосредоточили свое внимание не на центральных отношениях и зависимости их от периферической сигнализации, а на процессах регенерации самого нервного волокна. Это обстоятельство надолго увело факты Fluorens'a из поля зрения неврофизиологов.

В 1898 г. Langley (7) проделывает опыты с анастомозами вегетативных и соматических нервных стволов шеи, но опять-таки в центре внимания ставит особенности нервного импульса, переходящего по каждому из этих нервов. Хотя значение этой операции для центральных взаимоотношений полностью не учитывается, все же Langley делает из своих опытов вывод, который вносит существенный вклад в разбираемую нами проблему. Он говорит: „Нет значительной разницы между нервными волокнами. Функция периферического нерва зависит от его окончания“.

В дальнейшем опыты с анастомозами нервных стволов проделаны были Миславским (8) и его учениками (1902), Bethe (9), 1902, Osborn и Klivingston (10) (1911), Kennedey (11), (1931) и ряд других авторов и, наконец, в последние годы Ballance (12) и А. Bethe. Ballance (1931) наряду с проблемой взаимоотношения вегетативных и соматических нервных волокон в процессе регенерации обращает уже внимание и на восстановление функции, связывая ее с соответствующими зонами центральной нервной системы.

Но не подлежит сомнению, что только Bethe (1) (1931) поднял проблему анастомозов нервных стволов на принципиальную высоту, указав, какое грандиозное значение эти факты имеют для проблемы „центра“ и „периферии“ в физиологии нервной деятельности.

Анализируя результаты как своих опытов, так и других авторов, А. Bethe приходит к определенному заключению, которое наиболее полно выражено в следующих словах: „Не центр определяет, что должно произойти на периферии, а наоборот — периферия определяет, как и когда должен включиться в работу центр“.

За исключением опытов А. Bethe с ампутацией конечностей и нервных анастомозов, которые подвергались глубокому анализу, все упомянутые выше нами опыты по существу только констатировали интересные факты, очень мало уделяя внимания механизму регенеративных и восстановительных процессов. Правда, одно из объяснений процесса функциональной перестройки пришло с другой стороны: его предложил Р. Weiss [см. работу проф. Ухтомского, 1933 г. (13) и одного из нас (П. Анохин (14) 1933 г.)].

Главный вывод из экспериментов Р. Weiss'a (3), имеющий отношение к нервным анастомозам, заключается в том, что центральная нервная система всегда посылает вполне специфичный импульс, который находит соответствующую ему мышцу вне зависимости от того, какие пути ведут к этой мышце. Это объяснение, как увидим ниже, содержа в себе некоторые положительные черты, все же отрывает возбуждение от нервной структуры и в значительной степени ограничено фактами последнего времени (Wiersma (15), A. Bethe (1)).

Из приведенного материала видно, что даже простая регенерация перерезанного нервного ствола, в котором несколько тысяч волокон центрального отрезка врастают в несколько тысяч периферических дегенерировавших волокон, — представляет собой глубокую физиологическую проблему. Принимая во внимание отсутствие селективного врастания волокон центрального отрезка в периферический отрезок, как это было показано многими гистологами, надо думать, что в результате восстановления функции регенерировавшего нерва, в центральной нервной системе происходит радикальная перестановка („Umstellung“ немецких авторов) функций нервных образований и в особенности „конечных общих путей“. Выяснение условий, которые ведут к этой перестановке и функционально закрепляют ее, является едва ли не самой животрепещущей проблемой современной неврофизиологии.

Общая проблема изменчивости центральных нервных отношений при изменении периферических сигнализаций, по предложению A. Bethe, была названа „проблемой пластичности“ (Plastizität), и это обозначение уже начинает укрепляться среди физиологов. По соображениям, уже однажды изложенным одним из нас (П. Анохин (14)), мы предпочитаем обозначать эту особенность функционирования центральной нервной системы как „реинтегративную функцию“, удерживаясь таким образом в пределах общепринятого в физиологии нервной системы термина „интеграция“ (Sherrington, 1912 г.) (16).

Исходя из важности проблемы изменчивости центральных отношений для целого ряда принципиальных вопросов нервной деятельности, — в особенности для проблемы локализации и рефлекторной теории, — мы провели ряд экспериментов с нервными анастомозами. Для этой цели мы взяли те случаи, в которых регенерируют сшитые крест-накрест нервы с заведомо противоположной функцией и где таким образом центральная реинтеграция не подлежит никакому сомнению. Приступая к этой серии исследований, мы поставили перед собой задачу выяснения следующих вопросов:

1. Как протекает процесс восстановления функции в условиях перемены врожденной филогенетической деятельности вполне локализованных нервных комплексов?

2. Какое участие принимают в этой спинномозговой реинтеграции вышележащие нервные образования, в особенности кора головного мозга?

3. Как протекает влияние коры, при полном восстановлении функции конечности с изменением филогенетической иннервации, т. е., возможна ли в этих условиях правильная условно-рефлекторная деятельность?

Методика опытов

Методика опытов в основном заключалась в перекресте нервных стволов с противоположной функцией. Для опытов служили исключительно собаки. В стерильных условиях перерезались п. obturatorius и п. femoralis. После этого они перешивались крест-накрест, так что центральный отрезок одного пришивали к периферическому отрезку другого. Для того, чтобы по возможности исключить регенерацию и врастание одноименных нервов, между сшитыми парами прокладывалась или жировая клетчатка, или

кусок фасции. Так как п. femoralis несет функцию аддукции и частично флексии, а п. obturatorius — абдукции и экстензии, то после операции животное фактически не могло управлять соответствующей конечностью. В послеоперационном периоде наблюдались все изменения локомоции до полного восстановления включительно. После восстановления нормальной локомоции животное опять в стерильных условиях вскрывалось и производилось раздражение электрическим током анастомозированных нервов выше пункта анастомоза, что являлось контролем того, что регенерация пошла в нужном направлении.

У некоторых животных для выяснения роли коры в реинтегративной деятельности спинальных центров делалась экстирпация соответствующих корковых зон. У одного же из наших животных в качестве контроля на участке коры мы применили выработку условно-оборонительной реакции.

Экспериментальная часть

Опыты ставились на нескольких животных и в различных направлениях; здесь же приводятся нами, как наиболее типичные случаи „Султан“ и „Белочка“. У первого из них выяснялось участие коры головного мозга в раннем периоде реинтегративного процесса, а у второй — связь коры головного мозга с реинтегрированной конечностью и эволюция самого реинтегративного процесса.

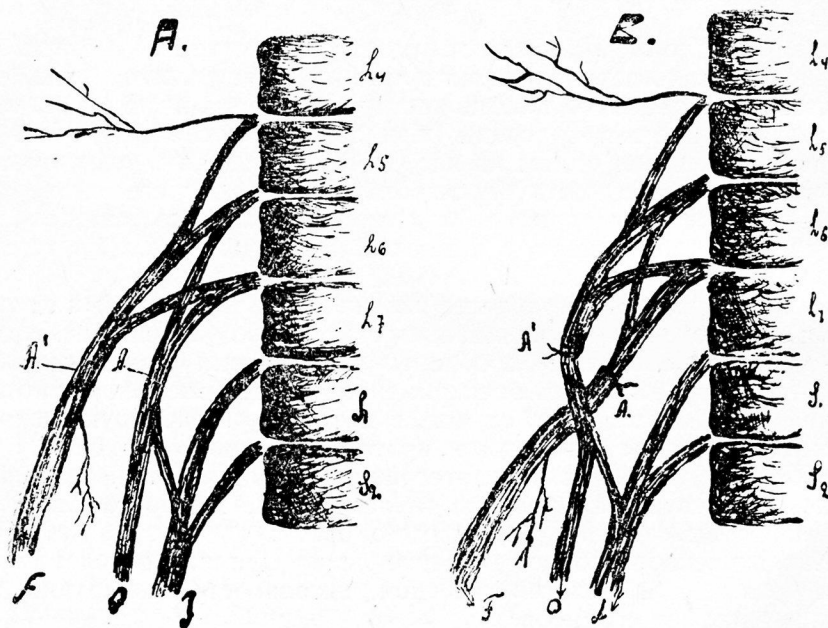


Рис. 1. А — Нормальное соотношение отдельных стволов лумбального сплетения до операции. F — п. femoralis. O — п. obturatorius. I — п. ischiadicus. А₁А₂ — Место перерезки для наложения перекрестного шва. В — Соотношение нервных стволов после операции.

„Султан“. 9/VII—32 г. В стерильных условиях произведена описанная выше операция, т. е. перекрест пп. obturatorius и femoralis (рис. 1), концы пришиваемых нервов подшиты вплотную и место анастомоза переложено жировой клетчаткой и фасцией.

10/VII—32 г. Ходит на трех ногах. Оперированная конечность не участвует в движении и держится животным в слегка приподнятом положении.

21/VIII—32 г. Пытается наступать на оперированную конечность, но неудачно. При беге оперированная конечность держится неподвижно на весу.

8/IX—32 г. Временами удачно ступает на оперированную конечность, но при попытке употребить ее во время бега сбивается и скачет на трех ногах (рис. 2).

6/X—32 г. Ходит шагом нормально, с правильной реципрокностью между обеими задними конечностями, но при быстром беге путается и начинает припрыгивать на трех ногах.

14/XII—32 г. Ходит вполне нормально. Бег также большею частью совершается с участием оперированной конечности.

18/XII—32 г. Вполне координированные движения как во время шагания, так и небыстрого бега. Стоит правильно (рис. 3).

Сделана операция удаления части двигательной зоны левого полушария, соответствующая преимущественно задней правой конечности (gyg. sigmoidei).



Рис. 2. „Султан“ оперирован 9/VII 1932. Снимок сделан через два месяца после операции (8-IX-32 г.)

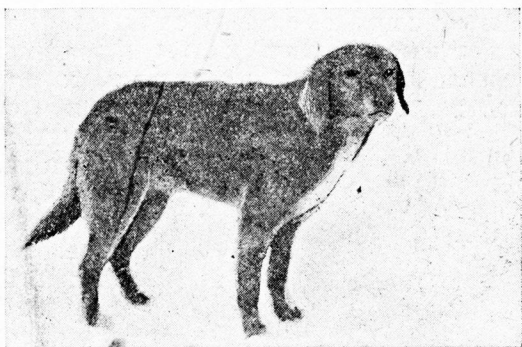


Рис. 3. „Султан“. Снимок сделан через 5 месяцев 9 дней. (18-XII-32 г.)

19/XII—32 г. Задняя правая конечность (с перекрестом нервных стволов) парализована, при движении животного — пассивно тащится за ним. Из приданного положения не возвращается (рис. 4), что указывает на паралич мышц бедра, т. е. области, иннервируемой анастомозированными нервами.

14/II—32 г. Восстановление движения конечности неполное. При ходьбе прихрамывает, а при попытке к бегу начинает путать конечности и бежит на трех ногах. При ходьбе атактически забрасывает заднюю правую конечность в разогнутом состоянии. Общее появление прежней координации и точности движения конечности в условиях перекреста нервов значительно более затруднено, чем таковое при удалении двигательной зоны для нормальных конечностей.

16/II—33 г. Вскрытие в стерильных условиях анастомоза нервов и контроль с раздражением электрическим током анастомозированных нервов выше пункта перекреста.

Раздражение дало следующие результаты:

а) Раздражение центральной части п. femoralis — приведение конечности и разгибание.

б) Раздражение п. obturatorii, отведение и сгибание. Результаты показывают, что в то время как п. femoralis целиком взял на себя функцию obturatorii, последний, наоборот, оставил свойственное ему приведение и приобрел сгибательную функцию от п. femoralis.

Животное убито, нервные анастомозы отпрепарированы и взяты для гистологического анализа (рис. 5).

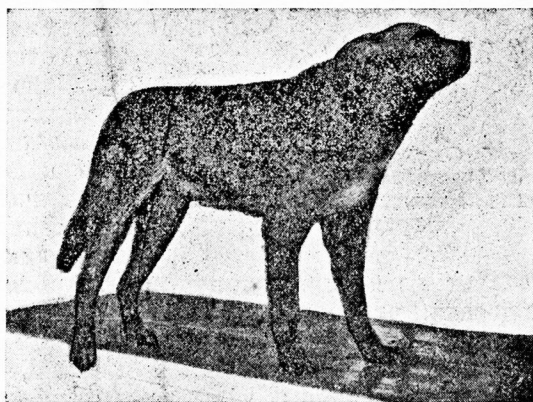


Рис. 4. „Султан“. Снимок сделан 19-XII-32 г. после операции удаления соответствующей двигательной зоны коры. Описание в тексте.

Приведенные выше краткие извлечения из протокольных записей показывают, что восстановление локомоторной функции в целом в условиях нервных анастомозов протекает постепенно и с полным изменением роли центральных концов эффекторных нервов. Окончательный эффект восстановления координированных движений всех четы-

рех конечностей мог произойти в этих условиях только через центральную реинтеграцию прежних спинальных комплексов.

Как происходит такое переучивание спинальных центров и какой механизм принимает в этом участие, — все это мы постараемся разобратить в заключении ко всей этой серии опытов.

Сейчас же важно подчеркнуть, что удаление двигательной зоны устраняет восстановившееся движение, т. е. двигательная зона коры принимает участие в установлении реинтегрированных отношений, но какое именно участие, мы это ближе выясним при обсуждении второй серии наших экспериментов.

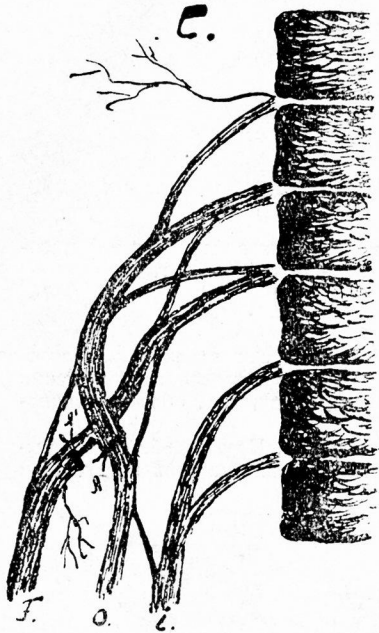


Рис. 5. Соотношение нервных стволов, участвовавших в операции после вскрытия. Материал взят через 8 месяцев.

следует из недавних опытов П. Анохина и А. Черневского, которые показали, что при удалении двигательных зон обоих полушарий активный двигательный выбор целиком сохраняется, хотя из опытов Фурсикова и Протопопова и известно, что локальный оборонительный рефлекс конечности в этих условиях исчезает.

Весь период постепенного реинтегрирования отношений в центральной нервной системе в связи с изменением периферических импульсов с перекрестом на обеих задних конечностях может быть разделен на 4 периода:

1. Первые два месяца сейчас же вслед за операцией анастомозов по сути дела могут быть приравнены к неполному параличу обеих задних конечностей и поэтому все явления, разыгрывающиеся в этом периоде, есть результат перестройки общей моторики животного. Здесь еще не имеется непосредственных результатов самого процесса регенерации нервов и реинтеграции центральных отношений. Животное в этом периоде не становится на задние ноги и может только сидеть на них. Кроме того, в этом периоде оно вырабатывает особен-

Вторая серия опытов заключалась в том, что самый процесс реинтегрирования значительно усложнился тем, что перекрест пп. *obturatorius* и *femoralis* сделан был по описанному выше способу не на одной стороне, а на двух, для обеих задних конечностей. В связи с этим усложнением значительно показательней и более растянут был самый период реинтегрирования локомоторного акта. Кроме того, в развитие анализа участия двигательной зоны коры в этой реинтеграции мы сделали попытку выработать условный оборонительный рефлекс, в виде отдергивания задней лапы, на электрокожный раздражитель. Этот опыт должен был показать нам, в какой мере и когда кора так же, как и спинальные центры, реинтегрирует свои отношения и способна к осуществлению анализа на новой основе спинномозговых отношений. Отдергивание отдельной лапы на условный раздражитель надо признать безусловно тонко-аналитическим актом и ни в коем случае не эквивалентным „двигательной реакции“, как это обычно понимается. Это

ный тип движений, который лишний раз показывает, какую важную проблему затрагивают опыты А. Bethe с ампутацией конечностей. Оперированное животное при еде, например из чашки, с первого взгляда ничем не отличается от обычного. Но если присмотреться к нему ближе, оказывается, оно стоит только на передних ногах, балансируя на них, а задние конечности не касаются пола. В этом периоде оно передвигается только прыжками, не становясь на задние ноги. Этот период длится около двух месяцев.

2. В последующем периоде животное хорошо становится на задние ноги и удерживается в этом положении, но большой прочности не имеет, поэтому при стоянии на одном месте, задние ноги в силу перетягивания абдукторов все время вывернуты наружу. Важным моментом, характеризующим этот период, является особенная локомоция. В то время как передние конечности совершенно независимо от задних шагообразно передвигаются, задние делают совместный прыжок и, таким образом, происходит общее продвижение животного. Общая продолжительность — около месяца.

3. Этот период характеризуется тем, что появляется заметная реципрокность между задними конечностями, хотя при быстром беге и происходит возврат к прежней форме локомоции: прыжкообразным движениям задних конечностей. Важно отметить, что в этом периоде, несмотря на проявляющуюся у задних конечностей реципрокность — координации между задними и передними конечностями не наблюдается, поэтому ход животного осуществляется крайне разнорной работой всех четырех конечностей. Ниже приводится фотографический снимок, относящийся к этому периоду (рис. 6).

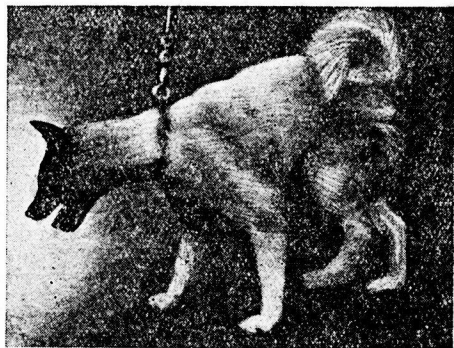


Рис. 6. „Белочка“. Оперирована 15-V-32 г. Двусторонний перекрест п. obtur. и femoral. Снимок сделан через 3 м-ца 6 дней. На снимке видна восстановившаяся реципрокность задних конечностей и отсутствие координации между задними и передними конечностями.

4. Наконец, четвертый период представляет собой вполне восстановившуюся координацию всех четырех конечностей с обычными реципрокными отношениями. Правда, даже и после года при быстром беге остается некоторая разнорность в движениях обеих пар конечностей. Животное хорошо держится на разогнутых задних ногах, когда например, тянется за поднятым куском мяса.

Из приведенного описания восстановления правильной и нормальной локомоции животного видно, что этот процесс совершается с крайней постепенностью и под большим контролем общей локомоции животного. Следует обратить внимание на то, что между периодом действительной регенерации анастомозированных нервных стволов и окончательным восстановлением локомоции имеется очень большой разрыв во времени; в то время как для окончательной регенерации и вставания регенерировавших нервных стволов в мышцы необходим самый большой срок в 2 месяца — окончательная правильная локомоция проявляется только к 8-му месяцу упражнения животного.

В дальнейшем мы приступили к анализу того влияния, которое оказывает кора больших полушарий на эти реинтегрированные отно-

шения в спинальных центрах. Собственно по опыту с экстирпацией двигательной зоны и с последующим параличом реинтегрированной конечности надо было судить о том, что кора принимает в этом самое активное участие. Однако, опыт с условным оборонительным рефлексом на конечность с перешитыми крест-накрест нервными стволами показал, что это не совсем так. Опыт ставился таким образом: на правую заднюю ногу животного наклеивались электроды, а отдергивание конечности регистрировалось с помощью воздушной передачи.

Условным раздражителем служил звонок. Результаты выработки условного рефлекса при этих условиях показали, что отдергивание не происходит даже и после 100 подкреплений. Известно, что в нормальных условиях при достаточной силе тока такой оборонительный условный рефлекс вырабатывается уже к 4—10-му сочетанию.

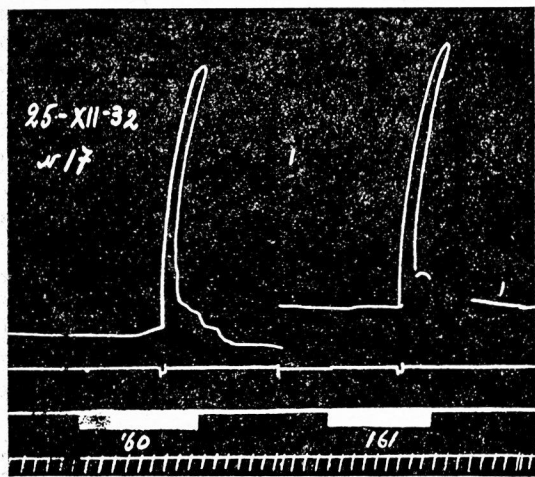


Рис. 7. Кривая, демонстрирующая отсутствие условной оборонительной реакции реинтегрированной конечности. Опыт произведен через 7 м. 10 дней. На кривой видна отчетливая локальная безусловная реакция.

Следует отметить, что собственно и в наших опытах общая двигательная и эмоциональная реакции (повизгивание, беспокойство) выработались уже к 10-му подкреплению электрическим током, но локальной двигательной реакции, т.е. отдергивания определенной конечности, выработать не удалось и к 200-му разу подкрепления. Можно было бы думать, что при наступившей перестройке функции в мышечных группах и нервных центрах к данному сроку невозможно было точно специализованное движение. Однако, факт точного локального безусловного ответа с высоким отдергиванием ноги убеждает в том, что этот акт вполне возможен. Сказанное хорошо можно видеть на приводимой ниже кривой, относящейся к описанному периоду опытов (рис. 7).

Как видно из кривой, на которой приведена часть опыта от 21/XII-32 г., условный раздражитель — звонок или совсем не дает никакого эффекта на подкрепляемой конечности, или дает очень значительные изменения, как результат общей двигательной реакции, между тем как на безусловный — следует вполне отчетливая и полноценная локальная реакция. Полагая, что время, прошедшее от момента наложения швов до постановки данного опыта было недостаточным для окончательной координации между нормальными корковыми центрами и реинтегрированными спинальными — мы продолжали опыты с выработкой условного оборонительного рефлекса еще 5 месяцев. Как показывает приводимая ниже кривая, от 427-429 сочетаний никакой выработки локальной условной двигательной реакции не получилось (рис. 8).

Надо подчеркнуть, что от момента операции до постановки проведенного опыта прошло уже около 11 месяцев, и в своей обычной локомоции животное ничем почти не отличалось от нормального: бе-

жало оно вполне координированно, хорошо становилось на задние ноги, и только небольшая неловкость наблюдалась при перепрыгивании через препятствия.

Все эти факты говорят за то, что у нашего животного исчезла способность управлять с коры локализованными двигательными актами в области реинтегрированных спинных центров.

Одной из причин отсутствия этого контроля в наших опытах могло быть то, что условные раздражители, применявшиеся нами (звуковые), поступая прямо в головной мозг и кору, устанавливают свои ассоциационные отношения с безусловным преимущественно в корковой части центральной нервной системы. Так как из первой серии экспериментов следует, что реинтеграция установилась на уровне только спинного мозга, то мы

решили в качестве условного раздражителя испробовать такой раздражитель, действие которого прикладывается местно, т. е. прямо к реинтегрированному сегменту. Таким раздражителем является кожный раздражитель („касалка“), который, как известно, из многочисленных работ лаборатории акад. Павлова, может быть вполне условным раздражителем. Такой выбор, по нашему мнению, мог облегчить выработку условной местной реакции еще и потому, что каждое кожное раздражение (касалка), являясь сигналом к электрическому раздражению, в то же время по характеру проводящих путей в некоторой мере является и безусловным, способствуя выявлению местной спинномозговой реакции.

Опыт, однако, показал обратное: несмотря на наличие хорошей безусловной реакции и на наличие кожной чувствительности в зоне касалки — условной реакции мы не получили и к 115-му сочетанию.

Ниже приводится кривая последних применений касалки, как условного раздражителя (рис 9).

На этой кривой обращает на себя особенное внимание полное отсутствие условной двигательной реакции и хорошо выраженная безусловная с той же конечности и фактически с пункта, отстоящего от первого на 10 см.

Таким образом эта последняя серия опытов убедила нас, что у животного действительно отсутствует в описанном нами периоде способность к локальному условному двигательному акту в области реинтегрированной иннервации. Окончательное суждение вообще о

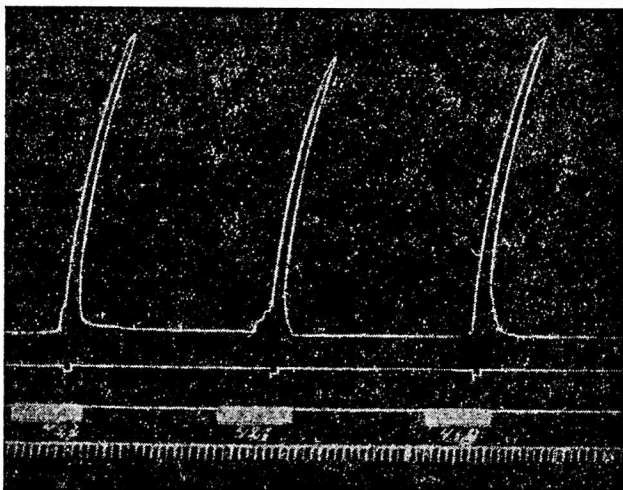


Рис. 8. Кривая, демонстрирующая отсутствие оборонительной условной реакции после 429 подкреплений (!). Безусловная оборонительная реакция попрежнему вполне отчетлива.

судьбе реинтеграции в коре головного мозга может быть сделано только после дополнительных испытаний через еще большие сроки регенерации.

Каждому работавшему с условным оборонительным раздражением известно, с какой быстротой вырабатывается и как долго сохраняется этого рода рефлекс. Между тем здесь, несмотря на длительность

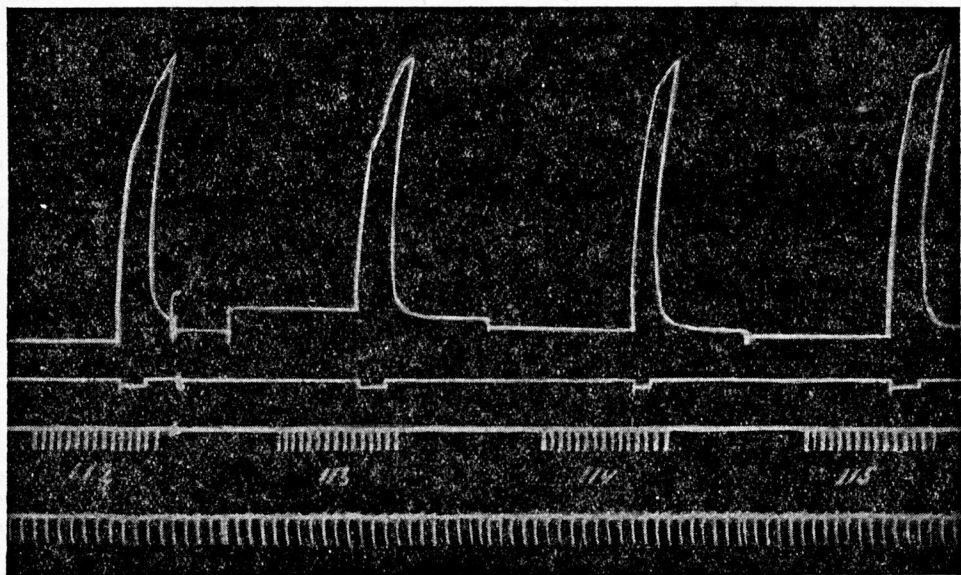


Рис. 9. Кривая, показывающая отсутствие условной оборонительной реакции на раздражитель этого же реинтегрированного сегмента (касалка). Опыты ставились через год после операции.

самых опытов и перерывов по ходу их, до самого конца не было даже хоть сколько-нибудь выраженной местной условной двигательной реакции.

Как же понимать ее обычное поведение с точки зрения двигательных проявлений? На этот вопрос мы постараемся вкратце ответить в заключении.

Заключение

Несомненно, что ряд вопросов, поднятых нашими исследованиями далек от окончательного разрешения, ибо сама область реинтегративных изменений в центральной нервной системе очень мало подвергалась до сих пор физиологическому анализу.

Концепция рефлекса заняла в мышлении физиолога слишком прочное место, и потому все, что не укладывалось в эту рабочую гипотезу, обычно просто устранялось из поля зрения. Клиницисты же, оперировавшие до сих пор в этой области, интересовались по преимуществу практическим эффектом подобного рода операции и по сути дела редко сознавали, какое мощное физиологическое орудие они имеют в своих руках.

Как вообще физиологически представить себе окончательный результат регенерации нервных стволов? Мы оставим в стороне те процессы, которые протекают в самом нервном рубце, которым много уделено внимания преимущественно морфологами:

Ramon-y-Cajal, (17), Boecke (18), Verslius (19) и очень мало физиологами (Bethe), и сосредоточим свое внимание на том, что происходит в спинномозговых центрах соответствующих нервов. В случае нашей операции [также Bethe (1905) и Klivngston (10)] не подлежит, казалось, бы сомнению, что клеточные группы передних рогов для соответствующих сегментов изменили теперь свою функцию на прямо-противоположную: флексорная группа стала ведать экстензией и наоборот. Таким образом понятие о неизменности спинномозговых центров в значительной мере устраняется. Так, собственно, и думает Bethe.

Но можно ли действительно целиком принять эту точку зрения. Не допустили ли мы вместе с этим замену одной грубой схемы другой схемой?

Очевидно, говорить о полной перемене функции этих центров можно было бы только тогда, если бы мы могли установить, что нервный импульс при осуществлении того или иного сложного акта реинтегрированной конечности, исходящий из какой-то инициативной области ц. н. с., адресуется теперь прямо к новому конечному пункту спинного мозга (или к флексорному, или к экстензорному).

Но так ли это на самом деле?

Если принять во внимание обычные результаты практической хирургии, в которых долгое время после операции на нервах мышечные группы нерва „донора“ сокращаются одновременно с мышцами „нерва-получателя“, то можно сказать, что и в наших случаях неизбежно должно иметь на какой-то срок одновременное возбуждение обеих групп как в случае флексорного, так и в случае экстензорного импульса. Иначе говоря, схематически это можно представить себе в следующем виде: экстензорный, положительный импульс идет сначала к прежнему экстензорному центру, и только через него связывается с новым его конечным пунктом — бывшим флексорным центром. Точно такая же картина происходит, очевидно, и для флексорного импульса. Именно этим, по нашему мнению, и надо объяснять значительное расхождение в сроках морфологической регенерации нерва и восстановления функции оперированной области. Таким образом, если и можно говорить, что теперь спинномозговая клетка соответствующего, перекрещенного нейрона, изменила свою функцию, то уже с обязательным указанием на то, что эта перестановка мест произошла в системе большого комплекса нервных, одновременно функционирующих образований. С этой точки зрения делается весьма вероятным, что и окончательная координация движений происходит вместе с специализацией этих двойных путей (через флексорную к экстензорной и наоборот), в которой каждый из конечных пунктов играет только преимущественную роль, но не исключительную. Следует мимоходом заметить, как уже однажды одним из нас упоминалось (П. Анохин, 1933), что длительность восстановления координированных движений, за пределами срока, потребного для регенерации нерва, говорит против „резонантной“ связи центральной нервной системы с мышцей (Weiss, 1931).

Из всего вышесказанного следует, что переустройство центров на уровне спинномозговых сегментов происходит в системе целостного нервного комплекса, и только благодаря ему.

Отсюда понятным становится тот на первый взгляд парадоксальный факт, что кора больших полушарий, являясь наиболее вариабильной частью центральной нервной системы, все же не вступила в систему спинномозговой реинтеграции.

Осуществляя наиболее тонкую аналитическую функцию, она естественно требует и значительно большего времени для выработки совместной тонко локализованной работы в реинтегрированной области спинного мозга. Поэтому мы оставили одно из описанных выше животных („Белочка“) для испытания процесса уточнения коркового контроля еще на несколько лет дальнейших наблюдений в лаборатории.

Приведенные соображения делаются особенно вероятными еще потому, что общий „эквипотенциальный“ контроль коры над областью реинтеграции имеется уже в первые месяцы после операции. На это указывает приведенный уже выше факт паралича реинтегрированной конечности после удаления соответствующей корковой двигательной зоны. Этот последний факт подтверждает как будто точку зрения Lashley (20) (1931 г.), что каждая корковая зона наряду со специфической свойственной ей функцией выполняет еще общую неспецифическую, или как выражается Lashley „экви-потенциальную“ помощь нервной деятельности. Таким образом можно сказать, что в условиях этой неспецифической помощи флексия ноги, совершаемая реинтегрированными центрами в системе целого локомоторного комплекса, есть не что иное, как флексия, совершаемая изолированно от всего этого комплекса с помощью специального участия коры.

Выводы

1. Нервные процессы, осуществляющие в нормальных условиях акт локомоции, распределяются в центральной нервной системе и имеют преимущественное течение в зависимости от филогенетического соотношения данных периферических органов с определенными клеточными группами спинного мозга.

2. Это распределение и течение нервных процессов не является абсолютно неизменяемым; наоборот, уже на уровне спинного мозга оно в значительной степени подвижно и изменчиво до перехода к полной реинтеграции, если экспериментально изменяется филогенетическая связь „центра“ и „периферии“.

3. В случае перекреста п. obturatorii и femoralis на обеих конечностях, весь процесс реинтеграции до восстановления правильной локомоции в спинном мозгу протекает около 8—10 месяцев. Длительность установления этого нового двигательного комплекса находится в прямой связи с размерами реинтегрированной области. Для реинтеграции одной конечности нужен меньший срок, чем для двух. Эта постепенность находится в противоречии с теорией „резонанса“.

4. Кора больших полушарий уже в первые месяцы спинномозговой реинтеграции берет на себя общий, неспецифический контроль и помощь спинномозговым центрам. При удалении соответствующей двигательной зоны реинтеграция идет медленнее, чем при сохранении ее, но и в том и другом случае процесс заканчивается положительным результатом.

5. Тонкое, аналитическое участие коры головного мозга в осуществлении локальных условных двигательных ответов реинтегрированной областью спинного мозга не проявляется в течение 1½ лет регенерации. Есть указания на то, что это участие не является невозможным.

6. Расхождение во времени участия коры в общей реинтеграции и в локальных двигательных актах вскрывает двойственную роль коры в осуществлении нервной деятельности.

7. В смысле успеха условного двигательного ответа имеют одинаковое значение как раздражение дистанц-рецепторов, так и раздражение кожной поверхности реинтегрированного сегмента.

Поступило в редакцию

15 февраля 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. A. Bethe. „Plastizität und Zentrenlehre“, Hndb. d. norm. u. patholog. Physiologie, Bd. 15, Correlationen $\frac{1}{2}$, 1931. — 2. Rademaker. „Das Stehen“, Berlin, 1931. — 3. Weiss P. Wien. medicin. Wochenschr., № 39, 1931. — 4. Kuhl G. Pflüg. Arch. Bd. 229, H. $\frac{1}{5}$, 1932. — 5. Buddenbrock W. Biol. Zbl., Bd. 4, 1921. — 6. Flourens. „Recherches experimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux, dans les animaux vertébrés“, Paris, 1842. — 7. Langley a. Anderson. Journ. of Physiol. V. 30, 1904; V. 29, 1898. — 8. Миславский. Com. rend. soc. Biol. Paris, 1902. — 9. Bethe. Munch. med. Wochschr. № 52, S. 1228, 1905. — 10. Osborn a. Klivingston, Brain V. 33, 1911. — 11. Kennedy. Proc. roy. Soc., London, B. 87, 1913. — 12. Bal-lance. Arch. Neurol. a. Psych., V. 25, № 1, 1931. — 13. Ухтомский. Природа № 2, 1933. — 14. Анохин. Физиол. журн. СССР, Т 16, № 5, 1933. — 15. Wiersma. Arch. Neerl. d. Physiolog. 16. 1931. — 16. Sherrington. Integrative function of Nervous System, 1912. — 17. Ramon-y-Cajal. „The Degeneration and Regeneration of Nervous System“, London, 1928. — 18. Boeke. Dtsch. Z. f. Nervenheilk., Bd. 115, 1930. — 19. Versliis. Biol. Generalis (Wien), Bd. 3, 1927. Bd. 4, 1928. — 20. Lashley. Physiological Reviews. Vol. XIII. № 1. 1933.

MATERIALS TO THE PROBLEM OF CENTRE AND PERIPHERY IN THE PHYSIOLOGY OF NERVOUS ACTIVITY

II. Communication. Experimental modifications of phylogenetic relations within the cerebrospinal innervation

By P. Anokhin a. A. Ivanoff

From the Physiological Laboratory of the Gorky Medical Institute (In charge of Prof. Anokhin)

Summary

1. The nervous processes producing the act of locomotion under normal conditions develop in the central nervous system and are chiefly dependent on phylogenetic correlations existing between the given peripheric organs and certain cellular groups of the spinal cord.

2. The site of development and the course taken by the nervous process is not absolutely unchangeable; on the contrary, even at the level of the spinal cord they are in a considerable degree mobile and changeable to the extent of a complete reintegration, provided the phylogenetic connection between the centre and periphery is experimentally changed.

3. The crossing of the nervus obturatorii and the nervus femoralis on both extremities is followed by an entire process of reintegration to the extent of regular locomotion in the spinal cord being completely restored within from 8—10 minutes.

The duration of establishing the new locomotion complex depends directly on the size of the reintegrated region. A shorter period of time is required for the reintegration of one extremity than of both.

This graduality in the development of the process observed is contradictory to the „resonance“ theory.

4. As early as the first month of spinal reintegration the cerebral cortex of the large hemispheres takes charge of the general nonspecific control of and aid to the spinal centres. In the event of the removal of the corresponding locomotor zone the reintegration is slower than in case of its remaining intact.

О ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ДЫХАНИЯ

П. П. Гончаров и И. Р. Петров

Из кафедры патологической физиологии ВМА РККА
(нач. кафедры — проф. Н. Н. Аничков)

За последние годы в учение о кровообращении внесено много нового, существенно изменяющего установившиеся взгляды. Работами Гольвицер-Мейер (Gollwitzer-Meier, 1), Флейша (Fleisch, 2), Гейманса (Heymans, 3), Малова (5) и др. выяснена функциональная роль вен и, в частности, регуляция их тонуса, значение которого до последнего времени совершенно не учитывалось в регуляции кровообращения. По современным воззрениям, сердечно-сосудистая система представляет в целом функционально-координированный аппарат, в котором венам принадлежит весьма важная роль в регуляции притока крови к сердцу, т. е. регуляции ударного и минутного объемов сердца.

Уже давно и весьма оживленно в литературе дебатировались вопросы о центральной и рефлекторной регуляции функции сердечно-сосудистой системы. Однако, и до последнего времени нет единого мнения по этому весьма важному вопросу. С давних времен функционально роль вазомоторного центра представлялась двояко: 1) самостоятельные, центральные тонизирующие влияния на сосуды, связанные с непосредственным возбуждением вазомоторного центра, и 2) рефлекторные регулирующие влияния, идущие через вазомоторный центр.

Большинство исследователей в качестве агента, непосредственно возбуждающего resp. тонизирующего вазомоторный центр принимает CO_2 крови (или H^+ -ионы). Наряду с этим, некоторые [Старлинг (Starling, 6), И. Петров (7), П. Веселкин (8), Турнад (Tourgnade)] признают также непосредственное возбуждение вазомоторного центра, под влиянием механического агента и в частности давления крови.

Работами нашей лаборатории (И. Петров, 7, и П. Веселкин, 8) показано, что возбуждение вазомоторного центра под влиянием химических агентов (CO_2 , молочная кислота) связана с первичным изменением тонуса дыхательного центра. Под влиянием этих агентов происходит сначала возбуждение дыхательного центра, а затем и вазомоторного вследствие иррадиации импульсов с дыхательного на вазомоторный центр. Действительно, одному из нас (И. Петров) удавалось методом повторных анемий мозга выключать дыхательный центр (парез или паралич), и после этого, как правило, задушение не сопровождалось прессорной реакцией, между тем как анемия мозга вызывала резкое повышение кровяного давления. Кровяное давление после выключения дыхательного центра обыкновенно резко снижалось (низкий сосудистый тонус). В случае восстановления возбудимости дыхательного центра, задушение или вдыхание CO_2 вновь вызывало повышение кровяного давления. Сосудистый тонус после восстановления дыхания заметно повышался. Подобное же отсутствие прессорной реакции отмечал П. Веселкин при задушении и при введении молочной кислоты в кровь после выключения дыхательного центра эмболией сосудов продолговатого мозга. Дополнительная эмболия сосудов после этого все же сопровождалась резким прессорным эффектом. Таким образом, „механическая“ возбудимость вазомоторного центра на пониженное давление крови сохраняется и после исчезновения „химической“ возбудимости, которая совершается через дыхательный центр. На возможность иррадиации импульсов с ды-

хательного центра на вазомоторный имеются указания в отдельных работах (Бузби, 9, Гольвитцер-Мейер, 1). Иррадиация возбуждения с дыхательного центра по мозговому стволу показана также Кунстман и Орбели.

Наряду с приведенными взглядами на центральную регуляцию кровообращения существуют и другие. Некоторые исследователи (Neumanns, 4, Hering, 11) главной считают рефлекторную регуляцию, почти совершенно отрицая центральную регуляторную роль вазомоторного центра. Гейманс даже совсем пытался отрицать возможность центральной регуляции кровообращения. Е. Косч (15) считает, что после резекции Aorten-und Sinus-Nerven кровяное давление устанавливается на максимальной физиологической границе, так как даже сильное центральное возбуждение сопровождается лишь небольшим дополнительным повышением давления.

Таким образом, в работах последнего времени главная роль в регуляции кровообращения отводится рефлекторной регуляции, роль же самостоятельной центральной регуляции и объем ее при нормальных и патологических условиях еще мало изучены. Прежние воззрения на функцию аортальных (n. depressor cordis) и синусовых нервов (sin. nerv. Hering'a) в последнее время заметно изменились. Представление о рефлексах с этих нервов, как только депрессорных и сердечно-замедляющих, к настоящему времени расширилось. Наряду с депрессорным и сердечно-замедляющим влиянием, возникающим при повышении давления, отмечено прессорное и ускоряющее влияние на сердце при понижении давления.

Рядом исследователей (Гейманс, Моисеев (13), Косч, Даниелополу (14), Марку) показано, что названные репеторные зоны участвуют в регуляции дыхания, при этом торможение дыхания, как указано в литературе, сопровождается депрессорным и сердечно-замедляющим рефлексом, возбуждение дыхания — наоборот. Вместе с тем, необходимо указать, что кроме механической чувствительности, указанные репеторные зоны (sinus caroticus) обладают химической (CO_2 , pH, аноксемия) чувствительностью. По мнению Гейманса, регуляция дыхания через sinus caroticus является главной, в существовании другой автор сомневается. К подобному же выводу пришел Геринг, т. е. эти авторы отрицают самостоятельную регуляцию дыхания дыхательным центром.

В противоположность этим исследователям Шмидт и Томсон на основании подробных экспериментальных исследований пришли к заключению, что CO_2 крови через sinus caroticus на дыхательный центр не влияет, а возбуждает его непосредственно. При аноксемии возбуждение дыхательного центра идет через sinus caroticus.

Наконец, необходимо отметить, что регуляция сердечных сокращений некоторыми авторами считается также исключительно рефлекторной. Так, Косч и Мис (15) и др. нормальный тонус vagi признают исключительно рефлекторным, зависящим от тонуса Blutdruckzugler'ов.

Е. Volhard (10) наблюдал замедление сердечной деятельности при повышении давления крови с денервированными каротидными синусами. Этот автор не исключает возможности центрального возбуждения n. vagi.

Таким образом, из приведенного видно, что вопрос о центральной регуляции сосудистого тонуса, дыхания и ритмики сердечной деятельности нуждается в дальнейшем изучении.

Исходя из приведенных соображений, мы поставили настоящую экспериментальную работу, в которой использовали метод анемии головного мозга у животных с выключенными Blutdruckzugler'ами. Применение анемии головного мозга в качестве раздражителя для вазомоторного и дыхательного центров представлялось весьма выгодным, так как она, согласно работам нашей лаборатории (Аничков (17), Петров), у кроликов вызывает весьма резкое возбуждение названных центров и к тому же дает возможность сравнения эффекта до выключения Blutdruckzugler'ов и после него.

Анемия мозга вызывалась по методу Кусмауля и Теннера. Так как одним из нас уже дано описание этой методики ранее, то мы сейчас остановимся лишь на существенных моментах метода. Обычным срединным линейным разрезом разделяется кожа вплоть до мышц. Надсекаются верхние пучки m. pectoralis непосредственно у места прикрепления к грудице, и обнаженный верхний отрезок грудины длиной около 1 см иссекается. Это обеспечивает более широкий доступ к глубоким сосудам. На a. subclavia sin. непосредственно у места отхода ее от аорты накладывается лигатура. То же делается с a. vertebralis. В некоторых случаях на a. subclavia sin. накладывалась еще вторая лигатура к периферии от места выхода a. vertebralis. В центральный отрезок a. carotis sin. ввязывалась стеклянная канюля, которая затем соединялась с системой, наполненной раствором MgSO_4 , с помощью которой регистрировалось артериальное дав-

ление. Справа обнажалась а. аполупта и бралась на лигатуру. В том случае, если по время опыта нужно было вести анализ влияний обескровливания через различные сосуды, на лигатуру бралась также и а. *subclavia dextra*. Сроки анемизирования были различные — от нескольких десятков секунд до 1-2 минут у кроликов и несколько минут у собак, в зав. симости от интенсивности развития анемии. Артериальное давление в а. *carotis* регистрировалось с помощью ртутного манометра. Дыхание регистрировалось или посредством наложенной на грудную клетку манжеты, или с помощью Т-образной канюли, введенной в трахею. И манжетка и канюля соединялись с Мареевским бараном. Доступ к синус-нервам Hering'a осуществлялся продолжением того же разреза кверху. Рассекалась кожа, *mm. sterno-hyoidei* и *sterno-thyroidei*. Затем, уклонясь в одну из сторон, тупым путем разделялись все подлежащие ткани. Приблизительно на уровне верхней трети гортани под аа. *carotis* подводились лигатуры. Легкие потягивания за лигатуру в большой степени ориентировали в отношении дальнейшей препаровки. Налгающий на область бифуркации нерв отводился кверху, а место соединения подъязычной кости с *mm. digastric.* рассекалось. После проверки рефлекторной возбудимости со стороны синус-нерва путем раздражен я бифуркации электрическим током мы выключали влияние со стороны нерва трыока. В одних случаях мы выключали нерв при помощи кокаинизации области бифуркации, накладывая небольшой смоченный 1-2% раствором кокаина шарик на место разветвления а. *carotis*. В других случаях место развоения каротид тщательно отпаровывалось. Нарушались связи бифуркации с окружающими тканями. Кроме того, поверхность сосуда как в самом месте развоения, так и на некотором протяжении и кверху и книзу также освобождалась от всех тканей вплоть до адвентиции. В некоторых случаях после препаровки подлежащие ткани прожигались с помощью пакалена. После разрушения всех возможных связей синус-нерва с центральной нервной системой, мы вновь раздражали область бифуркаций электрическим током той же силы. Во всех случаях ха актерного для нормальных условий падения артериального давления мы не получали. Это, между прочим, свидетельствует о том, что все описанные способы выключения синус-нерва для целей эксперимента од наково удовлетворительны. Тем не менее, для того, чтобы быть вполне уверенным, что всякое влияние со стороны синус-нерва исключено, мы в отдельных случаях резецировали и места деления сонных артерий целиком.

Почти во всех случаях после выключения синус-нерва мы отмечали гипертонию, степень которой при различных способах выключения была различной. Так, наибольших степеней гипертония достигала в случаях препаровки и выключения окружающих тканей пакаленом. Мы не оговариваем специально случаев с полным удалением бифуркации, хотя здесь гипертония достигала максимальных степеней (см., например, кривую на рис. 7). Однако, трудно решить, в какой мере гипертония идет за счет выключения синус-нервов, и в какой мере она относится просто за счет выключения основной артериальной магистрали — а. *carot. com. dextra*, так как с выключением последней мозг снабжается почти исключительно через сравнительно небольшую позвоночную артерию.

В целях выяснения иных рефлекторных влияний, в частности влияния со стороны депрессорных окончаний в дуге аорты, нами были поставлены опыты с перерезкой депрессоров с обеих сторон, что, как известно, у кролика особой трудности не представляет.

Для большей полноты в решении вопросов о самостоятельной возбудимости дыхательного и вазомоторного центров, мы, правда, пока лишь в качестве предварительной ориентировки поставили опыты с раздражением синус-нерва на фоне развивающейся анемии головного мозга на различных стадиях развития последней.

Методика этих опытов заключалась в том, что синус-нерв раздражался электрическим током либо одновременно сжатием а. аполупта, либо это раздражение велось на фоне уже развившейся анемии.

Все поставленные нами опыты можно разделить на три серии:

1) Опыты с неполной анемией мозга, в которых последняя вызывалась попеременно сжатием трех крупных сосудов, снабжающих мозг кровью — *art. carotis sin. et dextra* и *art. vertebralis sin.* или а. *vertebr. sin. et dextra* и а. *carotis sin.* При этом, как указано в методике, *art. vertebr. sin.* и *art. carotis sin.* выключались предварительно, а *art. carotis dex.* или *art. vertebralis dextra* зажимались уже во время регистрации давления и дыхания. Следовательно, снабжение мозга кровью в этих опытах совершалось или через неперевязанную а. *vertebralis dex.*, или через *art. carotis dextra*.

2) Опыты с полной анемией мозга (выключены все 4 сосуда, снабжающие мозг кровью) после выключения синусовых нервов с обеих сторон. Выключение синусового рефлекса производилось кокаиниза-

цией бифуркаций общих сонных артерий, или отпрепаровыванием их или, наконец, резекцией соответствующего участка каротид (см. методику).

3) Опыты с полной анемией мозга после выключения всех Blutdruckzugler'ов. (Sin.-n. Hering'a и n. depressor).

Результаты наблюдений

Результаты опытов первой серии были неоднобразны. После зажатия a. carotis d. мы, как правило, наблюдали повышение артериального давления и небольшое учащение дыхания (рис. 1). Повышение да-

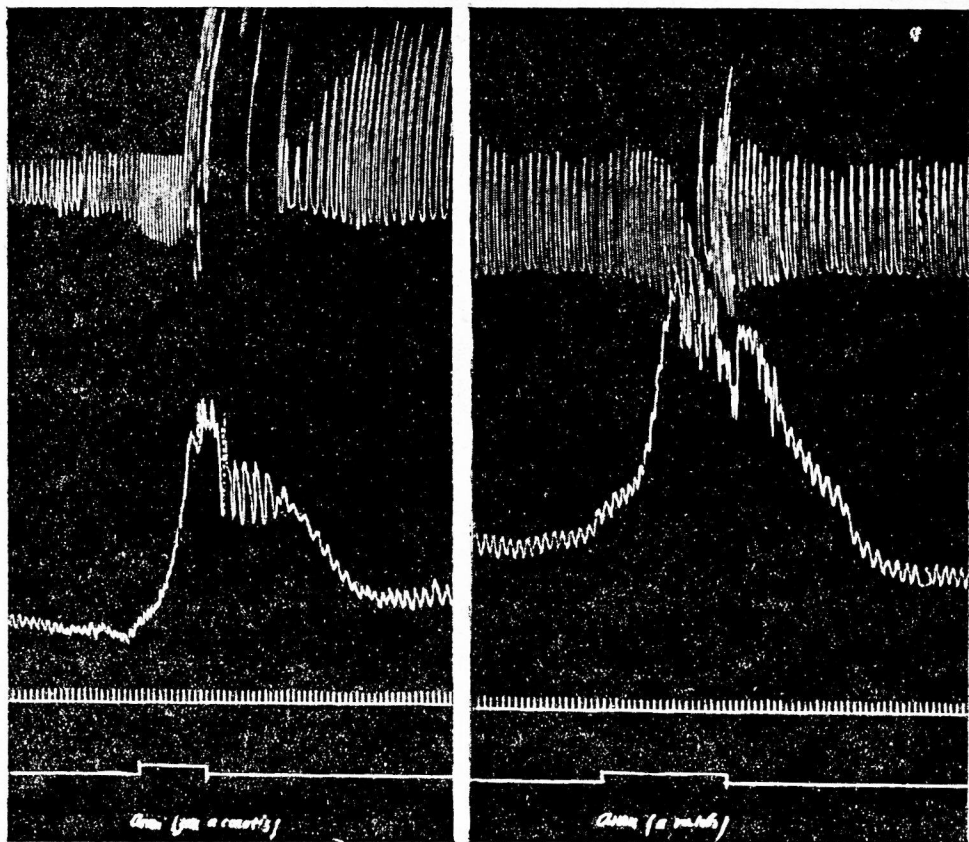


Рис. 1. Левая кривая — кровяное давление и дыхание при зажатии a. carotis, правая — тоже при зажатии a. vertebralis. Резкое повышение артериального давления при широком исходном сосудистом тоне. Отчетливо выраженное учащение дыхания.

вления в этих опытах было выражено в различной степени. Зажатие a. vertebralis (при выключенных aa. carotis u vertebralis sin.) давало различную картину. Иногда кровяное давление заметно не изменялось, иногда немного понижалось. В нескольких опытах после зажатия позвоночной артерии отмечались резко выраженное повышение артериального давления и углубление дыхания (рис. 2).

Не останавливаясь на объяснении различных результатов, полученных нами в этой серии, которые могут зависеть от нескольких причин, укажем лишь, что среди них важную роль играет, вероятно, ве-

личина выключаемого притока крови к мозгу; мы обращаем внимание также на то обстоятельство, что зажатие позвоночной артерии в некоторых опытах сопровождалось резким повышением кровяного давления и некоторой одышкой. Эти результаты дают возможность полагать, что одышка и повышение кровяного давления в этих опытах возникали вследствие непосредственного анемического возбуждения вазомоторного и дыхательного центров. Синусовые и аортальные нервы, играющие весьма важную роль в рефлекторной регуляции кровообращения и дыхания, при такой постановке опыта, своими ре-

флексами вряд ли могли способствовать повышению кровяного давления и учащению дыхания. Даже, наоборот, эти рефлексы скорее должны были бы иметь депрессорный характер, так как артериальное давление было повышенным (рис. 1) и, следовательно, согласно установившимся взглядам, повышенное давление действует на окончания аортальных и синусовых нервов (правая сонная артерия в этих опытах оставалась не выключенной), вызывает депрессорный рефлекс на сердечно-сосудистую систему и торможение дыхания.

Следовательно, на основании приведенных данных можно

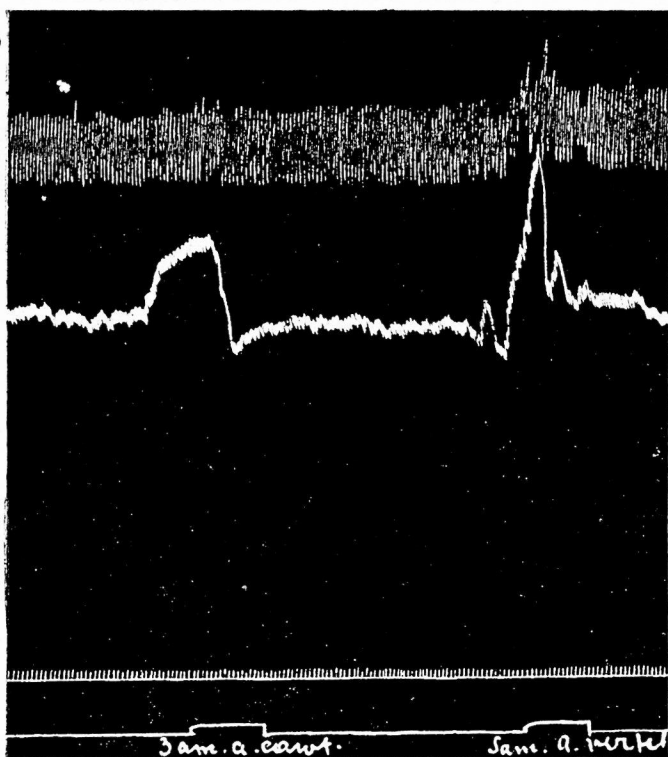


Рис. 2. Верхняя кривая — дыхание, нижняя (вторая сверху) — артериальное давление в а. carotis. Сравнение степени анемии при зажатии аа. carotis dextra и vertebralis dextra.

предполагать, что при анемии мозга происходит непосредственное возбуждение вазомоторного и дыхательного центров.

Этот чрезвычайно серьезный и ответственный вывод, конечно, нуждался в дальнейших подтверждениях. В следующей серии синусовые нервы выключались кокаинизацией бифуркации каротид. Несмотря на полное выключение функции синусовых нервов (синусовый депрессорный рефлекс отсутствовал при раздражении бифуркации каротид), мы, как правило, во время анемии мозга наблюдали резкое повышение артериального давления и одышку (рис. 3). В некоторых опытах также отмечалось урежение сердечной деятельности. Степень повышения артериального давления заметно не отличалась от таковой у тех же кроликов, с сохраненными синусовыми рефлексам (табл. 1 и 2).

