

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

СССР

И МЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



Почетный редактор — академик И. П. ПАВЛОВ

Редколлегия:

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

Редакционный совет

1) Общая и экспериментальная физиология:

Э. Ш. Айрапетянц, проф. И. С. Беритов, В. С. Брандгендлер, проф. Д. С. Воронцов, проф. П. С. Купалов, А. В. Лебединский, Ф. П. Майоров, А. В. Тонких, проф. Г. В. Фольбогт, заслуж. деятель науки проф. Л. С. Штерн.

2) Физиология труда:

проф. К. М. Быков, проф. М. И. Виноградов, проф. Э. М. Каган, Д. И. Шатенштейн.

3) Эволюционная физиология:

проф. Х. С. Коштоянц, проф. Е. М. Крепс.

4) Зоотехническая физиология:

проф. Б. М. Завадовский, академик А. В. Леонтович.

5) Биохимия и физиология питания:

В. М. Каганов, проф. А. Ю. Харит, проф. М. Н. Шатерников.

6) Фармакология:

проф. В. В. Николаев.

ТОМ XIX, ВЫПУСК 3

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

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БИОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
ЛЕНИНГРАД 1935 МОСКВА

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Купалов П. С. (Ленинград). Нарушения условной рефлекторной деятельности у собаки уравновешенного типа	601
Левин С. Л. (Ленинград). О сохранении и переделке системы условных рефлексов в юношеском возрасте	614
Лемкуль Р. А. (Ростов на-Дону). Сравнение смены сна и бодрствования у нормальных и деперебрированных голубей	622
Чернов В. М. (Ленинград). О диурезе у собак с экковским свищем	632
Баранов В. Г. и Сперанская-Степанова Е. Н. (Ленинград). Применение гипертонических растворов хлористого натрия при нарушениях водовыделения. (Предварительное сообщение)	646
Сперанская-Степанова Е. Н. (Ленинград). Нарушение водовыделения при некоторых интоксикациях	651
Криницин Д. Я. (Омск). Данные о секреторной деятельности сычуга у телят.	656
Криницин Д. Я. (Омск). К вопросу взаимосвязи моторной деятельности сетки, рубца и сычуга у телят.	673
Коштоянц Х. С. и Митрополитанская Р. Л. (Москва). Материалы к физиологии животных в онтогенезе. (Сообщ. 3. О развитии градиента автоматии кишечника в постэмбриональном развитии млекопитающих животных)	682
Кадыков Б. И. (Ленинград). К методике измерения и записи бокового кровяного давления в сосудах.	688
Кадыков Б. И. (Ленинград). К методике искусственного дыхания животных	690
Рожанский Н. А. и Смирнова Е. И. (Ростов на-Дону). Влияние ультракоротких волн на ферменты	692
Виноградова-Федорова Т. В., Михина Т. Н., Павлов Г. Н., Солдатенков П. Ф. и Трофимова А. И. (Детское Село). К вопросу о роли инфузорий жвачных в усвоении азота мочевины.	705
Бахромеев И. Р. (Эривань). О проницаемости печени под влиянием митогенетического облучения	714
Гречко Ф. П., Кашевник Л. Д., Морозова Е. Н. и Нейфах С. А. (Ленинград). Материалы по обмену веществ организма при обильном белковом питании. (Сообщ. 2. Кислотно-щелочные соотношения)	723
Гречко Ф. П. и Коншина Ф. В. (Ленинград). Материалы по обмену веществ организма при обильном белковом питании. (Сообщ. 3. Ацетоновые тела)	732
Гальперин Л. и Окунь М. (Харьков). О влиянии различных форм окоченения на распад аденозинотрифосфорной кислоты в мышцах	739
Гейман Е. Я. (Ленинград). Образование аммиака в мышце лягушки под влиянием нагрузки. (Сообщ. 1)	743
Десницкая М. М. и Лерман М. А. (Астрахань). К токсикологии плазмоцида	752
Соколовский В. П. (Кисловодск). Механизм действия H_2CO_3 на сердце теплокровных	762
Самсонова В. Г. и Симоненко Ф. И. (Ленинград). Зависимость порога стереоскопического восприятия от контраста	768

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



Почетный редактор — академик И. П. ПАВЛОВ

Редколлегия:

Проф. Ю. М. ГЕФТЕР, С. М. ДИОНЕСОВ (зам. ответ. редакт.), проф. Б. И. ЗБАРСКИЙ, заслуж. деятель науки проф. А. А. ЛИХАЧЕВ, заслуж. деятель науки акад. Л. А. ОРБЕЛИ, акад. А. В. ПАЛЛАДИН, проф. И. П. РА-ЗЕНКОВ, заслуж. деятель науки проф. А. Д. СПЕРАНСКИЙ, акад. А. А. УХТОМСКИЙ, Л. Н. ФЕДОРОВ (ответ. редакт.)

Редакционный совет

- | | |
|--|--|
| <p>1) Общая и экспериментальная физиология:
Э. Ш. Айрапетяни, 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. Фольбогт, 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. Коштоянц, 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 XIX, ВЫПУСК 3

НАРУШЕНИЯ УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У СОБАКИ УРАВНОВЕШЕННОГО ТИПА

П. С. Купалов

Из физиологического отдела Всесоюзного института экспериментальной медицины
(зав. — акад. И. П. Павлов)

При образовании условного рефлекса вначале, как известно, имеется значительная генерализация условно-рефлекторной связи. Положительно действует не только тот раздражитель, на который образован условный рефлекс, но и родственные раздражители, никогда не применявшиеся. Лишь нарочитое применение этих раздражителей без сопровождения их безусловным рефлексом ведет к тому, что они теряют свое положительное действие и становятся тормозными агентами. При процессе выработки дифференцировки, т. е. при образовании в коре полушарий стойких пунктов функционального тормозного значения, всегда наблюдаются в большей или меньшей степени и нарушения имеющихся положительных условных рефлексов. В наиболее обычной и простой форме это сказывается в длительном последовательном торможении. В более резких случаях при трудных, предельных дифференцировках, особенно у собак крайних типов нервной системы наблюдаются значительные функциональные отклонения от нормальной деятельности, которые длятся днями.

Надо полагать, что между кратковременными нарушениями, которые с полным правом можно относить к нормальному механизму деятельности полушарий, и между резкими длительными нарушениями, имеющими черты патологических, — имеются различные переходные формы. Изучение этих форм представляет естественный интерес, так как они дают новые подробности к пониманию механизма разграничения коры больших полушарий на различно функционирующие пункты, на стойкие центры положительного и тормозного значения.

Настоящее наблюдение произведено на собаке „Валет“, который должен быть отнесен к редко встречающемуся уравновешенному типу нервной системы.

В течение нескольких лет мы вели работу, применяя исключительно кожно-механические условные рефлексы. На коже левой стороны животного, на туловище и конечностях были укреплены 9 одинаковых приборов для кожно-механического раздражения. Из применения пяти из этих приборов (нечетные номера) были сделаны положительные пищевые условные раздражители, а из применения четырех (четные номера) — тормозные, дифференцировочные раздражители. Мы можем считать, что соответственно этому мы создали в кожном анализаторе коры полушарий мозаику из перемежающихся положительных и тормозных пунктов. Во время наших опытов, применяя то положительные то тормозные рефлексы, мы заставляли функционировать эти

пункты поочередно, друг за другом, неизбежно сталкивая при этом в определенных пунктах коры процесс возбуждения и торможения. Положительные места кожи зачастую испытывались в тот момент, когда имелось еще последовательное торможение от примененных перед этим близко расположенных тормозных мест, и обратно, тормозные места применялись тогда, когда не успело еще сконцентрироваться иррадиировавшее возбуждение. В результате этого наблюдался или уменьшенный эффект положительных рефлексов, или растормаживание дифференцировок. Лишь при крайней концентрации как положительного, так и тормозного процессов, что было достигнуто специальными приемами, мы смогли получить, повидимому, полное разграничение различно функционирующих пунктов, создать полную, идеальную функциональную мозаику.

Опыт № 443

Начало опыта 10 ч. 20 м.

3 ноября 1926 г.

Интервал между раздражителями в минутах	Порядковый номер применения условного раздражителя		Условные раздражители	Продолжительность применения условного раздражителя в секундах		Период запаздывания условного слюнного рефлекса в секундах	Величина условного слюнного рефлекса в делениях шкалы за время действия условного раздражителя	Примечание
	С подкреплением	Без подкрепления		Изолированного	Совместно с безусловным раздражителем			
7	651	—	№ 3	30	3	1	100	
7		456	№ 4	30	—	5	5	
7	693	—	№ 5	30	3	2	80	
7		287	№ 6	30	—	4	12	
7	524	—	№ 7	30	3	2	70	
7		288	№ 6	30	—	3	10	
7	694	—	№ 5	30	3	4	63	
7		457	№ 4	30	—	4	28	
7	652	—	№ 3	30	3	3	65	

Опыт № 447

Начало опыта 2 ч. 10 м.

5 ноября 1926 г.

7	527	—	№ 7	30	3	1	90
7		291	№ 6	30	—	2	34
7	697	—	№ 5	30	3	3	60
7		460	№ 4	30	—	4	4
7	654	—	№ 3	30	3	2	86
7		209	№ 2	30	—	2	53
7	655	—	№ 3	30	3	2	53
7	462	—	№ 4	30	—	8	13
7	698	—	№ 5	30	3	4	48

Вначале мы применяли положительные и тормозные раздражители через различные промежутки времени и в различной последовательности. Но затем, с некоторой специальной целью, мы ввели одинаковые интервалы в 7 мин. между применением положительных и тормозных рефлексов и стали применять по очереди в правильном ритме тормозные и положительные раздражители. Перейдя к такой постановке опытов, мы в течение двух месяцев применяли лишь места кожи

от № 3 до № 7 включительно. Это были наиболее затверженные места, с которых была начата и выработка функциональной мозаики. Затем мы постепенно вводили применения мест кожи № 2, № 1, № 8 и № 9. При этом оказалось, что как прибавление тормозного места № 2, так и прибавление тормозного места № 8 сопровождалось чисто местными нарушениями нормальной деятельности коры полушарий.

Приводим нормальный опыт № 443 до введения тормозного места № 2 и опыт № 447, когда после значительного перерыва было снова применено раздражение места № 2.

Опыт № 455

Начало опыта в 2 ч. 34 м.

16 ноября 1926 г.

Интервал между раздражениями в минутах	Порядковый номер применения условного раздражителя		Условные раздражители	Продолжительность применения условного раздражителя в секундах		Период запаздывания условного рефлекса в секундах	Величина условного слонного рефлекса в делениях шкалы за время действия условного раздражителя	Примечание
	С подкреплением	Без подкрепления		Изолированного	Совместно с безусловным раздражителем			
7	536	—	№ 7	30	3	2	64	
7	—	300	№ 6	30	—	3	26	
7	709	—	№ 5	30	3	4	53	
7	—	470	№ 4	30	—	—	0	
7	670	—	№ 3	30	3	2	57	
7	—	220	№ 2	30	—	4	11	
7	88	—	№ 1	30	3	2	56	
7	—	221	№ 2	30	—	2	10	
3	671	—	№ 3	30	3	2	66	

Опыт № 460

Начало опыта в 1 ч. 45 м.

23 ноября 1926 г.

7	716	—	№ 5	30	3	1	115	
10	—	305	№ 6	30	—	2	19	
7	523	—	№ 7	30	3	2	90	
10	—	46	№ 8	30	—	2	64	
8	524	—	№ 7	30	3	3	65	
8	—	47	№ 8	30	—	2	57	
7	525	—	№ 7	30	3	2	57	
7	—	48	№ 8	30	—	2	62	
7	526	—	№ 7	30	3	2	55	
7	—	49	№ 8	30	—	2	68	
7	527	—	№ 7	30	3	3	33	
8	—	50	№ 8	30	—	5	21	
11	528	—	№ 7	30	3	2	35	
5	—	51	№ 8	30	—	2	40	
3	717	—	№ 5	30	3	2	77	
6	—	306	№ 6	30	—	2	0	

Мы видим (оп. № 447), что испытанное после значительного перерыва место № 2, имевшее в прошлом несомненное тормозное значение, дает теперь большую цифру, — 53 деления, и, что интересно, теперь и смежное с ним положительное место № 3 дает в точности ту же цифру, несколько меньшую, нежели это же место № 3 дало до применения тормозного места № 2. Такое положение, когда места

№ 2 и № 3 давали одинаковый эффект, держалось четыре дня, а затем тормозное место № 2 сравнялось в своем эффекте с остальными тормозными местами, а место № 3 начало давать нормальную для положительных рефлексов величину. Прибавление нового положительного места № 1, которое не применялось в течение нескольких месяцев, но в прошлом имело положительное значение, прошло без всяких осложнений (опыт № 455)

Прибавление нового тормозного места № 8, также не применявшегося в течение нескольких месяцев, дало ту же картину, как и прибавление места № 2. Теперь смежное положительное место № 7 стало давать после места № 8 равную с ним цифру. Мы пытались в специальном опыте настойчиво размежевать места № 8 и № 7, но без успеха (оп. № 460.) Как видно из приведенного протокола, места № 7 и № 8 дают совершенно одинаковые цифры. Несмотря на многократное повторение их, одного с подкреплением безусловным рефлексом (№ 7), другого (№ 8) без подкрепления, — результат остается тем же, с той лишь разницей, что к концу опыта величина условного рефлекса постепенно убывает. Однако, испытанные в конце опыта места № 5 и № 6 дают вполне нормальные для них цифры. Следует отметить, что при раздражении мест № 7 и № 8 не только величина условного слюноотделения была равна, но и весь ход слюноотделения был аналогичен, давая те же колебания скорости слюноотделения.

В дальнейшем, как раньше было и с местом № 2, место № 8 начало давать небольшую, свойственную и другим тормозным местам секреторную реакцию, не нарушая рефлекса с места № 7. Прибавление нового положительного места № 9 не повело сразу к каким-либо изменениям, однако в последующем мы имели один опыт, в котором получились одинаковые цифры при применении мест № 8 и № 9.

Таковы факты. Они легко понимаются с точки зрения наших представлений о механизме деятельности коры больших полушарий. Очевидно, зона иррадиации процесса возбуждения из положительных пунктов № 3 и № 7 простирается и на центры тормозных мест № 2 и № 8, и до тех пор пока эти тормозные места не начинают применяться систематически, концентрация возбуждения происходит очень медленно. Возможно, что благодаря трудности мозаики, без постоянной практики тормозных мест, вообще нет стойкого разграничения между положительными и тормозными пунктами. Поэтому, когда мы после значительного перерыва пробуем тормозные места № 2 и № 8, мы производим в ограниченном районе кожного анализатора столкновение тормозного и раздражительного процессов. В результате такого столкновения происходит временное, чисто местное нарушение правильной деятельности определенных пунктов коры. Очевидно это есть несколько утрированный нормальный механизм размежевания коры на пункты положительного и тормозного значения. Как раздражительный, так и тормозный процессы завоевывают для себя строго определенное, узко очерченное поле постоянного функционального значения. Для положительных пунктов дело сводится, главным образом, к укреплению связи с дальнейшей дугой пищевого рефлекса, связи, которая в первоначальном более или менее обобщенном виде образуется относительно легко. Однако, последующее превращение этой связи в связь узко локализованную представляет значительные трудности. Необходимо вмешательство процессов торможения и ограничения иррадиации как возбуждения, так и торможения. При этом происходит неизбежное столкновение процессов возбуждения и торможения, в результате чего создаются условия для нарушения нор-

мальной деятельности определенных участков коры. До тех пор пока эти нарушения захватывают небольшие ограниченные участки коры и не носят длительного характера, мы очевидно имеем дело с эпизодами нормального механизма функционального разграничения коры. В том же случае, когда такие нарушения утрированы, приобретают хронический характер и захватывают большие области коры полушарий, мы имеем дело уже с формами экспериментальных неврозов, как это было в случае Шенгер-Крестовниковой при выработке трудной, предельной дифференцировки эллипса от круга.

Аналогичные отклонения от нормального протекания рефлекторной деятельности мы наблюдали у данной собаки еще раз и в более сильной степени. Работа с правильным чередованием раздражения положительных и тормозных мест кожи через ровные семиминутные интервалы велась около двух лет. Опыт обычно начинался или с применения прибора № 1 и заканчивался применением прибора № 9, или же шел в обратном порядке. Положительные условные рефлексы все время держались на очень ровных цифрах. Раздражение тормозных мест кожи, как правило, давало абсолютные нули. Слюноотделения в промежутках между применением условных раздражителей не было, лишь иногда появлялась небольшая секреция перед самым началом пуска в действие положительных раздражителей.

Опыт № 1

Начало опыта в 3 часа

6 апреля 1930 г.

Интервал между раздражителями в минутах	Порядковый номер применения условного раздражителя		Условные раздражители	Предолжительность применения условного раздражителя в секундах		Период запаздывания условного рефлекса в секундах	Величина условного слюнного рефлекса в делениях шкалы за время действия условного раздражителя	Примечание
	С подкреплением	Без подкрепления		Изолированного	Совместно с безусловным раздражителем			
7	486	—	№ 1	30	3	6	65	Бстал и смотрит на кормушку
7	—	622	№ 2	30	—	11	60	
7	1 079	—	№ 3	30	3	5	85	Беспокоится, переступает ногами
7	—	873	№ 4	30	—	15	30	
7	1 130	—	№ 5	30	3	4	75	На 5-й сек. встал, смотрит в кормушку, кряхтит
7	—	712	№ 6	30	—	11	46	
7	961	—	№ 7	30	3	4	40	На 5-й сек. встал, смотрит в кормушку
7	—	448	№ 8	30	—	5	52	
7	406	—	№ 9	30	3	5	54	

В таком положении работа была прервана почти на два года, в течение которых „Валет“ ни разу не ставился в станок. Когда по истечении этого срока собака была взята для опыта, и были испытаны все тактильные рефлексы в их обычной последовательности, то обна-

ружилось, что положительные рефлексy вполне сохранились, тормозные же исчезли почти совершенно.

Приводим протокол этого первого опыта (см. стр. 605).

Опыт показывает, что скрытый период секреторной реакции на тормозные места за исключением места № 8 удлинен по сравнению с положительными местами. Однако секреторный эффект при применении тормозных мест почти такой же, как и при применении положительных мест, лишь на раздражение тормозного места № 4 эффект оказался наполовину меньше эффекта с мест положительных. Двигательная реакция была при этом также отрицательного характера. Смежные с этим местом положительные места № 5 и № 3 дают наиболее высокие цифры, — хороший пример значения положительной индукции для мозаичной системы рефлексов. При применении остальных тормозных мест выступила уже описанная нами картина, — почти полная идентичность эффекта со смежными положительными местами. Лишь двигательная реакция отличалась от таковой на положительные раздражители. При последних, как и раньше, большею частью собака сидела, слегка поворачивая голову в сторону кормушки, и лишь к концу изолированного действия раздражителя вставала. При применении же тормозных мест она вставала раньше, приблизительно одновременно с началом секреции. Это показывает, что удлиненный скрытый период обязан тормозному процессу, сменяющемуся взрывом возбуждения.

Опыт № 2

Начало опыта в 3 часа

8 апреля 1930 г.

Интервал между раздражителями в минутах	Порядковый номер применения условного раздражителя		Условные раздражители	Продолжительность применения условного раздражителя в секундах		Период запаздывания условного рефлекса в секундах	Величина условного слонного рефлекса в делениях шкалы за время действия условного раздражителя	Примечание
	С подкреплением	Без подкрепления		Изолированного	Совместно с безусловным раздражителем			
7	487	—	№ 1	30	3	5	63	Спокоен. На 35-й секунде встает и смотрит на кормушку
7	—	623	№ 2	30	—	10	55	
7	1 080	—	№ 3	30	3	5	70	По прекращении раздражения встает, переступает ногами. В кормушку не смотрит
7	—	874	№ 4	30	—	13	22	
7	1 131	—	№ 5	30	3	6	65	На 40-й секунде встает, переступает ногами
7	—	713	№ 6	30	—	7	69	
7	962	—	№ 7	30	3	5	65	На 40-й секунде встает, переступает ногами
7	—	449	№ 8	30	—	5	53	
7	406	—	№ 9	30	3	5	56	

Такое состояние рефлекторной деятельности сохраняется в точности и на следующий день, что говорит за то, что мы имели дело не со случайными цифрами, а с тем функциональным разграничением кожного отдела коры полушарий, которое сохранилось после двухлетнего перерыва в работе. Любопытно, что эти опыты позволяют прочесть историю образования функциональной мозаики. Образование мозаики было начато с выработки дифференцировочного пункта № 4 между положительными пунктами № 3 и № 5. Затем были присоединены пункты № 2 и № 1 и, наконец, пункты № 8 и № 9. И мы видим, что как-раз тормозные места более поздней выработки дают и большие цифры слюноотделения.

Опыт № 3

Начало опыта в 3 ч. 20 м.

9 апреля 1930 г.

Интервал между раздражителями в минутах	Порядковый номер применения условного раздражителя		Условные раздражители	Продолжительность применения условного раздражителя в секундах		Период запаздывания условного рефлекса в секундах	Величина условного слюнного рефлекса в делениях шкалы за время действия условного раздражителя	Примечание
	С подкреплением	Без подкрепления		Изолированного	Совместно с безусловным раздражителем			
7	407	—	№ 9	30	3	3	85	Спокоен. Сидит
7	—	450	№ 8	30	—	8	32	
7	963	—	№ 7	30	3	5	56	
7	—	714	№ 6	30	—	24	2	
7	1 132	—	№ 5	30	3	6	40	Спокоен. По прекращении раздражения встает, переступает ногами
7	—	875	№ 4	30	—	—	0	
7	1 081	—	№ 3	30	3	?	?	
7	—	624	№ 2	30	—	?	?	
7	488	—	№ 1	30	3	?	?	Спокоен, сидит

В третьем опыте происходит резкое напряжение тормозного процесса. Место № 8 дает 32 деления слюны, место № 6—2 деления, а место № 4—полный нуль. Величина рефлекса на место № 2 осталась неизвестной, так как к концу опыта отклеился баллон. Такое перенапряжение тормозного процесса сказывается в опыте следующего дня как на общем поведении животного, так и на ходе всего опыта (№ 4).

Из протокола опыта № 4 видно, что одновременно с общим возбуждением животного происходит увеличение положительных и растормаживание тормозных рефлексов. Это напоминает ту картину, которая наблюдается при так называемых „срывах“ нормальной нервной деятельности у собак возбудимого типа.

Следующие два дня положительные рефлексы повышаются еще больше. Но теперь вступает в силу и процесс торможения, и опыт совершенно похож на опыты в первые два года работы с „Валетом“, когда еще не были укреплены все дифференцировочные места, и когда

при их применении получался некоторый секреторный эффект. Все тормозные места дают небольшие цифры за исключением тормозного места № 2, взятого в конце опыта и давшего большой рефлекс в 44 деления. Животное ведет себя как обычно, т. е. спокойно сидит весь опыт, иногда вставая за несколько секунд до подачи кормушки при действии положительных раздражителей (оп. № 5 и № 6).

Опыт № 4

Начало опыта в 4 ч.

10 апреля 1930 г.

Неохотно идет в камеру. Отказывается прыгнуть в станок. При приклеивании приборов — одышка, кряхтение. Все время подает лапу

Интервал между раздражителями в минутах	Порядковый номер применения условного раздражителя		Условные раздражители	Продолжительность применения условного раздражителя в секундах		Период запаздывания условного рефлекса в секундах	Величина условного слонного рефлекса в делениях шкалы за время действия условного раздражителя	Примечание
	С подкреплением	Без подкрепления		Изолированного	Совместно с безусловным раздражителем			
7	489	—	№ 1	30	3	3	30	Весь опыт стоит, беспокоится, переступает ногами, кряхтит. При применении положительных раздражителей иногда успокаивается. При применении тормозных мест № 2 и № 4 состояние возбуждения усиливается, при применении места № 6 — спокоен
7	—	625	№ 2	30	—	4	28	
7	1 082	—	№ 3	30	3	3	85	
7	—	876	№ 4	30	—	6	46	
7	1 133	—	№ 5	30	3	3	90	
7	—	715	№ 6	30	—	4	12	
7	964	—	№ 7	30	3	3	88	
7	—	451	№ 8	30	—	5	70	
7	408	—	№ 9	30	3	2	93	

Опыт № 5

Начало опыта в 3 ч. 10 м.

11 апреля 1930 г.

Неохотно идет в камеру. В станок прыгает после приглашения

Интервал между раздражителями в минутах	Порядковый номер применения условного раздражителя		Условные раздражители	Продолжительность применения условного раздражителя в секундах		Период запаздывания условного рефлекса в секундах	Величина условного слонного рефлекса в делениях шкалы за время действия условного раздражителя	Примечание
	С подкреплением	Без подкрепления		Изолированного	Совместно с безусловным раздражителем			
7	419	—	№ 9	30	3	2	106	
7	—	452	№ 8	30	—	3	17	
7	965	—	№ 7	30	3	2	88	
7	—	716	№ 6	30	—	12	6	
7	1 134	—	№ 5	30	3	4	79	
7	—	877	№ 4	30	—	4	3	
7	1 083	—	№ 3	30	3	3	89	
7	—	626	№ 2	30	—	3	44	
7	490	—	№ 1	30	3	2	95	

Опыт № 6

Начало опыта в 4 ч. 20 м.

12 апреля 1930 г.

Интервал между раздражителями в минутах	Порядковый номер применения условного раздражителя		Условные раздражители	Продолжительность применения условного раздражителя в секундах		Период запаздывания условного рефлекса в секундах	Величина условного слюнного рефлекса в делениях шкалы за время действия условного раздражителя	Примечание
	С подкреплением	Без подкрепления		Изолированного	Совместно с безусловным раздражителем			
7	491	—	№ 1	30	3	3	120	
7	—	627	№ 2	30	—	7	10	
7	1 084	—	№ 3	30	3	3	82	
7	—	878	№ 4	30	—	6	8	
7	1 135	—	№ 5	30	3	6	63	
7	—	717	№ 6	30	—	15	2	
7	965	—	№ 7	30	3	3	75	
7	—	453	№ 8	30	—	5	8	
7	409	—	№ 9	30	3	3	82	

За этими двумя днями с высокими положительными рефлексами и хорошими, хотя и не нулевыми дифференцировками следует день, в который нормальная мозаика значительно нарушается. Нарушение развивается с интересной закономерностью. В самом начале опыта имеются низкие положительные рефлексы. Положительное место № 9 дает рефлекс в 48 делений, — величина, равная приблизительно половине нормальной, положительное же место № 7 дает рефлекс лишь в 23 деления.

Опыт № 7

Начало опыта в 4 ч. 40 м.

13 апреля 1930 г.

Интервал между раздражителями в минутах	Порядковый номер применения условного раздражителя		Условные раздражители	Продолжительность применения условного раздражителя в секундах		Период запаздывания условного рефлекса в секундах	Величина условного слюнного рефлекса в делениях шкалы за время действия условного раздражителя	Примечание
	С подкреплением	Без подкрепления		Изолированного	Совместно с безусловным раздражителем			
7	410	—	№ 9	30	3	3	48	
7	—	453	№ 8	30	—	5	15	
7	966	—	№ 7	30	3	7	23	
7	—	718	№ 6	30	—	16	13	
7	1 136	—	№ 5	30	3	4	90	
7	—	879	№ 4	30	—	6	22	
7	1 085	—	№ 3	30	3	3	92	
7	—	628	№ 2	30	—	3	74	
7	492	—	№ 1	30	3	4	76	

Затем в середине опыта для положительных мест № 5 и № 3 и для тормозных мест № 6 и № 4 сохраняются нормальные соотношения. В конце опыта тормозное место № 2 дает 74 деления и ту же цифру 76 делений дает следующее за ним положительное место № 1. Таким образом, к концу опыта имеется преобладание процесса возбуждения и нарушение дифференцировки. Мы имеем, следовательно, в коре полушарий широкую зону с преобладанием процесса торможения, затем зону, правильно разграниченную на положительные и тормозные пункты и, наконец, зону сплошного возбуждения. Весь опыт собака совершенно спокойна, и двигательная реакция никаких особенностей не представляет.

Следующий опыт после четырехдневного отдыха начинается с высоких положительных рефлексов. Применение положительного места № 9 дает условный слюноотделительный рефлекс в 107 делений. Следующее тормозное место № 8 дает полный нуль, затем положительное место № 7 дает рефлекс в 113 делений. В дальнейшем тормозные места начинают давать небольшие, увеличивающиеся к концу опыта положительные эффекты, а положительные рефлексy устанавливаются на цифрах в 80—90 делений (опыт № 8).

Опыт № 8

Начало опыта в 3 ч. 30 м.

18 апреля 1930 г.

Интервал между раздражителями в минутах	Порядковый номер применения условного раздражителя		Условные раздражители	Продолжительность применения условного раздражителя в секундах		Период запаздывания условного рефлекса в секундах	Величина условного слюнного рефлекса в делениях шкалы за время действия условного раздражителя	Примечание
	С подкреплением	Без подкрепления		Изолированного	Совместно с безусловным раздражителем			
7	411	—	№ 9	30	3	4	107	
7	—	454	№ 8	30	—	—	0	
7	967	—	№ 7	30	3	2	113	
7	—	719	№ 6	30	—	8	4	
7	1 137	—	№ 5	30	3	5	80	
7	—	880	№ 4	30	—	5	18	
7	1 086	—	№ 3	30	3	3	90	
7	—	629	№ 2	30	—	6	20	
7	493	—	№ 1	30	3	3	87	

Опыт № 9

Начало опыта в 4 ч.

21 апреля 1931 г.

7	494	—	№ 1	30	3	2	107	
7	—	630	№ 2	30	—	—	0	
7	1 087	—	№ 3	30	3	5	62	
7	—	881	№ 4	30	—	6	43	
7	1 138	—	№ 5	30	3	2	78	
7	—	720	№ 6	30	—	24	8	
7	968	—	№ 7	30	3	3	71	
7	—	455	№ 8	30	—	5	11	
7	412	—	№ 9	30	3	2	72	

Мы приписываем такой хороший результат отдыху и в последующем ставим опыты не ежедневно. Ближайшие два опыта протекают в основном так же, как и опыт № 8. Лишь в опыте № 9 самое старое тормозное место № 4 дает высокую цифру в 43 деления.

Опыт № 11

Начало опыта в 3 ч.

24 апреля 1930 г.

Интервал между раздражителями в минутах	Порядковый номер применения условного раздражителя		Условные раздражители	Продолжительность применения условного раздражителя в секундах		Период запаздывания условного рефлекса в секундах	Величина условного слонного рефлекса в делениях шкалы за время действия условного раздражителя	Примечание
	С подкреплением	Без подкрепления		Изолированного	Совместно с безусловным раздражителем			
7	496	—	№ 1	30	3	2	85	
7		632	№ 2	30	—	—	0	
7	1 089	—	№ 3	30	3	—	0	
7		883	№ 4	30	—	—	0	
7	1 140	—	№ 5	30	3	8	32	
7		722	№ 6	30	—	17	5	
7	970	—	№ 7	30	3	3	70	
7		457	№ 8	30	—	9	9	
7	414	—	№ 9	30	3	4	64	

Опыт № 12

Начало опыта в 2 ч. 30 м.

26 апреля 1930 г.

7	415	—	№ 9	30	3	3	92
7		458	№ 8	30	—	—	0
7	971	—	№ 7	30	3	4	72
7		723	№ 6	30	—	22	2
7	1 141	—	№ 5	30	3	3	74
7		884	№ 4	30	—	—	0
7	1 090	—	№ 3	30	3	3	56
7		633	№ 2	30	—	—	0
7	497	—	№ 1	30	3	3	76

Опыт № 13

Начало опыта в 12 ч.

29 апреля 1930 г.

7	498	—	№ 1	30	3	3	94
7		634	№ 2	30	—	—	0
7	1 091	—	№ 3	30	3	10	10
7		885	№ 4	30	—	—	0
7	1 142	—	№ 5	30	3	—	0
7		725	№ 6	30	—	—	0
7	972	—	№ 7	30	3	4	70
7		459	№ 8	30	—	17	3
7	416	—	№ 9	30	3	2	78

Казалось бы, что животное справилось с поставленной задачей, и выработанная в прошлом система ритмических тактильных рефлексов восстановлена. Однако, вслед за этим мы получаем сначала один, а затем и другой опыт с совершенно необычными результатами (оп. № 11 и № 13). Всю первую половину опыта кроме первого ре-

флекса доминирует торможение, настолько, что положительные раздражители дают полные нули. Отказа от еды нет, двигательная реакция во время применения раздражителей нормальна, в паузах собака спокойна. Между этими двумя опытами с резким преобладанием торможения имеется один опыт (оп. № 12) с хорошими положительными рефlekсами и абсолютными дифференцировками, — опыт, протекающий совершенно так, как это было 2 года назад.

После этого опыта больше никаких отклонений от нормы не наблюдалось. Мозаика кожно-механических рефlekсов восстановилась полностью, как она существовала раньше до перерыва в работе.

Приводим один из протоколов (оп. № 15).

Опыт № 15

Начало опыта в 12 ч.

6 мая 1930 г.

Интервал между раздражителями в минутах	Порядковый номер применения условного раздражителя		Условные раздражители	Продолжительность применения условного раздражителя в секундах		Период запаздывания условного рефlekса в секундах	Величина условного сию-ного рефlekса в делениях шкалы за время действия условного раздражителя	Примечание
	С подкреплением	Без подкрепления		Изолированного	Совместно с безусловным раздражителем			
7	418	—	№ 9	30	3	2	87	Ест сидя
7	—	461	№ 8	30	—	—	0	
7	974	—	№ 7	30	3	3	74	
7	—	726	№ 6	30	—	—	0	
7	1 144	—	№ 5	30	3	3	60	
7	—	887	№ 4	30	—	—	0	
7	1 093	—	№ 3	30	3	3	78	
7	—	636	№ 2	30	—	—	0	
7	500	—	№ 1	30	3	3	67	

Мы умышленно иллюстрировали наше изложение большим числом протоколов опытов, так как дело идет о редком случае — преодолении трудной задачи нервной системой собаки уравновешенного типа. На протяжении месяца мы имеем различные отклонения от обычной, нормальной деятельности. Однако, эти отклонения никогда не принимают длительного, хронического характера, и все поведение собаки не дает оснований видеть в этих отклонениях нечто патологическое, аналогичное настоящим „срывам“ нормальной нервной деятельности. Очевидно, мы имеем в основном нормальную работу больших полушарий при трудной задаче тонкого функционального разграничения коры больших полушарий. Данные настоящего наблюдения позволяют уяснить и происхождение патологических форм нарушений деятельности больших полушарий. Характерным в нашем случае является то, что определенные отклонения от нормы с резким преобладанием или процесса возбуждения, или процесса торможения захватывают лишь ограниченную зону коры больших полушарий и держатся в течение небольшого срока времени. Увеличение этого срока времени на дни, недели и месяцы дало бы уже картину так называемых изолированных заболеваний определенных пунктов, а одновременное

распространение наблюдавшихся нами отклонений на всю кору представило бы явление экспериментального невроза.

З а к л ю ч е н и е

У собаки уравновешенного типа при трудной задаче тонкого функционального разграничения коры больших полушарий на тормозные и возбудимые пункты можно наблюдать кратковременные нарушения нормальной условно-рефлекторной деятельности.

Эти нарушения проявляются в виде преобладания или процесса возбуждения, или процесса торможения на определенном ограниченном участке коры больших полушарий, являются скоропроходящими и не оставляют после себя никаких заметных последствий.

Поступило в редакцию
13 мая 1935 г.

STÖRUNGEN DER BEDINGTEN REFLEKTORISCHEN TÄTIGKEIT BEI EINEM HUNDE VON RUHIGEM TYP

Von *P. S. Kupalow*

Aus der physiologischen Abteilung des Instituts der USSR für Experimentelle Medizin
(Vorstand — Akademiker I. P. Pawlow)

Bei einem Hunde von ruhigem Typ kann man bei der schweren Aufgabe der feinen funktionellen Einteilung der Rinde der grossen Hemisphären in die Hemmungs- und Erregungspunkte, kurzdauernde Störungen der normalen bedingt-reflektorischen Tätigkeit beobachten. Diese Störungen äussern sich in der Form des Vorherrschens des Erregungs- oder Hemmungsprozesses in einem beschränkten bestimmten Bezirk der Grosshirnrinde, sie sind bald vorübergehend und lassen beinahe gar keine merklichen Folgen nach.



О СОХРАНЕНИИ И ПЕРЕДЕЛКЕ СИСТЕМЫ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

С. Л. Левин

Из лаборатории высшей нервной деятельности (зав. — проф. Н. И. Красногорский)
Института охраны здоровья детей и подростков. Ленинград.

По наблюдениям проф. Н. И. Красногорского, условные рефлексы у взрослых вырабатываются с большим трудом, а иногда их и совсем не удается выработать, или секреторный эффект весьма мал (1—2 капли за 30 секунд). Нам представлялось желательным выяснить, во первых, как сохраняются во взрослом состоянии положительные и отрицательные рефлексы, выработанные еще в детском возрасте, а во-вторых, как легко эти же рефлексы могут быть переделаны в противоположные, т. е. из положительных в отрицательные, и наоборот. Следовательно, задача заключалась в выяснении характера, если можно так выразиться, „условно-рефлекторной памяти“ и в выяснении как самой возможности переделки рефлексов, так и быстроты их преобразования, т. е. вопроса о подвижности или инертности процессов высшей нервной деятельности.

Объектом испытаний являлась девушка 17 лет, у которой два с половиной года назад, т. е. в возрасте 13—14 лет и ранее (с 1929 г.), имелась прочная система условных секреторно-двигательных рефлексов. До перерыва в работе у испытуемой имелись следующие положительные рефлексы: на звонок (в среднем 6—8 капель за 30 секунд), на красный свет (4—6 капель) и на тон в 8890 колебаний в секунду (4—7 капель); и отрицательные рефлексы: дифференцировка (тон в 7000 колеб.), наличный условный тормоз (метрсном + красный свет) и следовой условный тормоз (кололка + звонок со следовой паузой между кололкой и звонком в 3—5 минут) (см. нашу работу — „О следовом условном тормозе и его специфичности у детей“).

После отмеченного выше перерыва, в 2½ года, первый опыт с пробой только положительных раздражителей дал следующие результаты:

ТАБЛИЦА 1
Опыт 17/V-33 г.

№№	Время	Условный раздражитель	Изолир. действ. условн. раздр. в сек.	Двигат. рефл.	Лат. пер. реф.-са. (в сек.)	Секр. рефл. в каплях	Лат. период. секр. рефл. (в сек.)
279	3 ч. 53 мин.	Красный свет	30	+	2	5	5
280	„ „ 57 „	Красный свет	15	+	3	4	4
348	4 ч. 3 „	Звонок	30	+	1	8	3
67	„ „ 10 „	Тон 8890	30	+	2	6	1

Как видно из протокола, все положительные условные рефлексы после перерыва имелись налицо, причем все они дали оптимальные по высоте секреторные и двигательные условные рефлексы. Что касается отрицательных условных рефлексов, то они за время перерыва претерпели существенные изменения, что видно из следующего опыта от 19/V, в котором мы пробовали ранее образованную нами систему положительных и отрицательных раздражителей.

ТАБЛИЦА 2
Опыт от 19/V-33 г.

№№	Время	Условный раздражитель	Изолир. действие усл. раздр. (в сек.)	Двигат. рефл.	Латентн. пер. дв. рефлекса	Секр. рефл. в каплях	Латен. период. секр. рефл. (в сек.)	Примечание
349	4 ч. 12 мин.	Звонок	30	+	3	5	2	Двигательн. рефл. до 10 сек. неясн. характера
91	" " 17 "	Колодка	30	—		1	20	
		+ пауза	180	—		—	—	
		+ звонок	30	+	10	4	9	
350	чер. 45 сек.	Звонок	30	+	4	6	8	Небольшой подъем на 12—14 сек.
281	" 26 "	Красный свет	30	+	3	4	7	
20	" 31 "	Метроном + кр. свет	30	+	12	2	9	
21	чер. 30 "	Метроном + кр. свет	30	+	24	3	3	
282	чер. 30 сек.	Красный свет	30	+	8	5	9	
68	" 37 "	Тон 8890	30	+	3	3	8	
18	" 41 "	Тон 7000	30	+	4	2	10	
69	чер. 1 мин.	Тон 8890	30	+	5	3	6	

Как видно из протокола, после столь длительного перерыва отрицательные рефлексы: следовой условный тормоз (колодка + пауза в 180'' + звонок), наличный условный тормоз (метроном + красный свет) и дифференцировка (тон 7000) имели существенные нарушения. Однако все же имелись выраженный двигательный и секреторный рефлексы, причем в наибольшей мере пострадал наиболее трудно образуемый отрицательный рефлекс на следовой условный тормоз. Но в последующих двух опытах отрицательные рефлексы быстро опять восстановились в том числе и на следовой условный тормоз, хотя в последнем случае имелось не всегда полное торможение и выразилось это в наличии 2 капель секреции при действии звонка-раздражителя, к которому вырабатывался следовой условный тормоз. После выяснения вопроса о сохранности условных рефлексов после нескольких лет, мы имели кратковременный летний перерыв в 3 месяца в работе с данной испытуемой. После этого перерыва мы опять имели полную сохранность положительных рефлексов и нарушение, правда и не столь резкое, отрицательных рефлексов, особенно на наиболее лабильный следовой условный тормоз.

Приводим сводную таблицу 2 опытов (I—IX и 2/IX-33 г.) после 3-месячного перерыва (табл. 3).

ТАБЛИЦА 3

Число			Следовой условный тормоз				Наличный тормоз						Дифференц.			
	Звонок		Колодка + пауза 180 сек. + звонок		Красн. свет		Метроном + кр. свет		Красн. свет		Тон 8890		Тон 7000		Тон 8890	
	Двиг. рефлекс (капл.)	Секр. рефлекс (капл.)	Двиг. рефлекс (капл.)	Секр. рефлекс (капл.)	Двиг. рефлекс (капл.)	Секр. рефлекс (капл.)	Двиг. рефлекс (капл.)	Секр. рефлекс (капл.)	Двиг. рефлекс (капл.)	Секр. рефлекс (капл.)	Двиг. рефлекс (капл.)	Секр. рефлекс (капл.)	Двиг. рефлекс (капл.)	Секр. рефлекс (капл.)	Двиг. рефлекс (капл.)	Секр. рефлекс (капл.)
1/IX	+	7	—	5	+	6	—	2	+	3	+	3	—	3	+	7
2/IX	+	5	—	2	+	3	—	1	+	3	+	6	—	0	+	3

В табл. 3 раздражители размещены в том порядке, в котором они давались во время самого опыта, причем не указаны интервалы между раздражителями, что обусловило колебания в величинах условных рефлексов в зависимости от последовательного торможения и индукции.

Из данной таблицы видно, что после 3-месячного перерыва особенно пострадал условный следовой тормоз (при первой пробе он дал 5 капель, а при второй — 2 капли), в то время как наличный тормоз и дифференцировка были менее расторможены и уже со второй пробы торможение при их действии было полным.

После этих предварительных проб мы приступили к переделке всей нашей системы, — именно стали подкреплять тормозные раздражители и не подкреплять раздражители положительные, причем в следовом условном тормозе роль тормоза должен был играть звонок, бывший ранее положительным раздражителем, а даваемая через 180 секунд после него колодка должна была им затормаживаться; вместе с тем колодка, не предворяемая звонком, бывшая ранее следовым тормозом, должна была превратиться в положительный раздражитель. Таким образом тормозная колодка должна была превратиться в положительный раздражитель и вместе с тем сохранять свои тормозные свойства, если за три минуты до ее пуска будет действовать звонок.

Задача, заданная нервной системе испытуемой, как видно, является довольно трудной, тем более что в опытах проф. Ленца даже более упрощенная переделка (без следового условного тормоза) вызывала серьезные затруднения у взрослого испытуемого (ассистентки его лаборатории). Следовало себе представить, что переделка двигательного условного рефлекса (открытие рта на подаваемую пищу), как функция „волевая“ — произвольная, связанная с высшими двигательными отделами коры, могла бы осуществиться очень быстро, коль скоро испытуемая, образно выражаясь, „догадается“ об изменении всей ситуации опыта. Секреторный же рефлекс, как независимый от наших „произвольных“ иннерваций, должен бы обнаружить диссоциацию между „сознательно“ управляемыми и автоматическими механизмами высшей нервной деятельности.

Что касается наличного условного тормоза, то при переделке тормозной ингредиент его (метроном) стал подкрепляться, но он же при действии красного света, бывшего ранее положительным раздражителем, должен был опять подвергаться торможению, что тоже не являлось легкой задачей. Нервная система испытуемой должна была

таким образом проявить максимум лабильности в решении столь трудных задач.

Переделка же дифференцировки тона 7000 в положительный и тона 8890 в отрицательный раздражитель представляло, как можно было полагать, задачу более простую. Для облегчения решения сразу столь трудных задач мы решили сохранять во всех опытах нашу прежнюю систему — в смысле порядка соотношения положительных и отрицательных раздражений, изменив, конечно, „качество“ этих раздражений. Полученные при этом результаты нами суммированы в сводной табл. 4.

Раздражители в табл. 4 расположены в том же порядке, как и в предыдущих опытах, т. е. сперва давалась переделываемая в положительный раздражитель колодка, далее следовал переделываемый следовой условный тормоз (звонок + пауза в 180 сек. + колодка) и через 30 сек. после него опять же колодка, как положительный раздражитель. Далее следовал метроном, превращаемый в положительный раздражитель, после него наличный условный тормоз (красный свет + метроном) и через 30 сек. после него снова метроном. В конце опыта давалась ранее бывшая отрицательная дифференцировка (тон в 7000 колебаний в секунду), превращаемая в положительный раздражитель, после него давался тон в 8890 колебаний, превращаемый в отрицательный раздражитель, и через 30 сек. опять же положительный тон в 7000 колебаний. Интервал между отрицательными и положительными раздражителями равнялся времени, необходимому для прекращения отделения безусловной секреции после подкрепления, т. е. равнялся в среднем 4—7 мин. Как видно из указанного, количество раздражителей, превращаемых в тормозные, было вдвое меньше, чем количество положительных раздражителей, и каждый отрицательный раздражитель всегда находился между двумя положительными раздражителями.

Сводная таблица 4 показывает ход переделки всей условно-рефлекторной системы. Вертикальные столбцы с приведенными обозначениями наличия или отсутствия двигательного рефлекса и количества капель секреторного рефлекса рисуют картину превращения отдельных раздражителей. Как видно из табл. 4, в первых двух опытах на переделываемую колодку еще не имелось положительных двигательных рефлексов, далее таковые стали появляться, но в ослабленной форме, что обозначено в таблице „+ сл.“, секреторные рефлексы были неравномерны, а уже начиная с опыта № 8 имелись постоянные хорошо выраженные как двигательные, так и секреторные рефлексы, т. е. осуществилась полная переделка этого раздражителя. Превращение условного следового тормоза было, как видно из таблицы, довольно трудной задачей. Хотя двигательный рефлекс на звонок, как только испытуемая „догадалась“ об изменении ситуации опытов, и прекратился со второй пробы, но секреторный рефлекс, иногда довольно низкий и неравномерный, еще был налицо в течение десяти проб и лишь затем подвергся торможению.

Секреторный рефлекс оказался при переделке более инертным, чем двигательный рефлекс, регулируемый, очевидно, более высшими корковыми („психическими“) механизмами. Условный рефлекс на колодку, употребляемую через 180 сек. после звонка (следовой условный тормоз), прошел несколько стадий, из которых наиболее характерны следующие три. Сперва колодка не давала положительного рефлекса, т. е. внешне имелось, правильное реагирование, внешне потому, что сама-то колодка раньше служила тормозом к звонку. Далее при пробах № 3 и № 4 эта же колодка стала давать положительный рефлекс как двигательный, так и секреторный. Это можно объяснить тем, что и колодка, даваемая в начале опыта, к тому времени стала превращаться в положительный раздражитель, и испытуемая, как можно полагать, „идентифицировала“ оба эти раздражителя, не улавливая их специфики. Ситуация изменения всей системы, как видно из примечания к первому опыту, хотя и была усвоена

ТАБЛИЦА 4

Сводка опытов по переделке условно-рефлекторной системы.

№ п/п	Дата	Следовой условный тормоз						Колодка		Колодка		Наличный условный тормоз		Метроном		Тон 7000		Тон 8890		Тон 7000		Замечания испытуемой после опыта		
		Звонок + пауза в 180 сек.			Колодка			Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.					
		Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.													Секр. реф.	Лев. реф.		Секр. реф.	Лев. реф.
1933 г.		Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.	Лев. реф.	Секр. реф.			
1	5/IX	—	3	+	2	—	0	—	0	—	1	4	—	4	+	1	—	2	5	+	3	„Сегодня Вы делали все наоборот. Я об этом догадалась, когда был красный свет и стучало“ (т. е. метроном).		
2	6/IX	—	1	—	4	—	1	—	4	—	4	—	4	—	2	—	2	3	+	4	+	3		
3	7/IX	+ сл.	4	—	2	+	5	+	4	+	4	+	4	±	5	±	6	7	—	6	+	5		
4	8/IX	+	1	—	2	+	4	+	4	+	3	± сл.	3	± сл.	+	5	± сл.	3	0	+	4	+	4	
5	12/IX	+ сл.	4	—	2	—	1	—	4	+	4	± сл.	4	± сл.	2	—	2	4	±	5	+	8	Говорит, что спутала в предпоследний раз.	
6	14/IX	+	4	—	2	—	0	—	4	+	2	—	3	—	2	—	3	2	—	3	+	2		
7	17/IX	+ сл.	2	—	3	—	4	+	6	+	6	± сл.	7	± сл.	6	—	7	5	—	3	+	10		
8	19/IX	+ сл.	3	—	4	+	5	+	4	+	4	+	3	—	3	—	8	8	+	8	+	8	Говорит, что спутала в предпол. раз. Расстроена некоторыми личными осложнениями	
9	30/IX	+	6	—	5	—	2	—	8	+	3	+	3	—	3	—	6	6	+	6	+	7	„Поняла, что ошиблась, при тоне 8890, но рта не хотела закрыть“.	
10	1/X	+	3	—	1	—	0	+	5	+	5	+	4	—	1	—	6	1	—	1	+	6		
11	2/X	+	4	—	1	—	0	+	1	±	1	±	5	—	0	—	7	0	—	4	+	4	При стук метронома думала, что будет лампочка вместе со стуком	
12	3/X	+	4	—	0	—	0	+	8	+	3	+	3	—	0	—	7	7	—	4	+	4		

испытуемой, но в недостаточной степени по отношению к более сложным условно-рефлекторным образованиям, каким является следовой условный тормоз, и лишь впоследствии и эта задача была решена.

Характерно, что в опыте № 8 от 19/IX опять были налицо двигательный и повышенный секреторный рефлекс на эту колодку, уже подвергшуюся превращению. В этот же опытный день имелся „срыв“ уже превращенного в отрицательную дифференцировку тона — 8890 и на все тоновые раздражители имелись одинаковые двигательный и секреторный рефлекс по 8 капель на каждый раздражитель (уравнительная реакция). Эти „срывы“, возможно, были связаны с личными переживаниями испытуемой. Сильные субъективные переживания нарушили уже наладившуюся систему превращения и возвратили ее к более ранним ступеням, что не мешало в дальнейшем полному осуществлению переделки.

Выработка положительного рефлекса — двигательного и секреторного — на колодку, употребляемую через 30 сек. после следового условного тормоза, не представляло особых трудностей и уже осуще-

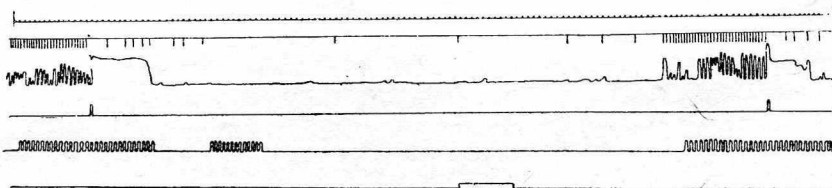


Рис. 1. Слабый и задержанный двигательный рефлекс до пробы следового условного тормоза и хорошо выраженный рефлекс после пробы тормоза. Читать справа налево. Линии сверху вниз: 1 — секунды, 2 — секреция в каплях, 3 — двигательный и жевательный рефлекс, 4 — момент подкрепления едой, 5 — действие колодки, 6 — действие звонка. (Действие звонка и колодки в середине кривой — условный следовой тормоз).

ствию после первых проб, причем после тормоза часто имелась положительная индукция на колодку. Характерно, что двигательная реакция при пробе колодки, в начале опыта имевшая ослабленный характер, заменялась ярко выраженным двигательным и более усиленным секреторным рефлексом при пробе раздражителя через 30 сек. после тормоза. То же имелось при всех раздражениях, где имеется обозначение „+ сл.“. Слабый двигательный рефлекс, создававший у наблюдателя впечатление какой-то неуверенности в правильности реакции при первой пробе раздражителя, заменялся при последующей пробе того же раздражителя после тормоза более „уверенным“, хорошо развитым рефлексом.

Приводимая в рис. 1 графическая запись начала опыта № 5 от 12/IX показывает эту разницу в двигательном рефлекс на колодку до и после пробы тормоза. Аналогичные кривые имелись также при пробе переделываемых метронома и тона. Таким образом положительная индукция после торможения способствовала большей определенности и яркости двигательного рефлекса (post inhibitory exaltation). Переделка рефлекса на метроном, ранее служившего условным тормозом, тоже прошла фазы отсутствия двигательного рефлекса, далее наличия слабого двигательного и затем уже полного превращения его в положительный раздражитель. Превращение наличного условного тормоза (красный свет + метроном) имело диссоциацию

двигательного и секреторного рефлексов, причем и в данном случае выступила некоторая инертность последнего. Таким же образом довольно быстро шла переделка тоновой дифференцировки положительной в отрицательную и тормозной в положительную. И здесь мы имели в начале превращения диссоциацию двигательного и секреторного рефлексов с некоторой инертностью последнего, слабый двигательный рефлекс в начале каждой пробы и хорошо развитой рефлекс при второй пробе, а также сильную положительную индукцию — секреторную и двигательную после переделанной и уже укрепившейся отрицательной дифференцировки. Как пример приводим отрезок графической записи опыта № 11 от 2/X (рис. 2).

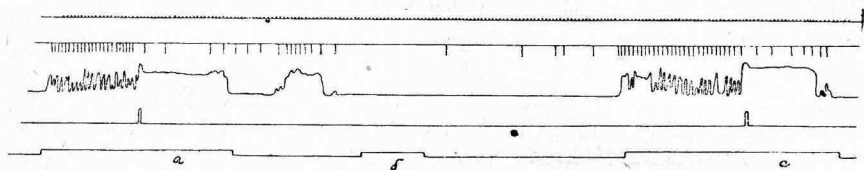


Рис. 2. Положительная индукция после пробы переделанной тоновой дифференцировки в 8890 колеб. — Линии сверху вниз: 1 — секунды, 2 — секреция, 3 — двигательный рефлекс, 4 — момент подкрепления, 5 — тон *a* — 7000 колеб., тон *б* — 8890 колеб. в 1 сек.

Из рис. 2 видно, что по окончании отрицательной дифференцировки, при которой имелся нулевой эффект, сейчас же возник еще до пуска положительного раздражителя двигательный и сильнейший секреторный эффект в 10 капель.

Из приведенной сводной таблицы также видно, что переделка всей условно-рефлекторной системы затруднялась при больших перерывах между опытными днями и, наоборот, легко осуществлялась и закрепилась при ежедневных опытах, что имело место в конце нашего исследования.

Выводы

1. Выработанные в детском возрасте секреторно-двигательные условные рефлексы могут длительно сохраняться в течение нескольких лет даже тогда, когда субъект уже находится в другом периоде развития (юношеском возрасте).

2. После длительного перерыва в $2\frac{1}{2}$ года положительные секреторно-двигательные рефлексы сохраняются полностью, отрицательные же претерпевают значительные нарушения, но после нескольких проб быстро восстанавливают свой тормозный характер. Особенно резко нарушается наиболее трудно образуемый следовой условный тормоз.

3. Переделка ранее образованной сложной условно-рефлекторной системы в диаметрально-противоположную в юношеском возрасте вполне возможна и осуществляется через ряд переходных стадий.