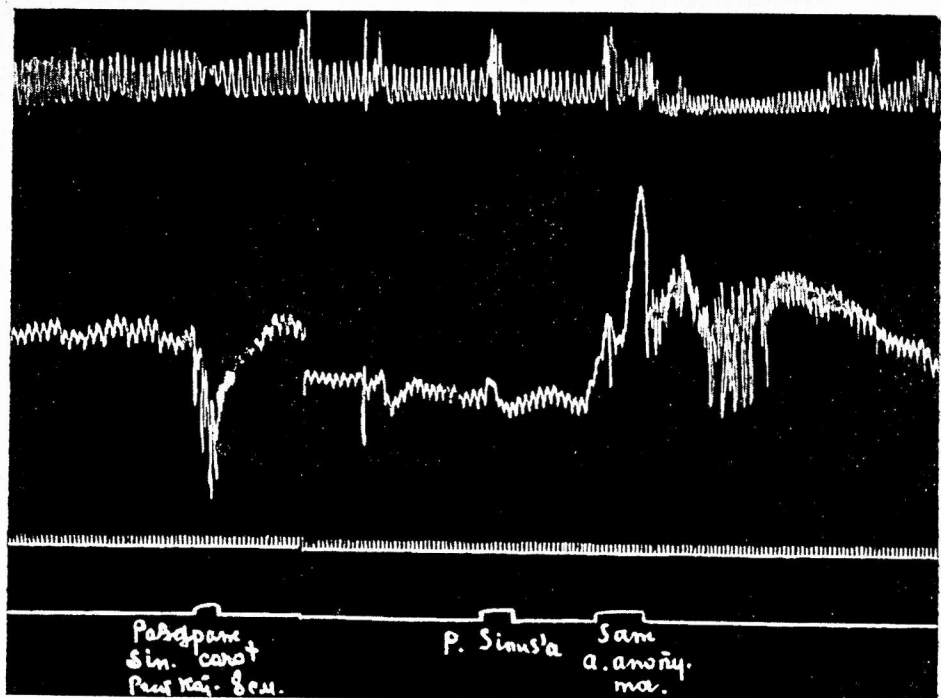


Рис. 3. Анемия после кокаинизации. Первая сверху кривая — дыхание; вторая — кровяное давление. Справа — рефлекс с синус-нерва при раздражении электрическим током.

То же самое необходимо отметить в отношении одышки. В этих опытах оставались сохраненными аортальные нервы, однако, на окончание их действовало повышенное давление и, следовательно, под влиянием этого могли возникать депрессорный рефлекс и торможение дыхания. Повышение давления по отношению к исходному в некоторых опытах даже несколько превосходило отмеченное при нормальных условиях. Это обыкновенно наблюдалось в тех опытах, где было до анемии мозга низкое давление, т. е. имела зависимость степени повышения давления от состояния сосудистого тонуса до анемии. При высоком сосудистом тонусе повышение давления было относительно меньше, чем при низком сосудистом тонусе (табл. 1 и 2).

После тщательного отпрепарования бифуркаций правой и левой сонной арте-

ТАБЛИЦА 1
Кровяное давление при анемии
(синус-нервы Hering'a сохранены)

№№ опытов	Кровяное давление		Изменение в %/о
	до анемии в мм	после ане- мии в мм	
1	140	161	+ 14,5
2	139	194	+ 40,0
3	141	172	+ 22,0
4	140	202	+ 44,2
5	161	202	+ 25,0
6	151	193	+ 21,2
7	80	108	+ 35,0
8	72	106	+ 47,2
9	106	175	+ 65,2
10	93	126	+ 35,4
11	110	188	+ 70,8
12	116	142	+ 22,5
13	114	180	+ 57,9
14	25	102	+ 308,0
14	64	173	+ 170,3
16	129	188	+ 46,3
17	146	193	+ 32,1

ТАБЛИЦА 2

Синус-нервы кокаинизированы

№№ опытов	Кров. давл. до анемии	Кров. давл. в момент анемии	Изменение в %/о
1	25	120	+ 370,0
2	72	125	+ 73,7
3	76	152	+ 100,0

ние давления колебалось от 13,7% до 121,7%. Кроме этого, во время анемического приступа отмечалась почти во всех опытах одышка. Таким образом, результаты этих опытов позволяют заключить, что при анемии мозга повышение кровяного давления и одышка при выключенных синусовых нервах происходит в такой же степени, как и при сохранных синусовых рефлексах вследствие непосредственного возбуждения дыхательного и вазомоторного центров. Возбуждение вазомоторного центра обыкновенно сопровождается более резким повышением кровяного давления при низком сосудистом тоне.

Еще более радикальное исключение функции синусовых нервов нами было произведено в опытах с полным удалением обеих бифуркаций сонных артерий. Повышение давления после резекции бифуркаций в этих опытах отмечалось не всегда.

Результаты этих опытов (табл. 4, рис. 6, 7 и 8) подтверждают основной наш вывод.

Действительно, и в этих опытах после резекции бифуркаций каротид во время анемического приступа кровяное давление повышалось по отношению к исходному

на 5,9—380%, т. е. в тех же пределах, что и в норме (сравни с табл. 1). Здесь также отмечается зависимость реакции от высоты сосудистого тонуса. При низком сосудистом тоне (оп. № 6) возбуждение вазомоторного центра сопровождается относительно большим эффектом (380%); наоборот, при высоком тоне (оп. № 12) относительный эффект подъема давления небольшой (5,9%). Во всех опытах во время анемического приступа дыхание, как правило, заметно учащалось и углублялось. Следовательно, и эти опыты говорят о непосредственном возбуждении вазомоторного и дыхательного центров при анемии мозга.

Как указано выше, во всех приведенных опытах не были исключены аортальные нервы, однако, они вряд ли рефлекторно способствовали повышению давления, так как окончания этих нервов воз-

рий от окружающих тканей кровяное давление, как правило, устанавливалось несколько выше нормального (до операции). Во всех наших опытах (табл. 3 и рис. 4) кровяное давление во время анемии резко повышалось, и иногда отмечалось урежение сердечной деятельности (рис. 5). По отношению к исходному уровню повыше-

ТАБЛИЦА 3

Синус-нервы Негинга отпрепарованы

№№ опытов	Кровяное давление		Изменение в %/о
	до анемии	после анемии	
1	144	184	+ 27,0
2	148	180,5	+ 121,7
3	162	200	+ 17,7
4	166	203	+ 22,2
5	80	127	+ 58,7
6	146	198	+ 035,7
7	138	195	+ 41,3
8	183	208	+ 13,7
9	132	200	+ 51,5

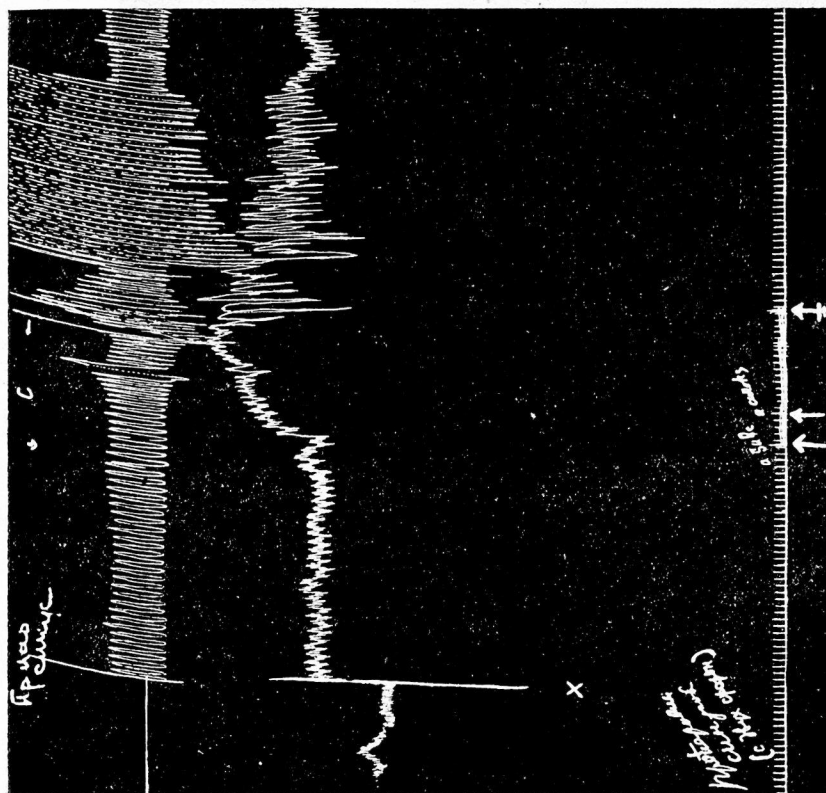


Рис. 4. Первая кривая сверху — дыхание, вторая — артериальное давление в а. carotis. Соответственно X — Двусторонняя препаровка синус-нервов. ↑ Закрытие a. subclavia dextra и а. carotis dextra. ↑ Закрытие пре-кращено. Отчетливо повышение артериального давления; одышка.

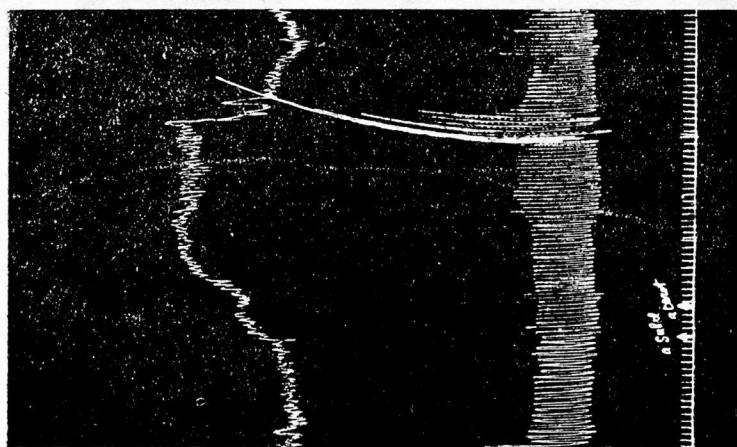


Рис. 5. Первая сверху кривая — артериальное давление в а. carotis, вторично — дыхание. Синус-нервы отпрепарованы. Стрелками обозначены последовательно зажатие а. subclavia и а. carotis; || — прекращение анемии.

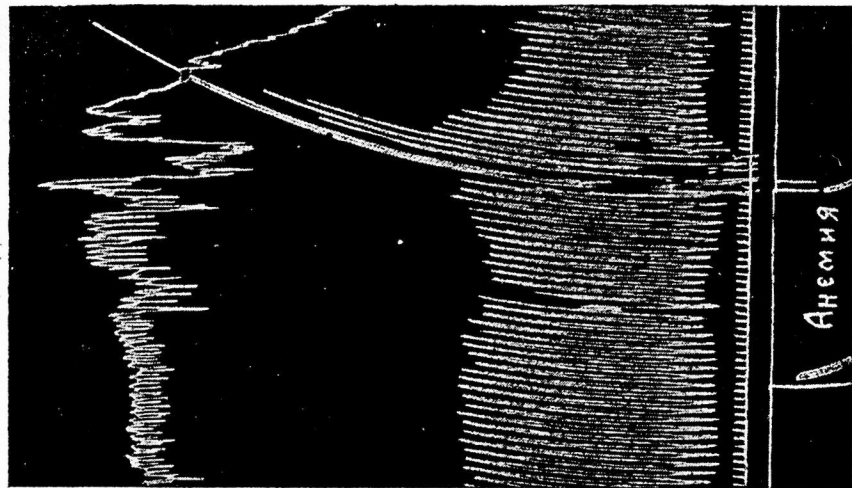


Рис. 6. а. — кровяное давление в а. сагитис, в — дыхание. Соответственно отметкам в левой половине кривой — анемия при сохраненных нервных связях; правая половина — анализ при отпрепарированных синус-нервах и перерезанных депрессорных и симпатич. нервах.

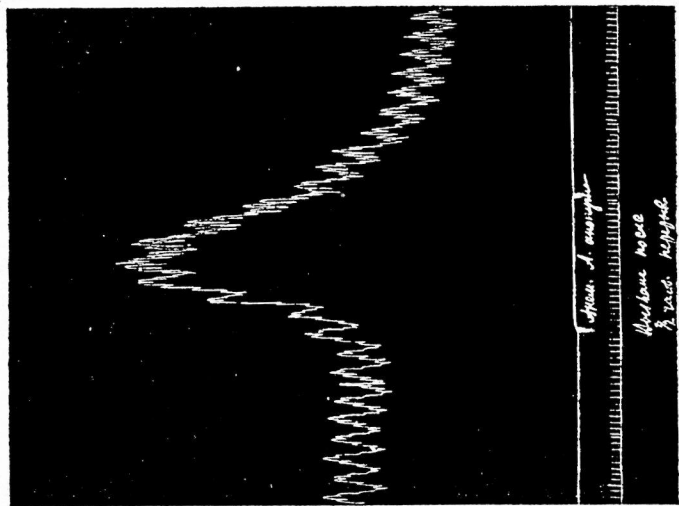


Рис. 7. Кровяное давление в а. сагитис после резекции бифуркации и перерезки депрессоров, блуждающих и симпатических нервов. Искусственное дыхание.

буждались повышенным давлением и, следовательно, под влиянием этого мог возникнуть депрессорный рефлекс. Тем не менее все же надо было исключить их, поэтому в следующей серии опытов производилось выключение всех 4-х Blutdruckzugler'ов (sin. nerv. и aorten nerven) путем перерезки депрессорных нервов и отпрепаровывания бифуркаций обеих каротид.

Как видно из приведенных табл. 5 и рис. 6, кровяное давление после выключения Blutdruckzugler'ов устанавливалось значительно выше исходного уровня. Во время анемического приступа, во всех опытах кровяное давление, несмотря на высокий уровень (до анемии), еще несколько повышалось. При низком сосудистом тоне кровяное давление повышалось относительно исходного уровня несколько больше (сравни с табл. 1). Несмотря на полное выключение, как видно из рис. 8, отмечалось во время анемии урежение сердечной деятельности. Дыхание в приведенных опытах во время анемических приступов также учащалось.

ТАБЛИЦА 4

Синус-нервы удалены вместе с бифуркацией каротид

№№ опытов	Кровяное давление		Изменение в %/о
	до анемии	после анемии	
1	114	182	+ 59,6
2	94	173	+ 84,0
3	142	160	+ 12,7
4	112	157	+ 40,1
5	121	165	+ 28,1
6	20	96	+ 380,0
7	115	173	+ 50,4
8	162	243	+ 50,0
9	106	137	+ 29,2
10	93	174	+ 83,9
11	100	138	+ 38,0
12	173	183	+ 5,9
13	125	157	+ 25,6
14	167	190	+ 13,7

ТАБЛИЦА 5

Высота кровяного давления при острой анемии головного мозга

Blutdruckzugler'ы сохранены				Blutdruckzugler'ы удалены			
№№ опытов	Кровяное давление		Изменение в %/о	№№ опытов	Кровяное давление		Изменение в %/о
	до анемии	при анемии			до анемии	при анемии	
1	140	161	15,0	1	144	170	18,0
2	139	194	14,0	2	142	160	12,6
				3	112	157	40,1
				4	173	183	5,9

Таким образом, результаты этой серии опытов убеждают в том, что при выключенных Blutdruckzugler'ах повышение кровяного давления и учащение дыхания происходят вследствие непосредственного возбуждения вазомоторного и дыхательного центров. Повидимому, также имеет место непосредственное возбуждение центра пп. vagi. Непосредственное возбуждение вазомоторного центра, как указано выше,

мы ставили в связь с понижением давления в мозговых сосудах во время анемии.

Как уже указывалось ранее, в целях проверки взаимоотношений между центральной регуляцией сердечно-сосудистой системы и рефлекторной регуляцией со стороны синус-нерва мы производили на фоне развивающейся анемии раздражение синус-нерва электрическим током или повышением гидростатического давления в области бифуркации сонных артерий по методу Е. Моисеева. Так как опыты в этом направлении у нас немногочисленны, мы даем лишь некоторые ориентировочные данные, повторившиеся тем не менее по своему характеру, независимо от характера раздражения синус-нерва (электрического и механического) с большим постоянством. Из этих опытов вытекает подтверждение нашего общего вывода, что в случае, когда

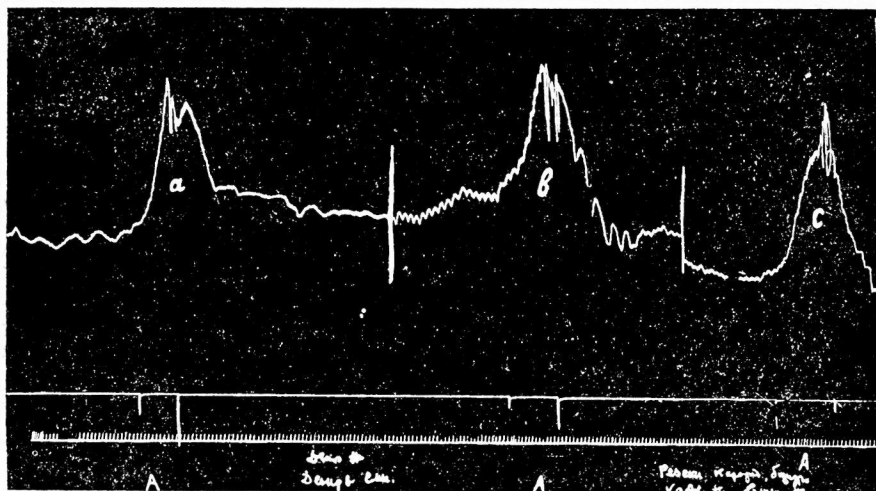


Рис. 8. а — анемия при обычных условиях; в — анемия после перерезки депрессорных нервов и препаровки синус-нервов; с — анемия после резекции бифуркации сонных артерий и перерезки пп. depress., пп. vagi et sympathici.

имеет место возбуждение вазомоторного центра под влиянием анемии, это последнее снимает рефлекторное депрессорное влияние со стороны синус-нерва. Как видно из рис. 9, который типичен почти для всех случаев, при одновременном анемизировании и раздражении синус-нерва всегда отмечался прессорный эффект центрального происхождения; наложение на данное состояние раздражения синус-нерва почти никак не сказывалось на высоте и характере артериальной кривой. Мы не оговариваем тех отдельных случаев, когда в самом начале включения индукционного аппарата мы получали весьма кратковременное и небольшое падение артериального давления, которое, однако, тотчас устанавливалось на прежней высоте или поднималось еще выше. Таким образом, при наличии двух влияний со стороны центра и периферии доминирующим оказывается центральное, т. е. если мы имеем гипертонию центрального происхождения, то никакие периферические влияния эффекта не обнаруживают.

Заключение

Итак, результаты приведенной работы показали, что после выключения прессорецепторных нервов анемия головного мозга обычно

венно сопровождалась резким повышением артериального давления, одышкой и иногда урежением сердечной деятельности. Приведенные изменения кровообращения могли развиваться только вследствие непосредственного возбуждения вазомоторного и дыхательного центров во время анемического приступа. Весьма интересным является тот факт, что при резком возбуждении вазомоторного центра с прессорным эффектом (анемия мозга), как мы наблюдали в двух опытах, присоединение даже сильного (электрический ток, повышенное давление) раздражения рефлекторного характера с *sinus caroticus* не сопровождается обычным депрессорным эффектом. В том же направлении говорят наши опыты с неполной анемией мозга при зажатии *a. vertebralis*, когда *sinus caroticus* находился под большим давлением. Следовательно, на основании этих данных можно думать, что при сильном непосредственном возбуждении вазомоторного центра, последний оказывается невозбудимым к рефлекторным раздражениям, сопровождающимся обычно противоположным эффектом.

Степень повышения кровяного давления при выключенных *Blutdruckzugler*'ах находилась в зависимости от сосудистого тонуса перед анемией. Если сосудистый тонус был высокий, то обыкновенно кровяное давление повышалось незначительно, но при наличии низкого сосудистого тонуса реакция повышения давления была резкая. Даже при полном выключении *Blutdruckzugler*'ов, сопровождающемся резким повышением кровяного давления, которое Е. Косч считает высшей физиологической границей, непосредственное возбуждение вазомоторного центра сопровождается дальнейшим, правда, небольшим повышением давления. Эти наблюдения позволяют сделать вывод, что центральная прессорная регуляция более мощна, чем рефлекторная, так как она обладает всем объемом рефлекторной (*Blutdruckzugler*'ы) и еще некоторой дополнительной за счет непосредственного возбуждения вазомоторного центра.

Весьма важной особенностью непосредственной центральной регуляции является то, что она может включаться тогда, когда уже физиологически максимально включена (возбуждена) или полностью выключена рефлекторная прессорная регуляция. Действительно, при низком и при высоком сосудистом тонусе анемия мозга, при которой происходит непосредственное возбуждение вазомоторного и дыха-

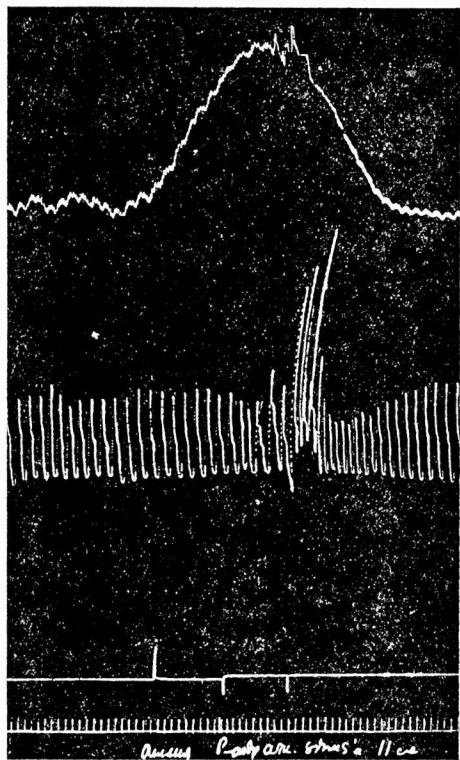


Рис. 9. Верхняя кривая — кровяное давление в *a. carotis*; вторая сверху — дыхание. Соответственно первой отметке вызвана анемия мозга; вторая отметка — раздраж. *sinus-nerv*'а на высоте анемии, третья отметка — конец анемии.

тельного центров, сопровождалась повышением артериального давления. Следовательно, нельзя согласиться с мнением Heumans'a и Hering'a, отрицающих самостоятельность центральной регуляции кровообращения. То же самое можно сказать и о дыхательном центре. Он непосредственно возбудим, как правильно отмечают Schmidt и Thompson и, вероятно, углекислотой, как одним из важных продуктов тканевого обмена.

Нам кажется, в настоящее время нет достаточных оснований регуляцию кровообращения даже при физиологических условиях сводить только к рефлекторной регуляции. Несомненно, этот вид регуляции играет весьма важную роль, но тем не менее нельзя отрицать участие при физиологических условиях и центральной регуляции, так как вазомоторный центр непосредственно возбудим и, кроме того, как показали исследования нашей лаборатории (Петров, Веселкин), этот центр весьма тесно функционально связан с дыхательным, тоническое возбуждение с которого, вероятно, передается на вазомоторный центр.

Особенно важное самостоятельное значение приобретает центральная регуляция при патологических условиях, когда рефлекторная регуляция может быть выключена. При непосредственном сильном возбуждении вазомоторного центра, что возможно при гипертониях центрального характера, рефлекторная депрессорная регуляция, как показали наши опыты, может не оказывать обычного эффекта (рис. 9). С этой точки зрения рассматривать патогенез гипертонии лишь с точки зрения расстройств периферической регуляции будет, по меньшей мере, односторонним.

Поступило в редакцию
25 февраля 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Golwitzer-Meier. Pflüg. Arch. 220, 420, 1929; 227, 549, 1931; 229, 251, 1931; Klin. Wchschr. 1, 1930; 8, 1931; Verhandl. Deutsch. inn. Med. 145—149, 1931; Kongresszentralbl. f. innere Med. 55, 82, 83, 86, 1929. — 2. Fleisch. Pflüg. Arch. 225, 26, 1930; 226, 393, 1931; 228, 398, 1931. — 3. J. Heumans et Heumans, C. Arch. intern. de pharm. 32, 273, 1927. — 4. C. Heumans. C. r. Soc. Biol. 99, 1236, 1928; 100, 765, 1929; 106, 1931. — C. Heumans et Bouckaert. Journ. of Physiol., 1, 69, 1930; C. r. soc. biol. 107, 708, 1931. — C. Heumans, Bouckaert et Douterbände, C. r. soc. biol. 105, 217, 1930. — C. Heumans. Amer. Journ. Physiol. 1933. — 5. Малов. Тонус вен и его значение. Астрахань. 1932. — 6. Tourgnade et Malmejas. C. r. soc. biol. 106, № 7, 1931. — 7. Петров, И. Р. Журн. exper. биол. и мед. 11, № 28, 1929; Архив биол. наук, т. 31, вып. 1, 1930; Ztschr. f. d. g. exp. Med. 75, 9, 1931; 76, 841, 1931; 79, 506, 1931. — 8. Веселкин П. Zeitschr. f. d. g. exp. Med. 66, 1, 1929; 75, 325, 1931. Архив биол. наук, т. 30, вып. 4, 1930; т. 33, вып. 1-2, 189, 1933. — 9. Butsbi. Amer. Journ. of Physiol. 37, 383, 1915. — 10. Кунстман и Орбели. Русск. физ. журн. 4, 192, 2; 9 вып. 2, 1924. — 11. Hering Med. Klinik, 1, 533, 1931. — 12. Koch E. Die reflektorische Selbststeigerung des Kreislaufes, 19, 1931, Dresden-Leipzig. — 13. Моисеев Е. Zeitschr. f. d. g. exp. Med. 53, 696, 1927. — 14. Danielopolou und J. Marcou Ztschr. f. d. g. exp. Med. 75, 347, 1931. — Danielopolou, Marcou et Proga. Journ. de path. gen. 30, № 1, 35, 1932. — 15. Koch und Mies. Zit. no Koch'y. — 16. Volhard. Journ. of Physiol. 69, 39, 1930. — 17. Аничков. Ztschr. f. d. g. exp. Med. 49, 45, 1926. — 18. Kuschmaul und Tanner. Moleschott's Unters. Naturlehre, 3, 1, 1857. — 19. Schmidt und Thompson. Amer. Journ. Physiol. 102, 94, 119, 1932.

UEBER DIE ZENTRALE REGULATION DES BLUTKREISLAUFS
UND DER ATMUNG.Von *P. P. Gontscharow* und *J. R. Petrow*Aus der Pathologisch-Physiologischen Abteilung der Militär-Medizinischen Akademie
(Vorstand der Abteilung — Prof. N. N. Anitschkow)

Zur Aufklärung der Rolle der zentralen und reflektorischen (Sin. nerv. von Hering, nn. depress.) Regulation des Blutkreislaufs und der Atmung wurden Versuche an Kaninchen mit Gehirnanämie, bei ausgeschalteten Blutdruckzuglern und mit erhaltenen Blutdruckzuglern angestellt. Die Ergebnisse der Versuche zeigten, dass nach der Ausschaltung der Blutdruckzugler (Sin. n. von Hering, sin. et d. und nn. depressor) die Gehirnanämie gewöhnlich von einer starken Erhöhung des arteriellen Druckes, Atemnot und zuweilen von einer Verlangsamung der Herztätigkeit begleitet wurde. Die genannten Veränderungen des Blutkreislaufs und der Atmung entwickelten sich infolge der direkten Erregung des vasomotorischen und respiratorischen Zentrums während des Anaemieanfalls. Die Reizung des Sin. caroticus mit dem elektrischen Strom und mit erhöhten Druck während der Erregung des vasomotorischen Zentrums wurde von einem merklich ausgesprochenen depressorischen Effekt nicht begleitet, — der sich stark erhöhende arterielle Druck (Gehirnanämie) blieb unverändert bei der Hinzufügung der reflektorischen (Sin. nerv.) Reizung.

Der Erhöhungsgrad des Blutdrucks während der Gehirnanämie bei ausgeschalteten Blutdruckzuglern stand in Abhängigkeit vom Gefäßtonus vor der Anaemie. Beim Vorhandensein eines niedrigen Gefäßtonus war die Reaktion der Erhöhung des Blutdrucks eine scharfe. Selbst bei vollkommener Ausschaltung der Blutdruckzugler, welche von einer scharfen Steigerung des Blutdrucks begleitet wurde, wurde die direkte Erregung des vasomotorischen Zentrums von einer weiteren, zwar unbedeutenden Erhöhung des Druckes begleitet. Die zentrale pressorische Regulation ist also stärker, — sie verfügt über das ganze Volumen der reflektorischen (Blutdruckzugler) und noch über eine ergänzende, auf Kosten der weiteren direkten Reizung des vasomotorischen Zentrums. Die zentrale Regulation kann zur Zeit eingeschaltet werden, wann die reflektorische pressorische Regulation schon physiologisch eingeschaltet (erregt) oder ausgeschaltet ist. Man kann mit der Ansicht von Heymans und Hering nicht einverstanden sein, welche die Selbständigkeit der zentralen Regulation des Blutdrucks in Abrede stellen. Dasselbe kann in Bezug auf die zentrale Regulation der Atmung gesagt werden.

Gegenwärtig verfügen wir nicht über genügende Gründe, um die Regulation des Blutkreislaufs selbst unter physiologischen Bedingungen auf die reflektorische Regulation zurückzuführen. Diese Art spielt ohne Zweifel eine sehr wichtige Rolle, nichts desto weniger kann man unter physiologischen Bedingungen auch die zentrale Regulation nicht in Abrede stellen, da das vasomotorische Zentrum direkt erregbar ist, und abgesehen davon steht es in einem sehr innigen funktionellen Zusammenhang mit dem Atmungszentrum.

К ВОПРОСУ О ВОДЯНОМ РЕФЛЕКСЕ У СОБАК¹

Д. А. Бирюков

Кафедра физиологии Сев.-кавк. гос. мед. ин-та (зав. — проф. Н. А. Рожанский)

Проводя наблюдение за состоянием безусловных рефлексов собак, у которых были удалены различные отделы больших полушарий головного мозга, мы обратили внимание на случаи, когда применявшееся вместо вливания кислоты вливание воды вызывало резко выраженный рефлекторный ответ. Как известно, у нормальных собак вливание воды не вызывает слюноотделения, однако, у них можно воспитать так наз. водяной условный рефлекс, образующийся при повторных вливаниях водного раствора кислоты. Условным раздражителем в таких случаях является как сама процедура вливания, так, возможно, и какие-то влияния воды: тактильные, термические и др. Такие рефлексы мы устанавливали не раз при работе с нормальными собаками. Обычно они достигали незначительных величин и угасали вскоре при соответствующих условиях. Поэтому хотя мы и допускали сразу же, что и у собак с удаленным полушарием мы имеем тоже условные рефлексы, однако, мы все же не могли не заметить, что они отличаются некоторыми особенностями. К числу этих особенностей относится прежде всего величина таких рефлексов. В табл. 1 мы приводим сравнительную характеристику пищевого, оборонительного и водяного рефлексов. Цифры в этой и во всех других таблицах даны в см³, Р — околоушная, S — слюзистые железы.

ТАБЛИЦА I

„Перфишка“ 21—25/V 1929 г.

Раздражитель	P	S	P/S	P	S	P/S
Соляная кислота	2,6	1,2	2,16	2,6	1,2	2,16
Вода дистиллированная	1,6	0,6	2,67	1,2	0,4	3,0
Сухарный порошок	2,2	3,4	0,6	2,4	3,2	0,75

Далее оказалось, что рефлекс этот не поддается попыткам угасить или затормозить его. Соответствующие опыты приведены в табл. 2.

При вливании воды из трубки, помещавшейся в разных случаях то с левой, то с правой стороны рта, в соответствии с описанным нами ранее феноменом асимметрии безусловных рефлексов собак (1), оказались асимметричны и водяные рефлексы собак с удаленным по-

¹ Сообщено на засед. Сев.-кавк. о-ва физиологов, 2/XII 1933 г.

ТАБЛИЦА 2

Раздражитель	P	S	P	S
Вода дистиллированная	1,4	0,6	1,0	0,5
" "	1,6	0,4	1,4	0,6
" "	1,8	0,6	1,4	0,6
" "	1,8	0,6	1,2	0,4
" "	1,4	0,4	1,0	0,4
" "	1,2	0,3	1,0	0,4
" "	1,6	0,4	1,2	0,4
Вода + звонок	не вливалось		1,4	0,6

лушарием. Это давало основания приписывать водяному рефлексу у собак без полушария безусловно рефлекторную природу.

В таблице 3 мы приводим примеры такой асимметрии.

ТАБЛИЦА 3

„Пер фишка“

Условия раздражения	P	S	P	S
Вливание воды слева	1,8	1,2	1,4	0,6
Вливание воды справа	3,0	1,0	2,4	0,3

Имея в виду наши данные, а также то противоречивое отношение к водяному рефлексу, которое встречается в литературе, мы стали перед вопросом о том, какова же собственно подлинная природа водяных рефлексов у собак без полушарий? Проявляет ли себя вода здесь, как условный агент, или это — особое состояние безусловных рефлексов, обнаруживающееся благодаря повреждению мозга? И. П. Павлов (2) разбирает в своих 19-й и 21-й лекциях вопрос о водяном рефлекс у собак на основании работ Демидова и Зеленого. Он приходит к заключению, что водное раздражение имеет условно-рефлекторный характер. Иную точку зрения принял Зеленый (3, 4). Уже в 1911 г., а затем в одной из недавних его работ, относящейся к 1930 г., он приходит к выводу, что водяной рефлекс имеет безусловно-рефлекторный характер. Среди различных поводов к такому заключению, часть которых он сам считает несущественными, наиболее отчетливо выступает сопротивление водяного рефлекса угашению. Поэтому он, приняв такой взгляд, утверждает далее, что величина водяного рефлекса у децеребрированных собак ничтожная или отсутствующая у нормальных, — объясняется общим увеличением рефлексов после удаления полушарий. К сожалению, Зеленый не приводит цифр, по которым можно было бы убедиться в обоснованности последнего положения. Что касается других авторов, то Фурсиков (5) в сотрудничестве с Клименковой, опубликовал результаты удаления одного полушария у собак и, по их данным, рефлексы как пищевые, так и оборонительные снизились. К сожалению, цифры опять-таки не даны. Мы также располагаем некоторыми наблюдениями в отношении двух собак с разрушенным мозгом и считаем поэтому интересным привести наши данные, имеющие отношение к этому вопросу и обоснованные цифровым материалом.

На кривых 1—8 (рис. 1 и 2) представлены колебания величин пищевого и оборонительного рефлексов с околушных и слизистых желез.

Собака „Перфишка“ прослежена особенно долго (свыше года); у нее последовательно удалены сначала одно полушарие целиком, а через несколько месяцев — задняя половина второго. Цифры приведены средние за каждый месяц.

Собака „Полкан“ была прослежена короче, около 3 месяцев после удаления целиком левого полушария. При удалении после этого у нее второго полушария она погибла. Средние цифры для нее приведены по пятидневкам.

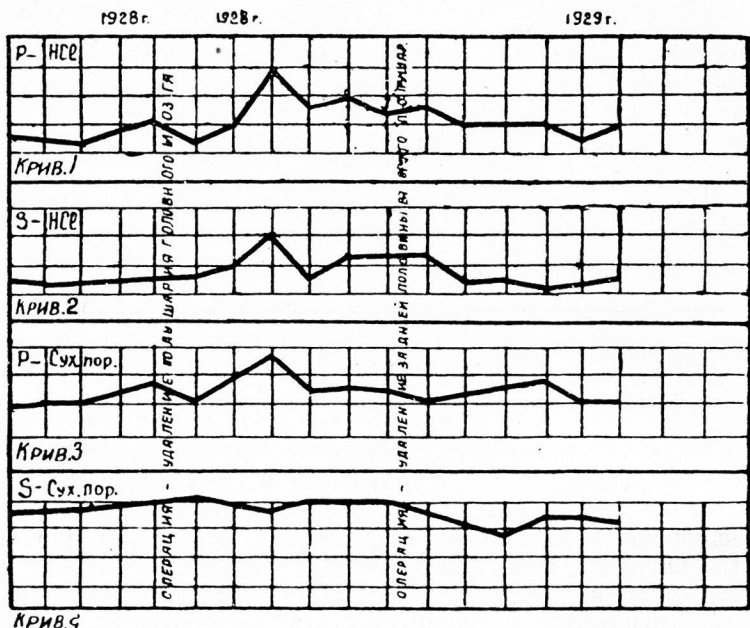


Рис. 1. Кривые 1—4. Собака „Перфишка“. Средние цифры по месяцам за время с I—1928 г. по V. 1929 г. Крив. 1 и 2 кислотный р — с для Р и S; Крив. 3 и 4 — сахарнопорошковый для Р и S—I—Удаление целиком полушария головного мозга (3. IV-1928). II—Удаление задней половины второго полушария (5. XII-1929).

Наконец, для удобства сравнения мы приводим также кривые для собаки „Спид“, бывшей длительный срок под наблюдением с другими целями и не подвергавшейся никаким специальным воздействиям. Цифры приведены средние по месяцам. Следует отметить, что данные „Спида“ вполне аналогичны нашим наблюдениям на ряде других животных.

Из сравнения кривых становится очевидным, что нет оснований считать, что после удаления больших полушарий (до $\frac{3}{4}$ всей их массы) рефлексы собак устойчиво нарастают в величинах. Некоторое увеличение в первые месяцы после операции отмечается; однако, в дальнейшем общая величина рефлексов мало отличается от дооперационного уровня, средняя же колеблемость их лежит в пределах колебаний, свойственных вполне нормальной собаке. Приходя к этому выводу, мы вместе с тем обращаем внимание именно на то, что наличие водяного рефлекса у собак проявлялось вполне даже спустя

ОКТАБРЬ - НОЯБРЬ - ДЕКАБРЬ - 1928 г.



Рис. 2. Кривые 5—8. Собака „Полкан“. Средние цифры по пятидневкам за время октябрь — декабрь 1928 г. Крив. 5—6 кислотный р — с для Р и S; крив. 7 и 8 — сухарнопорошковый для Р и S. I — Удаление целиком полушария головного мозга (31 X — 1928).

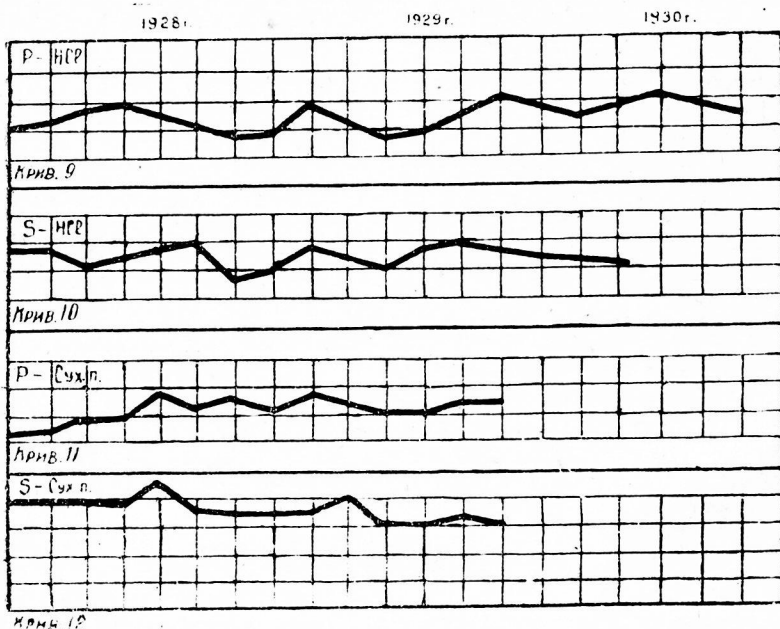


Рис. 3. Кривые 9—12. Собака „Снид“. Средние цифры по месяцам за время с 1928 по 1930 г.г. Крив. 9 и 10 кислотный р — с для Р и S; крив. 11 и 12 — сухарнопорошковый для Р и S.

полгода после операции, т. е. в то время, когда кислотный и пищевой рефлекс вполне вернулись к дооперационному уровню, и в дальнейшем водяной рефлекс проявлялся вплоть до смерти собак.

Не говоря уже о теоретической необоснованности предположения, что и нормальным собакам свойственен безусловный рефлекс на воду, можно признать, что точка зрения Зеленого, если бы ее принять для объяснения природы водяного рефлекса, во всяком случае для наших наблюдений была бы ошибочной. Мы пробовали все же подойти к решению поставленного выше вопроса о том, является ли водяной рефлекс условным или безусловным. Были проведены опыты, когда среди повторных вливаний воды применялось также и вливание кислоты. Оказывается, как показано в табл. 4, что в таких случаях последующий водяной рефлекс сильно возрастал.

Таким образом, если не удавалось угашение рефлекса, то подкрепление его дало определенный эффект.

Далее мы проделали определения содержания плотных частей слюны, отделявшейся на хлеб, кислоту и воду, результаты которых представлены в табл. 5.

Как известно, условные рефлексы по качеству отделяющейся слюны очень схожи со слюной от непосредственного безусловного раздражения.

Приняв это, можно на основании наших цифр сделать вывод, что по качеству слюна водяного рефлекса приближается к слюне кислотной, повторяется даже типичное в таких случаях превышение количества плотных частей околоушной слюны по сравнению с слезистыми. Указанное, наряду с опытами с подкреплением дает основания считать водяной рефлекс условным, — возникшим на основе кислотного безусловного рефлекса. Что касается асимметричности водяного рефлекса, это объясняется тем, что собака получала кислоту обычно и слева и справа.

Суммируя все изложенное выше, мы склонны принять, что утверждение Зеленого о безусловной природе водяного рефлекса менее соответствует действительности, чем взгляд И. П. Павлова на водяной рефлекс, как условный.

В последнее время вопрос о безусловном слюноотделении на воду у собак возник в новой постановке, благодаря наблюдению Фурсикова (6, 7), опубликованному им в 1925 г. в Юбилейном Павловском сборнике (несколько же ранее этого — в Русском физиологическом журнале).

Проводя наблюдения над условными рефлексами собак, находившихся в силу особых условий 1921 г. на длительном питании соляной, Фурсиков заметил, что у собак при питье воды отделяются значительные количества слюны. У них же он обнаружил и выраженный условный слюнный рефлекс на показывание чашки с водой. Основываясь на указанных наблюдениях, Фурсиков в придал воде роль безусловного и условного возбудителя слюноотделения у собак, пересыщавшихся солью или лишенных некоторое время воды.

ТАБЛИЦА 4

Раздражение	P	S
Вода	1,4	0,7
Вода	1,8	0,6
Кислота	2,6	1,6
Вода	1,8	1,2
Вода	2,2	1,0

ТАБЛИЦА 5

Раздражитель	% плот. част. P	% плотн. част. S
Кислота	1,10	0,96
Вода	1,03	0,68
Хлеб	0,91	1,70

Мы повторили опыты Фурсикова, лишая собак на разные сроки воды и наблюдая у них рефлекторную деятельность со всех главных желез. Действительно, не трудно было убедиться в том, что у собаки, лишенной воды от 2 до 5 дней, при питье ее выделяются значительные количества слюны.

Достигает больших пределов также и условный рефлекс при дразнении собаки водой. Однако, нам удалось несколько расширить и вариировать опыты Фурсикова. Результаты этого привели нас к выводу, который, как будет видно, значительно расходится с точкой зрения, высказанной по этому же вопросу Фурсиковым. Дело в том, что проводя свои наблюдения, Фурсиков давал пить воду из чашки, мы же не ограничились только этим приемом, но наряду с ним производили вливание воды в рот собаке так же, как это выполняется обычно при вливании кислоты.

Проводя опыты так, мы столкнулись с неожиданностью: оказалось, что вливание воды из прибора не возбуждало желез, тогда как питье, производившееся в этот же опыт, давало большие рефлексы.

Изложенные факты мы приводим в таблице 6.

Предположив, что отсутствие раздражения водой при вливании ее из прибора связано с какими-либо тормозными влияниями от самой процедуры вливания, хотя это и шло вразрез с упомянутой выше возможностью образовать у нормальных собак водяной условный рефлекс после кислотных вливаний, мы

ТАБЛИЦА 7.

Раздражитель	P	S
Вливание воды	0	0
Вливание молока	0,6	1,2
Питье воды	0,6	2,2
Вливание кислоты	2,4	2,0

ТАБЛИЦА 8

Раздражитель	P	S
Молоко (вливание)	0,2	0,5
Питье молока	0,6	3,0
Молоко (вливание)	0,2	0,5
Питье молока	0,6	3,4
Кислота	4,0	2,3

твердить таким вариантом опытов, когда молоко применялось в качестве возбудителя или путем вливаний его в рот, или давалось в таких же и даже меньших количествах для питья из чашки. Оказалось, как и следовало ожидать, что при питье молока рефлекс на него бывал во много раз большим, чем при вливании. Эти опыты приведены в табл. 8.

ТАБЛИЦА 6

„Тиша“ 12/X 1933 г.

Раздражитель	P	S	P/S
Вливание воды	0,05	0	—
Дразнение водой	0,4	0,8	0,5
Вливание воды	0	0	—
Питье воды	0,6	3,0	0,2
Сухарный порошок	1,6	2,0	0,8
Кислота	2,2	1,6	1,37

провели все же такую группу опытов, где в качестве вливаемого вещества было взято молоко — заведомый возбудитель слюнных желез собаки. Результаты представлены в таблице 7.

Результаты этих опытов совершенно ясны. Вещество (молоко), являющееся действительным возбудителем желез, вполне обнаруживает свое слюногонное действие, будучи влито теми же приемами, как и вода. Если это так, то остается признать, что вода в таком случае не является возбудителем слюноотделения у собак. Слюноотделительный рефлекс на воду при питье ее объясняется не влиянием воды, а какими-то раздражениями, исходящими от самого акта питья.

Последнее положение мы могли под-

Трудно разъяснить сейчас, в чем именно сказывается влияние акта питья на слюнные рефлексы. Можно было бы заподозрить или механические влияния, или условные рефлексы. Что касается первой группы возможных влияний мы, по ряду попутных наблюдений в опытах, не считаем их существенными. Дело в том, что в опытах с молоком, а особенно водой, мы изменяли количества жидкостей, вливаемых животному и предлагаемых ему для питья, причем для вливания мы брали количества в два-три раза большие, чем те, которые давались собаке для питья.

В силу этого число механических двигательных актов ротовой полости собак при вливании было не меньшим, а иногда и превосходило количество их при лакании — однако, как показано выше, вливание воды не давало все же эффекта.

Таким образом в качестве возбудителей при питье остается предполагать условные рефлексы. Если это верно, то происхождение их можно было бы объяснить лишь пищевыми раздражениями.

Понятно, что качество слюны при питье должно было бы, если правильны наши рассуждения, отразить историю возникновения этих рефлексов.

Слюноотделение у собак при питье воды с этой точки зрения есть условный рефлекс на пищевой базе. Тогда следовало ожидать, что определяя качественный состав слюны, мы могли бы получить подтверждение высказанному взгляду. Мы произвели в слюне, отделявшейся на воду из слизистых желез, определения вязкости и содержания муцина, а для контроля провели такие же определения в слюне, получавшейся от раздражителей пищевых и отвергаемых.

ТАБЛИЦА 9

Раздражитель	Вязкость	Муцин в %
Вода	36"	2,6
Сухарный порошок	25"	2,4
Спирт	13"	1,6

Данные таких анализов мы приводим в табл. 9.

Из представленных цифр видно, что слюна, отделяющаяся на воду, вполне соответствует слюне пищевого рефлекса. Следует указать,

что Фурсиков также отметил относительно вязкости слюны, собиравшейся им на воду, что она достигала высоких цифр, характерных для пищевой слюны. Он объяснил поэтому безусловное с его точки зрения слюноотделение на воду, как результат иррадиации с пищевого центра.

Обобщая результаты наших опытов по изучению влияния воды на слюноотделение у собак, мы должны принять, что вода может у них вызвать слюноотделение в качестве условного возбудителя. Это обнаруживается при дразнении или при питье ее собаками, лишенными предварительно воды. Такие рефлексы представляют генетически пищевые условные связи. Указанное подтверждается составом отделяющейся на воду слюны. Слюноотделение на воду при питье ее, описанное Фурсиковым, подтвердилось и в наших опытах; однако, вливание воды не вызывает рефлекса. Поэтому можно считать, что Фурсиков ошибся, допуская наряду с условным и безусловное влияние воды. В качестве общего вывода мы должны признать, что у собак, поставленных в условия жажды так же, как и у обычных, вода не является безусловным возбудителем слюноотделения.

Давнишние наблюдения Кл. Бернара (8) и более поздние подтверждения их в работах Вульфсона (9), Толочнинова (10) и др., по

которым вода температуры тела не возбуждает слюнных желез собак, сохраняет вполне свое значение и для случаев, когда собаки лишались предварительно некоторое время питья. Роль воды у человека, как деятельнейшего и обычного возбудителя слюнных желез, установленная нами в других работах (11, 12), остается, повидимому, специфической особенностью рефлекторного аппарата именно человека.

Подводя итоги всему вышеизложенному, мы можем проследить ряд фактов и мыслей, которые были использованы для оценки двух типов проявления влияний воды на секреторную деятельность собак. Один типу собак с поврежденными полушариями головного мозга, другой — у собак, лишенных питья. Авторы, наблюдавшие такие водяные рефлексы, пришли к выводу, что природа их безусловно рефлекторная. В отношении наблюдений Фурсикова поставленные нами опыты дают, надо думать, прямые основания эти рефлексы считать не безусловными, а условными.

В отношении наблюдений Зеленого нужно признать, что сообщенные нами факты имеют меньшую относительно силу, поскольку главный аргумент Зеленого — неугашаемость рефлекса — обнаружилась, все же, и в наших опытах. Единственно, чем можно было бы объяснить указанный факт — это допущением, что условный водяной рефлекс приобрел в результате патологических условий его развития (поврежденная кора) какие-то особые свойства, в частности неугашаемость. Впредь до соответствующих прямых опытов приходится признать, что подобная мотивировка в такой же мере убедительна, как и спорна.

Вместе с тем придерживаясь все же взгляда, изложенного выше, что во всех приведенных случаях мы имеем дело в конце концов с условными рефлексами, мы позволим себе в связи с этим обратить внимание на одно обстоятельство, обнаружившееся в наших наблюдениях.

У собак с разрушенным мозгом при вливании воды, у собак же лишенных воды при питье ее — проявляется условно-рефлекторное слюноотделение. Возбудителем в обоих случаях является вода. Однако, при ближайшем рассмотрении тип возникающих условных связей оказывается различным. Мы приводили уже в табл. 5 и 9 анализы качественного состава слюны в этих случаях. Как отмечалось уже тогда, являются основания принять в одном случае дугу рефлекса, проходящей через оборонительные центры, в другом — через пищевые.

Наряду с этим отношение P/S количеств околоушной слюны к подчелюстной, которое мы использовали в свое время для характеристики пищевых и оборонительных рефлексов, и в данных случаях указывает на различные типы водяного рефлекса. Заключается ли это явление в своеобразной переработке условного раздражителя в одних условиях в оборонительный, в других — в пищевой, или это проявление амфотерности безусловного рефлекса, — это решить помогут дальнейшие исследования.

Выводы

1. У собак с поврежденными полушариями вода вызывает с полости рта слюноотделительный рефлекс из всех главных слюнных желез.

2. Водяные рефлексы у собак с поврежденными полушариями достигают большой величины, они неугашаемы и асимметричны. Отделяющаяся слюна имеет характер „отмывной“.

3. Оборонительные (кислотные) и пищевые (сахарно-порошковые) рефлексы собак мало изменяются в величинах после удаления одного и полутора полушарий.

4. У нормальных собак, лишенных предварительно воды в течение нескольких дней, питье воды вызывает слюноотделительный рефлекс из всех главных желез. Вызывается рефлекс у них также и при подражании водой. Отделяющаяся слюна имеет характер „пищевой“.

5. Вливание собакам, лишившимся питья, воды в полость рта не вызывает слюноотделительного рефлекса.

6. Акт лакания является возбудителем слюноотделительного рефлекса у собак.

7. Природа отделения слюны на воду у собак с поврежденным мозгом и у собак, лишенных предварительно воды, условно-рефлекторная.

8. Водяной условный рефлекс у собак с поврежденным мозгом относится к типу оборонительных рефлексов.

9. Водяной условный рефлекс при питье у собак, лишенных предварительно воды, относится к типу пищевых рефлексов.

10. Вода не является возбудителем безусловных слюнных рефлексов у собак.

Поступило в редакцию

5 февраля 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бирюков. Асимметрия безусловн. рефлексов Юб. сб. Ющенко 1928 г. — 2. Павлов. Лекции о работе бол. полуш. голови. мозга 1927 г. — 3. Зеленый. Собака без полуш. бол. мозга Тр. о-ва руск. вр. 1911-1912 гг. — 4. Он же. Медик-биол. журн. В. 1-2 1930 г. — 5. Фурсикови Клеменкова. Тр. 3-го Всесоюзн. съезда физиолог. 1928 г. — 6. Фурсиков. Вода как возбуд. Сб. 75-летия Павлова 1925 г. — 7. Он же. Рус. физ. журн. т. III в. 1—5 1921. — 8. С. I. Bernard. Leçons de physiol. exper. 1856 Vol. II — 9. Вульфсон. Дисс. СПб. 1898. — 10. Толочинов. Прив. по рефер. Арх. биол. наук т. XI. 1904. — 11. Бирюков. Тр. V Кавк. с. физиологов. Ростов-Дон. 1933 г. — 12. Он же. Физиол. журн. СССР. 1934 г.

ZUR FRAGE ÜBER DEN WASSERREFLEX BEI HUNDEN

Von D. A. Birjukow

Aus der Physiologischen Abteilung des Staatlichen Medizinischen Instituts, Rostow am Don
(Vorstand — Prof. N. A. Roschanski)

Der Verfasser beschreibt den Reflex der Speichelabsonderung bei Hunden mit entfernten Hemisphären des Gehirns. Derartige Reflexe zeichnen sich durch ihre Grösse und Stabilität aus. Beim Eingiessen von Wasser in den Mund, abwechselnd bald von rechts, bald von links, unterscheiden sich die Grössen der Reflexe scharf voneinander. (Phänomen der Asymmetrie, der unbedingten Reflexe bei den Hunden, welches vom Verfasser im Jahre 1928 beschrieben wurde). Die Wasserreflexe der Hunde ohne Hemisphären erwiesen sich als praktisch unerlöschbar.

Der Verfasser bespricht die Literaturangaben, welche sich auf die Frage beziehen. I. P. Pawlow schreibt derartigen Reflexen eine bedingt-reflektorischen Natur zu. Zeleny, welcher derartige Reflexe bei Hemisphärenlosen Hunden beschrieben hat, hält dieselben für unbedingt. Der Verfasser unterwirft die Argumentation von Zeleny einer kritischen Bewertung. Zu diesem Zweck werden die Angaben des Verfassers demonstriert, welche die Veränderung der unbedingten Reflexe (des Nahrungs- und Abwehrreflexes) bei Hunden mit entfernten Hemisphären zeigen: sie werden mit den Angaben verglichen, welche bei dauernder Beobachtung der Reflexschwankungen bei normalen Hunden erhalten wurden. Es wird

festgestellt, dass die unbedingten Reflexe sich nach dem Entfernen der Hemisphären wenig verändern. Aus diesem Grunde ist die Ansicht von Zeleny, dass der Wasserreflex ein Resultat der allgemeinen Vergrößerung der Reflexe nach der Entfernung der Hemisphären sei, unbegründet.

Die zweite Versuchsserie bezieht sich auf die Untersuchung des von Fursikow beschriebenen Reflexes der Speichelabsonderung auf das Wasser bei Hunden, die vorher kein Trinkwasser erhielten. Die verschiedenen Varianten der Versuche des Verfassers beweisen, dass in Fursikow's Versuchen nicht das Wasser, sondern der Akt des Saufens ein Erreger der Drüsen ist. Beim Eingiessen von Wasser in den Mund der Hunde, findet die Speichelabsonderung auf das Wasser nicht statt.

Bei der Besprechung der Resultate seiner Versuche kommt der Verfasser zur Schlussfolgerung, dass im Falle der Hunde mit entfernten Hemisphären, ebenso wie auch bei den Tieren, welche kein Trinkwasser erhielten, die Natur der Reaktionen einen bedingt-reflektorischen Charakter hat. Im ersten Falle gestattet es die Analyse der Entstehungsbedingungen des Reflexes in demselben eine Reaktion zu ersehen, welche auf einer Säureverstärkung gezüchtet wurde, im zweiten Fall ist das ein Nahrungsreflex des Saufens. Die geschilderte Ansicht wird vom Verfasser durch die qualitative Analyse des Speichels bewiesen, welcher unter den erwähnten Bedingungen als Reaktion auf das Wasser abgesondert wird.

Die vom Verfasser beschriebene Reaktion der aktiven unbedingten Erregung der Menschendrüsen unter der Wirkung des Wassers (1933) bleibt, wie es scheint, gerade für den Menschen spezifisch, in bezug auf die Tiere bleibt aber die frühere Ansicht bestehen, nach welcher die Drüsen sich dem Wasser gegenüber gleichgültig verhalten.

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ВАЖНЕЙШИХ ПИЩЕВЫХ БЕЛКОВ

Сообщение IV. Аминокислотный состав белков куриного яйца

А. Э. Шарпенак, О. Н. Балашова, Е. М. Соловьева, при участии
О. М. Корицкой

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

Настоящая работа относится к серии работ, посвященных изучению аминокислотного состава высокоценных пищевых белков [см. предыдущие работы (1) (2)].

О том, что белки куриного яйца обладают высокой питательной ценностью, можно судить на основании целого ряда экспериментальных работ.

Усвояемость. Рубнер (3), Леббин (4), Ауфрехт и Симон (5) установили в опытах на людях, что белки вареного куриного яйца обладают высокой усвояемостью (95,2—97,6%).

Имеются, правда, указания на плохую перевариваемость [Розенберг и Оппенхеймер (6)] и усвояемость [Бетемен (7)] белковых веществ сырого яичного белка.

Однако, усвояемость белковых веществ сырого куриного белка равна, по Розе и М. Леод (8,9), 75,7—91,4% для сырых невзбитых белков и 81,4—90,8% для сырых взбитых белков. Усвояемость же белков целого сырого яйца равна, по Ауфрехт и Симон (5), 96,1%.

Коэффициент использования в анаболизме. Что касается „коэффициента использования“, то опыты Галамини (11) (на крысах), Куотсалайнен (12) (на детях 3½—11 месяцев), Штек (13) (на самом себе), наблюдавших влияние кормления куриным яйцом на азотистое равновесие, позволяют предполагать, что белки куриного яйца обладают высоким „коэффициентом использования в анаболизме“.¹

Влияние на обмен веществ и функции организма. Имеются, наконец, наблюдения, свидетельствующие о благоприятном влиянии питания куриным яйцом в качестве источника белка в пище на функции роста [Гетеман (56), Бонд (57), Осборн и Мендель (58), Митчелль (50), Коуджилл (60)] на функции лактации и размножения [М. М. Клайтон (14), Дегге (15) — опыты на крысах], а также на образование гемоглобина и эритроцитов в организме (Розе) (16а —) (опыты на детях 2—6 лет).²

Совершенно очевидно, что приведенные данные недостаточны для окончательного решения вопроса о питательной ценности белков ку-

¹ Митчелль и Кермен (10), изучавшие „коэффициент использования“ белковых веществ яичного белка, а также целого яйца на крысах, нашли, что он равен соответственно 83 и 94%.

² Многочисленные опыты (Фридбергер (16), Шеунерт и Шиблик (17), Гравениц (18), Фридбергер и Абрагам (19), Порчер и Джуни (20), Шеунерт и Вагнер (21), Парсонс (22), Боас (23) и др., посвященные вопросу токсичности белков куриного яйца, не могут быть приняты здесь во внимание, поскольку упомянутые наблюдения велись при исключительном или преимущественном питании животных куриными яйцами, и поскольку наблюдавшиеся здесь расстройства некоторых функций должны быть отнесены в первую очередь за счет избыточного содержания белка в пище.

риного яйца. Однако, данные эти позволяют нам все же отнести белки куриного яйца к числу наиболее ценных белков из числа тех, которыми мы, обычно, питаемся.

Белковые вещества яйца

Куриные яйца содержат, по Кенигу, в среднем 12,57% сырого белка (N x 6,25), причем в белке содержится 14,77%, в желтке 16,052 белка. Как белок, так и желток содержат несколько различных по составу и свойствам белковых веществ.

В белке яйца содержатся, по Осборн и Кемпбелл (24), 3 альбумина (овальбумин, кональбумин, овомукоид) и один глобулин-овомуцин (Лангштейн (25) различает, в противоположность Осборн и Кемпбелл, 2 глобулина: а) растворимый глобулин и б) эйглобулин).

В желтке яйца Плиммер (25а) различает два белка: вителлин и ливетин.

Аминокислотный состав белковых веществ яйца

Литературные данные по вопросу об аминокислотном составе белковых веществ куриного яйца приведены в табл. 1, из которой видно, что изучению состава белков яйца было посвящено большое количество работ, что исследованию подвергались, главным образом, кристаллический альбумин и вителлин, что приведенные в таблице анализы этих белков страдают неполнотой (50—60% общего количества аминокислот), и что данные относительно некоторых белков, входящих в состав куриных яиц, в литературе отсутствуют вовсе.

Совершенно очевидно, что составить себе на основе имеющихся материалов представление об аминокислотном составе куриного яйца в целом не представляется возможным.

Это обстоятельство и вынудило нас заняться изучением аминокислотного состава куриного яйца.

Экспериментальная часть

Метод работы

Получение материала. Из совхоза Горки получена в марте месяце партия свежих двухдневных яиц от кур двухлетнего возраста породы „Белые леггорны“. В обработку было взято 148 шт. яиц, которые были разделены по весу на 2 партии так, как это показано на табл. 2. Каждая партия подвергалась затем обработке отдельно.

Получение белковых веществ. Яйца варились вкрутую. После удаления скорлупы и оболочек белки отделялись от желтков и обрабатывались отдельно.

Обработка белков. Белки пропускались несколько раз через мясорубку и растирались затем повторно со спиртом в ступке до получения тонкой равномерной взвеси. Обезвоженное вещество, содержащее основную массу белков, экстрагировалось несколько раз эфиром и высушивалось затем на воздухе.

Спиртовые экстракты, дававшие биуретовую реакцию, выпаривались досуха. Сухой остаток подвергался снова обработке спиртом и эфиром. Оставшееся после этой обработки нерастворенным вещество высушивалось на воздухе и добавлялось к основной массе белков.

Обработка желтков отличалась от обработки белков только тем, что желтки подвергались предварительно (после растирания их в ступке) экстракции эфиром до полного извлечения пигментов.

Определение аминокислотного состава проводилось по нашему методу, описанному в одной из предыдущих работ (26).

Результаты

1 партия яиц. Белки первой партии яиц были обработаны, как описано выше. Получен белковый препарат в виде тонкого белого порошка. Таблица 3 дает представление как о количестве, так и о качестве полученного препарата.

Т А Б Л
Аминокислотный состав

По данным каких авторов	Глико- колл	Ала- нин	Валин	Лей- цин	Глу- там. к-та	Аспа- раг. к-та
Белки желтка						
1925. Плиммер и Розедадь (27).....						
1925. Тильманс и Альт (28)						
1928. Тильманс, Хирш, Штоппель (29).....						
Яичный белок						
1925. Плиммер и Розедадь (27).....						
1925. Тильманс и Альт (28)						
1928. Тильманс, Гирш, Штоппель (29)						
Вителлин						
1906. Гугуненк (30)						
1906. Левене и Альсберг (31).....		0,2		3,3	1,0	0,6
1906. Абдергальден и Гунтер (32)	1,10		2,40	11,0	12,2	0,50
1909. Джонс и Осборн (33).....	0,0	0,75	1,87	9,87	12,95	2,13
1912. Фолин и Денис (34)						
1922. Май и Розе (35)						
1924. Джонс, Герсдорф, Меллер (36)						
1929. Кай, Давенпорт, Маршал (37)						
1932. Кальвери и Вайт (38)						
Ливетин						
1929. Кай, Давенпорт, Маршал (37)						
Яичный альбумин кристалл.						
1905. Абдергальден и Прегль (39).....	0,0	2,1	—	6,1	8,0	1,5
1906. Гугуненк и Морель (40).....	0,0	8,4		15,20	3,5	1,7
1909. Осборн и Джонс Левенворт (41).....	0,0	2,22	2,50	10,71	9,1	2,20
1909. Скрауп и Гуммельбергер (42)						
1922. Фолин и Лонней (55).....						
1922. Май и Розе (35)						
1922. Фюрти Флейшман (43).....						
1923. Гаррис (44)						
1924. Джонс, Герсдорф, Меллер (36).....						
1924. Фюрт и Дише (45)						
1925. Ханке (46)						
1927. Фолин и Кнокальте (47)						
1927. Фюрти Дейчбергер (48)						
1927. Джонс и Меллер (49).....					13,3	6,2
1929. Фолин и Марензи (50).....						
1930. Суливан и Гесс (51).....						
1932. Кальвери (52)					13,96	6,07
Кональбумин						
1905. Осборн и Гильберт (53)					7,0	
1912. Фолин и Денис (34)						
1924. Джонс, Герсдорф и Меллер (36).....						
Овомукоид						
1905. Абдергальден (54)				4,0	2,0	1,8
1912. Фолин и Денис (34)						
1925. Плиммер и Розедадь (27)						

*) % общего азота.

И Ц А 1
белков куриного яйца

Аргинин	Гистидин	Лизин	Пролин	Фенилаланин	Тирозин	Триптофан	Цистин	Аммиак	Глюкозамин	Всего
7,6	1,4	6,0			3,65	1,30 2,15				
6,9	0,1	7,4			4,95	1,24 1,26				
1,00 1,20 7,46	2,10 1,90	1,20 2,40 4,81	4,0 3,30 4,18	1,0 2,80 2,54	2,00 0,40 1,60 3,37 5,2 1,74		0,83 1,4 1,19 1,59			34,9 54,02
7,77 8,05	1,22 0,92	5,38 8,73			5,00 5,01	2,42 1,6 1,24				
					5,2	2,14	3,9			
2,1 4,91 2,90	0,0 1,71 1,50	2,1 0,27 3,76 3,90	2,25 1,10 3,56 1,50	4,40 5,20 5,07	1,10 0,99 1,77 0,99 4,2 5,0 2,35 4,0 3,98 4,03 3,93 4,21		0,2 0,81 1,4 0,88 1,22 1,19 1,07 13,3	1,34	1,23	50,08
6,9 5,03	2,28 2,37 2,44					1,23 1,11 2,6 2,25 1,8 1,33				
		6,41	4,15			1,28				
					4,9	5,03	3,37			
10,9 *)		11,7 *)	2,4	4,0	5,4					

ТАБЛИЦА 2

Содержание яиц в I и II партиях по весу

Вес яиц в г		35—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—65	65—70	Средний вес
Колич. яиц.....	I партия	3	12	48	13				47,6
	II партия				32	29	9	2	56,1

ТАБЛИЦА 3

Содержание белковых веществ в I и II партиях куриных яиц

	Число яиц	Средний вес одного яйца в г	Общий вес яиц в г	Вес съедобной части яйца в г	Вес в % к весу целого яйца	Получено бел- ковых веществ	Содержание в белковом препарате				Содержание азота в белке в %	Содержание белка			
							Влаж- ности в %	Зола в %	Жиры в %	Чистого белка в г		в % к сырому весу	в % к сухому остатку	в одном яйце в г	в 1 кг сырого продукта в г
I партия яиц															
Желток	76			1115	30,81	206,3	14,51	3,82	0,75	166,94	15,44	14,97	30,20	2,18	149,72
Белок	"			2019	55,79	280,4	18,98	2,48	0,67	218,35	15,07	10,81	85,52	2,87	108,72
Целое яйцо	"	47,6	3618	3134		486,7				385,29		12,29	47,68	5,06	122,90
II партия яиц															
Желток	72			1292	31,98	227,7	12,97	4,09	1,55	185,32	16,08	14,34	28,85	2,57	143,43
Белок	"			2226	55,09	299,6	13,04	2,49	0,30	247,1	15,04	11,10	85,71	3,43	111,00
Целое яйцо	"	56,1	4040	3518		521,3				432,42		12,29	46,49	6,0	122,9

ТАБЛИЦА 4

Аминокислотный состав белковых веществ, содержащихся в желтке и белке куриного яйца
(в %/о/о веса чистого белкового вещества)

А. Желток

	Гликокол и аланин	Валин	Лейцин	Фенилала- нин	Глутамино- вая кислота	Аспараги- новая ки- слота	Аргинин	Гистидин	Лизин	Цистин	Тирозин	Триптофан	Аммиак	Всего
I партия яиц	4,59	5,60	9,98	3,59	32,32	10,17	9,07	2,37	5,44	2,06	4,98	2,70	1,86	94,73
II партия яиц	5,11	5,27	9,31	4,22	31,90	9,30	9,21	2,15	5,83	2,06	4,89	2,87	1,86	93,96
Среднее	4,85	5,435	9,645	3,905	32,11	9,73	9,14	2,26	5,635	2,06	4,935	2,78	1,86	94,35

Б. Белок

I партия яиц	3,75	5,97	11,60	4,32	33,38	9,57	7,15	1,74	4,85	2,50	3,84	2,41	1,60	92,73
II партия яиц	3,68	5,03	10,89	4,16	33,13	9,45	7,12	1,69	3,63	2,59	3,84	2,62	1,60	89,37
Среднее	3,71	5,50	11,245	4,24	33,255	9,51	7,135	1,74	4,24	2,545	3,84	2,515	1,60	91,55



ТАБЛИЦА 5
Аминокислотный состав целого куриного яйца
(в %/о веса чистого белкового вещества)

	Лизин	Валин	Лейцин	Фенилаланин	Глутамино- вая кислота	Аспараги- новая ки- слота	Аргинин	Гистидин	Лизин	Цистин	Тирозин	Триптофан	Аммиак
I партия яиц	4,113	5,810	10,899	4,004	32,921	9,830	7,980	2,041	5,105	2,310	4,333	2,535	1,712
II партия яиц	4,293	5,133	10,213	4,185	32,603	9,386	8,015	1,887	4,621	2,363	4,289	2,727	1,712
Среднее	4,203	5,471	10,556	4,094	32,762	9,608	7,997	1,964	4,863	2,336	4,311	2,631	1,712

ТАБЛИЦА 6
Аминокислотный состав белковых веществ куриного яйца
(в %/о общего азота)

	Лизин	Валин	Лейцин	Фенилаланин	Глутамино- вая кислота	Аспараги- новая ки- слота	Аргинин	Гистидин	Лизин	Цистин	Тирозин	Триптофан	Аммиак	Азота най- дено	Азот белка	% найде- ного азота
Желток (среднее)	0,7629	0,650	1,0431	0,3315	3,050	1,050	2,9115	0,6125	1,0852	0,240	0,3819	0,3821	1,531	14,04	15,76	89,96
Белок (среднее)	0,5744	0,6583	1,202	0,360	3,159	1,0015	2,296	0,4715	0,8207	0,2995	0,2972	0,3455	1,3170	12,81	15,05	85,07
Целое яйцо (среднее)	0,6611	0,6543	1,1285	0,3476	3,1122	1,0117	2,5735	0,5201	0,9322	0,2721	0,3336	0,3609	1,4098	13,32	15,62	85,27

ТАБЛИЦА 7

Содержание аминокислот в одном яйце (в г)

	Гликокол и аланин	Валин	Лейцин	Фенилала- нин	Глутамино- вая кислота	Аспараги- новая ки- слота	Аргинин	Гистидин	Лизин	Цистин	Тирозин	Триптофан	Аммиак
Желток	0,1159	0,1290	0,2284	0,0935	0,7638	0,2308	0,2176	0,0535	0,1344	0,0494	0,1188	0,0664	0,0442
Белок	0,1160	0,1719	0,3532	0,1333	1,0960	0,2993	0,2247	0,3545	0,1333	0,0757	0,1209	0,0795	0,0504
Целое яйцо	0,2328	0,3009	0,5821	0,2268	1,8108	0,5301	0,4413	0,1082	0,2678	0,1297	0,2397	0,1459	0,09469

ТАБЛИЦА 8

Содержание аминокислот в 1 кг сырого пищевого продукта (в г)

	Гликокол и аланин	Валин	Лейцин	Фенилала- нин	Глутамино- вая кислота	Аспараги- новая ки- слота	Аргинин	Гистидин	Лизин	Цистин	Тирозин	Триптофан	Аммиак
Желток яйца	7,10	7,97	14,15	5,71	40,46	12,08	13,39	3,32	8,25	3,02	7,23	4,08	2,73
Белок яйца	4,06	6,02	12,32	4,64	36,43	10,42	7,82	1,91	4,16	2,79	4,21	2,76	1,75
Целое яйцо	5,17	6,72	12,97	5,03	40,27	11,81	9,83	2,41	5,98	2,89	5,39	3,23	2,10

Выделенная таким образом смесь белков была подвергнута анализу, с целью определения аминокислотного ее состава. Полученные результаты, выраженные в процентах к весу чистого белка, приведены в таблице 4.

Желтки первой партии яиц подверглись аналогичной обработке. Получен белый порошок со слегка желтоватым оттенком. Характеристика полученного препарата приведена в таблице 3, результаты определения аминокислотного состава белков желтка приведены в таблице 4.

2 партия яиц. Белки и желтки яиц второй партии подверглись аналогичной обработке. Характеристика полученных белков приведена в табл. 3, результаты определения аминокислотного состава белков — в табл. 4.

На основании полученных результатов не трудно было вычислить аминокислотный состав белков яйца в целом (табл. 5), а также абсолютные количества каждой из аминокислот в 1 яйце (таб. 7) и затем в 1 кг съедобного вещества яиц (табл. 8).

Обсуждение полученных результатов

Рассмотрение табл. 3 показывает, что по абсолютному содержанию белков в 1 кг съедобного вещества, яйца I и II партии совершенно не отличаются друг от друга (122,9 г), несмотря на то, что средний вес яйца первой партии значительно ниже, чем вес яйца партии второй. Наблюдается, однако, разница в распределении белковых веществ между белком и желтком. В яйцах меньших по размеру, несколько выше процент содержания белковых веществ в желтке, тогда как в более крупных яйцах белковых веществ содержится, наоборот, больше в белке. Что касается абсолютного содержания белка в 1 яйце, то оно значительно выше в больших по размеру яйцах второй партии.

Рассмотрение таблицы 4 показывает, что процентное отношение веса открытых аминокислот к весу взятых для анализа чистых белков равно для желтка 94,35% и для белка 91,55%.

Проверка по азоту, результаты которой приведены в таблице 6, показывают, что нами открыто 89,96% азота, содержащегося в белках желтка и 85,07% азота, содержащегося в белковых веществах белка (не считая пролина, оксипролина, ментонина и глюкозамина, о содержании которых в белках куриного яйца будет сообщено дополнительно).

Из таблицы 4 видно, что в белках желтка содержится, по сравнению с белковыми веществами белка яйца, больше аргинина, гистидина, лизина, тирозина, аланина и, наоборот, меньше цистина и лейцина.

Изучение таблиц 4 и 5 приводит нас далее к выводу, что неодинаковые по весу яйца первой и второй партии мало отличаются друг от друга по своему аминокислотному составу.

Поступило в редакцию
1 марта 1934 года.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шарпенак, Физиолог. ж., т. XVII, в. 2. 1934, Вопросы питания, 1934. — 2. Балашова, Львова, Соловьева, Шарпенак. Физиол. ж. т. XVII, в. 2. 1934. Вопросы питания, 1934. — 3. Rubner, Zts. f. Biologie, 15, 115, 1879. — 4. Lebbin. Therap. Monatschr. 552, 1901. — 5. Aufrecht u. Simon. D. med. Woch., 2308, 1908. — 6. Rosenberg u. Oppenheimer. Hofmeist. Beiträge, 412, 1904. — 7. Bateman. J. Biol. Chem. 26, 263, 1916. — 8. Rose u. McLeod. J. Biol. Chem. 50, 83, 1922 —

9. Rose a. Mc. Leod, J. Biol. Chem. 58. 369. 1923. — 10. Mitchell and Carman. J. of biol. Chem. 60, 613, 1924. — 11. Galamini, Bul. Soc. ital. Sper. 4, 91, 1929. — 12. Kuotsalainen. Zts. f. Kinderheilk. 46, 370, 1928. — 13. Steck. Bioch. Z. 49. 195. 1913. — 14. Clayton, J. Nutrition, 3, 23, 1930. — 15. Daggs, Am. J. physiol. 93, 642, 1930. — 16(a). Rose, J. Biol. Chem. 67 XX 1926. — 16. Friedberger, Dt. med. Woch. 52, 1760, 1926. — 17. Scheunert, Schieblich u. Wagner, D. med. Woch. 54, 689, 1928. — 18. Graevenitz. Monatschr. f. Kinderheilk. 37, 36, 1927. — 19. Friedberger u. Abraham, D. med. Woch., 396, 1929. — 20. Porcher u. Jung, C. R. Soc. Biol. Paris, 101, 824, 1929. — 21. Scheunert u. Wagner, D. med. Woch., 395, 1929. — 22. Parsons, J. Biol. Chem., 90, 351, 1931; 92, LXIV 1931. — 23. Boas. Bioch. J. 25, 596, 1931. — 24. Osborn u. Campbell. J. Amer. Chem. Soc. 22, 413, 1900. — 25. Langstein. Beiträge z. Chem. Physiol. u. Pathol., 1, 85, 1902. — 25(a). Plimmer, J. Chem. Soc., 93, 1500, 1908. — 26. Балашова, Львова, Соловьева, Шарпенак. Физиологич. ж., 1934. — 27. Plimmer a. Rosedale, Bioch. J. 19. 10129 1015, 1925. — 28. Tillmans u. Alt. Bioch. Zts. 164, 135, 1925. — 29. Tillmans, Hirsch u. Stoppel. Bioch. Zts., 198, 379, 1928. — 30. Hugounenq, C. R. Acad., 142, 173, 1906. — 31. Levene u. Alsberg. J. Biol. Chem., 2, 127, 1906. — 32. Abderhalden u. Hunter. Zts. physiol. Chem., 48, 505, 1906. — 33. Osborne u. Jones. Am. J. physiol., 24, 153, 1909. — 34. Folin u. Denis, J. Biol. Chem., 12, 245, 1912. — 35. May u. Rose, J. Biol. Chem., 54, 313, 1922. — 36. Jones, Gersdorff u. Moeller. J. Biol. Chem., 62, 184, 1924. — 37. Kay, Davenport u. Marschal, Bioch. J., 22, 1264, 1928. — 38. Calvery u. White, J. Biol. Chem., 94, 635, 1932. — 39. Abderhalden u. Pregl. Zts. physiol. Chem., 46, 24, 1905. — 40. Hugounenq u. Morel. C. R. Acad., 142, 1426, 1906; Bull. Soc. Chim. ser., 4, 1, 154, 1907. — 41. Osborne, Jones u. Leavenworth. Am. J. physiol., 24, 252, 1909. — 42. Skraup u. Hummelberger, Monatschr. Chem. 30, 125, 1909. — 43. Fürth u. Fleischman. Bioch. Zts., 127, 137, 1922. — 44. Harris. Proc. Roy Soc. London B., 24, 441, 1923. — 45. Fürth u. Dische. Bioch. Zts. 146, 375, 1924. — 46. Hanke, J. Biol. Chem., 66, 489, 1925. — 47. Folin u. Ciocalteu. J. Biol. Chem., 73, 627, 1927. — 48. Fürth, u. Deutschberger. Bioch. Zts. 186, 139, 1927. — 49. Jones u. Moeller. J. Biol. Chem., 79, 929, 1928. — 50. Folin u. Marenzi, J. Biol. Chem., 83, 103, 1929. — 51. Sullivan u. Hess. Pub. Health Rep Suppl., 86, 1930. — 52. Calvery, J. Biol. Chem., 94, 613, 1932. — 53. Osborne u. Hilbert, Am. J. physiol., 15, 333, 1905. — 54. Abderhalden, Zts. physiol. Chem., 44, 1905. — 55. Folin u. Looney. J. Biol. Chem., 51, 421, 1922. — 56. Bateman. J. Biol. Chem. 26. 263. 1913. — 57. Boud Bioch. J. 16. 479. 1922. — 58. Osborne u. Mendel. J. Biol. Chem. 15. 311. 1913; 16. 423. 1913. — 14. 37. 542. 1919. — 59. Mitchell. Am. J. physiol. 74. 359 1925. — 60. Cowgill Am. J. physiol. 79. 341. 1927.

AMINOSÄURENGEHALT DER WICHTIGSTEN NAHRUNGSEIWEISSSTOFFE

IV. MITTEILUNG. AMINOSÄURENGEHALT DES HÜHNEREIWEISSSTOFFE

Von A. E. Scharpenak, O. N. Balaschowa und E. M. Ssolowjewa, unter Beteiligung von O. M. Korizkaja

Aus der Abteilung für intermediären Stoffwechsel des Wissenschaftlichen Zentralinstituts für öffentliche Ernährung (Vorstand der Abteilung — A. E. Scharpenak, Moskau).

1. Die vorliegende Untersuchung gehört zur Serie der Arbeiten, welche die Untersuchung der Frage über die Erhöhung des Nährwertes der Nahrungseiweissstoffe, durch rationelle Kombination derselben in der Nahrung, zur Aufgabe haben.

2. Die Untersuchungen wurden mit der Analyse des Aminosäuregehalts der hochwertigen Nahrungseiweissstoffe begonnen, um den Aminosäuregehalt dieser Eiweissstoffe als ein Muster des Aminosäuregehaltes der Eiweissgemische anzunehmen, welche vom Menschen als Nahrung gebraucht werden.

3. In der vorhergehenden Arbeit wurden die Resultate der Bestimmung des Aminosäuregehalts der Eiweissstoffe des Rindfleisches mitgeteilt. Die vorliegende Arbeit ist der Untersuchung der Zusammensetzung der Eiweissstoffe des Hühnereies gewidmet.

4. Es wurden zwei Partien (150 Stück) von zwei Tage alten Eiern von zwei Jahre alten Hühner aus der Rasse „weisse Liekhorner“ untersucht. Das Durchschnittsgewicht der Eier betrug 47,6 und 56,1 g.

5. Der Aminosäuregehalt der Eiweissstoffe des Hühnereiweisses und des Dotters wurde einzeln bestimmt. Die Resultate sind in den Tabellen gegeben.

6. In den Eiweissstoffen des Dotters ist eine grössere Menge von Arginin, Histidin, Lysin, Thyrosin, Alanin enthalten, in den Eiweissstoffen des Eiweisses ist, umgekehrt, mehr Leuzin und Zystin vorhanden.

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ВАЖНЕЙШИХ ПИЩЕВЫХ БЕЛКОВ

Сообщение V: об оптимальном аминокислотном составе пищевых белков.

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

Из отдела межуточного обмена (зав. — А. Э. Шарпенак) Центр. науч. ин-та общ. питания (Москва)

В наших предыдущих сообщениях (1, 2, 3) мы отмечали, что изучение аминокислотного состава белков мяса и куриных яиц было нами предпринято с тем, чтобы принять состав этих белков в качестве образцового аминокислотного состава для пищевых белковых смесей. В связи с этим интересно сравнить результаты анализа белков мяса и куриного яйца (табл. 1).

ТАБЛИЦА 1

Средний аминокислотный состав белков мяса и яйца

Гликоколл и аланин	Валин	Лейцин	Глутаминовая и оксиглутаминов. к-та	Аспарагиновая к-та	Аргинин	Гистидин	Лизин	Фенилаланин	Тирозин	Триптофан	Цистин	Аммиак
4,3	5,6	11,2	33,4	10,0	7,6	2,7	6,3	4,0	4,4	2,2	1,7	—

ТАБЛИЦА 2

Аминокислотный состав белков (в % к весу чистого белка)

Наименование продукта	Гликоколл и аланин	Валин	Лейцин	Фенилаланин	Глутаминовая к-та	Аспарагиновая к-та	Аргинин	Гистидин	Лизин	Цистин	Тирозин	Триптофан	Аммиак
Мясо	4,32	5,69	11,82	3,86	33,98	10,36	7,21	3,49	7,81	1,20	4,42	1,94	1,73
Желток яйца	4,85	5,43	9,64	3,90	32,11	9,73	9,14	2,26	5,63	2,06	4,93	2,78	1,86
Белок яйца	3,71	5,50	11,24	4,24	33,25	9,51	7,13	1,74	4,24	2,54	3,84	2,51	1,60
Целое яйцо	4,20	5,47	10,56	4,09	32,762	9,608	7,99	1,96	4,86	2,34	4,31	2,63	1,71
Молоко	3,10	8,02	11,45	3,02	29,62	4,88	4,03	2,02	8,49	0,98	5,31	2,32	1,73
Горох	4,98	6,01	8,64	5,89	33,19	10,02	7,31	2,23	8,38	1,51	4,3	1,41	2,26

Графическое сравнение аминокислотного состава белков мяса с составом белковых веществ желтка, белка и целого куриного яйца

ность белков молока в отношении цистина, аргинина, аспарагиновой кислоты, в меньшей степени также и в отношении гистидина.¹

В связи с этим интересно отметить, что в опытах Шермана (7) белки молока, при кормлении ими крыс, оказались недостаточными в отношении цистина.

Продолжая рассмотрение рис. 1, отмечаем также недостаточность белков молока и в отношении фенил-аланина. Однако, последний недостаток компенсируется, повидимому, избыточным содержанием в белках молока тирозина.

Нельзя, наконец, не отметить также и избыточного содержания в белках молока лизина.²

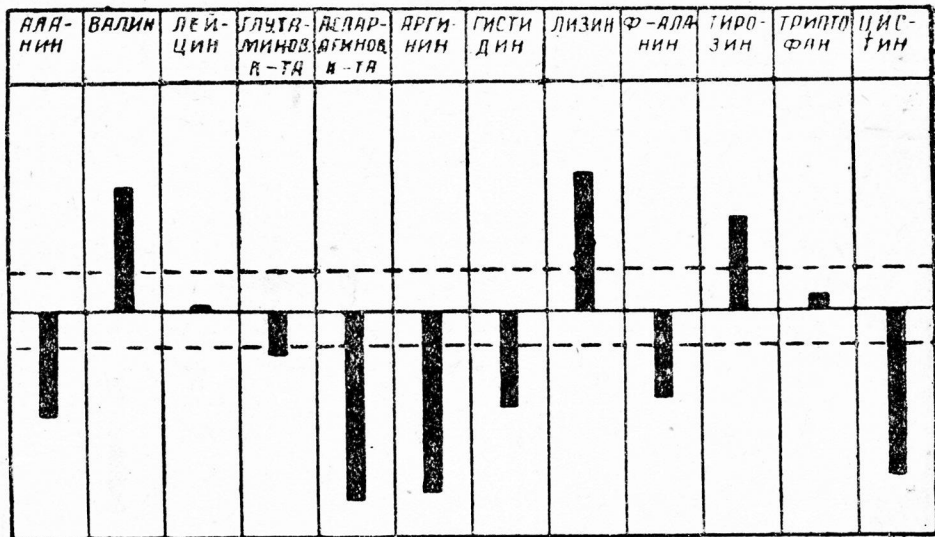


Рис. 2. Графическое сравнение аминокислотного состава белков молока с образцовым аминокислотным составом (средний состав белков мяса и яйца). Сплошная горизонтальная линия изображает средний аминокислотный состав мяса и яйца, принимаемый за 100%. Вертикальные столбики показывают выраженные в проц. отклонения аминокислотного состава белков молока от образцового аминокислотного состава.

Переходя к белкам гороха (табл. 1), мы должны будем в первую очередь отметить, что они содержат все так наз. „жизненно-необходимые“ аминокислоты и должны быть поэтому отнесены (вопреки установленному мнению) к числу „полноценных“ белков.

Неблагоприятные результаты, полученные Мк. Коллум и Симмондс (8), объясняются [как это показали Финкс Джонс и Джонс (9)] тем, что упомянутые выше авторы использовали в своих опытах не горох (*Pisum sativum*), а вику (*Vicia sativa*), которую скормливали животным (крысы) в недостаточном количестве.

¹ Молоко содержит, с одной стороны, резко дефицитный в отношении цистина белок — казеин (0,6% цистина), с другой стороны — богатый цистином лактальбумин. Так как, однако, лактальбумин в молоке содержится сравнительно мало, то смесь белков молока остается дефицитной в отношении цистина.

Однако, с точки зрения полноты использования белков молока организмом, последнее обстоятельство не имеет большого значения, ибо если недостаточное содержание цистина, например, может привести к резкому снижению степени использования всех аминокислот, содержащихся в белках молока, то избыточное содержание лизина может привести к неиспользованию организмом лишь избытка упомянутой аминокислоты.

Сравнение состава белков гороха с аминокислотным составом, принятым нами в качестве образцового (рис. 3), показывает, однако, что белки гороха резко дефицитны в отношении триптофана, в меньшей степени также в отношении цистина.⁴

Поэтому для покрытия потребности животного организма в белке нужно, повидимому, вводить значительные количества белков гороха с пищей.

Финкс Джонс и Джонс (9) показали, что при 16,5—20% содержания белков вареного гороха в пище, белки эти, будучи единственными источниками белка в пище, обеспечивают нормальный рост крыс.

Не подлежит вместе с тем сомнению, что питательная ценность белков гороха может быть резко повышена за счет повышения усвоя-

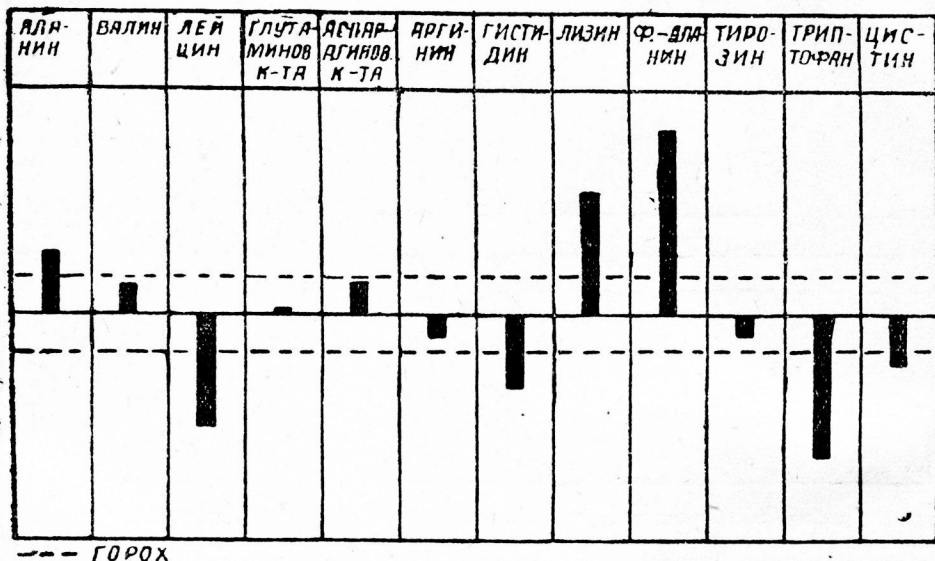


Рис. 3. Графическое сравнение аминокислотного состава белков гороха с образцовым аминокислотным составом. Обозначения, как на рис. 2.

емости путем применения соответствующей кулинарной обработки [Мальфардт (10) удалось таким путем довести усвояемость белков гороха до 90%], и за счет повышения „коэффициента использования“, путем рациональной комбинации белков гороха в питании с другими белками, содержащими недостающие аминокислоты в избытке. Так как наши знания в отношении аминокислотного состава пищевых белков крайне ограничены, то указать конкретно, какие именно белки следует комбинировать с белками гороха в питании, мы в настоящее время не можем. Однако, и сейчас можно отметить, что комбинировать в питании белки гороха с белками молока нерационально, поскольку оба упомянутых белка страдают одними и теми же недостатками: они дефицитны в отношении цистина и гистидина. Поэтому белки эти не только не будут исправлять друг друга, но недостатки их будут наслаиваться.

⁴ В связи с этим интересно отметить, что в опытах Митчелль и Бидлс (10), а также Бидлс, Бремен и Митчелль (11) белки гороха оказались при кормлении ими крыс дефицитными в отношении цистина.

В начале настоящей работы нами указывалось, что средний аминокислотный состав белков мяса и яйца принят нами временно в качестве образцового аминокислотного состава для пищевых белковых смесей, с тем, что вопрос об оптимальном содержании в пище гистидина, лизина, цистина и триптофана будет нами в дальнейшем уточнен, поскольку разница в содержании этих аминокислот в мясе и яйце — значительна. Так как цифры, характеризующие содержание гистидина в молоке и горохе, а также цистина в горохе, лежат в пределах этой разницы,¹ то это вынуждает нас форсировать дальнейшее изучение вопроса об оптимальном содержании аминокислот в питании человека [см. одну из предыдущих работ Шарпенак (1)], с тем, чтобы уточнить в первую очередь вопрос об оптимальном содержании в питании перечисленных четырех аминокислот.

Соответствующие работы нами ведутся. Результаты этих работ будут предметом следующих сообщений.

Поступило в редакцию
1 марта 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шарпенак, Вопросы питания, № 1, 1924; Физиол. журн. СССР № 2, 1934.—2. Балашова, Соловьева, Львова, Шарпенак. Физиол. журн. СССР № 2, 1934.—3. Шарпенак, Балашова, Соловьева, при участии Корицкой. — Вопросы питания, № 2, 1934.—4. Балашова, Львова, Соловьева, Шарпенак, Физиол. журн. СССР № 2, 1934.—5. Шарпенак, Балашова, Соловьева, Львова. Вопросы питания, № 2, 1934.—6. Шарпенак, Балашова, Соловьева, при участии Корицкой, Вопросы питания, № 2, 1934.—7. Sherman and Merrill, Journ. of. biol. Chem., 63, 391, 1925.—8. McCollum, Simmonds and Parsons. J. biol. Chem., 37, 287, 1919.—9. Finks Johnes and Johns—J. biol. Chem., 52, 403, 1922.—10. Mitchell and Beadles. J. Nutrit, 2, 225, 1930.—11. Beadles, Bremen und Mitchell. J. biol. Chem., 88, 615, 1930.—12. Malfatti, zit. bei König, 2, 273, 1904.

AMINOSÄURENGEHALT DER WICHTIGSTEN NAHRUNGSEIWEISSSTOFFE

5. Mitteilung. Ueber den optimalen Aminosäurengehalt der Nahrungseiweissstoffe.

Von A. E. Scharpenak O. N. Balaschowa, and E. M. Ssolowjewa

Aus der Abteilung für intermediären Stoffwechsel (Vorstand — A. E. Scharpenak) des Wissenschaftlichen Centralinstituts der öffentlichen Ernährung, Moskau).

1. In unseren vorhergehenden Arbeiten teilten wir die Resultate der Untersuchung des Aminosäuregehaltes der Eiweissstoffe des Fleisches und des Hühnereier mit. Der graphische Vergleich des Aminosäuregehaltes der zwei erwähnten hochwertigen Eiweissstoffe zeigt, dass sie sich ihrer Zusammensetzung nach wenig voneinander unterscheiden, (eine Ausnahme stellen das Histidin und Lysin dar, welche in den Eiweissstoffen des Eies in einer viel geringeren Menge enthalten sind, ebenso wie das Tryptophan und Zystin, welche in den Eiweissstoffen des Eies, umgekehrt, in einer grösseren Menge enthalten sind). Deshalb nahmen wir den Durchschnittsgehalt der Eiweissstoffe des Fleisches und des Eies an Aminosäuren temporär als Mustergehalt für Nahrungseiweissgemische an, mit

¹ Содержание цистина в белках мяса равно 1,2%, в белках яйца — 2,3%, в белках гороха — 1,5%. Гистидина в белках мяса содержится 3,49%, в белках яйца — 1,96%, в белках молока — 2,02%, в белках гороха — 2,94%.

dem Vorbehalt, dass die Frage über den optimalen Gehalt der Eiweissgemische Histidin, Lysin, Tryptophan im weiteren von uns genauer festgestellt werden soll.

2. In der vorliegenden Arbeit werden die Ergebnisse der Untersuchung der Eiweissstoffe der Milch und der Erbsen mitgeteilt (siehe Taf. 1).

Der Vergleich des Aminosäuregehaltes der Milch mit dem Musteraminosäuregehalt zeigt, dass die Milcheiweissstoffe in bezug auf das Zystin, Arginin, Asparaginsäure, Histidin mangelhaft sind und einen Ueberschuss an Lysin enthalten. Was den ungenügenden Gehalt an Phenylalanin in diesen Eiweissstoffen anbetrifft, so wird er, wie es scheint, durch den überschüssigen Gehalt an Tyrosin kompensiert.

3. Die Untersuchung des Aminosäuregehaltes der Eiweissstoffe der Erbsen zeigt, dass diese Eiweissstoffe alle vital-notwendigen Aminosäuren enthalten und deshalb (trotz der feststehenden Ansicht) in die Zahl der „vollwertigen Eiweissstoffe“ gestellt werden müssen. Da jedoch die Eiweissstoffe der Erbsen in bezug auf das Tryptophan und Zystin mangelhaft sind (siehe Abb. 3), so muss man für die Deckung der Bedürfnis des tierischen Organismus an Eiweiss bedeutende Mengen von Erbseneiweissstoffen mit der Nahrung einführen.

4. Da im Gehalt an Histidin, Lysin, Zystin und Tryptophan in den Eiweissstoffen des Fleisches und des Eies (deren Durchschnittsgehalt an Aminosäuren von uns als Mustergehalt angenommen wurde) in bedeutender Unterschied beobachtet wird, und da die Zahlen, welche den Gehalt an Histidin in der Milch und in den Erbsen, sowie an Zystin in den Erbsen charakterisieren, in den Grenzen dieser Differenz liegen, so nötigt das uns zur beschleunigten weiteren Untersuchung der Frage über den optimalen Gehalt an Aminosäuren in der menschlichen Nahrung, um vor allen Dingen die Frage über den optimalen Gehalt der Nahrung an den genannten vier Aminosäuren zu präzisieren.

ВЛИЯНИЕ ЩЕЛОЧЕЙ НА СЕКРЕЦИЮ ЖЕЛЧИ¹

В. М. Василевский

Из физиологического отдела Всеукраинского института питания (зав. — проф. Г. В. Фольборт)

Влияние щелочей на внешне-секреторную деятельность основных желез пищеварительного тракта подвергалось исследованию издавна и неоднократно.

Начиная с работ Blondlot, Kühne и Frerichs'a на экспериментальных животных и с клинических наблюдений Javorsky, Ewald'a, Sondbergh'a, Bayagse, Mesnil и др. за щелочами и щелочными минеральными водами при употреблении их в небольших количествах (Jaworsky) установилась репутация средств, повышающих секрецию желудочных желез. Более поздние исследования Lönquist'a на сложно оперированных собаках с обособленным желудком фундальной части с привратником, изолированным желудочком по И. П. Павлову и фистулами фундальной части желудка и двенадцатиперстной кишки выяснили, что сода с поверхности привратника возбуждает работу желудочных желез, а с поверхности двенадцатиперстной кишки угнетает ее. Савич и Зеленый, вводя в изолированный привратник 2,25 и 4% растворы соды, отметили резкое сокогонное ее значение, причем их опытами устранялась возможность возражения Lönquist'a о том, что в его наблюдениях секреторное действие соды могло зависеть от CO₂ и хлористого натрия, образовывавшихся в результате введения углекислого натрия в желудок и нейтрализации его соляной кислотой. Пименов, вводя соду одновременно с пищей и натошак, показал, что сода, введенная во время еды, резко повышает секрецию желудочного сока, тогда как при введении ее до еды секреция в значительной степени ослабляется. То же, что и Пименов, видел Boyd, давая небольшие порции соды вместе с пищей. При введении соды in rectum Казанский, Lenoir, Rischet и de Tossey отмечали значительное уменьшение секреции желудочного сока.

Относительно влияния щелочей на секрецию поджелудочной железы имеется весьма обстоятельная работа Беккера, который на собаках с хронической фистулой pancreas по методу И. П. Павлова отметил постоянное и значительное увеличение ее секреции после введения щелочных растворов. Позднее Бабкин и Willbrand вполне подтвердили данные Беккера.

Значительно больше противоречий, несмотря на многократные исследования, существует по отношению влияния щелочей на секрецию желчи. Еще в 1851 г. Nasse, вводя собаке с фистулой желчного пузыря по 4 г углекислого натрия с пищей, констатировал уменьшение количества желчи на 38%, причем это уменьшение продолжалось около суток после приема щелочей; позже Röhrig, в острых опытах вводя животным с фистулой ducti choledochi 4-5% растворы соды прямо в кровь и кишечник, наблюдал очень кратковременное усиление желчевыделения, сменявшееся резким уменьшением секреции вплоть до ее полного прекращения на несколько часов. Nissen, пользуясь собакой с фистулой желчного пузыря, получавшей все время однородную пищу, нашел, что 3 и 5% растворы соды значительно уменьшают отделение желчи. Кликович и Левашин е на оперированных таким же образом собаках отметили увеличение количества желчи и ее разжижение при введении углекислого натрия от 4 г и более. Такой же эффект от приема щелочей, только менее резкий, наблюдали Prevost и Binet. В противоречии с этими авторами Glass, Rutherford, Seizabao, Ocada, Amther и Crohn считают щелочи вполне безразличными веществами в отношении желчеотделения.

Противоречивость приведенного литературного материала указывает на относительно недостаточную экспериментальную проработку

¹ Доложено в Харьков. физиол. о-ве в марте 1931 г.

этого вопроса. И это — несмотря на многообразно-разработанную фистульную методику, которая могла бы обеспечить разрешение и анализ отмеченных противоречивых фактов. Исходя из этого, вся целеустремленность нашей работы была направлена к выяснению действия щелочи на секрецию желчи и к возможному анализу причин отмеченной выше неоднородности результатов опытов по влиянию щелочей на желчеотделение, в руках разных авторов.

Для проведения нашей работы мы имели в своем распоряжении 4-х собак, оперированных по Schwann'у, т. е. имевших фистулы желчного пузыря с одновременно перевязанным duct. choledochus. Опыты проводились таким образом: животные помещались в станок, через 12—14 часов после последнего кормления. Сперва каждые 15 минут в течение 2 часов отмечалось количество выделенной желчи для установления средних цифр секреции, т. е. нормы желчеотделения. Затем зондом вводилось в желудок 200 см³ 5% соды и вновь регистрировалось количество отделяемой желчи. (На 5% растворе соды мы остановились, как на наиболее активно действовавшей концентрации у ряда авторов. Это также было отмечено и нами в специальных опытах с различным процентным содержанием углекислого натрия).

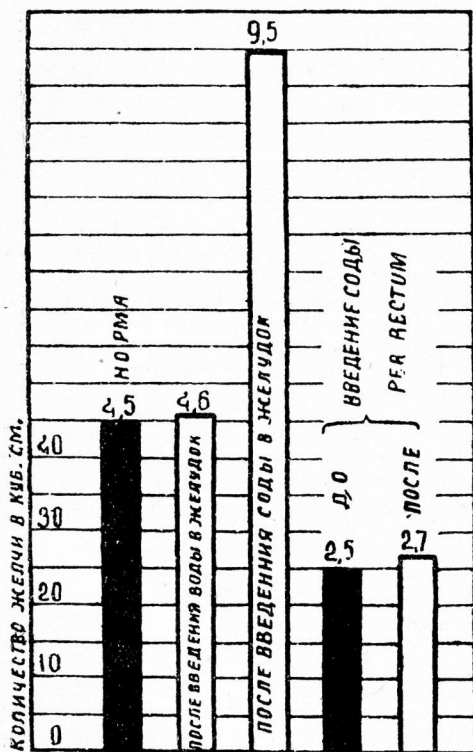


Рис. 1. Часовые количества желчи.
Собака „Хмурый“.

На 1-й собаке „Хмурый“ совершенно отчетливо сказалось усиливающее секрецию действие соды, причем степень увеличения варьировала от 100 до 300%. Попутные контроли с дистиллированной водой дали лишь незначительные колебания, то повышая, то понижая секрецию, что совпадает с данными Barbera, Ocada, Brougsch and Horsters'a, Gunderman'a и др.

При введении соды per rectum нам не удалось отметить каких-либо изменений в количестве секретируемой желчи (рис. 1). Две других собаки „Упрямец“ и „Рыжик“ на введение соды отвечали чрезвычайно пестрыми и неопределенными цифрами секреции.

Столь резкое различие в реакции животных на один и тот же агент могло в данном случае зависеть от индивидуальных особенностей подопытных собак либо в различии их желчеобразующей функции, либо в несовпадении тех изменений, которые вызывала щелочь в пищеварительном аппарате этих животных независимо от ее влияния непосредственно на секрецию желчи. Это косвенное влияние соды могло выразиться прежде всего в изменении скорости перехода содержимого из желудка в 12-перстную кишку, в случае, если сода попадала в период желудочного пищеварения, и тем самым способствовала бы накоплению в 12-перстной кишке основных раздражителей желчной секреции (соляной к-ты и продуктов переваривания белков), или могло ограничиться только нейтрализацией соляной кислоты, если сода вводилась в опорожненный уже желудок в конце пищеварительного периода.

Возможность экспериментального анализа того, играет ли здесь роль момент ускорения перехода пищи, нейтрализация соляной кислоты или какие-либо другие условия,—представляется в полной мере путем наложения желудочной фистулы, которая позволяет постоянно контролировать и активно изменять содержимое желудка. Эта операция была произведена собаке „Хмурый“, и дальнейшие наблюдения на ней производились при тщательном контроле желудочного содержимого.

Первая серия опытов касается введения соды в хорошо промытый и опорожненный желудок.

При таких условиях опыта, т. е. когда сода попадала в пустой желудок и как таковая переходила в кишечник, она потеряла свою желчегонную способность и даже обнаружилась тенденция к понижению секреции. Вторая серия опытов с введением соды в желудок, содержащий остатки пищи (и давших отчетливое повышение секреции), к сожалению, не могла быть закончена на этом животном из-за его болезни (рис. 2).

Для более тщательного анализа наметившегося явления, нам пришлось одновременно была наложена фистула желудка и желчного пузыря.

Все наблюдения у этой собаки разбиваются на две группы: первая группа опытов с введением соды в желудок предварительно опорожненный, но имевший иногда кислую, иногда щелочную реакцию, и вторая группа опытов с введением соды в желудок, содержащий остатки пищи.

Первая группа опытов,—введение соды в желудок с кислой реакцией, диктовалась четко установленным фактом стимулирующего влияния соляной кислоты на секрецию желчи (Вейнберг, Фольборг, Флейг). Наши опыты действительно показывают, что при введении соды в желудок с кислой реакцией

мы имеем понижение желчной секреции (ср. рис. 3). С нашей точки зрения это есть результат нейтрализации соляной кислоты желудка и,

■ НОРМА ДО ВВЕДЕНИЯ СОДЫ ▨ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ СОДЫ

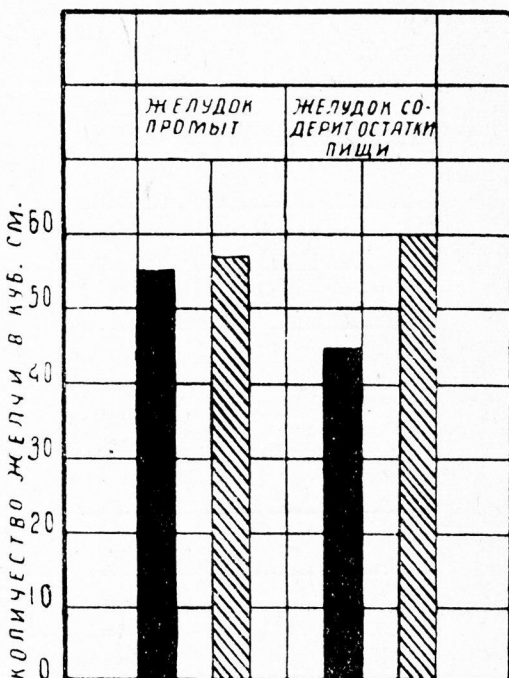


Рис. 2. Часовые количества желчи. Собака „Хмурый“.

■ ДО ВВЕДЕНИЯ СОДЫ ▨ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ СОДЫ



Рис. 3. Часовые количества желчи при введении соды в промытый желудок.

следовательно, уменьшения обычного раздражителя желчеотделения. Хлористый натр и CO_2 , образующиеся при введении соды в желудок с кислой реакцией, в наших опытах особого значения не имели, так как их действие, возбуждающее секрецию пепсиновых желез, было крайне кратковременно, благодаря легкому и быстрому переходу хлористого натра в двенадцатиперстную кишку, откуда он уже может

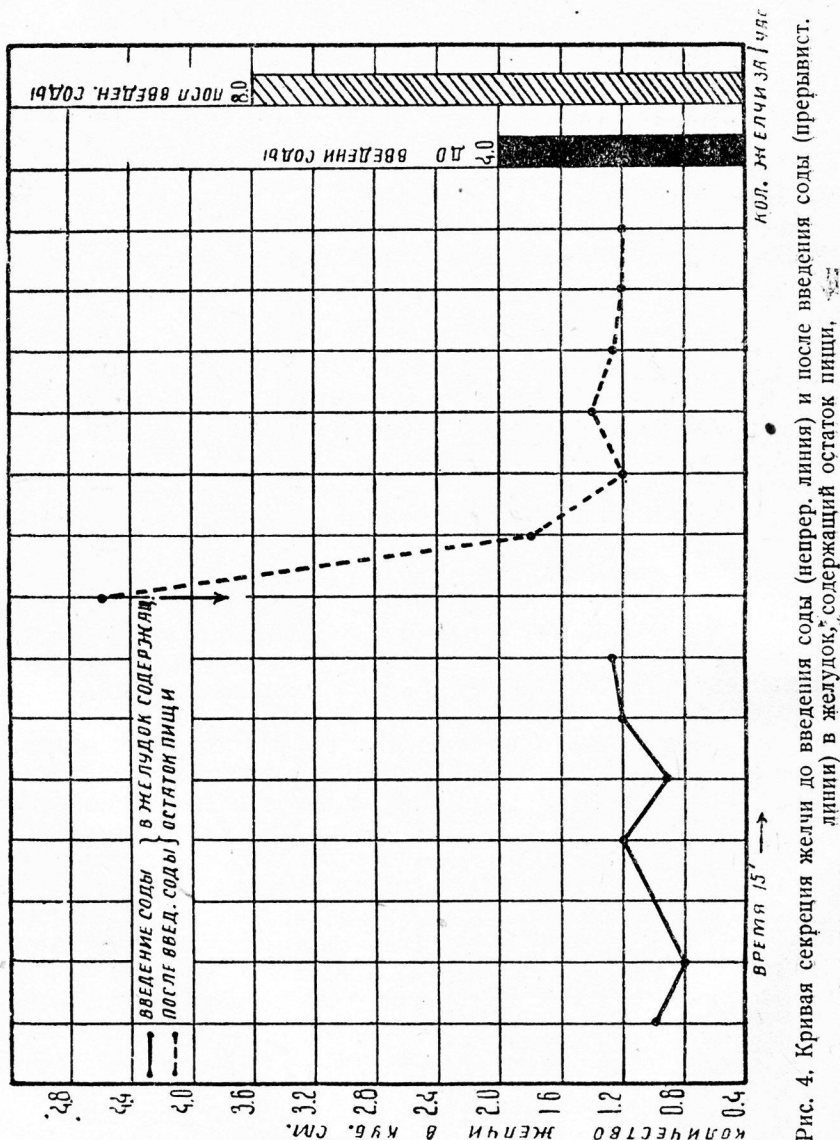


Рис. 4. Кривая секреция желчи до введения соды (непрер. линия) и после введения соды (прерывист. линия) в желудок, содержащий остаток пищи.

тормозить секрецию желудочного сока. Небольшие же порции вновь сецернированной соляной кислоты легко могли нейтрализоваться избытком вводимой соды.

Вторая серия наших опытов, введение соды в желудок со специально ранее созданной щелочной реакцией, путем легкого механического раздражения слизистой и обильных промываний (рис. 3), как и опыты на собаке „Хмурый“, не дала нам возможности отметить какие-либо изменения в секреции желчи.

В 3-й серии опытов мы вводили соду в желудок, содержащий некоторое количество остатков белковой пищи, принятой животным за 6—8 часов до опыта. Наличие таких остатков в желудке контролировалось через желудочную фистулу. Секреция желчи во всех этих опытах всегда значительно возрастала, причем повышение желчеотделения обычно приходилось на первую и вторую четверти часа, быстро падая затем до исходных цифр (рис. 4).

Очевидно, что сода в этих опытах, уменьшая кислотность желудочного содержимого, упраздняла возбудителя для замыкания pylorus'a и этим способствовала более быстрому переходу содержимого желудка в 12-перстную кишку. Поэтому значительно более быстро появлялось в 12-перстной кишке обильное количество возбудителей желчной секреции, в виде продуктов переваривания белков.