4. Наиболее быстрой переделке подвергаются двигательные рефлексы и более инертны рефлексы секреторные. Имеющаяся при этом диссоциация между секреторными и двигательными рефлексами указывает на различие механизмов, осуществляющих эти рефлексы в смысле „произвольности“ иннервации двигательного и „автоматичности“ секреторных рефлексов.

5. Переделка сложной условно-рефлекторной системы в противоположную не идет всегда равномерно и зависит от целого ряда

обстоятельств (субъективные переживания, частота опытов и др.). Наиболее трудно превращается следовой условный тормоз.

6. Переделанные в отрицательные, бывшие ранее положительными, раздражители дают после себя хорошо выраженную положительную индукцию.

Поступило в редакцию
26 марта 1935 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. К. Ленц. Физиолог. журн. СССР т. XVII, вып. 5, 1934

UEBER DIE AUFRECHTERHALTUNG UND TRANSFORMATION DES SYSTEMS DER BEDINGTEN REFLEXE IM JUGENDLICHEN ALTER

Von S. L. Lewin

Aus dem Laboratorium der höheren Nerventätigkeit (Vorstand — Prof. N. J. Krasnogorski) des Instituts für Gesundheitsschutz der Kinder, Leningrad

1. Die im Kinderalter ausgearbeiteten sekretorisch-motorischen bedingten Reflexe können dauernd im Laufe mehrerer Jahre erhalten bleiben, selbst wenn das Individuum sich schon in einer anderen Entwicklungsperiode (im jugendlichen Alter) befindet.

2. Nach einer dauernden Unterbrechung von $2\frac{1}{2}$ Jahren bleiben die positiven sekretorisch-motorischen Reflexe vollends erhalten, die negativen unterliegen bedeutenden Störungen, nach mehreren Proben wird aber ihr hemmender Charakter rasch wiederhergestellt. Besonders stark wird die besonders schwer sich bildende bedingte Spurhemmung gestört.

3. Die Transformation des früher gebildeten komplizierten bedingt-reflektorischen Systems in das gerade entgegengesetzte ist im jugendlichen Alter sehr möglich, wobei sie durch eine Reihe von Uebergangsstadien zustande gebracht wird.

4. Einer besonders schnellen Transformation unterliegen die motorischen Reflexe und besonders wenig aktiv sind die sekretorischen Reflexe. Die dabei vorhandene Dissoziation zwischen den sekretorischen und motorischen Reflexen weist auf die Verschiedenheit der Mechanismen hin, welche diese Reflexe im Sinne der „Willkürlichkeit“ der Innervation des motorischen Reflexes und „des automatischen Charakters“ des sekretorischen Reflexes zustande bringen.

5. Die Transformation des komplizierten bedingt-reflektorischen Systems ins entgegengesetzte geht nicht immer regelmässig vor sich und hängt von einer ganzen Reihe von Umständen ab (subjektive Erlebnisse, Häufigkeit der Versuche u. a.). Besonders schwer transformiert sich die bedingte Spurhemmung.

6. Die früheren positiven Reize geben nach der Verwandlung in negative eine gut ausgesprochene positive Induktion.

СРАВНЕНИЕ СМЕНЫ СНА И БОДРСТВОВАНИЯ У НОРМАЛЬНЫХ И ДЕЦЕРЕБРИРОВАННЫХ ГОЛУБЕЙ

Р. А. Лемкуль

Из кафедры физиологии Ростовского н/Д медицинского ин-та (зав. — проф. Н. А. Рожанский)

У высших животных наиболее характерным проявлением сна безусловно является легко обратимое снижение возбудимости центральной нервной системы [U. Ebbeske (1)] как по отношению внешних, так, повидимому, и внутренних раздражителей. Поэтому большинство исследователей считает, что кора и целый ряд нижележащих частей ц. н. с. во время сна находятся в состоянии торможения.

Основное расхождение разных теорий сна заключается лишь в том, в какой части ц. н. с. и под влиянием каких факторов первично возникает этот процесс. Так, например, акад. И. П. Павлов (2—3) считает сон явлением чисто функциональным, причем исходной точкой возникновения торможения могут служить любые клетки коры больших полушарий, независимо от их локализации. Правда, уже по данным Н. А. Рожанского (4), изучавшего сон принятым в лаборатории акад. Павлова методом условных рефлексов, местом преимущественного возникновения сонного торможения следует считать двигательный анализатор. Ряд других авторов подводит под теории сна более определенную структурную базу, в виде анатомически ограниченного и функционально специализированного центра сна; место расположения последнего, преимущественно на основании клинических данных, относится в подкорковую область [Есопов (5)].

С целью более точного определения места первичного возникновения сонного торможения, а также выяснения условий его возникновения и распространения по центральной нервной системе, мы наметили провести сравнительное исследование сна у ряда нормальных и децеребрированных (с удаленными полушариями) животных как с точки зрения протекания самого процесса, так и в отношении изменения его периодичности в различных условиях до и после операции децеребрации.

Настоящая работа охватывает данные, полученные при сравнительной оценке смены сна и бодрствования у нормальных и децеребрированных голубей.

Методика

Состояние сна объективно проявляется сложным симптомокомплексом, охватывающим ряд функциональных сдвигов; однако каждый признак в отдельности может наблюдаться независимо от этого состояния, а поэтому не является для него вполне специфичным. Чтобы избегнуть вытекающих из этого, особенно при необходимости длительных и непрерывных наблюдений, затруднений в определении сна, на практике ограничиваются обычно учетом одного какого-нибудь изменения, которое с одной стороны должно сравнительно легко поддаваться длительному наблюдению без существенного нарушения нормальных функций организма, а с другой — по возможности полно совпадать с состоянием сна. В качестве такого признака нами была взята степень активности скелетной мускулатуры, полный покой которой у голубей довольно точно соответствует сну, в то время как при бодрствовании всегда наблюдаются те или иные движения.

Для установления чередования периодов покоя (сна) и активности (бодрствования) у птиц на протяжении суток, последние помещались в специальную клетку (рис. 1), конструкция которой в основных чертах была заимствована у Benedict (6). При малейших движениях голубя, клетка, одна сторона которой поддерживалась на весу пружиной, приходила в колебательное состояние, которое при помощи воздушной передачи регистрировалось на закопченной поверхности барабана, совершавшего один оборот в 24 часа, давая соответствующую „актограмму“. Отметка времени производилась автоматически каждые полчаса, так что 1 мм пройденного барабаном пути соответствовал 3 мин., что позволяло с достаточной точностью (в 1 мин.) анализировать полученные кривые.

Установка помещалась в изолированной комнате, куда экспериментатор заходил, как правило, раз в сутки, между 10—12 часами для засыпки корма и чистки клетки. После этого начиналась запись, продолжавшаяся от 21 до 23½ часов. Удаление полушарий производилось обычным путем через два трепанационных отверстия, под контролем глаза. Децеребрированные голуби кормились два раза в сутки — утром и вечером. Для выявления условий, определяющих периодичность смены сна и бодрствования, поведение голубей изучалось не только при естественном освещении, но и в полной темноте, при непрерывном искусственном свете (электrolампа в 200—500 ватт) и наконец при извращенном освещении, при котором свет

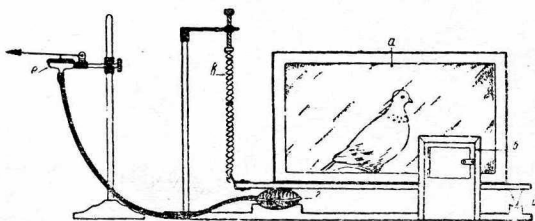


Рис. 1. Клетка для регистрации движений: а — помещение для птицы; б — кормушка; в — пружина; г — воспринимающий балончик; д — опорные призмы; е — регистрирующая капсула.

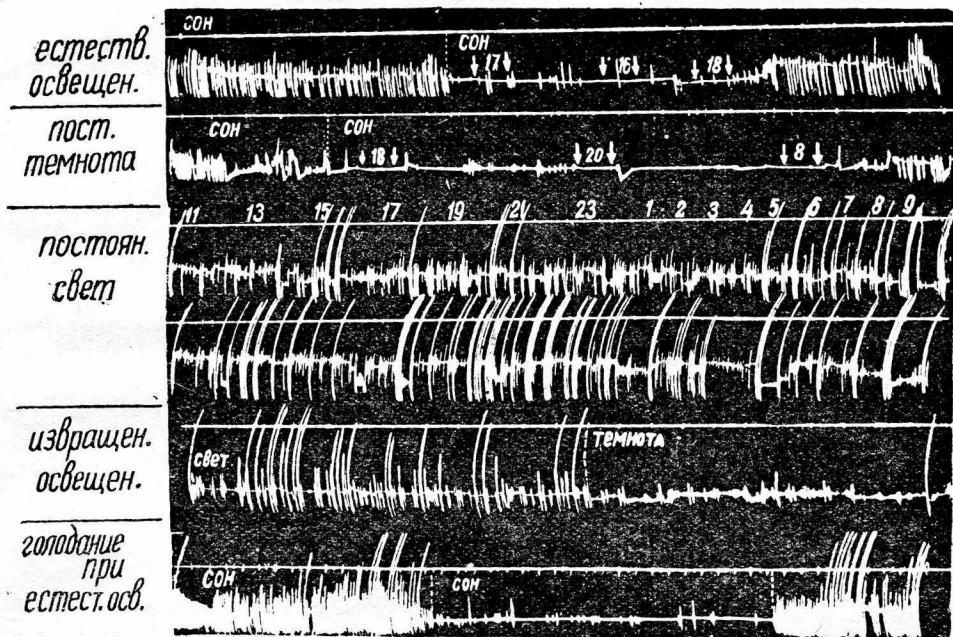


Рис. 2. Типичные актограммы нормальных голубей.

совпадал с ночной, а темнота — с дневной частью суток. В любом из этих условий каждый голубь выдерживался от 3 до 5 суток. Поставленные с этой же целью опыты с голоданием продолжались, как правило, 4 суток, причем голуби ежедневно взвешивались. Всего было получено 157 суточных кривых.

Нормальные голуби

Естественное течение сна и бодрствования и влияние на него различных условий было изучено на 4 объектах (голуби №№ 1 и 4, голубки

№№ 2 и 3) и в своих наиболее типичных проявлениях представлено на кривых, помещенных на рис. 2.

Естественное освещение. Актограммы всех голубей распределяются на две резко отличные группы: период активности с непрерывными сильными движениями — днем, и период покоя — с редкими, непродолжительными, большей частью очень мелкими толчками, совпадающий довольно точно (расхождение чаще не превышало 15 мин.) с астрономической ночью. Таким образом голубей, по терминологии Szymanski J. (7), с полным правом можно отнести к монофазным животным.

Переходы от бодрствования ко сну и наоборот в большинстве случаев были очень резки. Степень снижения активности ночью у отдельных голубей была не вполне одинакова. На актограммах во время более длительных периодов покоя, почти всегда через довольно короткие и подчас очень равномерные промежутки времени (от 4 до 10-ти минут) наблюдались отдельные, очень слабые толчки. Внешне они проявлялись в виде небольшого вздрагивания. Попытка обнаружить закономерное изменение ритма этих мелких периодических движений в разные периоды сна не привела к определенным результатам.

Постоянная темнота. На актограммах граница между периодами активности и покоя сглажена как за счет ослабления движений днем, так и за счет появления в течение ночи движений, в большинстве случаев все же довольно слабых.

Продолжительность основного периода покоя увеличивается до 15 часов. Днем движения теряют свой непрерывный характер, их временами сменяет полный покой. Кривые у разных голубей не столь однородны, как при естественном освещении — у двух из них периодичность обнаруживается вполне ясно, у третьего границы между активной и пассивной частью суток можно определить лишь с трудом, в то время как у четвертого характер кривой не меняется на протяжении суток, представляя довольно правильную смену коротких (15—45 мин.) периодов слабых движений с более длительными (30—120 мин.) периодами покоя.

Постоянное освещение. Как и следовало ожидать на основании результатов, полученных в темноте, постоянный свет значительно повышал активность голубей. У большинства голубей сразу, а у одного на третьи сутки, нормальная периодичность исчезала совсем. В течение круглых суток голуби совершали сильнейшие движения, для регистрации которых сплошь и рядом приходилось уменьшать чувствительность передающей колебания системы.

Сильные толчки образовывали группы на протяжении 2—10 мин., сменявшиеся более длительными периодами относительно слабых движений. Максимальная продолжительность их достигала от 1 до 2 часов, причем таких периодов было не более 2—3 на протяжении суток. Периоды полного покоя или были очень коротки или же не наблюдались вовсе, что указывает на совершенное отсутствие сна при этих условиях.

Извращенное освещение. Наблюдения в этих условиях проведены над голубем № 4 и голубкой № 3. Регистрация движений начиналась, как обычно, после чистки клетки и засыпки корма, но не утром, а между 7—8 часами вечера при электрическом освещении, которое выключалось между 8—9 часами утра, после чего опыт протекал в темноте до вечера.

При этом движения на свету (ночью) по своему характеру прибли-

жались к полученным при постоянном освещении, но интенсивность их была несколько меньше — немного чаще встречались периоды покоя. В темноте (днем) активность голубей резко снижалась, однако длительных периодов полного покоя, характерных для нормального сна, почти не наблюдалось, вместо них появлялись слабые, но почти непрерывные толчки.

Голодание. Были проведены опыты с голоданием, как при естественном освещении (голуби № 1 и № 4, голубка № 3), так и в темноте (голубка № 2). В обоих случаях результаты в общих чертах оказались одинаковыми. Активность днем, даже в темноте, по мере голодания возрастала все больше и больше, в последние дни превращаясь в ряд сильных, совершенно непрерывных движений. В течение периода покоя, наоборот, движения исчезали почти совершенно, период покоя значительно удлинялся, намного превосходя продолжительность астрономической ночи.

Что касается влияния на активность голубей условий, предшествовавших опыту, то полученный материал дает в этом отношении сравнительно мало указаний. Во всяком случае, если какое-либо последствие, в виде некоторого повышения активности на свету после пребывания в темноте и углубления покоя в темноте после длительного освещения и имело место, то лишь в течение первых часов после перемены условий опыта. При длительном пребывании (в наших опытах не более 4 суток) в одной и той же обстановке у двух голубей наблюдалось усиление специфических особенностей поведения, в то время как у других имел место своего рода процесс привыкания.

Из приведенных данных вытекает, что свет является фактором, в сильной степени влияющим на активность голубей. Тем не менее факты сохранения периодичности покоя и активности в темноте, отсутствие длительного сна при извращенном освещении, в особенности же опыты с голоданием, не позволяют считать изменение освещения единственной причиной, определяющей у голубей нормальную периодичность сна.

Напротив, эти данные доказывают, что, помимо внешних условий, смена сна и бодрствования обусловлена также процессами, периодически протекающими внутри организма.

Смена сна и бодрствования у голубей вскоре после децеребрации

Опыты, поставленные для выявления изменений, наступающих в смене сна и бодрствования непосредственно после удаления обоих полушарий, охватывают период с 4-го по 5-й день после операции и были проведены на голубках № 2 и № 3 и голубе № 6. Типичные для этих опытов кривые приведены на рис. 3.

Так как активность голубей в первые дни после операции резко снижалась и на всем протяжении суточной актограммы, полученной при естественном освещении, можно было отметить всего несколько слабых колебаний, большинство опытов было поставлено начиная с 8—12-го дня после децеребрации, когда у голубей можно было обнаружить первые признаки обычной периодичности. По мере того как животные оправлялись после операции, активность их при всех условиях постепенно возрастала.

Естественное освещение. На всем протяжении соответствующих кривых, короткие (от 1 до 10 мин.) группы движений

и отдельные толчки сменялись значительно более продолжительными периодами полного или относительного покоя. При этом нормальная периодичность проявлялась лишь тем, что в части суток, соответствовавшей ночи, движения были несколько слабее, а периоды покоя еще более продолжительны, чем днем.

Длительность главного периода покоя и время „засыпания“ и „пробуждения“ у двух децеребрированных голубок (№№ 2 и 3), в противоположность норме, ото дня ко дню колебались очень сильно. Следует отметить, что точное разграничение периода активности от покоя, вследствие отсутствия резких переходов, было сильно затруднено.

Постоянная темнота. Отсутствие светового раздражения в этот период почти не меняет характера актограмм. В большинстве кривые вполне тождественны с полученными при естественном освещении. В отдельных случаях движения как будто даже немного сильнее. У голубки № 2 в первые два дня пребывания в темноте исчезли

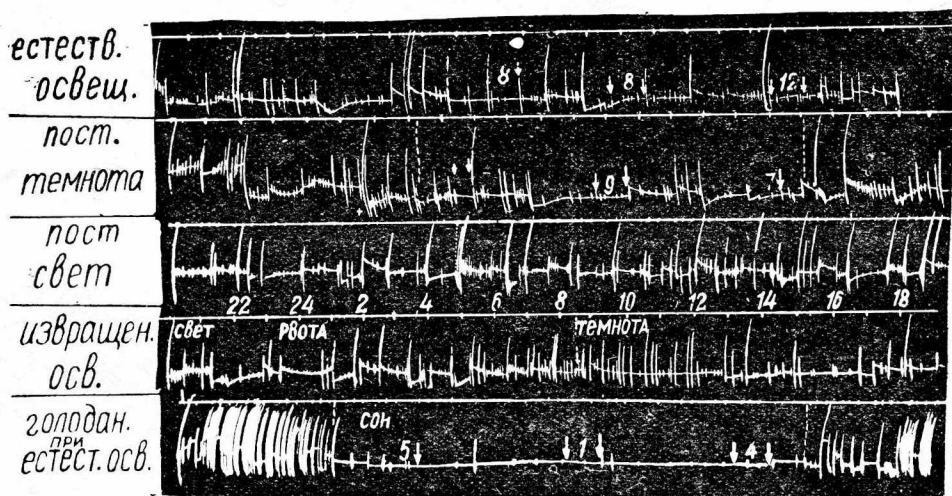


Рис. 3. Актограммы, полученные у голубей вскоре после децеребрации.

всякие следы периодичности, но на 3—4-й день появились вновь. У двух голубей пребывание в темноте было проведено и после опытов с извращенным освещением; при этом оказалось, что и в темноте период активности передвинулся на ночь, а период покоя — на день.

Постоянное освещение. Сравнительно слабое возбуждающее действие на голубей вскоре после децеребрации оказывает и постоянный свет. Правда, периодичность исчезает как и в норме, но разбросанные с большими перерывами на всем протяжении кривой движения и группы их значительно короче и слабей, а состояние покоя резко превалирует над активностью.

Косвенным признаком слабого влияния света может считаться и то, что 3—4-суточное пребывание на свету совершенно не отражается на течении кривых, полученных при последующем пребывании в нормальных условиях.

Извращенное освещение. Различие между частями кривой, соответствовавшей пребыванию на свету (ночью) и в темноте (днем), по сравнению с актограммами, полученными при аналогичных условиях у нормальных голубей, сильно сглажено, что объясняется появле-

нием сравнительно длинных периодов покоя на свету и наличием довольно сильных движений в темноте. Однако длительного сна днем и у децеребрированных голубей наблюдать не удалось. У голубя № 6 на некоторых кривых период наибольшей активности, несмотря на различие в освещении, падал на период приблизительно с 15—23 час.

Голодание. Актограммы, записанные в последние дни голодания, наиболее тождественны с полученными до операции. И здесь на протяжении голодания резко возрастает активность днем, даже у децеребрированных голубей, достигая ряда сильных, почти непрерывных движений, ночью же наблюдается почти полный покой. Продолжительность периода покоя также возрастает, далеко превосходя длину астрономической ночи.

Из приведенных наблюдений можно заключить, что удаление обоих полушарий, в течение первых двух месяцев после операции сглаживает нормальную периодичность в смене сна и бодрствования. Особенно резко снижается активность голубей днем. Они большей частью сидят неподвижно, нахохлившись, с закрытыми глазами. На сильные звуковые и слабые тактильные раздражения реагируют не только движениями головы, но и локомоцией. Временами „самопроизвольно“ встряхиваются, чистят перья и переходят с места на место. Сон превалирует над бодрствованием, причем смена этих состояний мало зависит от времени дня. Различные условия освещения, по сравнению с нормальными птицами, оказывают лишь слабое влияние. Только голод как и в норме, повышая, повидимому, возбудимость ц. н. с., угнетенной оперативным вмешательством, особенно благоприятствует проявлению периодичности.

Отдаленное влияние децеребрации на смену сна и бодрствования

Актограммы, полученные у голубки № 2 в два последовательных периода с 130-го по 140-й и с 283-го по 332-й день после опера-

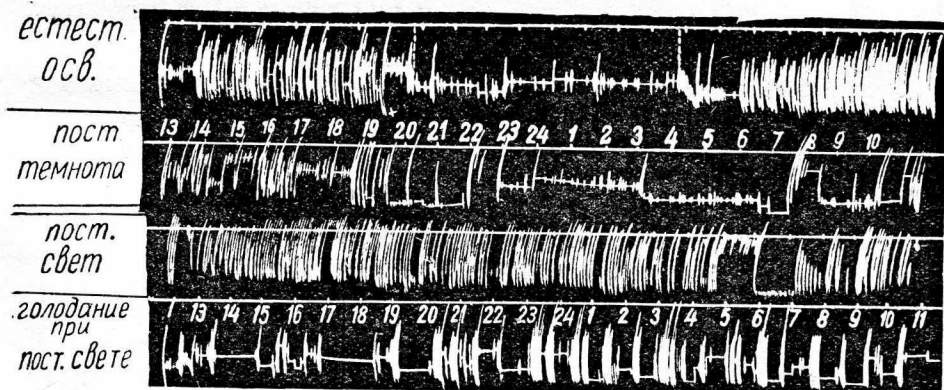


Рис. 4. Актограммы, демонстрирующие отдаленное влияние децеребрации на смену сна и бодрствования у голубей.

ции, позволяют установить отдаленное влияние удаления обоих полушарий на смену сна и бодрствования. Большой промежуток времени, прошедший со дня операции, а также почти полная тождественность результатов, полученных в указанные периоды, указывают, что к

моменту наблюдений все проявления, связанные непосредственно с оперативным воздействием на ц. н. с. исчезли, а налицо имелись лишь вполне установившиеся явления выпадения функций обоих полушарий. Соответствующие опыты проводились по обычной схеме, не были получены только актограммы при извращенном освещении, а для лучшего анализа влияния голода был проведен период голодания при постоянном искусственном освещении. Данные обоих периодов в виду сходства рассматриваются вместе, причем наиболее типичные для различных условий кривые приведены на рис. 4.

Естественное освещение

Актограммы опять резко разделяются на две части: период активности с почти непрерывными, сильными движениями — днем и период покоя — ночью. Продолжительность сна очень близка к длине астрономической ночи. Словом, кривые в этом периоде ничем не отличаются от полученных у нормальных голубей.

Постоянная темнота. Несмотря на отсутствие света наличие двух основных периодов сохраняется. В опытах, которым предшествовало естественное освещение, период активности совпадал с дневной частью кривой, а период покоя, хотя и значительно удлиненный, — с ночной. После опытов, связанных с длительным пребыванием при постоянном освещении, о которых подробнее будет сказано ниже, взаимное расположение периодов активности и покоя на протяжении суток менялось: покой наблюдался днем (с 10—12 час. по 22—23 час.), а период активности занимал остальное (ночное) время. Если не считать незначительного усиления движений ночью, эти кривые также очень похожи на нормальные.

Постоянное освещение. Периодика отсутствует. Все время наблюдаются почти непрерывные сильнейшие движения, т. е. полная аналогия с тем, что имелось в норме.

Голодание. В темноте влияние голодания сказывается даже несколько сильнее, чем у нормальных голубей. Кривые напоминают актограммы, полученные у последних при голодании с естественным освещением — настолько резко, вследствие усиления движений днем и углубления покоя ночью, выступает периодичность.

Голодание при постоянном освещении, начиная обычно уже со второй половины первых суток, приводит к переходу от непрерывных движений к резкой, довольно ритмической смене коротких периодов сильных движений с периодами полного покоя. В течение одной половины суток перерывы были обычно немного длиннее, что может служить намеком на нормальную периодичность.

Отсюда можно заключить, что наблюдавшиеся непосредственно после децеребрации — резкое снижение активности и сглаживание нормальной периодичности в смене сна и бодрствования у голубей носили лишь временный характер и были, повидимому, обусловлены операционной травмой. По истечении четырех месяцев указанные явления совершенно исчезли, и актограммы голубей в основном имели совершенно нормальное течение.

Возрастание активности было совершенно очевидным и при продолжении наблюдений. Днем почти не удавалось обнаружить неподвижность голубей: они переходили с места на место, длительно чистили перья, самец часто, но безрезультатно, ворковал, хотя содержался вместе с голубками.

У голубки № 3 к концу периода наблюдений появлялись попытки клевать пятна, соринки, но схватить зерна клювом и проглотить ей не удавалось. При вынимании из клетки голуби начинали, как нормальные, усиленно махать крыльями, но на другое место перелетали сравнительно редко—причем, как на лету, так и при ходьбе, никогда не наткнувшись на препятствия. Будучи внезапно пересажены с места на место—зачастую совершали повторные круговые движения. У голубки № 2 очень резко проявлялся „чесательный“ рефлекс—при легком прикосновении к перьям шеи она начинала усиленно чистить их клювом. Голубка № 3, в своем поведении почти не отличавшаяся от других голубей,—при осторожном переворачивании на спину, в противоположность остальным,—надолго сохраняла это положение.

Все сказанное выше доказывает, что для смены периодов покоя и активности у голубей полушария не имеют существенного значения и что соответствующие механизмы заложены, следовательно, в подкорковой области.

Опыты с длительной бессонницей

Наблюдение, установившее, что постоянное освещение совершенно включает фазу покоя из суточной актограммы как у нормальных, так и у децеребрированных голубей, привело к мысли этим путем добиться у них длительной бессонницы. С этой целью децеребрированная голубка № 2 была оставлена на 10 мес. после операции при непрерывном искусственном освещении в течение 24 суток под ряд. Отсутствие сна контролировалось записью актограмм, которая за исключением первых дней, производилась через каждые 4 дня.

Анализ кривых помещенных на рис. 5, действительно показывает отсутствие длительных периодов полного покоя, характеризующих нормальный сон. Актограммы, напротив, состоят почти из непрерывного ряда довольно сильных движений. Если между последними, через большие промежутки времени и встречаются периоды полного покоя, то таковые, как правило, продолжаются не более 1—3 минут, и лишь в виде исключения превышают 10 минут (сравнительно длительные периоды покоя на протяжении половины первых суток обусловлены предшествующим 5-суточным голоданием). Таким образом, наличие непрерывного 24-суточного бодрствования в нашем случае может считаться доказанным.

Тем не менее никаких расстройств в состоянии голубки ни во время опыта, ни после него не наблюдалось. Напротив, голубка в течение этого периода не только восстановила свой нормальный вес (310—320 г), сниженный предшествовавшим голоданием,—но даже продолжала повышать его (до 332 г) в течение всего наблюдения.

Чтобы убедиться в действительно полном удалении полушарий, мозги голубей после смерти (последовавшей от случайной причины:

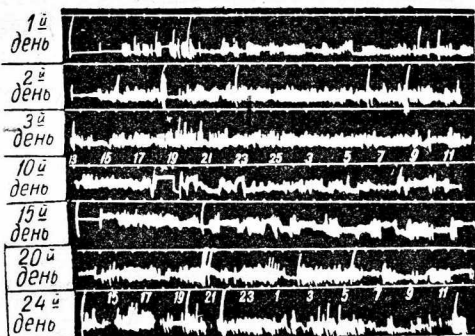


Рис. 5. Актограммы децеребрированной голубки при непрерывном бодрствовании.

для голубки № 2 на 14-м месяце, для голубки № 3 на 11-м месяце и голубя № 6 на 8-м мес. после операции) подвергались макроскопическому обследованию. Заметного различия в состоянии ц. н. с. во всех трех случаях обнаружить не удалось. В области трепанации твердая мозговая оболочка была прочно сращена с черепной крышкой и мозговой тканью и образовала на месте удаленных полушарий два круглых, сливающихся по средней линии фиброзных утолщения. Остальные отделы мозга макроскопических отклонений от нормы не обнаруживают. Сказанное демонстрируется рис. 6, где рядом с головным мозгом нормального голубя (Б) представлен мозг децеребрированной голубки № 3 (А).

Выводы

На основании всех приведенных данных можно прийти к заключению, что у голубей, обладающих выраженным монофазным типом

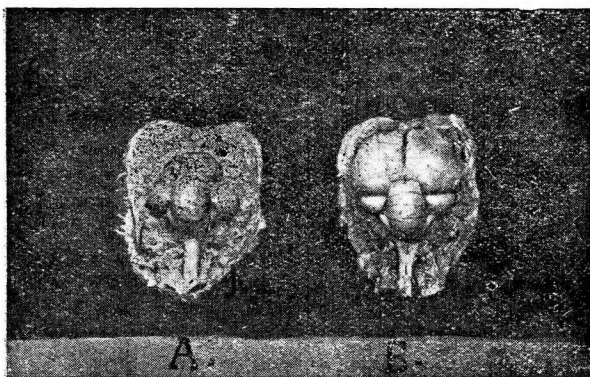


Рис. 6. А — головной мозг децеребрированного голубя; Б — головной мозг нормального голубя (вид сзади).

смены сна и бодрствования, нормальный переход от одного состояния к другому определяется не только факторами внешней среды, главным образом, изменением освещения, — но и внутренними, периодически протекающими в организме процессами. Сильным внешним воздействием, как например, постоянным светом у голубей, внутренняя ритмика организма может быть заглушена, но по его прекращении она проявляется вновь. Голодание, наоборот, в силь-

ной степени способствует проявлению периодики. Нарушение нормальной периодичности, резкое снижение активности и ослабление реакции на изменения освещения, вызванные оперативным вмешательством, носят лишь временный характер и исчезают на протяжении первых четырех месяцев. В дальнейшем удаление полушарий не нарушает нормального течения сна и бодрствования, из чего следует, что нервный механизм этих процессов у голубей должен локализоваться в подкорковой области.

Непрерывная, длительная бессонница, несмотря на усиление активности, не вызывает у голубей заметных расстройств что может в известной степени служить подтверждением предположения, что у организмов с преобладанием оптических стимулов, определяющих поведение, значение сна заключается не столько в периодическом восстановлении работоспособности, сколько в экономии энергетических и материальных ресурсов организма в течение ночного периода суток, неблагоприятного для успешной деятельности животных этого типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ebbecke U. Physiologie des Schlafes. Handb. d. norm. und path. Physiologie B. XVII, L. III. — 2. Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий. — 3. Он же. 20-летний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности животных. — 4. Рожанский Н. А. Материалы к физиологии сна. Дисс. 1913. — 5. Есопотов С. Die Pathologie des Schlafes, Handb. d. norm. und path. Physiologie B. XVII, L. III. — 6. Benedict F. G. Methoden zur Bestimmung des Gaswechsels bei Tieren und Menschen. Handb. d. biolog. Arbeitsmethoden Alt IV; T. X; H. 3. — 7. Szymanski J. S. Aktivität und Ruhe bei Tieren und Menschen. Zeitschr. f. alg. Physiolog. B. 18, 1920.

VERGLEICHENDE BEOBACHTUNG DES SCHLAFES UND WACHENS BEI NORMALEN UND DECEREBRIERTEN TAUBEN

Von *R. Lehmkuhl*

Aus der physiologischen Laboratorium des Rostow a/D. Staatlichen Medizinischen Instituts
(Leiter — Prof. N. Rožansky)

Zwecks genauerer Feststellung der Lokalisation und der Entstehungsursachen der primären schlafwirkenden Hemmung im Zentralnervensystem, wurde der Verlauf von Schlaf und Wachen bei Tauben vor und nach der beiderseitigen Entfernung der Grosshirnhemisphären verglichen. Auf Grund von Aktogrammen die bei normalen und decerebrierten Tauben bei verschiedener Beleuchtung und beim Hunger erhalten wurden, konnte Folgendes festgestellt werden: bei Tauben, die zum monophasischem Typus gehören, wird der normale Uebergang vom Wachen zum Schläfe nicht nur durch äussere Veränderungen, hauptsächlich der Beleuchtung, sondern auch durch innenperiodische Vorgänge im Organismus bedingt. Durch starke äussere Reize (z. B. ununterbrochene Beleuchtung) wann der endogene Rythmus zeitweilig beseitigt werden, erscheint aber gleich nach deren Aufhören. Durch Hunger dagegen werden die eigenperiodischen Erscheinungen besonders hervorgehoben. Nach der Operation wurden vorübergehend Aktivitätsverminderung, Veränderung der normalen Periodicität und Abschwächung der Reaktion auf Lichtreize beobachtet, die im Laufe von 4 Monaten völlig verschwanden. Weiterhin konnten keine Abweichungen von normalen Verlauf des Wachens und Schlafes bei den decerebrierten Vögeln beobachtet werden, was auf eine subcorticale Lokalisation des nervösen Schlafmechanismus hindeutet. Eine durch fortwährende Beleuchtung erzielte 24-tägige Schlaflosigkeit, war bei einer decerebrierten Taube von keinen schlimmen Folgen begleitet — dieses kann zur Bestätigung der Theorie dienen, nach welcher die Bedeutung des Schlafes bei optischen Tieren, nicht in einer periodischen Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit zu suchen ist, sondern hauptsächlich in einer Verminderung des Energieverbrauchs in den Nachtstunden, welche für eine erfolgreiche Betätigung dieser Tiere nicht günstig sind, besteht.

О ДИУРЕЗЕ У СОБАК С ЭККОВСКИМ СВИЩОМ

В. М. Чернов

Из лаборатории экспериментальной эндокринологии (зав. — Е. Н. Сперанская-Степанова) Отдела фармакологии (зав. — проф. В. В. Савич) ВИЭМ. Ленинград

Блестящая работа И. П. Павлова, Массена, Ненцкого и Гана (1) (1892) о последствиях экковского свища для организма послужила мощным толчком к различным исследованиям на экковских собаках.

Часть исследований была посвящена проверке данных И. П. Павлова и др. и выяснению причин мясной интоксикации у экковских собак Filippi (2), Querolo (3), Winterberg u. Rothberger (4), Hawk (5), Magnus-Alsleben (6), Fischler (7), Bernheim a. Vögtlin (8) и др., в последнее время Monguio u. Krause (9)].

Другая часть исследований заключалась в использовании экковского свища как метода для изучения различных сторон деятельности печени. [Abderhalden (10) с его школой, Horodynski, Салазкин (11) и др., Filippi, Fischler и Magnus-Alsleben].

В результате многочисленных работ вопросы биохимии, физиологии, патологии и фармакологии печени были подвинуты далеко вперед, что нашло свое наиболее полное отражение в монографии Fischler „Physiologie und Pathologie der Leber“ (1925). Не остался в стороне и вопрос о роли печени в водном обмене.

Благодаря работам Lamson a. Roca (12), Mautner u. Pick (13), Cori u. Mautner (14), Roberts a. Crandall (15) и последней работе Molitor u. Pick (16), а также наблюдениям клиницистов Adler (17), Landau u. Pap (18) и др. удалось выяснить, что печень в водном балансе организма играет существенную роль, являясь очень важным органом в распределении воды в организме и регуляции концентрации и объема циркулирующей крови. Однако, если остановиться на основной работе по этому вопросу Molitor u. Pick, то создается впечатление неполноценности этой работы. Не говоря уже о том, что эта работа выполнена только на одной собаке, кривая диуреза после водной нагрузки у этой собаки до производства экковского свища, при сравнении ее с огромным материалом кривых полученных на мочевых собаках как в нашей лаборатории, так и в лабораториях проф. Орбели, в работах Зимкиной, Михельсон (19) и др. не совпадала ни с одной из них, и, наоборот, кривая диуреза у этой же собаки после экковского свища напоминала по своему характеру многие из наших кривых нормальных собак. Все эти соображения увеличивали наши сомнения в правильности выводов Molitor u. Pick и желали проверить их в виду огромной принципиальности этого вопроса.

В качестве предварительных задач мы поставили перед собой следующие:

1. Проверить данные диуреза у экковских собак по работам Molitor u. Pick и изучить таковой на большем количестве собак.

2. Изучить диурез у экковских собак при мясной интоксикации.

3. Попытаться найти рациональную терапию мясных отравлений у экковских собак.

4. Изучить гистологические изменения у экковских собак в паренхиматозных органах и эндокринной системе. Последние исследования не вошли в эту работу, так как еще не закончены и будут опубликованы впоследствии.

ТАБЛИЦА 1
Опыты с водными нагрузками perros

Собаки и их вес	Величина водной нагрузки (в см³)	До наложения экковского свища					После наложения экковского свища					Для примечаний	
		Мочеотделение до нагрузки за час (в см³)	Мочеотделение за 4 часа после нагрузки (в см³)				Мочеотделение до нагрузки за час (в см³)	Мочеотделение за 4 часа после нагрузки в (см³)					Процент выведения за 2 ч.
			I	II	III	IV		I	II	III	IV		
№ 1 18,2 кг	600	14	137	190	39	14	54 ^{1/2}	16	92	75	18	28	На 8-й день после экковского свища Спустя 20 дней после экковского свища
№ 2 18,7 кг	600	20	189	278	163	23	78	22	248	153	33	67	На 7-й день после экковского свища Спустя 14 дней после экковского свища
№ 3 6,7 кг	220	4	84	101	15	6	84	6	106	103	8	95 ^{1/2}	На 6—7-й день после экковского свища Спустя 10 дней после экковского свища
№ 4 18 кг	600	22	148	286	138	47	72	12 ^{1/2}	83	143	41	37	На 7-й день после экковского свища Спустя 11 дней после экковского свища

Методика

Сначала собакам накладывалась фистула мочевого пузыря или у них выводились мочеточники по способу Орбелли. По выздоровлении изучались нормы мочеотделения после водных нагрузок *per os* или *per rectum* и хлоридных нагрузок *per os*. Величина водных нагрузок *per os* (вода всегда употреблялась водопроводная, слегка подогретая) составляла приблизительно 33 см^3 на 1 кг веса, для нагрузок *per rectum* $20\text{--}25 \text{ см}^3$. Моча собиралась в течение 5 часов: час — контрольный и 4 часа — опытные, через

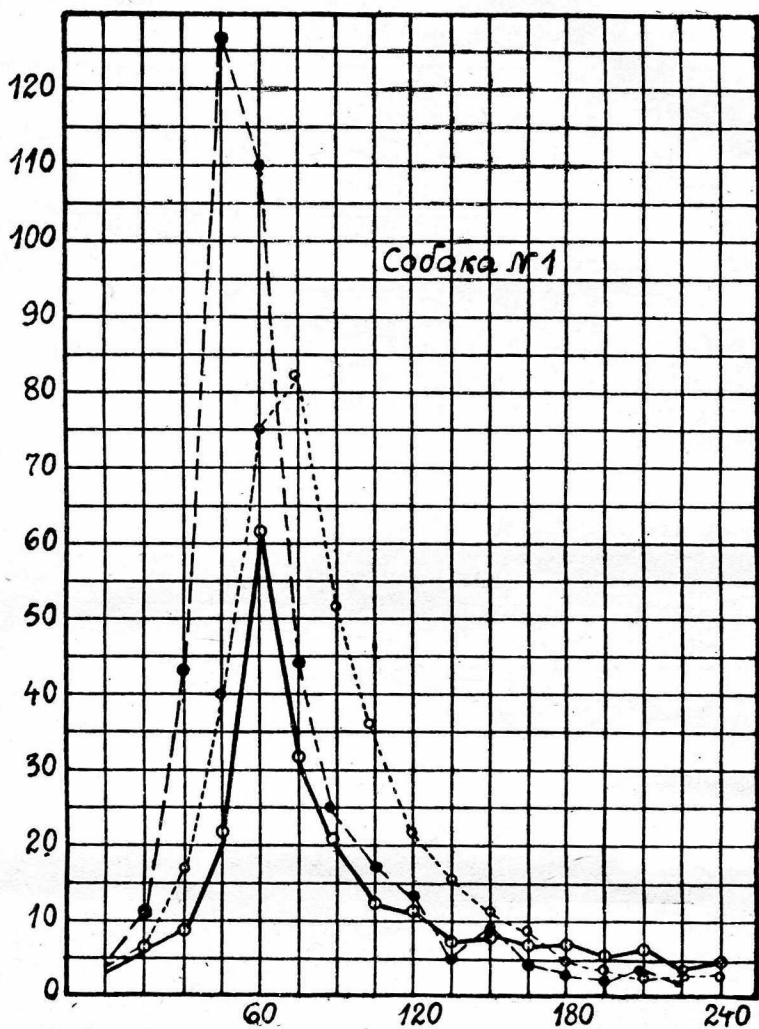


Рис. 1. до экк. свища
 — после " " в начале
 - - - " " " в последств. } в период свободном от интоксик.

15-минутные промежутки. В конце такой предварительной обработки собакам под морфий-хлороформ-эфирным наркозом накладывался экковский свищ по методу Fischler-Schröder. На 6—7-й день после этой операции повторялись те же опыты. Все опыты как до, так и после наложения экковской фистулы велись на фоне постоянной стандартной диеты, размер которой эмпирически подбирался для каждой собаки и состоял из хлеба, молока и небольших количеств пивных дрожжей, NaCl и глюкозы.

Опыты ставились через сутки. Всего таких собак в моем распоряжении было 4, на которых в общей сложности поставлено свыше 160 опытов. Результаты этих опытов сведены в таблицы, которые будут приведены в сокращенном виде.

Не ограничиваясь, однако, приведением таблиц и кривых, иллюстрирующих результаты, мы приводим также протокольные записи наших подопытных собак.

Собака № 1. ♀. Вес 18,2 кг, дворняга. 28. IX. 32 г. — выведение мочеточников по Орбели. С 9. X. 33 г. по 15. I. 34 г. был поставлен ряд контрольных опытов и уста-

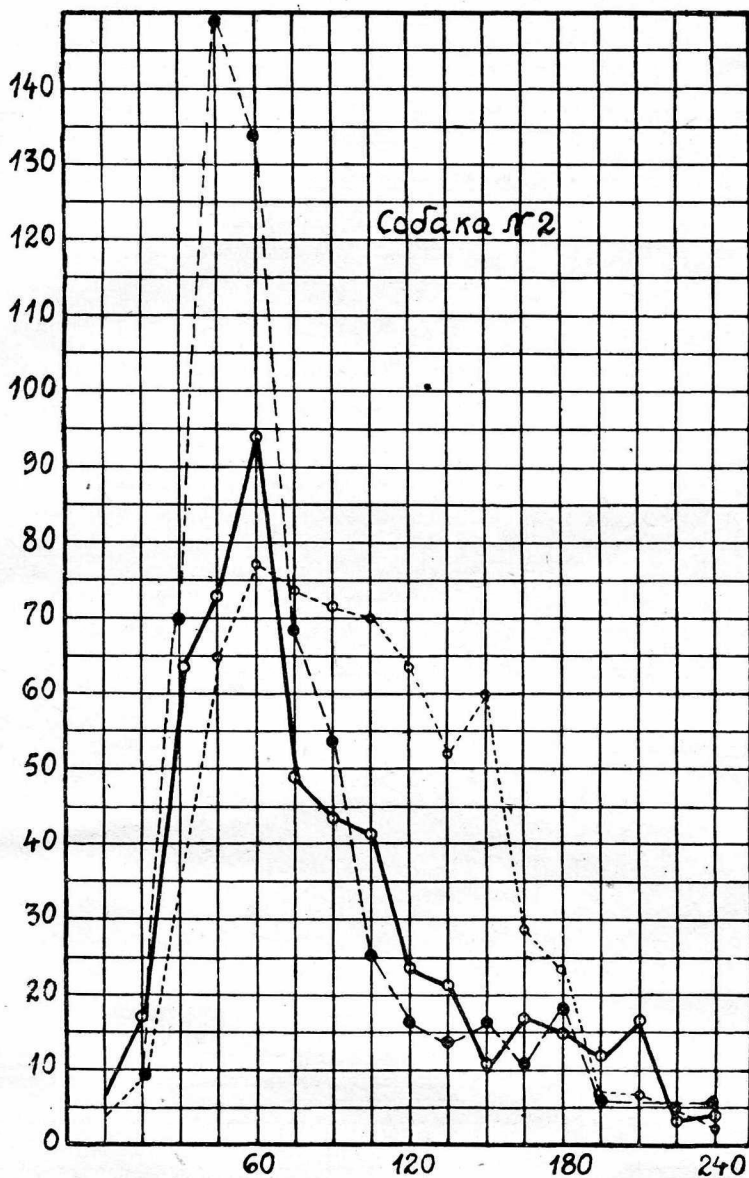


Рис. 2 /Обознач. см. на рис. 1/

новлены кривые диуреза после водных нагрузок per os и per rectum (рис. 1). 17. I. 34 г. наложен экковский свищ. Рана зажила вторичным натяжением. На 8-е сутки — 25. I. 34 г. был поставлен первый опыт с водной нагрузкой per os (табл. 1, верхн. опыт, рис. 1). За исключением одного опыта от 28. I. 34 г., когда диурез протекал аналогично с таковым до операции, все остальные как в смысле скорости протекания диуреза, так и величины его (процент выведения нагрузки за 2 часа) показали явное ухудшение. Максимум мочеотделения оставался в большинстве опытов попрежнему на 2-м часу. С 20-го дня после экковского свища установились определенные изменения — сдвиг

максимума диуреза со 2-го часа на 1-й, увеличение и ускорение, описанные Mollitor и Pick, которые держались с 7. II, 34 г. по 17. II. 34 г. (табл. 1, нижн. опыт, рис. 1). 17 февраля у собаки развилась самопроизвольная интоксикация с характерными изменениями в диурезе.

3. III. Собака пала, прожив, таким образом, после операции более $1\frac{1}{2}$ мес.

Собака № 2. ♂. Вес 18,7 кг, дворняга. 27. IV. 34 г. — наложение фистулы мочевого пузыря. Затем до 26. V. 34 г. был поставлен ряд контрольных опытов и установлены кривые диуреза после водных нагрузок и *per os* и *per rectum* и после хлоридных нагрузок *per os* (рис. 2). 27. V. 34 г. Наложен эквовский свищ. Рана зажила первичным натяжением. На 7-е сутки, 3. VI, при хорошем общем состоянии собаки, был поставлен первый опыт с водной нагрузкой *per os* (табл. 1, верхн. опыт, рис. 2). Как этот, так и ряд последующих опытов показали, что у этой собаки с первых же дней наступило изменение диуреза, заключавшееся в переходе максимума диуреза со 2-го часа на 1-й. Величина диуреза в этот момент оставалась еще невысокой, но с течением времени эти изменения, развиваясь и укрепляясь, достигли своей вершины, и с 14-го дня установилась окончательная форма — ускорение и увеличение диуреза с резко выраженным

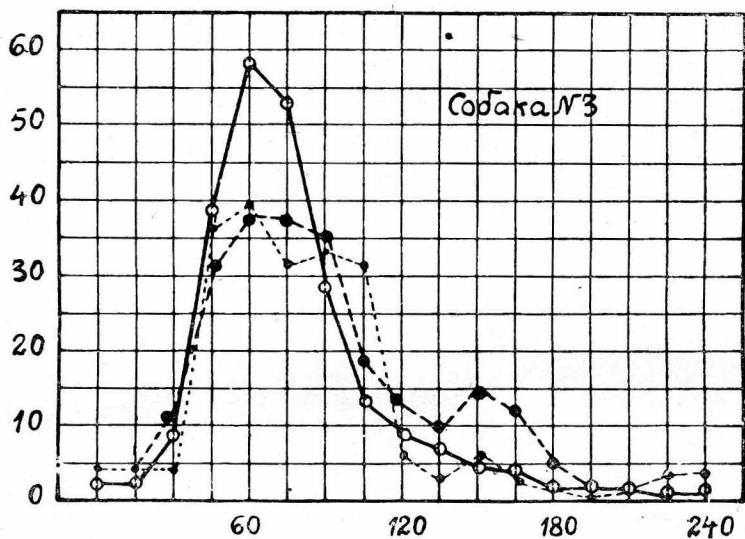


Рис. 3 / Обознач. см. на рис. 1/

максимумом мочеотделения на 1-м часу (табл. 1, нижн. опыт). Эта форма устойчиво держалась с 10. VI по 7. VII, пока мясом не вызвана была интоксикация.

Собака № 3. ♂. Вес 6,7 кг, дворняга. 15. V. 34 г. наложена фистула мочевого пузыря. По 8. VI — ряд контрольных опытов (рис. 3). 9. VI наложен эквовский свищ. Рана зажила первичным натяжением. На 6-й день после эквовского свища, 15. VI, при хорошем общем состоянии собаки, был поставлен первый опыт с водной нагрузкой *per os*, показавший все те изменения, о которых только-что была речь — ускорение и увеличение диуреза и переход максимума диуреза со 2-го часа на 1-й (табл. 1, верхн. опыт, рис. 3). Такой же результат был получен от второго опыта, поставленного на следующий день — 16. VI. Начиная с 9. VI, т. е. через 10 дней после эквовского свища, форма диуреза возвратилась целиком к исходной (табл. 1, нижн. опыт и рис. 3). 1. X у собаки была вызвана мясная интоксикация. Таким образом, в этом случае мы видим после кратковременного изменения возврат диуреза к первоначальной (контрольной) форме.

Собака № 4. ♂. Вес 18 кг, дворняга. 9. V. 34 г. — фистула мочевого пузыря. По 8. VI. 34 г. — контрольные опыты (рис. 4). 9. VI. 34 г. — эквовская фистула. Брюшная рана зажила первичным натяжением. На 7-й день после эквовского свища первый опыт с водной нагрузкой *per os* показал несомненное ухудшение диуреза (табл. 1, верхн. опыт и рис. 4).

Спустя 11 дней после эквовского свища в течении диуреза наметилась тенденция к улучшению (табл. 1, нижний опыт и рис. 4). Максимум выведения, правда, остался попрежнему на 2-м часу, но процент выведения за 2 часа увеличился. Однако до конца наблюдений — 11. VII. 34 г. диурез так и не достиг контрольного. Следовательно,

тут перед нами случай, когда диурез на всем протяжении жизни животного после экковского свища оставался ниже контрольного.

Опыты с водными нагрузками *per rectum*

За последнее время сторонники взгляда о механическом способе регуляции печенью водного обмена, благодаря наличию в ее венах мышечных заслонок, играющих роль *Sperrmechanismus* (Molitor и. Pick и др.) считают этот способ недостаточным и предполагают, что печень вероятно и химически [гормонально] может влиять на сте-

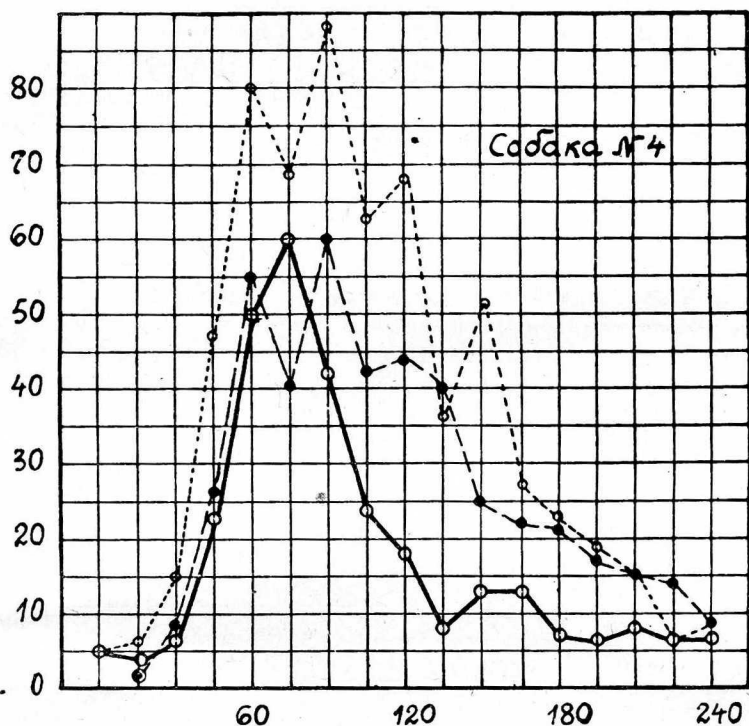


Рис. 4 / Обознач. см. на рис. 1/

пень набухания тканей и в конечном счете на общий водный обмен. Лапре (2) даже выделил из печени экстракт, который будто бы при интравенозном его введении тормозит диурез.

Kunz и. Molitor (21) объясняют диурез, протекающий на низких цифрах у собак с обратной экковской фистулой, — вымыванием из печени гормона, тормозящего диурез. Этот вопрос мало разработан, и нам поэтому казалось, что введя водные нагрузки *per rectum* с расчетом, что большая часть воды будет из *rectum* поступать в общий круг, минуя печень — по *vv. haemorrhoidales*, мы сможем найти некоторые данные для выяснения этого вопроса. По нашей рабочей гипотезе мы ожидали, что диурез при водных нагрузках *per rectum* после наложения экковского свища останется без изменений. Однако опыты не оправдали наших ожиданий (табл. 2).

ТАБЛИЦА 2
Опыты с водными нагрузками регистр.

Собаки и их вес	Величина водной нагрузки (в см³)	До наложения экковского свища						После наложения экковского свища							
		Мочеотделе- ние за час (в см³).	Мочеотделение за 4 часа после нагрузки (в см³)				Процент выве- дения нагруз- ки за 2 ч.	Процент выве- дения нагруз- ки за 4 ч.	Мочеотделе- ние за час до нагрузки (в см³)	Мочеотделение за 4 часа после нагрузк (в см³)				Процент выве- дения нагруз- ки за 2 ч.	Процент выве- дения нагруз- ки за 4 ч.
			I	II	III	IV				I	II	III	IV		
№ 1 18,2 кг	380	23	55	70	79	45	33	65 1/2	24 1/2	21	13	13	12	9	15 1/2
№ 2 18,7 кг	400	18	81	125	78	73	51	89	16	22	53	54	52	12 1/2	45
№ 3 6,7 кг	180	4	4	57	60	24	33	80 1/2	9	6	61	25	15	37	59 1/2
№ 4 18 кг	450	21,5	43	185	129	60	50	91 1/2	14	29	51	67	60	18	46

Из этой таблицы видно, что выведение воды при нагрузках *per rectum* у всех собак уменьшилось (ср. процент выведения нагрузки за 2 и 4 часа до и после наложения экковского свища).

Опыты с хлоридными нагрузками *per os*

Поскольку в литературе были высказаны предположения о возможности появления у экковских собак застоя в почечных венах и в связи с этим развития патолого-анатомических изменений в почках [Павлов (22)], мы решили кроме патолого-анатомических исследований почек, которые ведутся и будут опубликованы в следующем сообщении, проверить предварительно концентрационную способность почек путем хлоридных нагрузок. Опыты были проведены на 2 экковских собаках в периоде, свободном от интоксикации спустя 10—14 дней после наложения экковского свища. Соль давалась через желудочный зонд в виде 2% раствора с расчетом 0,6—0,7 г на 1 кг веса собаки. Хлориды определялись в часовых порциях мочи по Volhard. В виду однозначности полученных результатов привожу данные только одной собаки (табл. 3).

ТАБЛИЦА 3

Опыты с хлоридной нагрузкой *per os*

Собака и ее вес	Величина нагрузки	До наложения экковского свища					После наложения экков- ского свища				
		Контр. час	Хлориды по Vol- hard после нагрузки				Контр. час	Хлориды по Vol- hard после нагрузки			
			I	II	III	IV		I	II	III	IV
№ 3 6,7 кг	2% раств. NaCl—220 см ³	0,2	0,96	1,2	1,36	1,56	0,16	0,96	1,24	1,56	1,64

Из этой таблицы видно, что концентрационная способность почек после наложения экковского свища осталась ненарушенной.

Изменения диуреза при мясных интоксикациях и лечение последних путем внутривенных вливаний модифицированного рингер-локковского раствора.

Еще И. П. Павловым было замечено, что у экковских собак во время отравления мясом наступает анурия, которую он объяснял остро возникающим процессом в почках. Так как известно, что экковские собаки за несколько дней до проявления интоксикации отказываются от пищи и воды, то возникал вопрос—нельзя ли этим фактом объяснить анурию? Понятно, что легче всего было выяснить этот вопрос на экковских собаках с мочевыми фистулами. Имея таких собак мы и решили, с одной стороны, вызвать у них классическую мясную интоксикацию и изучить при ней диурез, а с другой—если анурия подтвердится, то попытаться купировать интоксикацию и посмотреть, произойдет ли восстановление диуреза и в какой степени. Нормы мочеотделения у этих собак до интоксикации нам были хорошо известны. Учитывая указания авторов, работавших с экковскими собаками, о трудности получить у них интоксикацию на мясо, мы во

всех случаях предпосылали мясным кормлениям полное голодание в течение 24—48 час. В результате нам удалось у 2 собак получить типичную мясную интоксикацию с атаксией, амаврозом, расстройством чувствительности и психических функций.