Полученные факты, оправдывая правильность нашей предпосылки о возможном косвенном действии соды на желчную секрецию, примиряют и те противоречия, которые наблюдались в предыдущих исследованиях и отмечались выше в наших первоначальных опытах. Мы считаем, что сода не является прямым агентом, непосредственно изменяющим секрецию желчи. Будучи введена в желудок, находящийся в совершенно спокойном состоянии, переходя из него в кишку и всасываясь, сода не оказывает никакого влияния на секрецию желчи. Она оказывает заметное действие лишь в тех случаях, когда попадает в пустой, но отделяющий кислоту желудок или желудок, наполненный остатками пищи. Если сода вводится в желудок в отсутствие пищи, но при кислой реакции, то она 1) нейтрализует HCl и 2) быстро переходя в duodenum, тормозит с ее поверхности дальнейшую секрецию фундальных желез (Пименов) и тем лишает внешне-секреторную деятельность печени одного из главных ее возбудителей — соляной кислоты. Это и обуславливает уменьшение секреции желчи. Если же сода будет введена в желудок, переваривающий пищу, то своей щелочной реакцией она облегчает и ускоряет переход продуктов переваривания в двенадцатиперстную кишку, а последние, главным образом за счет содержащихся в них расщепленных белков, стимулируют секрецию желчи и, проходя в пилорической части желудка, увеличивают попутно образование HCl, в свою очередь возбуждающей отделение желчи.

Глубокоуважаемому профессору Г. В. Фольборту моя глубокая благодарность за предоставленную тему и за постоянное руководство при ее проведении.

Поступило в редакцию
16 января 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Blondlot. Traité analytique de la digestion, 1843 — цитир. по руководству физиологии Германа, том V. — 2. Jaworsky. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 35, N. 38, 1884. — 3. Вацадзе. К вопросу о влиянии солянощелочных минеральных вод на деятельность желудка и кислотность мочи. Диссертация. 1891. — 4. Беккер. К фармакологии щелочей. Диссертация. — 5. Nissen. Experim. Untersuch. über d. Einfluss von Alkalien auf Secretion und Zusammensetzung der Galle 1889. — 6. Babkin. Tätigkeit d. Verdauungsapparates. Handb. d. ges. Physiol. u. Pathol. von Bethke-Emden. — 7. Г. В. Фольборт. Т. Русск. Физиолог. Журнал, 1917—18, т. I, стр. 63. — 8. G. W. Volborth. Données nouvelles concernant l'écoulement de la bile dans le duodenum. Comptes Rendus de la Soc. de Biol. Paris, 1915, N. 10. — 9. В. В. Вейнберг. Нормальные возбудители желчной секреции. Труды Общества русских врачей, 1909—1910. — 10. Бабкин. Внешняя секреция пищеварительных желез. Госиздат, 1927.

О СЕКРЕЦИИ КИШЕЧНОГО СОКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РОДА ПИЩИ

С. В. Андреев и С. И. Георгиевский

Из Института патологической физиологии 1-го Моск. госуд. университета (дирек. — проф. Г. П. Сахаров)

Введение

Физиология кишечного тракта, как известно, еще мало разработана. Почти не освещен вопрос о количественной стороне секреции в разных отделах тонких кишок. Ряд работ, имеющих в этой области, не представляет необходимых данных о динамике этого процесса. До сих пор нет исчерпывающих сведений о влиянии обычного пищевого раздражителя на секреторную работу кишечных желез.

Так, Пономарев (1) и Завалишина (2) нашли, что жирная пища вызывает увеличение секреции кишечного сока. То же самое отметил Савич (3), отрицая влияние других видов пищи на секрецию. Относительно белкового и углеводистого питания имеются менее определенные данные.

По Данилевскому (4), при хлебной и молочной пище отделяется больше кишечного сока, чем при мясной. Шеповальников (5), наоборот, на хлеб и мясо при разовых дачах получал больше сока, чем на молоко и смешанную пищу. Бресткин и Савич (6) также находили неодинаковую секрецию при разовой даче различных сортов пищи. Изучая количество периодически отделяемого кишечного сока, Гринберг и Золотарева (7) установили, что при мясном питании сокоотделение меньше, чем при углеводистом. Лондон и Добровольская (8), отмечая количественные изменения в секреции при введении различных веществ, отрицают специфическую приспособляемость.

Таким образом, из этого краткого обзора следует, что только в отношении секреции при жировом питании имеются определенные данные. В остальном имеющиеся материалы очень скудны и противоречат друг другу.

Работая в этом направлении, в связи с другими задачами, за последние четыре года мы сделали достаточное количество наблюдений для того, чтобы явилась необходимость подвести некоторые итоги, тем более, что вопрос о действии различных видов питания на функции пищеварительного аппарата, в частности — кишечника имеет большое теоретическое и практическое значение.

Экспериментальная часть

А. Различные виды питания

Основные виды питания, при которых исследовалась секреторная функция кишечника, были: углеводистое, белковое и жировое.

Наблюдения были проведены на 13 собаках с фистулами по Тири-Велля (Thiry-Vella) в различных отделах тонких кишок. Поставлено 332 опыта.

При исследовании секреции сок собирался в мерные пробирки в течение $1\frac{1}{2}$ — 3 часов, при помощи каучукового катетера, вводившегося в передний отрезок изолированной петли кишечника. Количество отделявшегося сока отмечалось через каждые 30 минут. Пищу собаки получали дважды в сутки, примерно в одно и то же время: половину до начала сбора сока и остальное после опыта.

Приводим полученные данные.

Собака „Токсин“. Всего изучено 11 разных диет: поставлено 99 опытов.

ТАБЛИЦА 1
Средние количества секреции
(собака „Токсин“)

№№ по пор.	Диеты	Начало и конец	Число опытов	Секреция по полчаса			Итого за $1\frac{1}{2}$ часа
				I	II	III	
1	Хлебо-молочн.: 500 г пшеничн. хлеба и 1 л молока	24/IV — 23/V 1926 г.	11	—	—	—	9,5
2	Хлебо-жиров.: 100 г сливочн. масла и от 50 до 500 г пшен. хлеба	24/V — 6/VI 1926	8	5,0	4,1	3,2	12,3
3	Хлебо-молочн.: 500 г пшеничн. хлеба и 1 л молока	7/VI — 13/VI 1926 г.	3	5,6	3,3	1,8	10,8
4	Хлебо-молочная	21/XI — 11/XII 1926	15	5,0	3,4	4,3	12,7
5	Хлебо-жировая	12/XII — 31/XII 1926	12	4,5	4,4	2,8	11,7
6	Хлебо-молочная	11/I — 19/I 1927	18	3,7	2,7	2,1	8,6
7	Мясная	20/I — 3/II 1927	10	2,6	2,7	2,3	7,6
8	Хлебо-молочная	4/II — 30/II 1927	14	4,1	2,9	2,5	9,7
9	Картофельно-молочн.	2/IV — 14/IV 1927	5	2,4	1,4	1,1	4,9
10	Мясо-молочная	15/IV — 22/IV 1927	4	—	—	—	3,7
11	Мясо-молочная	23/IV — 2/V 1927	4	2,3	2,2	2,2	6,7
12	Картофельно-молочн.	3/V — 10/V 1927	5	2,6	2,2	1,9	6,7

С №№ 4 по 11 включит. приведены диеты, по которым общие данные по секреции уже напечатаны в 1-м сообщении (25).

Из табл. 1 следует, что почти при всех пищевых режимах, за исключением мясных и мясо-молочных, секрция по получасам происходила по типу нисходящей кривой. При мясном и мясо-молочном питании отмечается равномерное сокоотделение по получасам и уменьшение его общего количества (рис. 1).

При хлебо-жировом и хлебо-молочном питании наблюдалась более высокая секрция (12,3—10,8 см³).

Собака № 4 „Фермент“, помесь дворняги с лягавой, весом 14,5 кг была оперирована за полтора года до начала настоящих наблюдений. Проведено 3 диеты, поставлено 25 опытов.

Средние количества секрции

(собака „Фермент“)

№№ по пор.	Диеты	Начало и конец	Число опытов	Секрция по получасам			Итого за 1½ часа
				I	II	III	
1	Хлебо-мол.: 400 г пшен. хлеба и 1 литр молока	4/III — 26/III 1927	11	5,3	4,1	3,7	13,1
2	Картоф.-мол.: 400 г варен. картофеля и 400 см ³ молока	28/III — 13/IV 1927	11	6,1	4,8	4,5	15,4
3	Мясо-молочн.: 300 г мяса и 400 см ³ молока	15/IV — 20/IV 1927	3	2,8	2,4	2,4	7,6

У этой собаки (табл. 2) также повторяется отмеченный выше тип секрции (рис. 1), свойственный хлебо-молочному и мясо-молочному питанию. Общее количество сока за полтора часа при хлебо-молочном и картофельно-молочном питании значительно больше, чем при мясомолочном.

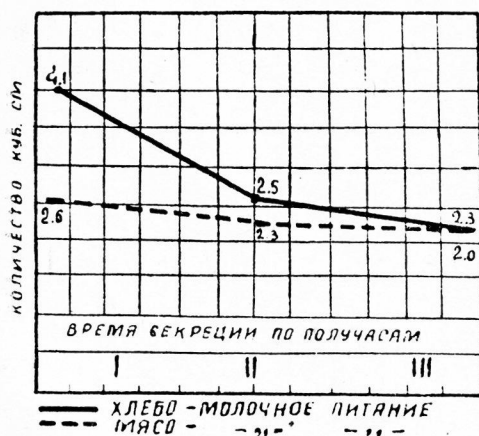


Рис. 1. Кривые отделения кишечного сока в зависимости от рода пищи.

У третьей собаки этой группы „Сайгана“ (№ 6), имевшей, кроме фистулы Тири-Велля, также и фистулу желудка, были проведены всего две диеты: хлебо-молочная и мясная. Поставлено 10 опытов. Подобно первым двум собакам секрция за полтора часа при хлебо-молочной в среднем (5,9 см³) была выше, чем при мясной (4,2). Тип секрции при обеих диетах был убывающим.

Четвертая собака „Шайтан“ (№ 8), содержавшаяся на хлебо-молочном питании (600 г ржаного хлеба и 250 см³ молока), имела крайне незначительную секрцию; в среднем за три часа — 3,9 см³, за 1-й час выделялось 2 см³, за 2-й — 1,0 см³ и за 3-й — 0,9 см³. Следовательно, кривая секрции у этой собаки была убывающей. В этом

случае сок собирался в течение не полутора, а 3 часов и, как видно из примера,

	I	II	III	Итого
Секрция по получасам	1,4	0,6	0,5	2,5
„ по часам	2,0	1,0	0,9	3,9

изменяется только количественная сторона секрции, тип же ее остается тот же.

Следующие три собаки (табл. 3) были на хлебо-мясном питании, причем хлеба было значительно больше (800 г), чем мяса (150 г).

ТАБЛИЦА 3
Средние количества секрции

Собаки	Секрция	Хлебо-мясное питание (хл. — 800 г и мяса 150 г)						Итого	Начало и конец наблюд.	Число опы- тов
		I	II	III	IV	V	VI			
„Чно“ № 5	По получасам	4,5	2,4	2,6	2,3	1,8	1,8	15,4	25/II — 2/V 1931	11
	По часам	6,9		4,9		3,6		15,4		
„Черный“ № 10	По получасам	5,7	2,4	2,3	1,5	2,0	1,6	15,5	7/III — 27/V 1931	11
	По часам	8,1		3,8		3,6		15,5		
„Пионер“ № 11	По получасам	5,4	2,5	2,5	2,6	1,9	1,8	16,7	26/III — 29/V 1931	7
	По часам	7,9		5,1		3,7		16,7		

Кривая сокоотделения (табл. 3) похожа на секрцию при хлебо-молочном питании, что, повидимому, зависит от большого количества хлеба, тем не менее наличие мяса влияет на характер сокоотделения, делая его более равномерным со 2-го получаса. Общее количество секрции при этом питании довольно высокое, в среднем за 3 часа — 15,4—16,7 см³, а за полтора часа 9,5—10,4 см³.

Нелишним будет также упомянуть об опытах над полуторамесячным щенком „Резвым“, оперированным 15 дней от рождения по Т и р и В е л л я. У него при мясо-молочном питании (500 см³ молока и 200 г мяса) был равномерный тип секрции; в среднем за 1 полчаса — 0,8 см³, за 2 — 0,7 см³ и за 3 — 0,8 см³, а всего за 1½ часа — 2,3 см³.

Таким образом, влияние диеты на секрцию кишечника было одинаковым у 8 приведенных выше собак первой группы. При мясном и мясо-молочном питании секрция кишечного сока гораздо ниже, чем при хлебо-молочном и хлебо-мясном. Кривая сокоотделения за полтора часа при упомянутых способах питания неодинакова: при мясо-молочном сокоотделение по получасам идет равными количествами, в то время как при хлебо-молочном и хлебо-мясном скорость сокоотделения резко падает. Что касается мясных диет, то секрция при них мало чем отличается от мясо-молочных.

То же явление — низкой секрции на мясо и высокой на хлеб, мы находим при разборе работы Ш е п о в а л ь н и к о в а (5), где даже однократная дача пищи отражается на секрции. Подобный материал имеется также в работе Б р е с т к и н а и С а в и ч а (6), которые исследо-

вали угнетающее действие различных веществ на секрецию кишечника. Приводим выдержки из опытов указанных авторов:

ТАБЛИЦА 1

Авторы:		Шеповальников				Бресткин и Савич			
Секреция в $см^3$	Часы	I	II	за 2 часа	за 9 часов	I	II	за 2 часа	за 5 часов
Хлеб		3,14	3,32	6,46	30,3	4,4	1,4	5,8	20,4
Мясо		2,67	5,6	5,27	20,6	0,5	1,2	1,7	11,4

Следовательно, пища не только при длительном употреблении, но и при однократном приеме изменяет секрецию кишечного сока, повышая ее при хлебе и хлебо-молочном питании и понижая ее при мясе и мясо-молочном питании.

При картофельно-молочном питании одинаковое количество молока и картофеля (по 400 г), составлявшее эти диеты, у двух собак („Токсин“ и „Фермент“ № 4) с одинаковыми фистулами дало почти одинаковый характер сокоотделения; он очень похож на тип секреции при хлебо-молочном питании. Но количественная разница секреции у этих собак очень велика: у „Токсина“ в среднем секреция была ($5,8 см^3$), почти в 3 раза меньше, чем у „Фермента“ ($15,4 см^3$).

Наконец, две хлебо-жировых диеты были проведены у собаки „Токсин“. Ее кривая секреции, полученная при хлебо-жировых диетах, за 1-е и 2-е получаса была равномерной и убывающей за 3-и полчаса. В отношении общего количества секреции — подтверждаются наблюдения Савича, Пономарева и др. о сокогонном действии жира.

Б. Секреция по ходу тонких кишек при различном питании

Вторая группа собак¹, служившая для исследования этого вопроса, состояла из 4 животных. Три из них имели в разных отделах тонких кишек одинаковые по размеру фистулы. Изолированные отрезки были взяты на расстоянии 30, 60 и 120 см от duodenum, 4-я собака № 9 „Айдан“, сеттер, весом около 22 кг, имела 2 фистулы: 1-ю в месте перехода duodenum в jejunum и 2-ю на 92 см ниже. Изолированные отрезки кишечника у всех собак длиной около 30 см.

Секреция у этих собак (табл. V) при одном и том же питании, состоящем из 400 г ржаного хлеба, $250 см^3$ молока была крайне различна. Собака № 3 („Зоська“), имевшая фистулу на расстоянии 30 см от duodenum, давала в среднем $8,7 см^3$, вторая № 2 с изолированным отрезком на 60 см от duodenum — $6,9 см^3$ и третья — с изолированным отрезком на 120 см от duodenum — $2,9 см^3$ за $1\frac{1}{2}$ часа. Следовательно, при хлебо-молочном питании по мере удаления изолированных отрезков от duodenum секреция становится меньше.

¹ Собаки № 1 „Волк“, № 2 „Мишка“ и № 3 „Зоська“ вошли во второе сообщение (26) об амилолитич. ферменте, поэтому подробное описание собак и их питания здесь не приводится.

ТАБЛИЦА 5
Средние количества секрети (по получасам)

Собаки	Диеты	Хлебо-молочные				Мясо-молочные	
		1-я	2-я с удв. колич, хлеба	3-я	4-я	1-я	2-я
„Зоська“ № 3	Начало и конец наблюдения	14/II — 7/III 1928	14/V — 4/VI 1928	16/IV — 13/V 1928	3/XII — 22/XII 1923	27/III — 14/IV 1928	15/VI — 18/VI 1928
	Число опытов	9	5	9	7	8	3
	I	2,3	2,6	3,3	4,6	3,9	3,7
	II	1,6	2,3	2,9	3,2	3,2	3,2
	III	1,1	1,9	2,5	3,3	2,7	1,7
	Итого за 1 1/2 ч.	5,0	6,8	8,7	11,1	9,8	8,6
„Волк“ № 1	Начало и конец наблюдения	13/II — 26/III 1928	25/III — 15/IV 1928	16/IV — 26/V 1928	—	20/I — 5/II 1929	—
	Число опытов	18	7	12	—	4	—
	I	4,8	5,2	2,9	—	1,4	—
	II	2,3	2,7	1,4	—	1,0	—
	III	1,3	1,7	1,2	—	1,0	—
	Итого за 1 1/2 ч.	8,4	9,6	5,5	—	3,4	—
„Мишка“ № 2	Начало и конец наблюдения	21/II — 14/IV 1928	—	—	—	16/IV — 26/V 1928	—
	Число опытов	23	—	—	—	14	—
	I	1,2	—	—	—	1,7	—
	II	0,7	—	—	—	1,7	—
	III	0,9	—	—	—	1,4	—
	Итого за 1 1/2 ч.	2,9	—	—	—	—	—

Что касается мясо-молочного питания, то при нем нельзя отметить такой последовательной зависимости между количеством секрета и местоположением фистулы, какую мы имеем при хлебо-молочном. Однако, и при мясо-молочном режиме наблюдалось, хотя и не у всех собак, понижение секреции по мере удаления от duodenum. Таблица 6 это поясняет.

ТАБЛИЦА 6

Собаки	Расстояние от duodenum в см	Секреция в среднем при диетах в см ³	
		Хлебо-молочных	Мясо-молочных
„Зоська“ (№ 3) . .	30	8,7	9,2
„Волк“ (№ 1) . . .	60	6,9	3,4
„Мишка“ (№ 2) . .	120	2,9	4,8

Опыты, поставленные в связи с исследованием вопроса о секреции по ходу тонких кишок на собаке („Айдан“ № 9) с двумя изолированными отрезками, подтверждают результаты, полученные и у других собак. У этой собаки секреция при хлебо-молочном питании в переднем отрезке в среднем была выше (9,4 см³), чем в заднем (7,4 см³), расположенном на 92 см от duodeni.

Хлебо-мясной режим был проведен только у одной собаки этой группы № 1 „Волк“, имевшей изолиров. отрезок на 30 см ниже duodeni. По своему составу — 800 г ржаного хлеба и 50 г мяса его можно считать за преимущественно хлебный режим. Секреция при этом питании, так же как и у собак первой группы, была самой высокой, в среднем (9 опытов) — 11,3 см³. Сокоотделение было одинаковым за 1 и 2 полчасы (4,3 см³ и 4,1 см³) и резко уменьшалось за 3 полчасы (2,8 см³).

Как видно из приведенных выше данных (таблица 6 у собаки № 2) с изолированным отрезком в 120 см от duodeni, в среднем секреция при мясо-молочном питании выше (4,8 см³), чем при хлебо-молочном (2,0 см³). Следовательно, влияние питания на секрецию в нижнем отделе тонких кишок иное, чем в верхнем, где, наоборот, секреция значительно выше при хлебо-молочном питании. Этот факт интересно сопоставить с результатами опытов Стражеско (9) с отделением сока слепой кишки на однократную дачу мяса, хлеба и молока; он получил различную секрецию на каждый вид пищи, причем на мясо он имел тоже почти в 2 раза больше (0,42 см³), чем на хлеб (0,26).

Секреция слепой кишки по Стражеско:

		Среднее часовое количество сока
При еде	100 г мяса	0,42 см ³
„ „	250 „ хлеба	0,26 „
„ „	600 „ молока	0,34 „

В. Влияние массы пищи на секрецию в разное время после приема пищи

Увеличение массы пищи в наших опытах имело место 2 раза: у собаки „Волк“ № 1 при хлебо-молочном режиме, когда количество хлеба было увеличено вдвое, и у собаки „Токсин“ при мясо-молочном пи-

тании, в котором и мясо, и молоко были одновременно удвоены. И в том и в другом случае сокоотделение увеличилось. Приводим эти данные.

Собаки	Диеты	Средн. секрция в см ³
„Токсин“	Мяса 230 г	3,7
	Молока 600 см ³	
„	Мяса 460 г	6,7
	Молока 1 200 см ³	
„Волк“	Молоко } хлеба . . . 400 г по 250 } „ . . . 800 „ см ³ } „ . . . 400 „	8,4
		9,6
		5,5

Наряду с другими опытами представляют некоторый интерес данные о секрции в разное время после приема пищи. Опыты с дачей пищи за полчаса до исследования секрции и непосредственно перед этим показывают, что получасовые промежутки не отражаются на характере секрции (табл. 7). Если же исследовать секрцию через 18—21 час после дачи пищи, то тип секрции и общее количество меняются. Так, при исследовании секрции непосредственно после дачи пищи находим убывающий тип секрции и небольшое общее количество (табл. 7) в то время, как у той же собаки, при той же диете, получаем равномерный тип секрции и увеличенное общее количество, если исследование производится через 18—21 час после дачи пищи.

ТАБЛИЦА 7

Время дачи еды	Начало и конец наблюд.	Число опытов	Средняя секрция			Итого за 1½ часа
			I	II	III	
Непосредственно перед опытом	13/XI 27/XI 1928	8	1,6	1,0	0,9	3,5
За 18—21 час до опыта.	28/XI 28/XII 1929 г.	9	1,6	1,6	1,8	5,0

Все наблюдения по этому вопросу проведены на собаке № 7 („Белый“).

Прежде чем сделать заключение по приведенному экспериментальному материалу, представляется нелишним по некоторым вопросам привести несколько общих замечаний.

I. Методика. Прежде всего о методике, которой мы пользовались для изучения секрции кишечного сока. Метод Тири-Велля, в настоящее время являющийся одним из наиболее употребительных, имеет ряд недочетов. Изолированный отрезок кишки, хотя и сохранивший свою секреторную функцию, находится в далеко не физиологических условиях, так как отсутствует обычный для кишечника пищевой раздражитель. Савич (10) на основании своих наблюдений, спустя 6 месяцев после операции, находит атрофию слизистой и падение содержания ферментов в содержимом, получаемом из изолированного от-

резка. Правда, мы не могли получить подтверждения такого факта в наших опытах. Собака „Волк“ № 1, с фистулой по Тири-Велля, сделанной 4 года тому назад, и в настоящее время дает попрежнему обычное для нее количество сока, по содержанию ферментов даже более богатого, чем в первый год после операции.

Такое же явление мы имеем и у другой собаки „Фермент“ № 4.

ТАБЛИЦА 8¹

Собака № 1 „Волк“, оперирована 25/I 1928 г.

Год исследования	1928	1929	1930	1931	1932
Секреция за 1½ часа	9,6	11,8	12,9	7,5	9,6
Амилолитич. фермент					
$d = \frac{30'}{48^{\circ}} \dots \dots \dots$	7,3	8,4	8,0	6,4	25,6

Но несомненно, что отсутствие нормального пищевого раздражителя не может не отразиться на функции изолированного отрезка кишки.

Систематическое употребление каучукового отрезка катетера в опытах для получения сока, т. е. наносимое при этом механическое раздражение, увеличивает нефизиологичность условий. Применение вместо катетера турунды — жгутика из шерстяных волокон (С а в и ч) не устраняет существенным образом недостатков метода.

Некоторые (Гринберг и Золотарева) также пользовались сбором периодически отделяемого изолированным отрезком сока.

Однако, получение периодического сока едва ли имеет большие преимущества, так как при этом нередко наблюдается длительная задержка сока в изолированном отрезке. Короткий период наблюдения сокоотделения (1½ часа) также относится к недочетам применяемой нами методики; но последующие наблюдения за более длительные периоды сокоотделения (3 часа) показали, что характер секреции остается тот же, изменяется только количество выделенного сока.

Например: средняя секреция за 3 часа (из 6 опытов), у собаки № 1 „Волк“ (11/VI — 27/VI 1930 г.) при хлебо-молочном питании была:

	1	2	3	4	5	6	Итого за 3 часа
По полчаса . . .	2,6	2,1	1,9	1,6	1,5	1,1	10,8
По часам	4,7		3,5		2,6		10,8

Несмотря на ряд указанных недочетов, применяемый метод все же благодаря соблюдению одинаковых условий опыта, дает возможность выявить некоторые особенности секреции, присущие разным отделам кишечника при разнообразном питании.

2. Пищевые режимы. Секреторная функция кишечника в значительной степени определяется теми раздражениями, которые оказывает на него пища, так как пищевой раздражитель является есте-

¹ Приводя секрецию с одной из собак в различные годы после операции отмечаем, что были длительные периоды (4—7 мес.), когда она была вне опыта.

ственным. Поверхность, на которую падают эти раздражения, настолько велика, а влияния, получаемые от определенного пищевого режима, настолько значительны, что оба эти момента несомненно вызывают существенные изменения во всем организме. Так, поступление с пищей различного количества углеводов меняет общую реакцию организма на адреналин и инсулин (Абдергальден и Вертгеймер, 28), меняются и условно-рефлекторные реакции (Гринберг, 11) наступает ряд значительных изменений со стороны сосудисто-капиллярной сети (Скульский, 29). Эти влияния, конечно, передаются на изолированный отрезок кишки. Но в изолированном отрезке пищевой раздражитель отсутствует, и его влияние передается посредством оставшихся нервных связей и через изменения межклеточного обмена. О влиянии длительных пищевых режимов, как таковых, следует сказать, что они были крайне разнообразны как по качеству, так и по количеству, начиная с исключительно мясных (чисто белковых) и кончая жиры.

Также надо отметить 2 больших группы диет: хлебо-молочные и мясо-молочные с различными количествами хлеба и мяса, и картофельно-молочные диеты, повторявшие хлебо-молочные, но содержащие другой вид крахмала (картофельный). Ясно, что действие пищевого раздражителя зависит от его качества и что такой разнообразный характер питания не мог не сказаться на секреторной функции.

Как уж отмечено, все эти диеты дали различный эффект в секреции кишечного сока.

Но на секрецию кишечного сока оказывает влияние не только характер пищи, но и ее количество. Естественно, что при одинаковом питании сока будет отделяться тем больше, чем длительнее раздражитель, т. е. чем больше масса пищи. Такое явление и наблюдалось у наших собак, когда при одной и той же диете увеличивалось количество пищи. Секреция, при этом, как правило, возрастала.

Необходимо также остановиться на значении других свойств пищи: количестве белков, жиров и углеводов и минеральных солей, ее калорийности и потенциальной кислотности. Является несомненным, что помимо пищевых смесей отдельные составные части: белки, жиры и углеводы сами по себе вызывают характерные изменения в работе секреторных желез кишечника.

Значение жира, как фактора, усиливающего секрецию, общеизвестно (Савич, Пономарев, Завалишина). На действие белков в полученном нами материале имеется ряд указаний. Они влияют, по-видимому, усиливающим образом на секрецию при хлебо-молочном питании.

Не последнюю роль в секреторной функции кишечника играет и солевой состав пищи. Особенно важное значение принадлежит солям калия и кальция. Соли калия, как известно (Словцов, 12), действующие возбуждающим образом на клетку и нервные окончания, тем самым могут оказывать влияние и на работу секреторных желез.

Соли кальция, действующие непосредственно на стенку кишечника, особенно на моторную его функцию, являются в то же время антагонистами солям калия. Поэтому совместное действие этих солей будет определяться не только их количествами, но и их отношением друг к другу. Такую связь секреторной функции кишечника с отношением солей калия и кальция мы находим у собаки „Токсин“, секреция которого повышается, когда отношение солей К и Са, понижено и наоборот.

То же в своих опытах на собаках установил Баяндуров (27) при введении хлористых солей Na и K: кишечная секреция увеличивалась и уменьшалась при введении хлористых солей Ca.

Все же этот вопрос остается мало выясненным, особенно если принять во внимание результаты опытов на других собаках.

Секреция пищеварительных желез является одним из путей выведения различных веществ (яды, аминокислоты, и др.) (Кравков, 13), в изобильном количестве скопляющихся в организме и часто оказывающих на него токсическое действие.

Кроме того, деятельность пищеварительных желез является одним из факторов, регулирующих активную реакцию тканей. Известно (Лаббе (14), Дервиз и Северин (15), что при отделении желудочного сока наблюдается повышение активной реакции крови (алкалоз) и наоборот — при секреции поджелудочной железы — понижение активной реакции крови (ацидоз). [Кестнер и Пло (16), Прикладовицкий и Бресткин (17), Радзимовская и Иванов (18)].

Также при ацидозе отмечены увеличение желудочной секреции и уменьшение секреции поджелудочной железы (Войнар, 19). Следовательно, то изменение активной реакции тканей, которое наблюдается при действии различных факторов, в том числе и диетических, может определенным образом влиять на секрецию. Рассматривая наши диеты с этой точки зрения, мы видим, что все они, имея различную потенциальную кислотность, помимо их специфического влияния, могут также и косвенно отражаться на секреции кишечного сока. Из табл. 9 видно, что с увеличением потенциальной кислотности пищи секреция повышается.

ТАБЛИЦА 9¹

Диеты	Потенциальн. кислотность	Средняя секреция	Собаки
Мясная	48.0	8.0	„Токсин“
Хлебо-молочная	40.0	10.06	
2-я мясо-молочная	33.6	6.7	
1-я „ „	16.8	3.7	„Волк“ № 1
1-я хлебо-молочн.	72.9	9.6	
2-я „ „	34.2	8.5	
Мясо-молочная	63.9	4.2	„Мишка“ № 2
Хлебо-молочная	34.2	2.9	

Заканчивая вопрос о влиянии качества пищи и ее составных частей, мы должны отметить что, кроме указанных выше, с работой кишечных желез связан целый ряд других факторов (например нервно-эндокринный аппарат, конституция и др.), но тем не менее главным фактором, обуславливающим секрецию кишечного сока, является состав пищи.

3. Секреция в разных отделах тонких кишек. Действие пищи на кишечник, как фактор его секреции, будет неодинаковым для разных отделов кишечника. Если в верхних отделах имеется специфическое действие составных частей пищи, то по мере удаления от желудка, пища, подвергаясь перевариванию, теряет свои

¹ Потенциальная кислотность пищи вычислена по таблицам (Термен и Геттер), заимствованным у Дюбуа (20)

прежние свойства и приобретает новые. Поэтому действие пищи на железистый аппарат кишечника будет все время меняться по мере передвижения хилуса по кишечнику.

В самом деле секреция желудка отчетливо меняется в зависимости от характера питания [школа И. П. Павлова, Иванов (21), Коштоянц (22), Чебышева (23)]. Также в достаточной степени выражена зависимость секреции поджелудочной железы от характера питания (Васильев, Яблонский, Линтварев, Чечулин) и Бруннеровского отдела duodeni (Шеповальников). Наконец, по мере удаления от duodeni характер секреции в зависимости от питания изменяется в меньшей степени, так как здесь действуют исключительно продукты распада пищи. В нижних отделах кишечника отмечается также уменьшение общего количества секреции. Это подтверждается и гистологическими особенностями строения желез кишечника: увеличение солитарных фолликулов и уменьшение количества Либержюновых желез (Михайловский, 24) по направлению к соеситам. Таким образом по мере удаления от duodenum изменяется действие пищи на характер секреции.

4. Секреция в разное время после приема пищи. Еще Савич отметил угнетающее влияние приема пищи на секрецию голодного кишечника, причем за первые 2 часа после приема пищи секреция уменьшалась примерно на 60%. В наших опытах секреция при пустом кишечнике (18—21 час после приема пищи) была выше и более равномерной по часам, чем через 30 минут или непосредственно после приема пищи. Изменение при голодном состоянии кривой секреции (вместо убывающей, — равномерная) также объясняется отсутствием пищевого раздражителя.

Отмеченные закономерности в секреции кишечного сока не всегда подтверждались. У некоторых собак („Зоська“ № 3, „Сайган“ № 6) характер секреции был несколько отличным от других, но тем не менее общая картина влияния питания на секрецию в различных отделах кишечника настолько ясна, что этим отклонениям можно не придавать существенного значения.

Выводы

1. Длительные и кратковременные пищевые режимы различным образом влияют на характер и количество секреции кишечного сока у собак:

а) при хлебо-молочном и хлебном питании секреция выше, чем при мясо-молочном и при мясном;

б) кривая секреция при хлебо-молочном и хлебном питании имеет убывающий характер, а при мясо-молочном и мясном — равномерный;

в) в отношении повышения секреции при хлебо-жировом питании наши наблюдения подтверждают данные других авторов.

2. Однократные приемы пищи тоже изменяют секрецию, повышая ее при хлебе и понижая при мясе.

3. С увеличением массы пищи (при одном и том же питании) секреция кишечного сока повышается и наоборот.

4. В различных отделах тонких кишок секреция неодинакова. Она уменьшается по мере удаления от duodeni, причем влияние питания на секрецию сказывается и в этих отделах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пономарев. Дисс. 1902. 2. Завалишин А. Ж. эксп. мед. II, 1—2, 1929. 3. Савич. Дисс. 1904. 4. Данилевский. Уч. физиол. человека. Харьков, 1929. 254. 5. Шеновальников. Дисс. 1899. 6. Бресткин и Савич. Арх. биол. наук, вып. 1—3, 1927. 7. Гринберг и Золотаревская. Р. физиол. ж. 14 вып. 2—3, 1931, 310. 8. London и Dobrowolska. Ztschr. f. physiol. Chemie 1910, 68, 374. 9. Стражеско. Дисс. Спб. 1904. 10. Савич. Арх. Биол. наук 21. 1922. 11. Гринберг. Ж. эксп. мед. 1 3. вып. 1929. 12. Словцов Пищ. раскладки, 1922. 40. 13. Кравков, Осн. фармакологии, 1927. 50. 14. Лаббе Ацидоз и алкалоз. М. 1931, 193. 15. Дервиз и Северин. Ж. „Оздор. тр. и б.“ вып. 15. 124. 16. Kestner и Plaut, Pflüg. Arch. 205, 43, 1924. 17. Прикладовицкий и Бресткин. Р. Физиол. ж. 11, 6. 445, 1928. 18. Радзимовская и Иванов. Ж. эксп. б. и мед. 3 № 9, 79, 1926. 19. Войнар. Ж. эксп. б. и мед. 14 сер. А № 37. 1930. 39. 20. Дюбуа. Обм. веществ. М. 1927. 101. 21. Иванов. Ж. эксп. мед. II. 1—2, 15—33, 1929. 22. Коштойнц. Ж. эксп. м. т. I, вып. I, 1928. 23. Чебышева. Ж. эксп. мед. 2 вып. 1—2, 1929. 24. Михайловский. Гистология т. 2, 1925, 206. 25. Андреев и Георгиевский. Ж. эксп. биол. и мед. № 25 1928. 26. Георгиевский и Андреев. Ж. эксп. мед. т. 14 сер. А № 37. 27. Баяндуров. Сиб. арх. клин. мед. 1:29 10—12, 679—684. 28. Abderhalden и Wettheimer. Pflüg. Arch. Bd 203, 205—1924. 29. Скульский Н. А. Капилляроскопия и капилляротонометрия. Москва, 1930, стр. 212.

UEBER DIE SEKRETION DES DARMSAFTES IN ABHÄNGIGKEIT VON DER NAHRUNGSART

Von S. W. Andrejev und S. I. Georgiewski.

Aus dem Institut der pathologischen Physiologie der I. Moskauer Statusuniversität
(Direktor—Prof. G. P. Ssacharow)

Shlussfolgerungen

1. Dauernde und kurzdauernde Nahrugsregimen wirken auf verschiedene Weise auf den Charakter unb die Menge der Darmsaftsekretion bei den Hunden ein:
 - a) bei Brot-Milch- und Broternährung ist die Sekretion höher, als bei Fleisch-Milchs- und Fleischernährung;
 - b) die Sekretionskurve hat bei der Brot-Milch- und Broternährung einen abnehmenden Charakter; bei der Fleisch-Milch- und Fleischernährung ist dieser Charakter gleichmässig.
 - c) in bezug auf die Erhöhung der Sekretion bei der Brot-Fetternährung bestätigen unsere Beobachtungen die Angaben der übrigen Verfasser.
2. Einmalige Nahrungsaufnahmen verändern desgleichen die Sekretion, welche bei Brotnahrung zunimmt, bei der Fleischdiät aber abnimmt.
3. Mit zunehmender Nahrungsmasse (bei einer und derselben Diät) wird die Darmsaftsekretion erhöht und umgekehrt.
4. In verschiedenen Teilen des Dünndarms ist die Sekretion verschieden. Sie nimmt mit der Entfernung vom Duodenum ab (wobei die Einwirkung der Ernährung auf die Sekretion sich auch in diesen Bezirken kund tut).

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ТОНУСА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У РАЗЛИЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Ф. Д. Василенко

Отдел сравнительной физиологии животных Биологического ин-та им. К. А. Тимирязева, Москва. (зав. отд. — проф. Х. С. Коштоянц)

Классическими работами Магнуса (Magnus, 1) и его учеников в основном раскрыта роль вестибулярного аппарата в поддержании тонуса скелетной мускулатуры и поддержании равновесия. Разрушение вестибулярного аппарата понижает тонус скелетной мускулатуры. У некоторых животных после разрушения лабиринта стойкое понижение тонуса мускулатуры ведет к ясно выраженному сколиозу позвоночника. Но это наблюдается не у всех животных; так, у обезьян этих стойких изменений нет, хотя понижение тонуса после разрушения лабиринта имеется. Понижение тонуса скелетной мускулатуры у обезьян быстро проходит, благодаря компенсации со стороны кожных и др. проприоцептивных импульсов. Шеррингтон (Sherrington, 2) справедливо высказывает мнение, что у тех животных, которые перешли к стабилизации туловища на задние конечности, роль статического аппарата, в частности лабиринта, в значительной мере более сложна, чем у четвероногих. Несомненно вестибулярный аппарат в филогенетическом ряду претерпевает ряд изменений, которые состоят в приспособлении к тем условиям, в которых живет животное. Если взять величину лабиринта, то наибольшей величины по сравнению с размерами животного лабиринт достигает у рыб. У млекопитающих вестибулярный аппарат не увеличивается пропорционально увеличению размеров всего тела. Он также не усложняется соответственно возвышению вида млекопитающих. „Сравнительно анатомические данные, эксперименты на животных и клиника говорят за то, что вестибулярный аппарат у некоторых групп животных играет тем меньшую роль, чем выше стоит данный вид в зоологической лестнице“ (Михелович, 3). Выводы автора, основанные главным образом на сравнительно-анатомических данных, требуют строгой проверки, так как вестибулярный аппарат у различных видов животных может нести не только статическую функцию, но и добавочные функции. Вестибулярная реакция филогенетически довольно древняя, и вестибулярный аппарат у зародыша появляется рано. Части, заведывающие статикой, уже совершенно готовы к 3 месяцам у человеческого зародыша. К концу внутриутробного периода вестибулярный аппарат вполне оказывается сформированным. В первые часы после рождения у человека и животных полукружные каналы реагируют на вращение соответствующей формой нистагма. Галевский (4), Магнус (5), Пресехтель (Presechtel, 6) допускают возможность, что плод в матке благодаря своей отолитовой функции ориентируется в своем продоль-

ном положении. Естественно предположить, что мускулатура, как гладкая так и поперечно-полосатая — несущие сходные функции имеют и общий центральный регуляторный механизм. И действительно, клинические и некоторые экспериментальные наблюдения указывают на то, что вестибулярный аппарат тонизирует не только поперечно-полосатую мускулатуру, но и гладкую. Так, раздражение лабиринтов у человека и животных вызывает тошноту, рвоту, реакции со стороны сосудистой системы и т. д. Шпигель и Деметриадес (Spiegel und Demetriades, 7, 8) при раздражении лабиринтов наблюдали понижение кровяного давления, Перекалин (9) подтвердил их наблюдения, что и после перерезки п.п. *vagi* и *sympathici* рефлекс с вестибулярного аппарата на кровяное давление сохраняется. Кремер (Kremer, 10). Шпигель и Деметриадес (11), раздражая термически лабиринт у кошек и кроликов нашли, что сокращения желудка и тонкой кишки усиливаются после раздражения. Перекалин (12) отмечает, что эта реакция не постоянна. Де-Клейн и Ле-Хе (De Kleyn und Le-Neux, 13) исследовали влияние удаления лабиринта у кошек на движение пищи по пищеварительному каналу, пользуясь методикой Кеннона. Они нашли, что после разрушения лабиринтов сокращения пищеварительного тракта замедляются, и пища передвигается медленнее. По их экспериментам, наибольшему влиянию со стороны лабиринта подвергается желудок, потом тонкая кишка и в незначительной степени толстая. Через несколько дней после разрушения лабиринта эффект пропадает. Перерезка п.п. *vagi* совсем уничтожает эффект, а перерезка п.п. *sympathici* никакого влияния не оказывает. Приведенные выше данные указывают на то, что лабиринт оказывает тонизирующее влияние не только на скелетную мускулатуру, но и гладкую мускулатуру полостных органов. У различных видов животных лабиринт играет не одинаковую роль. Вскрыть закономерность изменения физиологической функции лабиринта можно, только беря весь процесс развития его функции в филогенетическом ряду. Задача эта требует большой исследовательской работы. Органы равновесия у животных несут не только функцию регулирования положения тела в пространстве, но и добавочные. Поэтому ставя своей задачей проследить значение органов равновесия для пищеварительного тракта мы взяли с одной стороны двух представителей беспозвоночных — виноградную улитку и речного рака, у которых еще нет обособленных органов равновесия, и с другой стороны представителей позвоночных, — лягушку, голубя и крысу, имеющих обособленные органы равновесия.

У беспозвоночных, имеющих диффузную нервную систему, можно ожидать более непосредственного влияния нервных центров на пищеварительный тракт, чем у позвоночных.

Методика

Все опыты производились на целых животных, обездвиженных наркотом. Для регистрации брались отдельные участки пищеварительного тракта, без нанесения повреждений сосудам, нервам, и их сокращения записывались на кимографе при помощи Энгельмановского рычажка.

Опыты, результаты и их обсуждение

Виноградная улитка (*Helix pomatia* Z). Тонус ноги, являющейся органом движения для виноградной улитки, поддерживается подглоточным узлом (*Pedal-ganglion*) (Иордан) (Jordan) (14).

Но исследования в нашей лаборатории Зубкова (15) показали, что и сердце улитки находится все время под контролем подглоточного узла. Его разрушение или кокаинизация совершенно меняют характер сокращений сердца улитки.

В наших опытах улитка фиксировалась в восковой ванночке, на нитку брался пищевод и участок тонкой кишки, которые прикрепля-

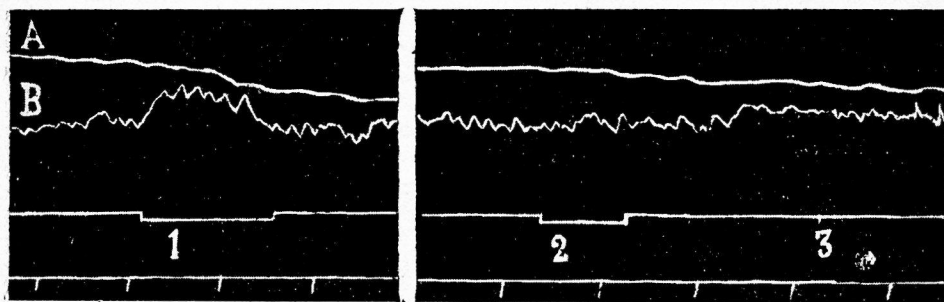


Рис. 1. Виноградная улитка. А—сокращения кишки, В—сокращения пищевода. 1—наложен кристаллик поваренной соли на подглоточный узел. 2—наложен кристаллик кокаина на подглоточный узел. 3—наложен кристаллик поваренной соли на подглоточный узел. Время в минутах. После кокаина кристаллик поваренной соли не вызывает повышения тонуса пищевода.

лись к регистрирующему рычажку. При механическом или физико-химическом (NaCl) раздражении подглоточного узла наблюдается усиление тонуса пищеварительного тракта улитки. Это особенно заметно на пищеводе, который обладает большими спонтанными сокращениями. После кокаинизации подглоточного узла, т. е. уничтожения его возбудимости, вторичное раздражение кристаллом NaCl не дает повышения тонуса пищеварительного тракта (рис. 1).

Разрушение подглоточного узла вызывает понижение тонуса пищеварительного тракта. Разрушение подглоточного узла вызывает не только понижение тонуса пищеварительного тракта, но также учащение ритма сокращений (рис. 2).

Эти факты говорят о том, что тонус пищеварительного тракта у виноградной улитки находится в зависимости от подглоточного узла.

Речной рак (*Astacus fluviatilis*). Опыты над речным раком проводились по тому же способу, как и на виноградной улитке.

Наблюдения велись над сокращениями кишки, у которой брались на лигатуру два отрезка: передний, прилегающий к желудку и задний отрезок кишки, прилегающий к порошице. Всегда нам удавалось наблюдать спонтанные сокращения кишечного тракта, которые регистрировались на кимографе. До опыта делалось вскрытие щита головогруды и брались на лигатуру окологлоточные коннективы.

Раздражение индукционным током окологлоточных коннективов у

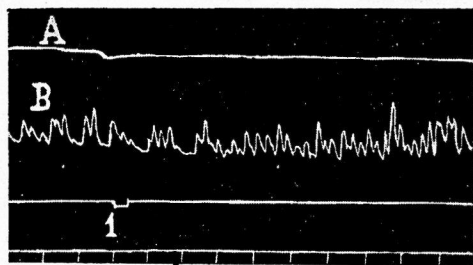


Рис. 2. Виноградная улитка. Обозначения см. рис. 1. 1—момент разрушения подглоточного узла—сокращения участились и усилились.

рака вызывает усиление и учащение сокращений кишки. Эти сокращения носят не одиночный характер, а представляют собой ряд ритмических сокращений, которые скоро затухают (рис. 3).

Если положить кристаллик поваренной соли на надглоточный узел, то спонтанные сокращения кишки замедляются и уменьшаются (рис. 4).

Если же положить кристаллик кокаина на надглоточный узел, то происходит учащение и усиление сокращений кишки (рис. 5). Сравнивая действие поваренной соли и кокаина на надглоточный узел рака, мы видим разницу в их действии на надглоточный узел, которое

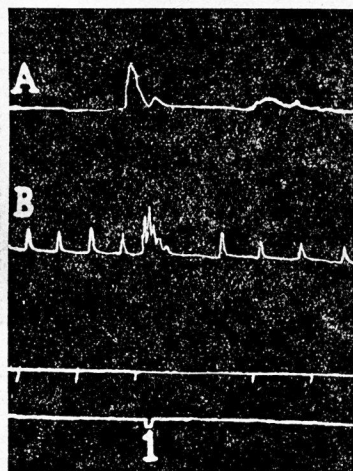


Рис. 3. Речной рак. А — сокращения передней части кишки. В — сокращения задней части кишки. 1 — Момент раздражения окологлоточных коннектив.

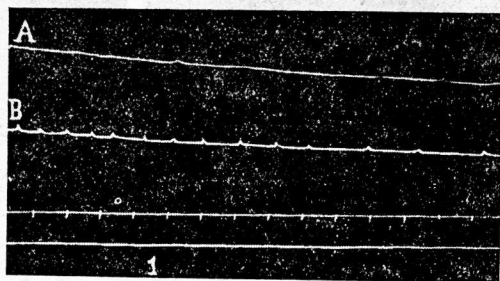


Рис. 4. Речной рак. Обозначения см. рис. 3. — 1 — наложен кристаллик поваренной соли на надглоточный узел — замедление сокращений кишечника.

сказывается в различном эффекте на кишке рака. Раздражая надглоточный узел поваренной солью, мы наблюдаем замедление сокращений кишечника, которое вызвано усилением тонического влияния надглоточного узла на кишечник. Кокаин же, наоборот, выключает тонизирующее влияние надглоточного узла и сокращения учащаются и усиливаются,

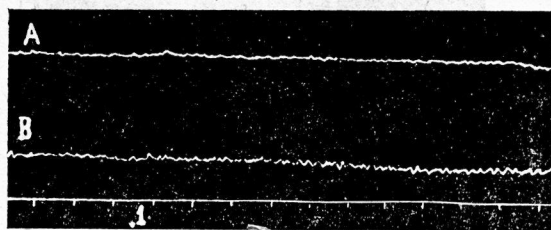


Рис. 5. Речной рак. Обозначения см. рис. 3. 1 — наложен кристаллик кокаина на надглоточный узел — усиление и учащение сокращений.

Имея недифференцированную нервную систему у рака, можно было ожидать, что при раздражении нервных центров мы будем наблюдать диффузную реакцию со всей мускулатуры, как двигательной, так и кишечной. Эксперимент это подтвердил. Регистрируя на кимографе сокращения кишечной трубки и движения клешни, мы при раздражении

окологлоточных коннектив получали одновременное сокращение как кишечной трубки, так и движения клешни (рис. 6). Этот факт одновременной, тесной функциональной связи между мускулатурой клешни и мускулатурой кишечника — подтверждает высказанный нами взгляд на одновременную регуляцию обоих видов мышечной ткани.

Лягушка (*Rana temporaria*). Одностороннее разрушение ла-

биринта у лягушки вызывает понижение тонуса скелетной мускулатуры на стороне разрушения лабиринта. У такой лягушки наблюдаются маневренные движения в сторону разрушенного лабиринта благодаря потере тонуса мышц. Наши опыты показывают, что лабиринт тонизирует не только скелетную мускулатуру, но также и мышцы пищеварительного тракта. Взятые для опытов лягушки предварительно кураризовались, и после обездвижения у них брался для регистрации желудок, двенадцатиперстная кишка и прямая кишка. Чтобы исключить вытягивание кишечника, исследуемые участки пищеварительного тракта одним концом при помощи нитки фиксировались к мышцам живота. До опыта у лягушки вскрывалась кость над лабиринтом, а разрушение лабиринта делалось во время опыта.

Разрушение лабиринтов у лягушки понижает тонус пищеварительного тракта, после латентного периода, но через некоторое время тонус снова восстанавливается. Понижение тонуса пищеварительного тракта происходит не только при разрушении обоих лабиринтов, но и одного. Если разрушить один лабиринт, то наступает расслабление пищеварительного тракта и потом через некоторое время восстановление его тонуса; после разрушения второго лабиринта происходит второе расслабление и через некоторое время восстановление (рис. 7).

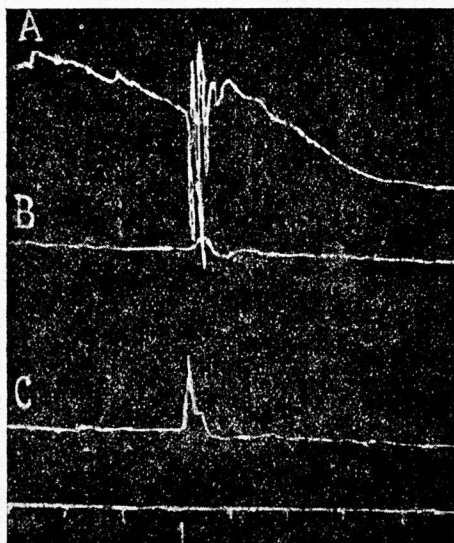


Рис. 6. Речной рак. А — движения клешни. В — сокращения передней части кишки. С — сокращения задней части кишки. 1 — момент раздражения окологлоточных коннектив — одновременное сокращение кишки и клешни.

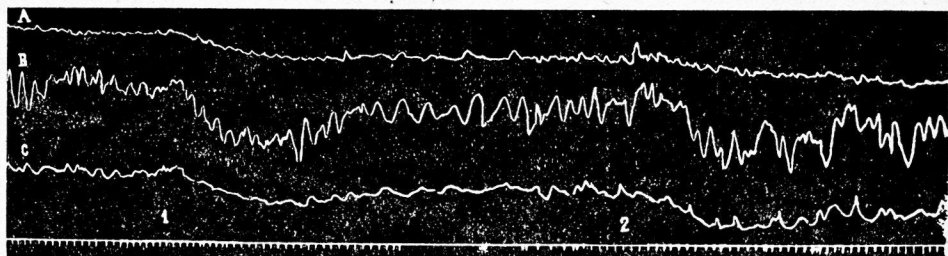


Рис. 7. Лягушка. А — сокращения желудка. В — сокращения двенадцатиперстной кишки. С — сокращения прямой кишки. 1 — разрушение правого лабиринта. 2 — разрушение левого лабиринта. Время в минутах. Понижение тонуса кишечного тракта после разрушения лабиринтов.

Таким образом, разрушение лабиринта у лягушки вызывает только временное понижение тонуса пищеварительного тракта, которое потом проходит. Нужно отметить, что получить понижение тонуса пищеварительного тракта не всегда удается; повидимому, в условиях эксперимента он не всегда достаточно тонизирован или же импульсы, идущие с лабиринтов, не всегда доходят до пищеварительного тракта.

Одновременно с понижением тонуса пищеварительного тракта ритм спонтанных сокращений уменьшается. В некоторых экспериментах не отмечается понижение тонуса, но наступает уменьшение числа спонтанных сокращений (рис. 8).

Не все отделы пищеварительного тракта ведут себя одинаково. Больше всего понижение тонуса отмечается на двенадцатиперстной кишке.

Полученный в нашей лаборатории раньше материал указывает на неодинаковое отношение различных отделов кишечника лягушки к различным воздействиям: адреналину, пилокарпину и т. д.

Нами были поставлены опыты на лягушках в естественных условиях пищеварения. Были взяты две партии лягушек: у одной партии.

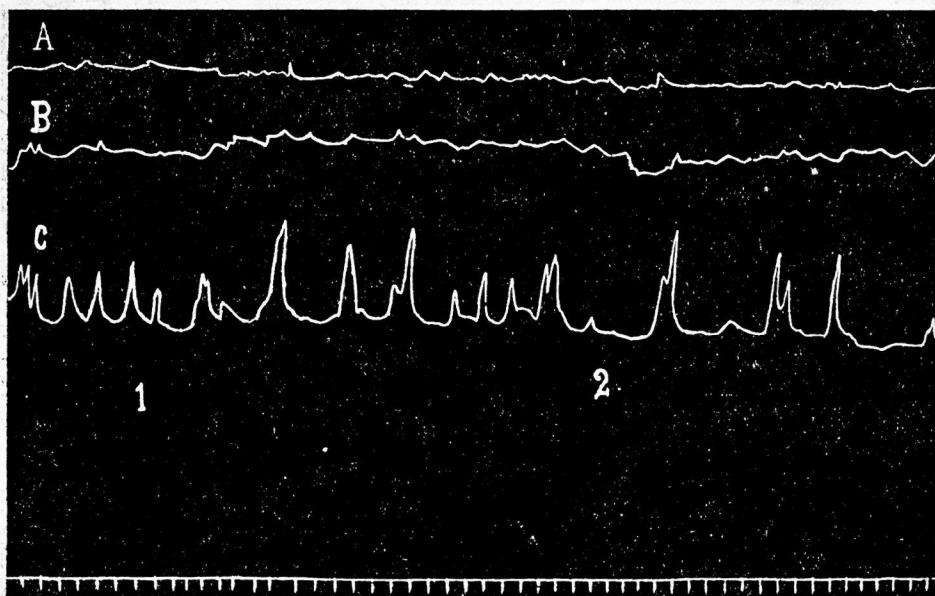


Рис. 8. Лягушка. Обозначения см. рис. 3. 1 — разрушение левого лабиринта, 2 — разрушение правого лабиринта. Сокращения замедляются.

разрушались органы равновесия, у другой проделывались те же предварительные хирургические операции к разрушению лабиринта, но сам лабиринт не разрушался. Обеим партиям лягушек вкладывались в рот *chironomus*'ы, окрашенные предварительно метиленблauer. Через 5—32 час. лягушки убивались и делалось вскрытие пищеварительного тракта и измерялось продвижение пищи по нему. У группы лягушек с разрушенными лабиринтами в большинстве случаев *chironomus*'ы находились в верхних отделах пищеварительного тракта, в желудке и в двенадцатиперстной кишке.

У контрольных в желудке пища совершенно отсутствует и только остатки ее находятся в тонкой и прямой кишке. Все эти эксперименты указывают на тонизирующее влияние лабиринта на пищеварительный тракт у лягушки.

Голубь (*Columba livia*). Физиологическое значение органов равновесия для птиц огромное. Со времени Флуранса опыты с разрушением лабиринтов у голубей являются демонстрационными. Лабиринт голубей легко доступен для раздражения. В наших опытах у голубей

вскрывалась кость над лабиринтом, затем животное наркотизировалось эфиром. Для регистрации сокращений пищеварительного тракта брался желудок, двенадцатиперстная кишка, средняя и прямая. При термическом раздражении полукружных каналов тонус двенадцатиперстной кишки повышался, а также и других отделов пищеварительного тракта, кроме желудка, тонус которого слегка понижался (рис. 9).

Разрушение полукружных каналов всегда сопровождалось усилением дыхательных движений, но получить отчетливое понижение тонуса пищеварительного тракта не удалось. Однако, несомненно лабиринт тонизирует пищеварительный тракт, что видно из того, что термическое раздражение лабиринтов вызывает повышение тонуса пищеварительного тракта,

Белая крыса: (*Mus decumanus*). Из млекопитающих нами была взята белая крыса. Под наркозом брались для исследования четыре отрезка пищеварительного тракта: желудок, двенадцатиперстная кишка, толстая и прямая и регистрировались их сокращения по методике описанной выше. Разрушение лабиринтов у крысы вызывает понижение тонуса пищеварительного тракта, особенно кишечника (рис. 10).

Интересно отметить, что латентный период после разрушения лаби-

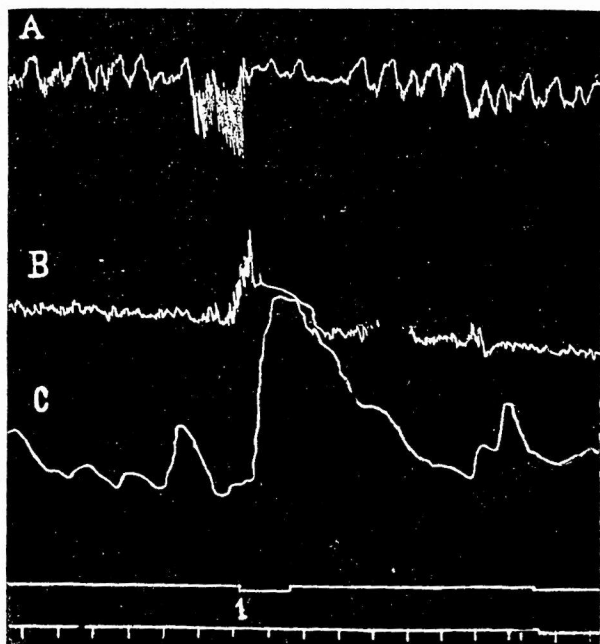


Рис. 9. Голубь. А — сокращения желудка. В — сокращения двенадцатиперстной кишки. С — сокращения прямой кишки. 1 — раздражение полукружных каналов термодом — повышение тонуса, двенадцатиперстной и прямой кишки. Время в минутах.

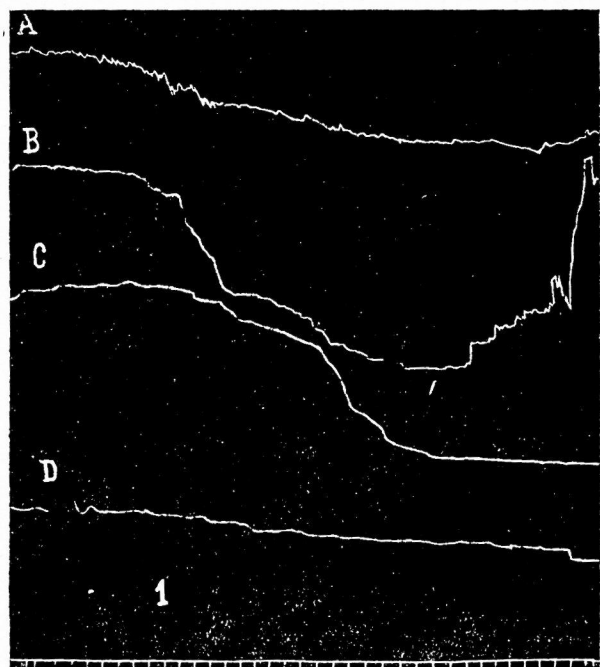


Рис. 10. Белая крыса. А — сокращения желудка. В — сокращения двенадцатиперстной кишки. С — сокращения средней кишки. Д — сокращения прямой кишки. 1 — разрушения лабиринтов вызывает понижение тонуса. Время в минутах.

ринта до начала понижения тонуса очень короткий по сравнению с латентным периодом у лягушек.

При разрушении лабиринта дыхательные движения крысы усиливаются.

Выводы

Из приведенных выше опытов видно, что у различных животных органы равновесия оказывают тонизирующее влияние на пищеварительный тракт. Раздражение лабиринтов у позвоночных животных и нервных узлов у исследованных нами беспозвоночных вызывает повышение тонуса мускулатуры пищеварительного тракта. После разрушения тонус понижается, но это понижение временное, проходящее. Мы наблюдаем аналогичное влияние лабиринтов и на поперечно-полосатую мускулатуру. Таким образом устанавливается несомненный факт, что органы равновесия у различных животных тонизируют не только поперечно-полосатую, но и гладкую мускулатуру.

Анализируя влияние этих приборов на пищеварительный тракт у разных животных мы видим, что это влияние не одинаковое. Если в основе оно имеет общее — именно тоническое влияние, то имеется и различие, заключающееся в характере этого влияния, изменений латентного периода, разного влияния на различные отделы пищеварительного тракта, что связано уже с особенностями организации данного вида животных, различным развитием органа равновесия у животного и особенностями функции их на данном этапе развития.

Поступило в редакцию
29 ноября 1930 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Magnus. Körperstellung. 1924. — 2. Sherrington. — 3. Михелович. Журн. ушн., г. н. бол. 1926, т. 3, вып. 11—12. — 4. Галевский. Журн. ушн., г. н. бол. 1929, т. 6, № 9—10. — 5. Magnus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1923, Bd. VIII, S. 472. — 6. Prechtel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1924, Bd. IV, S. 97. — 7. Spiegel und Demetriades. Zeitschr. f. H. N. Ohrenheilk. 1922, Bd. III, S. 220. — 8. Spiegel und Demetriades. Mon. f. Ohrenheilk. 1924, H. I. — 9. Перекалин. Журн. ушн., г. н. бол. 1928, т. V, вып. I. — 10. Kremer, I. Dissertation. Amsterdam. 1921. 13. — 11. Spiegel und Demetriades. Mon. f. Ohrenheilk. 1924, Bd. 58, S. 63. — 12. Перекалин. Журн. ушн., г. н. бол. 1929, № 9—10. 13. Le-Neux a. de Kleyn. Koninklyke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam, Procc. Vol. 34, № 6, 1931. — 14. Jordan. Handbuch allgem. vergleich. der Tiere. 15. Зубков. Физиол. журн. СССР. т. XVII, вып. 3.

VERGLEICHENDE ANGABEN ÜBER DIE ZENTRALE REGULIERUNG DES DARMTONUS BEI VERSCHIEDENEN TIEREN

Von F. D. Wassilenko

Aus der Abteilung für vergleichende Physiologie der Tiere des Biologischen Timirjasew Instituts. Moskau, Vorstand der Abteilung: — Prof. Koschtjanz.

Bei verschiedenen Tieren üben die Organe des Gleichgewichts eine tonisierende Wirkung auf den Darmkanal aus. Die Reizung des Labyrinths bei den Wirbeltieren und der Nervenganglien bei den von uns untersuchten Wirbellosen ruft eine Erhöhung des Tonus der Muskulatur des Verdauungstraktes hervor. Nach der Zerstörung wird der Tonus schwächer, diese Abschwächung ist aber temporär, vorübergehend. Eine analoge Wirkung auf das Labyrinth wird auch in bezug auf die quergestreiften Muskeln beobachtet. Wir stellen also mit Bestimmtheit die Tatsache fest, dass die Organe des Gleichgewichts bei verschiedenen Tie-

ren nicht nur die quergestreiften, sondern auch die glatten Muskeln tonisieren.

Bei der Untersuchung der Wirkung dieser Apparate auf den Verdauungstrakt bei verschiedenen Tieren, sehen wir, dass diese Wirkung verschieden ist. Einerseits wird eine tonische Wirkung beobachtet, andererseits liegt aber auch ein Unterschied vor, welcher im Charakter dieser Wirkung, in der Veränderung der latenten Periode, in der verschiedenen Wirkung auf verschiedene Teile des Verdauungstraktes besteht, was mit den Besonderheiten der Organisation der gegebenen Tierart, mit der verschiedenen Entwicklung des Gleichgewichtsapparats beim Tiere und mit den Besonderheiten der Funktion derselben auf der gegebenen Entwicklungsstufe im Zusammenhang steht.

МАТЕРИАЛЫ К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ ГЛАДКОЙ МУСКУЛАТУРЫ КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Гладкая мускулатура кишечника различных птиц
(курица, голубь, утка)

Н. Г. Беленький и В. А. Музыкантов

Из отделения сравнительной физиологии животных Биологического института им.
К. А. Тимирязева, Москва. (Зав. отдел. — проф. Х. С. Коштойянец)

Мировая физиологическая литература располагает многочисленными и очень ценными материалами по физиологии пищеварительного тракта птиц. Но при наличии богатой литературы по физиологии всасывания, бактериального расщепления, интенсивности переваривания и т. д., моторики пищеварительного тракта птиц, и в частности двигательная функция кишечной мускулатуры, до сих пор остается почти не разработанной главой. А между тем вопросы моторики кишечного тракта птиц представляют не только теоретический, но и большой практический (для зоотехники, ветеринарии) интерес. Не останавливаясь детально на работах Дюригена (Dürrigen), Фольтца (Voltz), Броуна (Browne), Кауппа и Ивея (Kaupp u. Ivey), Греббельса (Groebeels), Мангольда и Габекка (Mangold u. Habesck) и др., посвященных изучению скорости прохождения корма по пищеварительному тракту различных птиц и имеющих прямое отношение к вопросам физиологии двигательной функции кишечной мускулатуры, следует отметить, что ими было установлено, что длительность пребывания корма в пищеварительном тракте птиц различна как у разных птиц, так и у одной и той же птицы в зависимости от качества и количества пищи, а также в зависимости от общепфизиологического состояния животного.

Изучению двигательной функции кишечной мускулатуры птиц посвящена работа Сугано (Sugano) (2), который изучал маятникообразные движения изолированных отрезков кишечника курицы и установил, что наиболее энергично эти движения выражены в области тонких кишек, менее энергично — в области толстой кишки и слабее всего — в области двенадцатиперстной кишки и слепых мешков. Далее необходимо отметить серию работ Нольфа (P. Nolf) (3), посвященных вопросу иннервации желудочно-кишечного тракта птиц со стороны системы блуждающего и симпатического нервов. Кроме этих работ в доступной нам литературе мы не нашли указаний на изучение моторики кишечника птиц.

В нашей лаборатории давно ведется работа по изучению кишечного тракта различных животных. Уже сравнительно-физиологическая работа, посвященная изучению топографии кишечного секрета у животных в зоологическом ряду (4) выделила кишечник птиц. Секретин был обнаружен по всему тракту тонких кишек птиц (голубь, курица) в отличие от других животных, у которых процесс образования секретина протекает лишь в верхнем участке тонких кишек. В серии дальнейших работ, предпринятых под руководством Х. С. Коштойянца и посвященных сравнительно-физиологическому изучению двигательной функции кишечника позвоночных, кишечник птиц занял особое место как по типу нормальных сокращений, так и по ответной реакции на адреналин (адр.) и пилокарпин (пил.). „Извращенная“ реакция на адр. и своеобразная реакция на пил. были нормальны для кишечника таких птиц, как голубь, курица, ворона. Наряду с этим был отмечен факт необычайно высокой чувствительности кишечника голубя к минимальным (в одном из наших опытов 10^{-9}) концентрациям адр. Весь этот фактический материал, как некоторая часть большого материала по сравнительной характеристике гладкой мускулатуры кишечного тракта позвоночных животных, был доложен Х. С. Коштойянцем на XIV Международном конгрессе физиологов в Риме (5).

Эти данные повели к дальнейшему изучению двигательной функции кишечника птиц. Настоящее сообщение представляет некоторый итог этой дальнейшей работы.

Постановка вопроса. и задачи исследования

Мы поставили перед собой задачу изучить нормальную автоматия кишечника различных птиц, характер реакции на адр. и пил. и установить пороги чувствительности к указанным веществам. Эта дальнейшая задача была намечена в плоскости исследования общего вопроса сравнительной физиологии кишечника в плане экологическом, т. е. сравнительного изучения процессов у систематически родственных групп животных, отличающихся по своим биологическим особенностям. Вот почему работа была проведена на голубях, курах и утках. Мы выбрали указанных птиц, исходя из двух соображений: во-первых, эти птицы отличаются друг от друга по характеру питания, во вторых, по образу жизни и среде обитания (лётная, наземная, ныряющая птица). По целому ряду соображений, изложенных в другом сообщении этой серии работ, соображений, основывающихся на обнаруженной в лаборатории зависимости между физиологической характеристикой кишечника и сменой типа дыхания (опыты на амфибиях), нам особенно важно было также работать с птицами, обладающими разными типами дыхания: форма дыхания ныряющих птиц — утки в сравнении с курицей или голубем.

Наконец, эта работа, как и другие сравнительно-физиологические исследования лаборатории, диктовалась задачами зоотехнической физиологии.

Методика исследования

Для решения поставленной задачи мы воспользовались классической методикой Магнуса (Magnus). В эксперимент брались отрезки из следующих участков кишечника тракта: из двенадцатиперстной кишки, верхнего, среднего и нижнего участков тонкой кишки, толстой и прямой кишки. Толстой кишкой мы условно называем участок конечной кишки (enddarm), ближайший к слепым мешкам, прямой кишкой — участок той же кишки, ближайший к клоаке. У голубей из-за незначительной величины конечной кишки мы этого деления не проводили, по той же причине мы не могли брать в эксперимент слепых мешков голубя. У курицы и утки исследовались и слепые мешки.¹

Питательной жидкостью служил обычный Ringer-Locke (R.-L.) раствор, приготовленный на Aq. bidestillata. Здесь следует отметить, что кишечник птиц оказался чрезвычайно чувствительным к обыкновенной Aq. destillata. В начале наших опытов, когда мы пользовались для приготовления Ringer-Locke раствора простой Aq. dest., мы, как правило, наблюдали быструю гибель изолированного отрезка: на протяжении 10—20 минут, при неуклонном увеличении тонуса, прекращалась спонтанная ритмическая деятельность, и отрезок кишечника не реагировал даже на очень высокие (тысячные) концентрации адр. и пил., — те два вещества, с которыми ведется основная работа лаборатории по сравнительной физиологии гладкой мускулатуры кишечника различных животных.

Концентрации адр. и пил. в наших опытах колебались в пределах от разведений в сотни тысяч до разведений в десятки миллиардов раз.

Опыт проводился так, что реакция на адр. и пил. наблюдалась на одном отрезке кишечника несколько раз, каждый раз после тщательного промывания (обычно двукратной смены R.-L.). Последовательность была обычно такая, что после низких концентраций применялись более высокие концентрации того же вещества. В некоторых случаях мы испытывали на одном и том же отрезке разные концентрации и адр. и пил. При обработке материала мы использовали результаты только первых проб. Но считаем необходимым отметить, что рассмотрение всего материала в целом, в подавляющем большинстве случаев, не дало возможности констатировать заметных отклонений от нормальных пределов пороговой реакции и от нормального типа реакции в зависимости от того, какое воздействие предшествовало данному воздействию. Но в отдельных случаях, когда мы шли от высоких концентраций к низким, мы наблюдали для пил. как бы явление повышения чувствительности. В том же случае, когда мы, начиная от миллиардных разведений, не промывая, повышали концентрацию пил. в

¹ Материалы, приводимые в работе, касаются средней части слепых мешков; по терминологии Шумахера (Schumacher) — главной части.

стаканчике, мы достигали, не отмечая никаких изменений в спонтанной моторике отрезка, таких концентраций, при которых обычно наблюдается резкое повышение тонуса, — следовательно, мы имели возможность наблюдать понижение чувствительности, как бы явление „привыкания“. Величина отрезков, которые брались для опыта, колебалась в пределах 2,5—3,0 см. Температура поддерживалась в пределах 40°; по нашим наблюдениям, эта температура обеспечивает оптимальные условия для нормальной спонтанной ритмики кишечника птиц. Для опыта бралась птица, голодавшая 24-36 часов.

Факты и обсуждение их

При сравнительном изучении нормальных спонтанных сокращений отрезков, изолированных из различных участков кишечника одной и той же птицы, и нормальной моторики одноименных участков у различных птиц, мы отмечаем общую учащенную ритмику утки и замедленную ритмику голубя (курица занимает среднее положение), для всех птиц отмечаем большую скорость сокращения тонкого кишечника и меньшую скорость сокращения слепых мешков и конечной кишки.

ТАБЛИЦА 1

Число сокращений в равные отрезки времени, различных сегментов кишечника различных птиц (утка, курица, голубь).

птицы		Утка	Курица	Голубь
Участки кишечника				
Двенадцатиперстная		28—29	19—20	13—14
Тонкая кишка	Верхн. участ.	27—28	17—19	15—17
	Средн. участ.	16—17	20—22	11—15
	Нижн. участ.	24—25	9—12	13—15
Слепые мешки		12—15	13—15	
Конечная кишка	Толстая кишка	6—7	8—9	7—6
	Прямая кишка	10—12	10—12	

Цифры таблицы отражают среднее число спонтанных сокращений в течение 2 мин.

Табл. 1 в цифрах иллюстрирует сказанное, а также показывает, что различные участки кишечника одной и той же птицы обнаруживают разную частоту сокращения; особенно обращает на себя внимание различие в частоте сокращения толстой и прямой кишок. Своеобразный физиологический градиент скорости ритмических спонтанных сокращений характеризует моторную функцию утки и курицы. Кишечник голубя стоит несколько особняком, по всему своему протяжению обнаруживая почти одинаковую скорость сокращения. Здесь так же, как это показано Х. С. Коштоянц на анализе материала полученного на кроликах, имеет место не прямое спадение частоты со-

кращений различных сегментов кишечного тракта в аборальном направлении, как это думает Алварес (Alvarez) (8) и его школа, а своеобразный „прерывистый“ градиент. Здесь также имеют место „функциональные сфинктеры частоты“ (Х. Коштоянц) (8).

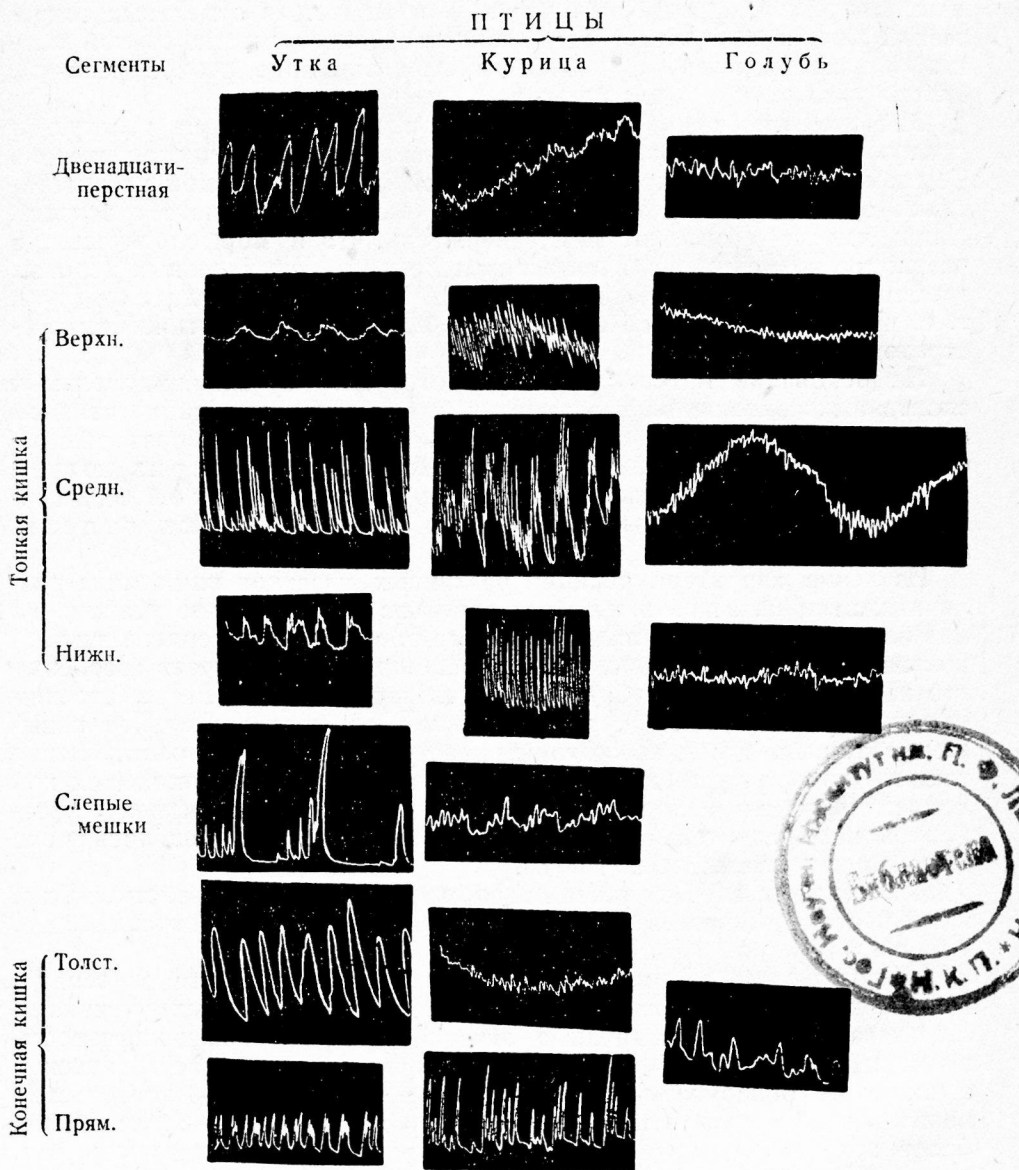


Рис. 1. Нормальная моторика различных участков кишечника разных птиц (утка, курица, голубь).

Не только по частоте, но и по амплитуде отдельных сокращений, высоте постепенного нарастания и последующего падения тонуса в ряде следующих одно за другим сокращений, а также по общему характеру кривой ряда спонтанных сокращений за определенный период времени, — по всем этим физиологическим показателям, как это видно из таблицы 2, мы констатируем существенные различия для

различных участков кишечника одной и той же птицы, например своеобразие ритмической деятельности среднего участка тонких кишек, слепых мешков и толстой кишки утки. По тем же показателям отличаются друг от друга и одинаковые участки кишечника у различных птиц, например, характерная для всех птиц высота отдельных сокращений или же величина общей реакции среднего участка тонкой кишки. И, наконец, вновь обращает на себя внимание резкое различие между толстой и прямой кишками.

Мы уже отмечали, что деление конечной кишки на толстую и прямую в нашем физиологическом эксперименте было чисто условное. Тем замечательнее факт резко различной физиологической характеристики этих двух отрезков „единого“ морфологического субстрата. Наши данные позволяют нам утверждать, что и морфологически, в частности, возможно в смысле распределения интрамуральных нервных элементов, эти два отрезка конечной кишки отличаются друг от друга, т. е. что конечная кишка не является единым морфологическим субстратом.

На основании материала, собранного при изучении нормальных спонтанных сокращений изолированных отрезков кишечника птиц мы можем, в подтверждение ранее сделанных в нашей лаборатории работ, утверждать, что нет единой нормы, характеризующей моторику кишечника птиц вообще, нет такой единой нормы и для различных участков кишечника отдельных птиц.

Изучение характера реакции различных участков кишечника различных птиц на адр. и пил. привело нас к выводу, что реакция на эти вещества в общем типична, т. е. адр. вызывает падение, а пил. — повышение тонуса. Но в довольно большом числе случаев (особенно это характерно для голубя) ряд концентраций адр., преимущественно высоких ($2 \cdot 10^{-7}$ — $5 \cdot 10^{-8}$), вызывал заметное предварительное повышение тонуса, вслед за которым наступало обычное расслабление гладкой мускулатуры кишечника. При применении высоких (тех же) концентраций пил. мы наблюдали по существу тот же эффект: кратковременное значительное повышение тонуса, которое сменялось резко выраженным понижением тонуса.

В некоторых случаях такая своеобразная фазовость действия адр. и пил. обнаруживалась и при применении низких концентраций адр. или пил.

В опытах с определением хронаксии изолированных органов (сердце, прямая кишка, клоака лягушки, гладкие мышцы насекомых) учениками Лапика (9) была обнаружена отчетливо выраженная двухфазность в изменении хронаксии даже в тех случаях, когда внешне тоническая функция не обнаруживала двухфазной реакции. Это обстоятельство позволяет нам сделать предположение, что фазовость — более общее, более закономерное явление, чем об этом мы привыкли думать, что, может быть, на кишечнике птиц, и в частности на кишечнике голубя, она только несколько резче, яснее, чем на других объектах, выражена. Развиваемая школой Введенского-Ухтомского теория лябильности или функциональной подвижности может быть и дает ключ к пониманию описываемых нами странных на первый взгляд реакций гладкой мускулатуры кишечника птиц на адр. и пил.

Итак, подтверждая ранее полученные в нашей лаборатории данные, мы констатируем, что кишечник птиц обнаруживает чувствительность к симпатикотропным (адр.) и ваготропным (пил.) веществам, и что более или менее часто тоническая реакция на эти

вещества протекает в две фазы: первоначального короткого повышения и последующего понижения тонуса гладкой мускулатуры.

Переходя к рассмотрению материалов по порогам чувствительности, мы прежде всего должны остановиться на необычайно высокой чувствительности кишечника птиц к адр. Миллиардные разведения адр. являются концентрациями достаточно высокими для того, чтобы вызвать эффект резкого понижения тонуса гладкой мускулатуры кишечника птиц. Особенно выделяется по своей чувствительности к адр. средний участок тонкого кишечника всех птиц, а среди птиц — средний участок тонкого кишечника голубя. У голубя разведение адр. в $2 \cdot 10^{-11}$ дает ясно выраженный эффект понижения и последующего повышения тонуса гладкой мускулатуры отрезка из среднего участка кишечника. Разведение адр. в 10^{-11} вызывает еле заметное понижение и четкое последующее повышение тонуса.

ТАБЛИЦА 2

Сводные цифровые данные порогов чувствительности кишечника разных птиц (утка, курица, голубь) к адреналину и пилокарпину

Участ. кишечника птицы		Утка		Курица		Голубь	
		Адр.	Пил.	Адр.	Пил.	Адр.	Пил.
Двенадцатиперстная		1/700 мл.	1/150 мл.	1/5 мд.	1/200 мл.	1/5 мд.	1/10 мл.
Тонкая кишка	Верхн. участк.	1/800 мн.	1/100 мн.	1/12 мд.	1/350 мн.	1/25 мд.	1/100 мл.
	Средн. участк.	1/800 мн.	1/200 мн.	1/50 мд.	1/100 мн.	1/80 мд.	1/52 мн.
	Нижн. участк.	1/600 мн.	1/200 мн.	1/800 мн.	1/100 мн.	1/10 мд.	1/10 мл.
Слепые мешки		1/35 мн.	1/150 мн.	1/150 мн.	1/75 мн.	—	—
Конечная кишка	Толстая кишка	1/150 мн.	1/1/1 мд.	1/2,5 мд.	1/500 мн.	1/2 мд.	1/350 мн.
	Прямая кишка	1/25 мн.	1/750 мн.	1/1 мд.	1/500 мн.		

Сравнивая пороги чувствительности различных участков кишечника одной птицы, мы отмечаем, как это видно из рис. 2, градиент чувствительности, увеличивающийся от двенадцатиперстной кишки к среднему участку тонкой кишки, падающий затем до минимальных величин на слепых мешках и вновь возрастающий на конечной кишке. Эта общая закономерность распределения градиента чувствительности к адр. характеризует кишечник всех исследованных нами птиц. Сравнивая общую кривую порогов чувствительности к адр. среди птиц, мы отмечаем очень важный для нас факт: самым чувствительным к адр. оказался кишечник голубя и наименее чувствительным — кишечник утки. Курица занимает среднее между ними место (рис. 2).

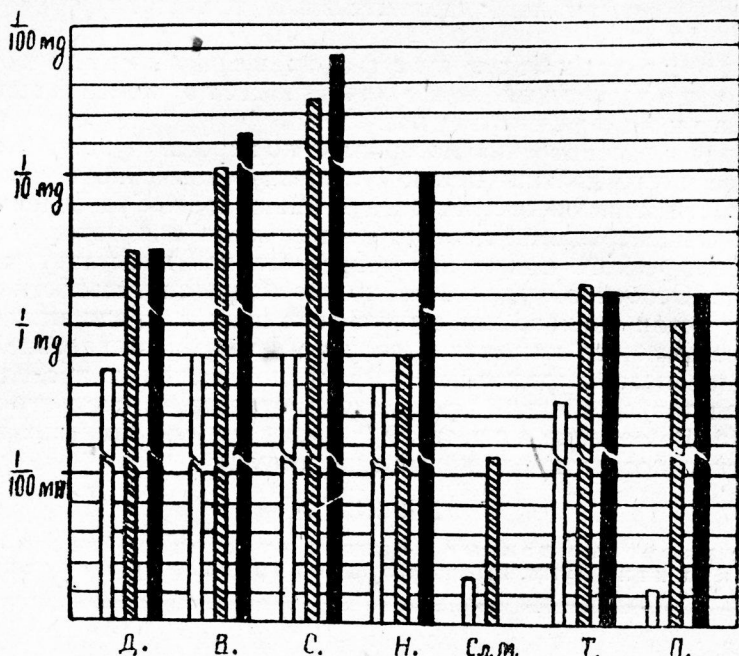


Рис. 2. Пороги чувствительности утки , курицы  и голубя  к адреналину. На абсциссе — участки кишечника птицы: двенадцатиперстная кишка (Д), верхний (В), средний (С), нижний (Н) участок такого кишечника, слепые мешки (Сл. м.), толстая (Т.) и прямая (П.) кишка. На ординате отложены разведения адреналина. Перерывы ординаты обозначают переходы от одного масштаба к другому. Единицей для каждого более высокого отрезка ординаты является высшая точка предыдущего отрезка.

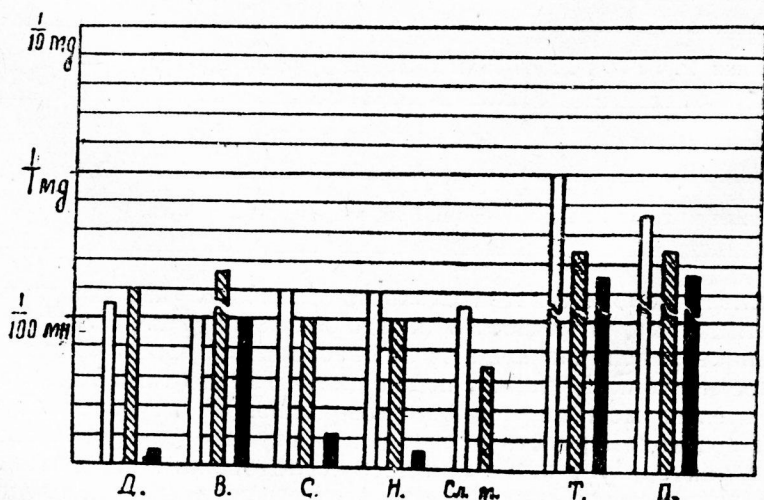


Рис. 3. Пороги чувствительности утки , курицы  и голубя  к пилокарпину. На абсциссе — участки кишечника, на ординате — разведения. Обозначения те же, что на рис. 2.

Градиент чувствительности к пил., как это видно из рис. 3, выражен не так ясно, вернее, не у всех птиц так ясно, как градиент чувствительности к адр. Ясно выраженный у голубя (причем в тонком кишечнике максимальной чувствительностью к пил. обладает верхний участок тонкой кишки), у курицы и утки он выражен намеками. Но, что обращает на себя внимание, это — повышенная чувствительность к пил. конечной кишки. Последнее закономерно для всех птиц. Сравнение порогов чувствительности между птицами позволяет выделить на первое место утку, на последнем оказывается голубь. Курица занимает среднее между ними место (рис. 3).

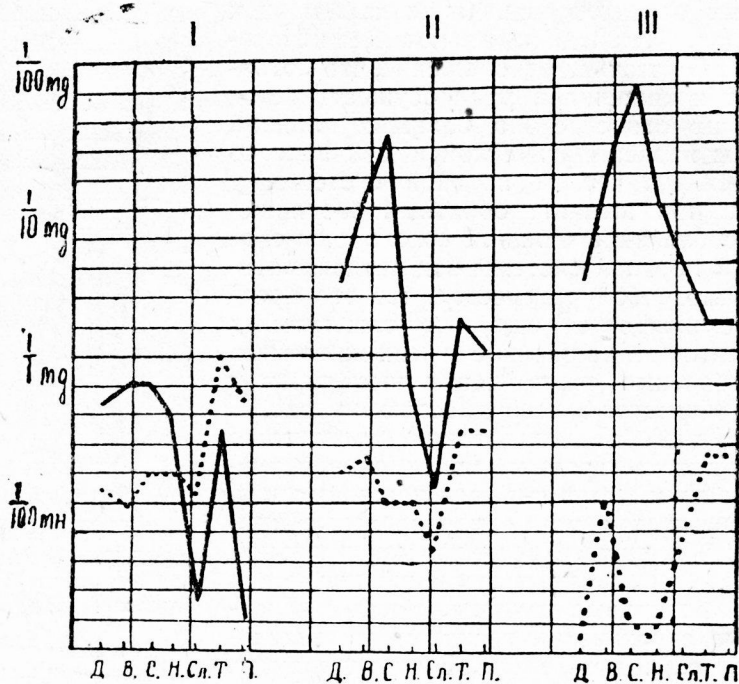


Рис. 4. Сравнение порогов чувствительности к адреналину — и пилокарпину отдельно для утки I, курицы II и голубя III. На абсциссе — участки кишечника, на ординате — разведения. Обозначения те же, что на рис. 2 и 3.

Итак, кишечник голубя и утки обнаруживает закономерно разную чувствительность к симпатикотропным (адр.) и ваготропным (пил.) веществам: кишечник голубя обладает максимально выраженной чувствительностью к адр. и относительно низкой чувствительностью к пил., кишечник утки наоборот — относительно низкой чувствительностью к адр. и сравнительно высокой к пил. Курица занимает среднее между ними положение.

Эти соотношения выступают особенно ярко при рассмотрении рис. 4, в котором пороги чувствительности к адр. и пил. сравниваются друг с другом для одной и той же птицы.

Из рассмотрения этого видно, что кишечник утки обладает максимально выраженной чувствительностью к пил., причем кривая порогов чувствительности к пил. перекрывает кривую порогов чувствительности к адр. У курицы эти две кривые начинают как бы расходиться, и у голубя максимально далеко отстоят друг от друга.

На основании всех полученных нами материалов можно расположить исследованных нами птиц в следующий ряд: утка, курица, голубь. Утка и голубь, занимающие в этом ряду крайние места, достаточно резко отличаются друг от друга по целому ряду физиологических показателей, характеризующих моторную деятельность кишечного тракта. Курица же занимает среднее между уткой и голубем положение. У утки и голубя — различны частота спонтанных сокращений, физиологический градиент на пил., амплитуда отдельных сокращений, но особенно выпукло выступает различие в чувствительности изолированных отрезков кишечника этих птиц к адр. и пил. Наши данные дают нам некоторое право высказать предположение, что моторная функция кишечника утки осуществляется при наличии относительно больших влияний со стороны парасимпатической и меньших со стороны симпатической нервной системы, у голубя же при наличии обратных соотношений, — преобладание влияний со стороны симпатической нервной системы над парасимпатической. Само собой разумеется, что это предположение нуждается еще и в специальных экспериментах на кишечнике целых животных.

Разнообразные соотношения выступают с особо подчеркнутой наглядностью на рис. 5. Если мысленно объединить точки, отмечающие верхние и нижние границы максимальной чувствительности к адр. и пил. для каждой птицы, то перед нами две почти параллельные кривые верхней и нижней границы максимальной чувствительности к адр. и такие же две почти параллельные кривые для пил. Наши мысленные кривые, отражающие границы чувствительности к адр., поднимаются от утки к голубю, пилокарпинные же кривые поднимаются от голубя к утке.

Конечно, и это мы подчеркиваем особенно сильно, устанавливаемый нами ряд (утка, курица, голубь) не имеет никакого отношения к систематическому зоологическому ряду животных, т. е. мы не утверждаем и не предполагаем, что таксономические единицы зоологического ряда должны выстроиться в определенный систематический ряд по признаку порогов чувствительности к адр. и пил.

Итак, летная птица — голубь и ныряющая птица — утка резко и закономерно отличаются друг от друга по реакции изолированных отрезков их кишечника к адр. и пил. Возможно, что эти отличия идут по линии различных количественных (число нервных элементов), различных качественных (характер нервных окончаний и соотношений между нервными окончаниями антагонистов) особенностей автономной нервной системы. Возможно, наконец, допустить различную физиологическую характеристику самих одноименных нервных приборов у этих птиц, что требует своего конкретного разрешения. Но возможно, что различна

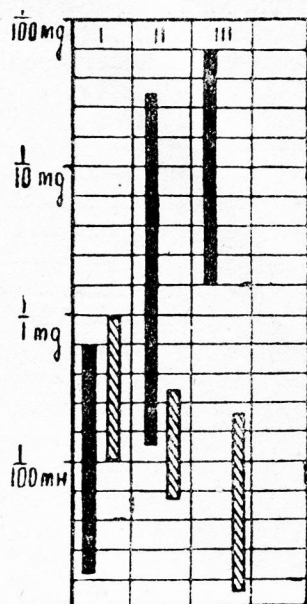


Рис. 5. Границы максимальной чувствительности к адреналину (■) и пилокарпину (▨) у утки I, курицы II и голубя III. На абсциссе — птицы, на ординате — разведения. Обозначение на ординате те же, что на предыдущих рисунках. Вершина каждого столбика отмечает верхнюю, а основание — нижнюю границу максимальной чувствительности к адреналину (■) и пилокарпину (▨).

чувствительность самих гладких мышечных волокон кишечной трубки, как „целого“, несомненно связанная со специфическими структурными особенностями, с интимными физико-химическими свойствами самой гладкой мышечной ткани кишечника различных птиц. К сожалению, мы не имеем достаточно полной сравнительно-гистологической и сравнительно-биохимической картины, отражающей разнообразнейшие соотношения, сложным синтезом которых является моторная функция кишечника животных, в частности моторика кишечника бывших у нас в эксперименте птиц. Имеющиеся работы по citoархитектонике нервных элементов кишечника птиц казанской гистологической школы еще недостаточны для полного осмысливания в этой плоскости наших данных. Следовательно, наши предположения ждут своего подтверждения со стороны гистологов и биохимиков. Но уже на основании физиологических данных мы можем с достаточной обоснованностью говорить о причинах, которые, с нашей точки зрения, должны лежать в основе и найденных нами закономерных физиологических, и предполагаемых гистологических и биохимических различий между кишечником утки и голубя.

Голубь — летная птица, питающаяся зерном — трудно переваримой пищей. Здесь закономерным является закрепление своеобразного типа замедленной моторики пищеварительного тракта. Замедленная моторика кишечника голубя, отраженная рис. 1 и табл. 1, стоящая в тесной связи с повышенной чувствительностью кишечника голубя к адр. и сравнительно низкой чувствительностью к пил, возможно обеспечена особенностями обмена веществ, особенностями структуры (включая сюда и нервную систему) гладкой мышечной ткани его кишечника, особенностями секреторных, ферментативных, бродильных и т. д. процессов, характерных для пищеварительного тракта голубя, — т. е. биологической, генетической единицы, рассматриваемой нами в широком экологическом плане. При учете (если позволено будет так выразиться) биологической ретроспективы, физиологическая характеристика гладкой мускулатуры кишечной трубки голубя приобретает определенный смысл и значение.

В свете тех же соображений, определенный смысл и значение приобретает физиологическая характеристика гладкой мускулатуры кишечника утки с ее характерным ускоренным ритмом спонтанных сокращений, большой чувствительностью к пил. и относительно низкой чувствительностью к адр. Утка — ныряющая птица, питающаяся мягкой водой, обильной (слизняки, водоросли и т. п.) хорошо переваримой, но мало питательной пищей. Здесь закономерным является закрепление своеобразного типа ускоренной моторики пищеварительного тракта.

Мы все время подчеркивали: „голубь — летная птица“, „утка — ныряющая птица“. На этой детали мы хотим фиксировать особое внимание. Большую значимость в обсуждении наших данных имеют факты зависимости физиологических особенностей гладкой мускулатуры кишечного тракта от физиологических особенностей дыхательных органов, как генетически, в онто- и филогенезе, связанных систем. В самое последнее время Эдрианом (Adrian) и его школой экспериментально показано изменение частоты импульсов, идущих по симпатическому и парасимпатическому нервам (в том числе и по нервам кишечного тракта) в зависимости от изменения ритма дыхательного центра. Воздействие на ритм дыхательного центра, осуществлялось разными путями: респираторное и инспираторное состояние легких, раздражение кожных рецепторов и т. д. В нашей лаборато-

рии (Коштоянц и сотрудники) (6) экспериментально установлен факт зависимости некоторых сторон физиологической характеристики гладкой мускулатуры кишечного тракта от смены форм и типов дыхания. Экспериментальные данные настоящей работы представляют новые доказательства коррелятивной связи между физиологическими особенностями гладкой мускулатуры кишечного тракта (голубь, утка) и физиологическими особенностями дыхательного процесса (летная, ныряющая птица). Наше исходное положение, при постановке проблемы, о возможности допущения качественных отличий физиологических особенностей кишечника у разных птиц по типам дыхания (летная и ныряющая птицы) получило подтверждение в фактическом материале.

Таким образом, сравнительное исследование птиц с учетом различия в их биологии (среда обитания, образ жизни, тип питания, тип дыхания) дают физиологу опорный материал для вскрытия и понимания особенностей физиологических явлений. Важно отметить, что во всех наших частных выводах мы все время констатировали, что по нашим данным сравнительно-физиологическая характеристика кишечного тракта курицы неизменно занимает среднее между голубем и уткой место. Здесь мы только отметим, что и по характеру и по типу дыхания наземная птица — курица занимает среднее между голубем и уткой положение.

В заключение необходимо сказать, что мы далеко не считаем наши предположения и самый фактический материал исчерпывающими весь вопрос физиологической характеристики кишечника птиц (голубь, курица, утка) во всей его полноте, но путь наш считаем правильным. В рамки, высказанных нами предположений, легко укладываются отдельные частные факты, например: замедленный ритм кишечных сокращений и особенно резко выраженная способность к замедлению моторики, присущая верхним и средним отделам тонкого кишечника и голубя, и утки, стоят по всей вероятности в связи с секрецией и ферментивными процессами, максимально выраженными именно в этих отделах кишечника. В тесной связи с бактериальным содержанием, биологическими и физиологическими пищеварительными процессами, специфически присущими слепым мешкам, стоит их до чрезвычайности замедленная моторика. В ясной связи с физиологической ролью конечной кишки, — проведение каловых масс, стоит факт максимально выраженной чувствительности конечной кишки всех птиц к пил. Но не все отдельные частные факты легко и просто могут быть объяснены. Так, например, непонятен ритм сокращений кишечника курицы, относительно равномерный ритм сокращений всего кишечника голубя, неясный, нечеткий градиент чувствительности к пил. на кишечнике утки и курицы и т. д. Наша работа намечает ряд дальнейших исследований, необходимых для более детального экспериментального уяснения и теоретического осмысливания разрабатываемого вопроса. Эти дальнейшие исследования должны идти по путям исследований и обобщений, намечаемым нашей лабораторией.

Выводы

1. Для гладкой мускулатуры кишечника птиц (утка, курица, голубь) характерна высокая чувствительность к Aq. destil. Изолированные отрезки кишечника птиц не переживают в Ringer-Locke растворе, приготовленном на Aq. destil. Необходимо пользоваться Aq. bidestil.

2. Нормальная спонтанная деятельность гладкой мускулатуры ки-

шечного тракта птиц (утка, курица, голубь) различна у разных птиц. Различие выявляется в ряде физиологических показателей: частота ритмики, амплитуда отдельных сокращений, высота постепенного нарастания и последующего падения тонуса в ряду следующих одно за другим сокращений, а также в общем характере кривой ряда спонтанных сокращений за определенный период времени.

3. Нормальная спонтанная деятельность гладкой мускулатуры различных участков кишечного тракта одной птицы также различна. Различие выявляется в том же ряде физиологических показателей. Для кишечника некоторых птиц (утка, курица) характерен своеобразный физиологический градиент скорости ритмических спонтанных сокращений. Имеют место „функциональные сфинктеры“ (Коштоянц).

4. Гладкая мускулатура кишечного тракта у разных птиц обнаруживает чувствительность к симпатикотропным (адр.) и ваготропным (пил.) веществам. Реакция гладкой мускулатуры кишечного тракта птиц на эти вещества в общем типична, но в некоторых случаях тоническая реакция и на адр. и на пил. протекает в две фазы: предварительное короткое повышение и последующее понижение тонуса гладкой мускулатуры.

5. Птицы (утка, курица, голубь) выделяются в ряду животных по низкому порогу чувствительности гладкой мускулатуры их кишечника к адр. Адр., разведенный в десятки миллиардов раз, вызывает на изолированных отрезках кишечника птиц ясную типичную реакцию. Наибольшей чувствительностью к адр. обладает кишечник голубя и в частности средний участок его тонкой кишки.

6. Пороговая чувствительность гладкой мускулатуры кишечника птиц (утка, курица, голубь) к адр. распределяется на протяжении кишечника птиц однообразно закономерно. Начиная с двенадцатиперстной кишки градиент чувствительности к адр. увеличивается к среднему участку тонкой кишки, достигая в этом участке максимальной точки. Затем снижается к слепым мешкам, достигая минимальной точки в этом участке и вновь возрастает на конечной кишке.

7. Пороговая чувствительность гладкой мускулатуры кишечника птиц к пил. распределяется на протяжении кишечника птиц не так закономерно, как адр., за исключением кишечника голубя. Градиент чувствительности к пил. на кишечнике голубя достигает своего максимального выражения на верхнем участке тонкой кишки и на конечной кишке.

8. Гладкая мускулатура конечной кишки птиц выделяется среди прочих участков кишечной трубки птиц своим низким порогом чувствительности к пил.

9. Данные физиологической характеристики гладкой мускулатуры конечной кишки птиц позволяют разделить этот морфологически однозначный отдел кишечника птиц на два физиологически различных участка: „толстую“ и „прямую“ кишку.

10. Данные физиологической характеристики гладкой мускулатуры кишечника птиц позволяют расположить птиц в следующий условный ряд: утка, курица, голубь. Крайние члены этого ряда почти по всем физиологическим показателям значительно различаются друг от друга. Курица почти по всем физиологическим показателям занимает среднее между ними положение.

11. Физиологические особенности гладкой мускулатуры кишечного тракта птиц (голубь, утка) находятся в известной зависимости от физиологических особенностей дыхательного процесса (летная, ныряющая птица).

12. Сравнительно-физиологическое исследование гладкой мускулатуры кишечного тракта систематически родственных животных с учетом различий в их экологии (среда обитания, образ жизни, тип питания, тип дыхания) дают физиологу опорный материал для вскрытия и понимания особенностей и коррелятивных связей между физиологическими явлениями и процессами.

ЛИТЕРАТУРА

I. E. Mangold. — „Handbuch der Ernährung und des Stoffwechsels der landwirtschaftlichen Nutztiere“. Bd. 11, 1929. — 2. Sugano. — „Physiologische Studien am Hühnerdarm mit besonderer Berücksichtigung des Altersunterschiedes“. Folia jap. pharmac. (Japan) 5, 1927, цит. по Mangold'y — „Handbuch der Ernährung“. Bd. 11, 1929, — 3. P. Nolf, „L'innervation motrice du tube digestif de l'oiseau. Arch. intern. Physiol. 25, 1925; 28, 1927 и ряд других статей цит. по Mangold'y“ Handbuch der Ernährung. Bd. 11, 1929. — 4. Ch. S. Koschtobjanz, I. Iwanoff, W. Mujejeff, P. Korjuieff und S. Otschakowskaja, — „Zur Frage der Spezifität des Sekretins, Ztschr. f. vergleich. Physiol. Bd. 18, H. 1. — 5. Koschtobjantz, Ch. S. — „Die physiologische Charakteristik der glatten Muskeln bei den verschiedenen Tierarten und auf den verschiedenen Entwicklungsstufen“. Sunti delle Comunicazioni Scientifiche, XIV. Congresso internat. Он же. „Физиология и теория развития“. Медгиз 1932. — 6. Коштоянц Х. С., Музыкантов В. А., Митрополитанская, О. Л. Физ. ж. СССР 1934 № 3. — 7. Alvarez W, Mechanics of the digestive tract, 1934. — 8. Коштоянц Х. Функциональный и морфологический градиент (в печати). — 9. M. Florkin Chronaxie de l'estomac de la grenouille pendant la faradisation du pneumogastrique. C. r. Soc. biol. 1927. XCVII, 1177; H. Fredericq. Action des agents modificateurs du rythme du rectum isolé de la grenouille sur la chronaxie des fibres lisses de cet organe. Arch. Intern. Physiol. 1928, XXX, 103.

BEITRÄGE ZUR VERGLEICHENDEN PHYSIOLOGY DER GLATTEN MUSKULATUR DES DARMTRAKTES

Die glatte Muskulatur des Darmkanals verschiedener Vögel (Huhn, Taube, Ente)

Von N. G. Belenki, W. A. Musykantow

Aus der Abteilung für vergleichende Physiologie der Tiere des Biologischen K. A. Timirjasew Instituts. (Vorstand der Abteilung — Prof. Ch. S. Koschtobjantz)

1. Für die glatte Darmmuskulatur der Vögel (Huhn, Ente, Taube) ist die hohe Empfindlichkeit gegen Aqua destil. charakteristisch. Die isolierten Abschnitte des Vogeldarmes überleben nicht in Ringer-Locke'scher Lösung, die mit Aqua destillata hergestellt wurde. Es ist notwendig Aqua bidestillata zu gebrauchen.

2. Die normale spontane Tätigkeit der glatten Muskulatur des Darmtraktes des Vögel (Ente, Huhn, Taube) ist verschieden bei verschiedenen Vögeln. Der Unterschied tut sich in einer Reihe von physiologischen Indikationen kund: Frequenz des Rhythmus, Amplitude der einzelnen Kontraktionen, Höhe der allmählichen Zunahme und der nachfolgenden Absinkung des Tonus in der Reihe der aufeinander folgenden Kontraktionen, sowie im allgemeinen Charakter der Kurve einer Reihe von spontanen Kontraktionen im Laufe einer bestimmten Zeitperiode.

3. Die normale spontane Tätigkeit der glatten Muskulatur der verschiedenen Bezirke des Darmtraktes eines und desselben Vogels ist ebenfalls verschieden. Die Verschiedenheit äußert sich in derselben Reihe der physiologischen Indikationen. Für den Darmkanal einiger Vögel (Ente, Huhn) ist ein eigenartiges physiologisches Gradient der Schnelligkeit der rhythmischen spontanen Kontraktionen charakteristisch. Es finden „funktionelle Sphinkter“ statt.

4. Die glatte Muskulatur des Darmtraktes weist bei verschiedenen Vögeln eine Empfindlichkeit gegen sympathicotrope (Adr.) und vagotrope (Pil.) Stoffe auf: die Reaktion der glatten Muskulatur des Darmtraktes der Vögel auf diese Stoffe ist im allgemeinen typisch, in einigen Fällen verläuft aber die tonische Reaktion auf das Adrenalin, wie auch auf das Pilocarpin, in zwei Phasen: eine vorläufige kurze Erhöhung und eine nachfolgende Absinkung des Tonus der glatten Muskulatur.

5. Die Vögel zeichnen sich unter den übrigen Tieren durch die niedrige Empfindlichkeitsschwelle der glatten Muskulatur ihres Darmkanals gegen Adrenalin aus. Das um 10 Milliarden-Mal verdünnte Adrenalin bewirkt in den isolierten Darmabschnitten der Vögel eine deutliche typische Reaktion. Die grösste Empfindlichkeit gegen Adrenalin weist der Darm der Taube auf, und speziell der mittlere Abschnitt des Dünndarms derselben.

6. Die Schwellenempfindlichkeit der glatten Muskulatur des Darmkanals der Vögel (Ente, Huhn, Taube) gegen Adrenalin verteilt sich im Verlauf des Vogeldarmes gleichartig, gesetzmässig. Von dem Zwölffingerdarm an vergrössert sich das Gradient der Empfindlichkeit gegen Adrenalin zum mittleren Bezirk des Dünndarmes, und erreicht in diesem Bezirk den maximalen Punkt. Ferner nimmt sie zu den blinden Säcken ab, um am Enddarm wieder zuzunehmen.

7. Die Schwellenempfindlichkeit der glatten Darmmuskulatur der Vögel gegen Pilocarpin verteilt sich im Verlauf des Vogeldarms nicht so gesetzmässig, wie gegen das Adrenalin, mit Ausnahme des Taubendarms. Das Gradient der Empfindlichkeit gegen das Pilocarpin erreicht am Taubendarm sein Maximum im oberen Bezirk des Dünndarms und am Enddarm.

8. Die glatte Muskulatur des Enddarms der Vögel zeichnet sich unter den übrigen Bezirken des Darmkanals durch die niedrige Empfindlichkeitsschwelle gegen das Pilocarpin aus.

9. Die Angaben der physiologischen Charakteristik der glatten Muskulatur des Enddarms der Vögel gestatten es, diesen morphologisch gleichwertigen Teil des Vogeldarms in zwei physiologisch verschiedene Bezirke einzuteilen: den Dickdarm und das Rectum.

10. Die Angaben der physiologischen Charakteristik der glatten Muskulatur des Vogeldarms gestatten es, die Vögel in folgende Reihe anzuordnen: Ente, Huhn, Taube. Die extremen Glieder dieser Reihe unterscheiden sich beinahe in bezug auf alle physiologischen Indikationen bedeutend voneinander. Das Huhn nimmt beinahe in bezug auf alle physiologischen Indikationen eine mittlere Stellung zwischen ihnen ein.

11. Die physiologischen Besonderheiten der glatten Muskulatur des Vogeldarmes (Taube, Ente) stehen in einer gewissen Abhängigkeit von den physiologischen Besonderheiten des Respirationsprozesses (fliegender, untertauchender Vogel).

12. Die vergleichend-physiologische Untersuchung der glatten Muskulatur des Darmtraktes von systematisch verwandten Tieren mit in-Bezugnahme der Verschiedenheiten der Oekologie derselben (Umgebung, Lebensweise, Ernährungstyp, Atmungstyp) gibt dem Physiologen ein Material für die Feststellung und Aufklärung der Besonderheiten und korrelativen Verbindungen zwischen den physiologischen Erscheinungen und Prozessen.

О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА И ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ ПАРАБИОЗА

Н. Н. Зайко и М. В. Иконен

Из отделения экспериментальной патологии Ленинградского научно-практического туберкулезного ин-та (зав. отдел. — проф. Л. Р. Перельман).

На функциональную связь щитовидной железы и гипофиза впервые указал Энгельс (J. Engel) в 1839 г. Морфологические изменения в мозговом придатке после экспериментального удаления щитовидной железы были впервые описаны Роговичем, а вслед за ним целым рядом других авторов. На основании своих опытов Рогович приходит к выводу, что после тиреоидэктомии в гипофизе животных наступает ряд морфологических изменений, указывающих на гиперфункцию данного органа. (Наоборот удаление гипофиза приводит к явлениям в щитовидной железе, которые могут быть охарактеризованы как коллоидная атрофия ее). В самые последние годы наши знания о функциональных соотношениях щитовидной железы и гипофиза сильно обогатились [работы Лёба (Loeb), Арона (Aron), Янсена (Jansen), Гуссея (Houssay), Смиса (Smith) и др.], особенно когда Арон было установлено существование в гипофизе особого гормона, специфически возбуждающего деятельность щитовидной железы и названного им тиреостимулином. Первое время доказательства этого основывались преимущественно на данных морфологического характера, которые сводились к следующему: пересадка животному передней доли гипофиза или всего органа в целом ведет к ряду изменений в структуре щитовидной железы, а именно: эпителий, образующий фолликулы, делается сочнее и выше, в нем чаще наблюдаются картины митозов (Лёб), указывающие на усиленную пролиферацию клеток, количество коллоида резко уменьшается, а при длительных воздействиях просвет фолликулов может исчезнуть совершенно. Одновременно наблюдается сильное наполнение железы кровью.

Затем появились работы, исследующие этот вопрос с функциональной стороны. Прежде всего было обращено внимание на содержание иода в крови и в железе, и Лезером (Loeser), а затем Шиттенгелем (Schittenhelm) и Эйслером (Eisler) было установлено, что после впрыскивания в полость брюшины собакам тиреостимулина, содержание иода в крови ясно повышается и одновременно понижается в железе.