У 3-й собаки наступила легкая интоксикация при вливании в желудок 1 л молока [по примеру Гейнаца (23) на паратиреоэктомированной собаке и Салазкина (24) на экковской собаке].

У 4-й собаки интоксикация развилась самопроизвольно в условиях хлебно-молочного режима на 27-й день после наложения экковского свища. В литературе такие случаи известны (Filippi, Fischler и др.). Во всех 4 случаях мы могли убедиться в том, что олигурия являлась самым ранним симптомом надвигавшейся интоксикации. Она появлялась в то время, когда не было еще и намеков на интоксикацию, а в общем состоянии собаки были такие изменения, которые мог подметить только самый опытный глаз. С развитием интоксикации олигурия достигала резких степеней — мочеотделение фиксировалось на низких цифрах, нередко переходя в анурию, и водные нагрузки, превышающие обычные в 2—2½ раза, не в состоянии были перервать эту анурию. Здесь уместно сказать, что такую же анурию, в нашей лаборатории, наблюдали у паратиреоэктомированных собак Сперанская-Степанова и Баранов (25).

В этих условиях нами были сделаны попытки купировать интоксикацию. Средством для этой цели нам служило внутривенное вливание модифицированного рингер-локковского раствора (глюкозы 5—10%, CaCl_2 — 0,06%, KCl — 0,06%) от 40 до 100 см³ на 1 кг веса.

Впервые примененное Luchhardt и Rosenbloom (26) для предупреждения и купирования тетании у паратиреоэктомированных собак, это средство в нашей лаборатории стало универсальным в борьбе со всевозможными интоксикациями и в частности с интоксикациями у экковских собак [Лебединская (27)] и паратиреоэктомированных собак (Сперанская-Степанова и Баранов). За исключением одной собаки с самопроизвольной интоксикацией, где двукратные вливания дали кратковременный и слабый эффект, и собака на фоне прогрессирующей интоксикации пала, во всех остальных случаях мы имели прямо поразительный эффект. Улучшение общего состояния наступало тут же, по снятии собаки со стола. Что касается диуреза, то последний восстанавливался полностью в течение приблизительно 48 часов после вливания. Интересно отметить, что во время вливания мы часто наблюдали, кроме обильного диуреза, обильный водянистый стул.

Привожу кривую восстановления диуреза под влиянием внутривенных вливаний модифицированного Ringer-Lock'овского раствора одной из собак (рис. 5), где восстановление диуреза наступило через 48 часов.

Чтобы исчерпать фактические данные, полученные нами в опытах с интоксикациями и их купированием на 4 собаках, я приведу протокол одной собаки, где помимо общих, свойственных всем этим собакам моментов, имеются следующие интересные факты, полученные за последнее время:

1) двукратное вызывание мясной интоксикации с полным купированием ее в обоих случаях,

2) случай благоприятного влияния гипертонического раствора NaCl (12%), данного per os, на течение интоксикации.

Собака № 3, вес 6,7 кг, дата операции сообщена выше. По 13. VII длились опыты с водными нагрузками. С 13/VII по 1/X 34 г. был перерыв, во время

которого собака содержалась на хлебно-молочном режиме и оставалась в хорошем состоянии.

1. X. 34 г. — 1-е кормление сырым мясом (850 г), после суточного голодания.
2. X — утром предложено опять сырое мясо — не берет.

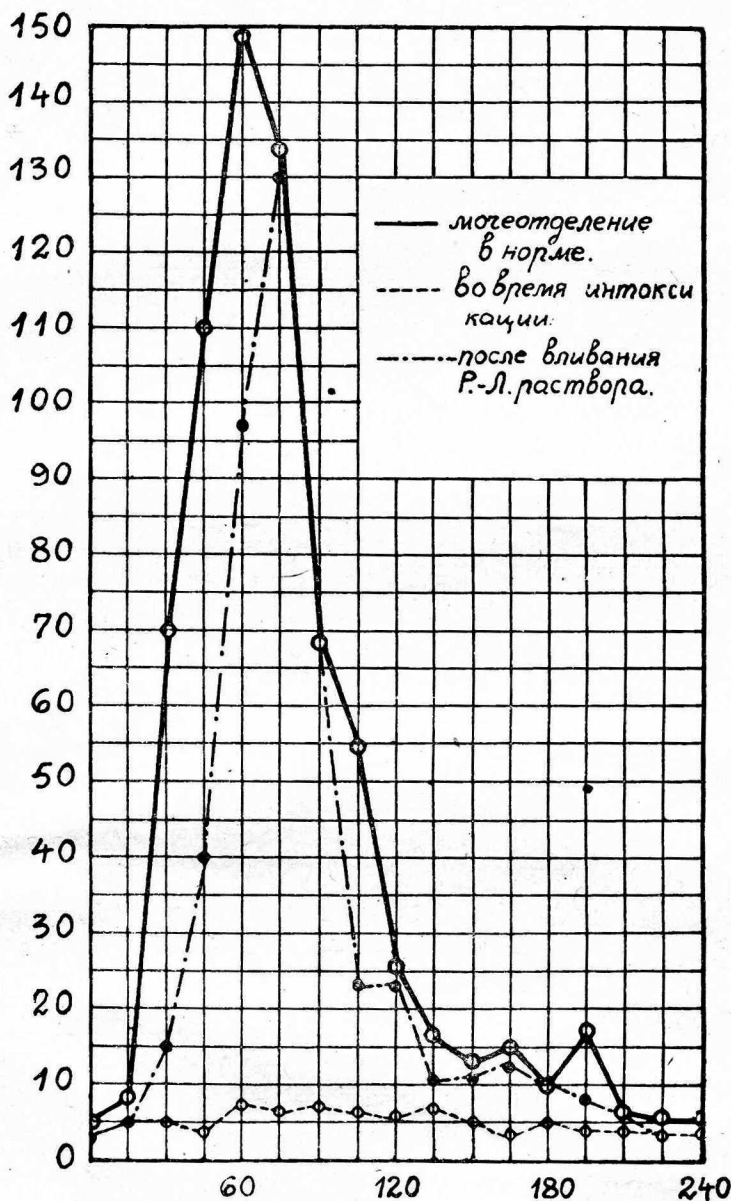


Рис. 5. Кривая восстановления диуреза после внутривенного вливания R-L. раствора.

В общем состоянии можно при внимательном анализе отметить небольшую слабость и апатию.

В 12 ч. дня рвота неперевааренными кусками мяса с зловонным запахом.

Через 5 минут рвота повторилась.

3. X. Собака поставлена в станок в 8 час. 45 м., Первая нагрузка 220 см³ H₂O пер ос показала резкую олигурию: за контрольный час выделилось 8 см³ мочи, за 1-й час — 7,5 см³, за 2-й час — 9,5 см³. В 12 ч. 02 мин. повторная нагрузка 250 см³ воды — олигурия

продолжается: за 1-й час выделилось $6,5 \text{ см}^3$. В 13 час. 23 мин. третья нагрузка — 400 см^3 воды: за 1-й час выделилось несколько капель мочи, в 14 час. 23 м. состояние резко изменилось: на зов не отвечает, по снятию со стола ходит по кругу, все время влево с опущенной головой. В 14 ч. 27 мин. обильная рвота пенистой жидкостью. После рвоты упала на пол, несколько раз судорожно вытянула все лапы, потом поднялась и пошла шатаясь. Стремится забиться в угол, где подолгу стоит упершись головой в стену. Заженной спички, поднесенной к глазам, не видит. Зрачковые и роговичные рефлексы в норме. Чувствительность нарушена — на уколы иглой в хвост и ухо (насквозь) не реагирует. В 14 ч. 55 мин. собака лежала в чрезвычайно неудобной позе с неестественно вывернутыми кверху лапами, не делая попыток исправить положение (каталепсия). Дыхание в 1 мин. — 21 раз. В 15 час 15 мин. сильная саливация. В 17 ч. на фоне ухудшающегося состояния сделано внутривенное вливание модифицированного рингер-локковского раствора — 400 см^3 . После вливания самостоятельно и правильно побежала в клетку — всех узнает, ласкается.

4. X. Опыт с водной нагрузкой — олигурия осталась. В 14 ч. были замечены небольшие судороги. В 15 ч. 15 мин. — внутривенное вливание модифицированного рингер-локковского раствора 750 см^3 . Обильное мочеиспускание и водянистый стул.

В клетку пошла бодро.

5. X. Общее состояние удовлетворительное. Опыт с водной нагрузкой дал улучшение диуреза: за 1-й час выделилось 50 см^3 .

7. X. Общее состояние еще лучше. Диурез вернулся к норме: выведено за 2 часа 74% нагрузки. До 10. X. состояние нормальное, аппетит хороший — ест молоко; хлеб.

10. X — кормление мясом (800 г).

11. X. В станке шатается. Появилась обильная саливация.

Водная нагрузка дала анурию. В 12 ч. 13 мин. нагрузка повторена — анурия осталась. Саливация продолжается непрерывно. В 14 ч. 25 мин. при том же состоянии и саливации введено в желудок NaCl — 5,0 г и KCl 1,0 г в 220 см^3 воды. За первый час выделилось 18 см^3 мочи. В 15 ч. 40 м. введено еще 5,0 NaCl в 40 см^3 воды. Саливация прекратилась, появился хороший диурез — вывела за $2\frac{1}{2}$ часа 275 см^3 мочи. Общее состояние значительно улучшилось.

14. X. Опыт с водной нагрузкой: диурез полностью восстановился, выделила за 2 часа 92% нагрузки.

24. X. опыт с водной нагрузкой *per os* изотоническим раствором NaCl ; вода задерживается, как у нормальных животных.

Результаты и их обсуждение

Итак, из 4 подопытных собак у трех после наложения экковского свища мы получили изменения в диурезе, совпавшие с описанными Molitor и Pick и заключающиеся в более быстром, по сравнению с контрольным периодом, выведении водной нагрузки. Во всех 3 случаях максимум мочеотделения отчетливо передвигался со второго часа на первый и резко увеличивался процент выведения нагрузки за 2 часа. Эти характерные изменения в диурезе у двух собак оказались очень стойкими и держались довольно продолжительное время. У одной собаки они продержались только в первых двух опытах, а потом диурез вернулся к контрольному. Что касается собаки № 4, то у нее кроме нефроза почек оказался пиелит. Следовательно, на 3 собаках мы получили в сущности однозначный результат, который мы склонны наравне с Molitor и Pick объяснить более быстрым поступлением воды из кишечника в общий круг кровообращения, благодаря выключению печени из воротной системы. Этот результат дает основание считать печень очень важным органом в захватывании воды и регуляции отдачи ее в кровь. Относительно механизма этой регуляции мы собственных данных не имеем. По литературным данным печень осуществляет эту регуляцию благодаря наличию в ее венах циркулярных гладкомышечных валиков, играющих роль *Spergmecanismus*. Что касается олигурии или анурии во время мясной интоксикации, то у всех 4 собак она наступала еще в скрытом периоде интоксикации, когда в общем состоянии и поведении животного нельзя было отметить каких-либо отклонений. Таким образом олигурия являлась во всех случаях одним из самых ранних симптомов интоксикации.

Совершенно идентичная анурия наступала также и при отравлении собак от вливания в желудок больших количеств молока после предварительного голодания — факт, свидетельствующий, по нашему мнению, об одинаковой природе этих отравлений. В обоих случаях интоксикацию, если только она вызывалась на фоне еще хорошего общего состояния, можно было легко устранить путем внутривенных вливаний модифицированного рингер-локковского раствора (глюкозы 5—10%, хлористого калия и кальция втрое больше нормы) от 70 до 100 см³ на кг веса животного и восстановить полностью прежнее состояние. А в одном случае нам удалось даже повторно вызвать интоксикацию мясом и снова ликвидировать ее указанными средствами. Эти факты заставляют нас предполагать, что наблюдаемые расстройства в начальном периоде интоксикации носят чисто функциональный характер и по всей вероятности связаны с изменениями в функциональном состоянии нервной системы, в результате отравления ее продуктами белкового происхождения. В результате отравления нервной системы изменяется физико-химическое состояние в тканях, в частности нарушается набухаемость тканевых коллоидов, что приводит к расстройству водного обмена и диуреза, как его отражения, и в конечном счете к анурии или олигурии.

Концентрационная способность почек по отношению к хлоридам у собак с экковским свищом оставалась ненарушенной.

Снижение диуреза при нагрузках *per rectum* мы объясняем ухудшением всасывания воды из *rectum*, на что указывают нередкие случаи выбрасывания нагрузки целиком спустя 1—1½ часа после ее введения.

Причины ухудшения всасывания мы пока объяснить не можем.

Выводы

1. У всех подопытных собак наложение экковского свища вызывало более быстрое, по сравнению с контрольным периодом, выведение водной нагрузки с переходом максимума мочеотделения со второго часа на первый и увеличением процента выведения нагрузки за первые 2 часа.
2. Печень несомненно захватывает воду, поступающую из кишечника после всасывания и регулирует ее отдачу в кровь.
3. Олигурия или анурия у экковских собак является одним из самых ранних симптомов отравления и носит по всей вероятности чисто функциональный характер скорее всего в связи с изменениями в функциональном состоянии нервной системы.
4. Внутривенное вливание модифицированного рингер-локковского раствора (глюкозы 5—10%, KCl 0,06% и CaCl₂—0,06%) до 100 см³ на кг веса является радикальным средством борьбы с мясной интоксикацией у экковских собак.
5. Гипертонические растворы поваренной соли (10—12%), введенные в желудок во время интоксикации, вызывают диурез и ведут к улучшению общего состояния.
6. Концентрационная способность почек у экковских собак по отношению к хлоридам остается ненарушенной.
7. Всасывание воды из прямой кишки сильно падает.
8. Между экковскими и паратиреоэктомированными собаками много общего — относительное и временное благополучие тех и других на хлебно-молочном режиме и отравляемость мясом, олигурия или анурия при наступлении интоксикации, некоторое сходство в клиническом

симптомокомплексе, купирование интоксикации в обоих случаях внутривенными вливаниями рингер-локковского раствора и др.

Поступило в редакцию
17 марта 1935 г.

ЛИТЕРАТУРА

- 1) Павлов, Массен, Ненцкий и Ган. Арх. биол. наук, т. I, 1892. — 2) de Filippi. Arch. ital. de Biol. Bd. 31, 1899. — 3) Queirolo. (Цит. по Magnus Alsleben, 6) — 4) Winterberg u. Rothberger. Z. f. exp. Pathol. u. Pharmak. — 5) Hawk. Am. Journ. of Physiol., vol. XXI, S. 259, 1908. — 6) Magnus-Alsleben. Ergebn. d. Physiolog. 1920. — 7) Fischler. Physiologie und Pathologie der Leber, 1925. — 8) Bernheim a. Vögtlin. Bull. of Johns Hopk. Hosp. 23, 1912. — 9) Mongio u. Krause. Kl. Wochenschr. N 32, 1934. — 10) Abderhalden u. London. Z. physiol. Chem. Bd. LIV, 1907. — Derselbe und Schittenhelm. Bd. LXI, 1909. — Derselbe und Pinkussen, LXII, 1909. — 11) Horodinski, Salaskin u. Zaleski. Z. f. physiol. Chem. Bd. 35, 1902. — 12) Lamson a. Roca. J. of Pharmakol. a. exp. Therap., vol. 17, 1921. — 13) Mautner u. Pick. Münch. Mediz. Wochenschr. N 34, 1915. — 14) Cori u. Mautner. Z. f. exp. Mediz. Bd. 26, 1922. — 15) Roberts a. Crandall. The Am. J. of Physiol., vol. CVI, N 2, 1933. — 16) Molitor u. Pick, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., 97, 1923, S. 317 — 17) Adler. Kl. Wochenschr. 1923, II. Halbjahr, S. 1980. — 18) Landau u. Pap. Ibidem. S. 1399. — 19) Зимкина и Михельсон. Физиологич. журнал СССР, т. XV, вып. 5, 1932. — 20) Lampe. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 119, S. 83, 1926. — 21) Kunz u. Molitor. Naunyn-Schmiedeberg's. Archiv, Bd. 121, 1927. — 22) Цитир. по Павлову, Массену, Ненцкому и Гану т. I, А. Б. Н., 1892. — 23) Гейнац. Старое и новое о щитовидн. железе, дисс. 1894. — 24) Салазкин. К вопросу о роли печени в мочевинообразовании, дисс. 1897—98. — 25) Сперанская-Степанова и Баранов. Бюлл. ВИАМ, вып. 2, 1934. — 26) Luchhardt u. Rosenbloom. — Цит. по Савичу. Роль паразитов. желез. Врач. газ. № 11—12 1927. — 27. Лебединская. Арх. Биол. Н. т. XXIX, в. 2. 1929.

ÜBER DIURESE BEI HUNDEN MIT ECK'scher FISTEL

Von W. M. Tschernow

Aus dem Laboratorium der Experimentellen Endokrinologie (Vorstand — E. N. Speranskaya - Stepanowa) der Pharmakologischen Abteilung des Instituts der USSR für Exper. Medizin (Vorstand der Abteilung — Prof. W. W. Sawitsch)

Die Versuche wurden an vier Hunden mit Eck'scher Fistel angestellt, bei welchen vor der Operation die Harnabsonderungsnormen nach Wasserbelastung per os (33 ccm Wasser pro 1 klgr. des Körpergewichts des Tieres), per Rectum (20 ccm pro 1 klgr) und die Kurven der Chloridenentleerung nach Nace — Belastung per os (0,6—0,7 g pro 1 klgr) untersucht wurden. Das Ziel der Versuche bestand einerseits in der Untersuchung der Diureseveränderungen nach der Anlegung der Eck'schen Fistel im Laufe einer längedauernden Lebensperiode des Tieres, sowie unter Bedingungen der klassischen Fleischintoxikation, andererseits aber — in der Aufsuchung rationeller Bekämpfungsmittel der Fleischintoxikation, um den Charakter und die Möglichkeit der vollständigen Reversibilität derselben aufzuklären.

Bei drei von den vier Hunden wurden folgende gleichwertige Veränderungen in der Diurese erhalten: a) Übergang des Diuresemaximums von der zweiten Stunde in die erste und scharfe Zunahme derselben, und b) Vergrößerung des Entleerungsprozentes der Belastung im Laufe der ersten zwei Stunden. Diese Diureseveränderungen erwiesen sich bei allen Versuchshunden, mit Ausnahme des Hundes No 4, bei welchem ausser Nephrose der Nieren noch Pyelitis vorhanden war, als standhaft und dauerten ziemlich lange Ausserdem wurde bei allen 4 Hunden Oligurie oder sogar

Anurie in der latenten Intoxikationsperiode festgestellt, als es schwer war im allgemeinen Zustand des Tieres Abnormitäten nachzuweisen. Es wurde somit bewiesen, dass die Oligurie eines von den frühesten Zeichen der sich entwickelnden Intoxikation ist. Die Fleischintoxikation hatte, wenigstens anfangs, als sie auf dem Hintergrund des guten allgemeinen Zustands des Tieres hervorgerufen wurde, allem Anschein nach, einen funktionellen Charakter und könnte mittels intravenöser Injektionen von modifizierter Ringer-Locke-Lösung, in einer Menge von 70—100 ccm pro 1 kg des Körpergewichts, (Glukose 5—10%, CaCl_2 —0,06%, und KCl—0,06%) zum Stillstand gebracht werden. Der Verfasser bestätigte an drei Hunden die Richtigkeit der Schlussfolgerungen von Molitor und Pick, wobei er zur Schlussfolgerung kommt, dass die Leber das aus dem Darm nach der Aufsaugung gelangte Wasser aufnimmt und ohne Zweifel dessen Abgabe ins Blut regelt. In bezug auf den Mechanismus dieser Regelung verfügt der Verfasser nicht über eigene Angaben. Was die Konzentrationsfähigkeit der Nieren in bezug auf die Entleerung der Chloride anbetrifft, so bleibt sie bei den Hunden mit Eck'scher Fistel ungestört. Die Aufsaugung des Wassers aus dem Rektum wird bei sämtlichen Hunden herabgesetzt.

ПРИМЕНЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ РАСТВОРОВ ХЛОРИСТОГО
НАТРИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ВОДОВЫДЕЛЕНИЯ

(Предварительное сообщение)

В. Г. Баранов и Е. Н. Сперанская-Степанова

Из лаборатории экспериментальной эндокринологии (зав. — Е. Н. Сперанская-Степанова) отдела фармакологии (зав. — В. В. Савич) ВИЭМ. Ленинград.

Как указывалось в работах Баранова и Сперанской-Степановой, Чернова, Меркулова и Сперанской-Степановой, развитие интоксикации при паратиреопривной тетании и при экковском отравлении всегда сопровождается резким нарушением водовыделительной функции организма. Улучшение общего состояния животного в этих случаях всегда сопровождается повышением водовыделения почками и кишечной петлей. Благоприятный результат на диурез при тяжелом состоянии животного всегда оказывали нагрузки NaCl per os, как при паратиреопривной тетании, так и при экковском отравлении. Раньше одним из нас (Сперанская-Степанова, 1933) уже отмечалось резко выраженное диуретическое действие от внутривенного введения гипертонического раствора NaCl (10%) при нарушениях диуреза, вызванных впрыскиванием морфия. Морфийная задержка диуреза касается, главным образом, нарушения водовыделительной функции почки, без нарушения выделения хлоридов и азота; такие же соотношения отчетливо выступали и при паратиреопривной тетании. Таким образом при нарушении водного обмена намечается некоторый параллелизм между морфийной задержкой и олигурией при вышеуказанных интоксикациях. Это позволяет до некоторой степени допустить общность механизмов нарушения водовыделения, которые, повидимому, лежат вне водовыделительных органов.

Отмеченное диуретическое действие нагрузок NaCl при паратиреопривной тетании, где другие мочегонные (вода, мочевины) оказываются недействующими, заставило нас заняться этим вопросом специально.

За последние годы диуретическое влияние хлористого натрия снова привлекло к себе внимание в связи с благоприятными результатами его клинического применения в случаях гипохлоремических уремий. Подобные состояния могут развиваться вследствие большой потери хлоридов (рвота, понос, асцитическая пункция) при совершенно здоровых почках, а также осложнять нефритические уремии, переводя их из гиперхлоремической стадии в гипохлоремические. Введение больших количеств хлористого натрия (подкожно или внутривенно) оказывало действие, восстанавливающее диурез (V. Cauaert et Petrequin, V. Cauaert, Stahl, Hopstein, Porges, Moravitz u. Schloss, Lemierre-Laudat-Laport, Borst).

Опыты Roy и Conheim показали, что во время диуреза, вызванного внутривенным введением хлористого натрия, резко увеличивается объем почки и течение диуреза идет параллельно с изменением объема. Подобные же результаты приводит

Mac Nider, получивший увеличение объема почки при введении гипертонических растворов хлористого натрия.

За счет влияния на водный обмен, повидимому, можно отнести наблюдение Joseph и Meltzer (1910), купировавших припадки паратиреопривной тетании введением молекулярных растворов NaCl по 15—20,0 см³ на 1 кг веса животного.

Наши опыты с применением гипертонического раствора NaCl (15%) при внутривенном введении (3,5—4,0 см³ на 1 кг веса собаки) были поставлены на животных как с функциональными нарушениями водовыделения (паратиреопривные собаки), так и с патолого-гистологическими изменениями почечной паренхимы. Экспериментальный нефрит вызывался сулемовым или урановым отравлением.

Как в случаях функциональных нарушений диуреза, так и при анатомических изменениях почки, вызванных отравлением ураном или сулемой, внутривенное введение 15% хлористого натрия вызывало в большинстве случаев резкое нарастание диуреза (табл. 1 и 2). Обычно внутривенное вливание гипертонического раствора NaCl мы делали только в тех случаях, где водная нагрузка per os не вызвала заметного нарастания кривой мочеотделения. Моча собиралась у собак с выведенными мочеточниками из каждой почки отдельно или из фистулы мочевого пузыря.

Интересно отметить, что нарастание диуреза, вызванное гипертоническим раствором NaCl, всегда сопровождалось заметным улучшением и общего состояния животного, как у собак с экспериментальным нефритом, так и при паратиреопривной тетании.

Таким образом гипертонический раствор NaCl является средством, способным вызвать мочеотделение как при функциональных нарушениях, так и в далеко зашедших случаях органических изменений паренхимы почек, протекающих с высоким содержанием остаточного азота крови.

Определение хлоридов крови при анурической стадии уранового отравления показало, что резкое диуретическое действие хлористого натрия не связано с гипохлоремией.

Так у одной собаки, находившейся в тяжелом состоянии урановой интоксикации с явлениями полной анурии, с рвотой, высокой азотемией, но с нормальным содержанием хлоридов крови, мы наблюдали после внутривенного введения хлористого натрия появление резкого диуреза до 30 см³ за 15 мин.

Однако резко выраженное диуретическое действие NaCl не предохраняло нефритических животных от смерти. Мочегонное действие давало лишь временное улучшение общего состояния животного: собака начинала есть, реагировала на окружающую обстановку, ночью же обычно погибала. Только в одном случае из 4 мы наблюдали после внутривенного вливания гипертонического раствора NaCl поворот в течении экспериментального нефрита в сторону улучшения.

Дальнейшие наши опыты направлены на изыскание средств, обеспечивающих более стойкое улучшение водовыделения при нарушениях водного обмена. Гипертонический раствор NaCl может быть применен лишь как фактор, резко воздействующий на механизмы, запирающие воду в организме. Весьма заманчиво воспользоваться этим свойством NaCl, но необходимо устранить в последствии вступающее в силу неблагоприятное влияние ионов Na на тканевой водный обмен, что конечно опять ухудшает состояние организма.

Механизм действия гипертонического раствора NaCl пока остается неясным. Несомненно однако, что помимо местного действия на почку имеется еще общее действие на приборы, регулирующие водный

ТАБЛИЦА 1

Выведение мочи после водной нагрузки

Собака ♀. Вес 16 800 г

7.V.34 г. Удаление околощитовидных желез.

11.V. Предтетаническое состояние.

Введено в желудок 500,0 см^3 воды

10 ч. 17 м. — 10 ч. 32 м.	25,0 см^3	I час
10 ч. 32 м. — 10 ч. 47 м.	21,0 "	
10 ч. 47 м. — 11 ч. 02 м.	11,0 "	
11 ч. 02 м. — 11 ч. 17 м.	9,0 "	
11 ч. 17 м. — 11 ч. 32 м.	11,5 см^3	II час
11 ч. 32 м. — 11 ч. 47 м.	12,0 "	
11 ч. 47 м. — 12 ч. 02 м.	11,0 "	
12 ч. 02 м. — 12 ч. 17 м.	12,5 "	

66,0 см^3 47,0 см^3 1 ч. 30 м. Внутривенно введено 60,0 см^3 15% NaCl3 ч. 30 м. Влито в желудок 500,0 см^3 воды.

3 ч. 30 м. — 3 ч. 45 м.	25,0 см^3	I час
3 ч. 45 м. — 4 ч. —	30,0 "	
4 ч. — — 4 ч. 15 м.	42,0 "	
4 ч. 15 м. — 4 ч. 30 м.	51,0 "	
4 ч. 30 м. — 4 ч. 45 м.	45,0 см^3	II час
4 ч. 45 м. — 5 ч. — м.	35,0 "	
5 ч. — м. — 5 ч. 15 м.	31,0 "	
5 ч. 15 м. — 5 ч. 30 м.	38,0 "	

147,0 см^3 148,0 см^3

Выведение мочи после водной нагрузки

Собака ♂. Вес 15,0 кг

Урановый нефрит, в течение 6 дней водная нагрузка 300,0 см^3 не дает резкого нарастания кривой диуреза.

8.II.34 натошак за 15 м.	5,0 см^3 мочи	17,0 см^3 за 1 час.
15 м. —	3,0	
15 м. —	3,0	
15 м. —	3,0	

Внутривенно введено 50,0 см^3 15% NaCl

11 ч. 40 м. — 11 ч. 55 м.	42,0	I час
11 ч. 55 м. — 12 ч. 10 м.	31,0	
12 ч. 10 м. — 12 ч. 25 м.	21,0	
12 ч. 25 м. — 12 ч. 40 м.	12,0	
12 ч. 40 м. — 12 ч. 55 м.	13,0	II час
12 ч. 55 м. — 1 ч. 10 м.	11,0	
1 ч. 10 м. — 1 ч. 25 м.	9,0	
1 ч. 25 м. — 1 ч. 40 м.	8,0	

106,0 см^3 41,0 см^3

1 ч. 40 м. — 1 ч. 55 м. 7,0

1 ч. 55 м. — 2 ч. 10 м. 7,0

2 ч. 10 м. — 2 ч. 25 м. 7,0

Влито в желудок 300,0 см^3 воды.

2 ч. 25 м. — 2 ч. 40 м.	7,0	I час.
2 ч. 40 м. — 2 ч. 55 м.	6,0	
2 ч. 55 м. — 3 ч. 10 м.	8,0	
3 ч. 10 м. — 3 ч. 25 м.	6,0	
3 ч. 25 м. — 3 ч. 40 м.	6,0	II час.
3 ч. 40 м. — 3 ч. 55 м.	5,0	
3 ч. 55 м. — 4 ч. 10 м.	4,0	
4 ч. 10 м. — 4 ч. 25 м.	7,0	

27,0 см^3 22,0 см^3

обмен (водовыделение). В пользу этого предположения говорит также еще один случай, наблюдавшийся в нашей лаборатории. У собаки в состоянии резкой интоксикации наблюдалось полное прекращение диуреза, несмотря на значительную водную нагрузку per os и подкожное вливание Ringer-Lock'овского раствора. Секретия кишечного сока из кишечной петли по Тири-Велла, имевшейся у этой собаки, на механическое раздражение также отсутствовала. На этом животном в состоянии полной адинамии было применено внутривенное вливание 15% раствора NaCl. Через несколько минут из мочеотточников появилась моча, бившая прямо струйками, а также — что представляет особый интерес — из кишечной петли потек жидкий сок (без механического раздражения). Создается такое впечатление, что применение гипертонического раствора мгновенно как бы открывает краны для выведения воды из организма. Состояние собаки резко изменилось — она стала рваться со стола, а когда была спущена на пол, бродила по лаборатории. В ночь — животное погибло. Итак, в этом случае мы можем также отметить действие гипертонического раствора NaCl на водный обмен, которое однако не ограничивается только диуретическим действием.

Мы должны отметить в наших случаях с тяжелой урановой и сулемовой интоксикацией, что появление диуреза, вызванного хлористым натрием, не предотвращало летального исхода, вызванного тяжелым почечным поражением. Необходимо дальнейшее детальное изучение условий, при которых гипертонический раствор может быть использован как лечебное средство в случаях анурии, не обусловленной гипохлоремическим состоянием.

Выводы

У собак в ряде случаев олигурии или анурии, вызванной паратиреопривной интоксикацией, а также урановым или сулемовым отравлением, введением гипертонического раствора хлористого натрия удавалось вызвать сильный диурез.

В случаях с нерезкими нарушениями почек при урановом отравлении, введение гипертонического раствора хлористого натрия может способствовать восстановлению нормального мочеотделения после водных нагрузок.

Поступило в редакцию
13 января 1935 г.

ЛИТЕРАТУРА

- Баранов и Сперанская-Степанова, Физиол. журн. т. XVIII, № 1, 1935. — Чернов, В. М. (см. этот номер журнала). — Меркулов и Сперанская-Степанова, Физиологич. журнал т. XVIII, № 1, 1935. — Сперанская-Степанова, Труды ВИЭМ. т. I, вып. I, 1933. — Borst. Z. f. Klin. Med. Bd. 117. S. 55. 1931. — V. Caulaert et Petrequin, Presse medic. № 55, p. 934. 1931 — V. Caulaert, Stahl, Hofstein, Presse medic. № 66, p. 1270, 1932. — Joseph a. Melzer. J. of Pharmac. a. exper. Ther. v. II, 1911. — Lemierre-Laudat-Laport. Presse medic. № 88, p. 1637. 1932. — Mac Nider. J. of Pharmac. a. exper. Ther. v. IV, p. 491. 1912. — 13. — Roy. a. Conheim. Цит. по Cushny: „The secretion of the urine“ 1926. — Morawitz u. Schloss, Klin. Woch. No 39. s. 16. 28. 1932.

ANWENDUNG VON HYPERTONISCHEN CHLORNATRONLÖSUNGEN
BEI STÖRUNGEN DER WASSERABSONDERUNG.

(Vorläufige Mitteilung)

Von W. G. Baranow und E. N. Speranskaja-Stepanowa

Aus dem Laboratorium der experimentellen Endokrinologie (Vorstand — E. N. Speranskaja-Stepanowa) der Pharmakologischen Abteilung (Vorstand — Prof. W. W. Sawitsch) der Leningrader Abteilung des Instituts der USSR für Experimentelle Medizin.

Bei Oligurie oder Anurie, die bei Hunden mittels parathyreoopriver Intoxikation, sowie durch Uran- oder Sublimatvergiftung hervorgerufen wurden, ist die Einführung von hypertonischen Lösungen von Chlornatron intravenös oder per os fähig, in einer Reihe von Fällen eine starke Diuresewirkung auszuüben.

Das Erscheinen der Diurese schützt das Tier nicht vor dem letalen Ausgang.

In Fällen mit leichteren Nierenstörungen bei Uranvergiftung, kann die Einführung der hypertonischen Lösung von Chlornatron die Wasserabsonderung nach Wasserbelastungen stark verbessern und eine Wendung im Zustand zur Seite der vollständigen Wiederherstellung der Wasserabsondernden Funktion der Nieren hervorrufen.

Die Wirkung des Chlornatrons auf die Diurese kann nicht auf die direkte Einwirkung die Wasser-absondernde Nierenfunktion allein zurückgeführt werden.

НАРУШЕНИЕ ВОДОВЫДЕЛЕНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ИНТОКСИКАЦИЯХ

Е. Н. Сперанская-Степанова

Из лаборатории экспериментальной эндокринологии (зав. — Е. Н. Сперанская-Степанова) отдела фармакологии (зав. — В. В. Савич) ВИЭМ Ленинград.

Резкое нарушение водного обмена при эклампсии беременных обращает внимание даже при беглом знакомстве с этим тяжелым заболеванием. В этих случаях интоксикация, связанная с какими-то эндогенными расстройствами, пока еще не разгаданными, вызывает среди других нарушений и явления задержки воды в организме. Грозные симптомы эклампсии начинаются с появлением признаков отека мозга, а также и отеков тканей, которые характерны для предэкламтического периода, а также и для токсикозов беременных. Мочеотделение резко снижается, доходит на высоте припадков часто до полной анурии. Благоприятный же исход этого заболевания всегда связан с повышением диуреза и обильным потом. Особенно останавливает на себе внимание нередкое отсутствие каких-либо патологических изменений в почечной паренхиме и это заставляет искать причину нарушения водовыделительной функции вне почек.

Частичное сходство симптомов между эклампсией и паратиреопривной тетанией навело некоторых авторов на мысль о связи этого заболевания с околощитовидными железами (Вассаль). Применение препаратов паратиреоидных желез при лечении эклампсии давало в некоторых случаях хороший результат, несмотря на кардинальное различие внутренней среды организма при этих заболеваниях — резкий ацидоз при эклампсии и алкалоз при паратиреопривной тетании. Эти наблюдения до некоторой степени указывали на зависимость водного обмена от деятельности парашитовидных желез. Кроме того имеются и прямые указания на усиление диуреза при применении гормона Collip'a (Heupner, Mac Cann; Keitzel u. Stone и др.). Таким образом тесно связывается вопрос о водном хозяйстве организма с функцией околощитовидных желез. Ввиду того, что выделительная функция организма зависит от работы почек, кишечника, легких, кожи, а также и от работы печени, не считая других факторов, нами в лаборатории экспериментальной эндокринологии ВИЭМ были проведены работы в этих двух направлениях. Нами была поставлена задача выяснить влияние околощитовидных желез на работу почек и кишечной петли и уточнить значение печени в водовыделении. Первый вопрос разрабатывался мной совместно с Барановым (почки) и Меркуловым (кишечник), второй же был поручен Чернову.

На основании полученного экспериментального материала возник очень интересный вопрос о нарушениях водного баланса при инто-

ксикациях — паратиреопривной тетании и экковском отравлении. Если сюда присоединить нарушение водного обмена и при эклампсии — то эти три интоксикации эндогенного происхождения окажутся тесно связанными между собой в отношении нарушения водовыделения, при этом в начальной стадии независимого от патолого-анатомических изменений почек. Прежде чем перейти к обсуждению общих этиологических моментов при этих интоксикациях, остановлюсь на изложении нашего экспериментального материала только в кратких чертах, так как данные подробно изложены в отдельных статьях, посвященных этим вопросам.

У собак с выведенными мочеточниками, а у других — с кишечной петлей по Тири-Велла, после установления нормальной реакции органа на соответствующий раздражитель, удалялись околощитовидные железы полностью или частично, чем достигалась относительная паратиреопривная недостаточность. Функция почек изучалась при водной, хлоридной и мочевиной нагрузках; кишечная секреция вызывалась механическим (резиновый дренаж) и химическим (каломельная взвесь) раздражителями.

Во время явлений паратиреопривной недостаточности, вызванной полным удалением паращитовидных желез, резко нарушался водный диурез, наблюдалось отсутствие нарастания кривой мочеотделения после нагрузок, иногда бывала полная анурия.

В период сравнительного благополучия животного, предшествующий развитию более тяжелых явлений, наряду с количественными нарушениями диуреза, отмечается резко выраженная „монотонность“ работы почки (отсутствие часовых размахов диуреза после нагрузки). Некоторым диуретическим действием обладало введение хлористого натрия, даже в период крайне тяжелого состояния.

Концентрационная способность почек по отношению к мочеvine и хлоридам, после соответствующих нагрузок, не нарушалась. Наблюдалось соответственно малому диурезу в период недостаточности околощитовидных желез повышение концентрации, на много превышавшее контрольные цифры. Исключение составляли собаки с очень затяжной тетанией. При этих явлениях задержки воды в организме, несмотря на пересыщение ею (повторное введение воды *per os*) почки, взятые при биосекции на высоте припадков тетании (нередко повторного), при гистологическом исследовании не обнаруживали столь глубоких изменений, могущих обусловить тяжелые расстройства, наблюдаемые при жизни (В. П. Курковский и Е. Н. Сперанская-Степанова). Кроме того, крайне быстрая обратимость процесса при самопроизвольных улучшениях общего состояния животного или при внутривенном вливании Ringer-Lock'овского раствора указывают на функциональный характер нарушения.

Аналогичные данные получились при изучении работы кишечной петли после экстирпации околощитовидных желез. Однако кишечные железы оказались более чувствительными, чем почки. Относительная недостаточность вначале сказывалась на секреторной работе, а затем сглаживалась, сокоотделение уменьшилось на механическое и особенно на химическое (HgCl) раздражение (см. таблицу 1).

При полной недостаточности околощитовидных желез секреция кишки на местное раздражение почти не увеличивалась, содержание ферментов несколько понижалось. В период скрытой недостаточности секреторный процесс протекал неправильно. Вливание Ringer-Lock'овского раствора, устраняя тетаническое состояние или вызывая самопроизвольное улучшение общего состояния, повышало секрецию ки-

шечной петли. Таким образом и здесь при паратиреопривной тетании мы также наблюдали резкое расстройство водовыделения, которое зависело, повидимому, от функциональных нарушений. На последнее указывала легкая обратимость процесса под влиянием внутривенных вливаний, а также применения паратиреокина. При применении паратиреокина, несмотря на то, что содержание Са в сыворотке крови еще держалось на низких цифрах, водовыделительная функция, полностью восстанавливалась¹. В наших опытах препарат окоштитовидных желез улучшал выведение воды почкой и кишечной петлей не только у животных с удаленными окоштитовидными железами, но так же и у животных с экспериментальным нефритом (урановый, сулемовый), где была заведомо поражена почечная паренхима. Таким образом гормон окоштитовидных желез регулирует водовыделение как при функциональных расстройствах, вызванных удалением окоштитовидных желез, при которых мы еще не знаем, где лежит первопричина нарушения — в тканях ли организма, которые, захватив воду, не отдают ее (центральные расстройства?) или в самих органах, выделяющих воду, — так и при заболеваниях с патолого-анатомическими изменениями почек. Эти данные позволяют отвести значительную роль параштитовидным железам в водном обмене.

ТАБЛИЦА 1

Количество кишечного сока и ферментов при относительной и полной недостаточности окоштитовидных желез.

	Норма			Относит. недост.			Полная недост. Са крови 5,9 мг ⁰ /о		После паратиреокина Са крови 7,4 мг ⁰ /о		
	Колич. сока (в см ³)	Амилаза (кол. мг глюкозы)	Липаза (колич. п/40 NaOH)	Колич. сока (в см ³)	Амилаза (кол. мг глюкозы)	Липаза (колич. п/40 NaOH)	Колич. сока (в см ³)	Амилаза (кол. мг глюкозы)	Колич. сока (в см ³)	Амилаза (кол. мг глюкозы)	Липаза (кол. п/40 NaOH)
Мех. раздр.	3,7	22,7	1,4	2,3	20,0	0,8	1,4	17,0	2,0	23,0	1,2

Орошение HgCl

I час . . .	11,9	16,8	0,9	4,0	17,0	0,6	2,0	14,0	9,0	20,0	0,7
II " . . .	7,5	15,1	0,7	2,7	14,2	0,5	1,7	11,2	7,5	16,0	
III " . . .	6,9	14,2		2,3	13,2		1,3		7,0	13,8	

Сходные расстройства водовыделения наблюдались В. М. Черновым на собаках с экковским свищом в период интоксикации. На 4 животных он наблюдал, как самый ранний симптом наступления интоксикации, понижение диуреза при водных нагрузках. С развитием интоксикации олигурия достигала высоких степеней, мочеотделение фиксировалось на низких цифрах. На высоте интоксикации наблюдалась анурия. Большое сходство развития недостаточности водовыделения почкой при паратиреопривной тетании и экковском отравлении

¹ У больных с недостаточностью окоштитовидных желез улучшение общего состояния при применении паратиреокина начиналось без увеличения Са сыворотки крови.

(олигурия, „монотонность“ работы) подчеркивалось еще отсутствием нарушения концентрационной способности почечной паренхимы (NaCl), а также и устранением функциональных нарушений водовыделения внутривенными вливаниями Ringer-Lock'овской жидкости. Здесь, как и в случаях паратиреопривной тетании, внутривенные вливания оказывали на диурез разительный эффект. По всей вероятности быстро введенная в кровь жидкость разбавляет токсины, циркулирующие по организму и сразу разрывает цепь механизмов — как центральных так и периферических — задерживающих воду. Несомненно, что при обеих этих интоксикациях задержка воды в организме, помимо других факторов, усугубляет тяжелое состояние; наступление диуреза всегда сопровождается улучшением общего состояния животного. Это отчетливо выступает в опытах с введением гипертонического раствора NaCl (внутривенно или per os), который, как у собак с паратиреопривной тетанией, так и с анурией при экковском отравлении, а также и у нефритических животных, вызывал появление диуреза, неизменно сопровождавшегося уменьшением токсических явлений. Таким образом выведение части воды из организма являлось моментом, облегчающим тяжелую интоксикацию. С этим интересно сопоставить и то, что улучшающим моментом в клиническом течении эклампсии является также момент выведения воды из организма.

Итак, при эндогенных интоксикациях в качестве одной из причин развития тяжелого состояния организма, я думаю, можно выдвинуть нарушение водного баланса. Несомненно, что околощитовидные железы, в числе других факторов, играют немаловажную роль в регуляции водного хозяйства организма, однако, нет основания сводить все явления при описанных интоксикациях к нарушению водовыделения; расстройство водного обмена являлось, повидимому, лишь одним звеном в целой цепи расстройств. В первый период интоксикации работа паренхиматозных органов, как это мы наблюдали на почке при паратиреопривной тетании, нарушается благодаря функциональным расстройствам. В дальнейшем при затяжных явлениях начинают появляться уже и более глубокие изменения, что сказывалось в наших опытах ухудшением концентрационной способности у животных с многочисленными припадками при искусственно-затяжной тетании. Патолого-анатомические изменения, наблюдаемые в организме при вышеуказанных интоксикациях, повидимому, могут указывать на затяжной характер травматизации паренхиматозных органов.

После работы Anselmino и Hoffmann, показавшей действие передней доли гипофиза на кальциевый обмен только в присутствии околощитовидных желез, можно думать о таком соотношении и при водном обмене. В настоящее время в этом направлении нами ведется работа и о полученных результатах будет сообщено особо.

Поступило в Редакцию
13 января 1935 г.

ЛИТЕРАТУРА

Heurpfer, Berichte u. d. Ges. Phys. Bd. 58, s. 559 1930 (реферат). — Mac Cann J. of the Amer. Med. Assoc. v. 90 p. 249, 1928. — Keitzel u. Stone, J. A. M. A. v. 91, № 17, 1288, 1928. — В. Г. Баранов и Е. Н. Сперанская-Степанова. Физиолог. Журн. СССР. т. XVIII № 1, 1935. В. П. Курковский и Е. Н. Сперанская-Степанова там же. — Л. Г. Меркулов и Е. Н. Сперанская-Степанова там же. — В. Г. Баранов и Е. Н. Сперанская-Степанова см. этот № журнала. — В. М. Чернов, см. этот № журнала. — Anselmino и Hoffmann. Klin. Wochenschr., № 13, 1934

STÖRUNG DER WASSERABSONDERUNG BEI EINIGEN
INTOXIKATIONENVon *E. N. Speranskaja-Stepanowa*

Aus dem Laboratorium der Experimentellen Endokrinologie (Vorstand — E. N. Speranskaja-Stepanowa) der Pharmakologischen Abteilung (Vorstand — Prof. W. W. Ssawitsch) der Lenin-grader Abteilung des Instituts der USSR für Experimentelle Medizin

Bei der parathyreopriven Tetanie und bei der Eck'schen Vergiftung wird eine Störung der Wasserabsonderungsfunktion des Organismus beobachtet, welche von funktionellen Störungen abhängt. Wie es scheint, ist bei den oben erwähnten Intoxikationen, sowie bei Eklampsien der Schwangeren, die Störung der Wasserbilanz eines von den ätiologischen Momenten der Entwicklung des schweren Zustandes des Organismus. In diesen Fällen wird die Ausleitung eines Teils des Wassers aus dem Organismus unabänderlich von einer Verbesserung des allgemeinen Zustandes des Tieres begleitet. Die Glandulae parathyreoideae spielen eine bedeutende Rolle in der Regulation des Wasserhaushaltes des Organismus.

ДАННЫЕ О СЕКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЫЧУГА У ТЕЛЯТ

Д. Я. Криницин

Из физиологической лаборатории Н.-И. ветеринарного ин-та и кафедры физиологии Омского зоотехнического ветеринарного ин-та (зав. — доц. Д. Я. Криницин).

О желудочной секреции у сельскохозяйственных животных имеются только отдельные отрывочные сведения. Так, например, Ellenberger и Scheunert делают вывод о длительной секреции из изолированного желудочка у свиньи, об этом же сообщает Кратинов. Егоров и Чередков в лаборатории проф. Зеленого за последнее время провели наблюдения за желудочной секрецией у лошади при помощи желудочной фистулы. Bickel, Groszer, Савич и Тихомиров — на козах с изолированным желудочком, Бельговский, Кратинов, Rakoszy — на телятах и взрослых крупных жвачных, Н. Попов — на овцах — опытным путем внесли некоторую ясность в понимание желудочной секреции жвачных животных.

Более выясненным, на основании анализа отдельных работ, является вопрос о непрерывном (Савич и Тихомиров, Bickel, Groszer, Бельговский, Егоров и Чередков), длительном (Ellenberger и Scheunert) отделении желудочного сока у сельскохозяйственных животных.

До настоящего времени не ясен вопрос о влиянии вида, запаха корма, акта еды на отделение желудочного сока сельскохозяйственных животных. Исследования Кратинова в лаборатории ВИЭМ дают право автору сделать заключение о зависимости сычужной секреции жвачных и от рефлекторных раздражителей, связанных с актом кормления. Данные же других авторов (Ellenberger и Scheunert, Савич и Тихомиров), наоборот, этой зависимости не подтверждают.

О возбудителях отделения желез сложного однокамерного желудка лошади, свиньи, особенно многокамерного желудка жвачных, мы почти ничего не знаем. Если и есть в этом направлении отдельные работы (Попов, Кратинов и др.), то они слишком немногочисленны, и на основании их нельзя еще говорить о выясненности этого вопроса.

Остается нерешенным вопрос относительно отделения сока при том или ином кормовом раздражителе и целый ряд других сторон секреторной деятельности желудка сельскохозяйственных животных.

Данная работа имеет целью выяснить деятельность желез сычуга у телят в первые дни их жизни, когда животное получает исключительно молоко и, кроме того, провести наблюдение за изменением секреции желез сычуга при переходе на смешанный корм со включением концентратов и грубого корма. Далее, в период кормления телят молоком и в последующий период перехода на смешанный корм, мы решили провести наблюдение за влиянием отдельных составных частей корма (молока) на секреторную деятельность желез сычуга, учитывая количество отделяемого сока, течение отделения сока во времени, кислотность и переваривающую силу белкового фермента.

Методика

Для выяснения поставленных вопросов в распоряжении у нас было пять телят. Три теленка имели изолированный желудочек по Heidenhain — Павлову и простую фистулу сычуга. Один теленок имел простую фистулу сычуга и рубца и последний — фистулу сычуга и открытую широкоую фистулу рубца.

Телята ежедневно взвешивались. Кормовой рацион получали по нормам, утвержденным для совхозов системы Маслосоюза Сибкрая на 1932 г. Уход, содержание и кормление за весь период наблюдения для всех телят были одинаковыми. Опыт начинали утром. Теленок ставился в станок, проверялась реакция содержимого изолированного желудка на лакмус, вставлялся дренаж и выливающийся сок для анализа собирался в цилиндр. Там, где это требовалось по ходу опыта, открывалась фистула сычуга, отмечалось количество вытекающего содержимого и его реакция; сычуг промывался или оставался без промывания. В виду отделения сока у телят и натошак, опыт не начинали ранее чем через час от начала регистрации отделения сока из изолированного и большого отдела сычуга. Количество сока отмечали через каждые 15 мин. Часовые порции сока собирались в отдельные пробирки для определения кислотности и переваривающей силы белкового фермента.

Общая кислотность сока определялась по pH раствору NaOH при индикаторе фенолфталеине, а свободная — при индикаторе диметиламидоазобензоле. Переваривающая сила белкового фермента определялась по Метту.

Опыт заканчивали в зависимости от характера исследования через 4—6 часов, а в некоторых случаях через 8—10 часов. Три опыта на одном теленке проведены в течение 24 часов с двумя периодами отдыха. Всего проведено 156 опытов.

Порядок исследования нами был принят такой, что опыты одной серии чередовались с опытами другой серии и это чередование проводилось на протяжении всего периода наблюдения.

Поставленные для разрешения вопросы представлены последовательно в виде отдельных серий.

I. Секретия желез сычуга теленка за период длительного голодания

Опыты проводились на всех пяти телятах. В виду одинаковых результатов приводим цифровой материал от 2 телят в табл. 1.

Анализируя материал, представленный в табл. 1, можно заключить, что у телят в возрасте от 2 недель (№ 4) и старше (№ 2) наблюдается непрерывная секретия желез сычуга. Подвергая телят голоданию в течение 19—24 часов, мы не замечали уменьшения отделительной деятельности желез сычуга. В некоторых опытах мы проводили перед началом регистрации секретии промывание сычуга, рубца и все же и после этого наблюдали отделение желудочного сока.

ТАБЛИЦА 1

Отделение желудочного сока у телят при голодании в течение 18—24 часов.

Теленок № 2

(Средние данные)

Последний раз поедал еду до опыта за	Часы наблюдений	Изолированный желудочек				Большой желудок			
		Количество сока в см^3	Кислотн. сока в $\%$ HCl		Перев. сила по Метту в мг	Количество сока в см^3	Кислотн. сока в $\%$ HCl		Перев. сила по Метту в мг
			Общ.	Своб.			Общ.	Своб.	
19 ч.	I	11,2	0,178	0,155	4,1	87,7	0,225	0,137	3,0
20 "	II	13,0	0,189	0,159	4,0	108,0	0,256	0,198	3,0
21 "	III	12,3	0,173	0,145	3,2	95,0	0,248	0,179	3,0
22 "	IV	12,0	0,172	0,147	3,0	84,5	0,280	0,231	2,5
23 "	V	11,2	—	—	—	86,2	—	—	—
24 "	VI	11,8	—	—	—	90,1	—	—	—
		71,5	0,178	0,151	3,5	551,5	0,252	0,186	2,9

Последний раз получал еду до опыта	Часы наблюдений	Изолированный желудочек			
		Количество сока в см ³	Кислотность сока в ‰ HCl		Перев. сила по Метту в мм
			Общ.	Своб.	
19 ч.	I	4,8	0,221	0,206	2,9
20 "	II	4,7	0,232	0,209	2,6
21 "	III	5,2	0,192	0,170	3,8
22 "	IV	5,1	0,179	0,170	3,1
23 "	V	5,7	0,186	0,179	3,5
24 "	VI	4,5	0,171	0,146	2,8
36 "	I	4,2	0,182	0,153	—
37 "	II	4,7	0,171	0,135	—
38 "	III	4,9	0,191	0,183	—
39 "	IV	4,3	0,180	0,164	—
40 "	V	5,1	0,205	0,197	—
41 "	VI	5,7	0,255	0,237	—
42 "	VII	4,3	0,255	0,240	—

Среднее из
2 опытов

Немногочисленные опыты с голоданием теленка в течение 36—42 часов подтверждают то, что отделение желудочного сока у телят протекает и в период длительного отсутствия пищи в рубце и сычуге.

У теленка № 2 за 6 часов наблюдения выделилось из изолированного желудочка 71,5 см³ сока при общей кислотности в 0,178‰ HCl и свободной — 0,151‰ HCl; переваривающая сила была равна в среднем 3,5 мм белкового столбика. За этот же период из большого желудка выделилось 551,5 см³ сока, при общей кислотности — 0,252‰ HCl и свободной — 0,186‰ HCl; переваривающая сила была равна 2,9 мм.

У теленка № 4, при закрытой фистуле, из изолированного желудочка за 6 часов наблюдения выделилось 30,0 см³ сока, при общей кислотности 0,194‰ HCl и свободной — 0,180‰ HCl; переваривающая сила была равна в среднем 3,1 мм.

Отмечается прямая зависимость между отделением большого желудка и изолированного, что убеждает нас в полной пригодности для телят методики изолированного желудочка по Павлову, несмотря на некоторую трудность производства операции, вследствие нежности тканей стенки сычуга.

II. Отделение желез при раздражении теленка видом и запахом корма

Литературные данные по затронутому вопросу противоречивы и немногочисленны. Так, Савич и Тихомиров отрицают влияние акта еды на секрецию желез сычуга. Те же положения, правда, с некоторой оговоркой о не выясненности вопроса, приведены в учебнике сравнительной физиологии Ellenberger u. Scheunert (1930 г.).

Кратинов указывает, что сычужная секреция зависит и от рефлекторных раздражителей, связанных с актом кормления. Правда, приходится сожалеть, что представленный им для иллюстрации цифровой материал дает суммарную величину часовых порций сока, вытекающего из фистулы сычуга до мнимого кормления и после него. Та разница в количестве вытекающего сока, которая наблюдалась в опытах Кратинова перед мнимым кормлением и после него, на наш взгляд является неубедительной, так как опыт нашей работы показывает гораздо большие колебания количества вытекающего сока из сычуга и натошак, при регистрации через каждые 15 минут.