Гипофизарный тиреостимулин оказался в состоянии вызывать изменения в обмене веществ, аналогичные наблюдающимся при введении гормонсодержащих препаратов щитовидной железы: мобилизацию печеночного гликогена и редукцию его до исключительно ничтожного содержания [Эйтель и Лезер (Eitel u. Leser)], повышение газообмена [Эме (Oehme), Палль (Paal) и Клейне (Klicene)], понижение резистентности к недостатку кислорода (Гуссей) и т. д. Специфичность реакций на тиреостимулин устанавливалась недействительностью аналогично приготовленных экстрактов из других органов, а также тем, что они дают положительный эффект лишь при наличии у животного щитовидной железы. Приведенные данные позволяют утверждать, что гормон передней доли гипофиза влияет не только на величину и гистологическую структуру щитовидной железы, но также оказывает существенное влияние на повышение деятельности ее.

Для решения вопроса о связи описанного феномена с половыми железами и о соотношениях тиреостимулина с гонадотропным гормоном гипофиза (проланом) Янсен и Лезер произвели следующие опыты: молодым свинкам, через 14 дней после кастрации, в течение 3 дней интраперитонеально вводился экстракт передней доли гипофиза, причем оказалось, что у них наступала типичная тиреостимулиновая реакция, в то время как железы кастрированных контрольных животных показывали нормальную гистологическую картину. Из этого авторы делают вывод, что действие тиреостимулина с половыми железами не связано.

Для доказательства индивидуальности тиреостимулина и отличия его от другого гипофизарного гормона — пролана было произведено большое количество опытов, кото-

рые и дали основание Арону утверждать существование двух самостоятельных гормонов, — тиреотропного и гонадотропного.

Индивидуальность тиреотропного гормона была окончательно подтверждена после того, как препарат его был получен в более или менее чистом виде (Ле-Зер).

Большое количество опытов, произведенных на одиночных животных путем впрыскивания им одного или нескольких гормонов с целью выяснения их взаимоотношений в организме вследствие своей нефизиологичности часто приводили к ложным выводам, и поэтому понятны те возражения, которые делались против таких экспериментов. Впрыскиванием невозможно создать более или менее длительной равномерно-повышенной концентрации гормона в крови; известно также, что различные гормоны весьма варьируют в скорости всасывания, а также в быстроте разрушения и выведения из организма. Целый ряд существенных возражений мог быть значительно уменьшен применением методики парабиоза.

Разработанная впервые Зауэрбрухом (Sauerbruch) и Хеиде (Heyde) она дает возможность в близких к физиологическим условиях изучать влияние тех или иных гормонов. Особенно ценные услуги эта методика оказала при изучении взаимодействия передней доли гипофиза и половых желез. При парабиозе кастрированного животного с нормальным у последнего был обнаружен типичный пролантный эффект (Матсуяма, Matsuyama), который получил свое объяснение в усиленном выделении пролана у кастрата вследствие растормаживания гипофиза, что ведет к повышению концентрации его в соках и тканях некастрированного партнера, вызывая у него гиперфункцию половых желез и усиленный рост половых органов (Фельс, Fels). В следующих стадиях опыта явления гиперфункции переходят в гипофункциональные, сопровождающиеся дегенеративными изменениями в половых железах, что является конечной фазой сверхпроланнизации, при которой оказываются исчерпанными анатомические и функциональные возможности исполнительных органов (Перельман и Ромодановская).

Методикой парабиоза, которая вполне оправдала себя в работе с половыми железами, мы решили воспользоваться для изучения взаимодействия гипофиза и щитовидной железы. Нами была использована, предложенная Л. Р. Перельманом методика четырехэтажного кожно-мышечного анастомоза, дающая более легкое и продолжительное течение парабиоза по сравнению с классической coeliostomией. Объектом опытов послужили крысы и отчасти морские свинки.

Первая группа опытов послужила для выяснения взаимоотношения передней доли гипофиза и щитовидной железы. По аналогии с половыми железами можно было думать, что экстирпация щитовидной железы у одного из партнеров, вызывая гиперпродукцию тиреостимулина, должна повести к гиперфункции щитовидной железы у неоперированного парабионта. Животные сшивались через различные сроки (от 2 до 25 дней) после тиреоидектомии и через различные же сроки после сшивания — убивались, после чего щитовидные и половые железы подвергались тщательному гистологическому исследованию. Таким образом было обработано 9 крысиных парабиозов. Гистологическое исследование как контрольных щитовидных желез (т. е. желез экстирпированных у нормальных животных), так и взятых по истечении различных сроков парабиоза, показало, что они мало отличаются друг от друга. Как те, так и другие в большей или меньшей степени показывают признаки усиленной активности, т. е. высокий сочный эпителий, количество коллоида незначительно, а в некоторых случаях он почти совершенно отсутствует. Иногда можно было обнаружить различие в микрофизиологической картине щитовидной железы у партнеров одной и той же пары; однако, дело шло не о характерном для тиреостимулина эффекте в опытной железе, а об индивидуальной слабой активности железы контрольного партнера. По сравнению со свинками у крыс даже очень молодых в щитовидной железе констатируется значительно менее рельефная картина „секреторного покоя“: редко удается видеть железы, в большей своей части состоящие из растянутых, наполненных сочным, резко оксифильным коллоидом фолликулов, выстланных уплощенным эпителием. Такие фолликулы от-

мечаются только в периферических отделах железы, количество их варьирует в отдельных случаях, но в общем не велико. Типичные, соответствующие классической картине покоя щитовидной железы морской свинки, как это описывается в работах, посвященных тиреостимулину (Арон, Шиттенгельм и др.) у белых крыс, составляют скорее исключение. В нашем материале, из данной группы опытов мы встретили такие картины три раза, один раз в опытной и два раза в контрольной железе. Таким образом совершенно очевидно, что и встречающиеся в опытном материале отличия между железами партнеров одной пары не могут быть использованы для констатирования тиреостимулинового эффекта в нашей постановке эксперимента. Попытки получить явную реакцию на одиночных крысах при впрыскивании им тиреостимулина также не увенчались успехом, что Агоп пытается объяснить неодинаковой чувствительностью различных видов животных по отношению к тиреостимулину и в частности чрезвычайной устойчивостью к его воздействию крыс, у которых уже в норме щитовидная железа показывает высокую активность. Ясную тиреостимулиновую реакцию можно получить только на очень молодых крысах весом в 30—40 г, и для этого им нужно ввести дозу тиреостимулина втрое превышающую таковую для морской свинки весом в 200 г. Нам кажется возможным объяснить механизм описанного явления повышенной по сравнению с другими животными концентрацией циркулирующего в крови крыс тиреостимулина, который и вызывает усиленную активацию щитовидной железы.

На основании рассмотренной первой группы опытов можно прийти к заключению, что или крыса благодаря своим биологическим видовым особенностям является неподходящим объектом для выявления соотношения между секреторной деятельностью гипофиза и щитовидной железы, либо, в противоположность упомянутым опытам с кастрацией, при тиреоидэктомии одного из партнеров резко выступает заместительная функция щитовидной железы неоперированного партнера. В последнем случае, следовательно, секрета щитовидной железы переходящего в циркуляцию тиреоидэктомированной крысы оказывается достаточным для того, чтобы подавить гиперпродукцию тиреостимулина. Гораздо более четкие результаты, по нашему мнению, могли быть получены в опытах на морских свинках. К сожалению, эти животные плохо переносят операцию образования парабиотического анастомоза и, нам неизвестны опыты с длительным парабиозом свинок. Наши собственные опыты, длительностью не превышавшие семи дней, не дали четких результатов, что нами относится за счет кратности сроков парабиоза.

Поскольку наши опыты с парабиозом на крысах не выявили механизма коррелятивных связей между щитовидной железой и передней долей гипофиза, мы произвели контрольные опыты на свинках, гистологическая реакция щитовидной железы которых отличается определенностью, и пользовались одиночными животными, исключив возможность явлений замещения. Эксперимент заключается в следующем: у тиреоидэктомированной свинки, спустя 25 дней после операции, из сердца бралось 10 см³ крови, которая тут же вводилась внутривенно молодой (весом 120 г) нормальной свинке. Одновременно ставился контроль, т. е. свинке такого же веса вводилось 10 см³ крови взятой у нормальной морской свинки. Спустя 72 часа после введения крови животное убивалось, а щитовидные железы брались для гистологического исследования. Последнее не только не показало гиперактивации железы опытного животного, но даже наоборот щитовидная

железа контрольной свинки представлялась несколько более активированной, — фолликулы ее менее растянуты коллоидом, а эпителий более высок. На основании этих наблюдений над свинками можно сделать вывод, что отсутствие предполагаемого эффекта на парабиотических крысах определяется не видовыми особенностями крысы, а тем, что после тиреоидектомии в крови, по крайней мере, количество тиреостимулина не увеличивается. Нет никаких оснований допускать также после тиреоидектомии стимуляции образования в передней доле гипофиза тиреостимулина.

Одновременно с вышеописанным нами был поставлен следующий ряд опытов с целью выяснения взаимоотношения тиреостимулина и полового гормона. Имеются данные о том, что кастрация как самцов, так и самок ведет к увеличению количества тиреостимулина в крови, что в свою очередь вызывает активацию щитовидной железы. Арон объясняет указанное явление тем, что половой гормон и тиреостимулин являются антагонистами, и кастрация, лишая организм одного из них, ведет к повышению содержания другого. Это было проверено в опытах, где одновременное впрыскивание морским свинкам тиреостимулина и фолликулина оставалось без реакции, в то время как впрыскивание одного из них вызывало соответствующий эффект на щитовидных или половых железах (Арон). Для проверки сказанного нами был поставлен ряд опытов с кастрацией одного из парабионтов. В этой постановке опытов мы могли ожидать активации щитовидных желез; однако, гистологические картины их после десятидневного парабиоза мало чем отличались от контрольных, что нам кажется возможным объяснить тем, что после кастрации количество тиреостимулина в крови не увеличивается.

Продолжением описанных явился следующий ряд опытов, заключающийся в том, что один из парабионтов подвергался кастрации, а другой — тиреоидектомии, после чего по истечении известного срока (от 10 до 16 дней) животные убивались, а половые и щитовидные железы подвергались гистологическому исследованию.

В этой комбинации можно было рассчитывать на выявление суммации влияния удаления щитовидных и половых желез на секреторную деятельность гипофиза или на нейтрализацию якобы противоположно-действующих тиреостимулина и пролана; кроме того, можно было ожидать при этом своеобразном извращении эндокринной формулы в условиях парабиоза обнаружения новых неожиданных реакций со стороны исполнительных органов — половых и щитовидных желез. Уже вскрытие показало ясную реакцию со стороны половых органов, выражающуюся в увеличении и гиперемии их. Гистологическое же исследование показало сильную кистозность яичников и сравнительно очень большие желтые тела, часто занимающие более половины паренхимы яичника. Яички характеризуются отчетливостью. В щитовидных железах никаких изменений не обнаружено.

Здесь же нужно указать, что из 12 пар первой группы наших опытов (тиреоидектомия одного партнера) на вскрытии двух пар (все самки) обнаружены увеличенные и гиперемированные матки у тиреоидектомированных партнеров. В одной паре самцов были увеличенные яички и семенные пузырьки опять таки у тиреоидектомированного партнера. Одна пара показала смешанные результаты, т. е. увеличенная, сочная матка найдена у нетиреоидектомированного парабионта, в то время как у тиреоидектомированной самки были найдены увеличенные и гиперемированные яичники.

Следующая группа опытов была поставлена с целью выяснения

взаимоотношений между щитовидной и половыми железами с одной стороны и гипофизом с другой. Нас интересовал вопрос, получается ли описанный выше пролантный эффект при одновременной с кастрацией тиреоидэктомии обоих партнеров. Для этого были сшиты пять пар тиреоидэктомизированных крыс и у всех у них был констатирован типичный пролантовый эффект (после кастрации одного из партнеров), выразившийся в увеличении труб и маток при одновременном образовании кист и желтых тел в яичнике. У самцов констатировано увеличение семенных пузырьков, простаты и яичек, в которых гистологически обнаруживается значительная дегенерация семенного эпителия.

Таким образом, можно считать установленным, что не только не необходимо присутствие щитовидной железы для возможности действия пролана или фолликулина, что было выяснено раньше, но что в организме кастрированного животного возникает гиперпродукция пролана и при отсутствии щитовидной железы, которая следовательно не влияет на секрецию гипофизом полового гормона.

Когда наша работа была уже закончена, мы получили возможность познакомиться с предварительными сообщениями Гуссея (1), касающимися опытов, посвященных значительной части из интересующих нас вопросов. Исходя из совершенно аналогичных нашим отправных точек зрения Гуссей (1) исследовал вес и состояние щитовидных желез у крыс-парабионтов после тиреоидэктомии одного из них и биологически определял тиреостимулин в крови животных, подвергнутых экстирпации щитовидной железы. Как в том, так и в другом случаях его данные абсолютно совпадают с результатами наших опытов; при парабиозе с тиреоидэктомизированной крысой не обнаруживается изменений в щитовидной железе, не удается также обнаружить характерных изменений в щитовидных железах морских свинок, подвергнутых инъекции сыворотки тиреоидэктомизированных животных. Имея подтверждение нашим данным в работе такого компетентного физиолога, мы смело можем утверждать, что нет никакого основания для признания тормозящего действия щитовидной железы на продукцию передней долей гипофиза тиреостимулина.

Помимо практического значения, которое имеет решение этого вопроса, нам кажется, что наши данные имеют принципиальный методологический интерес: дело в том, что констатирование коррелятивных соотношений между половыми железами и гипофизом укладывается вполне в предложенную в свое время схему — закон параллельно-перекрестной связи (Белов). Несмотря на то, что большое количество фактических данных и критическое обсуждение гипотезы Белова заставили большинство физиологов отказаться от ее признания, широкое обнаружение фактической действительности „закона“ параллельно-перекрестной связи заставило бы признать за ним универсально-биологическое значение. Однако, как и всякая надуманная схема, этот „закон“ не в состоянии выразить действительных соотношений в организме и, как мы показали, функциональная корреляция между щитовидной железой и гипофизом совершенно не имеет параллельно-перекрестного характера.

Кроме того, чрезвычайно сложный вопрос о соотношении между отдельными гормонами гипофиза приобретает в наших опытах достаточную четкость. Они показывают независимость реакций передней доли гипофиза в направлении продукции с одной стороны пролана и тиреостимулина с другой, а так же полную независимость периферического проланного эффекта в половых железах от функции щитовидной железы.

Выводы

1. При экстирпации щитовидной железы у одного из парабионтов, в щитовидной железе партнера не обнаруживается изменений, характерных для действия тиреостимулина.

2. В условиях парабиоза после тиреоидэктомии не удается обнаружить повышенного образования тиреостимулина в передней доле гипофиза, или увеличения его концентрации в крови.

3. Кастрация одного из партнеров также не приводит к стимуляции передней доли гипофиза в направлении выработки ею тиреостимулина.

4. При кастрации одного из партнеров получается ясный пролантный эффект у другого (увеличение яичников, образование кист, гипертрофия матки, увеличение яичек, семенных пузырьков и простаты) и при отсутствии щитовидной железы у одного, или обоих партнеров.

5. В 3 случаях из 12 при тиреоидэктомии одного из некастрированных парабионтов в половых органах были обнаружены изменения, характерные для пролантного эффекта, обычно закономерные при кастрации одного из партнеров.

Поступило в редакцию
16 декабря 1933 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Houssay. Comptes Rendus de Société de Biol. N 38, 1932. 2. Loeb. Klin. Wschr. 51, 52/53. 3. Schittenhelm u. Eisler. Klin. Wschr. 1932. Nr. 43. 4. Eitel u. Loeser. Klin. Wschr. 1932. Nr. 40, 41. 5. Werner Grab. Klin. Wschr. 1932. 29. 1932. 6. Loeser. Klin. Wschr. 1932. Nr. 30. 7. Oehme, Paal u. Kleine. Kl. Wschr. 1932. 33. 8. Janssen u. Loeser. Klin. Wschr. 1931. Nr. 44. 9. Loeser. Klin. Wschr. 1931. 44. 10. Перельман — Журнал мед. цикла ВУАИ, том II, вып. I 1932. 11. Aron. Comptes Rendus de Soc. de Biol. № 34, 193. 12. Иконен. Архив биол. наук, 1933, № 3—4. 13. Перельман, Иконен и Ромодановская — Сборник научных трудов Ленингр. туб. института, 1933 г.

UEBER DIE GEGENSEITIGE WIRKUNG DER VORDERLAPPENS DER HYPOPHYSE UND DER SCHILDDRÜSE UNTER PARABIOSEBEDINGUNGEN

Von N. N. Zaiko und M. W. Ikonen

Aus der Abteilung für Experimentelle Pathologie des Leningrader Wissenschaftlich-Praktischen Instituts für Tuberkuloseforschung (Vorstand der Abteilung — Prof. L. R. Perelman)

In Analogie mit den Kastrationsversuchen eines von den Parabionten, welche einen starken Prolaneffekt im Geschlechtssystem des anderen ergeben, infolge der Enthemmung der Hypophyse, führten die Verfasser Versuche mit der Thyreoidektomie der parabiosierter Ratten aus. Es wurde vermutet, dass die Ausschaltung Schilddrüse den Vorderlappen der Hypophyse in der Richtung der Produktion von Thyreostimulin durch dieselbe enthemmen könne. Abgesehen davon, wurden die gegenseitigen Beziehungen zwischen den Genitaldrüsen und der Schilddrüse einerseits und der Hypophyse andererseits der experimentellen Untersuchung in Parabiosebedingungen unterworfen.

Es wurde die Methodik der Haut-Muskelanastomose angewendet, welche von Perelman und Romodanowskaja vorgeschlagen und

nachgeprüft wurde. Im ganzen wurden 22 Paare weisser Ratten und zwei Paare von Meerschweinchen untersucht.

Die Hauptschlussfolgerungen der Verfasser sind, wie folgt:

1. Bei der Exstirpation der Schilddrüse bei einem Partner, werden in der Schilddrüse des anderen Partners keine Veränderungen nachgewiesen, welche für die Wirkung des Thyreostimulins charakteristisch sind.

2. Unter Parabiosebedingungen nach der Thyreoidektomie gelingt es nicht eine gesteigerte Bildung von Thyreostimulin in dem Vorderlappen der Hypophyse oder eine Vergrösserung der Konzentration desselben im Blute nachzuweisen.

3. Die Kastration eines von den Partnern führt desgleichen nicht die Stimulation des Vorderlappens der Hypophyse in der Richtung der Ausarbeitung von Thyreostimulin durch denselben herbei.

4. Bei der Kastration eines von den Partnern erhält man einen deutlichen Prolaneffekt beim anderen (Vergrösserung der Ovarien, Bildung von Zysten, Hypertrophie des Uterus, Vergrässerung der Hoden, der Samenbläschen und der Prostata (auch beim Fehlen der Schilddrüse bei einem oder bei beiden Partnern).

5. In drei von 12 Fällen wurden bei der Thyreoidektomie eines von den nicht kastrierten Parabionten in den Geschlechtsorganen Veränderungen nachgewiesen, welche für den Prolaneffekt charakteristisch sind und gewöhnlich bei der Kastration eines von den Partnern als gesetzmässig erscheinen.

О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА
ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

Из физиологического отделения Института организации и оздоровления труда,
Москва. (Директор — И. П. Ф л е р о в с к и й)

Большинство исследований о влиянии на организм мышечной работы касаются в основном действия непродолжительных работ разной интенсивности. Значительно меньше внимания уделено вопросу о физиологических явлениях в организме человека, возникающих в зависимости от длительности работы. Между тем проблема влияния длительности выполнения одной и той же работы является особенно актуальной в связи с вопросом о правильной организации режима рабочего дня, чередовании работы и отдыха, продолжительности перерывов и т. д.

До последнего времени физиологи труда подходили к оценке состояния организма при длительной работе методами учета обмена энергии. Но в подавляющем большинстве случаев (исключая сравнительно редко встречающихся на практике весьма интенсивных мышечных работ) при динамическом анализе обмена энергии при длительной работе сталкивались с явлением устойчивого состояния (steady state).

Понятие устойчивое состояние (steady state), введенное А. Хиллом (1), означает, что потребление кислорода, равно затрата энергии при данной работе находятся на одном и том же уровне и не нарастают по мере продолжения работы. Наряду с постоянством уровня кислорода и углекислоты в условиях устойчивого состояния имеет место постоянство концентрации молочной кислоты в мышцах: последнее объясняется равновесием между образованием молочной кислоты и ее устранением.

Опыты Хилла, произведенные вначале на изолированной мышце, были затем экспериментально проверены на человеке, при этом получилась та же закономерность: при легкой и средней тяжести работы через 2—5 минут после начала работы устанавливается постоянный уровень потребления кислорода и молочной кислоты в крови.

В работе Хилла и Купалова (2) (Hill a. Kupalow) исследовалась работа изолированной мышцы в условиях постоянного равновесия между потреблением O_2 и концентрацией молочной кислоты. Мышца лягушки в окисленном растворе Рингера, куда свободно диффундировала образовавшаяся при сокращении молочная кислота, делала более 10 000 сокращений и развила при этом напряжение более шести тонн (!) на 1 см^2 поперечника. Результат этой работы еще раз подтверждает, что в условиях устойчивого состояния может быть совершена беспрестанно большая работа.

К подобным же выводам пришла школа Ашера, выпустившая по этому вопросу ряд работ: эти исследования показали, что при определенных условиях работа мышцы может продолжаться бесконечно долго без явлений утомления (Гуерра (3) и др.). Все последние опыты производились на кролике, причем электрическими раздражениями вызывалось сокращение конечности кролика. Опыты показали что при раздражениях с определенной скоростью в минуту никаких явлений утомления не наступает даже после 6-7 часов непрерывной работы.

Теоретическая и практическая важность затронутого вопроса применительно к задачам физиологии труда побудила нас начать нашу работу изучения потребления кислорода и затраты энергии при работе средней тяжести, выполнявшейся непрерывно в течение часа и даже более. Мы могли своей работой еще раз подтвердить, что при работе средней тяжести, продолжающейся в течение длительного времени, уровень кислорода не меняется (4).

Однако, субъективные данные испытуемых, совершающих работу в условиях „устойчивого состояния“ указывают, что чем продолжительнее работа, тем сильнее чувство усталости. Наконец, в целом ряде случаев испытуемые вынуждены были прекратить работу, не будучи в состоянии ее дальше продолжать. Все это указывает на то, что по мере продолжения работы, несмотря на постоянство уровня потребления кислорода, концентрации молочной кислоты и т. д., в силу каких-то другого порядка функциональных изменений в организме постепенно возрастает утомляемость и понижается работоспособность.

Настоящее исследование направлено было в сторону выяснения тех функциональных сдвигов в организме при длительной мышечной работе, которые не приходят в „устойчивое состояние“, а претерпевают те или иные изменения по мере увеличения длительности работы.

Анализируя влияние работы по подъему тяжести на организм, мы обратили внимание на статические компоненты данной работы, обычно мало учитываемые при физиологической оценке динамической работы. При работе по подъему груза, производимой в стоячем положении, рассматриваемой как типично динамическая работа, мышцы ног находятся постоянно в состоянии статического напряжения, кроме того статическую работу совершают мышцы кисти и предплечья, участвующие в фиксации груза кистью.

На серьезное значение фактора статического напряжения мышц, участвующих в сохранении тела в состоянии равновесия, обратили внимание Атцлер, Хербст, Леман и Миллер (5) в их исследовании, посвященном анализу факторов, влияющих на коэффициент полезного действия при работе. Для нашей цели особый интерес представляет вопрос о том, остается ли действие статического напряжения неизменным во все время работы независимо от ее продолжительности, или те или иные функциональные сдвиги, вызываемые статической работой, меняются по мере продолжения работы. Чтобы ответить на этот вопрос мы воспользовались показателем кожной температуры, отражающим кровоснабжение кожи.

Нами было отмечено (6), что при статической работе температура кожи над статически сокращенными мышцами понижается. Остается ли это понижение на постоянном уровне независимо от продолжительности работы или оно меняется с продолжением работы?

Для выяснения этого вопроса мы производили измерения температуры кожи задней поверхности голени при подъеме тяжести в течение 12—15 минут.

Определение кожной температуры производилось методом, который несомненно можно считать наиболее точным из других применяемых для этой цели методов: он состоит в определении лучеиспускания с поверхности кожи, улавливаемого весьма чувствительным актинометром; последний соединен с зеркальным гальванометром. Так как лучеиспускание с поверхности пропорционально разности между температурой данной поверхности и температурой окружающей среды, то при постоянной температуре среды интенсивность радиации будет находиться в прямой зависимости от температуры поверхности. При данном способе измерения кожной температуры, впервые предложенном Кобетом (Cobet) и Брамгиком (Bramgik), к самой коже ничто не прикасается, так как приемник — актинометр находится на некотором расстоянии от излучаемой поверхности. В нашем опыте актинометр устанавливался на 15 см позади голени и в таком положении находился все время опыта. На приведенном рис. 1 нижняя кривая характеризует изменения интенсивности излучения поверхности кожи голени, т. е. кожной температуры, при подъеме тяжести в течение 15 минут.

Как видно из рис. 1 и табл. 1, здесь отнюдь нельзя говорить об устойчивом состоянии, о постоянном уровне: по мере продолжения работы температура кожи снижается. Для того, чтобы выяснить является ли отмеченное снижение кожной температуры результатом пере-

распределения крови от не участвующих в работе частей тела к активным частям (на что мы указывали в своей предыдущей статье) или же оно обуславливается прогрессирующим действием статического напряжения мышц нижних конечностей при работе стоя, мы измеряли температуру голени при той же работе, выполняемой сидя. Результаты этого опыта представлены на верхней кривой рис 1.

Оказалось, что при работе сидя температура кожи голени несколько снижается, но значительно меньше, чем при стоячей работе, кроме того при сидячей нет непрерывности падения кожной температуры, какое отмечено на нижней кривой. На то, что постоянное снижение кожной температуры голени относилось за счет работы в стоячем положении, а не самого стояния указывает также постепенное повышение температуры кожи после работы, когда испытуемый оставался в том же положении, что и во время работы.

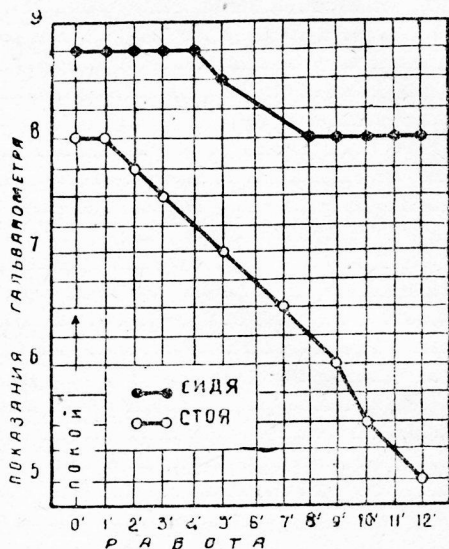


Рис. 1. Кожная температура задней поверхности голени при работе стоя и сидя.

ТАБЛИЦА 1

Изменения температуры кожи голени при работе
(Показания гальванометра)

Дата	До работы	Во время работы стоя					После работы стоя			Примечание
		3'	6'	9'	12'	15'	3'	6'	9'	
1930 г.										Актинометр против задней поверхности голени
17/XI	102	99	97	97	96	94	97	99	103	
18/XI	104	98	97	96	95	92	101	103		
19/XI	100	97	96	95	94	92	93	96	97	
21/XI	103	102	102	98	97	96	99	101	102	
12/XI	105	103	99	98		97	102	104	105	
12/XI	80	77	69	59	52			76		
14/XI	106	103	98	95	90					
16/XI	80	77	75	71	66					

Понижение температуры кожи отражает уменьшение кровоснабжения в коже нижней конечности при данной работе, постепенное уменьшение циркуляции крови в коже. Насколько отмеченные нами изменения в коже отражают те или иные сдвиги в более глубоких частях, мы сказать не можем, но полученные нами данные сами по себе определенно указывают на то, что параллельно с устойчивым состоянием по потреблению кислорода отмеченные нами изменения, обусловленные статической работой, нарастают по мере продолжения работы.

Постепенное снижение температуры кожи нижних конечностей по мере продолжения работы связано с одновременным уменьшением теплоотдачи излучением с этих частей поверхности тела. При неизменных атмосферных условиях окружающей среды и постоянстве затраты энергии во все время работы понижение теплоотдачи с значительной части тела могло бы вызвать накопление тепла в организме, что непосредственным измерением температуры тела нами установлено не было.

В целях уяснения этого вопроса мы сосредоточили наше внимание на динамике изменения кровоснабжения кожи рук, т. е. над участвующими в работе мышцами при работе по подъему тяжести.

В упомянутом выше нашем исследовании об изменении кожной температуры при работе мы установили также, что при динамической работе температура кожи над сокращающимися во время работы мышцами повышается. Вопрос, возникший теперь, состоял в том, остается ли это повышение кожной температуры на одном уровне независимо от длительности работы (легкой или средней тяжести), или же мы имеем какие-то колебания кожной температуры по мере продолжения работы. Для выяснения этого вопроса мы измеряли температуру кожи над бицепсами при той же работе по подъему тяжести, но после разной продолжительности работы.

Полученные данные привели нас к твердому выводу, что температура кожи над динамически работающими мышцами при работе, протекающей в условиях энергетического устойчивого состояния, не устанавливается на одном уровне, а по мере увеличения продолжительности работы нарастает. Из приведенных ниже опытных данных видно, что кожная температура закономерно бывала выше при более длительной работе, причем отмеченные колебания температуры кожи лежали далеко за пределами возможных экспериментальных ошибок (температура кожи измерялась при помощи термометра с сопротивлением).

ТАБЛИЦА 2

Повышение температуры кожи плеча после работы разной продолжительности

(в град. С°)

Испыт.	2 мин.	4 мин.	5 мин.	8 мин.	10 мин.	15 мин.
11	1,1 1,2 1,1 1,1 0,9	1,5 1,1 1,7 1,75 1,55		2,15 1,9 2,1 1,80 2,0		
111	0,75 0,25	0,9 0,4		1,7 0,8		
А			1,85 1,65 1,65		2,1 2,4 2,4 2,3 1,85	3,35 2,5

Наблюдая за нашими испытуемыми во время опыта с подъемом тяжести мы заметили, что к концу длительной работы лица их становились влажными от пота. Обычно первые 5—10 мин. работы мы

потения этого не замечали. Для выяснения вопроса о динамике потоотделения по мере продолжения работы мы в ряде опытов применили реакцию Минора, метод регистрации потоотделения, позволяющий с большой наглядностью следить за динамикой потоотделения на любом участке тела.

Реакция эта состоит в следующем. Исследуемый участок кожи смазывается следующим раствором: Olei Ricini 10,0; T-rae Jodi 10%—15,0; Spiriti vini 75,0. Смазанная этим раствором кожа быстро высыхает, после чего ее покрывают тонким равномерным слоем рисового крахмала. Малейшее выступание пота дает в присутствии крахмала с иодом темно-синее окрашивание. При этом методе отчетливо видны отдельные фазы потоотделения по интенсивности: от отдельных точек, позволяющих сосчитать число отверстий потовых желез, до островков, сливных пятен и сплошного потемнения всего участка.

Преимущество этой методики состоит еще в том, что она позволяет фотографическим путем фиксировать отдельные фазы потения.

Исследуя указанным путем потоотделение у наших испытуемых при подъеме тяжести, мы установили, что потоотделение появляется не сразу с начала работы и по мере продолжения работы интенсивность потения возрастает. Для примера мы приводим протоколы одного опыта, который полностью совпадает с данными других опытов.

Испытуемый производит обычную работу по подъему тяжести в течение 30 минут. Температура помещения 18° при средней относительной влажности. Реакция Минора исследовалась на лбу.

ТАБЛИЦА 3

Время от начала работы (в мин.)	Реакция потоотделения при работе
5	— одна темная точка над правой бровью.
6—9	— точки увеличиваются в количестве и размере.
10—12	— отдельные точки выделяются по всей поверхности лба.
13—15	— точки собираются в отдельные островки.
16—20	— образовалось два сплошных пятна.
21—27	— число и размеры пятен увеличились.
28—30	— отдельные пятна сливаются вместе, образуя сплошные участки. В отдельных местах появляются капли пота, которые, стекая, смывают раствор.

Таким образом, по мере увеличения длительности мышечной работы средней тяжести в условиях энергетического устойчивого состояния наступает повышение кожной температуры над работающими мышцами, усиление потоотделения на верхней части тела и понижение температуры тела нижних конечностей.

Для того, чтобы уяснить значение отмеченного нами усиления потоотделения при длительной работе, мы сравнили степень потоотделения после 30 минут описанной выше работы, производимой в одних опытах непрерывно, а в других — с пятиминутными перерывами после 6 минут работы. Следует отметить, что исследования обмена энергии, сердечно-сосудистой системы не дали никаких заметных изменений при обоих режимах работы. При сопоставлении картины потоотделения после непрерывной работы и другого вида работы нами отмечена резкая разница, отчетливо видная на рис. 2 и 3.

Мы в данном случае не можем еще говорить о практической значимости отмеченных явлений; для нас в свете поставленных нами задач анализа функциональных сдвигов в организме в связи с длительностью работы на фоне устойчивого состояния приведенные данные

представляют принципиальный интерес тем, что в той или иной степени коррелируют с общим состоянием организма.



Рис. 2. Регистрация потоотделения при работе по Минору



Рис. 3. Регистрация потоотделения при работе по Минору.

Работу, производимую испытуемыми в описанных выше опытах (подъем и опускание груза в 16 кг 16 раз в 1 мин.), следует отнести к тяжелым видам работы, требующим значительного мышечного напряжения. Как мы видели, в подобных случаях представляет большие трудности подметить те или иные функциональные сдвиги в связи с длительностью работы. Еще более усложняется вопрос при так называемых легких работах, не требующих больших мышечных напряжений; попытки физиологов найти какие-либо сдвиги в связи с длительностью легкой работы не увенчались успехом. Между тем в связи с ростом рационализации и механизации производства, вопрос о влиянии на организм длительной легкой (по затрате энергии) работы приобрел особую актуальность. Главные трудности для физиологического анализа состояния работоспособности человека при длительной работе обуславливаются необходимостью выяснения функционального состояния центральной нервной системы: между тем методические возможности физиологических исследований функционального состояния центральной нервной системы до настоящего времени весьма ограничены.

Приводимые ниже исследования в этом направлении вытекают из данных общей физиологии центральной нервной системы, в особенности из выводов Беритова (7) о нервном утомлении во время квалифицированной работы. Анализируя последний вопрос, Беритов

приходит к заключению, что по мере продолжения работы наступает утомление части координационного аппарата, при этом корковая импульсация усиливается и совершенно бессознательно вступает в деятельность другая часть координирующего аппарата. По мере

утомления координирующего аппарата все больше вовлекается сознательное усиление корковой деятельности, усиливаются корковые импульсы в координирующем аппарате.

В целях экспериментального анализа на человеке сдвигов в нервной системе при длительной работе мы остановились на работе, которая легко поддается автоматизации, при выполнении которой главная координирующая роль падает на проприоцептивную систему.

Работа состояла в подъеме при определенном темпе по метроному груза в 3—7 кг на эргометре типа Трамма: груз поднимался с помощью перекинутой через колесо веревки по прикрепленным к стене направляющим штангам. Задача испытуемого состояла в подъеме в заданном темпе груза до строго определенной высоты, отмеченной на эргометре. При помощи специального регистрирующего приспособления на двигающейся ленте отмечалась верхняя часть пути груза таким образом, что можно было установить, поднят ли груз до указанного уровня, ниже или выше его. Эта запись давала количественную, но, что для наших целей особенно важно, качественную характеристику работы. Регистрация производилась в течение 1-2 минут каждые пять минут. С целью выяснения роли зрительного аппарата при данной работе испытуемый при каждой записи $\frac{1}{2}$ минуты (или минуту) работал с закрытыми глазами. Опыты ставились на трех испытуемых.

*15/VI-32 испыт. М-к. подъем тяжести (7кг) на эргометре
на определен. высоту.
Темп 60 уд. в 1 м запись работы 1' 6' 11' и т.д.
 $\frac{1}{2}$ с откр. глаз. $\frac{1}{2}$ с закр. глаз.*

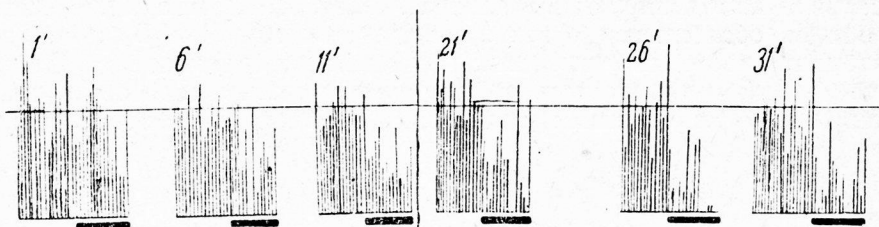


Рис. 4.

У всех испытуемых в первых опытах до тренировки работа с закрытыми глазами выполнялась значительно хуже, чем с открытыми; однако, по мере тренировки в течение нескольких дней заметно уменьшалась роль зрительного контроля в координирующем аппарате при выполнении данной работы, и испытуемые работали одинаково при открытых и закрытых глазах.

В наших опытах с тренированными испытуемыми очень часто можно было отметить явление вработываемости, выражающейся в том, что в первые минуты работы при закрытых глазах работа выполнялась хуже, чем на 10—15 минуте. Но самое интересное обнаружилось при длительной непрерывной работе в 30—50 минут: по мере увеличения длительности происходило заметное ухудшение качества работы с закрытыми глазами. Это отчетливо видно на рис. 4, 5, 6. Верхняя черта на этих рисунках указывает тот уровень, до которого по заданию груз должен был быть поднят. Отрезки черных линий внизу соответствуют тому времени, когда испытуемые работали с закрытыми глазами.

Полученные нами данные указывают на то, что по мере увеличения длительности автоматизированной работы, выполняемой тренированными испытуемыми без участия зрительного контроля, происходит дезавтоматизация (частичная или полная); в этом случае для точного

выполнения работы безсознательно происходит вовлечение зрительного контроля подобно тому, как это имело место в первых опытах, до тренировки. Подтверждением того, что отмеченная дезавтоматизация обуславливается влиянием длительной непрерывной работы может служить то, что даже после пятиминутного перерыва работа с закрытыми глазами заметно улучшалась (рис. 6).

Таким образом при длительной автоматизированной работе на фоне „устойчивого состояния“ по обмену энергии, даже еще

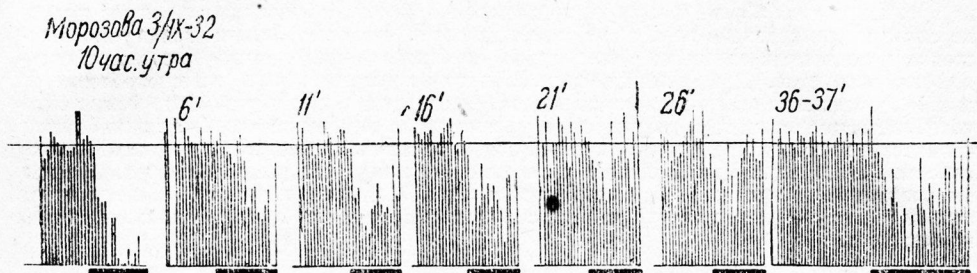


Рис. 5.

в условиях одинакового выполнения работы, происходит как бы изменение „внутренней структуры“ работы с вовлечением новых элементов в координирующий аппарат. Результаты этих экспериментов в общем согласуются с вышеприведенным мнением Беритова о явлениях „нервного утомления при квалифицированной работе“; мы еще не можем в настоящее время точно указать, какая связь существует между отмеченными явлениями и состоянием работоспособности

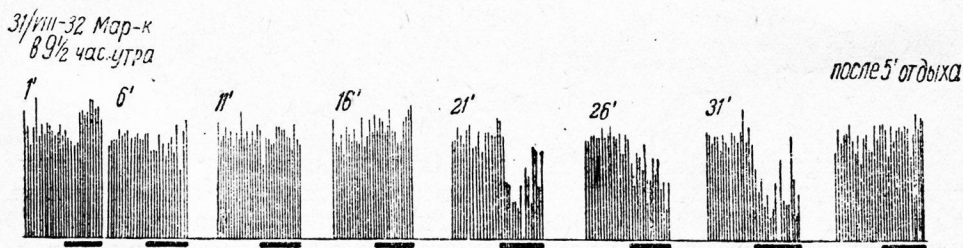


Рис. 6

но имеются веские основания полагать, что развивая далее исследования по указанному направлению как в лаборатории, так и в условиях производства, физиологам удастся глубже проникнуть в интересующий нас вопрос о физиологических сдвигах в организме при длительной работе.

Выводы

При легкой и средней тяжести работы у людей наступает „устойчивое состояние“ независимо от продолжительности работы. Однако, по мере продолжения работы, несмотря на постоянство уровня газообмена отмечается нарастание утомления, понижение работоспособности.

Экспериментальные данные показали, что при продолжительной работе средней тяжести в условиях „устойчивого состояния“

по газообмену, некоторые другие функциональные изменения в организме нарастают по мере продолжения работы.

К этим явлениям относятся: а) постепенное уменьшение кровоснабжения, вызываемое статическими компонентами работы: понижение кожной температуры над статически напряженными мышцами, б) увеличение кровоснабжения кожи над участвующими в динамической работе мышцами и в) нарастание интенсивности потоотделения.

По мере увеличения длительности непрерывной автоматизированной работы, выполняемой тренированными испытуемыми с помощью координирующего аппарата проприоцепторов, происходит постепенная дезавтоматизация с вовлечением в координирующий аппарат зрительного контроля.

Поступило в редакцию
3 января 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хилл А. Работа мышц ГИЗ, 1929. — 2. Hill a. Kupalow. Proc. of R. Soc. 105, 1929. — 3. Guerra. Ztsch. f. Biologie. 82, 1925 — 4. Маршак М. Е. — Русский физиолог. журн., т. XIV, 1932. — 5. Atzler, Herbst, Lehmann u. Müller. Pflüg. Arch. 208. — 6. Маршак М. Е. Гиг. и пат. тр. 2, 1931. — 7. Беритов. Гигиена труда. 9, 1926 г.

UEBER DIE FUNKTIONELLEN VERÄNDERUNGEN IM ORGANISMUS DES MENSCHEN BEI DAUERNDER MUSKELARBEIT

Von *M. E. Marschak*

Aus der Physiologischen Abteilung des Instituts für Organisation und Organisierung der Arbeit. Moskau (Direktor — I. P. Flerowsky).

Bei leichter und mittelschwerer Arbeit tritt beim Menschen, unabhängig von der Dauer der Arbeit, ein „stabiler Zustand“ ein. Wenn jedoch die Arbeit fort dauert, wird, trotz der Beständigkeit der Höhe des Gasumsatzes, ein Zunahme der Ermüdung; eine Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit beobachtet.

Die experimentellen Angaben haben gezeigt, dass bei dauernder ununterbrochener Arbeit von mittlerer Schwere, unter Bedingungen eines stabilen Zustandes des Gasumsatzes, einige anderen funktionellen Veränderungen im Organismus bei der Fortsetzung der Arbeit an Stärke zunehmen.

Zu derartigen Erscheinungen gehören: а) die allmähliche Verringerung der Blutversorgung, welche durch die statischen Komponenten der Arbeit hervorgerufen wird: Absinkung der Hauttemperatur unter den statisch gespannten Muskeln, b) Verstärkung der Blutversorgung der Haut über den an der dynamischen Arbeit teilnehmenden Muskeln und c) zunehmende Intensität der Schweissabsonderung.

Mit zunehmender Dauer der ununterbrochenen automatisierten Arbeit, welche die trainierten Versuchspersonen mit Hilfe des koordinierenden Apparates der Propriozeptoren ausgeführt wird, findet eine allmähliche Desautomatisation statt, mit Hineinziehung in den koordinierenden Apparat der Gesichtskontrolle.

О ТОЧНОСТИ ДВИЖЕНИЙ РУК

Н. И. Каль, К. Х. Кекчеев и А. В. Пашуканис

Отдел физиологии труда Центр. ин-та организации труда инвалидов (зав.—проф.
К. Х. Кекчеев)

Вопрос о том, насколько точны движения рук человека и как создавалась тонкая и сложная координация этих движений, интересует как физиолога-теоретика, так и физиолога-трудооведа. Грудной ребенок, не умеющий схватить рукой видимый предмет, которым он заинтересовался, и взрослый человек без помощи зрения находящий любой предмет на привычном месте — вот крайние звенья длинной цепи повседневных опытов. В течение долгих лет растущее человеческое существо научается, пуская в ход зрение или, вернее, глазомер и поверхность и глубокую чувствительность, так координировать движения своих рук, что получает возможность пользоваться ими для ориентировки, для самообслуживания, письма и, наконец, профессиональной работы. „Зрячий избалован зрением в деле познания формы, величины, положения и передвижения окружающих его предметов, — пишет И. М. Сеченов в своей статье „Участие органов чувств в работах рук у зрячего и слепого“, — поэтому он (зрячий) не развивает драгоценной способности руки давать ему те же самые показания; а слепой к этому вынужден, и у него чувствующая рука является действительным заместителем видящего глаза. У зрячего контрольный аппарат лежит вне работающей руки, а у слепого — в ней самой“.

В настоящей работе нами были поставлены две связанные одна с другой задачи: 1) какова точность движений руки у слепого, у которого нет и не может быть совместной деятельности органа зрения и органа осязания в широком смысле этого слова и 2) одинакова ли точность движений на всей поверхности рабочего места (верстака, стола), как одной из главных плоскостей рецепторно-моторного поля человека. Разрешение этих задач представляет огромный интерес и для прикладной физиологии труда, так как может дать в руки рационализатора научно-обоснованные данные для размещения на рабочем месте орудий производства.

И. Крамер и Г. Москiewicz (1) произвели на зрячих исследование как по содержанию, так и по выполнению, аналогичное настоящей работе.

Испытуемого, с завязанными глазами, сажали перед листом размеченной бумаги. Указательный палец испытуемого ставился пассивно на одну из отмеченных точек и затем испытуемого просили повторить движение. Во второй серии опытов испытуемый активно выбирал точку, приблизительно в той же зоне, и воспроизводил свое первое движение.

Полученные этими авторами результаты говорят о том, что движения поддаются быстрой и устойчивой (испытаны через год) тренировке.

Точность движений, равная при первом испытании в среднем 3,6 см, после трехнедельного упражнения становится равной уже 1,1 см, иначе говоря, испытуемый при воспроизведении движения ошибается в среднем на 1,1 см.

Движения задавались в „удобной“ по определению авторов зоне, находящейся на расстоянии от тела между 20—44 см и между 8 и 32 см от средней линии.

Авторы отмечают очень интересный факт. Если испытуемому давалось движение вне „удобной“ зоны, то он при воспроизведении движения бессознательно переносит движение в „удобную“ зону.

После нескольких повторных движений испытуемый ясно замечал удаление от начальной, точки, но в каждом отдельном случае удаления им не замечалось. Авторы отмечают разную точность движений в зависимости от того, намечал ли в начале опыта испытуемый сам себе точку (активное движение) или она ему задавалась экспериментатором (пассивное движение).

Репродукция выбранной точки была на 27% точнее заданной.

Методика

Плоскость стола в наших опытах была разделена веерообразно расположенными радиусами с центром на ребре стола, прилегающего к испытуемому в медиальной плоскости тела.

Радиус в медиальной плоскости считался нулевым. Расположенные вправо от него радиусы соответствовали углам в 30, 60 и 90°, радиусы, лежащие влево, соответствовали 330 и 300° (рис. 1 и 2).

Радиусы, вдоль которых выполнялись движения, были разделены на сантиметры, и цифры указывали расстояние от центра. Это позволяло определять амплитуды движений от медиальной точки, где сходились все радиусы.

Точность движений относительно расстояния испытывалась на удалении от центра в 10, 20, 30, 40 и 50 см.

Итак, движения исследовались в направлениях под углом к средней плоскости тела в 0°, 30°, 60°, 90°, 300° и 330° и на расстоянии от начального пункта всех движений в 10, 20, 30, 40 и 50 см.

Во время эксперимента испытуемого с завязанными глазами сажали так, что его грудная клетка соприкасалась с ребром стола. Левая рука испытуемого спокойно лежала у него на коленях. Правая, согнутая в локте и поставленная на ребро, касалась ладонью передней стенки грудной клетки. Отсюда начинались все движения.

Экспериментатор ставил правую руку испытуемого третьей фалангой мизинца на одну из отмеченных точек и затем просил испытуемого, по возможности точно, воспроизвести указанное движение.

Второе активное движение экспериментатором регистрировалось. Правильный ответ отмечался, как 0 см ошибки. Неправильный ответ выражался количеством см отклонения от первого пассивного движения. Движения учитывались с точностью до 1 см.

Всего задавалось 30 движений по 1 движению на каждую точку поля. Опыт длился 5 минут.

Признаков утомления за это время не замечалось.

Перед началом эксперимента испытуемый подробно инструктировался. С ним проделывали, смотря по его понятливости, 4—5 и больше движений.

К описанной методике мы пришли после следующей предварительной работы. Был поставлен вопрос: какова устойчивость функции движения. Для этого было с 4 испытуемыми (2 слепыми и 2 зрячими) проведено с первыми по 6, со вторыми по 10 опытов в течение 3 недель.

В каждом эксперименте на каждой точке поля было взято по 5 движений.

Точность выполнения движений на одной и той же точке, в одном и том же испытании значительно варьировала. Испытуемый мог дать правильный ответ, мог ошибиться в следующем ответе на 1, 2, 3, 4 см.

ТАБЛИЦА 1

Колебания в точности движений зрячего
(Серия из 10 опытов по 5 движений в каждом)

Испытуемые	№№ дви- жений	№ о п ы т о в									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
д. в.	1	0	2	1	0	0	1	0	2	4	0
и. ж.	2	0	0	2	1	0	1	1	0	3	1
е. н.	3	0	0	1	1	0	1	0	1	1	4
и. я.	4	0	2	2	3	0	0	0	0	1	2
	5	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1

Из таблицы видно, что на взятой точке, на радиусе 30° , на расстоянии от центра в 40 см величина ошибки колеблется до 4 см.

Мы попытались установить, сколько нужно взять движений на каждой точке у одного испытуемого, чтобы среднее арифметическое точности движений было устойчивым и давало бы действительную точность движений на данной точке, а не одну из ее возможных вариаций.

Корреляция между двумя опытами по пять движений в каждом оказалась равной 0,2.

Корреляция между двумя парами испытаний (коррелировалась сумма ошибок 10 движений) равна 0,3.

Корреляция шести испытаний (3:3) равна 0,4.

С увеличением количества движений корреляция растет, следовательно зависимость между движениями существует, но тем не менее она очень невелика. Является поэтому нецелесообразным добиваться увеличением числа движений хорошей корреляции, а лучше взять достаточно большое число испытуемых, тем самым увеличив число движений на каждой точке, и получить высокую корреляцию для всего коллектива. Одновременно авторы старались избежать утомления, которое наступило бы при большой продолжительности и однообразии эксперимента.

Для поставленной задачи нам было важно, чтобы движения во всех точках были по возможности равноценны в смысле условий выполнения.

Всего было обследовано 100 человек (50 человек слепых в возрасте от 18 до 50 лет и для сравнения — 50 зрячих). После медицинского осмотра все лица, имеющие те или иные поражения нервной системы, могущие сказаться на точности движений, были исключены из числа испытуемых.

Результаты

Исследование точности движений показало, что и у слепых, и у зрячих точность движений очень велика. От каждого коллектива было взято по 1500 движений. Слепые дали 55% правильных ответов, зрячие — 61% . В остальных, неточных, ответах величина, на которую ошибался испытуемый при воспроизведении пассивного движения, варьировала от 1 до 6 см.

ТАБЛИЦА 2

Количество правильных ответов и ошибок

	Правильные ответы	О ш и б к и в с м					
		1	2	3	4	5	6
Слепые (абсол.).....	826	240	185	68	46	52	11
Зрячие (").....	924	336	161	56	14	7	2
Слепые (%).....	55,06	16	12,3	4,5	3,1	3,5	0,73
Зрячие (").....	61,6	22,4	10,7	3,7	0,9	0,5	0,13

Из вышеприведенной таблицы видно, что ошибки в 4—6 см составляют: у зрячих $1,5\%$, у слепых $7,3\%$, т. е. больших ошибок очень мало.

Ошибки до 4 см не имеют практического значения. Отыскивая какой-нибудь предмет на столе, рабочий покрывает пальцами площадь в поперечнике не менее 4 см. Нужно еще подчеркнуть, что испытуемому давалось только одно пассивное движение на каждой точке, т. е. ни о какой выучке движений не могло быть речи.

Сравнение точности движений слепых и зрячих показало, что движения слепых менее точны, чем движения зрячих.

У слепых ошибок на $6,5\%$ больше и самые ошибки крупнее. Так, у зрячих ошибок в 4—6 см — $1,53\%$, а у слепых — $7,33\%$.

Статистическая обработка полученного материала дала: для зрячих: среднее арифметическое точности движений (M) = 0,57, квадратическое отклонение (σ) = $\pm 0,24$, средняя вероятная ошибка (m) = $\pm 0,040$.

Для слепых соответственно $M = 0,85$, $\sigma = \pm 0,20$ $m = \pm 0,036$. Разница средних арифметических точности движений слепых и зрячих вполне достоверна.¹ Это приводит к убеждению, что безусловно есть разница между точностью движений слепых и зрячих. Положение это верно только для всего коллектива в целом. Если же взять отдельных лиц, то может оказаться, что движения некоторых слепых так же точны, как движения зрячих и встречаются зрячие, работающие хуже отдельных слепых.

Большую точность движений зрячих по сравнению со слепыми можно объяснить тем, что движения зрячего все время контролируют

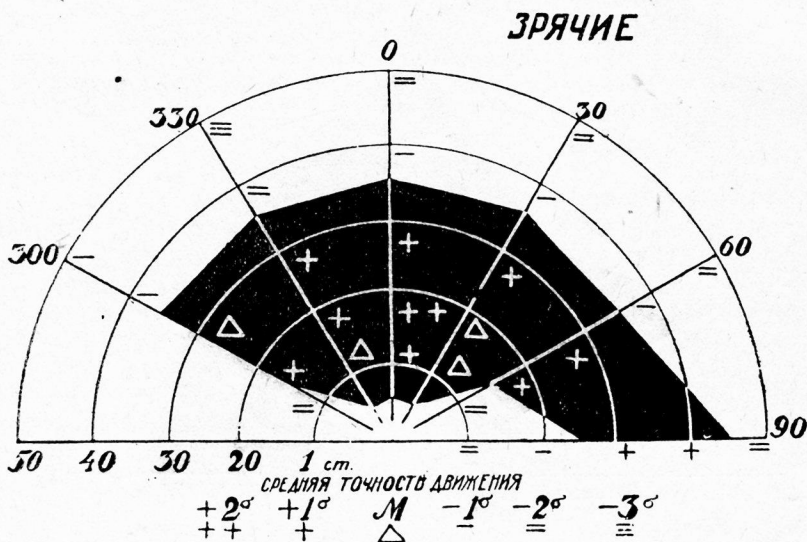


Рис. 1.

ются и коррегируются зрением и неточные движения постоянно им замечаются и исправляются. У слепого этого контроля нет; поэтому у него и не создается столь точной, тонкой и отчетливой дифференцировки моторного поля, как это имеет место у зрячего. Этот вывод стоит в противоречии с обывательским представлением о том, что при выпадении одного органа чувств другие развиваются чрезвычайно сильно и заменяют его. Мы видим, что этого в данном случае нет и слепой без продолжительной систематической тренировки не может достичь той точности движений руки, какая есть у зрячего.

На второй вопрос, поставленный исследователями, а именно все ли точки моторного поля плоскости стола равноценны по точности движений, лучший ответ дает чертеж (рис. 1).

Для каждой группы слепых и зрячих взята средняя арифметическая точности движений с вероятной ошибкой в обе стороны.

От средней арифметической вправо и влево отложены сигмы, которые указывают, на сколько сигм отклоняется в ту или другую сторону точность движений данной точки от средней точности. Средняя точность (M) обозначается знаком Δ , сигма +1 обозна-

¹ $M_1 - M_2 > 3 \sqrt{m_1^2 + m_2^2}$

чается одним плюсом, сигма +2 — двумя плюсами; соответственно этому обозначены и отрицательные сигмы.

$$\begin{array}{cccccc} +2\sigma & +1\sigma & M & -1\sigma & -2\sigma & -3\sigma \\ ++ & + & \Delta & - & = & \equiv \end{array}$$

При анализе чертежа (рис. 1) (зрячие) отчетливо видно, что зоны с точностью движений меньше средней удалены от тела на 40-50 см. Причем расстояние в 50 см еще более неблагоприятно для точности движений, чем 40 см.