ТАБЛИЦА 2

Отделение желудочного сока у телят при рефлекторном раздражении видом и запахом молока
(Цифровые данные для телят № 4 и № 2 средние из 2 опытов; для теленка № 3 — данные одного опыта)

Теленок № 4				Теленок № 3			Теленок № 2	
Молока не получал до опыта в течение	Часы наблюдений	Изолиров. желуд.	Больш. желуд.	Молока не получал до опыта в течение	Изолиров. желуд.	Больш. желуд.	Молока не получал до опыта в течение	Изолиров. желуд.
		Количество сока в см ³ за кажд. 15 мин.			Количество сока в см ³ за кажд. 15 мин.			Количество сока в см ³ за кажд. 15 мин.
18 ч.	I	4,9	20	18 ч	5,6	75	18 ч.	1
		3,3	8		5,6	80		1,2
		4,7	22		6,5	65		0,9
		5,2	17		6,6	90		1,1
		18,1	67,1		25,2	310,0		4,2
Подразнивание молоком в течение одной минуты				Подразнивание в течение 2 минут			В присутствии теленка производили кормление другого теленка, — после чего подразнивание молоком в течение одной минуты	
II		4,2	19		6,0	90		0,9
		4,3	13		4,0	66		1,9
		4,5	18		4,6	36		1,0
		3,0	3		4,5	33		1,5
III		16,0	53,0		19,1	225,0		4,4
		4,1	11		3,8	45		1,1
		3,2	4		3,0	35		1,2
		3,5	13		3,6	36		1,5
		4,7	5		4,0	36		1,4
		15,5	33,0		14,4	152,0		5,2

Отделение желудочного сока из изолированного
вливания через фистулу

(Средние)

Часы наблюдения	500 см³ молока				Вливание через фистулу 500 см³ молока			Вливание через фи- стулу 500 см³ воды				Вливание через фи- стулу 500 см³ сыво- ротки молока			
	Количество сока в см³	Кислотность в ‰ НСІ		Перев. сила по Метту в мм	Количество сока в см³	Кислотность в ‰ НСІ		Количество сока в см³	Кислотность в ‰ НСІ		Перев. сила по Метту в мм	Количество сока в см³	Кислотность в ‰ НСІ		Перев. сила по Метту в мм
		Общ.	Своб.			Общ.	Своб.		Общ.	Своб.			Общ.	Своб.	
1 час до введ.	10,2	0,219	0,182	3,0	15,1	0,186	0,182	15,3	0,164	0,146	2,2	17,1	0,219	0,182	2,0
1 час после введ.	11,8	0,220	0,180	2,9	16,5	0,219	0,182	13,8	0,219	0,182	1,8	17,1	0,258	0,229	2,0
II	13,8	0,295	0,262	2,4	19,5	0,237	0,219	12,4	0,146	0,109	1,8	14,6	0,255	0,229	1,8
III	13,5	0,313	0,280	2,6	18,9	0,244	0,237	13,1	0,164	0,109	2,0	15,0	0,219	0,182	2,2
IV	13,7	0,292	0,255	3,0	19,5	0,240	0,219	14,0	0,164	0,146	2,2	16,2	0,200	0,182	2,3
V	12,3	0,292	0,255	3,5	16,0	0,200	0,182	—	—	—	—	—	—	—	—
Среднее за час после введения	13,2	0,278	0,250	2,9	18,0	0,228	0,207	13,3	0,173	0,136	1,9	15,7	0,233	0,205	2,0

Мы производили опыты на 3 телятах в период кормления молоком. Теленок обычно ставился в станок утром; до опыта он не получал еды в течение 18 часов. До поддразнивания теленка видом и запахом корма (молока) производилась регистрация отделения сока в течение одного или двух часов для выявления фона непрерывной секреции, после чего в комнату вносили молоко в обычной и знакомой для теленка посуде и производили поддразнивание теленка молоком в течение одной, реже двух минут. Теленок явно реагировал на посуду с молоком. Период беспокойства продолжался и после окончания поддразнивания, когда молока уже не было в экспериментальной комнате.

Результаты опытов приведены в табл. 2.

Приведенный материал указывает на то, что рефлекторное раздражение видом и запахом молока в течение одной-двух минут не ведет к повышению отделения сока как из изолированного желудочка, так и из большого. Наоборот, в большинстве случаев наблюдается заметное снижение отделения сока как в период следующий тотчас за поддразниванием, так и позднее.

III. Секреция желез сычуга, при питье молока, введении через фистулу: молока, воды, сыворотки молока, казеина, разных объемов смеси молока и воды, 0,3% раствора соды и еде сена.

В табл. 3 представлен материал, иллюстрирующий количество отделяемого сока из изолированного желудочка в одном случае при еде молока, а в другом — при введении молока через фистулу. По

ЦА 3

желудочка сычуга у теленка № 2, при кормлении или
лу различных веществ

данные)

Введение через фистулу 200 г казеина			Вливание через фистулу 500 см³ молока + 500 см³ воды				Вливание через фистулу 500 см³ 0,30/0 содового раствора				Еда 200 г сена			
Количество сока в см³	Кислотность в ‰ НСІ		Количество сока в см³	Кислотность в ‰ НСІ		Перев. сила по Метту в мм	Количество сока в см³	Кислотность в ‰ НСІ		Перев. сила по Метту в мм	Количество сока в см³	Кислотность в ‰ НСІ		Перев. сила по Метту в мм
	Общ.	Своб.		Общ.	Своб.			Общ.	Своб.			Общ.	Своб.	
18,9	0,275	0,218	15,7	0,193	0,164	4,1	25,3	0,226	0,219	2,0	24,0	0,246	0,225	3,6
25,2	0,328	0,310	14,2	0,219	0,182	4,0	27,9	0,259	0,222	3,1	20,4	0,204	0,182	3,3
20,1	0,324	0,299	17,0	0,200	0,182	4,5	27,6	0,255	0,248	3,3	19,2	0,209	0,185	2,7
17,6	0,299	0,242	15,3	0,232	0,194	3,7	28,8	0,255	0,219	3,7	16,4	0,191	0,173	3,0
18,2	0,292	0,273	15,0	0,278	0,200	3,2	28,6	0,259	0,219	3,2	15,4	0,195	0,160	2,4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16,5	0,200	0,164	3,0
20,5	0,310	0,293	15,4	0,232	0,189	3,8	28,2	0,257	0,225	3,3	17,5	0,199	0,173	2,9

данным этих опытов видно, что как при питье молока, так и при введении его через фистулу, минуя полость рта и глотки, результаты получились одни и те же. Заметно постепенное увеличение секреции как в том, так и в другом случаях и, как увидим из приведенных ниже данных, это увеличение находится в прямой зависимости от влияния на секрецию желез сычуга молока при его введении в сычуг.

Таким образом и в этих опытах какого-либо заметного изменения в ходе отделения сычужного сока при питье молока по сравнению с введением его непосредственно в полость сычуга установить не удалось.

Прежде чем приступить к анализу данных, необходимо отметить, что до введения того или иного раздражителя, вследствие непрерывной секреции желез сычуга, производился учет отделения сока натошак в течение одного или двух часов. Далее давался корм или он вводился в сычуг через фистулу и начиналась регистрация отделения.

Ход отделения сока сычуга у теленка при питье 500 см³ молока имеет незначительный подъем на 2 и 3 часе после кормления, и эта картина сохраняется и при увеличении дачи молока до 1—2 литров. Отмечается также незначительное снижение отделения сока за первый час, особенно за первые полчаса после кормления. В некоторых случаях отметить этого не удастся. Так, например, в табл. 3 при питье 500 см³ молока теленок № 2 давал за первый час 11,8 см³ сока, что по сравнению с отделением натошак дает увеличение на 1,6 см³. Те же данные мы получили и при введении молока в сычуг; разница составляет 1,4 см³ в сторону увеличения. Теленок № 3 (табл. 4),

наоборот, при питье молока дает за 1 час снижение отделения сока, и это наблюдается при даче ему 500 см^3 , 1000 см^3 и 2 литров молока.

ТАБЛИЦА 4

Отделение сычужного сока из изолированного желудка телят № 3 при питье различных веществ

(Средние данные)

Часы наблюдений	500 см^3 молока	1000 см^3 молока	2000 см^3 молока	Смесь из 1000 см^3 молока и 1000 см^3 воды
1 час до еды	2,1	4,5	5,2	5,4
1 час после еды	2,0	4,3	4,9	5,0
II	3,1	5,0	7,0	3,8
III	3,4	6,0	6,5	4,5
IV	2,7	5,0	5,2	4,5
V	2,4	4,2	4,7	
Среднее за час после еды	2,7	4,9	5,6	4,4

Что касается увеличения отделения сока за 2-й и 3-й час, то это можно проследить во всех приводимых нами опытах. Правда, это увеличение количества сока невелико и не превосходит 2 см^3 , но отмечается постоянно.

Сопоставляя среднее количество сока за один час после кормления с количеством сока, отделяемого натошак — можно отметить увеличение отделения сока после дачи молока, достигающее 3 см^3 .

Кислотность сока подвержена незначительным колебаниям, и эти колебания находятся в прямой зависимости от скорости отделения сока. В среднем на молоко за час кислотность повышается по сравнению с кислотностью сока, выделяемого натошак, на $0,059\%$ HCl. Большая часть кислоты сока изолированного желудка находится в свободном, несвязанном состоянии. Так, натошак общая кислотность равна $0,219\%$ HCl, а свободная — $0,182\%$; на молоко в среднем за час общая кислотность равна $0,278\%$, свободная — $0,250\%$.

Необходимо отметить, что кислотность сока сычуга у телят по сравнению с кислотностью сока плотоядных животных (собак) значительно ниже. В среднем общая кислотность сока сычуга у телят равна $0,227\%$ HCl, наблюдаются колебания в пределах от $0,073\%$ до $0,365\%$. Значительные размахи колебаний необходимо отнести за счет большого желудка и зависят они от притока содержимого из преджелудка; особенно это показательно по отношению к свободной кислотности (см. ниже).

Отмечены колебания кислотности и сока изолированного желудка, но эти колебания обусловлены нейтрализацией кислоты слизью в период ранимости слизистой желудка, о чем будем говорить позднее.

Переваривающая сила белкового фермента при введении молока подвержена незначительным колебаниям и остается в пределах малых отклонений от таковой же сока, выделяемого натошак, и в среднем равна 2,9 мм белкового столбика по Метту.

Просматривая цифровой материал результатов опытов с введением в сычуг воды, сыворотки молока и казеина не трудно увидеть, что увеличение отделения сока на молоко происходит за счет казеина молока, так как сыворотка молока и вода не увеличивают секрецию, а, наоборот, — отмечается незначительное снижение ее.

Интересны данные о колебании кислотности. При введении воды и сыворотки молока, при понижении количества отделяемого сока, кислотность в первый час повышается, в последующие же часы испытывает обычную зависимость от скорости отделения сока. Переваривающая сила белкового фермента на воду и сыворотку понижается, особенно если сравнить с переваривающей силой фермента сока, отделяемого на молоко: на молоко переваривающая сила в среднем равна 2,9 мм, на воду же — 1,9 мм и сыворотку молока — 2,0 мм.

При введении в сычуг равных по объему количеств молока и воды отделение сока идет неодинаково при введении смеси в количестве одного и двух литров. При введении одного литра наблюдается тот же характер в ходе отделения сока по часам, как и при молоке, т. е. за первый час отмечается некоторое снижение ($14,2 \text{ см}^3$) по сравнению с отделением натошак ($15,7 \text{ см}^3$), за второй час заметно увеличение ($17,0 \text{ см}^3$), далее секреция снижается до пределов, наблюдаемых натошак. Общее количество в среднем за час остается таким же, как и натошак. При введении 2 литров, равных по объему количеств молока и воды, отметить той же последовательности в ходе секреции не удастся. Характер отделения сока напоминает секрецию на воду. Общее количество сока за час снижается на 1 см^3 .

Введение в сычуг раствора соды в концентрации 0,3% заметно увеличивает отделение сока, в среднем за час это выражается в $2,9 \text{ см}^3$.

При еде сена за период пятичасового наблюдения отмечается уменьшение секреции, что за час в среднем составляет $6,5 \text{ см}^3$. Кислотность понижается с 0,246% HCl (натошак) до 0,199%. Понижение заметно и в отношении переваривающей силы белкового фермента с 3,6 до 2,9 мм.

IV. Секреция желез сычуга при механическом раздражении его слизистой.

Проведены опыты на одном теленке, а поэтому представляемые данные требуют дальнейшей проверки. Методически опыт проводился следующим образом. В течение 2 часов натошак производилась регистрация отделения сока из изолированного желудочка у теленка № 2. После этого в сычуг вставлялся обычный резиновый баллон для регистрации моторики сычуга, а наблюдение и регистрацию секреции изолированного желудочка продолжали непрерывно в течение последующих трех часов.

Результаты опытов по данной серии представлены в табл. 5.

Обращает внимание значительный подъем секреции желез сычуга во втором часу после вставления баллона. Если за первый час и заметно некоторое снижение секреции с 23,5 до $20,0 \text{ см}^3$, то во втором часу отделение значительно увеличивается, к концу часа достигает $31,9 \text{ см}^3$ и продолжает оставаться на высоком уровне и в последующий час ($29,8 \text{ см}^3$).

ТАБЛИЦА 5

(Цифровые данные — средние из опытов).

Часы наблюдения	Количество сока в см ³	Кислотность в % HCl		Перевар. сила по Метту в мм
		Общ.	Своб.	
Среднее за час до вставления баллона	23,5	0,137	0,118	3,2
1 час после вставления баллона	20,0	0,191	0,139	3,5
II	31,9	0,183	0,117	3,3
III	29,8	0,156	0,119	3,2
Среднее за час после вставл. баллона	25,7	0,177	0,125	3,5

Приведенный, правда, немногочисленный опытный материал заставляет обратить внимание на вопрос о влиянии механического раздражения слизистой сычуга на секреторную деятельность его железистого аппарата.

V. Отделительная деятельность желез сычуга во время жвачных периодов

На протяжении наших наблюдений в течение года за секреторной деятельностью желез сычуга у всех пяти телят не удалось отметить влияние жвачных периодов на секреторную деятельность желез сычуга. Это отчетливо можно проследить у телят в возрасте одного, двух месяцев и старше (6—7 мес.).

Необходимо только отметить, что по мере того как происходит период жвачки, в сычуге можно наблюдать значительное увеличение содержимого: это увеличение не зависит от, казалось бы, повышенной деятельности желез сычуга, так как в изолированном желудочке увеличения отделения сока за период жвачки не происходит. Кроме того и в большом желудке это явление наблюдается не постоянно, а при известных условиях. Когда в рубце накапливается содержимое в достаточно большом количестве при известном увлажнении и измельчении во время предшествующих жвачных периодов, перед жвачкой или в период жвачек (чаще в конце), а также и в период кормления животного сеном, наблюдается значительное увеличение содержимого в сычуге, обычно выходящего периодически большими порциями через фистулу сычуга.

Очень хорошую иллюстрацию этого можно привести из опыта на теленке № 2 (протокол 27), где нами учитывался и измерялся осадок в сычужном соке, выходявшем через фистулу до и во время жвачного периода.

За первый час до еды осадок часовой порции имел высоту столбика в градуированном цилиндрике 2,3 см, во второй час, в начале

которого производили кормление, соотношение резко меняется—осадок достигает 5 см; в последующие часы идет снижение: III час—2,3 см, IV час—1,3 см, V час—0,8 см и VI час—0,7 см. Приведенные данные подтверждают наше предположение о том, что увеличение содержимого сычуга во время жвачных периодов зависит не от повышения отделения сока, а от возможно происходящего в большей мере за этот период перехода содержимого из преджелудков в сычуг.

Привожу отдельные протоколы этой серии опытов.

ТАБЛИЦА 6

Протокол № 17. 8/VI-32 г. Теленок № 4 поставлен в станок в 8 часов 45 мин. Последний раз был накормлен в 15 часов 30 мин. 7/VI-32 г.

Из изолированного желудочка вышло, при введении дренажной трубки, 14 см³ сока. Общ. кислотность сока—0,262‰, свободная—0,25‰. Переваривающая сила—2,8 мм. В 9 часов подвешен цилиндрок.

Время регистрации	Коли- чество сока в см ³	Кислотность в ‰ HCl		Перева- риваю- щая сила по Метту в мм	Примечание
		Общая	Свободная		
I час.					
9 час. 15 мин.	1,4	0,237	0,222	3,0	В 9 час. 53 мин. жвачка 10 ч. 00 м. жвачка прекратилась.
9 " 30 "	1,6				
9 " 45 "	1,5				
10 " 00 "	1,6				
	6,1				
II час.					
10 час. 15 мин.	2,0	0,237	0,219	3,1	В 10 час. 28 мин. жвачка 10 ч. 45 м. жвачка прекратилась.
10 " 30 "	1,1				
10 " 45 "	1,0				
11 " 00 "	1,3				
	5,4				
III час.					
11 час. 15 мин.	1,2	0,146	0,109	3,6	В 11 ч. 20 м. жвачка— в 11 ч. 32 м. прекрати- лась.
11 " 30 "	1,0				
11 " 45 "	0,9				
12 " 00 "	0,9				
	4,0				
IV час.					
12 час. 15 мин.	1,1	0,120	0,109	3,0	В 12 ч. 55 м. жвачка— в 1 ч. 10 м. прекрати- лась.
12 " 30 "	0,9				
12 " 45 "	1,0				
1 " 00 "	1,0				
	4,0				
V час.					
1 час. 15 мин.	1,5	0,146	0,138	3,5	
1 " 30 "	1,1				
1 " 45 "	1,9				
2 " 00 "	1,5				
	6,0				
VI час.					
2 час. 15 мин.	1,6	0,171	0,146	2,6	В 2 ч. 28 м. жвачка— 2 ч. 37 м. прекрат.
2 " 30 "	1,4				
2 " 45 "	1,0				
3 " 00 "	0,5				
	4,5				

В 3 часа дня опыт закончен.

Подкрепление этому можно видеть в том факте, что кислотность желудочного сока за период акта еды сена, а в некоторых случаях и жвачки, значительно снижается, особенно свободная; в некоторых опытах свободная кислотность при этом бывает равной нулю. В связи с понижением кислотности и переваривающая сила белкового фермента значительно снижается и часто также бывает равной нулю.

ТАБЛИЦА 7

Протокол № 27. 14/II-32 г. Теленок № 2. Поставлен в станок в 9 час. 10 минут утра. Не получал корма с 4 часов 13/II-32 г. Открыта фистула сычуга. Вытекло 10 см³ желудочного содержимого. Вставлен дренаж в изолированный желудочек. Вытекло 3 см³ сока.

Цилиндры подвешены в 9 час. 15 мин.

Время наблюдения	Количество сока из изолир. желуд. в см ³	Кислотность в % содер. HCl		Переварив. сила по Метту в мм	Количество сока из большого желудка в см ³	Кислотность в % HCl		Переварив. сила по Метту в мм	Соотношен. осадка из бол. желудка в см	Примечание
		Общ.	Своб.			Общ.	Своб.			
I час.										
9 ч. 30 м.	7,0	0,237	0,219	2,2	16,0	0,178	0,083	1,0	2,3	В 10 ч. 15 мин. дано 500 г сена, еда продолжалась до 11 ч. 30 м.
9 „ 45 „	7,5				16,0					
10 „ 00 „	5,9				17,5					
10 „ 15 „	6,2				15,2					
	26,6				64,7					
II час.										
10 ч. 30 м.	5,8	0,255	0,237	2,7	55,0	0,109	0,0	0,0	5	
10 „ 45 „	6,8				162,0					
11 „ 00 „	5,8				80,0					
11 „ 15 „	5,8				73,0					
	24,4				365,0					
III час.										
11 ч. 30 м.	6,7	0,292	0,262	2,3	58,0	0,171	0,032	0,0	2,3	В 11 ч. 45 мин. теленок спит. В 11 ч. 47 мин. жвачка — 11 ч. 53 м. прекратилась.
11 „ 45 „	5,9				53,5					
12 „ 00 „	5,9				27,0					
12 „ 15 „	5,8				55,0					
	24,3				194,5					
IV час.										
12 ч. 30 м.	6,0	0,273	0,255	2,0	24,0	0,200	0,073	1,0	1,3	В 12 ч. 24 мин. жвачка — 12 ч. 35,5 мин. прекратилась.
12 „ 45 „	5,7				84,0					
1 „ 00 „	4,1				17,0					
1 „ 15 „	5,8				39,0					
	21,6				164,0					
V час.										
1 ч. 30 м.	4,2	0,281	0,248	2,0	40,5	0,146	0,036	0,5	0,8	В 1 ч. 13 мин. жвачка, в 1 ч. 25 м. прекратилась.
1 „ 45 „	5,7				45,0					
2 „ 00 „	4,2				38,0					
2 „ 15 „	4,3				32					
	18,4				155,0					
VI час.										
2 ч. 30 м.	5,0	0,292	0,255	2,2	35,0	0,182	0,073	1,0	0,7	
2 „ 45 „	5,0				25,0					
3 „ 00 „	4,6				36,0					
3 „ 15 „	4,4				39,0					
	19,0				135,0					

В 3 часа 15 мин. опыт закончен.

В процессе работы мы заинтересовались вопросом о секреторной деятельности желез сычуга на протяжении суток при условии кормления теленка до опыта. С этой целью мы поставили несколько опытов. Приводим полностью один из протоколов (табл. 8).

Секреция в течение суток, при условии кормления теленка до опыта, претерпевает изменение в сторону постепенного уменьшения отделения сока. Так, в первые часы после кормления 25/III мы наблюдаем значительное отделение сока: за первый час выделилось $28,6 \text{ см}^3$, за второй — $30,6 \text{ см}^3$, в последующие два часа секреция еще больше повышается.

Через 12 часов от начала кормления отмечается значительное снижение секреции: за час отделяется в среднем $22,0 \text{ см}^3$ сока. После 18—20-часового периода секреция падает еще больше: за час в среднем выделяется 18 см^3 сока.

Постепенное уменьшение секреции наблюдается не только в изолированном желудочке, но и в большом желудке (сычуге).

Обращает внимание факт резкого снижения кислотности сока изолированного желудочка после 6-часового отдыха теленка. Этот факт заслуживает серьезного внимания.

На протяжении всего периода работы с телятами мы подметили следующее интересное явление. После операции изолированного желудочка из него несколько дней вытекает сок нейтральной реакции. На 6—10-й день происходит смена нейтральной реакции на кислую, которая сохраняется на протяжении всего периода наблюдения (4—5 месяцев).

Бывали случаи, когда такое изменение реакции, т. е. переход кислой реакции в нейтральную, наблюдалось и в периоды, отделенные от момента операции месяцами. Этот вопрос нас заинтересовал.

По литературным данным, щелочная реакция сока из павловского желудочка наблюдалась Савичем и Тихомировым у козы, и этому было найдено объяснение в нейтрализации кислоты сока слюзью. Н. А. Попов у баранов с павловским желудочком также наблюдал щелочную реакцию сока, тогда как в гейденгайновском желудочке всегда отчетливо выявлялась кислая реакция. Попов, на основании анализа материала, высказывает предположение о зависимости кислотности сока сычуга от иннервации, а именно от тормозящего влияния на отделение кислоты со стороны блуждающего нерва. Устранением этого влияния, путем перерезки блуждающего нерва в случае гейденгайновского желудочка, и объясняется отчетливо выраженная кислотность сока.

На основании наших наблюдений мы склонны объяснить наблюдаемое явление нейтрализацией кислоты сока слюзью. Слизистая сычуга чрезвычайно чувствительна к различного рода механическим воздействиям. Достаточно незначительного выпадения края слизистой изолированного желудочка, чтобы уже произошел значительный сдвиг реакции из кислой в щелочную. Требуется период 1—2 суток для перехода реакции в кислую. В послеоперационный период наблюдается щелочная реакция сока. Переход реакции в кислую в данном случае указывает на восстановление функционального состояния изолированного отрезка сычуга.

Механические воздействия, наносимые в период операции, вызывают длительное раздражение слизистой сычуга. При этом обильно отделяется слизь, которая и нейтрализует слабую кислотность сока сычуга. Во всех случаях перехода реакции в щелочную или нейтральную мы наблюдали примесь слизи в соке. Сок чаще сохранял прозрачность, но приобретал известную тягучесть и повышенную вязкость.

ТАБЛИЦА 8

Протокол № 45. 25/III-32 г. Теленок № 2. Поставлен в станок в 8 часов 50 минут утра. В 8 часов был накормлен. Получил обычную часть нормы от суточного рациона. В изолированный желудочек вставлен дренаж, вытекло 5 см³ сока. Фистула большого желудка оставлена закрытой, так как теленок в 8 час. 30 мин. был напоен (1000 см³ + 500 см³ молока).

Цилиндрик подвешен в 9 час. утра.

Время наблюдения	Изолированный желу- дочек			Большой желудок			Примечание		
	Количество сока в <i>см³</i>	Кислотность в ‰ НСІ		Перев. си- ла по Мет- ту в <i>мм</i>	Количество сока в <i>см³</i>	Кислотность в ‰ НСІ		Перев. си- ла по Мет- ту в <i>мм</i>	
		Общ.	Своб.			Общ.			Своб.
9 ч. 15 м. у.	5,0	0,292	0,263	2,9				В 9 ч. 06 мин. открыли фистулу сычуга. Вытекло содержимое с хло- пьями казеина и мелкими частицами сена и отрубей. Фистула закрыта.	
9 " 30 "	8,4								
9 " 45 "	7,7								
10 " 00 "	7,5								
	28,6								
10 ч. 15 м.	7,4	0,299	0,284	3,2				В 10 ч. вторично открыли фистулу сычуга. Вытек сок с примесью мелко раздробленного сена, желто-зелено- го цвета; хлопьев казеина не обнару- жено.	
10 " 30 "	6,5								
10 " 45 "	8,3								
11 " 00 "	8,4								
	30,6								
11 ч. 15 м.	11,5	0,328	0,292	4,0				В 10 ч. 25 мин. — жвачка; 10 ч. 35 мин. — прекра- тилась. В 11 ч. 20 мин. — жвачка; 11 ч. 35 мин. — пре- кратилась.	
11 " 30 "	5,0								
11 " 45 "	12,0								
12 " 00 "	8,5								
	37,0								
12 ч. 15 м.	8,0	0,292	0,262	3,8					
12 " 30 "	10,0								
12 " 45 "	10,0								
1 " 00 "	9,5								
	37,5								
1 ч. 15 м.	8,0	0,292	0,273	3,5				В 1 ч. 08 мин. — жвачка; 1 ч. 15 мин. — прекра- тилась.	
1 " 30 "	8,5								
1 " 45 "	8,5								
2 " 00 "	10,5								
	35,5								
2 ч. 15 м.	7,2	0,270	0,248	4,5				В 2 ч. 15 мин. — жвачка; 2 ч. 35 мин. — прекра- тилась.	
2 " 30 "	7,5								
2 " 45 "	7,0								
3 " 00 "	8,5								
	30,2								

В 3 часа опыт прервали. Теленок снят со станка. Оставлен в комнате на отдых.

ТАБЛИЦА 8
(продолжение).

Протокол № 45. 25/III-32 г.

В 9 часов вечера опыт возобновлен.

Время наблюдения	Изолирован. желудочек.			Большой желудок			Примечание			
	Количество сока в <i>см</i> ³	Кислотность		Перев. си- ла по Мет- ту в <i>мм</i>	Количество сока в <i>см</i> ³	Кислотность		Перев. си- ла по Мет- ту в <i>мм</i>		
		Общ.	Своб.			Общ.			Своб.	
9 ч. 15 м. в.	6,7	} 0,083	0,073	3,0	91,0	} 0,182	0,018	2,0	Из большого же- лудка сок вытекает с большим содер- жанием мелко раз- дробленного зеле- ного корма. Вытекание проис- ходит периодиче- ски. В 9 ч. 50 мин. — жвачка, в 10 ч. 03 м. — прекрати- лась. В 11 ч. 22 м. — жвач- ка; в 11 ч. 33 м. — прекратилась.	
9 " 30 "	6,1				63,0					
9 " 45 "	5,7				96,0					
10 " 00 "	5,8				81,0					
	24,3				321					
10 ч. 15 м.	6,0	} 0,073	0,036	1,7	60,0	} 0,248	0,109	2,0		
10 " 30 "	5,3				45,0					
10 " 45 "	6,2				92,0					
1 " 00 "	4,9				27,0					
	22,4				224,0					
11 ч. 15 м.	4,5	} 0,073	0,040	1,0	38,0	} 0,255	0,146	2,2		
11 " 30 "	6,2				43,0					
11 " 45 "	5,6				56,0					
12 " 00 "	5,0				36,0					
	21,3				173,0					

В 12 часов ночи закрыта фистула. Теленок снят со станка. Оставлен в комнате на отдых
Опыт возобновлен в 3 часа утра 26/III-32 года.

3 ч. 15 м. у.	4,5	0,073	0,036	3,0	13,0	0,273	0,146	3,0
3 " 30 "	4,2				102,0			
3 " 45 "	4,6				20,0			
4 " 00 "	5,0				10,0			
	18,3				145,0			
4 ч. 15 м.	5,2	0,073	0,036	2,5	80,0	0,255	0,109	2,6
4 " 30 "	5,8				65,0			
4 " 45 "	4,8				48,0			
5 " 00 "	5,0				42,0			
	20,8				235,0			
5 ч. 15 м.	4,5	0,073	0,036	1,3	15,0	0,273	0,164	2,5
5 " 30 "	5,4				54,0			
5 " 45 "	3,8				28,0			
6 " 00 "	4,3				28,0			
	18,0				125,0			
6 ч. 15 м.	6,0	0,073	0,036	3,0	48,0	0,255	0,182	2,1
6 " 30 "	3,3				37,0			
6 " 45 "	4,4				25,0			
7 " 00 "	4,0				26,0			
	17,7				136,0			

В 7 часов утра 26/III-32 г. опыт закончен.

При сравнении результатов опытов, проведенных за период кормления телят молоком, с последующим периодом смешанного кормления с включением грубого корма, выясняется разница в ходе отделения сока на молоко.

В период питания молоком ход отделения сока имеет отчетливо выраженные подъемы секреции во втором и третьем часу с некоторым понижением в первом часу. Чем дальше мы отходим от молочного периода кормления, тем меньше замечается этот выраженный ход секреции на молоко.

В опытах с молоком в период кормления телят грубыми кормами и концентратами совершенно не замечается той последовательности в ходе отделения, которая отмечается в молочный период.

Общее количество сока, отделяемое сычужными железами за молочный период, значительно меньше, чем при смешанном кормлении. Эти выводы необходимо отнести не только по отношению большого желудка, но и изолированного. Поэтому, возможно предположить, что грубые корма и концентраты являются довольно сильными возбудителями секреции желез сычуга.

В опытах с сеном (таблица 3) за период первых 5 часов после еды идет постепенное снижение секреции, но общее количество сока заметно выше, чем при аналогичных опытах на молоко. Последнее явление отмечается не только в период кормления, но и натошак.

Выводы

1. Натошак или за период длительного голодания ($1\frac{1}{2}$ —2 суток) у телят в возрасте от 12 дней и старше наблюдается непрерывная секреция желез сычуга.

2. Раздражение видом, запахом молока в течение одной или двух минут не вызывает повышения отделения сока как из изолированного желудка, так и из большого. Акт еды также не оказывает заметного влияния на ход непрерывной секреции у телят.

3. Молоко оказывает влияние на секрецию желез сычуга. Заметно увеличение непрерывной секреции сычуга и изменение хода отделения сока из изолированного желудочка: в первый час после питья или введения молока через фистулу отмечается незначительное снижение, во второй же и третий часы заметно повышение отделения сока с последующим выравниванием до первоначальной величины.

4. Вода и сыворотка молока, введенные в сычуг, не вызывают повышения отделения сока, наоборот, заметно незначительное снижение секреции.

5. Казеин молока, введенный в сычуг через фистулу, усиливает отделение сока; максимум увеличения секреции наблюдается в первый час.

6. Равная по объему смесь молока и воды, введенная в сычуг, не оказывает заметного влияния на количество и ход отделения сока из изолированного желудочка.

7. 3% раствор соды усиливает отделение желез сычуга.

8. После кормления сеном наблюдается снижение секреции изолированного желудка в первые 5 часов после кормления.

9. Кислотность сока сычуга телят значительно ниже, чем у плотоядных, и находится в прямой зависимости от скорости отделения сока. В среднем общая кислотность составляет 0,227% HCl, имея колебания в пределах $\pm 0,130\%$ HCl.

10. Переваривающая сила белкового фермента составляет в среднем 2,8 мм белкового столбика по Метту и имеет колебания в пределах $\pm 1,5$ мм.

11. У телят в возрасте от 1—1½ мес. и старше жвачные периоды не оказывают заметного влияния на секрецию желез сычуга.

12. Непрерывная секреция желез сычуга после кормления в течение суток претерпевает изменения; наблюдается постепенное снижение отделения сока.

13. Общее количество сока, отделяемого сычужными железами за молочный период, значительно меньше, чем при смешанном кормлении с включением грубого корма.

14. В первые дни жизни и последующий период наблюдается значительная ранимость слизистой сычуга, ведущая к резкому изменению реакции сока с кислой на нейтральную или слабо щелочную.

Поступило в редакцию
22 ноября 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

Bickel. Berl. Klin. Wochenschr. № 6. 6 Febr. 1905. — Grosser. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 19. № 9, 1905. — Савич В. В. и Тихомиров Н. П. Труды О-ва русских врачей в СПб, 1910—11. — Попов Н. А., Кудрявцев А. А. Труды ГИЭВ т. VI, в. 4, 1930. — Попов Н. А., Нестеров Т. Ф. и Угаров А. С. ГИЭВ т. VII, в. 2, 1931. — Краинов. Проблемы животноводства № 7, 1932; № 5, 1933. — Элленбергер и Шейнерт. Учебник сравн. физиологии дом. жив. 1930—1933. — Егоров С. В. и Чередков В. Н. Физиол. журнал СССР т. XVI, 1933.

ANGABEN ÜBER DIE SEKRETORISCHE TÄTIGKEIT DES LABMAGENS BEIM KALB

Von D. J. Krinizin

Aus dem Physiologischen Laboratorium des Sibirischen Wiss. Forschungsinstituts für Tierheilkunde und aus der Physiologischen Abteilung des Instituts für Tierheilkunde zu Omsk

Die Arbeit stellt sich zum Ziele die Tätigkeit der Labmagendrüsen beim Kalbe in den ersten Lebenstagen bei der Ernährung mit Milch, aufzuklären, und ausserdem eine Beobachtung an der Veränderung der Sekretion der Labmagendrüsen beim Uebergang zur gemischten Kost mit Einschluss von Konzentraten und grobem Futter anzustellen.

Zur Aufklärung der gestellten Fragen standen dem Verfasser fünf Kälber zur Verfügung. Drei junge Kälber hatten einen isolierten Magen nach Heidenhein — Pawlow und eine einfache — Fistel am Labmagen. Ein Kalb hatte eine einfache Fistel am Labmagen und am Pansen, und das letzte Kalb eine Fistel am Labmagen und eine offene, breite Pansenfistel. Es wurden im ganzen 156 Versuche angestellt. Die Ergebnisse der Versuche lassen sich auf Folgendes zurückzuführen:

1. Auf nüchternen Magen oder im Laufe einer langen Periode des Hungers (1½—2 Tage) wird bei Kälbern im Alter von 12 Tagen und älter eine ununterbrochene Sekretion der Labmagendrüsen beobachtet.

2. Die Reizung durch das Ansehen und den Geruch der Milch wirkt im Laufe von einer oder zwei Minuten auf die Zunahme der Saftabsonderung sowohl aus dem isolierten, als auch aus dem grossen Magen nicht ein. Der Fressakt übt auch keine merkliche Wirkung auf den Verlauf der ununterbrochenen Sekretion beim Kalbe ein.

3. Die Milch wirkt auf die Sekretion der Labmagendrüssen ein. Es finden eine Zunahme der ununterbrochenen Sekretion des Labmagens und Veränderung im Verlauf der Saftabsonderung aus dem isolierten Magen statt.

4. Das in den Labmagen eingeführte Wasser und Molke ruft keine Zunahme der Saftabsonderung hervor, es wird umgekehrt, eine gewisse Verminderung der Sekretion beobachtet.

5. Das in den Labmagen durch die Fistel eingeführte Milchkasein verstärkt die Saftabsonderung. Der Höhepunkt der Sekretionsverstärkung wird im Laufe der ersten Stunde beobachtet.

6. Ein dem Volumen nach gleiches Gemisch von Milch und Wasser übt bei der Einführung in den Labmagen keine merkliche Wirkung auf die Menge und den Verlauf der Saftabsonderung aus dem isolierten Magen aus.

7. 3%-ige Sodalösung verstärkt die Tätigkeit der Labmagendrüssen.

8. Nach der Fütterung mit Heu wird eine Abnahme der Sekretion des isolierten Magens während der ersten 5 Stunden nach der Fütterung beobachtet.

9. Der Säuregehalt des Labmagensaftes ist beim Kalb bedeutend geringer, als bei den Carnivaren, und steht in direkter Abhängigkeit von der Schnelligkeit der Saftabsonderung. Im Mittel beträgt der gesamte Säuregehalt 0,227% des HCl Gehalts, wobei er Schwankungen in den Schranken von $\pm 0,130\%$ HCl aufweist.

10. Die Verdauungskraft des Eiweissferment beträgt im Mittel 2,8 mm der Eiweissssäule nach Mett und weist Schwankungen in den Schranken von $\pm 1,5$ mm auf.

11. Bei Kälbern im Alter von 1—1½ Monaten und älter wirken die Perioden des Wiederkauens auf die Sekretion der Labmagendrüssen nicht merklich ein.

12. Die ununterbrochene Sekretion der Labmagendrüssen verändert sich nach der Fütterung im Laufe von 24 Stunden: es wird eine allmähliche Absinkung der Saftabsonderung beobachtet.

13. Die Gesamtmenge des Saftes, welche durch die Labmagendrüssen im Laufe der Milchperiode abgesondert wird, ist bedeutend geringer, als bei gemischter Kost mit Einschluss von grobem Futter.

14. Während der ersten Lebenstage und in der nachfolgenden Periode wird eine bedeutende Verletzbarkeit der Labmagenschleimhaut beobachtet, welche eine starke Veränderung der Saftreaktion von der sauren zur neutralen oder schwach alkalischen zur Folge hat.

К ВОПРОСУ ВЗАИМОСВЯЗИ МОТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕТКИ, РУБЦА И СЫЧУГА У ТЕЛЯТ

Д. Криницин

Из физиологической лаборатории Зап.-Сибирского Научно-исслед. ветеринарного ин-та
и кафедр физиологии Омского зоотехнического ветеринарного ин-та

Изучение моторной деятельности желудка жвачных животных имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение.

Сложный многокамерный желудок жвачных животных по строению сильно отличается от однокамерного желудка других животных. Несомненно, что и процессы пищеварения, в связи с этим, в желудке жвачных имеют в своем течении целый ряд особенностей. Поэтому было бы неверно переносить целиком довольно подробно и обстоятельно изученные данные моторной и секреторной деятельности желудка плотоядных на жвачных животных.

Литературные данные по вопросу физиологии желудка жвачных, правда немногочисленные, отчетливо подтверждают это.

Первое, что характерно для жвачных животных — это, несомненно, жвачка, второе, что вносит своеобразие в физиологию желудка жвачных, — это путь следования проглоченной пищи, время пребывания пищи в том или другом отделах сложного желудка, изменения, которым подвергается там корм и, наконец, переход содержимого из одного отдела в другой; в связи со всем этим, конечно, должны проявиться и особенности моторной и секреторной деятельности сложного желудка жвачных в целом и его иннервации.

С момента первых подробных исследований физиологии пищеварения жвачных Flourens (1830), дальнейших исследований Colin, Chaveau, Haubner, Toussaint, Ellenberger, данные физиологии желудка жвачных, особенно моторной его деятельности, в настоящее время получили более подробное освещение в работах Wester, Schalk и. Amadon, Stalfors, Krzywanek, Попова, Кратина и др.

Многие стороны деятельности желудка жвачных еще не выяснены.

До сего времени нет единства взглядов на механизм отрыгивания в период жвачки, нет достаточно убедительных данных по вопросу о переходе содержимого до жвачки и после из первых отделов в книжку и сыгуч, нет отчетливого объяснения моторной деятельности каждого отдела сложного желудка натошак и в сытом состоянии, как в период кормления жвачного молоком, переходный период к грубым кормам, так и в период кормления концентратами и грубыми кормами. Мало мы знаем о взаимосвязи между отдельными частями сложного желудка.

Настоящая работа является продолжением работы, выполненной Е. Т. Хруцким. В работе последнего приведен опытный материал

о моторной деятельности рубца и сычуга за период кормления и натошак. Приведенные Хруцким данные позволили высказать предположение о наличии функциональной взаимосвязи между отдельными частями сложного желудка жвачных.

Это взаимосвязь должна, надо полагать, определяться не только особенностями анатомического строения каждого отдела, но и процессами, протекающими в каждом отделе сложного желудка и общим течением пищеварительной деятельности, обусловленной тем или иным кормовым рационом.

В связи с изучением моторной деятельности рубца и сычуга возникает вопрос и о моторике сетки, ее особенностях, различии от работы рубца и сычуга, а также и от того, что является в работе этих отделов общим, могущим дать возможность выяснить картину последовательности перехода корма из одного отдела в другой. Этим вопросам и посвящено настоящее исследование.

Методика

В нашем распоряжении было три теленка в возрасте от 10 дней до 3 мес. У одного из них были простые желудочные фистулы на рубце и сычуге; фистула рубца накладывалась вблизи сетки. Два теленка имели по три фистулы: на сетке, рубце и сычуге в тех же топографических соотношениях, как и у первого.

Опыты мы проводили с применением графической регистрации через воздушную передачу к барабанчику Mægeu одновременно во всех трех отделах желудка.

На протяжении опытного периода все три теленка были вполне здоровыми, бодрыми и прибывали в весе.

Необходимо отметить, что с возрастом, при переходе на грубый корм, идет сравнительно быстрое развитие рубца, и при состоянии его наполнения развивается довольно большое давление в брюшной полости, что может повлечь к выпадению фистул. Для предотвращения этого необходимо накладывать на живот, в области расположения фистулы, бандаж.

Собственные наблюдения

Прежде всего мы решили исследовать вопрос о связи моторной работы сетки, рубца и сычуга: имеет ли место в этих отделах при их деятельности совпадение фаз сокращения или известная последовательность этих фаз во времени при различных состояниях пищеварительной деятельности, как например моторная работа сетки, рубца и сычуга натошак, в период акта еды и последующее время; имеет ли место общность в изменении деятельности этих отделов, или этого не наблюдается, и деятельность каждого отдела определяется процессами, происходящими только в нем.

Анализируя графический материал, полученный на разных телятах и в различное время пищеварительной деятельности, мы можем отметить следующее. Натошак или при полном отсутствии пищевых масс в сложном желудке, удаляемых тщательным промыванием через фистулу, моторная работа не прекращается. Каждый отдел имеет свою, для него свойственную, картину сокращений. Отчетливо выступает натошак не только неодновременность фаз сокращения, но их последовательность; особенно рельефно это выступает между сокращениями сетки и рубца.

Натошак обычно первым отделом, вступающим в фазу сокращения, является сетка, вскоре за ней следует сокращение сычуга и последним идет подъем на рубце.

Насколько отчетливо выступает последовательность сокращений между сеткой и рубцом, настолько не всегда она выявляется даже и натошак на сычуге.

Если проанализировать рис. 1, где представлена деятельность рубца и сычуга натошак, и рис. 2, где изображены сокращения сычуга и рубца за период жвачки, то не трудно увидеть, что на рис. 1 описанной последовательности сокращений отчетливо не наблюдается, но все же при подробном анализе и сопоставлении этих данных с непосредственным наблюдением опыта, обычно устанавливается, что натошак сокращение сычуга предшествует сокращению рубца. На рис. 2 очень рельефно выступает сокращение сычуга, за которым через разные промежутки времени начинается сокращение рубца. На этой же кривой, хотя и не представлены сокращения сетки, но судить о начале сокращения данного отдела возможно по прямой вертикальной черте на кривой сычуга, предшествующей каждому сокращению сычуга и обозначенной буквой С. Данная черта отражает момент отрыжки, который совпадает, как нами установлено, с первой волной сокращения сетки.

Если натошак возможно наблюдать последовательность в сокращениях разбираемых отделов сложного желудка жвачных, то при сытом состоянии животного трудно бывает отметить это.

В последнем случае каждый отдел имеет свой характер сокращения, и последовательность, которая наблюдается при пустых отделах или недостаточном их наполнении, не проявляется. Особенно это хорошо видно на кривой сокращений сычуга.

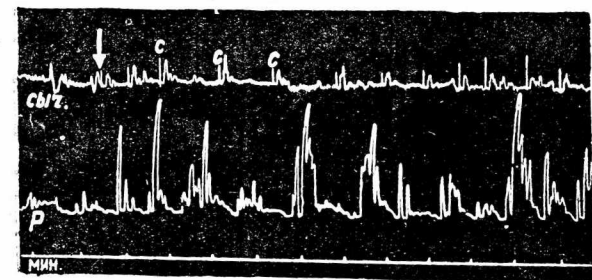


Рис. 2. Сокращения сычуга (верхн.) и рубца (нижн.) в период жвачки. Отчетливо выступает последовательность между сокращ. сычуга и рубца. Сокращения сычуга предшествуют сокращ. рубца.

С — момент сокращ. сетки, предшеств. сокращ. сычуга.

дается натошак, т.е., чтобы за сокращением сетки следовало сокращение сычуга, а в дальнейшем и сокращение рубца.

Разбирая очень большое количество кривых, записанных при сытом состоянии теленка, мы не могли отметить той связи, которая описана нами выше при состоянии натошак.

Между сеткой и рубцом имеется более тесное взаимоотношение и, несмотря на своеобразность сокращений рубца при том или ином раздражителе, все же удается уловить зависимость общего течения волны возбуждения и отметить прежде сокращение на сетке, а затем уже на рубце.

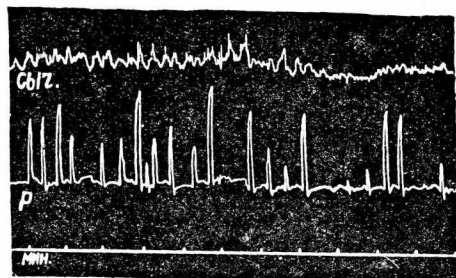


Рис. 1. Характер сокращений сычуга (верхн.) и рубца (нижн.) натошак. Сокращ. сычуга предшеств. сокращ. рубца.

На рис. 3 представлены данные одновременной регистрации сокращений сетки, рубца и сычуга спустя час после кормления молоком и отрубями, — до этого же теленок был на пастбище и ел сочную траву.

На данном рисунке отчетливо выступает ритмическое сокращение сетки, но очень трудно заметить ту последовательность, которая наблю-

Из работы Е. Т. Хруцкого и наших наблюдений вытекает заключение о зависимости моторной деятельности рубца и сычуга от количества, состава и консистенции корма. Отсутствие видимой последовательности в моторике между отделами сложного желудка при сытом состоянии можно объяснить тем, что пища в каждом отделе, как известный раздражитель, берет перевес над предполагаемой нами общей волной возбуждения, возникающей в области расположения пищевого желудка и распространяющейся отсюда на сетку, сычуг, рубец и, повидимому, на книжку.

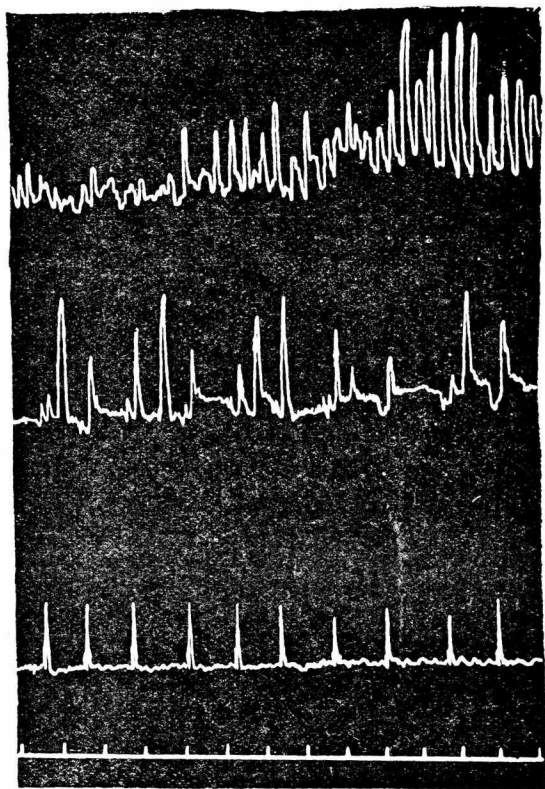


Рис. 3. Одновременная регистрация сокращений сычуга (верхн.), рубца (среди.) и сетки (нижн.) на сытое состояние. Последовательность в сокращ. более выражена между сокращ. сетки и рубца.

полнены кормом (рис. 3), можно заметить, что натошак сетка сокращается реже, чем в период после кормления. Натошак обычно за час сетка делает 30—35 сокращений, а после кормления 45—60 сокращений.

Анализ полученных нами данных ставит под сомнение взгляд Wester об антиперистальтической природе второй волны.

Быстрая смена фазы сокращения на фазу расслабления мускулатуры сетки склоняет к тому, чтобы признать одномоментность захвата волной возбуждения всех участков мускулатуры сетки, а отсюда одновременность сжатия и сужения просвета сетки, наподобие явлению, происходящему в момент систолы в полости желудочков сердца.

Рассматривая и анализируя материал о моторной деятельности сетки, рубца и сычуга за период приема воды и молока, натошак

Обращает внимание факт ритмической деятельности мускулатуры сетки. Как правило наблюдается не одиночная волна сокращения, а двойная, что отмечено в литературе (Wester, Schalk and Amadon, Попов). Первая волна сокращения обычно слабее второй и по времени очень непродолжительная, не более $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ сек., вторая же продолжительностью — 1—2 сек.

Сопоставляя частоту сокращения сетки при состоянии натошак (рис. 4) с частотой в период, когда первые отделы достаточно на-

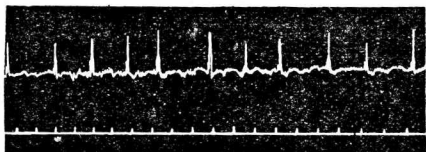


Рис. 4. Сокращ. сетки натошак. Первая волна выражена слабо, вторая — отчетливо.

и в сытом состоянии, мы всецело подтверждаем точку зрения, которую мы изложили выше, что при том или ином раздражителе каждый отдел как бы выходит из-под влияния общей, на все отделы распространяющейся волны возбуждения и подчиняется раздражителю, действующему своим пребыванием в данном отделе.

Так, рис. 5 иллюстрирует изменения характера сокращений сычуга, рубца и сетки при приеме теленком 2 литров равной по объему смеси из молока и воды при кормлении животного до этого смешанным кормом: травой, отрубями и молоком.

Сычуг изменяет характер сокращений так, как это мы наблюдаем при непосредственном введении молока в сычуг через фистулу. Наблюдается ослабление сокращений в первый период после дачи молока с последующим типичным характером сокращений: периоды усиления и учащения сменяются периодами ослабления работы мускулатуры сычуга. Те же взаимоотношения мы наблюдаем и

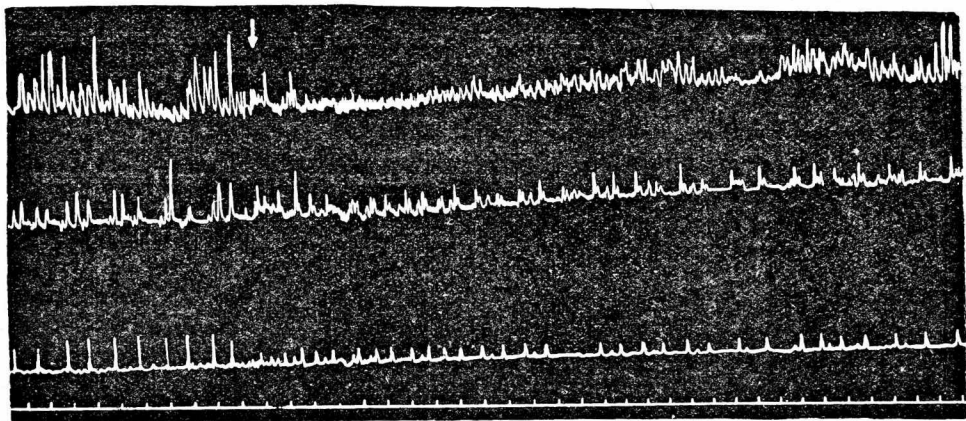


Рис. 5. Одновременная регистрация сычуга (верхн.), рубца (средн.), сетки (нижн.) в период введения молока.

↓ — момент введения молока.

на кривой рубца. Прием молока или воды оказывает тормозящее влияние на сокращения рубца.

Со стороны сетки наблюдается своеобразная картина. Момент приема молока или воды заметно учащает сокращения сетки, что сохраняется в течение 5—10 мин. Чрезвычайно слабо бывает выражена первая волна сокращений при приеме молока и даже отсутствует при питье воды в сытом состоянии.

Имеется еще одна особенность, которая выражается появлением небольших дополнительных волн сокращения сетки, возникающих только в первый 15—30-минутный промежуток времени после приема молока или воды. Появление их не постоянно, выражены они не всегда отчетливо.

Вторая волна сокращения сетки при приеме молока или воды имеет замедленное течение, постепенно исчезающее к 45—60 мин. от момента приема молока или воды.

Следующим вопросом, который мы поставили для разрешения, был вопрос о характере моторной деятельности всех трех изучаемых нами отделов в период акта еды, как в голодном состоянии, так и при сытом состоянии.

На рис. 6 представлены графические данные изменения характера сокращений сычуга, рубца и сетки во время еды травы в период, когда теленок не получал до этого корма в течение 24 часов.

С момента первого глотка наступает учащение сокращений почти в два раза со стороны как сетки, так и рубца. Со стороны же сычуга этого мы не замечаем; характер сокращений сычуга остается тем же, как и до еды.

Сокращения сетки сохраняют учащенный ритм в период двух третей акта еды, затем наблюдается постепенное его замедление и к концу еды мы уже имеем первоначальный ритм с заметным усилением второй волны на некоторый период времени.

Интересно отметить, что в первый период акта еды очень отчетливо выступает первая волна сокращения сетки и к концу первой трети приема корма она постепенно принимает обычную высоту подъема.

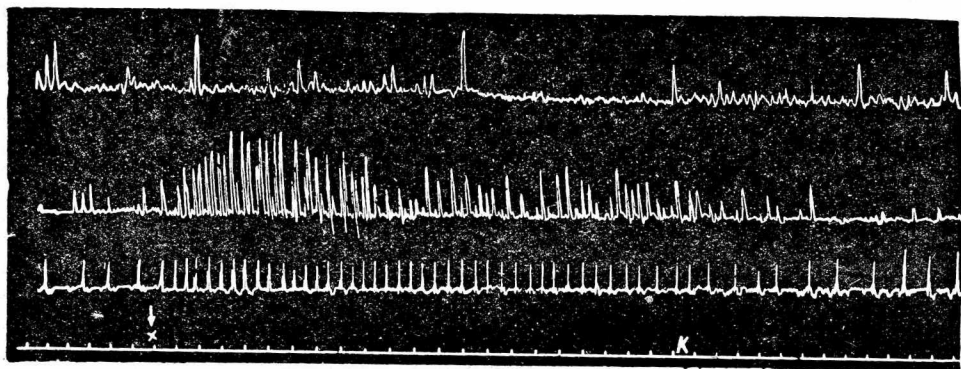


Рис. 6. Одновременная регистрация сокращений сычуга (верхн.), рубца (средн.) и сетки (нижн.) в период акта еды травы (до кормления теленок в течение 24 час. не получал корма).

↓
X — момент начала акта еды
K — конец еды.

Учащение сокращений рубца с хорошо выраженным усилением наблюдается в первую треть акта еды, в дальнейшем же мы имеем в меньшей мере выраженное учащение без заметного усиления отдельных волн.

После окончания еды травы отмечаются замедление и ослабление отдельных волн сокращения рубца, что, очевидно, необходимо поставить в связь со степенью влажности корма.

Последнее мнение находит подкрепление в том, что если акту еды предшествует прием воды или молока в большом количестве, то наблюдаемых при акте еды учащений и усилений волн сокращения может и не быть.

Обращает на себя внимание взаимосвязь в период акта еды между сеткой и рубцом; это явление в еще большей мере бывает выражено в первый период после акта еды. Опять-таки сокращения сетки предшествуют сокращениям рубца.

Если обратить внимание на рис. 7, где изображена картина изменения характера сокращения трех отделов желудка при еде травы, но в период, когда перед едой теленок уже получил молоко, отруби и вволю принял траву за два часа до опыта, то не трудно заметить разницу в сокращениях со стороны рубца и сетки по сравнению

с характером сокращений рубца и сетки при еде травы натошак (рис. 6).

Прежде всего со стороны сетки наблюдается в начале еды не только учащение ритма, но и усиление как первой, так и второй волн с последующим приходом к норме еще в период еды. В момент усиления волн сокращения и учащения их со стороны сетки, на рубце мы имеем только учащение, и тогда, когда усиление сокращений сетки ослабевает, наблюдается усиление сокращений со стороны рубца, которые продолжаются до конца акта еды. Все остальные взаимоотношения остаются такими же, как и при еде натошак.

Описанная картина не всегда выступает отчетливо, что можно объяснить свойством и количеством содержимого до акта еды

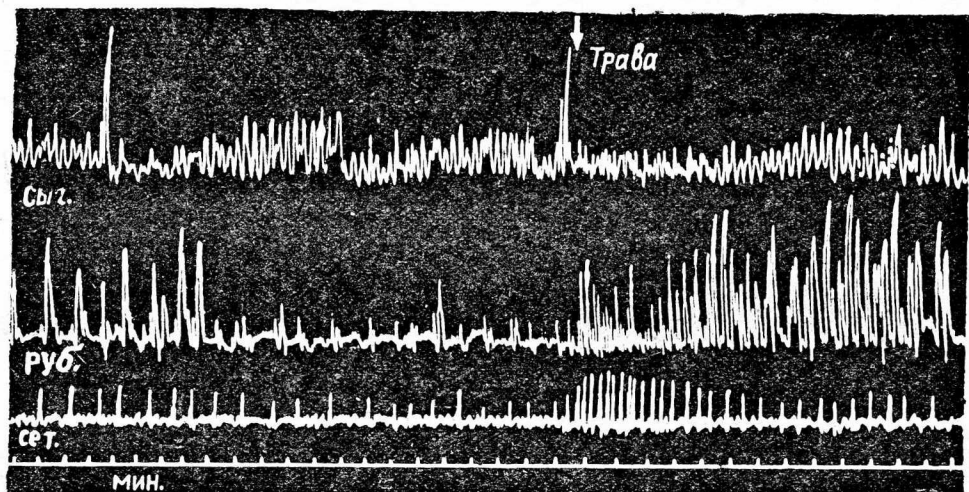


Рис. 7. Одновременная регистрация сокращений сычуга (верхн.), рубца (средн.) и сетки (нижн.) в период акта еды травы (до кормления телянок утром был накормлен).

↓ — момент начала еды

в сетке и рубце. Акт еды во всех случаях не оказывает заметного влияния на характер сокращений сычуга.

Выводы

1. Между сеткой, рубцом и сычугом возможно наблюдать со стороны их моторной деятельности взаимную связь, выражающуюся в последовательности сокращений одного отдела относительно другого. Обычно первым отделом, который вступает в фазу сокращения, является сетка, за ней следует сычуг, и позднее — рубец. Рельефно это явление наблюдается натошак и особенно при жвачке. При сытом состоянии картина меняется: каждый отдел подчинен главным образом явлениям, происходящим в его полости и служащим раздражителем его двигательного аппарата; особенно необходимо отнести это к сычугу.

2. Сокращения сетки носят ритмический характер и проявляются в виде двойной волны. Как правило, первая волна выражена слабо и по времени непродолжительна ($1\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ сек.), вторая волна более

мощная и продолжительней первой (1—2 сек.) и следует тотчас за первой.

За час натошак отмечается 30—35 сокращений сетки, при сытом же состоянии теленка — 45—60 сокращений.

3. Натошак и на сытое состояние прием воды или молока оказывает тормозящее влияние на сокращения рубца.

Сокращения сетки при этом претерпевают следующие изменения:
а) наблюдается учащение ритма в период приема воды или молока с последующим выравниванием до нормы;

б) первая волна сокращения бывает очень слабо выражена, а вторая замедлена.

Обычные сокращения сычуга натошак при приеме воды заметно усиливаются, а при сытом состоянии отмечается еще и учащение отдельных волн сокращения. Молоко вызывает ослабление сокращений в первый момент после еды с последующим ритмичным характером сокращений.

4. Акт еды травы на сокращения сычуга заметного влияния не оказывает.

Характер сокращений рубца значительно изменяется. В начале акта еды мы имеем учащение сокращений рубца без усиления отдельных волн. В последующем сокращения рубца усиливаются. Возрастание усиления идет или до конца еды, или ослабевает в первой трети акта еды; первое обычно наблюдается при сытом состоянии, второе — натошак.

Сокращения сетки в начале акта еды учащаются (в 2 раза) и незначительно усиливаются.

5. Чем больше влажного содержимого в рубце, тем в меньшей степени проявляется учащение и усиление сокращений рубца за период приема корма.

Поступило в редакцию
22 ноября 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wester. Die Physiologie und Pathologie der Vormägen beim Rinde. Berlin 1926. —
2. Stalfors. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. Arch. f. wissen. und prakt. Tierheilkunde. 1926, 54, S. 519—530. — 3. Krzywaneck. Die Mechanik des Wiederkäuens. Berliner Tierärztliche Wochenschrift, № 43, 1926. S. 719—726. —
4. Schalk and Amadon. Physiology of the ruminant Stomach (Bovine) Study of the dynamic factors. B. 216, 1925. — 5. Попов Н. Ф. „О моторной деятельности желудка жвачных животных“. Труды ГИЭВ № VI, в. 4, 1930. — 6. Элленбергер и Шейнерт. Руководство сравнительной физиологии домашних животных. 1933. — 7. Кратинков. Успехи физиологии пищеварения с.-х. животных в СССР. Проблемы животноводства № 1, 1934. — 8. Хруцкий. Моторная деятельность рубца и сычуга у телят натошак и при кормлении. Рукопись. 1934.

BEITRÄGE ZUR FRAGE ÜBER DEN GEGENSEITIGEN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DER MOTORISCHEN TÄTIGKEIT DES NETZMAGENS, DES PANSENS UND DES LABMAGENS BEIM KALBE

Von D. J. Kriniczyn

Aus dem Physiologischen Laboratorium des sibirischen wissenschaftlichen Forschungsinstituts für Tierheilkunde in Omsk

Der Verfasser stellt sich zum Ziel, den Zusammenhang zwischen den Kontraktionen des Netzmagens, des Pansens und des Labmagens beim

Kalbe im Falle verschiedener Zustände der Verdauungstätigkeit festzustellen.

Die Untersuchung wurde an Kälbern ausgeführt, welche am Pansen, Netz und Labmagen chronische einfache Fisteln hatten.

Die Ergebnisse der Untersuchung lassen sich auf folgendes zurückführen:

Zwischen dem Netzmagen, dem Pansen und dem Labmagen kann ein Zusammenhang in ihrer motorischen Tätigkeit festgestellt werden, welcher in der successiven Kontraktion eines Abschnitts im Verhältnis zum anderen Ausdruck findet. Der erste Abschnitt, welcher in die Kontraktionsphase eintritt, ist gewöhnlich der Netzmagen, auf ihn folgt der Labmagen und später der Pansen.

Diese Erscheinung wird in nüchternem Zustand, besonders beim Wiederkäuen deutlich nachgewiesen. Beim saften Tier verändert sich das Bild. Jeder Abschnitt vornehmlich von den Vorgängen ab, welche sich in dessen Höhle abspielen und seinen motorischen Apparat reizen, das trifft insbesondere in Bezug auf den Labmagen zu.

МАТЕРИАЛЫ К ФИЗИОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Сообщение 3. О развитии градиента автоматии кишечника в постэмбриональном развитии млекопитающих животных

Х. С. Коштойяңц и Р. Л. Митрополитанская

Из отделения сравнительной физиологии животных биологического института имени Тимирязева (зав. отд. — проф. Х. С. Коштойяңц). Москва

Теоретические установки. Задачи настоящего исследования

В 1-м сообщении настоящей серии работ [Х. С. Коштойяңц и Митрополитанская (1)] мы приводили наши данные, касающиеся вопросов возникновения и характера автоматии кишечника в разных стадиях эмбриогенеза млекопитающих животных (человека). Эти данные указывают на то, что способность автоматических сокращений кишечника наступает на определенной стадии онтогенеза данного животного. Сопоставление же этих данных с другими, как собственными [Коштойяңц (2)], так и литературными, указывает на то, что эти автоматические сокращения наступают задолго до появления в кишечном тракте ферментов и гормонов пищеварительного тракта (например секретина), т. е. задолго до наступления ферментообразования, ферментовыделения и биохимических процессов расщепления питательных веществ.

Естественно возникает вопрос: как меняется, преобразуется автоматическая моторная функция кишечной трубки в дальнейших стадиях онтогенеза, в частности в постнатальный период. В исследованиях над амфибиями мы сумели уже показать, что в процессе метаморфоза у этих животных имеются существенные изменения со стороны физиологического состояния отдельных участков кишечного тракта, в частности, в отношении порогов чувствительности гладкой мускулатуры кишечника к фармакологическим веществам. Эти опыты показали нам, что в индивидуальном развитии амфибий изменения, наступающие в органах дыхания, прежде всего отражаются на генетически родственной системе — кишечнике. Это нашло свое отражение в своеобразных физиологических отличиях кишечника личинки (аксолотль) и кишечника взрослой особи (амблостома) (3).

Вопросы онтогенеза функций кишечника вставали перед нами не только как развитие собственно онтогенетических исследований вопроса о развитии моторной функции кишечного тракта и его различных отделов, но и по линии углубления ведущихся в нашей лаборатории исследований по вопросу о топографии автоматии различных отделов кишечника у различных животных, по вопросу о соотно-

шении так называемого функционального и морфологического градиента кишечного тракта.

Ряд работ, вышедших из лаборатории [Музыкантов, Беленький (4)], показали, что частота автоматии, порог чувствительности к фармакологическим веществам и интенсивность метаболизма различных отделов кишечника у многих позвоночных животных имеет строго определенный для данного отрезка характер. Нам удалось показать, что распределение этих функциональных особенностей стенок кишечного тракта не имеет формы того равномерно убывающего по интенсивности процесса, по мере удаления от пилорического сфинктера, который описывает американская школа W. C. Alvarez (5). Alvarez, как известно, анализируя вопрос о частоте автоматии различных участков кишечного тракта, прямо указывает на обратную пропорциональность частоты расстоянию от привратника. При детальном исследовании частоты автоматии различных сегментов кишечника многих животных (млекопитающие, птицы) нам удалось получить многовершинную кривую, что указывало на то, что по ходу кишечного тракта интенсивность автоматии многократно меняется. И таким образом несколько раз по ходу кишечника зоны с меньшей частотой автоматии сменяются зонами большей частоты. Мы указывали на то, что эта многовершинность кривой частоты автоматии должна находиться в связи как с физиологическими особенностями процессов, протекающих в данном участке кишечной трубки, так и с его микро-морфологической структурой. Schabadash ярко показал, что по ходу кишечного тракта кошек несколько раз происходит смена и преобразование интрамуральных нервных элементов (6). Все это позволило нам говорить о физиологическом градиенте кишечного тракта, вскрыв его роль в процессах продвижения пищи, и поставить его в органическую связь с морфологическим градиентом кишечного тракта [см. об этом подробно X. Коштоянц (7)].

Большое число наблюдений на многих видах животных дало нам полное основание утверждать, что функциональный градиент, например частоты автоматии кишечника, не есть производная от меняющейся на ходу процесса лабильности отдельных участков кишечной трубки, а что он является постоянной характеристикой для данного отрезка кишечника у данного вида животного. Тем глубже вставал перед нами вопрос об онтогенетических изменениях частоты автоматии различных отделов кишечной трубки данного животного, для того, чтобы показать стойкие изменения изучаемых явлений в хронологическом разрезе (по возрастам).

Вопрос ставился таким образом: мы имеем возникновение автоматических сокращений кишечной трубки на определенной стадии развития еще до появления ферментов и гормонов пищеварительного тракта; в дальнейшем эти ферменты и гормоны появляются; начинается собственно пищеварительная деятельность кишечной трубки; это сопровождается крупными изменениями как микро-морфологическими (изменения цитоархитектоники — нервной и мышечной), так и макро-морфологическими (перемещения отделов) кишечного тракта; уже в постнатальный период начинается новая форма функционирования кишечной трубки, связанная с внешним питанием животного и, наконец, в этот же постнатальный период у различных животных по разному и во времени и по качеству происходит смена типов питания. Все это должно дать соответственные сдвиги и преобразования в соотношении частоты автоматии различных отделов кишечного тракта животных в их индивидуальном развитии. На этот

вопрос и дают ответ экспериментальные данные настоящего сообщения.

Подходы к выбору объекта; методика опытов

В предыдущем сообщении (1) мы уже указывали, что для всякого онтогенетического исследования необходимо „установление узловых биологически различных моментов в индивидуальном развитии живот-

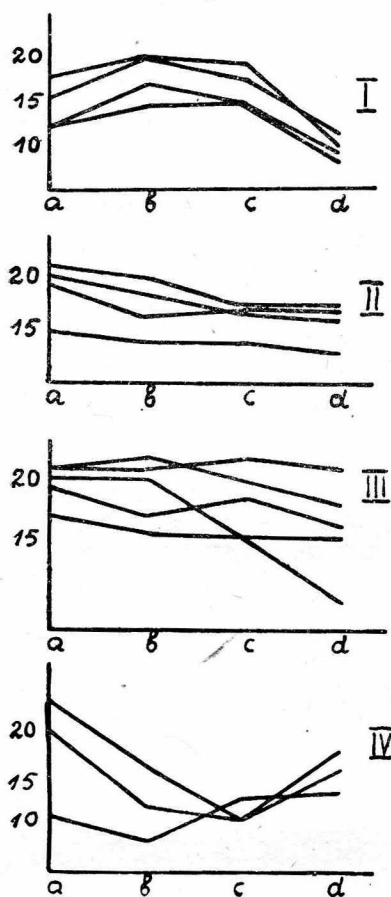


Рис. 1.

ных и вычленение тех моментов, которые имеют специальное значение для хода данного конкретного исследуемого физиологического явления". Ибо „недостаточно понимать исследование онтогенеза функций как задачу узко хронологического порядка“. Отсюда: надо постоянно иметь в виду специфику хронологии индивидуального развития животного и вести исследование по биологически важным узловым этапам развития. Это предполагает учет стадий, являющихся этапными в онтогенезе животного организма в целом, а также стадий, специально связанных с развитием данной системы“ (Коштоянц).

Эти положения лежали в основе наших подходов к выбору объекта исследования и установлению возрастов. Первая серия опытов, излагаемая в настоящем сообщении, была проведена над кроликами, являющимися животными довольно значительный период постнатальной жизни находящимися на чисто молочном питании, некоторый период жизни являющихся слепыми, а стало быть мало активными в смысле движений как общего характера, так и специальных движений в направлении добычи пищи; наконец, у кроликов довольно поздно в онтогенезе наступает переход к грубым кормам.

Исходя из этого, для исследования онтогенеза моторной функции кишечника в постнатальный период мы остановились на следующих возрастах кролика: I. 1—2 дня непосредственно после рождения; II. 6 дней — возраст удвоения веса; III. 12 дней — возраст окончательного открывания глаз и связанных с этим активных движений, как общих, так и в направлении добычи пищи. Эти три возраста совпадают с периодом молочного питания. IV. 18—20 дней — возраст перехода к грубым кормам (смешанное питание). V. 45—55 дней — взрослые кролики (питание грубыми кормами). У животных в различные возрасты исследовалась частота автоматии изолированных отрезков различных сегментов кишечного тракта. Применялась обычная методика Magnus: ($t-39^{\circ}\text{C}$). Для опытов брались следующие отрезки: 12-перстная кишка (a) и 3 отрезка тонкого кишечника (b, c, d).

Особенно важно было бы установить топографическую равнозначность исследуемых отрезков тонкого кишечника (*b* и *c*) в различные возрасты, поэтому при выборе отрезков тонкого кишечника (*b*, *c*) мы ориентировались по кровеносным сосудам, а именно: отрезок *b* соответствовал области васкуляризации третьей ветви, а отрезок *c* — четырнадцатой ветви основной брыжеечной артерии. Отрезок *d* соответствовал участку тонкого кишечника, непосредственно граничащему со слепой кишкой. Результаты подсчета числа сокращений отдельных участков кишечного тракта в различные возрасты и соотношение между частотой сокращений их в эти периоды представлены на рис. 1 и дают картину градиента частоты автоматии участков кишечника кролика в различные стадии онтогенеза.

Обсуждение результатов

Кривые рис. 1 отчетливо говорят о том, что частота сокращений тех или иных участков кишечного тракта закономерно изменяется в различные возрасты животного на общем фоне перераспределения частот сокращения между разными отделами кишечника. Это показывают также кривые рис. 2, которые изображают интен-

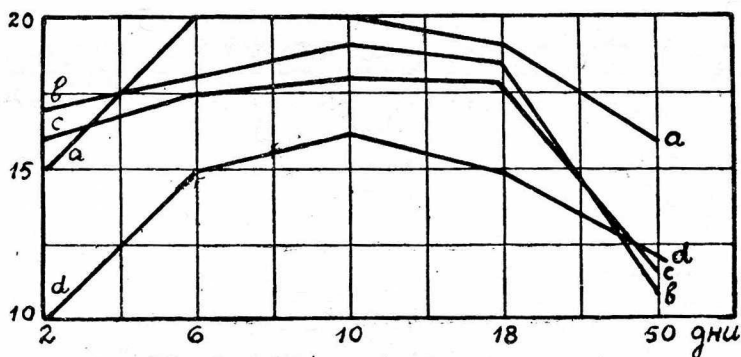


Рис. 2.

сивность частоты сокращений отрезков одного и того же сегмента кишечника в различные возрасты.

Три существенно важных момента следует отметить при обсуждении результатов исследования: а) если сопоставить кривые частоты автоматии исследуемых отделов кишечника из многих опытов для данного возраста и сравнить общую тенденцию кривых для каждого возраста и между возрастами, то оказывается, что кривые частоты автоматии имеют одну тенденцию, характерную для данного возраста, во всех возрастах, кроме возраста перехода к грубым кормам. В возрасте перехода к грубым кормам мы имеем не одну, а несколько тенденций кривых (рис. 1, III), что указывает на большие сдвиги и перестройку в морфо-физиологических особенностях кишечной трубки в этот переходный период, связанных отчасти со сменой типов питания; б) нижний участок тонкого кишечника в довольно значительный период постнатального онтогенеза не проявляет особо активной моторной функции, давая в записях весьма незначительную по амплитуде и частоте кривую автоматических сокращений. Лишь при приближении срока перехода к грубым кормам начинает усиливаться моторика этого участка, максимально развивающегося у взрос-

лых животных и с) обращает на себя внимание тот факт, что кривые частоты автоматии участков кишечника у новорожденных и взрослых кроликов (IV) представляют собой почти зеркальное отражение. Так, в короткий отрезок времени, в 45—55 дней постнатального развития, полностью перестраивается тип моторики кишечника кролика; несколько раз сменяются отношения между отдельными участками кишечного тракта прежде чем установится форма отношений, характерная для взрослой особи.

Само собой разумеется, что эти данные, как и лежащие в их основе теоретические соображения, мы тесным образом связываем с насущными задачами практики кормления (прикорм), смены типа питания (млекопитающих животных) как в области медицины (детское питание), так и в особенности в области зоотехники. Соответственные данные по физиологии пищеварения молодняка сельскохозяйственных животных в различные возрасты подтверждают правильность наших данных.

Выводы

В предыдущих работах нами были приведены данные о возникновении и развитии автоматии кишечника в эмбриональном развитии млекопитающих животных. В настоящем сообщении приводятся данные о постнатальном развитии частоты автоматии различных отделов кишечника кролика. Исследование велось в различные возрасты, имеющие отношение к онтогенезу функций изучаемой системы (кишечника), а именно: возраст до сосания и первые дни сосания; возраст молочного питания; возраст перехода к грубым кормам (смешанное питание) и взрослые животные (питание грубыми кормами). Опыты показали, что в процессе онтогенеза резко изменяется частота автоматии отдельных участков кишечника, а в связи с этим и соотношение интенсивности сокращений различных отделов. Каждый возраст характеризуется своим градиентом автоматии. Кривые, изображающие градиент автоматии взрослого кролика и кролика новорожденного, представляют собой зеркальное отражение. В то время как в периоды молочного питания (I и II) и у взрослых животных (IV) кривая соотношения частоты автоматии различных отделов (*a*, *b*, *c*, *d*) имеет одну лишь тенденцию, в период перехода к грубым кормам (III) кривые разных опытов имеют несколько тенденций. Устанавливаемые изменения в частоте автоматии в различные периоды находятся в зависимости от структурных и физиологических особенностей, которые в данном участке кишечника на данной стадии онтогенеза возникают. Полученные результаты тесно связаны с вопросами правильной постановки питания и прикорма растущих организмов с учетом тех существенных изменений в функционировании кишечного тракта, которые развертываются в онтогенезе животных.

Поступило в редакцию

16 мая 1935 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. К. Коштоянц и Р. Митрополитанская. Материалы к физиологии животных в онтогенезе. Физиол. журн. СССР, т. XVII, № 6. — 2. Koschtojan z. Beitrage zur Physiologie des Embryos. Pflüg. Arch. Bd. 227, H. 3. — 3. Х. Коштоянц, В. Музыкантов и Митрополитанская. Физиологическая характеристика гладкой мускулатуры кишечных амфибий в различные периоды индивидуального развития. Физиол. журн. СССР, т. XVII, № 3. — 4. Музыкантов В. и Беленький Н. Материалы к сравнительной физиологии пищеварительного тракта животных (птицы).

Физиол. журн. СССР, т. XVII, № 4.—5. Alvarez. Mechanics of the digestive tract-1930 (отд. книга).—6. A. Schabadasch. Intramurale Nervengeflechte des Darmzohrs. Z. f. Zell.forsch. u. mikr. Anatomie B. 10, H. 2, 1930.—7 Коштоянц Х. Функциональный и морфологический градиент. Успехи совр. биол. т. III, в. 6, 1934.

BEITRÄGE ZUR PHYSIOLOGIE DER TIERE IN DER ONTOGENESE

Ch. S. Koschtojanz und R. L. Mitropolitanskaja

Aus der Abteilung für vergleichende Physiologie der Tiere des Biologischen Timirjazew-Instituts. Moskau (vorsland der Abteilung—Prof. Ch. S. Koschtojanz).

3. Mitteilung. Über die Entwicklung des Gradients der Automatie des Darmes während der postembryonalen Entwicklung der Säugetiere.

К МЕТОДИКЕ ИЗМЕРЕНИЯ И ЗАПИСИ БОКОВОГО КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ В СОСУДАХ

Б. И. Кадыков

Из экспериментально-патологической лаборатории (научн. руковод. — проф. Н. В. Веселкин) Лен. ин-та гигиены труда и профессиональных заболеваний

Как известно, измерение и запись бокового кровяного давления производят обычно с помощью Т-образных канюль, — скорее тройничков, одно колено которых соединяется с периферическим концом сосуда, другое — с центральным, а третье соединяется с манометром. Такая методика измерения и записи бокового кровяного давления не совсем удобна уже по одному тому, что во время вставления

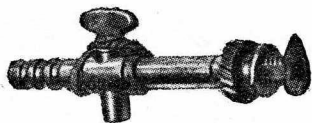


Рис. 1.

канюли приходится временно прекращать ток крови в исследуемом сосуде. Кроме того, нарушается целостность кровеносного сосуда и не исключается возможность свертывания крови в тройничке. Особенно резко выявляются указанные недостатки в случае введения тройничка в *art. et ven. pulmonalis*, где нельзя (на то время, которое требуется для введения тройничка в сосуд) остановить ток крови, так как это может повести к гибели животного.

Прямое же определение и запись давления в ветвях легочных сосудов являются не совсем удобными потому, что при этом нарушается кровообращение в соответствующем легком. Особенно сильно нарушается кровообращение легкого, когда вводят канюлю в левую ветвь легочной артерии. Поэтому понятно, что такая методика определения давления не всегда бывает удобна. Все вышеизложенное заставило нас выработать иную методику записи и измерения бокового давления в сосудах и в частности в *art. et ven. pulmonalis*. Для этого мною была сконструирована канюля, которую можно легко вводить в любой сосуд, в том числе и в легочные сосуды (рис. 1).

Канюля устроена следующим образом (рис. 2): металлическая трубка соответствующего диаметра (в зависимости от того, в какой сосуд предполагается ввести канюлю), с краном посередине; с одного конца трубки перехваты для резины, соединяющей канюлю с манометром, а с другого — диск (А), нарезка (В), желобки (С), шарнир (D) с ласточкиным хвостом и гаечка (Е).

Шарнир придерживается гаечкой и при завинчивании гаечкой прижимается к диску. Четырехугольная форма трубки, которая получается благодаря срезыванию нарезки с двух противоположных сторон трубки, условно названных нами желобками (С), и четырехугольная форма шарнира (D) с ласточкиным хвостом, в которую входит

нижняя часть гаечки, создают такие условия, при которых возможны только вертикальные (прямолинейные) движения шарнира. Таким образом, вращательное движение гаечки (E) создает прямолинейные движения шарнира. Последний и прижимает стенку сосуда к диску.

Диск имеет сердцевидное очертание с острым режущим концом на своей суженной части (необходимо, чтобы острый конец диска легко прорезал стенки сосудов). Острые края диска несколько опущены вниз. Последнее является необходимым условием, ибо в противном случае, когда между диском и шарниром сдавливается стенка сосуда, острие диска может ее прорезать. Диск припаян к нижнему концу канюли.

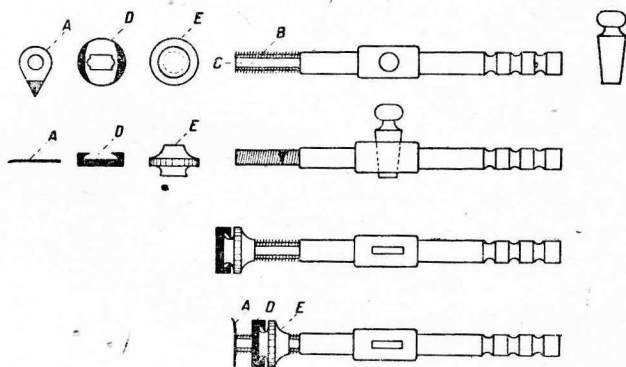


Рис. 2.

Канюлю в сосуд вводят так: доходят до нужного сосуда, затем левой рукой — пинцетом берут за стенку сосуда, а правой острием диска прорезают сосуд. Быстро вводят диск в сосуд, подтягивают канюлю кверху и левой рукой завинчивают гаечку (рис. 3).

После некоторого упражнения такую канюлю можно очень быстро вводить в сосуды, в том числе и в *art. и ven. pulmonalis*.

Большое преимущество предлагаемой канюли заключается в том, что даже в момент введения ее в сосуд не нарушается его проходимость, в то время как в момент введения Т-образной канюли ток

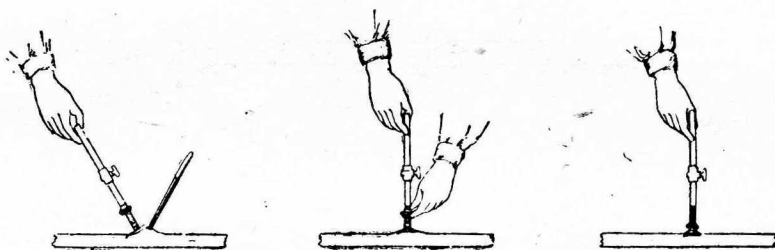


Рис. 3.

крови в сосуде временно должен быть прекращен. Вместе с тем упрощается и ускоряется сама техника введения канюль в сосуды, что особенно важно в случае *art. и ven. pulmonalis*.

Поступило в редакцию
17 мая 1935 г.

BEITRÄGE ZUR MESSUNGS- UND REGISTRIERUNGSMETHODE DES SEITLICHEN BLUTDRUCKS IN DEN BLUTGEFÄSSEN

Von B. I. Kadykoff

Aus dem Experimentell-Pathologischen Laboratorium (Wiss. Leiter — Prof. N. W. Wesselkin) des Leningrad. Instituts für Arbeitshygiene und Berufserkrankungen

К МЕТОДИКЕ ИСКУССТВЕННОГО ДЫХАНИЯ ЖИВОТНЫХ

Б. И. Кадыков

Из экспериментально-патологической лаборатории (научн. рук. проф. Н. В. Веселки н) Ленинградского института по изучению профзаболеваний

Искусственное дыхание очень часто сопровождает различные опыты. Способы искусственного дыхания у животных можно разделить на две группы: I группа — полное подражание естественному дыханию и II — введение в легкие воздуха или кислорода под положительным давлением. Первые способы слишком хлопотливы и не всегда удобны, тогда как вторые, как менее хлопотливые, — наиболее распространены.

Поступают обычно так: в трахею животного вставляют тройни-

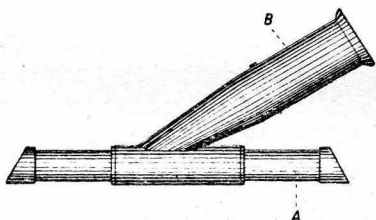


Рис. 1. Колено А вводится в трахею животного. Колено В соединяется с мехами.

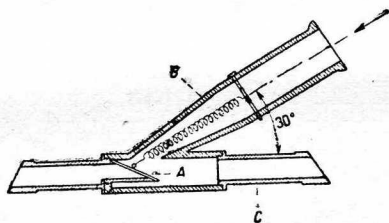


Рис. 2. Положение клапана в момент поступления воздуха в легкие; А — клапан, В — среднее колено, С — колено, которое вводится в трахею животного.

чок, который соединяется с трубкой, приводящей воздух. Воздух поступает через трубку в тройничок и, наконец, в легкие. Объем вводимого в легкие воздуха или кислорода регулируется эксцентриком, находящимся на мехе. Воздух, поступающий из мехов или груши в тройничок, одно колено которого вставлено в трахею животного, делится при этом на две струи. Одна струя направляется наружу, другая в легкие. Струя воздуха, идущая наружу, встречает препятствие со стороны атмосферного воздуха в течение опыта всегда одинаковое (конечно, это следует понимать относительно), тогда как струя воздуха, идущая в легкие в различные промежутки времени одного и того же опыта, может встречать различное препятствие. Это может происходить благодаря накоплению слизи в трахее, изменению эластичности легких и т. п. Все это создает большие или меньшие препятствия для вхождения воздуха в легкие и тем самым изменяет легочную вентиляцию. Стало быть, легочная вентиляция при такой методике искусственного дыхания (которой обычно пользуются в лабораториях) в отдельные промежутки времени одного и того же опыта не всегда сохраняется одинаковой. Кроме того, при такой

методике искусственного дыхания остаются неизвестными как общая вентиляция легких в течение всего опыта, так и количество воздуха, вдуваемое с каждым разом. Для того чтобы можно было вводить в легкие строго одинаковое количество воздуха или кислорода, а также для того чтобы можно было учесть общую вентиляцию в течение всего опыта и в отдельные отрезки времени мною сконструирована следующая трубка для искусственного дыхания. Трубка представляет собой тройничок, который вводится в трахею животного обычным способом (рис. 1).

Среднее колено тройничка расположено не перпендикулярно относительно трубки, а наклонно. Один угол равен $30-35^\circ$, а другой $145-150^\circ$ (рис. 2).

В трубке находится клапан, который струей воздуха в момент поступления воздуха из мехов закрывает наружное отверстие и весь воздух направляется в легкие животного. Как только ток воздуха из мехов прекращается, так сейчас же клапан приподнимается пружиной, благодаря чему отверстие, ведущее наружу, открывается и начинается выход. Напряжение пружинки регулируется винтиком.

Таким образом все количество воздуха из мехов или резиновой груши (за исключением $1-2\text{ см}^3$, которые можно учесть) попадает в легкие подопытного животного. Умножая количество воздуха, введенного с каждым вдохом, на число дыханий, можно судить о вентиляции легких как в отдельные отрезки времени опыта, так и в течение всего опыта, при условии, если известно количество воздуха, поступающее из мехов.¹ После каждого употребления трубка должна тщательно промываться и высушиваться.

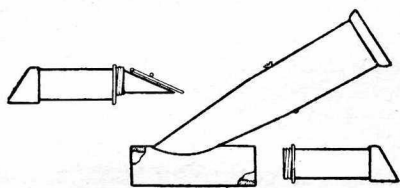


Рис. 3. Отдельные части трубки.

Поступило в редакцию
17 мая 1935 г.

BEITRÄGE ZUR METHODIK DER KÜNSTLICHEN ATMUNG DER TIERE

Von B. I. Kadykoff

Aus dem Experimentell-Pathologischen Laboratorium (Wiss. Leiter — Prof. N. W. Wesselkin) des Leningr. Instituts für Arbeitshygiene und Berufserkrankungen

¹ Количество воздуха, поступающего из мехов, следует определить предварительно газовыми часами, спирометром или чем-либо другим. Регистрируя каждый выдох обычным способом — при помощи капсулы Маррея, мы тем самым ведем учет числа вдуваний в легкие.

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАКОРОТКИХ ВОЛН НА ФЕРМЕНТЫ

Н. А. Рожанский и Е. И. Смирнова

Из физиологической лаборатории Азово-Черноморского краевого института питания
и лаборатории УКВ Ростовского о-ва друзей радио

Теоретическое обоснование действия ультракоротких волн (УКВ) на различные животные и растительные объекты до сих пор остается не вполне ясным.

Наиболее общим и заметным эффектом, получающимся в результате действия ультракоротких волн (УКВ), является образование тепла в облучаемом объекте, причем степень нагревания различных веществ неодинакова. Так как в большинстве опытов избежать нагревания совершенно невозможно, то приходится обращать весьма тщательное внимание на условия образования его в исследуемых объектах. К настоящему времени известно [Schliephacke (1), Малов (2), Милицин (3), Славский (4) и др.], что образование тепла, не считая мощности электрического поля УКВ, зависит от: 1) химического характера вещества, 2) концентрации последнего, 3) строения вещества, 4) длины волны и времени экспозиции, 5) расположения объекта в конденсаторном поле. Интересно также отметить своеобразный характер нагревания в поле УКВ, которое происходит одновременно во всей толще вещества. Причине, вызывающей последнее, приписывают возможность не только образования тепла, но также изменения физико-химических свойств веществ, особенно состоящих из крупномолекулярных частиц. Сюда относятся наблюдения Recknagel и Schliephacke, Geornps (8), об изменении в свойствах сыворотки нормальной крови после облучения, а также Schmidt и Schiemapovskii (9) о влиянии УКВ на лечебную сыворотку, которая после облучения теряла свои характерные свойства.

В отношении действия УКВ на животный организм известно, что последними можно убить мелкое животное в течение короткого времени. Наступление смерти обычно сопровождается вначале повышенной возбудимостью, которая затем исчезает, учащенным дыханием, сердцебиением и повышением температуры тела на 4—5°. Можно предположить, что причиной смерти животного в поле УКВ может быть следующее: 1) тепловое перегревание организма в целом, 2) действие УКВ на центральную нервную систему через избирательное перегревание и 3) химическое изменение свойств клеточного вещества.

В данной работе мы поставили себе целью изучить возможное химическое влияние УКВ. Для этого мы воспользовались ферментами, как веществами весьма чувствительными и нестойкими.

В своих предварительных опытах по изучению условий нагревания нам пришлось столкнуться с тем фактом, что нагревание жидкостей в поле УКВ зависит также от формы сосуда, в котором произво-

дится опыт. Так, например, производилось облучение 1% растворов H_2SO_4 и КОН в двух склянках с параллельными стенками, из которых одна была широкая, другая узкая, жидкости в обеих было по 10 см^3 ; за 60 мин. облучения температура кислоты в широкой склянке поднялась с 16 до 98° , в узкой с 15 до 48° ; температура щелочи в широкой склянке поднялась с 15 до 78° , в узкой с 14 до 31° . Таким образом разница в нагревании, производящемся в разной посуде, для кислоты составляла 49° , для щелочи 46° .

На рис. 1 представлены кривые нагревания различных жидкостей, произведенные в совершенно одинаковой посуде в количестве 10 см^3 на волне 5,78—5,96 м.

Во всех опытах с УКВ физическая часть их была обеспечена радиотехником Иноковым. Установка, на которой производилось облучение, работала на лампах БМ—500 (лампа БМ—500 с молибденовым анодом), колебательная мощность ее порядка 100 ватт.¹

При проведении опытов с облучением колебательная мощность, подводившаяся к объекту, поддерживалась в среднем при опытах с различными жидкостями, растворами и кровью — 77—80 W при опытах с пищеварительными соками 93—120 W, с яблоками 120 W. Длина волны определялась с помощью системы Lecher.

I. Влияние УКВ на каталазу крови

Для изучения действия каталазы мы пользовались газометрическим методом и прибором, предложенным для этой цели Рожанским (5). Действие каталазы определялось по количеству выделившегося из H_2O_2 кислорода. Источником каталазного действия была дефибрированная или оксалатная кровь собаки в 1% разведении. Облучение крови производилось в небольших, одинаковых по форме пузырьках с параллельными стенками. Температура крови измерялась ртутным термометром, после выключения генератора. Отсчет выделившегося кислорода производился через десять минут после смешивания крови с перекисью. Для каждой порции крови проводилось несколько определений, из которых высчитывалась средняя величина.

В первой серии опытов из нескольких порций одной и той же крови часть подвергалась облучению при одинаковой длине волны и разном времени экспозиции, другая часть при одинаковом времени экспозиции, но разной длине волны. Определение каталазы производилось в первые сутки, через несколько часов после облучения и через сутки. Результаты этой серии опытов представлены в табл. 1.

¹ Диапазон волн, применявшихся в данном исследовании, был от 5,5 до 10 м. Этот диапазон перекрывался при помощи генератора с номинальной мощностью 100 W, собранного по схеме Хольборна на лампах типа БМ—500 (с молибденовым анодом). Аноды генераторных ламп, за неимением соответствующего выпрямителя, питались непосредственно переменным током повышенного напряжения (до 3000 V), что давало не периодичную амплитудную модуляцию высокочастотных колебаний. Помимо этого, питание генератора переменным током вызвало наличие большого числа довольно мощных гармоник (обнаружено до 4 при настройке генератора на $\lambda = 10\text{ м}$).

Длина волны определялась в каждом отдельном случае при помощи измерительной системы Lecher. В качестве индикатора момента резонанса этой системы применялась термопара с зеркальным гальванометром.

Вследствие отсутствия тепловых амперметров с достаточно большим пределом измерений токи на высокой частоте непосредственно не измерялись. Для относительного определения и сравнения колебательной мощности (по величине тока) применялся тепловой амперметр, включенный на замкнутый виток).

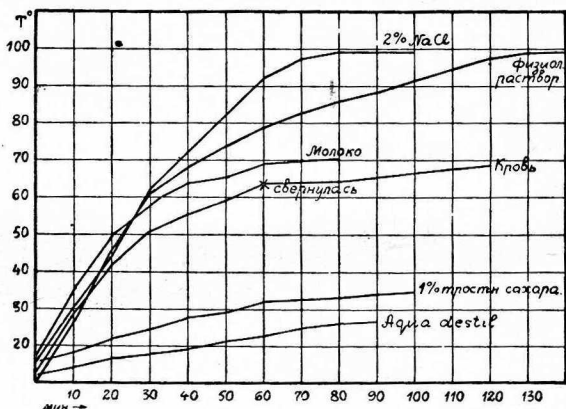


Рис. 1. Кривые нагревания различных жидкостей в поле УКВ в зависимости от времени облучения. Длина волны 5,78—5,96 м.

ТАБЛИЦА 1

Дата	Порция крови	Длина волны (в м)	Время экспозиции	Количество выделивш. кислорода в см ³		Примечание
				первый день опыта	через сутки	
10/IV	A	10	14'	0,48	0,31	Контр. порция
	B	11	30'	0,48	—	
	C	—	—	0,48	0,25	
14/IV	A	5,5	15'	0,50	Контр. порция была нагрета в водяной бане до 30°, как и облучаемая	
	B	9,46	15'	0,50		
	C	—	—	0,48		

Из таблицы видно, что количество каталазы облученной крови мало отличается от количества в контрольных порциях. На вторые

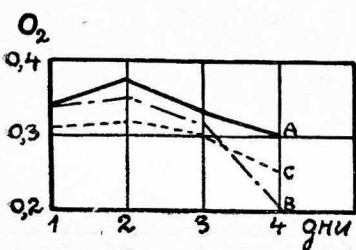


Рис. 2. Кривые выделения кислорода под влиянием каталазы: A — из крови облуч. по 1 часу; B — по 10 мин.; C — из контр. крови.

Как видно на рисунке, кривые выделения кислорода имеют один и тот же характер. В течение первых трех суток сила действия ката-

Амперметр со щитком помещался под анодным контуром генератора в пучности тока на одном и том же неизменном расстоянии (т. е. при одном и том же коэффициенте связи). Таким образом имелась возможность сравнивать режим генератора при различных опытах.

Вследствие невозможности производить абсолютные измерения тока высокой частоты, а также крайней затруднительности определения емкости конденсатора вместе с помещенным в нем объектом изучения (диэлектрическая константа всех опытов оставалась неизвестной), вычисление градиентов поля не производилось.

Поэтому при постановке опытов приходилось ограничиться стремлением создать одинаковые условия („облучения“ и внешние) и поддерживать одинаковый режим генератора как по мощности, подводимой к генератору, так и по колебательной мощности, подводимой к объекту.

Как следствие необходимости пользоваться неоднородной по форме и материалу посудой (пробирки и др.), так и по той причине, что различные по своей природе объекты поглощали то или иное неизвестное количество энергии, а следовательно и контролируемый (путем относительных измерений) остаток энергии, определявшийся как подводимая колебательная мощность, должен был иметь те или иные колебания, что фактически и имело место. Измерения же мощности до внесения объекта в поле конденсатора и после помещения объекта неприемлемо по той причине, что внесение того или иного тела в поле конденсатора изменяет его емкость, а следовательно вносит расстройку в колебательный контур, что непосредственно отражается на мощности. Этими обстоятельствами определялись указанные выше колебания мощности.

(Примечание Н. А. Инокова)

лазы держится примерно на одном уровне, между третьими и четвертыми сутками замечается уменьшение. При этом наиболее резкое уменьшение наблюдается в порции *B*, наименее резкое — в порции *A*, облучавшейся по одному часу. Следует отметить, что на вторые сутки после начала опыта была замечена разница в цвете крови, порция *A* оставалась ярко-алого цвета, а две другие значительно потемнели. На третьи сутки разница уменьшилась, а на четвертые сгладилась совершенно. Одновременно с потемнением усиливался гнилостный запах.

В третьей серии опытов из трех порций крови порции *A* и *B* подвергались одновременному облучению в течение сорока минут, причем первая из них облучалась на волне 10 м, вторая на волне 5 м. Определение каталазы производилось ежедневно в течение шести суток. Порция *C* служила контрольной. Результаты представлены также в виде кривых на рис. 3.

Кривые показывают, что в первые сутки опыта каталаза из облученных порций дает несколько более высокие показатели, чем из контрольной порции. В течение вторых-третьих суток действие каталазы из порции *A* остается почти без изменения, в двух других наблюдается снижение, при этом более резкое в контрольной порции. В течение последующих трех суток действие каталазы во всех трех порциях находится примерно на одинаковой высоте. На вторые сутки опыта наблюдалась указанная выше разница в цвете и запахе различных порций крови. Кровь, облучавшаяся на волне 10 м, имела более яркий цвет и менее гнилостный запах. В последующие двое суток разница сгладилась.

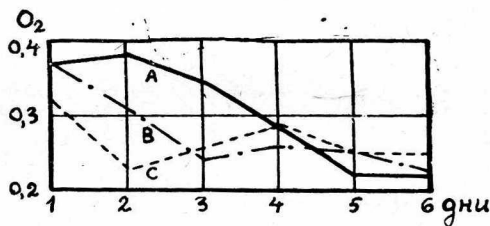


Рис. 3. Кривые выделения кислорода под влиянием каталазы: *A* — из крови облученной (волна — 10 м); *B* — тоже (волна — 5 м); *C* — из контрольной крови.

Таким образом из приведенных данных можно видеть, что более стойкой оказалась каталаза из порции *A*, облучавшейся на волне 10 м, уменьшение ее действия наступило лишь на третьи сутки, тогда как в двух других порциях — начиная с первых суток.

Эта же порция крови сохранила более долгое время артериальный цвет и дала менее гнилостный запах. При облучении крови, в вышеприведенных опытах, температура ее поднималась от комнатной (16—17°) до 30—32°. При такой температуре, как показал Бах (6), происходит снижение силы действия каталазы от усиления автопротектического расщепления ее.

В последней серии поставлены опыты сравнения действия каталазы при различных температурах, которые достигались в порциях крови *AA* — нагреванием на водяной бане, в порциях *BB* — нагреванием в конденсаторном поле УКВ.

Нагревание крови на водяной бане, до указанных на рис. 4 температур, происходило в течение 10—30 минут. Нагревание в поле УКВ происходило в следующие сроки: до t° — 30° — 18 минут, до t° 37° — 2 часа, до t° — 57,5° — 2 часа.

Из рис. 4 видно, что, несмотря на различие условий опыта (разная длительность нагревания), характер кривых совершенно одинаков. Сравнения по абсолютной величине в действии каталазы порций *AA* и *BB* — делать нельзя, так как первые порции брались из

одной пробы крови, вторые — из другой. До 37° идет нарастание деятельности каталазы, начиная с $37-40^{\circ}$ происходит падение.

Изменения, которые наблюдаются, связаны, следовательно, со степенью нагревания, а не с действием УКВ на фермент. Таким образом из всех опытов можно сделать вывод, что УКВ специфического химического действия ни на каталазу, ни на протеазу, очевидно, не имели.

В тех случаях, где влияние обнаруживалось, оно шло в зависимости или от прямого действия температуры среды на фермент, или от влияния на развитие бактерий через температуру и через прямое

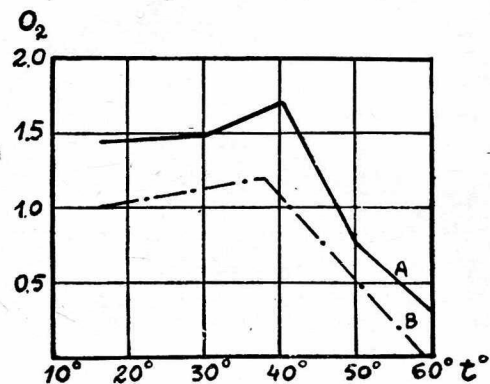


Рис. 4. Выделение кислорода в зависимости от действия каталазы и протеазы крови при различных температурах. А — при нагревании крови в водяной бане. В — при нагревании в поле УКВ

стерилизующее действие облучения. Так как опыт велся без устранения возможности реинфекции, то стерилизующее действие УКВ сказывалось только в отставании процессов бактериального роста, выражавшемся в сохранении алого цвета и задержке развития гнилостного запаха.

II. Влияние УКВ на пищеварительные ферменты

Для изучения влияния УКВ на пищеварительные ферменты облучению подвергались желудочный и поджелудочный соки собаки, собранные из хронических фистул. Из желудочного сока изучению подвергся белко-

вый фермент, из поджелудочного сока — белковый, жировой и углеводный ферменты. Облучение соков велось в той же посуде, в которой облучалась кровь. Температура при облучении соков поднималась на $2-4^{\circ}$ против начальной

А. Действие УКВ на белковые ферменты

Переваривающая сила белковых ферментов определялась по способу Метта. Трипсин предварительно активировался энтерокиназой. Всего с белковыми ферментами было поставлено три серии опытов при разной длине волны и разном времени экспозиции. Результаты опытов представлены в табл. 2 и 3.

Из таблиц видно, что средние данные величин переваривающей силы белковых ферментов до и после облучения почти одинаковы. Незначительное превышение силы переваривания в облученных соках, очевидно, можно отнести за счет некоторого нагревания сока в период облучения, которое, как указывалось выше, не превышало начальную температуру больше чем на $2-4^{\circ}$.

Б. Действие УКВ на липазу

Действие липазы, предварительно активированной желчью, определялось методом титрования освободившихся жирных кислот. Результаты опытов приведены в табл. 4.

ТАБЛИЦА 2
Действие УКВ на пепсин

Дата	Длина волны (в м)	Время экспозиции	Переварив. сила (в мм)	
			До облучения	После облучения
19/XII	5,87	51'	4,7	6,2
20/XII	5,76	"	6,8	8,0
4/I	5,79	"	8,2	8,4
"	"	"	8,4	8,4
"	"	"	8,4	8,7
"	"	"	8,7	8,7
			Среднее . 7,5	8,1
26/XI	7,38	30'	2,5	2,5
2/XII	7,59	40'	2,7	2,6
19/XII	7,15	15'	3,7	4,9
20/XII	7,00	15'	6,9	6,9
16/I	7,24	30'	6,9	7,1
28/I	7,18	5'	7,2	7,2
"	"	10'	4,9	4,8
"	7,50	15'	4,7	4,8
"	"	15'	6,1	6,2
"	"	15'	5,8	5,8
			Среднее . 5,1	5,3
19/XII	9,25	15	3,7	5,9
20/XII	"	"	4,2	6,0
"	9,30	"	6,8	8,0
"	"	"	8,0	8,2
"	"	"	7,8	8,1
			Среднее . 6,1	7,2

ТАБЛИЦА 3
Действие УКВ на трипсин

Дата	Длина волны (в м)	Время экспозиции	Переварив. сила (в мм)	
			До облучения	После облучения
27/II	9,5	15'	1,3	1,5
"	"	10'	"	1,5
"	"	5'	"	1,3
			1,3	1,4
28/II	5,85	15'	2,5	3,1
"	"	10'	"	2,7
"	"	5'	"	2,9
			2,5	2,9

Из таблицы 4 видно, что сила действия липазы облученного сока не отличается от контрольного.

ТАБЛИЦА 4
Действие УКВ на липазу

Дата	Длина волны (в м)	Время экспозиции	Количество 1/10 NaOH в см ³	
			До облучения	После облучения
13 II.	7,59	15 мин.	1,75	1,4
	7,54	10"	"	"
	7,56	5"	"	"
25 II.	"	15'	1,8	1,9
	"	10"	"	2,0
	"	5"	"	2,6
27 II.	9,5 9,7 9,6	15" 10" 5"	1,8	1,8
			0,7	0,5
			"	0,7
			"	0,8
28 II.	5,86 " " " "	15" 10" 5" " "	0,70	0,67
			1,0	0,8
			"	0,9
			"	0,9
			1,0	0,87

Г. Действие УКВ на амилазу

Действие амилазы определялось по методу Wohllhemuth. Всего было поставлено две серии опытов, при длине волны в 5,8 и 9,5 м и экспозиции в 5, 10 и 15 мин.

Исходя из того, что исчезновение иодной реакции происходило одновременно в однозначных пробирках облученного и контрольного соков, можно сделать заключение, что УКВ на амилазу не влияют.

III. Влияние УКВ на растительный фермент

Последний из взятых нами ферментов, был окислительный фермент яблок, деятельность которого изучалась по реакции потемнения.

В. Палладин рассматривал эти пигменты, как условие для окислительных процессов, в которых система хромогенлейкосоединения играет роль редуцирующих акцепторов. В норме эта реакция всецело обратима и пигмента не видно. Образование стойкого пигмента является необратимой, односторонней реакцией и, как показано Рожанским (7), вызывается нарушением внутриклеточной структуры (разрушение вакуоли). Методика наблюдения за условиями образования стойкого пигмента была в свое время разработана Рожанским при изучении реакции повреждения у яблок. Рожанским было показано, что пигментацию повреждения могли вызывать механические, температурные, химические и электрические (от индукционной катушки) воздействия. Пороги повреждающего действия температуры лежат в пределах 62—63°, т. е. той температуры, которая расплавляет восковидный слой, покрывающий поверхность плода. Из химических веществ действуют те, которые являются растворителями воска. На основании этого было сделано предположение, что влия-

ние последних двух факторов идет по линии растворения восковидного вещества яблок, покрывающего их поверхность, а также вещества, разграничивающего внутренние среды клеток.

Так как облучение яблок УКВ сопровождается довольно значительным нагреванием, то нами были поставлены предварительные опыты с нагреванием яблок в водяной бане. Для этой цели яблоко до половины погружалось в воду с постоянной температурой на пять минут, после этого быстро измерялась температура путем втыкания термометра в паренхиму яблока, на различную глубину. Результаты этих опытов приведены в табл. 5.

ТАБЛИЦА 5

Опыты с нагреванием яблок в водяной бане

№№ опытов	t° воды	t° в яблоке		Пигментация	Примечание
		ближе к поверхности	в среднем		
1	50°	43°	38°	Пигментации нет.	Через сутки нет
2	60°	50°	40°	Слабая пигментация на поверхности.	Через сутки без изменений.
3	70°	54°	44°	Резкая пигментация на поверхности и частично в паренхиме яблока	Через сутки пигментация слегка увеличилась.

Полученные данные указывают, что начало пигментации происходит при t° воды 60°. При 70° t° воды наступает более интенсивная

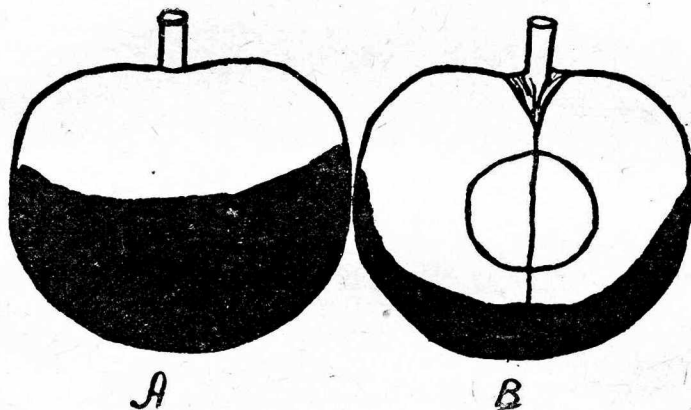


Рис. 5. Распространение пигментации при нагревании яблока в водяной бане при 70°. А — на поверхности яблока. В — на разрезе.

пигментация с поверхности, а также и в паренхиме яблока соответственно ее прогреванию (рис. 5).

Если температуру яблока быстро поднять до высоты, разрушающей ферменты, то способность к пигментации яблоком теряется.

Получив такие данные, мы перешли к воздействию УКВ. Для этого яблоки подвешивались на нитке между пластинами конденсатора на очень близком расстоянии от последних, однако так, чтобы не произошло контакта. Облучение яблок производилось при волне с 6,45—7,62 м, при анодном напряжении 2700—2800 В. Температура в яблоках измерялась тем же способом, после выключения генератора. Полученные данные представлены в табл. 6.

ТАБЛИЦА 6
Опыты с нагреванием яблок в поле УКВ

№№ опытов	Время экс- позиции	Т° в яблоке после облучения		Пигментация	Примечание
		ближе к поверхн.	в середине		
1	8 мин.	47°	45°	Пигментац. нет.	Расплавление восков. вещества на поверхности яблока
2	10 мин.	50°		"	
3	9 мин.	60°	50°	Пигмент. сна- ружи в виде пятна, внутри главным образ. в середине.	
4	9 мин.	60°	50°	" "	Произ. контакт с конденсан.
5	10 мин.	72°	62°	" "	Расплав. восков. вещества.

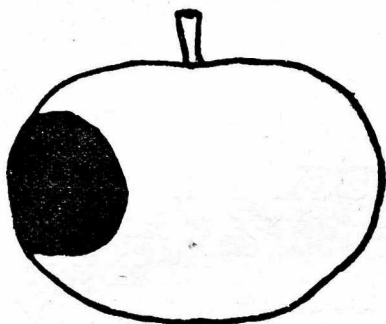
В этой таблице обращает на себя внимание, с одной стороны, наступление пигментации раньше поднятия t° до критической (60°), с другой — своеобразное распространение ее.