Также неудобны оказываются зоны по радиусу в 300° и 60° на 10 см от тела и по радиусу в 90° на 10 и 20 см от тела.

Следовательно, существует зона между 15 и 35 см от медиальной точки тела, вне зависимости от угла, под которым производится движение, где точность движений наибольшая.

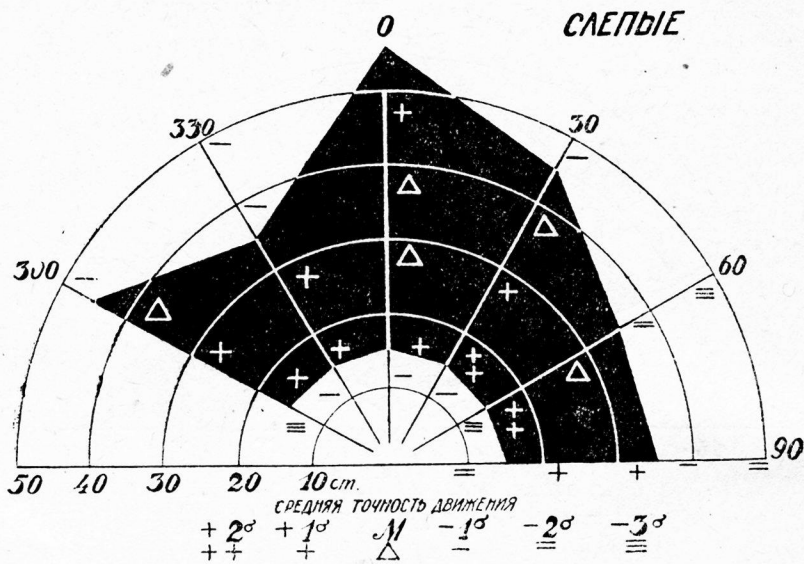


Рис. 2.

Для слепых картина несколько иная (рис. 2). Для них зона до 15 см от тела явно неудобна. Причем интересно, что, так же как и для зрячих, углы в 330°, 0° и 30° более удобны, чем другие направления. Точная зона слепых, начинаясь с 15 см от тела, удаляется спереди на 0° до 55 см. Под углом в 30° и 300° она удалена до 45 см, в остальных же направлениях она доходит только до 35 см.

Итак, зона точных движений слепых иная, чем зрячих. Существует пояс между 15 и 35 см от тела, где точность движений и слепых и зрячих наибольшая. Этот пояс для зрячих спереди приближается к медиальной точке тела (под углами 330°, 0°, 30°), а для слепых он расширяется кнаружи. Замечательно, что разница в удобстве между точными зонами и дальними неудобными точками у слепых более сглажена по сравнению со зрячими. Из этого можно предположить, что слепой работает на расстоянии в среднем большем, чем зрячий. Ранговая корреляция однозначных точек у слепых и зрячих равна 0,63. Она подтверждает существование различных точных зон. Если предположить, что слепой ничем кроме отсутствия зрения не отличается от зрячего, то эту низкую корреляцию и существование различных зон надо отнести за счет зрения.

Зрительный контроль имеет чрезвычайно большое значение в моторике. Мы привыкли контролировать наши точные движения зрением. Точка ясного видения лежит у человека на расстоянии 25—35 см, т. е. движения более удаленные находятся в менее благоприятных условиях, в смысле зрительного контроля, и человек бессознательно переносит движения рук в зону, доступную лучшему контролю. Так как контроль зрением у слепого исключен, то у него нет стимулов приближать движение, поэтому его точная зона начинается дальше, чем у зрячего (15 см вместо 10 см) и расширяется (см. рис. 2) Для зрячих зона наивысшей точности движений находится от тела на 20 см на радиусе 0°, т. е. прямо перед глазами (соответствует точке ближайшего видения). Это как раз та зона, где выполняются в жизни наиболее точные работы. Существование зон, где движения более точны, нужно объяснить не только участием зрения в моторике, но и другими моментами анатомо-физиологической организации человека. Движения вытянутой руки (при отстоянии кисти на 50 см от тела) должны уступать по точности движениям, производимым рукой в состоянии полуразгибания суставов (т. е. при отстоянии кисти на 15—35 см от тела). Движения, осуществляемые рукой на далеком расстоянии от тела, обычно связаны с фиксацией руки в вытянутом состоянии, следовательно, в общем комплексе всех рабочих движений резко увеличивается удельный вес статической работы. При этом напряжены группы мышц, непосредственно не участвующие в движении. Наступает более быстрое утомление. Количество суставов, участвующих в движении меньше. Изменение суставного угла является важнейшим источником для осведомления центральной нервной системы о положении органа и движении. К тому же вытянутая рука легко дает дрожательные и колебательные движения. По мнению Н. А. Бернштейна, познакомившегося с нашей работой, оптимум точности движений при среднем разгибании суставов может быть объяснен следующим: при вытянутой руке, малые угловые смещения обуславливают относительно большое смещение кисти, в силу чего малые погрешности в оценке углов сказываются в больших линейных погрешностях.

Наблюдаемое в опытах понижение точности при малых значениях угла могло бы быть объяснено общей меньшей привычностью к движениям при сильно согнутом локте, близостью суставов к границе подвижности, ограниченностью подвижности суставов в некоторых направлениях, натянутостью суставной сумки, связок, сухожилий.

Наши опыты подтверждают, что движения удаленные (40, 50 см) и сильно приближенные (10 см) менее точны и у слепых и у зрячих, т. е. что эти точки неудобны для человека и тренировка на них меньше.

Выводы

1. Точность движений рук слепого относительно высока, но ниже чем у зрячих (процент правильных ответов меньше и ошибки крупнее).

2. Меньшая точность движений слепых может быть объяснена тем, что у зрячего в течение всей его жизни движения рук непрерывно контролируются зрением и неправильные движения исправляются. Показания суставно-мышечного чувства и зрения у зрячего сочетаются одни с другими; рецепция же слепого односторонняя, а не комплексная, как у зрячего.

3. Точность движений рук человека на рабочем месте изменяется в зависимости от расстояния кисти руки от тела и — отчасти — от направления движения. Зоны наибольшей точности движений отличны у слепого и зрячего.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kramer u. Moskiewiz. Beiträge zur Lehre von dem Lage und Bewegungsempfindung. Zeitschrift f. Psychologie des Sinnesorgane. 1919. Bd. XXV.
-

UEBER DIE GENAUIGKEIT DER HANDBEWEGUNGEN

Von *N. I. Kal, K. Ch. Kektschejew* und *A. W. Paschukanis*

Abteilung für Arbeitsphysiologie des Zentralinstituts für Arbeitsorganisation der Invaliden (Vorstand — Prof. K. Ch. Kektschejew)

1. Die Genauigkeit der Handbewegungen eines Blinden ist relativ hoch, aber niedriger, als beim Sehenden (der Prozent der richtigen Antworten ist geringer und die Fehler sind grösser).

2. Die geringere Genauigkeit der Bewegungen bei den Blinden kann dadurch erklärt werden, dass beim Sehenden die Handbewegungen im Laufe seines ganzen Lebens ununterbrochen durch das Gesicht kontrolliert werden, wobei die unrichtigen Bewegungen korrigiert werden. Die Anzeigen des Gelenk-Muskelgefühls und des Gesichts werden beim Sehenden miteinander kombiniert; die Reception des Blinden ist dagegen nicht kombiniert, wie beim Sehenden, sondern einseitig.

3. Die Genauigkeit der Handbewegungen des Menschen auf der Arbeitsstelle verändert sich in Abhängigkeit vom Abstand der Hand vom Körper und teils von der Richtung der Bewegung. Die Zonen der grössten Genauigkeit der Bewegungen sind verschieden beim Blinden und beim Sehenden.

О ПАРАДОКСАЛЬНОМ ДЕЙСТВИИ КАЛЬЦИЯ И КАЛЬЦИЙ-КАЛИЕВОЙ КОНТРАКТУРЕ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА ЛЯГУШКИ

И. Е. Стерин

Из фармакологической лаборатории 2-го Ленингр. медиц. ин-та (зав. лабор. — проф. М. И. Граменицкий)

Трудами многих исследователей уже давно установлено, что увеличение содержания CaCl_2 в питающем сердце лягушки Рингеровском растворе ведет к увеличению амплитуды сокращений, замедлению ритма (этому замедлению часто предшествует учащение), поднятию основания кривой, а в дальнейшем к остановке сердца в систоле (1,2).

Работа Librecht (3) о парадоксальном действии калия, в которой установлено, что сердце лягушки, питаемое некоторое время Рингеровским раствором, бедным или вовсе лишенным KCl , после переключения на нормальный Рингер останавливает свою работу в диастоле, побудила Zwaardemaker и Witkowski (4, 5) исследовать угнетающее сердце влияние внезапного изменения концентрации ряда солей, и ими было найдено, что внезапное увеличение концентрации CaCl_2 в питающем сердце растворе ведет к диастолической остановке его. В дальнейшем это явление подробнее изучалось Brinno Kisch и М. И. Граменицким (6,7). Последний автор нашел, что при внезапном увеличении концентрации CaCl_2 в питающей сердце жидкости после краткой позитивно-инотропной фазы наступает диастолическая остановка сердца; эта остановка может наступить внезапно или лишь после краткой негативной ино- и хронотропной фазы. Такая же диастолическая остановка получалась при переключении на нормальный Рингер после предварительного питания сердца (в течение нескольких минут) бескальциевым Рингером. Во время остановки механические раздражения могут вызвать отдельные сокращения сердца. Эту остановку сердца Brinno Kisch назвал *Ca-Pарадокс* и он считает ее следствием нарушения проводимости между желудочком и предсердием или между предсердием и синусом. Хотя названный автор не исключает возможности диастолической остановки вследствие угнетения высокими концентрациями CaCl_2 первичных центров автоматии сердца, однако, основной причиной этой остановки он считает нарушение проводимости, основывая свои заключения на наблюдении ритма деятельности сердца невооруженным глазом.

Это-то и побудило нас заняться этим вопросом.

Методика эксперимента

Мы пользовались обычной методикой перфузии изолированного сердца Рапае temperature. Канюля вставлялась в *v. cava infer.* и соединялась с двумя сосудами Мариотта; аорты перерезались. Обычно применялось давление в 5 см водяного столба. Давление и скорость истечения из обоих сосудов Мариотта проверялись перед каждым опытом. Регистрация велась посредством легкого рычажка (упсальская модель). Иногда применялась отдельная регистрация сокращений желудочка и предсердий одновременно, что требовало фиксации сердца в области агрио-вентрикулярной борозды двумя тонкими булавками и точной установки обоих рычажков на одной вертикальной линии при неподвижном барабане. Применялся Рингер следующего состава: NaCl 0,6%, CaCl_2 , KCl , NaHCO_3 по 0,02%. Опыты производились частью в мае — июне, частью в сентябре и октябре. Всего опытов проделано более 300; около 200 опытов по вопросу о парадоксальном действии кальция, около 100 — по вопросу о кальций-калиевой контрак-туре.

Экспериментальные данные

В согласии с литературными данными, при медленном увеличении CaCl_2 в питающем сердце Рингере всегда в большей или меньшей степени была выражена контрактура сердца. При этом ни разу не удалось наблюдать диастолической остановки, хотя концентрация кальция иногда повышалась в 15—20 раз выше концентрации в нормальном Рингере. Наступавшая в этих условиях контрактура не всегда вела

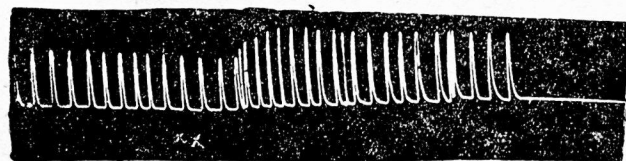


Рис. 1. Изолированное сердце лягушки. При метке XX сердце переключено на Рингер с увеличенным содержанием CaCl_2 (0,1%). Переключение быстрое, предварительное промывание нормальным Рингером в течение 1 часа. Читать слева направо.

к остановке сердца в систоле. Нередко эта контрактура постепенно исчезала и оставались лишь сокращения большой амплитуды и замедленный ритм. Эта склонность к контрактуре при переключении сердца на Рингер с повышенным содержанием CaCl_2 при по-

вторных опытах на том же сердце была все менее выражена. Лишь при быстром переключении на Рингер с повышенным содержанием CaCl_2 после предварительного длительного ($\frac{1}{2}$ —1 час) питания сердца нормальным Рингером получалась остановка сердца в диастоле. Этой остановке всегда предшествовала позитивно-инотропная стадия большей или меньшей длительности. При этом изредка наблюдался короткий период учащения ритма (при высокой амплитуде сокращений), который вскоре замедлялся, после чего и наступала внезапная остановка в диастоле. В части опытов перед остановкой в стадии замедления было выражено некоторое поднятие основания кривой сокращений. Эту диастолическую остановку сердца удавалось получать (но не постоянно) при внезапном увеличении концентрации CaCl_2 в Рингере всего лишь до 0,1%, т. е. в 5 раз выше нормы, но в этом случае требовалось предварительное более длительное промывание нормальным Рингером (1 час и более), (рис. 1).

Промыванием нормальным Рингером удавалось восстановить работу сердца, остановленного даже высокими концентрациями CaCl_2 (0,3%, 15 раз выше нормы), хотя это отнюдь не являлось правилом. Для регулярного получения диастолической остановки сердца при действии высоких концентраций CaCl_2 следует вставлять канюлю в *v. cava infer.* возможно дальше от синуса; при этом ток питающей жидкости лучше омывает стенки синуса, не прикрытые краями канюли. Это уже наводит на мысль о значении влияния CaCl_2 на область синуса в механизме кальциевой диастолической остановки сердца.

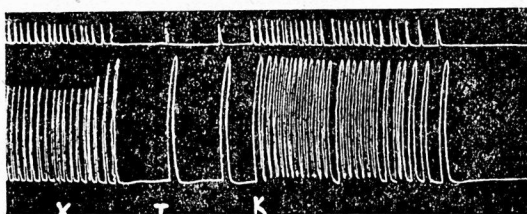


Рис. 2. Изолированное сердце лягушки. Читать слева направо. При метке X сердце переключено на повышенные содержания кальция (0,3%) в Рингере. При метке Т механическое раздражение области *sinus'a* и предсердий. При метке К на сердце в верхние отделы нанесен KCl. В дальнейшем работа сердца восстановилась после промывания нормальным Рингером. Вверху кривая предсердий, а внизу — желудочков.

В дальнейшем мы стремились выяснить роль указанных Вгипо Kisch нарушений проводимости. Для этого была поставлена серия опытов с одновременной регистрацией желудочков и предсердий отдельно. Во всех 15 опытах однако не удалось обнаружить какой бы то ни было диссоциации в ритме предсердий и желудочков. Диастолическая остановка была одинаково выражена как на кривой предсердий, так и на кривой желудочков (рис. 2).

Отсутствие заметных сокращений на кривой предсердий нельзя объяснить недостаточной чувствительностью рычажка к — возможно имеющим еще место — небольшим сокращениям предсердий. До применения повышенных концентраций CaCl_2 и во время позитивно-инотропной фазы сокращения предсердий были очень хорошо выражены на кривой, и мы в праве были бы ждать лишь постепенного ослабления их. К тому же, как это видно из кривой, механические раздражения в области верхних отделов сердца могут вызвать сокращения высокой амплитуды не только желудочков, но и предсердий, что говорит за способность мышц предсердий давать сильные сокращения. К тому же сам факт сокращения желудочков при нанесении механического раздражения в области верхних отделов сердца говорит против наличия нарушений в проводимости между предсердием и желудочком. Итак, диастолическая остановка сердца не может быть объяснена нарушением проводимости между предсердием и желудочком. Остается изучить возможность нарушений проводимости между синусом и предсердием. Для этого мы пользовались методом микроскопического изучения верхних отделов сердца, предложенным проф. М. И. Граменицким (8). Переживающий препарат верхних отделов сердца изучался под микроскопом при малом увеличении. При этом удобно одновременно наблюдать работу области синуса и полых вен, с одной стороны, и работу предсердий — с другой. Подсчитывался ритм в области синуса и предсердий и затем на препарат наносился (снаружи) Рингер с 20-кратным, по сравнению с нормальной питающей жидкостью, содержанием CaCl_2 . В небольшом количестве опытов (3) тот же раствор вводился в сердце через разрез в области желудочка. Затем опять подсчитывался ритм области синуса и предсердий; при этом явлений диссоциации, т. е. более частый ритм синуса, чем предсердий, ни разу не удалось наблюдать.

В случае применения доз CaCl_2 , вызывающих остановку работы сердца, всегда первым прекращал работу синус. Во всяком случае ни разу не удалось видеть работу синуса при отсутствии сокращений предсердий. При восстановлении работы сердца не всегда первым начинал работу синус. Часто (4) первые сокращения были видны в области предсердий (повидимому возникали в области воронки) и лишь после нескольких сокращений предсердий восстанавливался нормальный ритм сердца, ведомый синусом. Хотя последнее и говорит о возможности временного нарушения проводимости между синусом и предсердием, тем не менее нельзя это нарушение считать причиной диастолической остановки сердца при применении больших концентраций CaCl_2 в Рингере, так как эта остановка наступает раньше, чем эти нарушения проводимости становятся выраженными. Повидимому это небольшое нарушение проводимости, наблюдающееся в части случаев, возникает лишь во время остановки сердца, исчезая довольно быстро при восстановлении его работы; оно является не причиной, а следствием остановки сердца, так как первым всегда прекращает работу синус.

Итак, приходится считать, что диастолическая остановка сердца на-

ступает вследствие угнетающего влияния CaCl_2 на первичные центры автоматии сердца (синус).

Угнетающее влияние CaCl_2 на синус известно из ряда работ. Еще Sakai (9), указал, что CaCl_2 в противоположность его влиянию на желудочек оказывает на синус угнетающее влияние. Kolm und Pick (10), отмечая возбуждающее на синус действие KCl , подчеркнули его антагонизм с CaCl_2 и в этом случае, Bruno Kisch (11) тоже отметил угнетающее действие CaCl_2 на синус, наступающее после краткой, стимулирующей его работу, фазы. Как уже выше упоминалось, проводимость и возбудимость предсердий и желудочков сохраняются, а сократительные свойства желудочков даже возрастают. Это дает право предположить, что наступающая при внезапном переключении на богатый CaCl_2 Рингер диастолическая остановка сердца является следствием угнетения первичных центров автоматии высокими концентрациями CaCl_2 , а не следствием разрушения проводимости.

Кальций-калиевая контрактура

Если диастолическая остановка сердца при повышенных концентрациях CaCl_2 объясняется угнетающим влиянием последнего на синус, то может быть контрактура сердца, вызываемая в некоторых случаях KCl , зависит от возбуждающего влияния последнего на синус.

Феномен кальций-калиевой контрактуры известен давно. Еще Burridge (12) отметил, что при питании сердца лягушки Рингером с высоким содержанием CaCl_2 , прибавление KCl вызывает не остановку в диастоле, как обычно, а контрактуру желудочков. Boehm (13) при одновременном увеличении в 7 раз содержания CaCl_2 и KCl в Рингере, питающем сердце лягушки, видел контрактуру желудочков. Наблюдениями названных авторов воспользовался O. Loewi (14) для объяснения контрактуры желудочков, вызываемой глюкозидами группы наперстянки.

Loewi считает, что глюкозиды этой группы сенсibiliзируют сердце к CaCl_2 . Такое сенсibiliзированное сердце ведет себя как сердце, питаемое Рингером с высоким содержанием CaCl_2 и уже при наличии нормальных для Рингеровского раствора концентраций KCl впадает в контрактуру. Kolm und Pick (10) считают, что Ca-K контрактура зависит от верхних отделов сердца. CaCl_2 повышает контрактильные свойства мышцы сердца при хорошей возбудимости ее, а KCl учащает и усиливает работу верхних отделов (особенно синуса). Эти-то импульсы и переводят желудочек в состояние контрактуры. По исследованиям этих авторов, автоматически работающий изолированный желудочек не дает кальций-калиевой контрактуры. Однако, O. Loewi (15) удалось в дальнейшем получить кальций-калиевую контрактуру и на изолированном желудочке и, таким образом, взгляд о зависимости этой контрактуры от верхнего отдела сердца был поколеблен.

Экспериментальные данные

При питании сердца Рингером, содержащим 0,04 — 0,08% CaCl_2 , прибавление к раствору KCl в тех же концентрациях или накапывание KCl снаружи дает обычный эффект, т. е. замедление ритма и уменьшение амплитуды сокращений (рис. 3). При питании сердца Рингером с концентрациями CaCl_2 0,2% (выше 10-кратного) KCl уже в концентрациях 0,08% дает учащение ритма и контрактуру желудочков (рис. 4а и 4б). При этом результат мало меняется, будем ли мы применять KCl снаружи или через канюлю в *v. cava infer.*, т. е. переключая сердце на Рингер с повышенным содержанием CaCl_2 и KCl в концентрациях, указанных выше. Контрактура и учащение обычно появляются в одно и то же время, что как-будто подтверждает взгляд Kolm und Pick на характер этой контрактуры. Однако, по своей длительности периоды контрактуры и учащения не совпадают. При малых концентрациях KCl длительность учащенного ритма больше,

чем длительность контрактуры, при более высоких концентрациях, наоборот, контрактура еще продолжалась, когда никаких сокращений на кривой заметить уже не удавалось. Появившаяся контрактура после

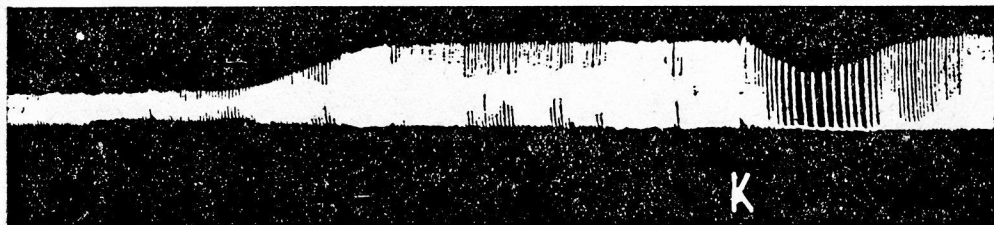


Рис. 3. Изолированное сердце лягушки, перфузия. Читать слева направо. При переключении сердца с нормального Рингера на Рингер с содержанием CaCl_2 0,08% наступает обычное повышение амплитуды сокращений. При метке К, сердце переключено на Рингер с содержанием CaCl_2 0,08%, KCl 0,06%.

достижения максимума начинает уменьшаться и может исчезнуть и без предварительного промывания сердца нормальным Рингером.

При действии (снаружи) KCl на сердце, предварительно остановленное в диастоле высокими концентрациями CaCl_2 , также получается

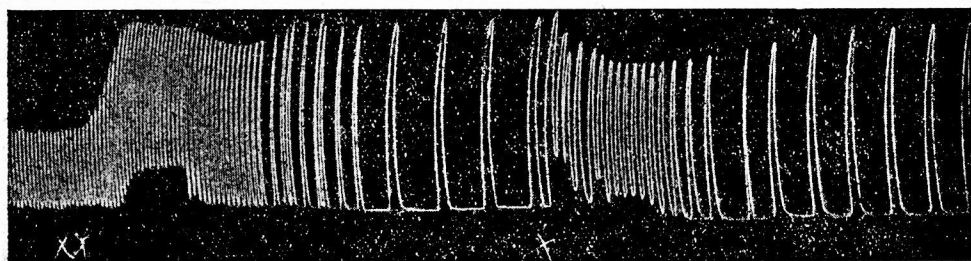


Рис. 4-а. Изолированное сердце лягушки. Читать слева направо. При метке XX сердце переключено на Рингеровский раствор с содержанием CaCl_2 0,3%. При метке X переключение на Рингер с содержанием CaCl_2 0,3% и KCl 0,08%.

ясно выраженная контрактура и появляется ряд сокращений. В дальнейшем на сердце, остановленном CaCl_2 в диастоле, удавалось получить контрактуру и появление ритмических сокращений отдельно путем локального нанесения KCl на сердце.

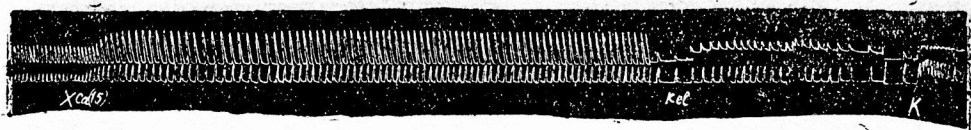


Рис. 4-б. Изолированное сердце лягушки, одновременная регистрация сокращений предсердий и желудочка. Читать слева направо. X Ca (15) — переключение сердца на Рингер с 15-кратным по сравнению с нормой содержанием CaCl_2 (0,3%). KCl — наносился снаружи на сердце KCl 0,06%. К — нанесение снаружи на сердце KCl 0,1%. Вверху кривая желудочка. Внизу кривая предсердий.

Для этого KCl наносился на наружную поверхность сердца посредством фильтровальных бумажек (метод Kisch'a), которые прикладывались то к наружной поверхности желудочка, то к области верхних

отделов сердца (синус). При нанесении такой фильтровальной бумажки с KCl на область верхних отделов сердца получалось лишь возникновение ритмических сокращений, при нанесении KCl на желудочек появлялась ясно выраженная контрактура. Как видно из кривых

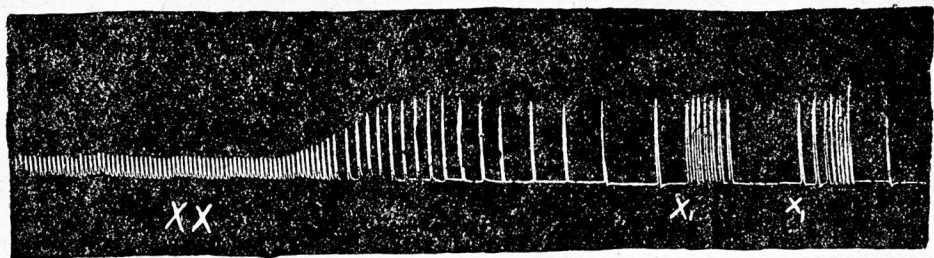


Рис. 5-а. Изолированное сердце лягушки. Постепенно (в течение 2 минут) переключено на Рингер с содержанием CaCl_2 (0,3%) в 15 раз выше нормы при метке XX. При метке X_1 на область *sinus*'а и предсердий нанесена фильтровальная бумажка, смоченная KCl 0,2%.

(рис. 5а, 5б и 5в), учащение (возникновение) ритма и контрактура получились и при таких концентрациях KCl (1 — 2%), которые обычно действуют как 1-я лигатура Станниуса, останавливая работу

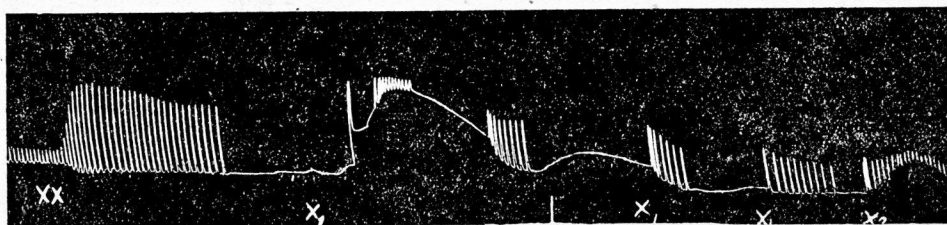


Рис 5-б. Изолированное сердце лягушки. XX—переключение его на Рингер + CaCl_2 (0,4) X_2 —фильтровальная бумажка с KCl 2% на область желудочка. X_1 —такая же бумажка приложена к области синуса и предсердий.

сердца. Это учащение (возникновение) ритма и контрактура могут быть вызваны по несколько раз на одном и том же препарате. Вообще весь цикл (остановка сердца в диастоле, получение контрактуры, на-

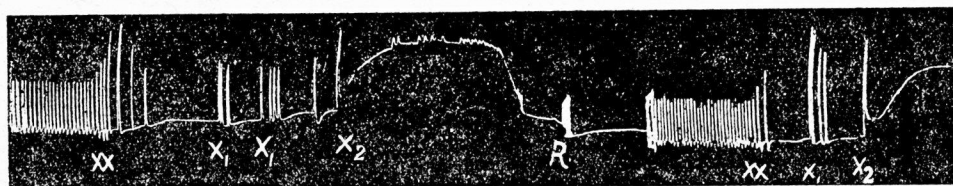


Рис. 5-в. Изолированное сердце лягушки. XX — переключение сердца на Рингер с содержанием CaCl_2 0,4%, т. е. в 20 раз выше нормы. X_1 — нанесение на область предсердий и синуса фильтровальной бумажки, смоченной 2% KCl. X_2 — нанесение такой же бумажки на желудочек. R — переключение на нормальный Рингеровский раствор.

несение KCl на желудочек) может быть после промывания сердца нормальным Рингером и восстановления его деятельности повторен несколько раз. Те же результаты получаются при нанесении таким

же образом KCl на мощно сокращающееся под влиянием высоких концентраций $CaCl_2$ (0,3% и выше) сердце (рис. 6). Такую же контрактуру можно получить при действии KCl на сердце, остановленное первой лигатурой Станниуса после предварительного питания его высокими концентрациями $CaCl_2$ (рис. 7). Таким образом изложенное подтверждает взгляд Kolm und Pick, что KCl может в известных условиях и концентрациях стимулировать работу синуса, но противоречит объяснению, данному этими авторами, кальций-калиевой контрактуры, как зависящей исключительно от учащения ритма синуса.

Можно считать установленным, что кальций - калиевая контрактура не зависит от верхнего отдела сердца и изменений ритма его работы, что способности KCl влиять с одной стороны на ритм, с другой — вызывать в определенных усло-



Рис. 6. Изолированное сердце лягушки XCa — сердце медленно переключено на Рингер с увеличенным в 20 раз содержанием $CaCl_2$ (0,4%). XK на сердце снаружи дан KCl 2%. Читать слева направо.

виях контрактуру, могут проявляться независимо одна от другой. Помимо приведенных опытов против объяснения кальций-калиевой контрактуры, предлагаемого Kolm und Pick, говорит ряд косвенных данных; так, Loewi показал, что контрактура при действии веществ группы digitalis есть кальций-калиевая контрактура, а Fröhlich und de Boer (16) установили, что при контрактурах, вызванных глюкозидами группы наперстянки, никаких токов действия в сердце обнаружить не удастся. Из объяснения, данного кальций-калиевой контрактуры Kolm und Pick, следует, что токи действия должны быть. Хотя имеющийся в нашем распоряжении экспериментальный материал не дает право заключить о причинах кальций-калиевой контрактуры, но

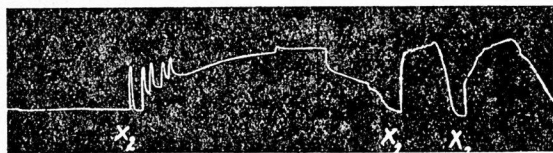


Рис. 7. Изолированное сердце лягушки питалось Рингером с повышенным в 25 раз против нормального содержанием $CaCl_2$. После наложения лигатура Станниуса I наступила остановка. X_2 — нанесение фильтровальной бумаги с KCl на область желудочков и предсердий. Читать слева направо.

во всяком случае следует отметить, что KCl вызывает контрактуру лишь в сердце, поврежденном высокими концентрациями $CaCl_2$ в питающем сердце растворе. Такое сердце даже после относительно длительного промывания его нормальным Рингером дает при применении KCl контрактуру. Это напоминает калиевую контрактуру поперечно-полосатой мышцы, помещенной предварительно в Рингер с значительно повышенной концентрацией $CaCl_2$, подробно изучавшуюся Гелхорном (17) и объясняемую им как результат увеличения проницаемости клеточных оболочек, поврежденных в смысле усиления проницаемости высокими концентрациями хлористого кальция. Такие же явления в общем установлены указанным автором и для гладкой мускулатуры. Быть может допустимо предположить, что в сердце KCl вызывает контрактуру при наличии повышенной проницаемости в мышце, наступившей при повреждении клеточной оболочки ее высокими концентрациями.

Во всяком случае это необычное действие CaCl_2 и KCl (диастолическая остановка от Ca , ускорение ритма и контрактура от KCl) показывают лишний раз, что характер воздействия на сердце ионов, входящих в Рингеровский раствор, всегда сильно зависит от условий, создавшихся к моменту воздействия их в самом сердце.

Выводы

1. Диастолическая остановка при питании сердца высокими концентрациями CaCl_2 получается при условии быстрого перехода с нормального Рингера к этим концентрациям.

2. Для получения этого феномена необходимо равномерное орошение Рингером всей области синуса, т. е. вставление канюли в вену возможно дальше от синуса.

3. „Ca-Paradoxon“ объясняется главным образом угнетающим действием ионов кальция на первичные центры автоматии сердца (синус).

4. На фоне действия высоких концентраций CaCl_2 (выше 0,2%) применение KCl внутри или снаружи сердца в концентрациях 0,08 — 1 — 2% ведет к явлениям необычным для действия KCl , т. е. к учащению ритма и контрактуре.

5. Кальций-калиевая контрактура по крайней мере в большинстве случаев не зависит от учащения ритма синуса, а от изменений в самом желудочке, вызванных CaCl_2 . Эти изменения, быть может, связаны с увеличением проницаемости мышцы сердца.

В заключение считаю своим долгом выразить благодарность проф. М. И. Граменицкому за данную тему и руководство при ее выполнении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bruno Kisch. Handb. der norm. und patholog. Physiologie, Bd. 7. — 2. Höber. Handb. der exp. Pharmacol., Bd. III, H. I. — 3. Librecht. Arch. intern. de Physiol., Bd. 15, S. 446, 1920. — 4. Zwaardemaker und Witkowski (цитировано по Bruno Kisch, смотри № 6). 5. Witkowski. Pflüger's Archiv, Bd. 212, S. 726, 1926. — 6. Bruno Kisch. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol., Bd. 148, S. 140, 1930. — 7. Граменицкий. Русск. Физиол. Журнал, 1931. — 8. Граменицкий. Работа печат. в Арх. Биол. Наук. — 9. Sakai. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 64, S. 505, 1914. — 10. Kolm und Pick. Pflüger's Archiv, Bd. 185, S. 235, 1920. — 11. Bruno Kisch. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmacol., Bd. 117, S. 31, 1926. — 12. Burridge. Quarterly Journal of Physiol., Bd. 5, S. 347, 1912. — 13. Boehm. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol., Bd. 75, S. 230, 1913. — 14. Loewi. O. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmacol., Bd. 83, S. 366, 1918. 15. Loewi O. Pflüger's Archiv, Bd. 187, S. 87, 1921. — 16. De Boer und Fröhlich. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmacol., Bd. 84, S. 273, 1918. — 17. Гельхорн. Проблема проницаемости. стр. 115, 1932 г.

UEBER DIE PARADOXE KALZIUMWIRKUNG UND DIE KALZIUMKALKONTRAKTUR DES ISOLIERTEN FROSCHHERZENS

[Von I. E. STERIN

Aus dem Pharmakologischen Laboratorium des 2. Leningrager Medizinischen Instituts
(Vorstand des Laboratoriums — Prof. M. I. Gramenizki)

Zusammenfassung

1. Der diastolische Stillstand wird bei der Ernährung des Herzens mit hohen CaCl_2 -Konzentrationen, in den Bedingungen des raschen Uebergangs von normaler Ringerlösung zu den genannten Konzentrationen erhalten.

2. Für die Erhaltung dieser Erscheinung ist die gleichmässige Irrigation mit Ringerlösung des ganzen Sinusgebietes, d. h. die Einführung der Kanüle in die Vene möglichst weiter vom Sinus, notwendig.

3. Das „Ca-Paradoxon“ wird vornehmlich durch die hemmende Wirkung der Kalziumionen auf die primären Zentren der Automatie des Herzens erklärt.

4. Auf dem Hintergrund der Wirkung von hohen CaCl_2 -Konzentrationen (über 0,2%) auf das Herz führt die Anwendung von KCl von innen oder von aussen des Herzens in Konzentrationen von 0,08—1—2% zu Erscheinungen, welche für die KCl-Wirkung ungewöhnlich sind, d. h. zur Beschleunigung des Rhythmus und zur Kontraktur.

5. Die Kalzium-Kali-Kontraktur hängt, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle nicht von der Beschleunigung des Sinusrhythmus, sondern von den Veränderungen in der Herzkammer selbst ab, welche durch CaCl_2 hervorgerufen werden. Diese Veränderungen stehen vielleicht in Zusammenhang mit der vergrösserten Permeabilität des Herzmuskels.

О ЗНАЧЕНИИ АКТИВНОЙ РЕАКЦИИ СРЕДЫ ДЛЯ ДЕЙСТВИЯ ЯДОВ

(Влияние концентрации водородных ионов на ядовитость хинина и салициловой кислоты для сердца лягушки)

Н. В. Голяховский

Из фармакологической лаборатории Саратовского медицинского института
(зав. — проф. К. А. Шмелев)

Среди представителей необозримого ряда веществ, обладающих определенно выраженной физиологической активностью, одни — как например, неорганические соли — являются электролитами и их действие обуславливается прежде всего знаком и величиной заряда ионов; другие — как камфора, хлороформ, глюкозиды — не представляют собой электролитов, их ядовитость определяется конституцией молекулы и зависит от растворимости в соответствующей среде, способности к прониканию в клетку, адсорбции и т. д.

Первые два сообщения разрабатываемой Фармакологической лабораторией темы и были посвящены изучению влияния активной реакции среды на ядовитость некоторых представителей двух указанных типов веществ для сердца лягушки (4, 13). Существует, однако, еще одна группа веществ, занимающая промежуточное положение между ними. Это так наз. слабые электролиты, могущие существовать как в ионизированном, так и в неионизированном состоянии в зависимости от концентрации водородных ионов среды, влияние которой должно поэтому иметь для них совершенно особое значение.

Обращаясь к литературным данным, приходится указать, что среди слабых электролитов были подвергнуты изучению в этом направлении главным образом алкалоиды, по вопросу о которых со времени исследования Овертона накопился довольно значительный материал.¹ В настоящее время можно считать общепринятым, что сущность этого влияния заключается в изменениях физико-химического состояния яда, именно — его гидролитическом расщеплении в щелочной среде и ионизации в кислой. Вследствие того, что по мере подщелочения сила действия согласно многим данным заметно возрастает, физиологическую активность склонны приписать лишь недиссоциированным молекулам основания, образующимся по мере подщелочения в результате гидролиза. В пользу такого понимания зависимости силы действия от реакции говорит тот факт, что она была обнаружена разными авторами на самых разнообразных объектах, начиная с таких, как ферменты (11) и одноклеточные животные (9), и кончая такими высокодифференцированными органами, как центральная нервная система позвоночных (3). Однако, далеко не весь известный нам экспериментальный материал может быть истолкован в рамках указанной схемы. Заметим прежде всего, что сильному влиянию со стороны реакции подвергается физиологическая активность неэлектролитов, напр. камфоры (Шмелев, 13), или сильных электролитов, напр. калия (Голяховский, 4); приведем, далее, ряд примеров из работ с алкалоидами. Салант и Нэдлер (12) нашли, что общая токсичность кокаина для кошки, и в частности для

¹ Литературу см. у Яриша (6), Траубе (15), Шмелева (13).

сердца *in situ*, возрастает с подкислением, а кофеин обнаруживает не только колебание силы, но даже и изменение направления действия; Веннер и Блэнчард (16) наблюдали оживляющее влияние щелочи при явлениях глубокого отравления кураре; сюда же могут быть отнесены неоднократные указания (напр., Комийяма, 7) на то, что ваготропные алкалоиды действуют сильнее при кислой реакции. Таким образом, считаясь с влиянием концентрации водородных ионов на диссоциацию яда, как с очень важным фактором, не следует забывать всякий раз пока еще недостаточно ясные процессы более специфического характера (напр., явления синергизма и антагонизма между H- и OH-ионами и ядом на каких-либо особенно чувствительных к ним элементах органа), которые могут стать на первый план перед указанными процессами физико-химического порядка. Все попытки к дальнейшим обобщениям должны таким образом базироваться на знании этих зависимостей на каждом отдельном органе, с каждым отдельным ядом.

С другой стороны, представляют интерес яды, образующие при диссоциации, в противоположность алкалоидам, отрицательно заряженные частицы, так как влияние реакции на силу их действия могло бы сказаться в совершенно другом смысле. Некоторые данные (5, 8, 10) подтверждают как-будто бы это, однако относящийся сюда материал пока еще весьма ограничен.

Настоящая работа, выполненная мной по предложению проф. К. А. Шмелева, имела целью проследить на одном и том же объекте — сердце — при совершенно одинаковых условиях влияние реакции на действие двух слабых электролитов: хинина и салициловой кислоты, из которых первый принимает при диссоциации положительный, а второй — отрицательный заряд.

Методика

Опыты были произведены в зимние месяцы на изолированных по Березину сердцах лягушек (*Ran. escul.*). Состав Рингеровской жидкости был следующий: NaCl — 0,103 mol; KCl — 0,001 mol; CaCl₂ — 0,001 mol на литр воды. Для придания раствору требуемой реакции применялся фосфатный буфер: N/1 H₃PO₄ и N/2 NaOH смешивались в различных пропорциях, и к каждому 100 кубикам раствора Рингера прибавлялось по 2 кубика смеси. При щелочной реакции (pH = 8,0) происходило помутнение раствора, вследствие чего для достижения этой или более щелочной реакции приходилось пользоваться прибавлением NaHCO₃ к обычному (бесфосфатному) Рингеру.¹ Выбор концентрации ядов представлял некоторые затруднения. *Всего желательнее было бы сравнивать действие эквимолекулярных растворов хинина и салициловой кислоты, но это оказалось невозможным ввиду большого различия в силе действия этих веществ. После ряда ориентировочных опытов оказалось лучше всего остановиться на таких растворах, которые при реакции, способствующей наиболее сильному проявлению их действия, останавливали сердце в диастоле приблизительно через 30 минут. Для солянокислого хинина такой концентрацией оказалась 1 : 10 000 (0,00025 mol), а для салициловокислого натра 1 : 3300 (0,00089 mol). Перед каждым опытом приготавлился свежий раствор Рингера требуемой реакции с таким расчетом, чтобы от момента растворения в нем яда до начала пропускания его через сердце проходило не менее 30 и не более 40 минут. Справа через сердце пропускался раствор нормальной физиологической реакции (pH = 7,3), затем раствор испытуемой реакции без яда, и, наконец, такой же раствор с ядом. Яд, следовательно, начинал действовать на сердце лишь после того, как оно уже претерпело вследствие сдвига pH некоторые изменения своей деятельности и стабилизировалось на новом, свойственном данной реакции, уровне. Лишь при оценке результатов, полученных с наиболее кислым (pH = 6,5) и наиболее щелочным (pH = 8,3) из применявшихся растворов нужно принимать во внимание также и то дальнейшее действие H- и OH-ионов, которое они продолжали оказывать на сердце во время пропускания через него яда. Это действие заключалось, как это видно из специально выполненной мной ранее на эту тему работы (2), а также ряда контрольных опытов, в уменьшении амплитуды сердечных сокращений на 5—10% и в столь же незначительном замедлении.

Измерение концентрации водородных ионов производилось при помощи водородного электрода.

¹ Подробнее об этом см. в моих предыдущих сообщениях (2, 4).

Результаты опытов

1. Солянокислый хинин

Картина постепенно развивающегося действия хинина дана на диаграмме (рис. 1). На оси абсцисс нанесено время в минутах, причем в момент, соответствующий нулю (0), начинается пропускание Рингера с ядом (1:10000), которое длится 20 минут; после 20-й минуты (1) пропускается раствор такой же реакции без хинина (отмывание). На оси ординат отложены числа, показывающие величину амплитуды сердечных сокращений, выраженную в процентах по отношению к нормальной для данной реакции величине. Для построения каждой кривой служили средние арифметические значения из 4—6 однотипных опытов (общее количество опытов, поставленных с хинином, составляет 33, не считая ориентировочных). Из диаграммы ясно видно, что сила действия хинина значительно возрастает с подщелочением. Чем

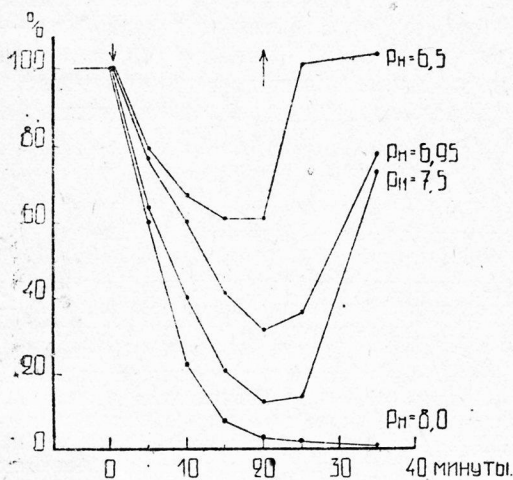


Рис. 1.

щелочнее среда, тем круче и до более низких цифр падает кривая. В том же смысле сказывается влияние реакции и на хронотропном действии хинина (при $pH=6,5$ частота пульса падает в среднем до 73% исходной величины, а при $pH=8,0$ — до 40%).

При рассмотрении стадии отмывания обращает на себя внимание тот факт, что восстановление деятельности сердца происходит тем быстрее, и тем совершеннее, чем кислее реакция: при $pH=6,5$ амплитуда быстро достигает величины, несколько превышающей нормальную, а при $pH=8,0$; несмотря на пропускание свободного от

хинина раствора, происходит дальнейшее падение деятельности сердца, как будто бы хинин попрежнему продолжал действовать. Сопоставляя эти данные с опытами Борисова и Петрунькиных (увеличение под влиянием подщелочения способности хинина присоединяться к желатине и серому веществу мозга, 1), можно думать о большей прочности связывания хинина тканью сердца при щелочной реакции и об относительной легкости вымывания его из органа при кислой. Но возможно и иное толкование этого явления, именно при кислой реакции хинин угнетает деятельность сердца слабее, чем при щелочной; естественно, что сердце легче оправляется от слабого отравления. Можно также думать и о сопутствующем влиянии H - и OH -ионов самих по себе. Для выяснения этого вопроса был поставлен ряд опытов, давших следующие результаты:

1. Высокие концентрации хинина (1:2500) сильно угнетают деятельность сердца и останавливают его в диастоле даже при кислой реакции ($pH=6,5$); последующее отмывание Рингером такой же реакции ведет к быстрому восстановлению сердечбиений, а отмывание щелочным ($pH=8,0$) вызывает лишь слабую тенденцию к улучшению (рис. 2, В и С).

2. Низкие концентрации хинина (напр. 1:66 000) даже при $pH=8,0$ вызывают лишь очень незначительное угнетение деятельности сердца (падение амплитуды на 15—20%); последующее отмывание Рингером такой же реакции остается без всякого эффекта, отмывание же кислым ($pH=6,5$) быстро восстанавливает сердечную деятельность (рис. 2, D).

3. Если вызвать действием хинина в щелочной среде угнетение сердца и после безрезультатного отмывания щелочным же Рингером пропустить кислый, то сердце начинает восстанавливать свою деятельность. Если теперь это пропускание продолжать недолго (3—8 минут), и, прежде чем восстановление выразится в полной мере, вновь пропустить свободный от хинина щелочной Рингер (который прежде не мог вызвать улучшения деятельности сердца), то восстановление будет прогрессировать еще быстрее (см. стадии отмывания — кривые С и D, рис. 2).

4. Сердце, отравленное хинином при щелочной реакции, быстро восстанавливает свою деятельность при пропускании содержащего такую же концентрацию хинина, но кислого Рингера (рис. 2, А).

5. В отсутствии хинина изменение реакции оказывает на сердце очень слабое влияние. При переходе от $pH=7,4$ к 8,0 или не происходит никаких изменений, или увеличение амплитуды не более чем на 5—10%. Переход от $pH=7,4$ к 6,5 вызывает падение амплитуды на такую же величину и небольшое замедление сердцебиений.

Данные, указанные в пункте 5, заставляют отказаться от предположения, что неодинаковость процесса восстановления сердечной деятельности при отмывании хинина в разных зонах pH зависит от влияния на сердце реакции, как таковой. Значение функционального состояния сердца исключается опытами пунктов 1 и 2: при кислой реакции оказывается легко обратимым даже резкое действие высоких концентраций яда, а при щелочном необратимо даже умеренное действие его небольших концентраций. Остается признать лишь изменение способности сердца к связыванию яда, непосредственным подтверждением чего является многократно повторенные с различными концентрациями хинина и всегда с одинаковым результатом опыты типа, описанного в пункте 3. В самом деле, свободный от хинина щелочной раствор не оказывает возбуждающего действия на сердце, или даже угнетает его лишь в том случае, когда он применен непосредственно после содержащего хинин раствора (в особенности щелочного же).

Хинин представляет собой слабое основание с константой диссоциации $2,2 \cdot 10^{-5}$ (14). Зона перехода его недиссоциированных моле-

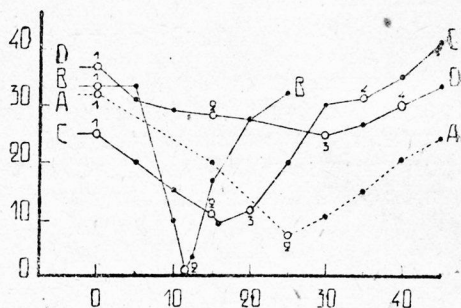


Рис. 2. Абсцисса — время в минутах. Ордината — амплитуда в миллиметрах. А — (оп. № 69). До 1 — Рингер $pH=8,0$ без хинина; 1 — Рингер такой же реакции с солянокислым хинином 1:30 000; 2 — Рингер $pH=6,5$ с такой же концентрацией хинина. В — (оп. № 90). До 1 — Рингер $pH=6,5$ без хинина; 1 — такой же Рингер с хинином — HCl 1:2500; 2 — вновь Рингер $pH=6,5$ без хинина. С — (оп. № 28). До 1 — Рингер $pH=6,5$ без хинина; 1 — такой же Рингер с солянокислым хинином — 1:5000; 2 — Рингер $pH=7,9$ без хинина; 3 — Рингер $pH=6,55$ без хинина; 4 — Рингер $pH=7,9$ без хинина. D — (оп. № 17). До 1 Рингер $pH=8,05$ без хинина; 1 — такой же Рингер с солянокислым хинином 1:66 000; 2 — такой же Рингер без хинина; 3 — Рингер $pH=6,52$ без хинина; 4 — Рингер $pH=8,05$ без хинина.

кул в ионы и обратно лежит, следовательно, между $pH=6,0$ и $9,0$, т. е. совпадает с зоной наших опытов, и вышеописанные результаты находят, таким образом, удовлетворительное объяснение с точки зрения теории гидролиза. Очевидно, недиссоциированные молекулы основания настолько прочно связываются тканью, что не отдаются в окружающую среду, несмотря на полное отсутствие в ней яда; подкисление же вызывает ионизацию хинина, что ведет к быстрому освобождению органа от яда и восстановлению функции даже в том случае, если окружающий раствор содержит значительное количество хинина. Опыт, описанный в пункте 4, может служить иллюстрацией этих отношений.

2. Салициловокислый натр

Влияние реакции на действие салициловокислого натра (41 опыт) представлено на диаграмме рис. 3, которая построена совершенно так же, как и таковая рис. 1. Отличие заключается лишь в том, что продолжительность действия яда составляет 25 минут, а концентрация 1:3300. Из сравнения диаграмм видно, что значение реакции для

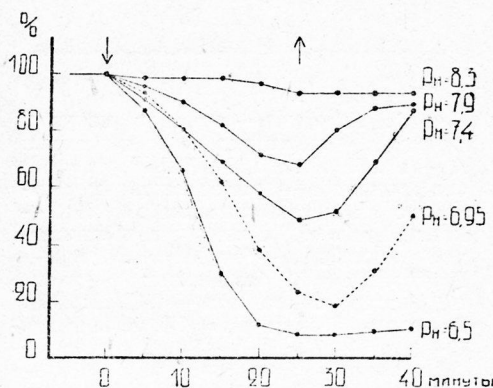


Рис. 3.

ядовитости хинина и салицилата сказывается в противоположном смысле, так как последний действует наиболее сильно в кислых зонах, и по мере перехода к более щелочным сила действия очень быстро убывает.

Это сказывается не только на представленном диаграммой инотропном действии, но также и на хронотропном: при $pH=6,5$ частота пульса падает за время опыта в среднем до 42% исходной величины, а при $pH=8,3$ — лишь до 92%. Влияние реакции на стадию выхождения яда также сказывается в противоположном, по сравнению с хинином, смысле: восстановление сердечной деятельности происходит легче всего при щелочной реакции². Подобно тому как это имело место по отношению к хинину, механизм этого явления можно истолковать различным образом, и для выяснения этого вопроса был поставлен ряд опытов, результаты которых сводятся к следующему:

1. Высокие концентрации салицилата (1:100) сильно угнетают и останавливают сердце в диастоле даже при щелочной реакции ($pH=8,0$). Последующее отмывание Рингером такой же реакции ведет к быстрому восстановлению деятельности сердца (рис. 4, В).

¹ Вычислено по формуле зависимости степени диссоциации слабого основания (а) от константы диссоциации (к) и активной реакции:
$$a = \frac{k}{k + (OH)}$$

² Некоторое противоречие этому представляет как-будто бы щелочной раствор. Здесь мы имеем дело, однако, с крайней для наших опытов степенью изменения реакции, и, на основании сказанного в методической части работы, должны считаться с длительным проявлением действия OH -иона. Этим действием и следует объяснить незначительные колебания амплитуды и ритма, наблюдающиеся во время пропускания салицилата; сам же салицилат не обладает угнетающим действием при этой реакции, а потому и восстановления при отмывании не наблюдается. Подтверждением этого взгляда являются описанные ниже опыты с высокими концентрациями салицилата.

2. Низкие концентрации салицилата даже при $pH=6,5$ вызывают лишь умеренное угнетение сердца; последующее отмывание Рингером такой же реакции вызывает лишь слабую тенденцию к усилению сердцебиений, а отмывание щелочным ($pH=7,4$) быстро восстанавливает деятельность сердца. Пропускание обычно применявшейся концентрации салицилата (1:3300) при $pH=6,5$ в течение лишь 5 минут успело в одном опыте вызвать лишь незначительное падение амплитуды, но последующее отмывание Рингером той же реакции дало лишь дальнейшее угнетение.

3. Пропускание свободного от салицилата Рингера кислой реакции непосредственно после содержащего салицилат раствора (особенно кислого, $pH=6,5$) почти никогда не улучшает, а иногда даже ослабляет деятельность сердца. Под влиянием последующего пропуска свободного от салицилата Рингера щелочной реакции сердце начинает быстро оправляться. Если теперь этот раствор пропускать лишь несколько минут, и, прежде чем восстановление сердцебиений успеет выразиться в полной мере, вновь пропускать свободный от салицилата кислый Рингер, то восстановление будет прогрессировать почти так же быстро, как если бы для отмывания использовался все время лишь щелочный Рингер (рис. 4, С).

4. Сердце, резко угнетенное салицилатом при кислой реакции ($pH=6,5$), быстро восстанавливает свою деятельность при пропускании содержащего такую же концентрацию салицилата, но более щелочного ($pH=7,4$) раствора (рис. 4, А).

Не трудно видеть, что результаты эти представляют копию явлений, имевших место в опытах с хинином, но в обратном виде. То значение, которое имеет для хинина подщелочение, для салицилата имеет подкисление, и обратно. Принимая во внимание, что ион салициловой кислоты несет в противоположность хинину отрицательный заряд, можно, казалось бы, воспользоваться для объяснения всех этих явлений теми же соображениями, которые были применены по отношению к хинину. Однако, константа диссоциации салициловой кислоты составляет $1,00 \times 10^{-3}$ (14) и, следовательно, зона перехода недиссоциированных молекул в ионы и обратно лежит в пределах $pH=1,5-4,5^1$, т. е. совершенно не совпадает с зоной наших опытов, в каковых она во всех случаях была ионизирована нацело. Приходится,

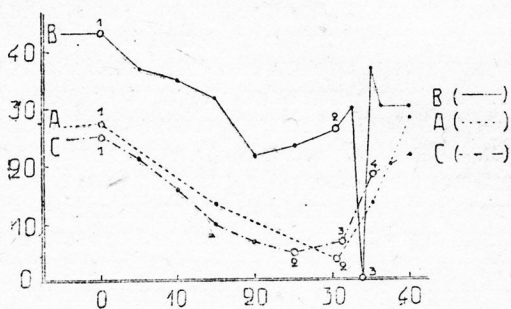


Рис. 4. Абсцисса — время в минутах. Ордината — амплитуда в мм. А — (оп. № 67). До 1 — Рингер $pH=6,5$ без салицилата; 1 — такой же Рингер с салицилатом 1:3300; 2 — Рингер $pH=8,33$ с такой же концентрацией салицилата. В — (оп. № 65). До 1 — Рингер $pH=8,3$ без салицилата; 1 — такой же Рингер с салицилатом 1:200; 2 — такой же Рингер с салицилатом 1:100; 3 — такой же Рингер без салицилата. С — (оп. № 46). До 1 — $pH=6,47$ без салицилата; 1 — такой же Рингер с салицилатом 1:3300; 2 — вновь такой же Рингер без салицилата; 3 — Рингер $pH=7,42$ без салицилата; 4 — вновь Рингер $pH=6,47$ без салицилата.