Так при t° яблока в $50-60^\circ$ имеется уже резкая пигментация, в то время как при обычном нагревании в водяной бане подобная температура вызывает лишь слабую пигментацию на поверхности яблока, т. е. в том месте, где температура соответствовала 60° (температура воды). Пигментация при облучении концентрируется в центре яблока, несмотря на то, что там имеется более низкая температура по сравнению с поверхностным слоем яблока. На поверхности яблока, как показывают рисунки (6А и 6В, 7А и 7В, 8А и 8В), пигментация имеет, обычно, вид пятна на стороне, обращенной к одной из конденсаторных пластин.

В том случае, если температура нагревания поднимается выше предельной, получается потеря способности пигментирования как показано на рис. 7 А и В, где на месте образования контакта яблока с пластинкой конденсатора образовалось пятно, середина которого

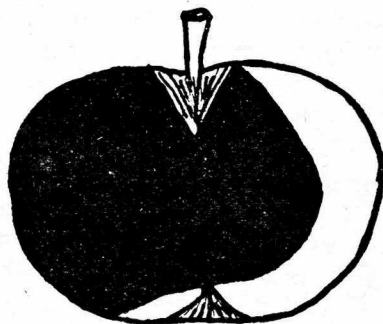
осталась непигментированной. На разрезе через пятно обнаруживается такой же непигментированный участок и в паренхиме.

Сопоставляя полученные явления пигментации яблок при облучении УКВ с пигментацией при нагревании, естественно, предположить



А

Рис. 6А. Распространение пигментации на поверхности яблока при облучении. T° в яблоке после облучения 50—60°.



В

Рис. 6В. Распространение пигментации в паренхиме яблока (разрез через пигментированное пятно).

причину пигментации в прогревании и нарушении элементов внутриклеточной структуры.

Распределение влияния УКВ, а следовательно температуры, происходит неравномерно. Раньше всего, через 7—8 мин. от начала облучения, когда внутренняя часть яблока еще не нагрелась до 50°, начинает плавиться восковидный слой, покрывающий яблоко снаружи.

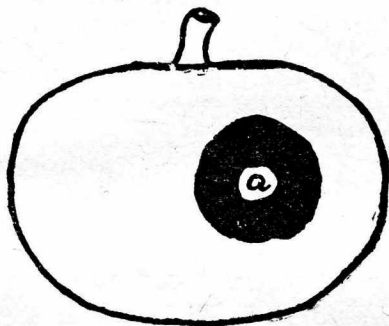


Рис. 7А. Распространение пигментации на поверхности яблока. T° после облучения 50—60°. На месте (а) пятна произошел контакт с конденсатором.

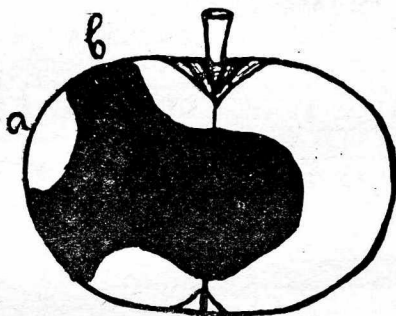


Рис. 7В. Распространение пигментации в паренхиме яблока (разрез через пятно). А — место контакта с конденсатором.

Прерванное в этот момент облучение не дает пигментации даже в клетках кожицы. При дальнейшем облучении пигментация появляется в паренхиме на большом протяжении, начиная с сердцевинки в виде неправильного конуса около косточек, занимающего среднюю часть яблока. Необходимо отметить, что пигментация наступает раньше, чем градусник, введенный в паренхиму, показывает пороговую для пигментации t° .

Такое расхождение не отрицает влияния температуры, а только указывает на капиллярное распределение нагревания согласно свойствам избирательного поглощения УКВ в разных химических средах. Такое избирательное поглощение и нагревание указано Эзау (1) для водно-масляных эмульсий. В нашем случае средой избирательного поглощения надо признать восковидное вещество, располагающееся на поверхности и на пограничных разделах разных внутриклеточных сред.

Из двух возможных предположений о поглощении УКВ химическим веществом и пограничным, между фазами, слоем приходится решить в пользу первого (начальное расплавление восковидного слоя). Вещество это, обладая свойством снижения поверхностного натяжения и располагаясь на границе фазного распределения, вдвойне действует, как среда специфически абсорбирующая УКВ. Общая температура всей паренхимы яблока может быть при этом ниже местной. Заключение, которое можно сделать из опытов с пигментацией яблока, сводится к тому, что в отношении ферментного процесса, лежащего в основе пигментной реакции, действие облучения УКВ не отличается от действия на другие ферменты. Влияние УКВ на течение ферментной реакции совершенно сходно с действием температуры: ферментная реакция протекает свободно до тех пор, пока температура не убивает фермент. Последнее имеем мы при контакте яблока с металлическими пластинками конденсатора.

Но другая сторона пигментной реакции, именно причина пигментации, как следствие внутриклеточного разрушения, приобретает значение, далеко идущее за пределы частного случая действия на яблоко и дающее объяснения действия УКВ на живые ткани. Это действие сводится к избирательному нагреванию внутриклеточных частей до температуры, которая их разрушает раньше, чем общее повышение температуры окажет свое влияние на коллоидные свойства белков или на одни из наиболее чувствительных к температурным влияниям химические вещества (ферменты). Смерть позвоночного животного, бактерии, яблочной клетки под влиянием УКВ имеет общую причину: внутриклеточное разрушение на основе капиллярного перегрева. На яблоке причина разрушающего действия УКВ ясно сводится к избирательной абсорбции химическими, восковидными веществами, являющимися основой внутриклеточного разграничения сред, которые без того легко смешиваются.

Вероятно, что и в животной клетке аналогичная причина поддерживает нормальное внутриклеточное строение. В водно-масляной эмульсии причина внутреннего строения ее лежит в особом расположении неспособных к взаимному растворению сред; вещества, образующие внутриклеточные строения, отлично взаимно проникают и растворяются, от смешивания их удерживают минимальные количества нерастворимого вещества, располагающегося тончайшими пленками внутри клеточной массы, придавая структурную обособленность взаимно растворимым частям, ограничивая скорость реакции и придавая течению внутриклеточных процессов стойкость диссимиляторно-ассимиляторного постоянства.

Степень химического сродства между восковидными веществами растительной клетки и липоидными (?) веществами животной клетки остается еще выяснить в дальнейшем.

Кроме этого общего действия УКВ на всякую живую клетку, подлежит вскрытию вопрос о чувствительности разных клеток и скорости их гибели при облучении. Но, во всяком случае, руководя-

щим и облегчающим понимание процесса во всей сложности частных проявлений остается указанное сравнительно простое капиллярное температурное перегревание вещества, создающего внутриклеточную структуру.

Выводы

1. Деятельность ферментов: каталазы крови, пепсина, трипсина, липазы, амилазы, пигментно-окислительного в растениях, — под влиянием УКВ, как особого вида лучистой энергии, не изменяется.
2. Наблюдаемое влияние сводится к температурному действию на термолабильные свойства ферментов.
3. Действие УКВ на клетки яблока указывает на капиллярное перегревание, разрушающее внутриклеточное строение.
4. Действие УКВ на живую ткань определяется капиллярным перегревом и разрушением внутриклеточной структуры, ведущим к гибели клетки и организма.

Поступило в редакцию
13 мая 1935 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Schliephacke, Kurzwellentherapie, Berlin, 1933. — 2. Малов, Н. Н. Курортология и Физиотерапия №№ 1, 3, 5, 1934. — 3. Милицин. Там же № 5, 1934. — 4. Славский. Из материала Всеукраинской конф. по применению УКВ в медицине. — 5. Рожанский Н. А. Русский физиологический журнал, т. IX, 5—6. 1926. — 6. Бах А. Н. и Зубкова С. Р. Успехи экспериментальной биологии т. 1, в. 2, 1922. — 7. Рожанский Н. А. Труды физиологич. лаборатории Донского Университ. в. 1, 1920. — 8. Georgis цит. по Schliephacke (1) — 9. Schmidt u. Schiemannovski. цит. по Schliephacke (1).

ÜBER DIE WIRKUNG DER KURZEN RADIOWELLEN AUF FERMENTE

N. Rožansky und E. Smirnowa

Versuche über die Wirkung von kurzen Radiowellen (5—10 m) auf verschiedene Fermente: Blutkatalase, Magenpepsin, Pancreastrypsin — steapsin, — amylopsin, sowie auf pflanzliche Atmungsfermente, zeigten keine direkte chemische Wirkung. In Fällen in welchen dennoch Veränderungen eintrafen, konnten diesselben auf eine Temperatur steigernde oder Bakterien abtödende Wirkung der Bestrahlung zurück geführt werden.

Bei der Bestrahlung von Äpfeln wurde eine, in das Parenchym tief eindringende Pigmentbildung beobachtet, wie sie früher von Rožansky bei mechanischen, termischen (62°—80° C), chemischen (Fett und wachslösende Stoffe) und elektrischen (alternierende Induktionsstöße) Beschädigungen beschrieben wurde. Allen diesen pigmenterzeugenden Einwirkungen lag eine eigenartige Zellschädigung, nämlich das Platzen einer Vaciole, zugrunde. Die zellschädigende Temperaturschwelle war der Schmelztemperatur des wachsartigen Apfelüberzuges gleich, welcher Umstand mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die wachsartige Natur der Struktur formenden Grenzen des Zellinneren schliessen lässt.

Wird während der Bestrahlung die Temperatur des Apfelinneren an der Stelle der Pigmentbildung gemessen, so erscheint schon bei einer für die beschädigende Wirkung unerschwelligen Temperatur von 50° eine

ziemlich intensive Pigmentierung. Da aber der Pigmentbildung immer eine Zerstörung der Zellstruktur vorausgehen muss, so ist man gezwungen auch in diesem Falle eine kapilläre Temperaturerhöhung von mehr als 62°C anzunehmen, deren Entstehung wohl durch die Strahlenabsorbition durch die wachsartigen Membranen im Innern der Zelle bedingt ist. Somit wird auch in diesen Versuchen das Schmelzen des Apfelwachsüberzuges als Vorstufe der Pigmentbildung anzusehen sein.

Die Vermutung einer gleichartigen Wirkung der kurzen Radiowellen auf lebende Tierzellen wird ausgesprochen, deren Folge die beschädigende und abtötende Wirkung dieser Bestrahlung ist.

К ВОПРОСУ О РОЛИ ИНFUЗОРИЙ ЖВАЧНЫХ В УСВОЕНИИ АЗОТА МОЧЕВИНЫ.

Т. В. Виноградова-Федорова, Т. Н. Михина, Г. Н. Павлов, П. Ф. Солдатенков и А. И. Трофимова

Из лабораторий физиологии с.-х. животных и зоологии Детскосельского с.-хоз. ин-та

Возможность замены части пищевого азота у жвачных животных азотистыми веществами небелкового происхождения, как, например, мочевиной, уксуснокислым аммонием и пр. с принципиальной стороны теперь уже не вызывает сомнений.

Это обстоятельство открывает большие возможности по использованию небелкового азота, получаемого при развивающейся химической промышленности. Аммонийные соли часто в этой промышленности являются отходами. Таким образом, возможность замены дорогостоящего белка синтетически получаемыми соединениями послужила причиной большего количества опытов, направленных к выяснению физиологического действия этих веществ. Литература по этому вопросу очень богата и пестрит различными выводами, но большинство последних работ с несомненностью устанавливает практическую возможность применения аммонийных солей для кормления животных.

Опыты ряда исследователей [Попов И. С. (1) P. Ehrenberg и др. (2), Нонкамп (3), Raascha (4) и мн. др.] устанавливают положительное влияние некоторых аммонийных солей на молочную продукцию животных.

Лучшее использование небелковых азотистых соединений жвачными, подмеченное целым рядом авторов, наталкивает мысль исследователя на участие в этом процессе микрофлоры и микрофауны рубца жвачных.

Наблюдения Fingerling (5) о различном использовании небелкового азота животными в молочный период и во взрослом состоянии, как будто дают прямой ответ на вопрос о значении микроорганизмов. Результатом подмеченных особенностей лучшего усвоения жвачными небелковых азотистых веществ явились гипотезы, выдвинутые Zuntz и Hageman (6) о роли микроорганизмов при усвоении азота из небелковых азотистых соединений. Однако, несмотря на ряд убедительных опытов, как, например, Müller (1906 г.), показавшего, что бактерии рубца развиваются лучше при амидном питании, чем при протеиновом, и данных многих других авторов, прямо или косвенно затрагивавших вопрос о роли микроорганизмов у жвачных, в частности инфузорий, до настоящего времени нет общепризнанного взгляда на этот процесс.

Своеобразие пищеварительного тракта жвачных сказывается между прочим в том, что первые два отдела желудка (рубец и сетка) обладают весьма многочисленной и разнообразной микрофлорой и микрофауной, которые существуют здесь за счет пищи, поглощаемой животным. Микроорганизмы в полости рубца и сетки встречаются у всех современных домашних и диких жвачных. Исключение отсюда представляют лишь новорожденные животные, которые в первый период своей жизни (молочное питание) не имеют микрофауны в рубце.

Оставляя в стороне обширную литературу по морфологии и систематике инфузорий, живущих в рубце, мы остановимся только на обзоре тех работ, которые затрагивают наиболее важные для физиологии пищеварения жвачных вопросы о возможной роли инфузорий в белковом питании жвачных. Еще в 1843 г. первые исследователи Gruby et Delafond, основываясь на том, что инфузории встречаются в значительном числе в рубце и сетке, но совершенно отсутствуют в следующих отделах пищеварительного тракта, высказали предположение, что эти инфузории, переходя вместе с пищей из рубца в книжку, сычуг и кишечник, перевариваются там и являются, таким образом, частичным источником питания для жвачного. Эта мысль неоднократно обсуждалась позднейшими авторами, стремившимися в ряде специальных исследований выявить значение инфузорий для усвоения жвачными клетчатки, крахмала и азотистых веществ пищи. Прекрасную и исчерпывающую сводку результатов этих исследований и выводов из них дает Mangold в своем последнем обзоре 1933 г. (7). Для изучения участия инфузорий в белковом питании жвачных наибольший интерес представляют работы Ferber (8). Выделяя чистых инфузорий из содержимого рубца, он нашел, что у упитанных животных (баранов и коз), при густоте инфузорного населения от 87 тыс. до 2 миллионов на 1 см^3 , масса инфузорий составляет $\frac{1}{20}$ веса всей пищевой массы рубца, а их азот составляет 10—20% всего азота содержимого рубца. Принимая во внимание, что пищевая масса рубца у баранов имеет в среднем вес около 3 кг, Ferber (9) определяет вес всех инфузорий в рубце (при той же густоте инфузорного населения) в 150 г, а количество инфузорного белка в 4669 г.

В виду того, что инфузории строят белки своего тела из азотистых веществ растительной пищи жвачного, вопрос о том, какие именно вещества пищи служат материалом для построения инфузорного белка, является весьма важным.

Основываясь на некоторых данных Honkampi и Kudeli (10), показывающих, что при корме, богатом углеводами, жвачные способны частично использовать для синтеза белков мочевины и углекислый аммоний, Ferber (8) продолжал опыты кормления баранов сеном и крахмалистыми веществами с добавлением амидов. При этом об усвоении амидов инфузориями он судил по густоте инфузорного населения в рубце. Изменение густоты инфузорного населения (в тысячах), полученное им в одном из опытов на рационе без мочевины, было от 447 до 762 на 1 мм^3 .

При этом же рационе с добавлением 15—30 г мочевины в течение 18 дней инфузорий было 291—630 тыс. на 1 мм^3 (в среднем 411).

На основании ряда подобных опытов Ferber делает вывод, что добавление амидов к крахмальной или белковой пище оказывает отрицательное действие на инфузорий, понижая густоту их населения.

Методика, избранная Ferber, страдает некоторыми недочетами. Базируя решение вопроса на определении густоты инфузорного населения, Ferber вместе с тем учитывает, что густота зависит не только от наличия в желудке жвачных тех или иных веществ (углеводов, белков, амидов), но и от того, насколько эта пища разжижена слюной или водой; чтобы корректировать ошибки при определении густоты инфузорного населения, он указывает каждый раз консистенцию пищевой массы рубца, характеризуя ее словами „густая“, „нормальная“, „жидкая“. Вторая неясность в методике заключается в отсутствии указаний на количество потребляемых животным кормов, в отсутствии анализов этих кормов и определения их усвояемости. Следует указать также, что в опыте Ferber совершенно не принимался в расчет такой важный фактор, как микрофлора рубца, которая несомненно имеет крупное значение в процессе переработки пищевых веществ инфузориями и самим жвачным.

В 1930 г. Виноградова, применяя методику Ferber для определения инфузорного азота в содержимом рубца при различных кормовых рационах, нашла, согласно с данными Ferber, что количество инфузорий тем выше, чем богаче пища белковыми веществами.

Определяя же процентное отношение инфузорного азота к общему количеству азота в содержимом рубца, Виноградова нашла прямую зависимость между густотой инфузорного населения и процентом инфузорного азота: чем выше густота, тем выше процент инфузорного азота. Это отношение меняется при разных кормовых рационах: при наличии белковой пищи (солома, жмыхи) процент инфузорного азота значительно выше, чем при корме бедном белками (солома + корнеплоды и чистая солома).

Собственные наблюдения

Задачей настоящего исследования явилось выяснение значения инфузорий в усвоении небелкового азота, в частности мочевины.

За критерий мы взяли сравнение показателей при одном и том же рационе с инфузориями и без инфузорий.

Показателями могущих получиться сдвигов нам служили: 1) счет инфузорий, 2) микрохимический анализ азота инфузорий по микрометоду Kjeldal, 3) определение

концентрации водородных ионов рубца электрометрическим путем, 4) общий азот филтрат рубца по Kjeldal, 5) остаточный азот крови по Acel и 6) азот кала и мочи по Kjeldal.

Все перечисленные определения проводились одновременно. Азот кала и мочи определялся в средних пробах за 3 дня.

Опытными животными служили: коза „Муха“ в возрасте 5 лет, весом в 32 кг и бык „Женя“ в возрасте 14 мес., весом в 100 кг. Оба животных находились в лаборатории с раннего возраста, причем быку была наложена рубцовая фистула в 2-недельном возрасте.

Пищевой рацион на всем протяжении опыта был равномерным и состоял из сена, мучной пыли, картофельной муки и мочевины. Картофельная мука давалась из соотношений, указанных рядом авторов [Ferber, Honkamp и Schneller (11)].

Для козы, с первоначальным весом в 32 кг, дневной рацион составлял 1200 г сена, 125 г мучной пыли, 70 г картофельной муки (крахмал), 14 г мочевины: для быка с весом в 100 кг — 2500 г сена, 300 г мучной пыли, 200 г картофельной муки, 25 г мочевины.

Соответственно целевой установке наш эксперимент разделялся на три периода: первый период — безинфузорный, в течение которого животные, освобожденные от инфузорий, находились на рационе, состоящем из сена, мучной пыли, крахмала + мочевина в указанных выше количествах. Второй период — животные находились на том же рационе, но заражались инфузориями. Третий период — животные с инфузориями, но из рациона выключалась мочевина. Подопытные животные — коза и молодой бык — поступили в опыт не одновременно; длительность каждого периода была почти всегда одинакова (табл. 1).

ТАБЛИЦА 1

	I период			II период			III период	
	Дефеу- нация	Пред- учетн. период	Учетный пер.	Заражение и предучетный		Учетн. период	Пред- учетный	Учетн.
		безинфузорный		инфузорный			инфузор.	без- мочев.
Коза . . .	11 дн.	6 дн.	9 дн.	—	8 дн.	10 дн.	1 дн.	8 дн.
Бык	.	6 "	9 "	—	8 "	10 "	1 "	8 "

Для очищения животных от инфузорий (дефекация) применялись голод и многократное промывание рубца водой через зонд. Проверка дефекации производилась путем просмотра центрифугированных проб содержимого рубца под микроскопом; дефекация считалась законченной, когда в осадке при центрифугировании совершенно отсутствовали инфузории и их группы. Дефекация козы затянулась на 11 дней, причем, вследствие такого голодания, животное сильно истощало; в виду этого, в последние 3 дня голода ему вводилось в рубец по 1 литру молока, а по окончании дефекации животному дан был (с 5/IV по 9/V) отдых и оно кормилось без ограничений, оставаясь стерильным.

Дефекация быка прошла в 5 дней вполне успешно, причем применялись голодание и ежедневное промывание водой в 37°C в количестве 1 ведра; вода оставалась в течение 15 минут, а затем выводилась через зонд. В процессе дефекации не наблюдалось выпадения явления жвачки.

В предучетной стадии II периода оба животных искусственно заражались инфузориями путем вливания теплой пищевой массы, взятой из рубца нормальной козы. У обоих животных заражение удалось хорошо.

В третьем периоде предучетный период был сокращен до одного дня в виду того, что отличие этого периода от предыдущего состояло только в исключении мочевины из рациона.

Наблюдения за инфузорным населением рубца во II и III периодах велись путем взятия проб содержимого рубца зондом. Проба содержимого фиксировалась 4% формалином. Подсчет инфузорий для определения густоты инфузорного населения рубца делался в камере Фукса-Розенталя [по методу Виноградовой-Федоровой (12—14)], из каждой пробы отсчитывалось 3 решетки.

Метод для выделения инфузорий из содержимого рубца заключается в следующем: 2—3 г содержимого рубца разбавляется 50—80 см³ дистиллированной воды, взбалтывается и пропускается через мелкое металлическое сито; при этом крупные пищевые частицы остаются на сите, инфузории и бактерии проходят вместе с водой через него.

Вода с инфузориями, бактериями и мелкими пищевыми частицами центрофугируется, а полученный осадок промывается еще несколько раз (8—10) дистиллированной водой с повторным центрофугированием. Осадок повторно взбалтывается с водой и отстаивается. При отстаивании пищевые частицы вскоре садятся на дно сосуда, а инфузории остаются более долгое время во взвешенном состоянии: взвесь инфузорий переносится пипеткой в особый сосуд. Операции взбалтывания и отстаивания повторяются до извлечения из осадка всех инфузорий (контроль под микроскопом).

В заключение полученная взвесь с инфузориями центрофугируется. Осадок состоит почти начисто из инфузорий и имеет очень незначительную примесь мелких растительных частиц.

Результаты наблюдений за состоянием инфузорного населения могут быть представлены в следующем виде:

ТАБЛИЦА 2

До опыта		I период	II период	III период
Дата	Число инфуз. на 1 см ³			
К о з а				
14/II	270 000	23/III Дефаунация	23—29/V заражение инфуз.	17/VI—450 000
15/II	257 000	5/IV	29/V 350 000	
20/II	236 000	Инфузорий нет	4/VI 441 000	
23/II	240 000		8/VI 400 000	
			10/VI 419 000	
			средн. 402 000	
Б ы к				
13/IV	150 000	26—30/IV Дефаунация	23—29/V заражение	17/VI—300 000
		30/IV инфузорий нет	29/V—167 000	
			8/V—250 000	
			10/VI—336 000	
			средн. 250 000	

Наши данные находятся в некотором противоречии с данными, утверждающими, что инфузории в усвоении азота небелковых азотистых соединений не играют роли. Наши результаты показывают некоторое увеличение числа инфузорий в период кормления мочевиной.

Если согласиться со взглядами Mangold (18—19) и Ferber (15—17), по которым инфузории являются симбионтами и служат „жизненным барометром“, изменяясь при различных физиологических состояниях (голод, период лактации, изменение корма), то и в этом случае увеличение числа инфузорий, при введении в корм мочевины, может быть рассматриваемо с положительной стороны.

Мы решили для более объективного вывода привлечь и другие показатели, упомянутые выше.

Микрохимический анализ инфузорий

Взятие проб содержимого рубца для определения анализа сухого остатка инфузорий на азот производилось в различные периоды опыта. Анализ проводился микрохимическим способом по Kjeldal.

Инфузорный остаток отмывался и затем высушивался до воздушно-сухого состояния. Данные анализов приведены в табл. 3.

ТАБЛИЦА 3

Время взятия пробы	% N в сух. остатке инфузор.		Примечание
26/II—33 г.	Коза 3,02	Бык —	Период до кормления мочевиной (исходн.)
26/IV "	—	2,3	
4/VI "	—	4,49	Период кормления мочевиной после предварит. заражения инфузориями 23/V
8/VI "	3,41	5,34	
10/VI "	2,67	4,2	
19/VI "	4,35	3,8	Период без мочевины

Как видно, процент азота в сухом остатке отмытых инфузорий не закономерен в обоих случаях. У быка процентное содержание приблизительно соответствует количеству инфузорий в эти же периоды. У козы наблюдаем отсутствие такой связи. Последнее быть может объясняется тем, что коза в дефаунированном состоянии находилась очень долго (47 дней). Кроме того на учетный период приходилась течка, отмеченная у козы.

Параллельно с определением азота в сухом остатке инфузорий делалось определение азота по способу Kjeldal в фильтрате содержимого рубца.

Результаты даны в следующей таблице.

ТАБЛИЦА 4

Число	Коза	Бык	Примечание
	Содержание N в фильтрате (‰)		
20/II	0,06		Исходн. полож. До опыта
23/II	0,078		
26/II	0,071		
3/III	0,018		
11/V	0,017	0,004	Безинфузорный период + мочевина
13/V	0,005	0,01	
17/V	0,009	0,01	
23/V	—	0,005	
23/V	0,005	0,005	Заражение инфузориями + мочевина
1/VI	0,015	0,019	
4/VI	0,016	0,003	
8/VI	0,005	0,006	
10/VI	0,005	0,014	

Просмотр этих данных не дает оснований для какого-либо определенного вывода в отношении изменения азотистых продуктов в фильтрате рубца в инфузорный и безинфузорный периоды. рН рубца измерялась электрометрическим путем и была для козы 7,93—8,1 и для быка 7,87—7,98. Таким образом, концентрация водородных ионов не показывает каких-либо отклонений от нормы.

Остаточный азот крови является, как известно, показателем нормальной работы почек и характеризует в известной степени высоту азотистого обмена. Вводя в рацион мочевины, мы, естественно, взяли этот показатель, как могущий дать указание на течение процессов белкового обмена.

Считается, что белковая пища, принятая организмом, повышает количество остаточного азота крови, и в первую очередь — мочевины. Остаточный азот определялся по микрометоду Асел, отличающемуся своей относительной простотой. Кровь бралась натошак, утром, до еды. Мы ставили целью не столько абсолютное определение, сколько изменение содержания остаточного азота в различные периоды опыта.

У козы при кормлении мочевиной (с 8/V по 10/VI) наблюдается небольшое повышение остаточного азота. Для быка характерно в безинфузорный период снижение остаточного азота (с 67,5 до 15 мг) с последующим незначительным повышением и колебаниями в инфузорный период. Эти движения остаточного азота почти обратно-пропорциональны количеству азота в моче. При исключении мочевины из рациона отмечается тенденция к снижению остаточного азота у обоих животных, хотя определенных выводов из наших данных вообще сделать нельзя.

Азотистый обмен

Известно, что об интенсивности белкового обмена в организме судят прежде всего по количеству выделяющегося с мочой и калом азота. Колебания выделения азота в моче зависят в первую очередь от состава пищи. Азот мочи выделяется преимущественно в форме мочевины, количество которой и увеличивается, тогда как при изменении пищевого режима повышения выделения креатинина не наблюдается.

Степень разрушения белков у нормального организма преимущественно находится в зависимости от белков пищи, а не от содержания белков в организме и характеризует собою процесс дезаминирования.

Оставляя рацион на протяжении всего опыта одним и тем же, и уничтожая инфузорий или вводя их, мы должны приписать сдвиги в показаниях выделения в моче и кале меняющемуся фактору — инфузориям.

И если азот мочи представляет собой показатель интенсивности обмена, то азот кала служит показателем того, что этот азот пищи не был усвоен, если нет налицо показаний, дающих основание предполагать обильное выделение муцина.

Кал и моча собирались посуточно, причем животные стояли на специальных цинковых подносах, исключавших возможную потерю выделений. У быка моча собиралась в специальном мочесобирателе. Азот кала определялся в сыром кале, анализ кала и мочи производился методом Kjeldal в средней пробе за три дня.

Учетный период длился 9 дней как в инфузорный, так и безинфузорный периоды.

Для характеристики азотистого обмена, приводим сравнительную таблицу.

Таблица дает представление о соотношении введенного и выделенного азота и веса тела животных.

ТАБЛИЦА 5

	Периоды	В среднем за сутки выделялось в г.					Получено азота в корме в г.	Живой вес (сред.) кг.
		Кал	Н в кале	Моча	Н в моче	Всего выделено азота (моча+кал)		
Бык	Безинфузорный	5717	9,72	6308	0,98	10,1	51,3	112,4
	Инфузорный	5673	23,82	6167	12,3	36,12	51,3	121,5
Коза	Безинфузорный	1225	4,75	941	0,037	4,48	25	36,7
	Инфузорный	1271	6,35	936	6,9	13,26	25	35

Мы видим, что количество кала и мочи у животных в оба периода инфузорный и безинфузорный—примерно одинаково, но выделенное количество азота в эти же периоды резко различно.

Прежде всего бросается в глаза резкий положительный баланс азота, как в безинфузорный, так и инфузорный периоды. Это можно объяснить периодом голодания при дефаунации. В частности коза труднее поддавалась дефаунации и надо полагать, что это обстоятельство сказалось на азотистом балансе.

Этим надо объяснить и крайне низкие цифры азота в моче в безинфузорный период.

Что же касается живого веса, то разница в сторону незначительного понижения для жвачных животных не играет решающего значения в обсуждении результатов.

Значительный интерес представляет факт повышения выделения азота в инфузорный период. Так как опытные животные находились на одном и том же рационе в течение 32 дней, это обстоятельство исключает возможную депрессию за счет прибавки углеводов.

Увеличение выделения азота в каловых массах, говорит о том, что азотистые продукты ускользают от действия ферментов, а также бактерий и переводятся в вещества, не имеющие питательной ценности. Приходится признать вместе с Zuntz, что микроорганизмы предпочитают легкорастворимую мочевину труднодоступному растительному белку. Вследствие этого, белок растительных клеток остается неиспользованным. Отсюда депрессия, наблюдаемая нами, и находящаяся в полном соответствии с данными Дьякова, Виноградова и Варенинова (20).

В этом случае роль инфузориий, как бы отрицательная. Что же касается увеличения азота в моче в инфузорный период, то объяснение этого факта может идти по двум направлениям. Первое—это увеличение азотистого обмена за счет белка, доставляемого инфузо-

риями (и бактериями) — экзогенного порядка, так как повышение количеств пищевого белка, вызывает повышение разложения белка в теле. Но может быть и второе объяснение, основанное на факте нахождения в моче, особенно травоядных, значительного количества продуктов брожения кишечного канала (фенол, крезол, индол, скатол и пр.). Совершенно ясно, что для решения этого вопроса требуется специальная постановка опыта с качественным учетом продуктов выделения азотистого обмена.

Так или иначе, факт изменения азотистого обмена в сторону повышения, говорит о том, что при неизменном пищевом рационе, это обстоятельство объясняется участием переменного фактора — инфузорий. Надо полагать, что микрофлора и микрофауна находятся в таких взаимоотношениях, которые нельзя разделять.

Нахождение нашей козы в дефаунированном состоянии в течение полутора месяцев, показывает, что инфузории не являются фактором, без которого животное не может существовать. Наоборот, наши опыты находятся в соответствии с рядом других, показывающих, что вследствие присутствия инфузорий, депрессия переваримости распространяется на азотистые продукты. Остается привлечь еще такой мощный фактор, как микрофлора не только передних отделов желудка, но и кишечника.

Подводя итоги, можно сделать следующие выводы:

1. При введении в рацион жвачных до 25% мочевины, как источника азота, наблюдалось небольшое увеличение густоты инфузорного населения.

2. Прямой связи в увеличении густоты инфузорного населения с увеличением азота сухого остатка инфузорий — установить не удается.

3. Остаточный азот крови в период безинфузорный и инфузорный имеет индивидуальные отклонения у каждого животного, показывая тенденцию к снижению при выведении мочевины из рациона.

4. Количество выделенного азота с калом и мочей при одном и том же рационе в инфузорный период резко повышается.

5. При абсолютном увеличении выделения азота в инфузорный период относительно увеличивается выделение его в моче сравнительно с выделением в кале. В безинфузорный период наблюдается обратное отношение. Это обстоятельство может быть понято, как увеличение притока пищевого белка; однако для окончательного решения требуются специальные опыты с качественным учетом выделений.

6. Полученные данные показывают, что изучение процессов пищеварения у жвачных требует также изучения инфузорий и бактерий пищеварительного канала.

Поступило в редакцию
10 июля 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попов И. С. Проблемы животноводства № 11—12. 1932. — 2. Ehrenberg P., Ernst Ungerer, Helmut Klose. Biochem. Ztschr. 245. Bd. S. 118. 1932. — 3. Honkamp. Landw. Versuchst. 102. 1924. — 4. Paascha. Landw. Jahrbücher 64. 1926. — 5. Fingerling. Landw. Versuchst. 71. Bd. 1909. (cit. nach Kellner) — 6. Zuntz u. Hagemann cit. nach Beth e-Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. 1927. S. 989. — 7. Mangold. Biederm. Ztbl. Bd. 3. H. 1933. — 8. Ferber. Tierzucht. u. Züchtungsbiol. 15. 375, 1929. — 9. Ferber u. Winogradowa-Fedorowa. Biol. Ztrbl. 49. 321. 1929. — 10. Honkamp u. Kudeli. Ztschr. f. Tierzucht u. Züchtungsbiol. X. 1927. — 11. Honkamp u. Schneller. Bioch. Ztschr. 138. 1923. — 12. Winogradowa-Fedorowa u. Wino-

gradow Zentrbl. f. Bakt. 2. Abt. 78. 1929. — 13. Winogradowa T. u. Winogradow M. Zentrbl. Bakt. Paras. II A. 1929. Bd. 78. — 14. Виноградова-Федорова. Труды Лен. О-ва естествоиспыт. т. IX, 2. 1929. — 15. Ferber. Tierzucht. u. Züchtungbiol. 12. 31. 1928. — 16. Ferber. Tierzucht u. Züchtungbiol. 15. 375. 1929. — 17. Ferber. Arch. für Tierernährung u. Tierz. 1. 597. 1929. — 18. Mangold. Die Verdauung der Wiederkäuer in Mangolds Handb. d. Ernähr. u. d. Stoffwechsels d. landw. Nutztiere 1929. — 19. Mangold u. Usnelli. Arch. f. Tierernährung u. Tierz. 3. 189. 1930. — 20. Дьяков, Виноградови и Варенинов Изв. н.-и. и-та пищев. и вкуч. пром, 1931.

BEITRÄGE ZUR FRAGE ÜBER DIE ROLLE DER INFUSORIEN DER WIEDERKÄUER IN DER ASSIMILATION DES HARNSTOFFSTICKSTOFFES

Von T. W. Winogradowa-Fedorowa, T. N. Michina, G. N. Pawlow,
P. F. Soldatenkow, A. J. Trofimowa.

Aus dem Laboratorium für Physiologie der Landwirtschaftstiere und für Zoologie des Landwirtschaftl. Instituts zu Detskoje Selo

1. Bei der Einführung von Harnstoff, als Stickstoffquelle, in die Kost der Wiederkäuer wurde bis zu 25% eine geringe Zunahme der Infusorienfauna beobachtet.

2. Ein direkter Zusammenhang zwischen der Zunahme der Infusorienfauna und der Zunahme des Stickstoffes des Infusorientrockenrestes lässt sich nicht feststellen.

3. Der Reststickstoff des Blutes weist während der infusorienhaltigen— und Infusorienlosen Periode individuelle Abweichungen bei jedem Tier auf, wobei er eine Tendenz zur Abnahme bei der Entfernung des Harnstoffes aus der Kost aufweist.

4. Die Menge des mit Kot und Harn ausgeschiedenen Stickstoffes nimmt bei einer und derselben Kost während der Infusorienperiode stark zu.

5. Bei absoluter Zunahme der Stickstoffausscheidung während der Infusorienperiode, wird eine relativ grössere Ausscheidung des Stickstoffes im Harn, im Vergleich zu Kot, beobachtet; während der infusorienlosen Periode wird das umgekehrte Verhältnis beobachtet. Dieser Umstand kann als Zunahme der Zufuhr von Nahrungseiwiss bedeutet werden: für die endgültige Entscheidung sind spezielle Versuche mit qualitativer Berücksichtigung der Exkrete notwendig.

6. Die gewonnene Angaben beweisen, dass die Untersuchung der Verdauungsprozesse bei den Wiederkäuern auch die Untersuchung der Infusorien und Bakterien des Verdauungskanals erfordert.

О ПРОНИЦАЕМОСТИ ПЕЧЕНИ ПОД ВЛИЯНИЕМ МИТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ.

И. Р. Бахромеев

Из отдела экспериментальной биологии Всесоюзного института экспериментальной медицины (зав.—проф. А. Г. Гуревич). Ленинград.

В предыдущей работе нами был установлен ряд фактов в отношении митогенетического режима изолированной печени. В частности, эти факты позволили нам сделать вывод, что, под влиянием митогенетического облучения в течение 12 мин., печень теряет способность к вторичному излучению — происходит „истощение“ этой способности. Если же облучение печени продлить до 20 и более минут, то получается новая вспышка излучения. Это, вновь появившееся, излучение мы отнесли уже к разряду первичных на основании следующего допущения. Мы предположили, что, под влиянием длительного митогенетического облучения печени, возникает увеличение проницаемости ее клеток и экзоосмос ферментов. Ферменты, вступая во взаимодействие с субстратом, служат источником первичного митогенетического излучения. Для экспериментального обоснования этого предположения мы и провели настоящую работу, применив, для обнаружения митогенетического эффекта, метод биохимического микроанализа.

Биохимические исследования проницаемости клеток под влиянием митогенетического облучения также производятся впервые. Нам известно лишь несколько работ об увеличении проницаемости клеток простейших под влиянием облучения и ультрафиолетовой частью спектра солнечного света (Ch. Packard, M. A. van Herwerden, S. Tchahotine), или радием [Ch. Packard, (1924)]. Кроме того, эти работы указывают лишь на эндоосмос веществ, тогда как мы определяли экзоосмос их.

В более позднее время, F. Lehmann и P. Wels на эритроцитах, а Ch. Kroetz — на коже лягушки, наблюдали и экзоосмос некоторых веществ, но под влиянием лишь длительного (2—3 часа) облучения лучами Рентгена.

Методика

Объектом наших работ, как и раньше, служила свежее-изолированная печень белой мыши, подвергавшаяся митогенетическому облучению блоками агаровой культуры дрожжей. Осторожно, без повреждения Глиссоновой капсулы, печень выделялась из брюшной полости. Затем, при легком взбалтывании, она тщательно промывалась в сосуде с раствором Рингера до тех пор, пока раствор не переставал давать опалесценцию. Для этого требовалось 4—5 раз менять раствор. После этого печень, подвешенная за связки, погружалась в камеру с 5,0 см.³ раствора Рингера. Камера имела две стенки из кристаллического кварца. Эта камера помещалась между двух вращающихся дисков, с секториальными вырезами в 30°. За дисками, с двух сторон, против кварцевых окошек камеры устанавливались блоки агаровой культуры дрожжей. Эти блоки менялись через каждые 5—7 мин. Облучение продолжалось в течение 25—35 мин. После этого печень извлекалась из камеры, и жидкость (раствор Рингера + вещества, проникшие из печени) подвергалась тому или иному анализу.

Одновременно точно такие же манипуляции производились и с контрольной печенью. Но контрольная печень подвешивалась в камеру с простыми стеклянными стенками и облучению со стороны блоков не подвергалась. Расположение же камеры по отношению к электромотору и к вращающимся дискам было одинаковым, по сравнению с таковыми же подопытной печени. Вес печени специально не учитывался, но он не выходил за границы 0,9—1,1 г и потому существенного интереса не представлял.

Микрохимический анализ производился в направлении основных ферментативных систем: гликолиза, фосфатолиза, протеолиза и окисления.

Обнаружение компонентов гликолитической системы

1. После облучения и извлечения печени из камеры, бралось $0,1 \text{ см}^3$ жидкости и в нем определялся сахар по Hagedorn-Jensen. Определение всегда производилось в двух параллельных пробах. Результаты анализа приведены в табл. 1.

ТАБЛИЦА 1
Количество сахара, проникшее из печени в раствор Рингера (в мг %)

№№ опытов	необлученная	облученная
2	0,15	0,60
3	0,15	—
4	0,00	—
5	0,35	—
6	0,05	—
7	—	2,30
8	0,10	0,60
9	0,00	—
10	0,20	—
13	0,25	—
14	0,25	—
15	0,00	—
16	—	1,35
17	—	0,75
18	—	1,45
19	—	1,05
20	—	1,15
21	—	1,45
22	—	1,0)
23	—	1,40
24	—	1,20
25	—	1,75
48	—	2,25
53	0,25	2,15
Среднее	0,146	1,363

Из этих опытов следует, что количество сахара, полученного в жидкости из под необлученной печени, никогда не выходит за границы „допустимых“ ошибок в методике. Т. е., практически, из необлученной печени, при пребывании ее в растворе Рингера в течение 24—35 мин., сахара почти не выступает. С другой стороны, из печени, подвергнутой митогенетическому облучению, поступают в раствор аналитически ясно определяемые количества сахара.

2. Одновременно с этим были испытаны гликолитические свойства этих жидкостей. Для этого к $4,0 \text{ см}^3$ жидкости из каждой камеры (контрольная и опытная) добавляли по небольшому количеству кипяченого 5% раствора глюкозы. Затем, точно по $2,0 \text{ см}^3$ этой жидкости (раствора Рингера + вещества, проникшие из печени + раствор глюкозы) разливали в две пары пробирок. Одна пробирка из каждой пары подвергалась кипячению для инактивирования предполагаемого фермента и все пробирки ставились приблизительно на 1 час в термостат, при $t^\circ - 27^\circ\text{C}$. После этого в $0,1 \text{ см}^3$ жидкости определялся сахар. Жидкость кипяченая служила контролем, для определения ис-

ходного количества глюкозы. Результаты этих анализов мы приводим в табл. 2.

ТАБЛИЦА 2

Расщепление прибавленного сахара жидкостью из-под печени

№№ опытов	Необлученная печень			Облученная печень		
	количество глюкозы в мг 0/0			количество глюкозы в мг 0/0		
	до кипячения	после кипячения	разница	до кипячения	после кипячения	разница
13	64	62	— 2	—	—	—
14	63	59	— 4	—	—	—
15	191	194	+ 3	191	188	— 3
16	243	233	— 10	—	—	—
17	242	240	— 2	—	—	—
18	72	73	+ 1	99	100	+ 1
19	—	—	—	89	88	— 1
20	—	—	—	148	160	+ 12
21	—	—	—	154	156	+ 2
22	—	—	—	117	121	+ 4
23	—	—	—	141	135	— 6
24	—	—	—	331	313	— 18
25	—	—	—	201	186	— 15
Среднее	146	143,5	— 2	163	161	— 2,6

Эта таблица показывает, что количества глюкозы не изменяются, по сравнению с контролем, ни в том, ни в другом случае. Т. е., ни из облученной, ни, тем более, из необлученной печени не выступает гликолитический фермент.

3. Эти опыты были несколько модифицированы. Вместо прибавления к жидкостям глюкозы, мы ограничились исследованием расщепления того сахара, который поступает из печени в раствор. В остальном методика была такой же, как и в предыдущих опытах. Результаты этих анализов представлены в табл. 3.

ТАБЛИЦА 3

Расщепление „собственного“ сахара в жидкости из-под печени

№№ опытов	Необлученная печень			Облученная печень		
	количество глюкозы в мг 0/0			количество глюкозы в мг 0/0		
	до t ⁰	после t ⁰	разница	до t ⁰	после t ⁰	разница
7	—	—	—	46	47	+ 1
8	0,2	0,4	+ 2	12	14	+ 2
9	0,0	0,3	+ 3	—	—	—
10	0,4	0,7	+ 3	—	—	—
22	—	—	—	20	20	0
23	—	—	—	28	30	+ 2
48	0,7	0,7	0	44	43	— 1
53	0,5	0,8	+ 3	43	42	+ 1
Среднее	0,4	0,6	+ 2	32	33	+ 1

Как и в табл. 2, здесь также не удастся отметить наличия гликолиза.

Таким образом, проникание субстрата (сахара) из печени в окружающий раствор, под влиянием митогенетического облучения, можно считать установленным фактом. Что же касается проникания гликолитического фермента, то неоднократные исследования (раньше и теперь) митогенетической излучаемости таких жидкостей всегда давали положительный эффект на гликолитических линиях спектра.¹ Поэтому приходится лишь сделать предположение, что митогенетический анализ более чувствителен к ферментативным процессам, чем химические микрометоды.

Обнаружение компонентов фосфатолизной системы

По такому же плану, как обнаружение компонентов гликолитической системы, было произведено исследование и в отношении фосфатолизной системы.

1. Из обеих камер бралось по 2,0 см³ жидкости и в ней колориметрически, по Fiske-Subbarow — Браунштейну, определялось количество неорганического фосфора, проникшего из той и другой печени в раствор. Результаты анализов представлены в табл. 4.

ТАБЛИЦА 4

Количество фосфора, проникшее из печени в раствор Рингера

№№ опытов	мг		мг	
	Необлученная печень	Облученная печень	Необлученная печень	Облученная печень
30	0,0330	0,0645	0,66	1,29
31	0,0230	0,0390	0,46	0,78
32	0,0340	0,0670	0,68	1,34
33	0,0040	0,0280	0,08	0,56
34	0,0160	0,0620	0,32	1,24
35	—	0,0510	—	1,02
36	0,0360	0,0910	0,72	1,82
37	0,0450	0,0770	0,90	1,54
38	0,0335	0,0465	0,67	0,93
39	0,0220	0,0880	0,44	1,76
40	0,0340	0,0580	0,68	1,16
41	0,0350	0,0585	0,70	1,17
42	0,0445	0,0920	0,89	1,84
43	0,0260	0,0560	0,52	1,12
49	0,0340	0,0510	0,68	1,02
50	0,0300	0,0455	0,60	0,91
51	0,0495	0,0905	0,99	1,81
52	0,0345	0,0600	0,69	1,20
54	0,0660	0,1080	0,32	2,15
Среднее	0,0333	0,0649	0,67	1,30

Судя по этим цифрам, из облученной печени вдвое большее количество фосфора проникло в раствор чем из необлученной. Кроме

¹ Я приношу глубокую благодарность Л. Д. Гурвич за ряд таких опытов в настоящей работе и за любезно-сообщенные результаты ее прежних неопубликованных опытов в этом направлении.

того, как видно из таблицы, даже в растворе из-под необлученной печени оказывается некоторое количество фосфора. Нужно, повидимому, думать, что проникание фосфорных соединений происходит легче, чем глюкозы, которая, как мы видели выше, из необлученной печени не проникает почти совсем.

Надо полагать, что такой результат зависит от различного молекулярного веса проникающих веществ. R. Höber и его сотрудники, много работающие по вопросу о проницаемости органов и тканей, установили ряд закономерностей этой проницаемости. Правда, эти закономерности установлены для эндоосмоса. Сам Höber, а затем он же, совместно с R. Ferrari, установили, что блокада изолированной печени через эндоосмос проходит тем успешнее, чем больше молекулярный вес блокирующего вещества. Затем, Höber и. Atsop и F. Schmengler наблюдали, что проникание из крови в слюну, через клетки подчелюстной железы, легче происходит для низкомолекулярных веществ. Мы считаем возможным, таким образом, допустить, что глюкоза является более высокомолекулярным соединением, чем то фосфорсодержащее вещество, которое выступало из печени.

2. Фосфатолизные свойства жидкости были испытаны на расщеплении тимонуклеиновой кислоты и тимонуклеинового натра (разницы в эффекте мы не обнаружили). Для этого также к $4,0 \text{ см}^3$ жидкости из каждой камеры мы добавляли некоторое количество кипяченого раствора одного из указанных субстратов. Жидкости разливались точно по $2,0 \text{ см}^3$ в две пары пробирок. Одна пробирка из каждой пары подвергалась кипячению. Все пробирки (+ пробирка с кипяченым раствором Рингера и таким же количеством нуклеинового субстрата, для контроля) ставились в термостат на срок около 3 часов, при $t^\circ 38^\circ\text{C}$. Дальнейшему анализу подвергались целиком $2,0 \text{ см}^3$. Чтобы исключить возможность бактериального разложения субстрата, при долгом стоянии в термостате, мы провели несколько опытов в стерильных условиях. Результаты таких опытов ни в чем существенном не отличаются от опытов, проведенных в обычных условиях. Результаты всех опытов этой серии приведены в табл. 5.

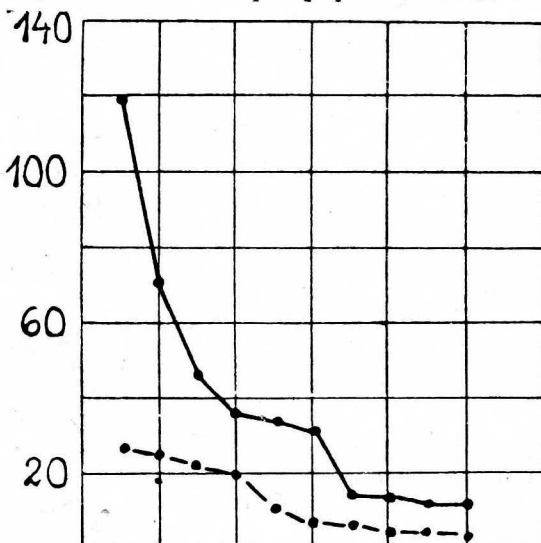
ТАБЛИЦА 5

Расщепление прибавленного нуклеинового субстрата жидкостью из-под печени

№№ опытов	Необлученная печень			Облученная печень		
	Количество нуклеинового субстрата в мг					
	до кипяч.	после кипяч.	разница	до кипяч.	после кипяч.	разница
32	0,090	0,130	0,040	0,057	0,112	0,055
33	0,050	0,202	0,152	0,074	0,306	0,232
34	0,200	0,260	0,060	0,246	0,334	0,088
35	—	—	—	0,091	0,164	0,073
36	0,135	0,141	0,006	0,190	0,258	0,068
38	0,122	0,190	0,068	0,148	0,223	0,075
Среднее	0,119 ± 0,056	0,184 ± 0,052	0,065 ± 0,053	0,134 ± 0,074	0,233 ± 0,084	0,099 ± 0,066

3. Затем, так же как и с испытанием на гликолиз, мы и здесь ограничили наблюдением расщепления тех фосфорных соединений, которые выступают из печени в окружающий раствор. Результаты этих анализов представлены в табл. 6. В обеих таблицах приведена среднеквадратическая ошибка. Но эта средняя ошибка мало демонстративна, потому что во всех случаях мы имеем дело не с разнзначными числами, а только с положительными. Поэтому более показательными являются истинные соотношения, приведенные на рис. 1.

Обе таблицы — особенно 6 — ясно указывают, что процессы расщепления фосфорных соединений происходят в обеих жидкостях. Но интенсивность этих процессов весьма различна. Жидкость из под облученной печени всегда дает более сильный — иногда очень сильный — ферментативный эффект, чем жидкость из под необлученной печени.



Расщепление фосфорных соединений (в гаммах) жидкостью из-под облученной (—) и необлученной (---) печени.

Рис. 1.

ТАБЛИЦА 6

Расщепление собственного нуклеинового субстрата жидкостью из-под печени

№№ опытов	Необлученная печень			Облученная печень		
	Количество нуклеинового субстрата в мг					
	до t ⁰	после t ⁰	разница	до t ⁰	после t ⁰	разница
39	0,022	0,041	0,019	0,088	0,207	0,119
40	0,034	0,055	0,021	0,058	0,070	0,012
41	0,035	0,062	0,027	0,059	0,095	0,036
42	0,045	0,051	0,006	0,092	0,138	0,046
43	0,026	0,050	0,024	0,056	0,125	0,069
49	0,034	0,037	0,003	0,051	0,063	0,012
50	0,030	0,032	0,002	0,046	0,077	0,031
51	0,050	0,055	0,005	0,091	0,105	0,014
52	0,035	0,038	0,003	0,060	0,074	0,014
54	0,066	0,076	0,010	0,108	0,126	0,034
Среднее	0,038 ± 0,013	0,050 ± 0,013	0,012 ± 0,010	0,071 ± 0,022	0,108 ± 0,048	0,037 ± 0,034

Резюмируя опыты этой серии можно сказать, что и субстрат и фермент фосфатолизной системы проникают из печени в окружающий раствор. Но митогенетическое облучение в большой степени усиливает этот процесс. Индивидуально конкретизировать и субстрат и фермент на основании наших опытов нельзя. Но, как было замечено выше, повидимому, субстрат представляет из себя сравнительно низкомолекулярное соединение.

Обнаружение компонентов протеолитической системы

1. О присутствии белка в жидкости мы удостоверились на основании побочных наблюдений. По ходу метода определения неорганического фосфора, к исследуемым жидкостям добавлялась трихлоруксусная кислота, для осаждения белков. Из тринадцати опытов, проделанных без прибавления нуклеинового субстрата, в восьми была отчетливо видна опалесценция, после прибавления указанной кислоты. Если иногда (3—4 раза) появлялась опалесценция и в жидкости из под необлученной печени, то она всегда была значительно слабее, чем в жидкости из под облученной.

2. Присутствие протеолитического фермента мы пытались обнаружить методом Sørensen (формольное титрование отщепившихся аминокрупп). Несколько опытов, проведенных в этом направлении, неизменно давали отрицательный результат. Это склоняет нас к мысли, что протеолитический фермент при облучении печени (а тем более, без облучения) не проникает в раствор Рингера.

Обнаружение каталазы.

Очень эффектные результаты дали опыты с определением каталазы. Для исследования бралось по $0,5 \text{ см}^3$ жидкости из той и другой камер. Определение производилось по способу А. Баха. Результаты даны в табл. 7.

ТАБЛИЦА 7

Количество перекиси водорода (в мг), разложенной каталазой жидкости.

№№ опытов	Необлученная печень	Облученная печень	Разница
44	0,85	1,71	0,86
45	0,34	0,87	0,53
46	0,42	0,38	1,96
47	0,85	1,53	0,68
55	0,04	1,87	1,83
Среднее	0,50	1,67	1,17

Если произвести расчет, то окажется, что наименьшее превышение выступившей из облученной печени каталазы по отношению к необлученной составит 80%.

Из всех изложенных выше фактов с несомненностью следует, что митогенетические лучи, при действии их на поверхность печени, про-

изводят глубокие изменения в ее клетках. Конечно, о механизме этого действия и о характере изменений в клетках пока можно лишь ограничиваться теми или иными предположениями.

Но здесь необходимо сделать еще следующее замечание. Нами установлено, что облучаемые поверхности печени равны приблизительно около 8 см^2 или $8 \cdot 10^8 \mu^2$. Если принять, что площадь клетки равна приблизительно $10^2 \mu^2$, то на облучаемой поверхности их было около $8 \cdot 10^6$. В среднем, как видно из табл. № 1, вся печень выделяет около 0,0013 г сахара. В пересчете на одну клетку это будет около $2 \cdot 10^{-10}$ г. Если принять удельный вес вещества клетки равным приблизительно 1, то ее вес будет равен около 10^{-3} г или 10^{-9} г . Значит, выходит, что при митогенетическом облучении печеночной клетки она выделяет сахара более 20% всего своего веса. Если же добавить к этому еще вес выделяемых фосфорных и белковых соединений, то этот процент еще более должен увеличиться. Ясно, что такого большого количества веществ клетка отдавать не может. Здесь возможно единственно верное предположение. Повидимому те или иные вещества отдаются не только одним рядом поверхностных клеток, но и более глубокими рядами. Поэтому и возможен такой большой выход веществ из печени.

Глубокоуважаемому профессору А. Г. Гурвичу я приношу сердечную благодарность за любезное разрешение работать под его руководством в его лаборатории.

За ценную консультацию по вопросам биохимии глубоко благодарен также профессору Ю. М. Гефтер.

Заключение.

Все вышеприведенные факты можно суммировать:

1. Из свежеизолированной печени мыши, помещенной на 30 мин. в раствор Рингера, выступают компоненты фосфатолитической системы и каталаза.

2. Из печени, находящейся в тех же условиях, но подвергнутой интенсивному митогенетическому облучению, проникают в раствор: глюкоза, белок (?), каталаза и субстрат и фермент фосфатолитической системы, в количествах значительно превышающих таковые в необлученной печени.