¹ Вычислено по формуле зависимости степени диссоциации слабой кислоты (α) от константы (K) диссоциации и активной реакции:

$$\alpha = \frac{K}{K + (H)}$$

следовательно, допустить влияние реакции на действие иона салициловой кислоты; оно, подобно действию иона калия, усиливается при подкислении, и сходит почти на-нет в щелочных зонах. При $pH=8,3$ при применении даже очень высоких концентраций салицилата невозможно получить заметного угнетения сердечной деятельности, незначительные же изменения ее не выходят за пределы тех, которые наблюдаются иногда при этой реакции даже в отсутствии какого-либо яда. Лишь при концентрации 1 : 285 действие салицилата проявляется с несомненностью, но оно выражается при этом уже не в угнетении, а в возбуждении сердца; в одном опыте это проявилось в увеличении под влиянием салицилата амплитуды, тотчас исчезнувшем при отмывании и вновь появившемся при вторичном пропускании салицилата; в трех других аналогично поставленных опытах первое пропускание салицилата не дало возбуждения (вероятно вследствие того, что сердце уже под влиянием ОН-иона было максимально возбуждено), при отмывании же, как реакция на выхождение возбuditеля, происходило падение сердечной деятельности, на фоне которого повторное пропускание салицилата давало уже ясно выраженный возбуждающий эффект. Контрольные измерения концентрации водородных ионов и опыты с растворами виноградного сахара, эквимолекулярными по отношению к указанному раствору салицилата, не позволяют приписать это явление изменению реакции или осмотических условий благодаря высокой концентрации салицилата в питательном растворе. Здесь мы, очевидно, имеем дело с извращением под влиянием щелочи, действия иона салициловой кислоты — явлением, которое ранее было мной описано по отношению к неорганическим катионам (4). Стойкость сердца по отношению к салицилату при этой реакции весьма значительна — паралич его (и то легко обратимый) можно наблюдать лишь при концентрации 1 : 100, но и в этом случае выражен начальный период возбуждения.

Иллюстрацией к сказанному может служить опыт № 65 (рис. 4).

Резюме

Солянокислый хинин и салицилат натрия оказывают на изолированное сердце лягушки угнетающее действие, которое сильно зависит от активной реакции среды. В зонах $pH=6,5-8,3$ сила действия хинина возрастает с подщелочением, а салицилата — с подкислением, что стоит, повидимому, в связи с изменением связывания ядов тканями.

Испытанная зона концентраций водородных ионов является для хинина зоной переходной, в которой он существует частично в виде ионов, частично в виде недиссоциированных молекул; количественное соотношение между теми и другими зависит от $[H^+]$ среды, и потому указанные изменения силы действия могут быть поставлены в связь с изменениями диссоциации. Что касается салициловой кислоты, то переходная зона лежит для нее при значительно более кислой реакции, в испытанных же $[H^+]$ зонах она диссоциирована нацело, и действует своим ионом; при кислой реакции его угнетающее действие выражено наиболее сильно, значительно снижается по мере подщелочения, и при $pH=8,3$ становится возбуждающим. Все эти изменения не могут быть поставлены в связь с изменением степени диссоциации салициловой кислоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов, Петрунькина, Петрунькин. *Арх. биол. наук.*, т. 29, № 4, 1929. А. М. и М. Л. Петрунькины. *Ibid.*, т. 27, стр. 219, 1927. — 2. Голяховский. *Журн. эксп. биол. и мед.*, № 31, стр. 56, 1929. — 3. Любушин. Там же, № 26, стр. 277, 1928. — 4. Goljachowski. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol.*, Bd. 158, S. 76, 1930. — 5. Justi. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, Bd. 142, S. 248, 1929. — 6. Jarisch. *Kolloidzeitschr.* Bd. 40. H. 3, 1920. — 7. Komijama. *Arch. f. exp. Path., u. Pharm.* Bd. 139, H. 1-2, 1926. — 8. Kuroda. *Biochem. Zeitschr.* Bd. 169, S. 281, 1926. — 9. Mayeda. Beihefte zum *Arch. f. Schiffsu. Topenhyg.*, Bd. 32, № 3, 1919. — 10. Osterhout. *Цитир. по Gellhorh. Permeabilitätsproblem.* Русск. перевод. Москва. 1932, Стр. 58. — 11. Rona und Bloch. *Biochem. Zeitschr.*, Bd. 118, S. 185, 1921. — 12. Salant und Nadler. *Цитир. по Berichte f. d. ges. Physiol. u. exper. Pharmacol.*, Bd. 39, S. 596, 1927. — 13. Schmelew. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.* Bd. 158, S. 65, 1930. — 14. *Tabulae biologicae*, Bd. 2, S. 128, Berlin. 1925. 15. Traube. *Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie.* 16. Wenner und Blanchard. *Цитир. по Berichte f. d. ges. Physiol. u. exp. Pharmacol.* Bd. 51, S. 372, 1929.

UEBER DIE BEDEUTUNG DER AKTIVEN REAKTION DES MEDIUMS FÜR DIE WIRKUNG DER GIFTE

Von *N. W. Goljachowski*

Aus der Pharmakologischen Abteilung des Medizinischen Instituts zu Ssaradow (Vorstand — Prof. K. A. Schmelew)

Das salz-sauer Chinin und Natrium-Salicylat üben auf das isolierte Forschherz eine hemmende Wirkung aus, welche in bedeutenden Masse von der aktiven Reaktion des Mediums abhängt. In pH-Zonen von 6,4—8,3 nimmt die Wirksamkeit des Chinins mit der Alkalisierung, des Salicylats aber mit der Versäuerung zu, was, wie es scheint, mit der Veränderung der Bindung der Gifte durch die Gewebe in Zusammenhang steht.

Die geprüfte Zone der Wasserstoffionenkonzentrationen ist für das Chinin eine Uebergangszone, in welcher es partiell in der Form von Ionen, partiell in der Form von dissoziierten Molekülen vorkommt; das quantitative gegenseitige Verhältniss zwischen diesen und jenen hängt von dem (H) Medium ab, und deshalb können die erwähnten Veränderungen in der Wirksamkeit mit den Veränderungen der Dissoziation in Zusammenhang gestellt werden. Was die Salicylsäure anbetrifft, so liegt für dieselbe die Uebergangszone stets bei einer bedeutend saureren Reaktion; in den geprüften (H) Zonen ist sie dagegen gänzlich dissoziiert und wirkt durch das Ion derselben; bei der sauren Reaktion ist die hemmende Wirkung desselben besonders stark ausgesprochen, sie wird in Masse der Alkalisierung bedeutend herabgesetzt, bei einem Ph=8,3 wird sie erregend. Alle genannten Veränderungen können mit der Veränderung des Dissoziationsgrades der Salicylsäure nicht in Zusammenhang gestellt werden.

О ВЛИЯНИИ ВЕЩЕСТВ ГРУППЫ ПИЛОКАРПИНА (ПИЛОКАРПИНА, АРЕКОЛИНА, ФИЗОСТИГМИНА) НА ЩЕЛОЧНЫЕ РЕЗЕРВЫ И САХАР КРОВИ

А. М. Преображенский

Из фармакологической лаборатории Харьковского ветеринарного института

Наши прежние исследования, посвященные изучению фармакодинамики веществ группы пилокарпина (1, 2, 3), показали, что указанные вещества обладают весьма выраженным действием как в отношении механики, так и химизма дыхания. Не касаясь здесь общих положений, послуживших основанием для разработки именно с этой стороны фармакодинамики данной группы веществ, отметим, что наряду с изменениями, которые имеют место в механизме дыхания, под влиянием веществ группы пилокарпина наблюдаются ясно выраженные сдвиги общего газообмена, а также и газового состава крови. Полученные в прежних исследованиях результаты вызывают необходимость дальнейшего изучения и углубления вопроса, причем мы остановились на двух моментах, имеющих определенное отношение к затронутому нами вопросу, именно: изучении щелочных резервов и сахара крови под влиянием веществ группы пилокарпина. Из них первый вопрос в доступной нам литературе вовсе не получил освещения, тогда как второй хотя и был предметом довольно большого количества исследований за последние годы, но разрешение его не могло нас вполне удовлетворить как в смысле объектов работы, так особенно в смысле полученных результатов, в чем легко убедиться, просматривая кратко литературные данные по этому вопросу.

Не касаясь старых относящихся сюда работ, остановимся лишь на исследованиях, опубликованных за последние годы.

Так, по данным Ланга и Васа (Lang и Vas, 4), изучавших изменение сахара крови на голодающих кроликах, пилокарпин в дозах $0,5 = 1$ мг понижает содержание сахара в крови на 13—24%; доза свыше 1 мг увеличивает количество сахара (максимум увеличения при 2 мг). Ареколин в дозах 0,05 мг/кг понижает сахар на 27%, в дозах 0,1—0,25 мг/кг — на 25—42%. Максимум уменьшения приходится на 1 час, возвращение к норме через $4\frac{1}{2}$ часа. Дозы свыше 0,5 мг/кг повышают сахар крови на 23—29%, причем еще через $3\frac{1}{2}$ часа уровень сахара в крови не достигает нормальной цифры. Физостигмин в количестве 0,025 мг/кг понижает, в дозе 0,05 мг/кг повышает сахар крови на 11%, а в дозе 0,58 мг/кг — на 80%.

Канчаво (Canavio, 5) в своих исследованиях на кроликах пришел к заключению, что пилокарпин в дозе 10 мг вызывает сильнейшую гипергликемию; эзерин в дозе 1 мг также вызывает гипергликемию, но менее интенсивную. По данным того же автора, атропин сам по себе не влияет на содержание сахара в крови, но уменьшает вызываемую пилокарпином гипергликемию, т. е. влияние на уровень сахара в крови имеет место только при введении возбудителей парасимпатической системы.

Буччиарди (Bucsiardi, 6) на морских свинках, голодавших 17 часов, установил, что пилокарпин в дозах 0,013—0,12 г на 1 кг веса вызывает гипогликемию, другие дозы не изменяют сахара. Гипогликемия начинается через 10—12 мин., максимальное снижение приходится на 60—90 мин. Оггу (Oggu, 7) нашел, что пилокарпин в дозах свыше 5 мг/кг

у молодых кроликов вызывает гипергликемию более или менее пропорциональную вводимой дозе. Гипергликемия начинается через 15 мин., достигает максимума через 2-3 часа, после чего уступает место гипогликемии.

Сэп (Szer, 8) после интравенозной инъекции пилокарпина ($0,42 \text{ мг/кг}$) обнаружил снижение сахара на 7—25%, иногда после временной гипергликемии. Введение $0,56 \text{ мг/кг}$ вызывало значительную гипергликемию. При даче через желудок ($0,44 \text{ мг/кг}$) наступала настоящая гипергликемия. Действие пилокарпина продолжалось 24 часа.

Приведенные литературные данные показывают, что, с одной стороны, различные опытные объекты дают противоположную реакцию на пилокарпин, как это видно из опытов на кроликах и морских свинках с введением относительно больших доз пилокарпина; с другой стороны, опыты на кроликах дают результаты, при которых приходится говорить о двухфазном действии пилокарпина, а также о влиянии различных по величине доз пилокарпина в противоположном смысле. Такое состояние литературных данных по вопросу об изменениях сахара в крови под влиянием пилокарпина не могло нас вполне удовлетворить по той причине, что для обоснования полученных нами в прежних работах результатов необходима более определенная оценка с этой стороны не только пилокарпина, но и других веществ этой группы. Что же касается щелочных резервов, то, как уже упоминалось, последний вопрос в доступной нам литературе не был затронут.

Исходя из приведенных соображений, мы и остановились на изучении щелочных резервов и колебаний сахара крови, придерживаясь следующей методики.

Методика

Все опыты поставлены на 30 взрослых собаках, которые предварительно выдерживались в лаборатории в течение нескольких дней, непосредственно же перед опытом не получали пищи в продолжение 16 часов. Для определения резервной щелочности кровь бралась из яремной вены, определение производилось с помощью аппарата Ван-Слейка; сахар определялся по способу Хагедорн-Иенсена в крови взятой из ушной вены. Инъекция изучавшихся веществ производилась интравенозно из расчета в мг на 1 кг веса; вводились препараты MeгсК^+ : пилокарпин солянокислый, ареколин бромисто-водородный, физостигмин салициловокислый в малых, средних и больших дозах.

Результаты опытов приведены в виде 3 сводных таблиц, где резервная щелочность обозначена $A - R$ (Alkali-Reserve), сахар крови — $B - Z$ (Blutzucker); против указанных обозначений приводятся соответствующие цифровые выражения.

Экспериментальная часть

1. Опыты с пилокарпином

Из таблицы 1 видно, что введение малых доз пилокарпина ($0,2 \text{ мг/кг}$) весьма нерезко изменяет, как щелочные резервы, так и сахар крови и хотя колебания указанных величин имеют место, но едва ли им можно придавать специфическое значение.

Увеличение дозы до 1 мг/кг вызывает уже определенные изменения, по своему характеру одинаковые для всех случаев: наблюдается уменьшение резервной щелочности, доходящее в среднем до $14,5\%$ и достигающее максимума в течение 1 часа: после этого величина $A - R$ начинает постепенно возрастать и доходит до первоначальной цифры. В отношении сахара мы имеем обратную картину: после кратковременного, непостоянного и незначительного снижения количество сахара в крови постепенно возрастает, достигая через 30—60 мин. после инъекции максимальной цифры, превышающей норму на $21,2\%$. К концу 4-часового периода наблюдения цифры сахара понизились, почти полностью вернувшись к норме.

ТАБЛИЦА I

№ жив.	Вес собак в кг	Пило- картин в мг на кг	Харак- тер опреде- ления	Норма	Время после инъекций							Примечания		
					15 м.	30 м.	45 м.	60 м.	90 м.	120 м.	180 м		240 м.	
1	1	20,0	0,2	A—R	55,5	56,5	54,5	—	55,5	—	57,4	—	—	Саливация умеренн., иногда довольно значительная. Выделение мочи и кала, по консистенции мало отличающегося от нормального.
2	4	17,8	0,2	B—Z	0,087	0,080	0,087	0,086	0,034	0,085	0,084	—	0,083	
				60,5—59,5		58,6	58,6	—	59,5	—	58,6	—	—	
3	7	19,1	0,2	A—R	0,075—0,069	0,069	0,075	0,075	59,5	—	58,6	—	—	
				45,3		45,3	46,2	—	47,1	—	46,2	—	—	
				0,092		0,089	0,091	—	0,090	—	0,088	0,088	0,093	
4	10	21,0	1,0	A—R	55,5	48,7	45,8	—	50,7	—	55,5	55,5	—	Сильная саливация. Рвота
				0,061—0,063		0,057	0,057	—	0,077	0,071	0,063	0,068	0,066	Жидкие водянистые испражнения в умеренном количестве.
5	13	15,3	1,0	A—R	48,1	45,3	42,4	—	44,3	—	47,1	47,1	—	Дрожь.
				0,079—0,080		0,072	0,093	—	0,096	0,086	0,082	—	0,078	Саливация продолжается около 1 1/2 час. К концу опыта угнетен. состояние животного.
6	16	15,6	1,0	A—R	52,8	46,2	45,3	—	48,1	—	51,9	59,1	—	
				0,081—0,082		0,081	0,097	—	0,091	—	0,089	0,083	0,078	
7	19	22,5	5,0	A—R	63,3	43,3	40,4	—	41,4	—	45,3	40,4	47,1	Обильная саливация. Рвота, повторяющаяся несколько раз.
				0,071		0,132	0,136	0,136	0,157	0,151	0,140	0,119	0,100	Жидкие испражнения в не-большом количестве. Хрипы при дыхании. Общее состояние угнетенное. Действие токсическое. Через 30 мин. некоторое улучшение (ослабление симптомов отравления).
8	22	17,2	5,0	A—R	58,6	51,9	42,4	—	41,4	47,1	51,9	49,0	52,8	
				0,089—0,087		0,141	0,147	0,147	0,149	0,145	0,152	0,139	0,112	
9	25	14,5	5,0	A—R	57,6	48,1	43,3	41,4	44,3	45,3	48,1	52,8	53,8	
				0,069		0,090	0,098	0,114	0,121	0,120	0,119	0,098	0,089	

Наконец, дозы пилокарпина 5 мг/кг, максимальные в наших опытах, вызвали, наряду с бурными клиническими явлениями, резкие сдвиги в отношении обеих величин, которые нами изучались: резервная щелочность уже через 15 мин. после инъекции пилокарпина заметно снижена; максимум снижения приходится на 1 час, когда цифры AR уменьшаются в среднем для группы на 31,3%. По сравнению с предыдущими опытами, в которых вводились меньшие дозы, данная группа опытов показывает, что понижение резервной щелочности здесь имеет более длительный характер, так как в отдельных случаях AR держится на довольно низких цифрах в течение всего 4-часового периода наблюдения; в других случаях цифры резервной щелочности после снижения обнаруживают тенденцию к повышению, но все же это повышение за опытный период не успевает достигнуть нормальных цифр, и резервная щелочность остается, таким образом, более или менее пониженной в течение всего периода наблюдения. Столь же резкие изменения, но противоположные по своему характеру, мы получили и при определении сахара в крови: количество сахара уже через 15 мин. достигает весьма высоких цифр; приблизительно через час достигает своего кульминационного пункта, давая увеличение против нормы на 87,2% (среднее для группы) и хотя в дальнейшем содержание сахара начинает уменьшаться, но до конца остается значительно выше нормы.

Таким образом, пилокарпин при введении его в различных дозах вызывает ряд характерных изменений в крови, которые находятся в определенной зависимости от величины дозы. Характер и интенсивность действия той или иной дозы ясны из данных, приводимых в таблице.

2. Опыты с ареколином

Рассматривая данные, помещенные в таблице 2, необходимо отметить, что малые дозы ареколина (0,025 мг/кг) практически остаются без влияния на резервную щелочность и содержание сахара в крови, так как наряду с незначительным повышением сахара, имеющим место в некоторых случаях, мы в других случаях наблюдали некоторое понижение, откуда следует сделать вывод, что этим колебаниям едва ли можно приписать специфический для ареколина характер. Аналогичную картину встречаем и в отношении резервной щелочности.

Средние в наших опытах дозы ареколина (0,15 мг/кг) вызывают изменения более интенсивные; эти изменения не являются, правда, особенно резкими, но при своей незначительности они достаточно характерны и однотипны, чтобы их можно было признать специфическими для данного вещества: резервная щелочность во всех опытах понижается; повышение в среднем невелико, достигает по сравнению с нормой в среднем 4,5%, держится в течение сравнительно короткого времени и к 1-2-му часу возвращается к нормальной величине. Количество сахара в крови также подвержено достаточным по интенсивности, но кратковременным изменениям, направленным в сторону увеличения; повышение сахара дает максимальные цифры через 30 мин. после инъекции, когда количество сахара повышается в среднем для группы на 15,4%, через один час заметно снижается, а через 2 часа после введения ареколина количество сахара можно считать вернувшимся к нормальным величинам.

Переходя к рассмотрению опытов с большими дозами ареколина (1 мг/кг) нужно указать, что здесь изменения изучавшихся нами показателей, будучи принципиально одинаковыми с изменениями при

ТАБЛИЦА 2

№ жив.	п/п	п/р	Вес собак в кг	Ареко- лин в мг на кг	Харак- тер опреде- ления	Норма	Время после инъекции							Примечания
							15 м.	30 м.	45 м.	60 м.	90 м.	120 м.	180 м.	
1		2	16,6	0,025	A—R	54,5	55,5	—	51,4	—	55,5	—	—	Особых признаков действия не отмечено. Незначительная саливация. Выделение мочи и кала нормальной консистенции.
2		5	21,8	0,025	B—Z	0,069—0,071	0,070	—	0,073	—	0,067	—	—	
3		8	19,3	0,025	A—R	59,4	59,4	—	59,4	—	58,4	—	—	
					B—Z	0,076	0,076	—	0,075	—	0,077	—	—	Нерезко выраженные клинические явления. Учащенное дыхание.
4		11	19,5	0,15	A—R	47,7	46,8	—	47,7	—	47,7	—	—	
5		14	13,8	0,15	B—Z	0,089	0,085	—	0,087	—	0,83	0,086	—	
					A—R	62,4	62,4	—	60,5	—	63,3	—	—	Значительная саливация. Жидкие испражнения. Мелкая дрожь. Через 30 мин. клинические признаки исчезли. Некоторое угнетение животного. Через 1 час состояние животного мало отличается от нормального.
6		17	17,9	0,15	B—Z	0,078—0,080	0,093	—	0,084	0,068	0,075	0,077	—	
7		20	15,8	1,0	A—R	58,6	59,5	—	57,6	—	60,5	59,5	—	
					B—Z	0,107	0,119	—	0,114	—	0,105	0,103	—	Через 1 час состояние жи- вотного мало отличается от нормального.
8		23	20,3	1,0	A—R	51,9	50,0	—	51,9	—	52,8	—	—	
9		26	17,6	1,0	B—Z	0,074	0,081	—	0,080	0,077	0,075	0,075	—	
					A—R	67,2	48,1	—	58,6	—	65,3	63,3	—	Через 30 мин. клинические признаки исчезли. Некоторое угнетение животного. Через 1 час состояние жи- вотного мало отличается от нормального.
					B—Z	0,077—0,084	0,120	—	0,094	—	0,074	0,074	0,085	
					A—R	54,8	44,3	—	48,1	49,0	52,8	—	55,7	
					B—Z	0,066	0,102	—	0,089	0,070	0,065	0,067	0,065	Через 1 час состояние жи- вотного мало отличается от нормального.
					A—R	59,5	43,3	—	—	50,0	55,7	58,6	—	
					B—Z	0,097	0,114	—	0,136	0,122	0,107	0,092	0,091	

меньших дозах, отличаются наибольшей выраженностью, достигая наибольших величин среди опытов с ареколином. Резервная щелочность быстро (уже через 15 мин.) и резко падает; максимум падения приходится на первые полчаса после инъекции, когда цифры резервной щелочности оказываются сниженными в среднем на 25,7%; несмотря на резкое и быстрое падение показателей AR, последние относительно скоро снова поднимаются и, как правило, к концу периода наблюдения почти полностью возвращаются к норме. Уровень сахара в крови изменяется в направлении обратном изменениям резервной щелочности: сахар крови уже через 15 мин. оказывается весьма повышенным, через 30—60 мин. после инъекции достигает максимального уровня, превышающего норму на 55,4% (среднее для группы), после чего довольно быстро падает и через 2-3 часа приближается к нормальным цифрам.

Таким образом, изменения резервной щелочности и сахара при введении ареколина являются вполне закономерными, и протекают в том же направлении, как и при пилокарпине, но представляют менее глубокие и менее продолжительные сдвиги.

3. Опыты с физостигмином

Подобно опытам с другими веществами, опыты с физостигмином (табл. 3) были начаты с введения минимальных доз, обладающих мало заметной активностью в фармакологическом смысле. Недействительность фармакологическая, как это следует из таблиц, соответствует отсутствию рельефных изменений со стороны сахара крови и резервной щелочности, так как под влиянием физостигмина в малых дозах (0,02 мг/кг) указанные величины по существу изменяются очень незначительно при отсутствии заметной общей реакции организма.

Введение больших доз физостигмина (0,1 мг/кг веса животного), сопровождаясь рядом явлений, характерных для действия рассматриваемого вещества, вызывает в то же время уже определенные изменения и со стороны крови: наблюдается понижение резервной щелочности, доходящее в течение 1 часа до 14% ниже нормы; количество же сахара, наоборот, повышается и на протяжении того же срока на 11,6% превышает норму; через 3 часа после инъекции физостигмина в указанных дозах оба показателя (сахар крови и резервная щелочность) можно считать вернувшимися к исходным величинам.

Еще более заметные изменения изучавшихся нами величин имеют место после введения физостигмина в дозах 0,2 мг/кг. При этих условиях резервная щелочность падает, понижаясь в среднем для группы на 21,4%; максимум снижения приходится на время 30—60 мин. после инъекции, после чего цифры резервной щелочности начинают постепенно подниматься и к концу 3-го часа возвращаются к норме. Что касается уровня сахара в крови, то, подобно действию меньших доз, мы наблюдаем и здесь повышение сахара, достигающее соответственно больших цифр: в течение 1 часа содержание сахара в крови достигает максимальной величины, превышая норму на 35,4%, после чего, постепенно снижаясь, почти достигают нормы к концу 3-4-го часа наблюдения.

Дальнейшее увеличение дозы до пределов явно токсических (0,5 мг/кг) дало, с одной стороны, типичную картину отравления животного, с другой стороны, сопровождалось весьма резкими изменениями в отношении крови. Так, резервная щелочность, упав через

ТАВЛИЦА 3

№ жив.	Вес собак в кг	Физи- стиг- мин в 1/2 на кг	Ха- рактер опреде- ления	Норма	Время после инъекции							Примечания		
					15 м.	30 м.	45 м.	60 м.	90 м.	120 м.	180 м.		240 м.	
1	3	16,9	0,02	A—R	57,6 0,071—0,063	55,7 0,066	57,6 0,071	—	61,3 0,071	—	59,4 0,070	—	—	Умеренная саливация. Дру- гих признаков действия не отмечено.
2	6	18,4	0,02	A—R	52,6 0,084	51,6 0,081	52,6 0,084	—	53,6 0,082	—	52,6 0,080	—	—	
3	9	18,0	0,02	B—Z	49,0 0,086—0,089	49,0 0,085	50,0 0,088	—	48,1 0,086	—	50,0 0,088	—	—	
4	12	21,7	0,1	A—R	58,6 0,067—0,062	55,7 0,054	49,0 0,067	—	52,8 0,071	—	50,0 0,062	59,5 0,078	—	Саливация. Умеренн. дрожь. Других признаков действия нет.
5	15	19,3	0,1	A—R	55,7 0,091	53,8 0,090	48,1 0,096	—	49,0 0,102	—	52,8 0,100	56,7 0,094	0,089	
6	18	20,2	0,1	B—Z	56,7 0,076—0,077	51,9 0,079	51,9 0,081	0,095	50,0 0,084	—	54,8 0,086	58,6 0,079	0,076	
7	21	18,7	0,2	A—R	67,2 0,066—0,067	69,0 0,065	43,3 0,092	—	47,1 0,088	46,2 0,081	50,0 0,070	66,1 0,085	—	Резко учащенное дыхание. Слюнотечение, достигающее значительных размеров. Выде- ление кала и частые позывы на дефекацию. Мочеиспускание. Дрожь. Через 1 час описанные признаки почти исчезают.
8	24	13,5	0,2	A—R	54,8 0,081—0,079	52,8 0,078	49,0 0,093	48,1 0,105	51,6 0,113	52,8 0,102	53,8 0,094	55,7 0,086	0,083	
9	27	12,6	0,2	B—Z	61,4 0,090—0,089	58,6 0,096	57,6 0,121	52,8 0,124	52,8 0,123	59,5 0,118	60,5 0,113	— 0,107	61,8 0,095	
10	28	17,2	0,5	A—R B—Z	61,3 0,071—0,075	41,0 0,167	32,3 0,203	— 0,203	34,2 0,191	— 0,187	40,0 0,146	32,3 exitus	—	Картина сильнейшего дей- ствия физостигмина. Резко вы- раженная дрожь фибрилляр- ного характера. Животное че- рез 10 минут лежит на боку. Временами наблюд. пианоз слизистых; густое пенное выделение из ротов. поло- сти. Выделение мочи и кала. Смерть через 3 часа.

30 мин. после инъекции на 47,3% ниже нормы, держалась на этих цифрах в течение 3 часов, когда дальнейшее наблюдение прекратилось вследствие смерти животного. Кривая сахара крови, наоборот, чрезвычайно резко поднималась, достигнув на 30—45-й мин. после инъекции величины, на 278% превосходящей норму; после этого кривая сахара несколько пошла вниз, но через 2 часа все еще превышала норму на 100%. Дальнейшее исследование прекратилось ввиду летального исхода опыта.

Для иллюстрации и сравнительной оценки полученных результатов вместо сводной таблицы приводим суммированные кривые (рис. 1).

Таким образом, из приведенного материала ясно и закономерно вытекают два основных факта: гипергликемия и понижение резервной щелочности; оба эти явления можно считать синхронными, поэтому необходимо их коротко проанализировать.

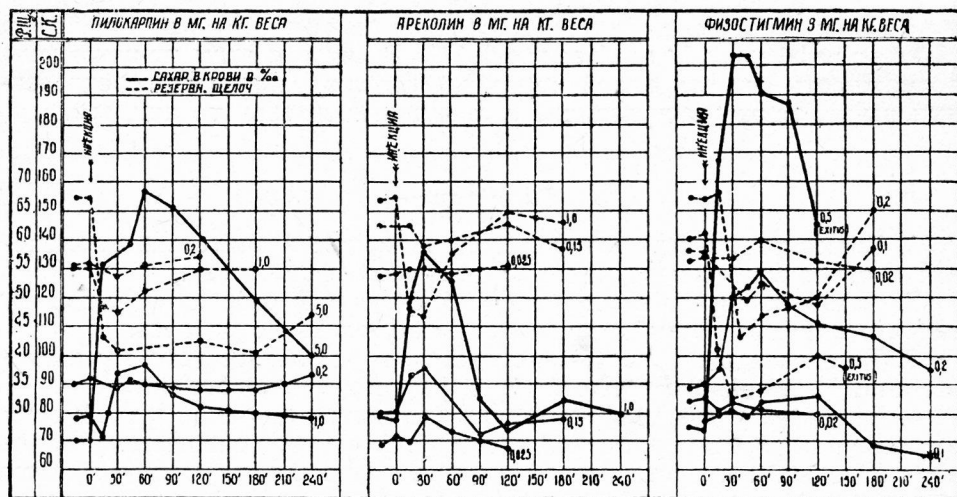


Рис. 1.

Прежде всего в отношении влияния на сахар нам не удалось отметить двухфазности реакции, как это отмечалось некоторыми авторами: минимальные дозы в наших опытах давали небольшие колебания в обе стороны от нормы, которые мы не считаем возможным отнести за счет специфического действия введенного препарата; в тех же случаях, когда колебания сахара в крови имели вполне выраженный характер, они всегда были направлены в одну сторону, создавая явление гипергликемии, т. е. вызвали реакцию однофазного типа.

Что касается механизма действия веществ группы пилокарпина на сахар крови, то, по имеющимся данным, в отношении пилокарпина гипергликемия связана с функцией надпочечников и с содержанием гликогена в печени, поэтому у голодавших животных введение пилокарпина вызывает или некоторую гипогликемию или же остается почти без влияния на уровень сахара в крови; с другой стороны, экстирпация надпочечников также ведет к отсутствию реакции на пилокарпин в смысле изменения сахара крови; наконец, перерезка спинного мозга под продолговатым не влияет на эффект пилокарпина [Орру—7, Виоль и Наполеон (Viole et Napoleon), 9, Гейнц (Heinz), 10].

Переходя к резервной щелочности, мы должны отметить, что вещества группы пилокарпина вызывают выраженное падение резервной щелочности; если при этом принять во внимание, что одновременно имеет место понижение CO_2 крови (по опытам с изучением газового состава крови) и увеличенное выделение легкими (по опытам с газообменом), то, очевидно, мы имеем налицо типичные признаки ацидоза, который по характеру должен быть отнесен к ацидозу негазовому.

Сопоставляя явления гипергликемии и ацидоза, мы должны сказать, что эти явления весьма часто сопровождают друг друга (достаточно указать на наркоз, диабет, отравления СО и т. д.). Возможно допустить, что в ряде случаев ацидоз ведет к явлениям гипергликемии, как это доказано на большом количестве работ с введением малых количеств кислот [Элиас (Elias), 11, Пэви и Байуотерс (Pavy и Bywaters), 12, Ленгельдт (Langeldt), 13] или с кормлением кислым кормом [Абдергальден и Вертгеймер (Abderhalden и Wertheimer) 14]. В связи с этим не исключена возможность считать одной из причин глюкозурии, кроме перечисленных выше, также наступающие явления относительного ацидоза.

Выводы

1. Вещества группы пилокарпина вызывают значительные изменения в отношении сахара крови и резервной щелочности.

2. Сахар крови изменяется во всех случаях в сторону повышения, так что „двухфазности“ реакции нам наблюдать не удалось.

3. Резервная щелочность понижается, в результате чего мы имели явления выраженного ацидоза (по характеру негазового).

4. Величина указанных изменений находится в прямой зависимости от величины введения дозы; что касается соотношения между влиянием отдельных представителей группы, то поскольку можно об этом судить по относительной активности, а не абсолютной величине дозы, интенсивность колебаний сахара и резервной щелочности при больших дозах располагается в таком порядке — физостигмин > пилокарпин > ареколин.

Поступило в редакцию
13 ноября 1933 года

ЛИТЕРАТУРА

1. Преображенский А. М. Русск. Физ. Журн. Т. XII, в. 1. 1929. — 2. Преображенский А. М. Русск. Физ. Журн. Т. XIII, в. 1. 1930. — 3. Преображенский А. М. Сборник трудов Ин-та научной и практической ветеринарии НКЗ УССР. Т. I. Стр. 123 — 139. 1930. — 4. Lang S. und Vas M. Bioch. Zeitschr. 192. H. 1/3, S. 137 — 143, 172 — 175. 1928. — 5. Cannavo L. Boll. d. Soc. Ital. di Biol. sperim. 2. 774 — 776. 1928. Ref. Ber. üb. ges. Phys. Bd. 45, 569. 1928. — 6. Bucciardi G. Ref. Ber. Bericht üb. d. ges. Physiol. 47, 514. 1928. — 7. Orru A. Boll. Soc. Ital. 3, 135 и 1134. 1928. Ref. Ber. üb. ges. Physiol. 51, 828. 1929. — 8. Szepl. — Arch. f. exp. Path. et Pharmacol. 144, 277. 1929. — Ref. Ber. ges. Physiol. 53, 283. 1930. — 9. Viole et Napoléon. C. r. S. B. 99, 2006. 1928. — 10. Heinz W. — Bioch. Zeitschr. 214, 382. 1929. — 11. Elias. Biochem. Zeitschrift. 58. — 12. Pavy and Bywaters. Journ. of Physiol. 41. — 13. Langeldt. Journ. of biol. Chem. 46. — 14. Abderhalden und Wertheimer Pflüger's Arch. 206, 217.

UEBER DIE WIRKUNG DER STOFFE DER PILOCARPINGRUPPE

(Pilocarpin, Arecolin, Physostigmin auf die Alkalireserve und den Zucker des Blutes)

Von A. M. Preobraschenski

Aus der Pharmakologischen Abteilung des Charkow'schen Medizinischen Instituts

1. Die Stoffe der Pilocarpingruppe rufen bedeutende Veränderungen in bezug auf den Blutzucker und die Alkalireserve hervor.

2. Der Blutzucker verändert sich in allen Fällen zur Seite der Erhöhung, so dass es uns nicht gelungen ist, eine „Zwei Phasen“ — Reaktion zu beobachten.

3. Die Alkalireserve sinkt ab, und im Resultat erhalten wir Erscheinungen einer ausgesprochenen Acidosis, welche dem Charakter nach eine Gasacidosis ist.

4. Die Grösse der erwähnten Veränderungen steht in direkter Abhängigkeit von der Grösse der eingeführten Dosis; was das gegenseitige Verhältniss zwischen der Wirkung der einzelnen Vertreter der Gruppe anbeträgt, so ordnet sich die Intensität der Schwankungen des Zuckers und der Alkalireserve, in wiefern man darüber nach der relativen Aktivität urteilen kann, bei grossen Dosen in folgender Reihenfolge an: Physostigmin > Pilocarpin > Arecolin.

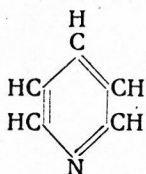
ДЕЙСТВИЕ ПИРИДИНА НА СЕРДЦЕ ТЕПЛОКРОВНЫХ¹

Н. С. Харченко

Из фармакологической лаборатории Донецкого медицинского института
(зав. — проф. Н. П. Вашетко)

Вопрос о действии пиридина на организм до настоящего времени представляется еще мало выясненным.

Пиридин был открыт в 1846 г. Андерсоном и с этого момента всегда интересовал химиков своими свойствами. Пиридин — C_5H_5N — представляет бензол, в котором одна группа CH замещена N , и его строение представляется в следующем виде:



Пиридин находится в каменноугольной смоле, аммиачной воде газового производства, продажном амиловом спирте и входит как характерная группа в строение многих алкалоидов, как например: никотин, конинин и другие. Пиридин дает также ряд гомологов (летучие пиридиновые основания), которые получают при сухой перегонке костей или каменного угля. Очищенный пиридин представляет бесцветное с неприятным запахом, неизменяющееся на воздухе масло. Точка кипения 115° , удельный вес 1,0033.

Несмотря на давность открытия пиридина, физиологическое его влияние (как мы уже указывали выше) почти не изучено, в доступной же нам литературе мы нашли очень мало указаний по этому поводу. В виду этого нами, по предложению проф. Н. П. Вашетко, была поставлена задача более детального изучения действия пиридина на организм и в частности на сердце.

Методика

Изучение действия пиридина на организм велось нами в 2 направлениях — на изолированном сердце теплокровных (кошек и кроликов) и на сердце кролика *in situ*. В первом случае мы изолировали сердце по общеизвестному и поэтому ненужающемуся в описании, способу Langendorffa. Укажу только, что жидкость Ringer-Locke'a была следующего состава: на 1 л H_2O : $NaCl$ — 9,0; $CaCl_2$ — 0,2; KCl — 0,2; $NaHCO_3$ — 0,3; $C_6H_{12}O_6$ — 1,0. Во втором же случае мы пользовались методом „прямой кардиографии“, предложенным в свое время В. Я. Данилевским и разработанным Приходьковой, и вкратце заключающимся в следующем: во 2-й межреберный промежуток кролика на 1 см влево от грудины через кожу вкалывается острая игла (длинной 12 — 14 см) на глубину 2 — 3 см. От работы сердца верхушка иглы совершает правильные колебания, зависящие от сокращения сердца.

При помощи нитки верхушка иглы соединяется с рычажком, пишущим на ленте кимографа. Этот метод представляет большие преимущества перед другими способами изучения работы сердца, так как здесь мы вводим испытуемое вещество непосредственно в кровь неповрежденному животному. Препарат вводится в v. auricularis.

Экспериментальная часть

Сердце теплокровных, как мы дальше увидим, оказалось очень чувствительным по отношению к пиридину. На изолированных серд-

¹ Доложено на V Кавказском съезде физиологов в г. Ростове н/Д 9 июня 1933 г.

цах кроликов и кошек нами было поставлено свыше 30 опытов с различными концентрациями пиридина в жидкости Ringer-Locke'a. Разведения пиридина нами брались от 1:500 000 000 до 1:500. При пропускании через сердце жидкости с содержанием пиридина в концентрациях от 1:500 000 000 до 1:100 000 000 мы имели слабое увеличение систолических сокращений сердца, сменявшихся при длительном действии небольшим уменьшением силы и числа сокращений. При пропускании пиридина в разведениях от 1:50 000 000 до разведения 1:1 000 000 мы имели во всех случаях уменьшение силы сокращений сердца и замедление ритма, наступающие уже на 2—3-й минуте действия пиридина. Концентрация пиридина от 1:500 000 до 1:10 000 давала резкое изменение работы сердца уже на 1-й минуте пропускания пиридина: наступала сильная аритмия и замедление ритма сердца (рис. 1). Затем при дальнейшем действии следовал еще больший упадок сердечной деятельности, приводивший обычно к остановке сердца в стадии диастолы (через 10—12 мин. после начала пропускания пиридина).

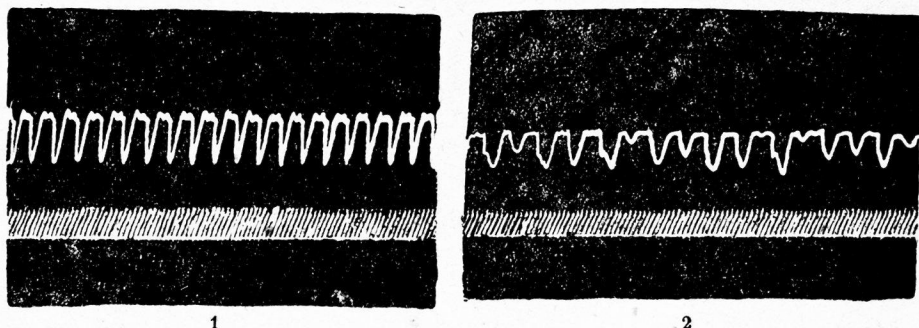


Рис. 1. Изолированное сердце кошки: 1 — норма, 2 — через 5 мин. после пропускания пиридина, — разведение 1:50 000. Резкое замедление работы сердца и появление аритмии.

При пропускании пиридина в разведении от 1:5000 и выше до 1:500 мы имели быстрое наступление аритмии и затем через 3—5 мин. полную остановку работы сердца в стадии диастолы. Здесь также необходимо отметить, что при так называемой „отмывке“ сердца после действия пиридина (пропускание чистого Рингер-Локковского раствора) улучшение работы сердца и возвращение к прежней норме наступало только тогда, когда мы имели дело с низкими концентрациями (в 1 000 000 разведениях), а ниже этого правильная работа наступала только при длительной промывке, в разведениях же 1:10 000 и ниже когда обычно, как мы указывали, наступала остановка сердца, „оживить“ его обычно не удавалось, не говоря конечно о возвращении к прежнему состоянию. Следовательно, пиридин должен быть отнесен к группе тех сердечных, которые замедляют работу сердца и останавливают его в стадии диастолы.

При работе с сердцем кроликов *in situ* нами было поставлено также около 30 опытов с введением различных количеств пиридина. Во всех случаях мы имели обычно такие же данные, как и на изолированном сердце. Пиридин вводился в физиологическом растворе (причем для контроля вводился в таком же количестве физиологический раствор). При введении пиридина в разведениях от 1:500 000 000 до 1:100 000 000, в количестве 1 см³ на 1 кг веса животного, мы имели очень слабое увеличение работы сердца, скоро приходившее затем к норме. Концентрации от 1:50 000 000 до 1:1 000 000 в количестве 1 см³

на 1 кг веса давали вначале увеличение систолических сокращений, а затем замедление и через 25—30 мин. небольшую аритмию. Концентрации выше чем разведения от 1:100 000 до 1:10 000, в количестве 1 см³ на 1 кг веса, давали, через 1 мин. после введения, резкое увеличение систолических сокращений сердца, которые в дальнейшем сменялись ясно наступающей аритмией, длящейся несколько часов (рис. 2).

Дозы выше разведения 1:10 000 в количестве 1 см³ на 1 кг веса давали ослабление сердечной деятельности с резким замедлением числа сокращений и сильной аритмией, сопровождающейся периодическими общими клоническими судорогами и неправильным дыханием.

Через 3—4 часа наступала смерть животного от остановки сердца.

Судя по нашим опытам, видно, что сердце теплокровных является очень чувствительным к действию пиридина и по-

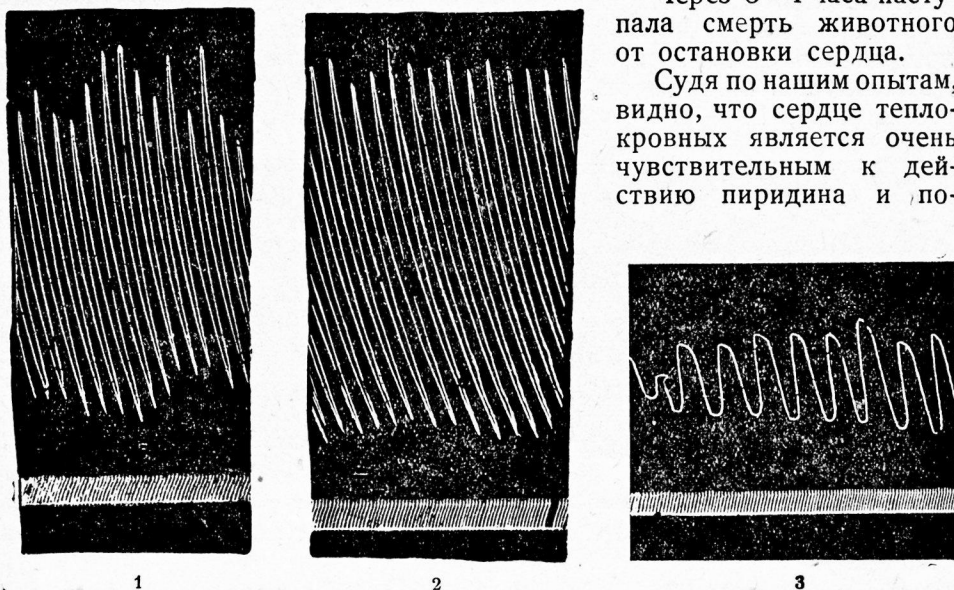


Рис. 2. Действие пиридина на сердце *in situ*: 1—норма, 2—через 1 минуту после введения пиридина в разведении 1:10 000 в количестве 1 см³ на 1 кг веса, 3—через 30 мин. после введения пиридина (видно уменьшение силы и числа сокращений и наступление аритмии).

этому при исследовании его на производствах, где он является примесью в воздухе, необходимо учитывать полученные нами данные.

На основании наших исследований мы позволяем себе сделать следующие выводы:

1. При пропускании через изолированное сердце кроликов и кошек растворов пиридина в разведениях от 1:500 000 000 до 1:100 000 000 получается слабое увеличение систолических сокращений, сменяющееся небольшим уменьшением числа и силы систолических сокращений.

2. Разведения от 1:50 000 000 до 1:1 000 000 дают уменьшение силы сокращений и ритма; разведения от 1:500 000 до 1:10 000—резкое ослабление работы сердца и аритмию, а разведения от 1:5000 до 1:500 дают быстро наступающую аритмию и остановку сердца в стадии диастолы.

3. Пиридин на сердце кролика *in situ* оказывает такое же действие, как и на изолированном сердце; при введении пиридина в разведении от 1:500 000 000 до 1:100 000 000 в количестве 1 см³ на 1 кг веса получается слабое увеличение работы сердца, очень скоро приходящее к

норме; концентрации пиридина от 1:50 000 000 до 1:1 000 000 дают вначале увеличение, а затем замедление сердечной деятельности; концентрации от 1:100 000 до 1:10 000 дают увеличение систолических сокращений, сменяющееся аритмией, а концентрации выше чем 1:10 000, дают аритмию, судороги и смерть через 3—4 часа.

В заключение приношу благодарность многоуважаемому Н. П. Васетко за предложенную тему и руководство ею.

Поступило в редакцию
20 марта 1933 года

ЛИТЕРАТУРА

1. Langendorff. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 61. 1895. — 2. Приходькова. Юбилейный сборник в честь В. Я. Данилевского. Харьков, 1923 г.

WIRKUNG DES PYRIDINS AUF DAS HERZ WARMBLÜTIGER TIERE

Von N. S. Chartschenko

Aus der Pharmakologischen Abteilung des Donischen Medizinischen Instituts
(Vorstand — Prof. N. P. Waschetko)

1. Bei der Durchleitung durch das isolierte Kaninchen- und Katzenherz von Pyridinlösungen in Verdünnungen von 1:500 000 000 bis zu 1:100 000 000 erhält man eine schwache Zunahme der systolischen Kontraktionen, welche durch eine geringe Abnahme der Zahl und der Stärke der systolischen Kontraktionen abgewechselt wurde.

2. Verdünnungen von 1:50 000 000 bis 1:1 000 000. ergeben eine Abnahme der Kontraktionsstärke und des Rhythmus; Verdünnungen von 1:500 000 bis 1:10 000 — eine starke Abschwächung der Arbeit des Herzens und eine Arrhythmie, Verdünnungen von 1:5000 bis 1:500 ergeben eine rasch eintretende Arrhythmie und den Stillstand des Herzens im zustand der Diastole.

3. Das Pyridin übt auf das Kaninchenherz in situ dieselbe Wirkung aus, wie auf das isolierte Herz; bei der Einführung von Pyridin in Verdünnungen von 1:500 000 000 bis 1:100 000 000 in einer Menge von 1 cm³ auf 1 kg des Körpergewichts, erhält man eine sehr schwache Zunahme der Arbeit des Herzens, welches sehr bald die Norm erreicht; Pyridinkonzentrationen von 1:50 000 000 bis 1:1 000 000 ergeben zuerst eine Verstärkung, ferner aber eine Verlangsamung der Herztätigkeit; Konzentrationen von 1:100 000 bis 1:10 000 ergaben eine Zunahme der systolischen Kontraktionen, welche durch Arrhythmie abgewechselt wurde höhere Konzentrationen, als 1:10 000, ergaben Arrhythmie, Krämpfe und den Tod nach 3—4 Stunden.

МЕЖКРАЕВАЯ СЕВЕРО-КАВКАЗСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ЖИВОТНОВОДСТВУ

9—12 февраля в г. Ставрополе на Кавказе состоялась Межкраевая животноводческая конференция, созданная по инициативе Сев.-Кав. о-ва физиологов. На конференции было представлено 15 докладов от различных городов Сев.-Кав. Края и Москвы.

Работа конференции протекала в основном вокруг обсуждения проблемы белка, проблемы гормонов и витаминов, вопросов сравнительной физиологии и зоотехнии.

Проф. Рожанский (Ростов-Дон) в своем докладе остановился на вопросе об оценке биологического и химического методов определения питательной ценности белка. Проследившая судьбу белка в организме, исходя из теоретических соображений и большого числа экспериментов, докладчик показал, что образование клеточного белка зависит не только от количества и качества абсорбированных продуктов, но и от внутренних процессов. Азотистый баланс, определяющий использование белка пищи, зависит в значительной мере от активной клеточной деятельности. Каждый белок может быть различно использован в условиях изменчивого состояния организма и состава диеты. Поэтому в целях питания практически важнее знать условия использования белков, чем их аминокислотный состав, почти всегда обеспеченный полностью в том комплексе, который представляет собой пищу. Химическая оценка соотношения состава пищи и тканей не может быть в настоящее время широко использована в связи с недостаточностью сведений в этом вопросе.

Проф. Свиренко остановился на вопросах о способах наиболее рационального удовлетворения потребности животноводства в белковых кормах. В этих целях должны быть использованы кормовые отходы зерновых продовольственных культур, отбросы масложивотной, мукомольной и бродильной промышленности, богатые белком отбросы боен и рыбных промыслов. Зерна бобовых растений, особенно люпин (невыскальское, высокоурожайное растение с содержанием до 45% белков. Советскими селекционерами получен безалкалоидный люпин), открывают широкие перспективы для удовлетворения потребностей в белке. Разрешению этой же задачи должны способствовать сушка сена бобовых, силосование их, кормовое применение дрожжей. Возможна частичная замена белка азотистыми небелковыми соединениями.

Проф. Кржишковский (Москва) вызвал живой интерес конференции докладом о витаминах и гормонах в животноводстве. В основу доклада были положены последние результаты работы московских лабораторий по птицеводству, руководимых докладчиком.

Докладчик показал важность использования комплексных витаминных препаратов по сравнению с так наз. чистыми витаминами. Таким комплексным препаратом (А и В) для птиц оказалась морковь. Проблему замены рыбьего жира, без которого птицеводство не может обойтись, докладчик разрешил облучением дрожжей. Оказалось далее, что облученные листья ольхи, березы в комбинации с морковью давали при скормливаниях их цыплятам лучшие результаты, чем применение рыбьего жира. Докладчик сообщил далее о результатах работ по влиянию тимуса на птиц. Выяснилось, что, участвуя в тепло-регуляции птиц, тимус также повышает устойчивость их против инфекций, увеличивает яйценоскость, благоприятно влияет на авитаминозы. Нарастание веса птиц было получено при скормливаниях селезенки. Наконец, докладчик сообщил интересные данные, показавшие, что наркотин при введении его птицам значительно повышает (до 20%) рост. В заключение докладчик специально остановился на организационных вопросах кормления и проведения научно-практической работы по птицеводству на периферии.

Доц. Окладнов (гор. Орджоникидзе) сообщил об интересных опытах по кормлению кроликов сушеными эмбрионами крупного рогатого скота. Докладчик предполагает на основании своих опытов наличие в эмбрионах веществ, стимулирующих рост,

Проф. Тихомиров (Новочеркасск), анализируя существующий материал по слюноотделению у разных животных и основываясь на своих наблюдениях, пришел к выводу, что зачастую проводимые аналогии между функциями различных животных не всегда обоснованы, необходимо непосредственное изучение отдельных представителей животных видов. Указанное относится не только к вопросу о безусловном слюноотделении животных, но и к данным по условным реакциям их. Докладчик сообщил интересные результаты, полученные им при выработке искусственного условного рефлекса на подчелюстной железе козы.

Доц. Бирюков (Ростов-Дон) сообщил некоторые результаты исследований слюноотделения у человека. Обнаруженные им особенности слюноотделения человека (отсутствие приспособления желез, возбуждение водой, наличие непрерывной секреции и др.) докладчик подверг сравнительно-физиологическому анализу, пользуясь существующими литературными данными и результатами своих наблюдений. Автор пришел к выводу, что гипотеза о приспособлении желез к роду раздражителя, фактически обоснованная на физиологии собак, не может быть использована как универсальный прием для объяснения видовых особенностей развития функций желез. При сравнительном рассмотрении отмечаются выпадения, смена функций и т. д. Причины этого вскрываются при конкретном рассмотрении условий филогенеза и онтогенеза. Причины, обусловившие наличие ряда особенностей этих функций у человека, автор видит в социальных условиях.

Доц. Красусский (Ставрополь) осветил вопрос о повышающем влиянии силоса и некоторых органических кислот на секрецию и переваривающую силу желудочного сока у овец. Уксусная кислота повышает, молочная понижает секрецию, кислотность и переваривающую силу желудочного сока. Выяснилось также, что для оценки силоса важны не только соотношение наличных в нем кислот, но также и общая кислотность.

Проф. Пелехов (Ставрополь) сообщил результаты своих исследований о катализе молока и слюны. Предприняв попытку использовать каталазные показатели молока в целях экстерьеря, докладчик пришел к отрицательным результатам. В дальнейшем докладчик перешел к изучению каталазы слюны; он представил конференции интересные опыты, показывающие влияние на каталазу слюны приема пищи, мышечной работы, температурных раздражений и пр.

Занимаясь определением содержания каталазы в мышцах при утомлении, он нашел уменьшение каталазы при утомлении.

Автор считает, что его опыты дают возможность использовать каталазный показатель для суждения об утомлении.

С большим докладом об окислительных процессах выступил проф. Пятницкий (Краснодар).

Автор ставил задачей своих исследований найти более простые, чем коэффициент Биккеля, показатели мочи для суждения об окислительных процессах организма. Работы, проведенные на группах больных и здоровых лиц, позволили автору на основании средних за сутки цифр мочи, титрационной кислотности и органических веществ давать правильную оценку течения и развития болезней, совпадающую с заключениями клиницистов. Указанные показатели при условии подбора и учета пищевого рациона могут быть использованы наряду с коэффициентом Биккеля для суждения об окислительных процессах в организме.

Ряд докладов касался вопросов экстерьеря (доц. Окладнов), яловости [Половцева (Ставрополь)], полового цикла овец [Кардимович (Ставрополь)], диагностики беременности. [доц. Красусский (Ставрополь)]. Дубинин (Новочеркасск) сообщил о героине, как средстве, способствующем течению эфирного наркоза у животных.

Последнее заседание было посвящено организационным вопросам.

Заслушав сообщения о состоянии работы по животноводству с мест и обсудив существующие планы учреждений, конференция признала основными проблемами, подлежащими дальнейшей разработке, вопросы пищеварения, питания в частности, вопросы белка и эндокринологии размножения. Намечен созыв в Ростове широкого зоотехнического совещания с участием физиологов и представителей смежных дисциплин. На месте в Ставрополе было выбрано организационное бюро Ставропольского отделения физиологического о-ва.

Целиком оправдала себя инициатива Бюро Сев.-Кав. о-ва физиологов по созыву конференции, объединившей и стимулировавшей разрозненные до этого животноводческие силы края. Весьма деятельное участие принимала в конференции студенческая молодежь института.

Редактор Л. Н. Федоров.

Технический редактор Нурмон.

Сдано в производство 20/VI 1934 г.

Подписано к печати 29/VIII 1934 г.

Медгиз № 72/л. Тираж 1500 экз.

Ленгортлит № 23211.

Заказ № 1940.

Формат бумаги 72 × 110 см., 14,75 авт. листов. (132 192 тип. знак. в 1 бум. листе). Бум. листов 6⁸/₁₀.

2-я типография „Печатный двор“ треста „Полиграфкнига“. Ленинград. Гатчинская, 26.