Эта работа позволяет сделать выводы и более общего характера, а именно:

1. Под влиянием интенсивного митогенетического облучения, мембраны клеток печени становятся более проницаемыми, благодаря чему возникает экзоосмос различных веществ (субстратов и ферментов).

2. Появление в растворе Рингера, после митогенетического облучения печени, субстратов и ферментов обуславливает собой образование первичного митогенетического излучения этого раствора.

3. Микрохимический анализ может служить методом объективного обнаружения митогенетического эффекта.

Поступило в редакцию
19 января 1935 года.

ЛИТЕРАТУРА

1. R. Ferrari u. R. Höber. Pfl. Arch. Bd. 232, S. 299, (1933). — 2. Höber. Pfl. Arch., Bd. 229, S. 402 (1929). — 3. R. Höber u. Amson. Pfl. Arch., Bd. 233, S. 199 (1933). — 4. M. van Herwerden. Protopl., Bd. 8, S. 413 (1929). — 5. Ch. Kroetz. Bioch. Ztschr., Bd. 191. S. 250 (1927). — 6. Lehmann, F. u. Wels. P. Pfl. Arch., Bd.

213. S. 628 (1926). — 7. Lesser. E. Bioch. Ztschr., Bd. 184, (1927). — 8. Ch. Packard. Biol. Bull. Mar. Labor. 46, 165 (1924), a. J. of gen. Physiol., 7, 363 (1925), (zit. nach E. Gellhorn, Das Permeabilitätsproblem). — 9. Schmengler, F. Pfl. Arch., Bd. 234, H. 3 (1934). — 10. Tchahotine, S. C. r. Soc. Biol., 84. 464, (1921). — 11. Бак-
ромеев, И. Арх. Биол. Наук, 1935 г.

UEBER DIE PERMEABILITÄT DER LEBER UNTER EINWIRKUNG DER MITOGENETISCHEN STRAHLEN.*

Iw. Bachromejew.

Aus der Abteil. f. experim. Biologie des USSR Instituts f. experimentelle Medicine, Lenin-
grad. (Vorstand der Abteilung: — Prof. Dr. A. G. Gurwitsch.)

Eine frischisolierte Mäuseleber wurde in hängender Lage in eine mit Ringerlösung gefüllte Quarzkammer gebracht, woraufhin sie von beiden Seiten mitogenetisch durch Blöcke von Hefeagarkulturen 30 Minuten lang intensiv bestrahlt wurde. Daneben befand sich in einer Glaskammer, als Kontrolle, eine andere Mäuseleber, die keine Bestrahlung erfuhr.

Nach erfolgter Bestrahlung wurden die eine, wie die andere Flüssigkeiten einer mikrochemischen Analyse auf Komponente der glykolytischen, phosphatolytischen, oxydierenden und proteolytischen Fermentsysteme unterzogen.

Die ausgeführten Untersuchungen gestatten es die hier unten angegebenen Folgeschlüsse zu ziehen:

1. Aus einer frischisolierten, in Ringerlösung auf 30 Minuten gebrachten Mäuseleber treten Komponente des phosphatolytischen Systems und Katalase heraus.

2. Aus einer ebenso behandelten Mäuseleber, die aber dabei einer intensiven mitogenetischen Bestrahlung unterzogen war, gehen in die Lösung folgende Stoffe über: Glukose, Eiweiss (?), Katalase und auch Substrat wie Ferment des phosphatolytischen Systems, alles in Mengen, welche die von der unbestrahlten Leber abgegebenen um vieles übertreffen.

Die Ergebnisse der ausgeführten Arbeit gestatten es noch weitere Schlussfolgerungen allgemeinen Charakters zu ziehen:

1. Unter Einwirkung einer intensiven mitogenetischen Bestrahlung erlangt die Membran der Leberzellen eine höhere Permeabilität, infolgedessen Exosmose verschiedener Substanzen (Substrate wie Fermente) entsteht.

2. Durch das Auftreten in der Ringerlösung nach mitogenetischer Bestrahlung der Leber von Substraten und Fermenten wird die Lösung zum Primärstrahler.

3. Die mikrochemische Analyse kann als Verfahren einer objektiven Erkennung des mitogenetischen Effektes gebraucht werden.

МАТЕРИАЛЫ ПО ОБМЕНУ ВЕЩЕСТВ ОРГАНИЗМА ПРИ ОБИЛЬНОМ БЕЛКОВОМ ПИТАНИИ

Сообщение II. Кислотно-щелочные соотношения

Ф. П. Гречко, Л. Д. Кашевник, Е. Н. Морозова, С. А. Нейфах

Из сектора физиологии и биохимии питания Ленинградского н. и. ин-та общественного питания и кафедры биохимии 2 Лен. мед. института. (зав.-проф. А. Ю. Харит)

Основной теоретической предпосылкой к исследованиям, изложенным в данном сообщении является распространенное представление о том, что преимущественно белковая диета вызывает ацидотический сдвиг в обмене веществ [Hallervorden (1878), Magnus-Levy (1906), Pinkussen, (1925), Neubauer (1928), Fasselbalch (1916) и др.]

Объяснение этому находят, главным образом, в том, что применявшаяся в соответствующих опытах, мясная пища содержит значительное количество фосфора и серы, которые в результате тканевого метаболизма превращаются в анионы фосфорной и серной кислот. Еще в 1867 г. Bischoff установил, что у собак соотношение между выводимыми P_2O_5 и $N=1:8,1$, что приближалось к величинам соответствующих ингредиентов скормливаемого им мяса.

Подкреплением такого рода опытов послужили данные тщательного химического анализа в золе пищевых продуктов соотношения кислых и щелочных эквивалентов, причем для различных сортов мяса было установлено преобладание первых над последними [Sherman, (1927), Berg (1925) и др.].

Ацидоз, развивающийся при длительном мясном питании, может быть отнесен, согласно приводимым авторами данным к компенсированной гиперацидной форме [классификация Blum, Delaville (1925) и Bigwood, (1925)].

Это состояние организма, как известно, проявляется рядом изменений как со стороны легочного, так и кровяного и ренального факторов регуляции кислотно-щелочного равновесия. Памятуя о том, что полную картину его многим авторам удавалось обнаружить лишь при одновременном изучении всех регуляторных механизмов, мы тем не менее поставили для себя задачей обследовать последний из названных факторов, именно функцию почечной регуляции, исходя из того, что это удобное для наших подопытных исследование, при сохранении обычных условий жизни, в то же время дает достаточно материалов для суждения о влиянии фактора питания на кислотно-щелочное равновесие здорового организма. Можно сослаться на ряд авторов, в частности на работу Von Slyke a. Barnett, которые установили математическую зависимость между AR крови и кислотно-щелочным состоянием мочи. Общепринятыми объектами исследования мочи являются: pH , аммиак, титруемая кислотность и щелочность по Naegeli. Кроме этих компонентов, изменения которых могут послужить лишь для констатирования ацидозирования или алкалозирования организма, для выяснения механизма этого процесса, качественной стороны его — служит обычно исследование органических кислот, а также важнейших минеральных анионов: фосфатов, сульфатов и хлоридов и катионов: натрия, калия и кальция.

Концентрация водородных ионов в свежей моче, как известно, изменяется в том же направлении что и соотношение кислотных и основных эквивалентов в организме. Значение аммиака, как агента, нейтрализующего кислоты пищи, впервые описал Walter (1877) из лаборатории Schmiedeberg. С другой стороны, введением щелочей удавалось снизить выделение аммиака [Salkowsky и Munk (1877)]. Много позднее Magnus-Levy (1906) связывал повышенное выделение аммиака с усилением белкового распада, следствием которого он считал повышенное образование серной и

фосфорной кислот. Underhill (1913) установил, что судьба аммонийных солей, вводимых собаке, различна в зависимости от того, вводятся ли минеральные соли и тогда они, как таковые, выделяются с мочой — или же вводятся органические соли — тогда нарастает выделение мочевины. Окончательно решили вопрос исследования Hasselbalch (1916), который установил математическую зависимость между величиной рН мочи и так наз. аммиачным показателем, (отношение N аммиака к общему N мочи)¹. Весьма оригинальный взгляд высказывает К. Berg (1930). На основании многолетних наблюдений автор приходит к заключению, что при белковой пище и относительно бедном подвозе щелочей происходит усиленный распад белков, связанный с образованием значительных количеств аммиака, который выделяется почками в мочу в виде диаммонийфосфата, аммонийбикарбоната и некоторых других солей, подщелачивающих мочу; производя выпаривание такого рода щелочной мочи и удаляя, тем самым, летучие аммонийные соли Berg удалось получать кислотную мочу.

Следует однако, отметить, что некоторыми авторами делались попытки возражения против нейтрализующей функции аммиака [Mainzer и Ioffe (1928), Модель Кузин и Аншмид (1934) и др.].

Для суждения о кислотно-щелочных радикалах мочи, Naegeli был предложен метод двойного титрования мочи децинормальной щелочью по фенол-фталеину и децинормальной кислотой по ализарин-рот или метил-оранжу. После того, как Michaelis этим способом предложил определить количество одно- и двуметалльных фосфатов, ряд авторов применял этот метод для определения забуференности мочи названными кислотами и щелочными фосфатами, обозначая получавшиеся данные, как количественное соотношение первичных и вторичных фосфатов в моче. Однако такого рода метод, весьма ценный сам по себе, может давать только самое приблизительное представление о соотношении кислых и щелочных фосфатов в моче, которая содержит столь значительные количества органических кислот (Henderson). Поэтому Pinkussen и К. Berg категорически ограничивают применение этого метода лишь для чистых растворов фосфорно-кислых солей и считают, что титруемая кислотность есть сумма всех вообще кислых валентностей мочи, которые могут быть вытеснены из их соединений сильными основаниями [Pinkussen, (1925)], а титрование мочи кислотой в присутствии метил-оранжа только в небольшой мере покоится на присутствии в ней двуметалльных фосфатов [К. Berg (1930)].

В настоящем исследовании мы определяли: рН — колориметрически по Michaelis; аммиак — по классическому методу Folin; титруемую кислотность и щелочность — по Naegeli; органические кислоты — по Van Slyke a. Palmer; P_2O_5 — колориметрически по Belle a. Doisy; H_2SO_4 — бензидиновым способом по Raschig; NaCl — по Mohr. Исследования катионов мочи мы не производили в расчете на то, что о возможных гипо- и гипералькальных состояниях сможем судить по соотношению между общей суммой выводимых анионов и остальными показателями. С этой целью, исчисление валового выделения фосфатов, сульфатов и хлоридов мы производили в граммах HCl. Так как уровень белков в пище подопытных мы меняли, то выводимый аммиак исчислялся в виде аммиачного показателя Hasselbalch. Соотношение между кислотными и щелочными эквивалентами мочи мы исчисляли по отношению количества N/10 — NaOH к количеству N/10 — HCl, затраченных на нейтрализацию 10,0 см³ мочи.

С целью нивелировки данных о кислотно-щелочном равновесии, получаемых по разным методам, многими авторами предлагалось с большей или меньшей точностью математически выразить направленность кислотно-щелочного равновесия организма (коэффициенты Hasselbalch, Cyörgy, Галвяло и Васюточкина и др.). Соотношение кислотных и щелочных радикалов в пище наших подопытных мы не имели возможности исследовать по причине особой сложности (К. Berg) этой задачи, можно лишь приблизительно, ориентируясь по меню, при различных белковых режимах (преобладание

¹ Эта точка зрения, вслед за тем была подкреплена целым рядом авторов, в том числе Палладиным, 1924.

животных белков над растительными) составить мнение об имевшем место преобладании кислотных радикалов.

Переходим к изложению полученных нами данных.

ТАБЛИЦА 1

Средние данные по режимам

(Металлисты завода им. Сталина)

Условия питания	pH	Орган. кислоты	Аммиачный показатель
I режим	—	—	—
II "	5,57	—	5,0
III "	5,40	—	5,39
II контрольный . . .	5,83	—	5,08
IV режим	5,77	944,9	5,69
V "	5,85	946,6	5,54
VI "	5,93	1209,1	5,28
VII "	6,08	1104,8	4,48
VIII "	5,95	1138,8	4,58
III контрольный . . .	6,08	1042,0	5,13
IV "	6,1	859,2	5,4
V "	6,09	—	—

ТАБЛИЦА 2

Средние данные по режимам

(В. — металлист зав. им. Сталина)

Условия питания	Дни обследования	pH	Орган. кислоты	Аммиачн. показатель	Содержание аммиака
I режим	22/III—9/IV	—	—	—	—
II "	10/V—26/V	5,45	—	4,56	0,86
III "	8—9/VI	5,40	—	4,50	1,12
II контрольный	18—30/VI	—	—	—	—
	21—29/IX	5,81	—	5,41	0,80
	28—29/X	—	—	—	—
IV режим	3—6/XI	5,46	1155,6	5,71	1,28
	20—23/XI	—	—	—	—
V "	27—29/XI	5,62	1023,6	5,14	1,07
	14—23/XII	—	—	—	—
VI "	27—29/XII	5,80	1145,4	5,04	0,96
	9—16/I	—	—	—	—
VII "	21—26/I	5,90	1177,0	4,68	1,14
	2—16/II	—	—	—	—
VIII "	21/II	5,60	1230,0	4,50	1,15
III контрольный	26—28/II	5,90	1091,0	5,48	0,78
IV "	14—16/III	5,80	871,2	—	—
V "	26—28/III	5,79	—	—	—

Первая группа подопытных — рабочие-металлисты завода им. Сталина, как уже отмечалось в первом сообщении, получала все время возрастающие нормы белка. Меню максимальных белковых режимов настолько „пресыщало“ наших подопытных, что мы вынуждены были, уступая их просьбам, дополнить его овощами. Табл. 1 и 2 показывают, как намечавшееся было повышение цифр аммиачного показателя.

в IV режиме затем было отрегулировано и почти возвратилось к прежним величинам. Принимаемые в литературе величины выделения аммиака за сутки у человека около 0,7 г (в среднем 0,01 г на 1 кг веса, Словцов), а аммиачного показателя — 2,2—5,5‰ (цитир. по Peters a. Van Slyke, 1932) совпадают в своей верхней границе с нашими данными: содержание аммиака от 0,78—0,86 г (контрольные режимы) до 1,28 г (табл. 2, IV режим), аммиачный показатель от 4,48‰ до 5,69‰.

Как видно из табл. 1 и 2 рН мочи, не давая практически отчетливых сдвигов в ту или иную сторону, скорее все же тяготела в последних режимах к понижению. Большой эффект дало определение органических кислот, которое, к сожалению проводилось не с самого начала наблюдения. Таблица показывает, как повышенный уровень органических кислот поддерживался вместе с нагрузкой белками и лишь в последних контрольных режимах уступил место снижению органических кислот. Так, принимаемые за средние величины органических кислот: 500—700 см³ (Van-Slyke a. Palmer) у нас были превышены следующим образом: в IV режиме 750,3—1155,6, в VI режиме — 1145,4—1311,0; в контрольном (IV) режиме по окончании питания: 791,2—915,2.

Таким образом, мы здесь получили как бы парадоксальное явление: при отсутствии признаков ацидоза со стороны рН и аммиака, усиленное выделение продуктов неполного сгорания — органических кислот.

При исследовании второй группы подопытных — 2 бригад работниц-текстильщиц фабрики им. Халтурина — мы старались, насколько это было возможно, избежать введения минеральных щелочных эквивалентов пищи (молочно-растительной диеты), а введение белков представляло соотношение животной и растительной фракций, приближавшееся к величинам: 2:1. Таблица 3 показывает несколько иную картину по сравнению с данными обследования металлстов. Данные обследования обеих бригад, в основном, дают аналогичные результаты, так как одна из бригад, обозначенная вначале контрольной по существу таковой не являлась, а получала белковые нагрузки.

Наряду с незначительным практически несущественным нарастанием величин рН, мы наблюдаем здесь увеличение аммиачного показателя, свидетельствующее повидимому о нарастающем ацидозе, причем исходные минимальные цифры колебались для аммиака в пределах: 0,43—0,63; максимальные же цифры — 0,71—0,93. Вычисленный нами показатель преобладания кислотных эквивалентов мочи, отношение числа см³ N/10 — NaOH, нейтрализующих мочу по фенолфталеину к числу см³ N/10 — HCl, нейтрализующих мочу по метилоранжу, дает резкий скачек при переходе от домашнего питания сразу к высоким нормам белка, но затем постепенно снижается; вместе с тем валовое количество выводимых минеральных анионов вначале повышается, а затем идет на снижение (индивидуальные отклонения см. в табл. 3); т. е. титруемая кислотность очевидно обусловлена выводимыми минер. анионами и быть может частично нарастающим выведением аммиака.

Для объяснения полученных данных позволим себе весь процесс разделить на 2 этапа: первый — переход от домашнего питания к 150 г белка и второй — переход к 215 г белка и последствие при возвращении к домашнему питанию.

Первый этап характеризуется: 1) ничтожным уменьшением рН, 2) увеличением показателя преобладания кислотных эквивалентов мочи и 3) увеличением аммиачного показателя.

Второй этап характеризуется: 1) ничтожным увеличением рН, 2) уменьшением показателя преобладания кислотных эквивалентов мочи и 3) продолжающимся нарастанием аммиачного показателя.

ТАБЛИЦА 3
(Текстильщицы ф-ки им. Халтурина)
(I опытная бригада)

Испытуемые	Дни обследования	рН	Титрование		Показатель преоблад. кислот. эквивалент,	Аммиак	Аммиачный показатель	Хлориды	Сульфат	Фосфаты	Сумма минер. анионов в %	
			Фенолфталеин	Метил-оранж.								
Б.	17, 18, 29/X 11—15/XI	6,0 7,2	1,82 1,98	1,90 1,42	0,95 1,39	— —	— —	9,9 7,7	— —	0,35 0,70	10,08 8,06	Домашнее питание
Л.	17, 18, 28, 29/X 11—15/XI	5,7 5,78	3,34 3,02	2,30 1,40	1,45 2,16	— —	— —	12,5 9,9	— —	0,59 0,77	12,8 10,29	
Стр.	17/X—1/XI 13, 14, 15/XI	6,08 6,3	2,73 2,61	2,16 1,9	1,26 1,37	— —	— —	12,9 16,0	— —	0,74 0,86	13,28 16,44	
Ш.	17—18/X—31—1/XI 11—15/XI	5,83 6,1	2,26 2,0	1,40 2,25	1,6 0,9	— —	— —	5,2 8,98	— —	0,54 0,65	5,48 9,31	
Б.	17—21/XII 27/I—3/II	5,6 5,8	4,0 4,2	1,9 1,4	2,21 3,0	0,65 0,30	3,82 1,33	— 8,6	— 2,61	1,97 1,36	11,24 11,24	150 г белков
Л.	17—21/XII 29/I—3/II	5,5 5,7	3,9 4,15	1,6 1,5	2,50 2,80	0,62 0,29	3,80 1,95	— 8,2	— 2,77	1,75 1,11	— 10,83	
Стр.	17—21/XII 24—29/I	5,9 6,1	3,2 2,8	2,6 2,2	1,4 1,8	0,67 0,35	3,5 2,5	— 10,4	— 3,64	1,39 1,50	— 13,8	
Ш.	17—20/XII 24, 1—3/II	6,1 6,0	3,3 3,35	1,60 2,11	2,3 1,9	0,49 0,38	3,8 1,9	— 8,0	— 2,69	1,51 1,19	— 10,61	
Б.	11—22/II 7—10/III 25—28/III 6—7/IV	5,7 5,6 6,2 6,55	4,1 3,6 2,2 4,5	1,8 1,6 1,2 2,2	2,5 2,3 1,8 1,9	0,59 0,79 0,60 0,90	3,1 3,3 3,9 4,4	8,3 7,3 6,6 6,0	2,69 2,52 2,76 2,69	1,19 1,14 1,20 1,21	10,91 9,77 9,28 8,63	215 г белков
Л.	11—20/II 7—10/III 6—9/IV 10—15/IV	5,8 5,8 6,2 5,8	3,5 3,8 3,0 3,2	1,6 1,8 2,4 2,1	2,18 2,10 1,5 1,5	0,63 0,94 0,72 0,69	2,97 3,8 6,2 4,1	8,9 8,9 5,7 6,2	2,88 2,68 2,60 2,97	0,87 1,12 1,13 1,32	11,50 11,48 8,22 9,09	
Стр.	11—20/II 25—28/III 7—9/IV 10—15/IV	6,2 6,6 5,9 6,0	3,2 2,0 3,4 3,1	2,6 1,8 1,7 2,5	1,6 1,3 2,1 1,2	0,71 0,67 0,78 0,68	2,98 3,5 4,0 4,5	9,8 — 7,5 8,1	3,0 3,0 3,03 2,78	1,3 1,38 1,24 1,30	12,7 — 10,38 10,84	
Ш.	11—22/II 5—10/III 25—28/III 6/IV	6,1 6,3 6,1 6,6	3,7 3,8 2,3 2,6	1,9 1,8 1,3 1,2	2,0 2,1 1,8 2,1	0,49 0,64 0,45 1,34	2,95 2,60 2,40 5,60	6,5 7,7 — —	2,94 2,65 3,23 2,98	1,01 1,05 1,12 2,05	9,21 10,21 — —	
Б.	25—28/IV	6,53	1,53	5,2	0,3	0,51	4,8	6,6	2,46	1,35	9,12	Дом. пит.
Ш.	25—28/IV	6,3	2,0	2,7	0,8	0,50	6,0	9,7	2,59	1,64	12,47	

Как уже отмечалось выше, исследование фосфатов, сульфатов и хлоридов с точки зрения нашей конкретной задачи имело целью лишь получение суммарных величин выводимых минеральных анионов. Наша работа не может претендовать на освещение вопроса

о балансе анионов, так как не исследовались анионы пищи и фосфор кала. Полученные данные о выделении почками каждого из анионов в отдельности, как видно из табл. 3, не дают закономерной картины.

Обсуждение материалов

Уже из изложенного становится понятным, что с точки зрения кислотно-щелочного равновесия, первое и второе наблюдения несколько друг от друга отличаются как по условиям эксперимента, так и, само собой разумеется, по полученным данным.

В основном разница условий питания сводилась к следующему: возрастание белков в пище металлостов происходило постепенно и к моменту максимальной белковой нагрузки количество минеральных щелочей в пище несколько возросло; тогда как текстильщицы были поставлены в условия резкой перестройки обмена веществ сразу на высокую норму белка, и животные белки в их рационах больше преобладали над растительными. Наконец необходимо учитывать и предыдущую „историю“ питания: металлосты, как значительно более обеспеченная профессия, имели в своем собственном рационе большее количество белков, чем текстильщицы.

Сходными для обеих групп подопытных являются практически неменяющиеся (с некоторой тенденцией к повышению) величины рН — у металлостов, где белок пищи нарастал постепенно и у текстильщиц во втором этапе эксперимента. Это явление, очевидно, служит показателем высокой стойкости кислотно-щелочного равновесия организма; оно свидетельствует о том, что перестройка обмена в совершенстве отрегулировала новые условия питания.

Надо отметить кстати, что некоторыми авторами при исключительно мясном питании описывалось выделение щелочной мочи, как у собак (Magnus-Alsleben) так и у человека (K. Berg, 1930). Это явление очевидно должно рассматриваться как иной тип регуляции кислотно-щелочного равновесия организма; регуляции, характеризующейся повышенной реакцией тканевого обмена на новый режим питания, реакцией неадекватной и к тому же инертной. Такой тип регуляции, в его крайней форме, установлен литературными данными достаточно прочно: так, Mac-Leod экспериментально получал накопление молочной кислоты в крови алкалозируемых животных, а Капланский и Толкачевская (1929), вводя значительные количества щелочей, получали сдвиг рН тканей в кислую сторону.

Возвращаясь к полученным нами результатам исследования металлостов, мы можем отметить, что постепенно нараставшее белковое питание, гесп: введение минеральных кислотных эквивалентов, было полностью отрегулировано организмом подопытных, очевидно, посредством нелетучих (минеральных) оснований; об этом говорят мало колебавшиеся цифры аммиака. Вместе с тем повышенное выделение органических кислот, которое начало снижаться с переходом на домашнее питание (последние контрольные режимы), указывает на количественное нарушение тканевого обмена, выразившееся в пониженном, неэкономном окислении белков, „наводнявших“ организм подопытных. Такое влияние преимущественно белкового питания на процессы „дыхания“ тканей повидимому имеет под собой достаточно прочную почву.

Так еще в прошлом столетии Salkowski (1877) высказывал взгляд, что исключительно мясное питание ацидозизирует организм, вызывая усиленную дезагрегацию тканевых белков, причем окислительный тип реакций уступает место гидролитическому. О влиянии ацидозирования на окислительные процессы в тканях говорят также опыты Campbell (1923), который пришел к заключению, что при этом уменьшается продуцирование тканями CO_2 . Не имея возможности здесь подробно останавливаться на литературных данных, отметим лишь, что ряд наблюдений, проведенных в нашей лабо-

ратории, также подтверждает эту мысль. Наконец, в некоторой мере высокие цифры органических кислот могут находиться в связи с наличием в пищевых белках так называемых „Ketoplastische Aminosäuren“ (O. Neubauer, 1928).

Картина изменения кислотно-щелочного равновесия при белковом питании текстильщиц очевидно представляла собою более сложный процесс.

В первом этапе эксперимента резкий скачок белков пищи (к тому же преимущественно животных белков) вызвал некоторый ацидотический сдвиг, рост аммиака, рост показателя преобладания кислотных эквивалентов мочи, рост валового выведения минеральных анионов. Дальнейшее нарастание белков в пище и их ацидотическое влияние легко компенсировалось усиленным продуцированием организмом летучих оснований, именно аммиака. Таким образом, в этих условиях питания, компенсирование ацидотических воздействий достигалось иным путем, чем это мы наблюдали у первой группы подопытных. Нам кажется, что этот тип регуляции кислотно-щелочного равновесия летучими основаниями имеет большое физиологическое значение. Как возникающий вопрос, какие условия вызывают регуляцию кислотно-щелочного равновесия посредством нелетучих оснований и какие — посредством летучих, мы могли бы ответить только в общей форме. Очевидно, кроме условий питания имеют значение также и биохимические особенности организма. Однако это последнее неизбежно отвлечет нас в сторону.

Проблема белкового метаболизма в связи с изменениями кислотно-щелочного равновесия уже не раз привлекала к себе внимание исследователей.

Мы можем сослаться на работу Röse und Berg (1918), а также Bogak (1923), которые приходят к заключению, что количество необходимых белков в питании может быть снижено путем обогащения пищи основаниями. Весьма интересные опыты производились Mc Collum und Hoagland (1913—1914) на свиньях; авторам удалось показать, что эндогенный обмен может достигать наименьших величин, если к углеводистой пище добавляются щелочные соли. При кислой диете, наоборот, усиливалось выделение NH_3 . На основании этого авторы высказывают мнение, что организм, для нейтрализации пищевых кислот, только частично может использовать азот мочевиной фракции и нуждается в „extra N“ клеточных белков (по их мнению, немышечной ткани). К тем же приблизительно выводам на основании исследований здоровых людей приходит и Lauter (1926). Полученные нами данные точно также позволяют нам присоединиться к этой точке зрения.

Впрочем, независимо от того черпаются ли запасы аммиака из тканевых белков или для него источником образования могут послужить также и экзогенные белки пищи, нам кажется несомненным факт наличия летучих оснований, как мощных регуляторов кислотно-щелочного равновесия. С этой точки зрения, при учете кислых и щелочных эквивалентов в золе белков пищи, нам кажется целесообразным делать поправку на заключенные в ней источники алкалозирующего аммиака.

Суммируя вышеизложенное, мы позволим себе сделать следующие выводы:

1. Исследование кислотно-щелочного равновесия, при применявшихся белковых режимах, не обнаружило декомпенсированных состояний и потому не могло дать критериев оптимальности того или иного режима.

2. Компенсация ацидозирующих влияний белковых нагрузок зависит от состава пищи и условий питания и может протекать по крайней мере по двум типам: либо за счет нелетучих минеральных оснований пищи, либо за счет летучих оснований — аммонийных соединений,

источником которых служит дезагрегация тканевых и, возможно, пищевых белков.

3. Существующий метод определения кислотных и щелочных эквивалентов в золе белковой пищи не дает полного представления о влиянии этой пищи на кислотно-щелочное равновесие организма, так как не учитывает заключенных в этой пище источников аммиака.

4. Нарастание аммиачного показателя *Hasselb ch* может указывать на существующее компенсированное ацидозирующее воздействие при отсутствии сдвига pH в кислую сторону.

5. Большие белковые нагрузки (до 250 г) вызывают повышенное выделение с мочей недоокисленных продуктов органических кислот.

Поступило в редакцию
15 апреля 1935.

ЛИТЕРАТУРА

- Berg R. „Kontrolle des Mineralstoffwechsels“ 1930, Leipzig. — Berg R. „Die Nahrungs- u. Genussmittel“ 3. Aufl. 1925. — Bischoff Z. Bio. 3. 399. 1867. — Blun et Delaville. Comp. rend. de la Soc. de Biol. XCIII 1925. — Bigwood. Annales de Medic. № 2, 1925. — Bertram und Bornstein „Das Eiweissminimum“. Bethe-Embsen. Handbuch, B. 5, 1928. — Borak, Bioch. 135, 480, 1923. — Campbell, Journ. of physiol. 57, 386, 1932. — McCollum and Hoagland. Journ. of biol. chem. 16, 299, 317, 321, 1913/14. — Fasold. Klinische Wschr. Nr. 21. 1931. — Галвяло и Васюточкин, Вестник хирургии и погр. обл. XIX, 1930. — Гефтер. Терапевт. архив. т. V, 605. 1932. — Hallewarden. Arch. f. exp. pathol. 10. 125, 1878. — Hasselbach, Biochem. Z. 74. 18. 1916. — Капланский и Толкачевская, Терапевт. арх. т. VII, 296, 1929. — Лавров, статья в сборн. Питание здор. и б-го чел. Гос. мед. изд. 1930. — Labbé. Acidose et alcalose 1928. — Magnus-Levy. Цит. по статье Pinkussen (см. ниже). — Mainzer u. Joffe. Biochem. Ztr. 203, 1928. — Neubaer. O. Handb. der normal. und patholog. physiol. v. Bethe-Embsen „Eiweissstoffwechsel“ B. 5 1928. — Palladin. Pflüg. Arch. 204, 150, 1924. — Pinkussen L. Physik. Chemie des Harhs“. Handb. der Biochem. v. C. Oppenheimer V, 1925. — Röse u. Berg. Münch. Med. Wschr. 1011. 1918. — Salkowski u. Munk, Virch. Arch. Path. Z. I. 500. — Peters a. Van Slyke. Quantitative clinical chemistry. Baltimore 1932. —

BEITRÄGE ZUR FRAGE ÜBER DEN STOFFWECHSEL DES ORGANISMUS BEI REICHLICHER EIWEISSERNÄHRUNG

2. Mitteilung. Säure-Alkali-Verhältnisse

Von F. P. Gretschnko, L. D. Kashewnik, E. N. Morosowa und S. A. Neufach

Aus der Abteilung für Physiologie und Biochemie der Ernährung am Leningrader Wiss.-Forsch. Institut für öffentliche Ernährung und aus der Abteilung für Biochemie des 2. Len. Medizin. Instituts (Vorstand — Prof. A. J. Charit).

1. Die Untersuchung des Säurebasengleichgewichts bei den verwendeten Eiweissregimen zeigte keine dekompensierten Zustände und konnte deshalb keine Kriterien des optimalen Grades dieses oder jenen Regime geben.

2. Die Kompensation der acidosierenden Einwirkungen der Eiweissbelastung hängt von der Zusammensetzung der Nahrung und von den Ernährungsbedingungen ab und kann wenigstens nach zwei Typen verlaufen: entweder auf Kosten der nicht flüchtigen Mineralbasen der Nahrung, oder auf Kosten der flüchtigen Basen — Ammoniumverbindungen, deren Quelle die Desaggregation der Gewebe und, möglicherweise, der Nahrungseiweissstoffe ist.

3. Die existierende Bestimmungsmethode der Säure- und Alkaliäquivalente in der Asche der Eiweissnahrung gibt keine vollständige Vorstellung von der Wirkung dieser Nahrung auf das Säurebasen Gleichgewicht des Organismus, da dabei die in dieser Nahrung enthaltenen Ammonialquellen nicht in Rechnung genommen werden.

4. Die Zunahme des Ammoniakindikators von Hasselbach kann auf die existierende kompensierte acidosierende Einwirkung, beim Ausbleiben der pH-Verschiebung zur sauren Seite, hinweisen.

5. Grosse Eiweissbelastungen (bis zu 250 g) rufen eine erhöhte Ausscheidung mit dem Harn der nicht vollständig oxydierten Produkte der organischen Säuren hervor.

МАТЕРИАЛЫ ПО ОБМЕНУ ВЕЩЕСТВ ОРГАНИЗМА ПРИ ОБИЛЬНОМ БЕЛКОВОМ ПИТАНИИ.

Сообщение 3. Ацетоновые тела

Ф. П. Гречко и Ф. В. Коншина

Из сектора физиологии и биохимии питания Лен. научно-исследовательского ин-та общественного питания и кафедры биохимии 2 Лен. медич. ин-та (зав. — проф. А. Ю. Харит)

Изучением образования ацетоновых тел в организме, как в патологических случаях, так и при разных пищевых режимах занимались уже очень давно. Еще в 1895 г. Horschfeld указал, что под термином кетоз надо понимать ненормальное накопление ацетоновых тел в крови (ацетона, ацетоуксусной и β -оксимасляной кислоты) и увеличение содержание этих тел в моче, а Stadelmann обратил внимание на связь между повышением ацетоновых тел в моче и диабетической комой.

Источником образования ацетоновых тел многие считали углеводы, а местом образования их — кишечник. Позже стали относить образование ацетоновых тел за счет белков, и только работами Magnus-Levy было установлено, что главными исходными продуктами образования в организме ацетоновых тел являются жирные кислоты. По расчетам Magnus-Levy, количество распавшегося белка не соответствует количеству выделяемых ацетоновых тел, а увеличение ацетоновых тел происходит непосредственно за счет жирных кислот.

Кроме жирных кислот источником образования ацетоновых тел могут служить и другие пищевые вещества, как напр. белки (аминокислоты). Образование ацетоновых тел из аминокислот доказано многими авторами. Поэтому все аминокислоты рядом авторов делятся на три группы:

I группа: глюкoпластические аминокислоты, образующие глюкозу: гликоколь, аланин, серин, цистеин, аспарагиновая и глутаминовая кислоты, пролин, и аргинин. Образование глюкозы из этой группы аминокислот доказано Декином на флюоридзиновых собаках.

II группа: кетопластические аминокислоты, образующие ацетоновые тела: валин, лейцин, изолейцин, финилаланин и тирозин.

К III группе относят аминокислоты, не дающие ни углеводов, ни ацетоновых тел: триптофан, лизин, глюкозамин и др.

При введении в организм II группы кислот развивается кетонурия, при введении I группы, наоборот, происходит задержка образования ацетоновых тел.

Кпоор было доказано, что жирные кислоты в организме окисляются в β -положении, причем жирные кислоты с четным числом углеродных атомов более шести всегда дают, как промежуточный продукт, масляную кислоту, из которой очень легко может образоваться β -оксимасляная и ацетоуксусная кислоты, а при известных условиях и ацетон. Аминокислоты с нечетным числом углеродных атомов также могут давать ацетоновые тела после отщепления своей аминогруппы и образования жирных кислот с четным числом углеродных атомов.

Embden и Maasse считают, что переход β -оксимасляной кислоты в кетокислоту — процесс обратимый, и можно думать, что ацетоуксусная кислота является первичным продуктом, так как процесс восстановления в организме протекает легче, чем процесс окисления этих кислот, а поэтому можно сделать предположение, что β -оксимасляная кислота, находящаяся в моче, есть восстановленный продукт ацетоуксусной кислоты.

В нормальном организме всегда удается обнаружить небольшое количество ацетоновых тел: в моче — 30—40 мг за сутки и 3—4 мг — в крови, но в патологических случаях количества эти могут достигнуть 200 и больше мг за сутки в моче.

Landergren наблюдал выделение 2,26 г ацетона и 13,05 г β -оксимасляной кислоты при суточном приеме $112\frac{1}{2}$ г белка, 200 г жира и 23,4 г алкоголя. Очевидно, недостаток углеводов в вышеуказанной диете повел к увеличенному выделению ацетоновых тел, так как теоретический расчет дает нам, что 100 г жира могут дать 36 г β -оксимасляной кислоты. Но кетоз не всегда может развиваться при пищевых режимах, так как организм может приспособляться к большим пищевым нагрузкам и лучше использовать промежуточные продукты распада этих веществ.

Так например гренландские эскимосы, пища которых состоит почти исключительно из белков, выделяют мало кетоновых тел с мочой, даже после 3-дневного голодания.

Опыты, поставленные на текстильщиках при выяснении белкового оптимума питания побудили нас исследовать вопрос, как различные белковые режимы влияют на образование ацетоновых тел. Определение ацетоновых тел производилось нами по способу, предложенному Schaffer (1908) и Mariott (1913), впоследствии и отчасти измененном Engfeld. Мы же немного изменили метод Engfeld и производили определение следующим образом:

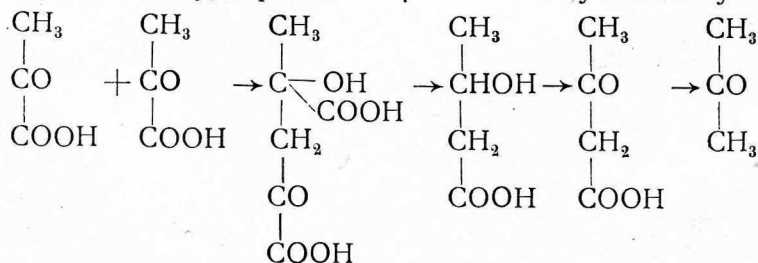
10 см³ мочи смешивалось с 15 см³ свинцового уксуса и 4 см³ 20% аммиака и через $\frac{1}{2}$ часа доводилось водой до 100 см³ и фильтровалось. 20 или 50 см³ фильтрата переносились в перегонную колбу и к фильтрату добавлялось 3 см³ — 50% серной кислоты. В приемник, охлаждаемый льдом, помещались 10 см³ охлажденной воды. Приемник, содержащий ацетон + ацетоуксусную кислоту, быстро заменялся другим приемником, содержащим 10 см³ ледяной воды для перегонки в него β -оксимасляной кислоты. Колба нагревалась до кипения и во время кипения жидкости подливалось постепенно через капельную воронку 20 см³ 2% раствора $K_2Cr_2O_7$ в 10% серной кислоте. К обоим перегонам в отдельности добавлялось по 2 см³ 33% — NaOH и 10 см³ N/100-J; смесь оставляли стоять на 5 мин., после чего подкисляли 50 каплями (2,0 — 2,5 см³) 20% серной кислоты. Титрование производилось в присутствии 1% крахмала, N/100-гипосульфитом до обесцвечивания.

Если нормально в моче встречается при смешанной пище от 30 до 40 мг ацетоновых тел, то наши подопытные выделяли в первой бригаде в среднем при режиме в 150 г белка — от 70 до 140 мг ацетоновых тел. Вторая бригада, получавшая нагрузку в 215 г белка, выделяла от 90 до 106 мг ацетоновых тел (табл. 1 и 2).

Аналогичное увеличение ацетоновых тел было получено параллельно на подопытных в нашей лаборатории при белковой нагрузке в 263 г белка.

Рассматривая среднее увеличение суммы ацетона и β -оксимасляной кислоты при разных режимах, можно констатировать вначале подъем, сменяющийся затем небольшим снижением. При переходе на домашнюю пищу отмечается у одних подопытных небольшое снижение, а у других — небольшое повышение выделения ацетоновых тел. Организм как бы приспособляется к этим нагрузкам, и продукты, образующиеся из белков в виде ацетоновых тел, легче перерабатываются организмом, а поэтому и выделение их происходит с колебаниями в ту или другую сторону.

Данные наших опытов подтверждают возможность образования ацетоновых тел из белков. Химически — образование ацетоновых тел из аминокислот можно рисовать себе следующим образом. В результате дезаминирования ряда аминокислот образуется пировиноградная кислота. Последняя же, полимеризуясь и выделяя затем углекислоту, переходит в β -оксимасляную кислоту и ацетон.



ТАБЛ

(Брига

Испытуемые		Б.				Л.			
Дата	№ опыта	Ацетон	β-оксима- льная кислота	Ацетон + β-оксима- льная кислота	Суточное колич. мочи	Ацетон	β-оксима- льная кислота	Ацетон + β-оксима- льная кислота	Суточное колич. мочи
Февраль									
11	1	77,29	66,66	143,95	1490	63,77	81,81	145,58	1470
12	2	69,24	99,61	168,85	1390	50,27	74,41	124,68	1040
22	3	63,82	83,95	147,77	1320	41,19	64,40	105,59	1420
Среднее		70,12	83,41	153,53	1400	53,74	73,54	125,28	1300
Март									
7	4	73,97	94,60	168,57	1700	68,17	95,28	163,45	1410
8	5	68,75	87,93	156,68	1250	51,88	70,67	122,55	1270
9	6	63,53	80,55	144,08	1460	—	—	—	—
10	7	42,00	59,15	101,15	1240	57,53	81,09	138,62	1690
Среднее		62,06	80,56	142,62	1412	59,19	82,35	141,54	1460
Март									
25	8	52,22	66,78	119,0	1385	—	—	—	—
26	9	52,74	77,08	129,82	1212	—	—	—	—
27	10	73,49	108,76	182,25	1512	—	—	—	—
Среднее		59,48	84,21	143,39	1430	—	—	—	—
Апрель									
		—	—	—	—	32,67	57,65	90,28	1350
		—	—	—	—	37,0	51,0	88,00	1285
6	11	32,63	57,65	90,28	1350	39,16	69,17	108,33	925
7	12	37,71	51,67	89,38	1315	40,61	55,65	96,2	1395
Среднее		35,17	54,66	89,83	1332	37,35	58,37	95,72	1248
Апрель									
		—	—	—	—	26,20	49,97	73,57	1095
25	13	71,56	94,13	165,69	1480	53,22	80,55	133,77	1805
26	14	44,52	88,24	132,76	1850	37,95	49,92	87,87	1570
27	15	41,00	75,84	161,84	1060	64,98	104,33	169,31	1680
28	16	74,95	86,20	161,15	1200	41,97	59,15	101,12	1240
Среднее		58,01	86,10	144,12	1380	44,94	68,18	113,12	1474

Выделение ацетоновых тел при разных пищевых режимах колеблется в ту или другую сторону и всегда зависит от взаимоотношения белков, жиров и углеводов в организме. Но организм может приспосабливаться к пищевым режимам и тогда количественное выделение ацетоновых тел не будет соответствовать ожидаемому теоретическому расчету.

ИЦА 1

да № 1)

Стр.				Ш.				Режим
Ацетон	β -оксимасляная кислота	Ацетон + β -оксимасляная кислота	Суточное колич. мочи	Ацетон	β -оксимасляная кислота	Ацетон + β -оксимасляная кислота	Суточное колич. мочи	
69,33 42,98 73,96	95,00 53,23 108,12	164,33 96,21 182,08	2390 1270 1700	— 69,62 66,72	— 89,04 87,77	— 158,66 154,49	— 1600 1380	} 215 г белка
61,76	85,45	147,21	1753	68,17	88,40	156,57	1490	
— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	70,06 48,35 65,71 56,18	89,60 69,56 84,00 79,18	159,66 117,91 149,71 135,36	1610 1580 1510 1660	
— 60,66 73,78 74,85	— 76,58 103,99 95,72	— 137,24 177,77 170,57	— 1385 2185 1325	60,07 48,35 66,14 88,48	80,59 71,55 84,59 116,39	140,66 119,90 150,73 204,87	1590 1000 1520 1827	} [215 г белка
69,76	92,09	161,85	1630	67,79	90,84	158,63	1449	
44,72 — 39,16 41,77	78,50 — 69,17 57,24	123,2 — 108,33 99,01	1850 — 1620 1435	— — — 55,51	— — — 104,20	— — — 159,71	— — — 1640	
41,88	68,30	110,18	1698	55,51	104,20	159,71	1640	} Домашнее питание
34,04	69,96	104,00	1755	—	—	—	—	
42,62	60,10	102,72	1265	63,82	91,82	155,64	1650	
28,04	44,10	72,15	1160	—	—	—	—	
46,42	89,04	135,46	1600	74,95	86,25	161,20	1550	
56,53	79,85	136,37	1675	26,11	34,34	60,45	1080	
41,53	68,61	110,14	1371	54,96	70,8	125,76	1330	

У наших подопытных при пищевом режиме в 215 г белка и 89 г жира, мы могли бы ожидать большего количества ацетоновых тел, чем получили, так как 100 г белка дают теоретически приблизительно 4,0 г ацетоновых тел, а 100 г жира—36 г β -оксимасляной кислоты. Несоответствие количества ацетоновых тел теоретическим расчетам зависит еще и от того, что в организме возможен переход жиров

ТАБЛ
(Брига

Испытуемые		К.				Ст.			
Дата	№ опыта	Ацетон	β -оксимасля- ная кислота	Ацетон + β -оксимасля- ная кислота	Суточное колич. мочи	Ацетон	β -оксимасля- ная кислота	Ацетон + β -оксимасля- ная кислота	Суточное колич. мочи
Февраль									
23	1	49,85	69,12	118,97	1470	61,88	89,04	150,92	1600
24	2	—	—	—	—	43,46	61,03	104,52	1280
25	3	—	—	—	—	—	—	—	—
Среднее		49,85	69,12	118,97	1470	52,67	75,05	127,72	1440
Март									
13	4	41,77	51,52	93,29	1040	40,23	57,88	98,11	1700
14	5	58,99	77,59	136,58	1220	62,76	115,91	178,67	1620
15	6	48,77	69,07	117,94	1450	60,24	71,65	131,89	1780
16	7	—	—	—	—	29,11	39,75	68,86	1000
Среднее		49,84	66,09	115,93	1250	48,09	71,30	119,39	1525
Апрель									
31/III	8	52,22	80,55	132,77	1220	41,48	54,50	95,98	1125
1/IV	9	29,47	43,29	72,76	105	31,42	41,34	72,76	1295
2	10	45,35	57,32	102,67	1340	37,22	53,46	90,68	1100
3	11	43,52	59,63	103,15	1515	21,27	26,24	47,51	1105
4	12	20,11	41,34	61,45	105	19,34	39,75	59,09	1000
Среднее		38,13	56,42	94,55	1235	30,15	43,06	73,21	1125
Апрель									
19	13	25,33	52,31	77,64	1315	—	—	—	—
20	14	44,87	76,15	121,02	1160	—	—	—	—
21	15	34,80	51,52	86,32	1720	—	—	—	—
22	16	—	—	—	—	—	—	—	—
Среднее		35,0	59,99	94,99	1065	—	—	—	—

и белков в углеводы, а углеводы обладают антикетогенным действием.

Кроме того этот накапливающийся ацетон в крови может выделяться через легкие и не давать ожидаемого количества его в моче. Очевидно, нарушить величину образования ацетоновых тел в здоровом организме представляется весьма затруднительным.

Выводы

1. Количество выделяющихся ацетоновых тел в моче не всегда соответствует ожидаемому их выделению по теоретическому расчету, исходя из данной диеты.

2. Образование ацетоновых тел зависит также не столько от при-

ИЦА 2

да № 2)

Ф.				Г.				Режим
Ацетон	β -оксимасляная кислота	Ацетон + β -оксимасляная кислота	Суточное колич. мочи	Ацетон	β -оксимасляная кислота	Ацетон + β -оксимасляная кислота	Суточное колич. мочи	
64,88 63,82 47,72	106,84 178,70 56,05	171,72 142,52 103,77	1680 1650 1530	62,14 40,61 59,16	77,91 55,61 72,98	140,05 96,22 132,14	1520 1400 1410	150 г белка
58,81	80,53	139,34	1620	53,97	68,83	122,80	1440	
73,98 45,69 50,63 38,66	135,15 96,59 77,91 50,88	209,13 142,28 128,54 89,54	1080 1350 1400 1610	— — 29,51 —	— — 61,50 —	— — 91,01 —	— — 1000 —	
52,24	90,13	142,37	1360	29,51	61,50	91,01	1000	
38,68 30,46 73,49 — —	57,24 40,07 108,75 — —	95,90 70,53 182,24 — —	800 1270 1530 — —	52,22 42,30 48,74 34,81 31,43	80,55 55,65 66,78 42,93 42,83	132,77 97,90 115,52 77,74 74,26	1800 1750 1675 1800 1085	150 г белка
47,54	68,69	116,23	1200	41,90	57,75	99,64	1282	
— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	26,11 50,77 48,74 38,80	35,77 64,56 66,78 76,76	61,88 115,33 115,52 111,32	1800 1750 1690 1210	
—	—	—	—	40,10	60,86	100,96	1610	

нимаемой пищи, сколько от того взаимосвязанного метаболизма белков, жиров и углеводов, который протекает в организме.

3. Здоровый организм наших подопытных, очевидно, приспособляясь к белковым нагрузкам, не обнаруживал увеличенного количества ацетоновых тел в моче при разных пищевых режимах.

Поступило в редакцию
15 апреля 1935.

ЛИТЕРАТУРА

1. Peters a. van-Slyke Quant. clinic. chemist. 1932.—2. Танигаузер. Руководство по обмену веществ 1933.—3. Лондон. Обмен веществ 1932.—4. Штубер. Клиническая физиология.—5. Шерман. Химия пищи и питания 1933.—6. Лаббэ и Стевени. Основной обмен 1931.—7. М. Лаббэ и Ф. Непве. Ацидоз и алкалоз 1931. 8. Ерпо Анпау. Z. f. phys. Chem. Bd. 224, S. 141, 1934.

BEITRÄGE ZUR FRAGE ÜBER DEN STOFFWECHSEL DES ORGANISMUS BEI REICHLICHER EIWEISSERNÄHRUNG

3. Mitteilung. Azetonkörper

Von *F. P. Gretscho* und *F. W. Konschina*

Aus der Abteilung für Physiologie und Biochemie der Ernährung am Leningrader Wiss. Forschungsinstitut für Oeffentliche Ernährung und aus der Biochem. Abteilung des 2. Len. Med. Instituts (Vorstand — Prof. A. J. Charit)

1. Die Menge der mit dem Harn abgesonderten Azetonkörper entspricht nicht immer der erwarteten Ausscheidung derselben nach der theoretischen Berechnung auf Grund der gegebenen Diät.

2. Die Bildung der Azetonkörper hängt auch nicht insofern von der aufgenommenen Nahrung, sondern von dem gegenseitig verbundenen Metabolismus der Eiweisstoffe, Fette und Kohlehydrate, welcher im Organismus vor sich geht, ab.

3. Der gesunde Organismus unserer Versuchspersonen passt sich augenscheinlich an die Eiweissbelastung an und wies bei verschiedenen Nahrungsregimen keine vergrößerte Menge von Azetonkörpern im Harn auf.

О ВЛИЯНИИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОКОЧЕНЕНИЯ НА РАСПАД АДЕНОЗИНОТРИФОСФОРНОЙ КИСЛОТЫ В МЫШЦАХ

Л. Гальперин и М. Окунь

Из Биохимической лаборатории (зав. — проф. Д. Фердман) Института труда ВУСПС в Харькове

Изучение химических процессов при различных видах мышечного окоченения может дать представление о процессах обмена веществ в мышечном волокне. Мы, в наших исследованиях, изучали превращения аденозинотрифосфорной кислоты при тепловом, хлороформном и монобромуксусном окоченениях.

Тепловое, хлороформное и некоторые иные формы окоченения связаны с накоплением в мышцах неорганической фосфорной кислоты. При моноидуксусном окоченении, как установлено Lundsgaard (1), наряду с распадом креатинфосфорной кислоты происходит этерификация, так что содержание неорганической фосфорной кислоты при этих условиях может быть значительно понижено.

Накопление неорганической фосфорной кислоты при тепловом и хлороформном окоченениях Embden (2) и его сотрудники рассматривали как результат распада гексофосфорной кислоты („лактацидоген“). Lohmann (3) одновременно с открытием в мышцах пирофосфорной кислоты установил, что при указанных формах окоченения распадается главным образом не гексофосфорная кислота, а пирофосфорная. Lundsgaard было установлено также, что при моноидуксусном окоченении исчезает если не вся, то почти вся пирофосфорная кислота с одновременным образованием гексозодифосфата.

а) Монобромуксусное окоченение

Лягушке впрыскивался в лимфатический мешок нейтрализованный содой раствор монобромуксусной кислоты (80 мг на 100 г веса). Через 1—1½ часа после впрыскивания наступало окоченение мышц.

Мышцы растирались в растворе трихлоруксусной кислоты или же в жидком воздухе. Фракционирование фосфорных соединений и определение суммы аденозино- + инозино-трифосфорных кислот и суммы адениловой и инозиновой кислоты проводилось по методу Д. Фердмана (4).

Полученные данные приведены в табл. 1. В графе 6 приведены цифры содержания пентозы, входящей в состав как аденозинотрифосфорной кислоты, так и продуктов ее распада.

В графе 12 приведены цифры содержания пентозы, входящей в состав аденозинотрифосфорной и инозинотрифосфорной кислоты.

В опытах №№ 1—4 содержание пентозосодержащих веществ в безбелковом мышечном экстракте животных, отравленных монобромуксусной кислотой, заметно не отличается от того, что имеет место в безбелковом экстракте контрольных животных (опыты 8—11).

В опытах же 5—7 содержание пентозосодержащих соединений в экстрактах из мышц значительно выше, чем в контрольных. Однако в данном случае более высокое содержание пентозосодержащих соединений нельзя отнести за счет отравления монобромуксусной кис-

лотой. В опытах 5—7 при приготовлении безбелкового экстракта мышцы растирались не в жидком воздухе, как в остальных опытах, а в растворе трихлоруксусной кислоты, а это, как установлено исследованиями Файншмидт и Дмитренко (5), приводит к травматическому образованию пентозосодержащих соединений. На основании наших данных мы приходим к заключению, что отравление мышц монобромуксусной кислотой не останавливает травматического образования пентозосодержащих соединений в мышцах.

ТАБЛИЦА 1

Условия опыта	Безбелковый экстракт						Ва-осадок					
	$P-H_3PO_4$ (в мг %)	P —после гидро- лиза в п/1 HCl при 100° (в мг %)	P —после 30' гидрол. в п/1 HCl при 100° (в мг %)	$P-H_4P_2O_7$ (в мг %)	Общий P (в мг %)	Пентоза (в мг %)	$P-H_3PO_4$ (в мг %)	P —после гидро- лиза в п/1 HCl при 100° (в мг %)	P —после 30' гидрол. в п/1 HCl при 100° (в мг %)	$P-H_4P_2O_7$ (в мг %)	Общий P (в мг %)	Пентоза (в мг %)
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
№№ 1—4												
Отравление моноид- уксусной кислотой, мышца измельчена в жидком воздухе.	52	70	84	4	140	47	49	64	75	5	105	26,6
	32	51	78	—8	180	40	32	46	68	—4	138	—
	51	70	80	9	176	43	48	67	78	8	147	17
	81	96	118	—7	183	41	80	91	108	—6	153	11,6
№№ 5—7												
Отравление моноид- уксусной кислотой, мышца измельчена в трихлоруксусной кислоте	30	50	75	5	150	61	20	40	60	0	125	27
	31	60	88	1	187	66	31	52	71	2	111	21
	58	82	102	4	158	53,7	57	78	98	1	122	10,4
№№ 8—11												
Контроль, мышца из- мельчена в жидком воздухе	86	104	—	18	153	39,8	—	—	—	—	—	—
	87	106	—	19	158	38,5	82	103	—	21	143	26,2
	76	93	—	17	143	37,3	68	84	—	16	—	29,4
	87	106	—	19	158	38,5	82	101	—	19	125	32,5

В графах 4 и 10 приведены данные о содержании фосфора, входящего в состав пирофосфорной фракции мышц. Эта фракция включает в себе сумму легко гидролизующегося фосфора, аденозинотрифосфорной, инозинотрифосфорной и пирофосфорной кислоты.

По методу Lohman в тех случаях, когда мышечный экстракт содержит наряду с пирофосфорной фракцией еще гексозодифосфорную, содержание P пирофосфорной фракции (гр. 4 и 10) устанавливается следующим образом: находят разность между содержанием неорганического фосфора в пробе экстракта после гидролиза его в п/1 HCl при 100° в течение 7 минут (графа 2) и в пробе без гидролиза (графа 1). Из этой разности высчитывают разность между содержанием неорганического фосфора в пробе, гидролизировавшейся в течение 30 и 7 минут (гр. 3 и 2).

Цифры, приведенные в графах 4 и 10, показывают, что при отравлении монобромуксусной кислотой значительно понижено содержание пирофосфорной фракции, причем в некоторых случаях были найдены отрицательные количества.

Анализ данных, приведенных в графе 12, показывает, однако, что предложенный Lohman гидролитический метод определения пирофосфорной фракции неприменим в условиях отравления мышц монобромуксусной кислотой (следует вообще повидимому считать, что

метод Lohmann неприменим в тех случаях, когда наряду с пирофосфатом в экстрактах имеется высокое содержание гексозодифосфата). В графе 12 приведены цифры содержания пентозы, входящей в состав суммы аденозино- и инозинотрифосфорных кислот. Цифры эти значительно выше, чем следовало бы ожидать исходя из найденных количеств пирофосфата. Одновременно с этим следует считать, что в условиях нашей постановки опыта отравление монобромуксусной кислотой не приводит к полному дефосфорированию аденозинотрифосфорной кислоты.

б) Тепловое окоченение

Методика: Тепловое окоченение вызывалось погружением предварительно взвешенных мышц лягушки в Рингер-Локковскую жидкость на 20 минут при 40—42°. Вслед за этим мышца растиралась в жидком воздухе и белки осаждались трихлоруксусной кислотой. Раствор Рингер-Локка, где производилось окоченение, прибавлялся к раствору трихлоруксусной кислоты.

ТАБЛИЦА 2

Условия опыта	Безбелковый мышечный экстракт				Ва—осадок			
	H_3PO_4 (в мг %)	$\text{H}_4\text{P}_2\text{O}_7$ (в мг %)	Общий Р (в мг %)	Пентозо — со- держ. соедин. (по пентозе) (в мг %)	H_3PO_4 (в мг %)	$\text{H}_4\text{P}_2\text{O}_7$ (в мг %)	Общий Р (в мг %)	Пентоза адено- зино- и ино- зинотрифос- фор. кислот (в мг %)
	1	2	3	4	5	6	7	8
Погружение мышцы ля- гушки на 20' в раствор Ringer Lokk при 40—42°	95	3	185	33	90	5	133	8,2
	95	8	134	37	94	6	104	12,7
	130	7	166	40	125	6	148	11,6
	113	10	152	33	113	7	139	10,2
Контрольные мышцы . .	97	19	157	38,7	85	17	142	35,0
	93	17	158	38,0	88	17	—	32,0
	85	19	152	38,0	80	18	122	37,0

Полученные данные приведены в табл. 2. Как видно из цифр, приведенных в графах 2 и 6, тепловое окоченение вызывает резкое уменьшение пирофосфорной фракции, что находится в соответствии с данными Lohmann, Barrenscheep, Frey и Renth. Однако, как можно видеть из цифр, приведенных в графе 8, приблизительно $\frac{1}{3}$ суммы аденозино- и инозинотрифосфорных кислот остается не расщепленной.

в) Хлороформенное окоченение

Хлороформенное окоченение вызывалось погружением мышцы на 20 минут в раствор Рингер-Локка, насыщенный хлороформом. Дальнейшая обработка, как и при тепловом окоченении.

Полученные данные приведены в табл. 3.

Как и при тепловом окоченении, в данных условиях опытов также наблюдается значительное уменьшение содержания пирофосфорной фракции. Из данных графы 8 видно, что при хлороформенном окоченении остается нерасщепленным предельное количество аденозино- и инозинотрифосфорных кислот.

ТАБЛИЦА 3

Условия опыта	Безбелковый мышечный экстракт				Ва—осадок			
	$P-H_3PO_4$ (в мг %)	$P-H_4P_2O_7$ (в мг %)	Общий P (в мг %)	Пентоза (в мг %)	$P-H_3PO_4$ (в мг %)	$PH_4P_2O_7$ (в мг %)	Общий P (в мг %)	Пентоза (в мг %)
	1	2	3	4	5	6	7	8
Мышцы погружались на 20 мин. в раствор Ringer Locke, насы- щенный хлороформом	{ 95 95 88	10 11 15	155 151 152	41,4 47,3 38	90 94 88	9 10 14	130 145 120	17,1 28
Контрольные мышцы	{ 97 93 86	19 17 22	157 158 163	38,7 38 44	86 88 80	17 17 20	141 — 122	35 32 31

Выводы.

При монобромуксусном, тепловом и хлороформенном окоченениях в мышцах лягушек остается неразрушенной часть пирофосфорной фракции (сумма аденозино- и инозинотрифосфорных кислот).

Предложенный Лohmann гидролитический метод определения пирофосфорной фракции может применяться только в том случае, когда в безбелковых экстрактах нет больших количеств иных легко гидролизующихся соединений (гексозодифосфата).

Поступило в редакцию
27 февраля 1935 г.

ЛИТЕРАТУРА

I. Lundsgaard. Biochem. Ztschr. 217, 162, 1930; 227, 51, 1930. — 2. Embden' Hand. der normalen u. Pathol.-Physiol. 8, 1925. — 3. Lohmann. Biochem. Zeitschr. 202, 467, 1928. — 4. Ferdmann. H. S. Zeitschr. 216, 205, 1933. — 5. Fainschmidt und Dmitrenko. Biochem. Zeitschr. 265, 69, 1933. — 6. Lohmann. B. Z., 203, 164, 1928. — 7. Barrenscheen, Frey und Renth. B. Z. 240, 349, 1931.

ÜBER DIE WIRKUNG VERSCHIEDENER ERSTARRUNGSTORMEN AUF DEN ZERFALL DER ADENOSINOTRIPHOSPHORSÄURE IN DEN MUSKELN

Von L. Galperin und M. Okunj

Aus dem Biochemischen Laboratorium (Vorstand—Prof. D. Ferdmann) des Arbeits-
insituts des Allukrainischen Rats der Gewerkschaften, Charkow.

Bei Monobromessigsäure, Wärme- und Chloroformerstarrung bleibt in den Muskeln des Froschen ein Teil der Pyrophosphor-Fraktion (Summe der Adenosino- und Inosinotriphosphorsäuren) erhalten.

Die von Lohmann vorgeschlagene hydrolytische Methode der Bestimmung der Pyrophosphorfraktion kann nur in dem Falle Anwendung finden, wenn in den eiweisslosen Extrakten keine grossen Mengen anderer sich leicht hydrolysierender Verbindungen vorkommen (Hexosodiphosphat).

ОБРАЗОВАНИЕ АММИАКА В МЫШЦЕ ЛЯГУШКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ НАГРУЗКИ

Сообщение 1

Е. Я. Гейман

Из отдела сравнительной биохимии ВИЭМ (зав. отд. — проф. Ю. М. Гефтер)

Несмотря на многочисленные исследования, до настоящего времени в физиологии не существует единого, твердо установленного взгляда на химизм мышечного сокращения. Однако несомненно, что одно из первых мест как в выработке энергии, так и в самом процессе сокращения должно быть отведено аденилтрифосфорной кислоте — ее распаду и ресинтезу, участию в качестве кофермента в окислении углеводов и дезаминированию отщепившейся адениловой кислоты (1—6). Этим последним вопросом — вопросом о статике и динамике аммиака мышц — занимались преимущественно две школы: Embden и Parnas.

Согласно теории Бауэра и работам его школы (7—8) растянутое состояние мышцы поддерживается энергией, освобождающейся при процессах химического превращения веществ в мышце, отсюда всякий фактор, усиливающий это состояние, как напр. груз, должен стимулировать обмен. В лаборатории Бауэра было доказано усиление токов покоя и повышение порога раздражения при умеренных нагрузках мышцы лягушки (7—9). Обмен веществ — именно распад фосфагена — тоже оказался повышенным при нагрузке в 40—200—400 г (10).

Наша задача заключалась в том, чтобы на другом виде обмена — обмене аммиака мышц, — поскольку ему приписывается большое значение в динамике мышцы, проверить влияние фактора нагрузки при разных условиях.

Согласно новым взглядам, вслед за освобождением из аденилтрифосфорной кислоты адениловой кислоты, последняя путем обменной реакции с креатинфосфатом (реакция Lohmann) ресинтезируется. При частичном выпадении этой смены реакций, напр. при утомлении, адениловая кислота, не пошедшая на ресинтез, подвергается дезаминированию (3, 6). Дезаминирование следует за распадом креатино-фосфорной кислоты (11, 12). В опытах Бауэра и Борздыко (10) распад фосфагена определялся через 2 и более часов висения с грузом; поэтому для изучения образования аммиака пришлось взять большие сроки; испытывались нагрузки в 400, 200 и 100 г.

Методика

Вся работа проведена на осенних лягушках. Крупные лягушки *Rana Temporaria*, содержавшиеся в лаборатории не менее 7—10 дней в холодном помещении в больших затемненных аквариумах с ежедневной сменой воды, захватывались за туловище и быстро извлекались из сосуда.

После разрушения головного и спинного мозга готовился препарат *m. gastrospemii* с коленным суставом и кусочком бедренной кости. Препарат укреплялся во влажной камере и к ахиллову сухожилию подвешивался нужный груз. Контрольный препарат симметричной мышцы висел в течение того же времени без груза. Влажная камера оставалась при температуре 6—8°. Вес мышцы в среднем равнялся 0,8—1,0 г.

По истечении нужного срока груз снимался, мышцы быстро погружались в жидкий воздух, и дальнейшая обработка производилась согласно особо описанной методике (15).

Данные исследования

Опытам с нагрузкой была предпослана серия исследований на параллельных порциях хорошо перемешанного мышечного порошка, полученного путем измельчения нескольких замороженных жидким воздухом мышц. Так был определен процент ошибки метода. Далее следовали опыты на ненагруженных симметричных мышцах, обработанных жидким воздухом непосредственно после препаровки, чтобы определить размеры колебания в содержании в них аммиака (табл. 1 и 2).

ТАБЛИЦА 1

Содержание $N-NH_3$ в параллельных порциях мышечного порошка

№№ опытов	1	2	Разность	Разность	Среднее
1	2,13	2,13	0	—	2,5
2	2,92	2,99	0,07	2,4	
3	3,0	3,08	0,08	2,7	

ТАБЛИЦА 2

Колебания в содержании аммиака в симметричных икроножных мышцах лягушки

№	Число	$N-NH_3$ в мг %		Разность в мг % $N-NH_3$	Разность (%)	Среднее отклонение (%)
		Левая мышца	Правая мышца			
1	2/VI	5,01	4,7	0,31	6,6	4,83
2	4/VI	5,32	5,06	0,26	5,1	
3	8/X	0,73	0,69	0,04	5,8	
4	10/X	1,13	1,07	0,06	5,6	
5	1/X	1,43	1,5	0,07	4,9	
6	7/X	1,96	1,98	0,02	1,02	

Процент ошибки методики, как видно, не превышает 5%. Отклонение в содержании NH_3 в симметричных мышцах оказалось в среднем равным 4,77%. Ембден дает для симметричных мышц отклонение в 2%, оговариваясь, что у некоторых партий лягушек оно больше; у Раглас колебания резко выражены (до 30%). Вполне вероятно, что большее приближение цифр для симметрических мышц в работах Ембден объясняется тем, что им в обработку бралась одновременно целая группа мышц — от 3 до 14 (16—17); при таком массовом исследовании индивидуальные отклонения могут нивелироваться.

Итак, при оценке влияния нагрузок на отщепление NH_3 в мышце — этому влиянию могут быть приписаны только отклонения, значительно превышающие 5% по отношению к содержанию в контрольной мышце. Результаты опытов с нагрузкой представлены в табл. 3.

ТАБЛИЦА 3

Влияние нагрузок на отщепление аммиака в кроножной мышце лягушки

№	Число	Нагрузка в г	Срок в часах	Увеличение			Увеличение N-NH ₃ в %	Среднее (%)
				Контроль	Опыт	N-NH ₃ в мг %		
1	3/X	400	5	2,14	6,1	+ 3,96	+ 185	145,6
2	5/X	400	5 ^{1/2}	0,53	2,21	+ 1,68	+ 317*	
3	26/X	400	5 ^{1/2}	3,4	8,46	+ 5,06	+ 149	
4	4/X	400	20	2,5	4,93	+ 2,43	+ 97,2	
5	3/X	400	26	2,34	5,74	+ 3,4	+ 145,3	
6	29/IX	400	4 ^{1/2}	2,85	4,04	+ 1,19	+ 42	14,05
7	2/X	400	4	2,04	2,3	+ 0,26	+ 13	
8	25/X	400	3 ^{1/2}	4,04	3,74	— 0,3	— 7,4	
9	1/X	400	3 ^{1/2}	1,13	1,49	+ 0,36	+ 31,8	
10	23/IX	400	2	2,4	4,23	+ 1,83	+ 76,3	
11	25/IX	400	3	3,36	3,5	+ 0,14	+ 4,2	
12	26/IX	400	3	0,55	3,56	+ 3,01	+ 547*	
13	27/IX	400	3	3,25	3,08	— 0,17	— 5,2	
14	21/IX	400	2 ^{1/2}	4,04	3,74	— 0,3	— 7,4	
15	1/X	400	2 ^{1/2}	1,09	1,15	+ 0,06	+ 5,2	
16	5/X	400	2 ^{1/2}	1,98	2,04	+ 0,06	+ 3,0	
17	7/X	400	1 ^{1/2}	2,96	2,93	— 0,03	— 1,01	
18	26/X	200	28	6,2	7,4	+ 1,2	+ 19,4	22,2
19	9/X	200	24	2,92	3,25	+ 0,33	+ 11,3	
20	14/X	200	7	2,7	2,4	— 0,3	— 11,1	
21	16/X	200	6 ^{1/2}	2,85	4,1	+ 1,25	+ 43,8	
22	8/X	200	6 ^{1/2}	2,15	3,63	+ 1,51	+ 70,5	
23	19/X	200	5	2,64	3,88	+ 1,24	+ 47	
24	23/X	200	5	2,7	2,4	— 0,3	— 11,1	
25	27/X	200	3	3,99	4,58	+ 0,59	+ 14,8	
26	28/X	200	2 ^{1/2}	3,16	3,32	+ 0,16	+ 5,06	
27	28/X	100	5	3,3	3,45	+ 0,15	+ 4,5	4,34
28	1/XI	100	5	4,63	5,72	+ 1,09	+ 23,5	
29	4/XI	100	5	3,3	3,27	— 0,03	— 0,9	
30	11/XI	100	5	2,5	2,43	— 0,07	— 2,9	
31	13/XI	100	5	1,74	1,73	— 0,01	— 0,05	
32	14/XI	100	5	2,13	2,17	+ 0,04	+ 1,9	

Как можно видеть из этих данных, груз, растягивая мышцу, несомненно стимулирует отщепление аммиака, но интенсивность процесса зависит от величины и срока нагрузки. Подвешивание 400 г на 5 и больше часов дает совершенно закономерно резкое нарастание аммиака от 97 до 317%, в среднем 146%. Тот же груз в меньший срок (1—2—4 часа) либо совсем не дает эффекта, поскольку увеличение на 5% не может считаться таковым, либо эффект значительно отстает от опытов 1-й группы — повышение от 7 до 76%, в среднем 14% и лишь в одном случае, при чрезвычайно низкой исходной цифре в 0,55% — парадоксальное повышение 547%.

Опустив разницу в сроках, получаем как „среднее“ для 400 г нагрузки, если можно при таких различиях говорить о среднем, увели-

* Опыты 2 и 12 при расчете средних величин не учитывались.

чение $N-NH_3$ на 79,7%. Нагрузка мышцы 200 г на 5—28 часов дает нарастание азота аммиака от 20 до 70%. В некоторых случаях цифры для нагруженной мышцы несколько снижаются, поэтому в „среднем“ нагрузка в 200 г дает нарастание на 22%, для больших сроков — 24,25%. Малые сроки нагрузки не дают никакого повышения.

При данных условиях постановки опыта как с 400 г, так и с 200 г, весь подлежащий отщеплению аммиак образуется в мышце повиidому уже в первые 5—7 часов, ибо продление срока нагрузки до 24—28 часов уже не дает заметного эффекта.

100 г нагрузки даже при 5-часовом подвешивании не дают увеличения образования NH_3 , за исключением одного опыта, давшего нарастание в 23,5%. Увеличение в среднем на 4,4% несколько отстает даже от цифры, указанной как предел отклонений в симметричных мышцах. В противоположность указаниям Бауэра и Борздыко, не отмечалось ни подергивания мышцы при отделении ее от кости, ни видимого разрыва мышечных волокон даже при значительных нагрузках в 200 и 400 г.

Те же данные суммированы в табл. 4.

ТАБЛИЦА 4

Нарастание $N-NH_3$ в нагруженной мышце нормальной лягушки в процентах по отношению к контрольной, ненагруженной.

Нагрузка	1½ — 3 ч.	3½ — 4½ ч.	5 ч.	5—7 ч.	20—28 ч.
100 г	—	—	4,4	—	—
200 г	9,9	—	18	34,4	15,3
400 г	10,7	19,9	185	233	121,2

Материал чрезвычайно демонстративно свидетельствует в пользу зависимости интенсивности отщепления аммиака от величины и срока нагрузки: только большие нагрузки (400 и менее резко 200 г), длительно (5 и более часов) растягивая мышцу, вызывают значительное отщепление аммиака.

Наряду с выявлением закономерного повышения количества аммиака при нагрузке, в разобранном материале обращают на себя внимание: 1) довольно высокий, в большинстве случаев, уровень цифр при исследовании контрольных мышц (табл. 2) по сравнению с цифрами Рагнас (18, 14), 2) значительность амплитуды колебаний между отдельными цифрами контролей в разных опытах, 3) неравномерность реакции мышц на нагрузку. В общем — по 1 и 2 пунктам цифры близки к цифрам Ембден (13, 16, 19, 20). Последний, как известно, толкует подобные колебания как результат биологических условий. Наши исследования создали у нас определенное убеждение, что наряду с этим фактором несомненны индивидуальные колебания в отщеплении аммиака мышцами у разных объектов.

Индивидуальные особенности аммонийогенеза особенно демонстративно сказались на группе опытов, поставленных с целью установления, в какой мере на повышение NH_3 при нагрузке может сказываться момент так называемого посмертного отщепления.

Одна икроножная мышца исследовалась немедленно после умерщвления лягушки, в другой, симметричной, аммиак определялся по истечении нескольких (от 3 до 24) часов подвешивания без груза при t° 4—6° (табл. 5).

ТАБЛИЦА 5

„Посмертное“ отщепление аммиака в мышце

№	Число	N-NH ₃ в мг % в первой мышце—сразу после умерщвления	Срок висения второй мышцы в часах	N-NH ₃ в мг % во второй мышце	Разность	Разность (%)	Среднее
1	13/X	1,77	3	1,99	+ 0,22	+ 12,4	— 1,5%
2	20/XI	1,93	5	1,7	— 0,23	— 11,9	
3	20/XI	1,95	5	2,15	+ 0,2	+ 10,3	
4	13/X	2,53	19	2,3	— 0,23	— 9,09	
5	16/XI	2,95	20	2,8	— 0,15	— 5,1	
6	16/XI	2,96	20	2,8	— 0,16	— 5,4	
7	28/X	2,96	24	7,7	+ 4,74	+ 150*	
8	28/X	2,33	24	6,2	+ 3,87	+ 160*	

Большая часть исследований не дала вовсе „посмертного увеличения NH₃“—в среднем—1,5%; в 2 опытах получено весьма значительное нарастание N-NH₃—на 160 и 166%.

Другая часть исследований была произведена с целью изучения влияния температуры на отщепление NH₃ в мышце. Воздействие температуры происходило витально (табл. 6).

ТАБЛИЦА 6

Образование аммиака после помещения лягушки в разные температурные условия

№	Число	Характер воздействия на лягушку	Первая мышца	Вторая мышца	Разность	Разность %	Среднее
1	11/X	Тепло (37°—1½ ч.)	1,43	1,5	0,07	4,9	2,96
2	17/X	„ „	1,96	1,98	0,02	1,02	
3	8/X	Холод (0—2°—18 ч.)	0,73	0,69	0,04	5,8	5,7
4	10/X	„ „	1,13	1,07	0,06	5,6	
5	10/X	Холод+груз 400г 5½ ч.	контр. 2,03	опыт 3,5	1,47	72,4	
6	1/X	„ „ 3½ „	1,13	1,49	0,36	31,8	
7	1/X	„ „ 2½ „	1,09	1,15	0,06	5,22	

Холод: лягушки ночь проводили при температуре воздуха +2°, в воду аквариума помещались куски льда. Абсолютные цифры для азота аммиака оказались ниже обычно получаемых, приближаясь к „цифрам покоя“ Рагнаса. Однако мышцы охлажденных лягушек, подвешенные при температуре 6—8°, сохранили способность реагировать дезаминированием на нагрузку (опыты 5, 6, табл. 6).

* Опыты №№ 7 и 8 при расчете средней величины не учитывались.

Тепло: лягушки перед умерщвлением помещались в термостат при 37° на $1\frac{1}{2}$ часа. Против ожидания, цифры получались невысокие (опыты 1 и 2, табл. 6). Рагнас, замораживая лягушку витально и исследуя мышцу после смерти, получил высокие цифры для NH_3 (18). Этот парадоксальный, с точки зрения Рагнас, подъем истолковывается автором как результат прорастания мышцы ледяными иглами и травматизирования ее. Тепловое ооченение мышцы вызывало значительное отщепление NH_3 (18). Мардашев (22) указывает на активирование протеаз теплом; можно было теоретически ожидать активирования также и дезаминаз, что, однако, не подтвердилось.

Наши опыты этой серии (температурные влияния) малочисленны и носят ориентировочный и вспомогательный характер в работе. Мы остерегаемся делать из них какие-либо выводы; постановка их не совпадает с постановкой опытов Рагнас и Мардашева, что препятствует сравнению их друг с другом.

Следующая и последняя группа исследований касается вопроса о реверсильности, т. е. обратимости образования аммиака. По этому вопросу мнения Embden и Рагнас резко расходятся. Первый признает, второй категорически отрицает реверсильность в мышце. Обе школы изучали ход процесса после работы. Наши наблюдения проведены на мышцах после нагрузки (табл. 7).

ТАБЛИЦА 7

№	Число	Груз	I мышца	II мышца	Разность	Разность %
1	22/XI	400	3,86	3,31	— 0,55	16,62
2	23/XI	"	2,66	2,61	— 0,05	1,96
			5 ч.	10 час.		
3	26/XI	400	3,24	3,45	+ 0,21	6,5
4	29/XI	"	3,07	3,11	+ 0,04	1,3
5	29/XI	"	3,72	4,3	+ 0,58	15,59
6	29/XI	"	3,74	3,66	— 0,08	2,2
7	11/XII	200	2,69	2,52	— 0,17	6,7
8	11/XII	"	2,67	2,70	+ 0,03	1,1
9	2/XII	"	4,17	2,42	— 1,75	72,3
10	16/XII	"	4,73	3,5	— 1,23	35,1
"	16/XII	"	4,18	3,54	— 0,64	18,1

На две симметричные икроножные мышцы навешивался груз в 400 г; через 5 часов обе мышцы освобождались от груза, одна из них исследовалась немедленно, другая же продолжала висеть еще 5 часов без груза. Предполагалось, что при наличии обратимости должно за этот срок произойти реаминирование за счет отщепившегося в первые 5 часов аммиака. Предварительное изучение реакции двух симметричных мышц на нагрузку указало на возможность неравномерности этой реакции — отклонение до 16% (опыты 1 и 2). Полученные при такой постановке результаты говорят об отсутствии исчезновения отщепленного NH_3 после длительной нагрузки в 400 г.

Подобные опыты были повторены с нагрузкой в 200 г с другими результатами. В то время как в части исследований, как и при на-

грузке в 400 г не получилось никакой разницы в содержании NH_3 в обеих мышцах (опыты 7 и 8), другие однотипные опыты дали довольно значительное его снижение.

Обсуждение данных

Какие заключения можно сделать из приведенного материала? Нагрузки в 400 и 200 г, как показали опыты, повышают отщепление аммиака в мышце. Следовательно, можно считать, что нагрузка, растягивая мышцу, повышает интенсивность процессов обмена в ней, в частности повышает отщепление аммиака. Но нарастание NH_3 может быть истолковано и как результат прямого нарушения структуры мышечной ткани. О таком тонком, гистологически неопределимом, нарушении структуры при значительной нагрузке говорят работы школы Бауэра: ускоренное падение кривой тока покоя в мышце, нагруженной 400 г по сравнению с менее нагруженной и даже контрольной.

Мы не имеем права полностью отрицать возможность тонких структурных изменений в наших опытах при нагрузке в 400 г в течение длительного срока тем более, что в этих условиях отщепление аммиака оказалось необратимым (табл. 7). Повышение содержания аммиака наблюдалось вполне отчетливо и в большинстве опытов с нагрузкой в 200 г, каковая, как показали работы Бауэра и сотрудников, должна считаться еще физиологической, тем более что для исследования брались крупные мышцы. Главное, что говорит против структурного нарушения, это наличие обратимости образования аммиака, отмеченное в наших опытах с 200 г, ибо совершенно ясно, что обратимость есть свойство целой неповрежденной ткани. Как бы то ни было, если даже допустить для больших нагрузок и сроков возможность нарушения структуры мышцы, факт повышения количества аммиака при растяжении мышцы остается налицо. Диссимиляционные процессы в мышце, в частности, отщепление аммиака при растяжении ее без сокращения повышены.

Согласно схеме Lohmann (3, 4) и другим работам (21), отщепление аммиака начинается тогда, когда другие диссимиляционные процессы в мышце закончены и ресинтез понижен. Действительно, в настоящей работе, повидимому, максимальное отщепление аммиака падает на 4-й и 5-й часы, а расщепление фосфагена при нагрузке по Бауэру и Борздыко (10) заканчивается через 2—3 часа. Это наблюдение косвенно подтверждает правильность схемы. Как показали опыты, интенсивность отщепления NH_3 под влиянием умеренных нагрузок в 200 г в мышцах разных лягушек различна (табл. 3). Не всегда при этих условиях удастся констатировать и обратимость процесса. Это зависит, повидимому, от индивидуальных свойств мышцы: некоторые мышцы не реагируют повышением аммиака на данный груз; следовательно, о наличии или отсутствии обратимости здесь нельзя говорить просто потому, что выпадает объект для сравнения. В тех же случаях, когда мышцы отщепляют аммиак при растягивании грузом, процесс этот обратим, ибо при снятии груза количество аммиака уменьшается примерно в той же степени, в какой оно повысилось. Нужно думать, что тут, как и везде, процессы распада и ресинтеза сменяют друг друга закономерно, но в одном случае, в зависимости от индивидуальных свойств мышцы, обратимость становится явной, в другом — остается скрытой. Подтверждением такого взгляда является низкий сравнительно уровень аммиака после пятичасовой нагрузки в 200 г в опытах 7 и 8 (табл. 7) по отношению к опытам 9, 10, 11.

Длительность нагрузки в 400 г, не нарушая видимо целости мышцы, может быть, производит тонкие структурные изменения, которые препятствуют нормальному ходу в мышце процессов ресинтеза.

Вопрос о влиянии нагрузок на аммионогенез в мышце почти не освещен в литературе. Несомненно, что разработка его может осветить ряд принципиально ценных моментов. В первую очередь нами намечается дальнейшее изучение условий обратимости реакции аммионогенеза при нагрузках (поскольку наши данные пока могут считаться лишь ориентировочными) и хода его в отравленной иодоуксусной кислотой мышце.

Выводы

1. Отклонения в содержании $N-NH_3$ в симметричных икроножных мышцах лягушки равны в среднем 4,83%.

2. Абсолютные цифры содержания $N-NH_3$ в мышце приближаются к цифрам Embden и в среднем равны 2—3 мг%.

3. Отщепление аммиака в мышце лягушки усиливается при растяжении ее грузом в течение длительного времени. Влияние нагрузки сказывается наиболее резко при действии груза в 400 г в течение 5—6 часов, удлинение срока не влияет на отщепление; меньшие сроки, как и меньшие грузы, ослабляют эффект. Груз в 100 г уже не оказывает никакого заметного влияния. Груз, способствуя растяжению мышцы, активизирует обмен аммиака в ней.

4. Отмечены значительные индивидуальные колебания как в содержании аммиака в покойной мышце, так и в реакции на нагрузку и в способности к „посмертному“ отщеплению.

5. „Посмертное“ отщепление на холоду при температуре 4—6° если и происходит, то далеко не постоянно, скорее представляя собой исключение.

6. Способность к проявлению обратимости образования аммиака тесно связана со свойствами мышцы: мышцы, способные к энергичному отщеплению NH_3 под влиянием нагрузок, дают отчетливо уменьшение количества NH_3 . Реверсibilitätность выражена при умеренных грузах (200 г) и отсутствует при более значительных, когда, возможно, нарушена тонкая структура мышц.

Процесс отщепления аммиака, поскольку можно судить по ориентировочным опытам, обратим, но так как обратимость проявляется исчезновением аммиака, то в тех случаях, когда задержано отщепление аммиака, выпадает критерий для суждения об обратимости.

Исследование в этой области должно быть продолжено.

Приношу глубокую благодарность проф. Ю. М. Гефтер за предложенную тему и за постоянное руководство и помощь как в налаживании методики, так и в экспериментальной части работы.

Поступило в редакцию
15 февраля 1935 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Embden. Kl. Wschr. 1930, 11, 1837. — 2. Lehnarzt. Erg. d. Phys. 35, 1933. — 3. Lohmann. Naturwissensch. 22, 1934. — 4. Lohmann. B. Z. 271, 1934. — 5. Lohmann. B. Z. 273, 1934. — 6. Parnas, Ostern, Mann. B. Z. 272, 1934. — 7. Бауэр, Мужеев, Борздыко. Биол. журн. т. II, вып. 1, 1933. — 8. Бауэр. Арх. Биол. наук, т. XXXV, сер. A, вып. I, 1934. — 9. Бауэр и Мужеев. Биол. журн. т. II, в. I, 1933. — 10. Бауэр и Борздыко. Рукопись. — 11. Mozolowski, Mann, Lutwak, B. Z. 231, 1931. — 12. Mozolowski u. Sobczuk. B. Z. 265, 1933. — 13. Embden. Hoppe-Seyl. Z. 196, 1931. — Parnas, Lewinski, Jawowska, Umschweif, B. Z. 228, 1930. — 15. Гейман. Методика определения аммиака в мышце лягушки. Физиол. ж.

1935. — 16. Embden, Curstensen, Schumacher, H. — S. Z. 179. — 17. Гефтер. Лабораторная практика 1930. — 18. Parnas u. Mozolowski. B. Z. 184. 1927. — 19. Embden u. Wassermann. H. — S. Z. 179, 1928. — 20. Embden. RB 42, 1927—1928. — 21. Mozolowski, Mann, Lutwak. B. Z. 231, 1931. — 22. Мардашев. Арх. биол. наук, XXXV, 1934.

DAS ABSPALTEN DES MUSKELAMMONIAKS BEI FROESCHEN INFOLGE VON BELASTUNG

H. J. Heyman

Aus d. Abteilung für vergleichende Biochemie des Instituts für experiment. Medizin USSR.
Vorst. — Prof. Dr. J. M. Hefer.

Das Abspalten des Muskelammoniaks wird durch längere Ausnennung mittels Belastung stark gefördert. Das Händen von 400 g während 5—6 Stunden wirkt maximal. Weitere Zeitverlängerung bleibt ohne Einfluss. Kürzere Frist, so wie Lastabnahme vermindern den Effekt der Ausdehnungsabspaltung; 100 g wirken garnicht.

Die absoluten Zahlen des $N-NH_3$ Gehaltes in der Froschmuskulatur nähern sich denen von Embden ($2-3\text{ mg}^0_0$); in symmetrischen Muskeln schwankt der $N-NH_3$ Gehalt bis auf 5^0_0 .

Es werden bedeutende individuelle Schwankungen im Gehalt des Ammoniaks in ruhenden Muskeln konstatiert, die Reaktionsfähigkeit der Muskeln auf Belastung im Sinne der Ammoniakabspaltung muss ebenfalls als eine individuelle angesehen werden. Das Abspalten des Ammoniaks infolge mässiger Belastung (200 m, 5—6 Stunden) muss, soweit es orientierende Versuche erlauben, als reversibel betrachtet werden: in denjenigen Muskeln, welche nicht mit Anhäufen des Ammoniaks auf Belastung reagieren, fällt das Unterscheidungszeichen für die Beurteilung der Reversibilität aus. Das Abspalten von Ammoniak als Folge von fünfstündiger Belastung mit 400 g ist irreversibel, vielleicht feiner Strukturänderungen wegen.

К ТОКСИКОЛОГИИ ПЛАЗМОЦИДА

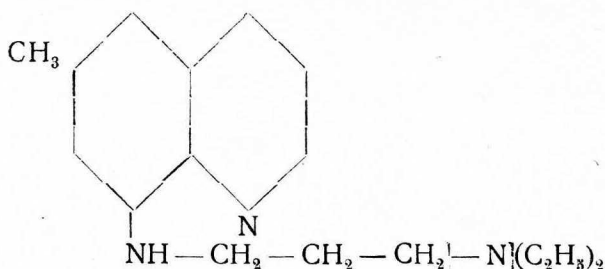
М. М. Десницкая и И. А. Лерман

Из кафедры фармакологии (зав. — проф. Г. А. Малов) и кафедры патологической анатомии (зав. — проф. Г. Г. Непряхин) Астраханского медицинского института.

Исходным пунктом опытов по изысканию многих синтетических препаратов против малярии явилось присутствие хинолинового ядра в молекуле хинина. Уже давно были открыты таллин и каирин, которые однако были отвергнуты и забыты вследствие своих токсических свойств. За последнее десятилетие был предложен для замены хинина целый ряд новых производных хинолина. Schulemann, Schönhofer, Wingler в 1925 г. изготовили целую серию производных хинолина, из которых лучшим и наиболее действующим при малярии оказался плазмохин (соль алкил-амино-гекса-метоксихинолина).

Успешность лечения малярии плазмохином, с одной стороны, и выяснившиеся некоторые недостатки его, с другой — побуждали к дальнейшему изысканию таких производных хинолина, которые действовали бы при малярии не хуже плазмохина и не имели бы его недостатков, основными из которых можно считать раздражение желудочно-кишечного тракта, метгемоглобинемию и связанный с последней цианоз, а также и то, что плазмохин не действует на бесполье формы плазмодий.

Работы по изысканию новых противомалерийных дериватов хинолина велись весьма энергично в разных странах. Поэтому неудивительно, что почти одновременно несколькими экспериментаторами, независимо друг от друга, было найдено среди многих других — новое антималярийное вещество, а именно: 6-метокси-8-γ-диэтил-аминопропиламино-хинолин.



Вещество это было открыто в Германии Schulemann, Schönhofer, во Франции — Fourneau, который описал его под № 710. У нас в Союзе оно было получено Магидсоном и Струковым и изучено ими совместно с Делекторской и Липович с химико-терапевтической точки зрения в числе 30 других хинолиновых про-

изводных. Клинически оно было исследовано Е. Н. Тареевым и его сотрудниками.

В чистом виде этот дериват хинолина представляет светло-желтое масло, а выпущенная в продажу метилен-бисалициловая соль его, под названием „плазмоцид“, есть оранжево-желтый кристаллический порошок, нерастворимый в воде, эфире и бензоле, плохо растворимый в холодном и лучше — в горячем спирте; препарат этот почти лишен вкуса.

Мы нашли целесообразным и своевременным начать изучение его с токсикологической точки зрения ввиду заявления немецких авторов о большой токсичности, по сравнению с плазмохином, препарата Fourneau 710 (идентичного с плазмоцидом).

Опыты ставились нами на собаках различного веса — от $2\frac{1}{2}$ до 14 кг. Собаки получали плазмоцид натошак; последнее кормление — накануне, за 18—20 часов до опыта. В виду того, что плазмоцид нерастворим ни в воде ни в других общеизвестных растворителях, мы вводили его собакам *per os* в капсулах с небольшим количеством воды (дозы применялись нами в пределах от 0,017 до 0,16 на 1 кг веса собаки).

Всего было поставлено нами 46 опытов, из них 38 с однократным назначением токсических доз (от 0,017 до 0,16 на 1 кг веса) и 8 опытов с продолжительной дачей терапевтических доз (от 0,002 до 0,0025 г на 1 кг веса).

Из 38 собак, получивших токсические дозы плазмоцида, 35 собак погибли; остальные 3 собаки жили в течение месяца без видимых симптомов отравления, затем 2 из них были убиты и подвергнуты патолого-гистологическому исследованию. 8 собак получили терапевтические дозы плазмоцида, в течение известного промежутка времени, затем они были убиты и подверглись патолого-гистологическому исследованию, результаты которого будут изложены в следующей работе одного из нас (М. М. Десницкой). В настоящем сообщении вкратце мы излагаем результаты наших исследований 35 собак, получавших токсические дозы и погибших от отравления плазмоцидом.

Несмотря на довольно разнообразную картину наблюдавшегося нами отравления собак плазмоцидом, несмотря на отдельные детали, которые выявились при изменении дозы, мы можем дать нижеследующую общую характеристику отравления.

Собаки, бывшие до того здоровыми и, обыкновенно, ласковыми и подвижными, после дачи плазмоцида через полчаса или через час, а иногда и гораздо позже — через 3—5 часов (в зависимости от дозы и, повидимому, от индивидуальности) становились скучными и малоподвижными. Довольно скоро после этого большинство собак начинали облизываться, у них появлялись глотательные и тошнотные движения, за которыми более или менее быстро наступала рвота. Рвотные массы, обыкновенно, состояли из небольшого количества желтоватой пенистой жидкости, часто содержащей мелкие зернышки плазмоцида. В отдельных случаях со рвотой выделялись остатки пищи, глисты, более крупные комочки как бы спрессованного плазмоцида в той форме, которая была придана ему капсулой. В одном случае в рвоте были обнаружены струйки крови. В одних опытах рвота наблюдалась всего 1—2 раза, в других же она была многократной, частой и мучительной. Зависимости между частотой и количеством рвоты с одной стороны, и дозой — с другой не наблюдалось. У некоторых собак, несмотря на частые и мучительные тошнотные движения, сопровождавшиеся сжатием брюшного пресса, широким раскрытием рта и вытягиванием шеи, рвота все-таки не наступала. Упомянутые выше частые облизывания и глотательные движения характерны для многих случаев отравления плазмоцидом; у части собак это облизывание и глотание продолжалось часами и даже целые сутки.

Из других явлений со стороны желудочно-кишечного канала следует отметить, как правило, во всех случаях дефекацию твердым калом 1—2 раза в течение опыта.

Два раза мы наблюдали ясно выраженный понос при длительно протекавших отравлениях.

У большинства собак вскоре после введения плазмоцида наблюдалось мочеиспускание, оно повторялось несколько раз в течении опыта, однако без каких-нибудь особенностей, чтобы из этого можно было сделать какие-либо выводы.

Через несколько часов или позже — через 1—2 дня, в зависимости от дозы введенного плазмоцида, поведение собаки резко меняется. Она больше лежит, встает только изредка и недолго бродит. Движения ее вялы, и она их совершает как бы нехотя, с трудом. В этом состоянии собаки большей частью отказывались от еды и питья, отворачивая голову, когда им подносили чашку с водой или кусочек хлеба; некоторые из них, наоборот, жадно пили, правда с трудом, медленно и малыми глотками, не высовывая языка, так что выпивали в течении нескольких минут такое количество воды, которое нормальная собака выпивает в полминуты.

Для последнего периода жизни отравленных плазмоцидом собак характерна резкая адинамия: собаки все время лежат, не могут подняться, с трудом поднимают голову. На зов или совсем не реагируют или реагируют только движением хвоста. Поднятые и поставленные на ноги, они стоят несколько секунд или делают несколько вялых движений, но вскоре ноги их подгибаются, и они ложатся. Чувствительность в этом периоде значительно понижена: собаки почти не реагируют на причиняемую им боль, когда их оперируют или колют острым. Корнеальный рефлекс в последние часы жизни часто отсутствует. У многих собак в последнем периоде появляются судорожные вытягивания конечностей, особенно передних. Перед смертью нередко наблюдаются ясно выраженные кратковременные клонические и тонические судороги. Зрачки в момент смерти нередко расширены. В большинстве случаев у собак сначала останавливается дыхание, сердце же продолжает еще биться некоторое время от 1—2 до нескольких минут; реже сердцебиение и дыхание останавливаются одновременно (о времени наступления смерти см. в пат.-анатом. данных).

Кроме наблюдений над общей картиной отравления, в нашу задачу входило также изучение влияния токсических доз плазмоцида на кровяное давление, свертываемость и гемоглобин крови, а также патолого-анатомическое исследование внутренних органов.

Ввиду того, что плазмоцид в воде нерастворим, выяснить его действие на кровяное давление путем непосредственного влияния на кровь не представляется возможным. Поэтому мы определяли кровяное давление у животных после дачи им плазмоцида *per os*. Всего нами было поставлено 8 таких опытов. Опыты ставились тогда, когда собаки, получавшие соответствующую токсическую дозу плазмоцида, резко слабели и становились малоподвижными. Измерения кровяного давления производились без наркоза, так как чувствительность у животных по мере развития отравления, как уже указывалось выше, падала. Вставленная в *art. carotis* канюля соединялась с ртутным манометром. Обычно мы предварительно поднимали давление в манометре до 30—50 мм, после же соединения канюли с манометром давление в последней в четырех случаях понизилось на 10—20 мм, в трех случаях давление повысилось до 75—80 мм. Следовательно, кровяное давление у отравленных собак было значительно ниже обычного уровня. Только в одном случае давление поднялось с 30 до 140 мм, однако и в этом случае через несколько часов давление понизилось до 40 мм, а под конец держалось на уровне 20—30 мм, как это наблюдалось у всех остальных собак.

Во всех опытах кровяное давление постепенно падало. За 10—20 минут до смерти оно понижалось до 10 мм.

Что касается частоты сердечных сокращений, то она всегда была значительно увеличена по сравнению с нормой. Следует сказать, что и в других опытах, где мы не изменяли кровяного давления, также наблюдалось у отравленных собак учащение биений сердца: 110—120 сокращений в минуту вместо 65—70. Это учащение пульса было наиболее выражено в момент полного развития токсических симптомов.

Во всех опытах с кровяным давлением мы неоднократно зажимали брюшную аорту и каждый раз, даже в момент наибольшего

падения кровяного давления, мы получали в ответ на это зажатие значительное повышение кровяного давления. Это указывает на то, что говорить о резком ослаблении деятельности сердца, как о главной причине падения кровяного давления, нельзя (рис. 1).

Зажатие сонной артерии в момент более или менее резкого падения кровяного давления не давало обычно эффекта. Из этого можно сделать вывод, что падение кровяного давления связано с пони-

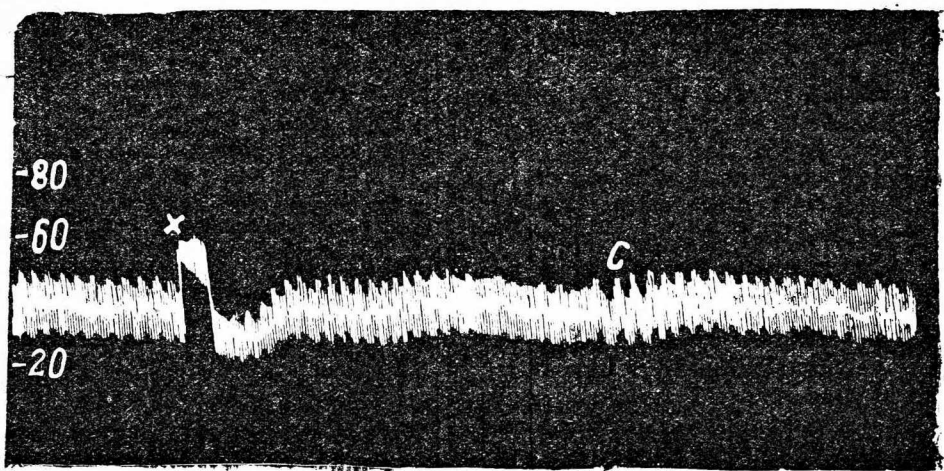


Рис. 1. Опыт с кровяным давлением. При X — прижатие брюшной аорты; при С — зажатие сонной артерии.

жением сосудистого тонуса. Для дальнейшего решения вопроса о том, зависит ли падение кровяного давления (и резкое расширение сосудов, наблюдавшееся на вскрытиях) от паралича сосудодвигательного центра или от паралича самих стенок сосудов, мы изолировали у собак, только-что погибших от плазмоцида, воротную вену и изучали действие на нее адреналина по методике, принятой в нашей лаборатории. Адреналин всегда вызывал резкое сокращение изолированной *venae portae*. Следовательно, ни стенка сосудов (по крайней мере, крупных), ни окончания симпатических вазоконстрикторов в них не были парализованы под влиянием плазмоцида (рис. 2). Но это, однако, не исключало возможности действия плазмоцида на капилляры.

Свертываемость крови мы определяли по способу Fono; кровь бралась из *venae jugularis* как до введения плазмоцида, так и после введения его повторно, по мере развития токсических явлений. Никаких особых изменений в свертываемости крови мы не нашли; так, например, если время свертываемости крови равнялось до отравления 4 мин. 30 сек., то после дачи плазмоцида мы находили либо ту же цифру, либо на 10—15 сек. больше или меньше, т. е. были колебания, которые не выходили за пределы нормы.

В 6 опытах с острым отравлением собак плазмоцидом кровь исследовалась на гемоглобин и количество эритроцитов и лейкоци-

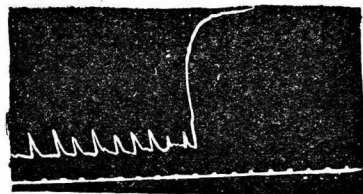


Рис. 2. Опыт с изолированной воротной веной собаки. Вена взята у животного, погибшего от плазмоцида.

тов. Какой-либо закономерности в изменениях состава крови в этих опытах нам установить не удалось. Можно лишь указать, что в 4 из 6 исследованных случаев наблюдалось увеличение красных кровяных телец и уменьшение белых. Но интересно здесь отметить, что патолого-анатомическое исследование (см. ниже) позволяет говорить о том, что плазмоцид может вызывать распад красных кровяных телец (гемолиз).

В опытах с хроническим отравлением собак малыми дозами плазмоцида мы получили следующие результаты: гемоглобин — в двух случаях без изменения, в трех случаях — некоторая тенденция к понижению в первые дни дачи плазмоцида, в двух опытах небольшое понижение; количество эритроцитов без особых изменений; количество лейкоцитов в четырех случаях не менялось, в одном — был лейкоцитоз, и в двух случаях имело место некоторое уменьшение количества белых кровяных телец.

Для этих опытов с хроническим отравлением было использовано 8 собак; ¹ 3 из них получали плазмоцид в течение месяца, а 4 — в течение шести недель. Плазмоцид давался в дозе 0,002 мг на 1 кг веса три дня под ряд, затем следовал четырехдневный перерыв. Одна собака получала по этой же схеме 0,0025 мг на 1 кг веса плазмоцида в течение месяца. На каждой следующей неделе дача плазмоцида возобновлялась, и животное снова получало три дня под ряд плазмоцид. Иначе говоря, дача плазмоцида проводилась применительно к системе, принятой в клинике (см. Тареев). Попутно укажем, что у двух животных, хронически отравляющихся плазмоцидом, одно время наблюдался кратковременный понос, а у одного была рвота; но в общем каких-либо резких изменений в поведении и состоянии животных не наблюдалось: вес тела не менялся, а у одного животного имела место прибавка в весе. Что касается патолого-анатомической картины этих опытов, то она будет дана в следующей работе одного из нас (Д.).

Хотя Е. М. Тареев и другие, производившие клинические испытания плазмоцида, не нашли метгемоглобина в крови, мы считали все же нужным исследовать кровь отравленных плазмоцидом собак и в этом направлении. Дело в том, в период развития токсических явлений наблюдалась синюшная окраска слизистой рта; такая же синюшная окраска слизистых была найдена на вскрытиях; но главное было в том, что кровь как в венах, так и в артериях имела иногда темно-шоколадный, почти черный цвет. Но, кроме этого, к исследованию крови на метгемоглобин нас побуждал установленный факт образования метгемоглобина под влиянием целого ряда родственных производных хинолина, как плазмохин, каирин, таллин (Кравков, Starkenstein, Le Neux и Lind von Wyngaarden).

Метгемоглобин определялся нами спектроскопически. Из 8 исследованных в этом отношении собак метгемоглобин был обнаружен у 6 при повторных взятиях крови из уха. Обыкновенно, в первые часы после отравления мы не находили метгемоглобина. Но в период развития токсических явлений, когда собака заметно ослабела, а цвет крови имел ясно выраженную темную окраску, мы обнаруживали метгемоглобин. В отдельных случаях приходилось пробы крови оставлять стоять на несколько часов. У одной собаки, получившей дозу пограничную между токсической и летальной (0,04 на 1 кг веса), метгемоглобин был обнаружен через 4½ часа. У другой же собаки,

¹ У одной собаки кровь не исследовалась.

получившей немного большую дозу (0,05 на 1 кг веса) метгемоглобин был обнаружен через 10 часов. Мы полагаем, что эти опыты дают нам право утверждать, что токсические дозы плазмоцида могут (по крайней мере, в некоторых случаях) вызывать образование метгемоглобина в крови. Малые дозы или совсем не вызывают образования метгемоглобина, или, возможно, его образуется настолько мало, что обнаружить его не удается.

Поставленные опыты позволяют с известной долей вероятности установить токсическую и минимальную смертельную дозу. Одна собака, получившая 0,03 на 1 кг веса, погибла через 10 дней, проделав в последний день продолжительные судороги, другая — от такой же дозы выжила. Две собаки, одна весом в 14 кг, другая — 3,3 кг, получившие по 0,042 на 1 кг веса, также выжили, при чем наблюдения велись в течение месяца. Дозы 0,05 на 1 кг веса и выше всегда были смертельны. Таким образом можно сказать, что для собак однократные дозы 0,03 и 0,05 на 1 кг веса являются пограничными между токсической и смертельной дозой.

Вот почему мы полагаем, что смертельная доза плазмоцида для собак, повидимому, ниже плазохина (по данным Le Neux и Lind von Wungraerden летальной дозой плазохина для собак является 0,02 на 1 кг веса).

Данные патолого-анатомического исследования

Смерть животных, получавших токсические дозы плазмоцида, наступала через различные промежутки времени: через 3 ч. 40 м. — 74 часа после введения плазмоцида. Погибшие животные подвергались патолого-анатомическому вскрытию обычно в первые 2 часа после смерти, за исключением 4 случаев, когда вскрытия были произведены через 5 часов (оп. №№ 3, 20) и через 7 часов (оп. №№ 9 и 14).

Всего было произведено 21 вскрытие. Патолого-гистологическое исследование было проведено в 14 наиболее типичных случаях.

После вскрытия кусочки органов и ткани подвергались в течение суток фиксированию в 10% водном растворе формалина, затем кусочки в течение следующих суток отмывались в проточной воде. После отмывания кусочки проводились через спирты восходящей крепости (65—70—80—90—95—100°) через ксилол и, наконец, заливались в парафин.

Срезы красились гематоксилином и эозином. Для выяснения природы пигмента, обнаруженного в процессе работы, применялась реакция на железо по Perls с предварительным окрашиванием кармином. Замороженные срезы красились суданом III для определения жира (в 6 случаях).

При внешнем осмотре можно было обнаружить некоторый цианоз слизистых оболочек рта, губ и носа. Иногда в ротовой полости находилась белая пенящая жидкость; количество ее было незначительным. В 6 случаях зрачки были расширены. На вскрытии обращало на себя внимание резкое инъецирование всех вен грудной и брюшной полости и полнокровие мелкой венозной сосудистой сети.

Сердце. Вены эпикарда резко инъецированы; правая половина сердца обычно растянута; в ней, особенно в предсердии, находится жидкая темнокрасного, а иногда почти черного цвета кровь с темнокрасными же свертками. В половине случаев в правом желудочке, или в предсердии, или в том и другом вместе попадались преимущественно белые кровяные свертки. Левая половина сердца в большинстве случаев без изменения или сокращена; в 3 случаях — незначительно растянута. Левый желудочек и предсердие были обычно пусты или содержали в небольшом количестве темнокрасную кровь и такого же цвета свертки крови. В 4-х случаях в левом предсердии или в желудочке были обнаружены белые свертки.

На вскрытии трахея и крупные бронхи содержали незначительное количество слизи белого цвета, или были пустыми. В легких имела место гиперемия нижних долей одного или обоих легких. В отдельных случаях наблюдалась гиперемия всей легочной ткани, но наиболее интенсивно она в этих случаях была выражена в нижних долях и средней доле правого легкого. Кроме того, можно было видеть и кровоизлияния в легочную ткань в нижних долях легких и в средней доле правого

легкого, нередко по краю указанной доли, а также отечность и эмфизему отдельных участков легочной ткани нижних долей одного или обоих легких. В двух случаях макроскопически со стороны легких нельзя было обнаружить особых изменений.

Селезенка. Макроскопически в большинстве случаев обращает на себя внимание гиперемия, то незначительная и слабо выраженная, то значительно разлитая по всему органу. Селезенка сама несколько увеличена в размере, мягкая, темно-красного цвета. В трех случаях селезенка без особых макроскопических изменений.

Что касается печени, то она обычно гиперемирована, иногда резко. При разрезе вытекает обильное количество кровянистой жидкости. Печень нередко увеличена, дряблая, иногда мягкая. Рисунок печени очень часто смазан.

В почках макроскопически заметна некоторая тускловатость коркового слоя, иногда же рисунок его смазан. Корковый слой иногда довольно ясно гиперемирован. Ткань почки плотная.

Желудочно-кишечный тракт. Стенки желудка и кишек обычно на всем протяжении были резко гиперемированы, иногда встречались мелкие кровоизлияния в брыжее тонких кишек. Содержимое желудка и двенадцатиперстной кишки в части случаев представляет пенистую или кашицеобразную массу желтого цвета, иногда же шоколадного. Иногда встречались мелкие, почти точечные кровоизлияния в подслизистом слое. В случае № 5 наблюдался незначительный отек слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Тонкие кишки были пустыми или содержали слизь желтого цвета, иногда же шоколадного. Слизистая тонких кишек гиперемирована, иногда можно было обнаружить мелкие кровоизлияния в подслизистом слое. В семи случаях слизистая кишек была окрашена в желтый цвет, а местами в коричневый цвет. Содержимое толстых кишек — каловые массы желтого или желто-зеленого цвета, иногда коричневого цвета. Слизистая толстых кишек в части случаев окрашена в желтый цвет, местами отмечается небольшая гиперемия, но в большинстве случаев слизистая толстых кишек без особых макроскопических изменений.

Остальные органы и ткани без видимых особенностей.

Данные гистологического исследования

При микроскопическом исследовании сердца бросается в глаза гиперемия миокарда, чаще умеренная, иногда же резко выраженная; сосуды, особенно мелкие, растянуты и набиты сплошь эритроцитами. Нередко можно было видеть среди миокарда единичные, мелкие, свежие кровоизлияния в виде кучек — до десятка эритроцитов, хорошо выраженных. Крупные кровоизлияния, занимающие значительные участки мышечной ткани, наблюдались реже. Сама мышца сердца мутновата, слегка тускла. В отдельных случаях миокард значительно набухший и отечный; мышечные волокна разрыхлены. Жирового перерождения сердечной мышцы в исследованных случаях не обнаружено.

При микроскопическом исследовании можно было иногда констатировать жировое перерождение эндотелия стенок сосуда; наиболее отчетливо это было видно в эндотелии сосудов печени и селезенки.

В легких микроскопически обнаружены гиперемия слизистой бронхов, иногда мелкие кровоизлияния в подслизистую. Сама слизистая мутная, набухшая, в отдельных случаях резко отечная. В просвете мелких бронхов белковая жидкость и иногда плавающие клетки десквамированного эпителия. Легочная ткань гиперемирована, сосуды сплошь набиты эритроцитами, местами имеются обширные кровоизлияния в межальвеолярных перегородках вокруг крупных сосудов. Межальвеолярные перегородки чаще эмфизематозно растянуты, некоторые из них утолщены, отечны, гиперемированы. В просвете альвеол отмечается скопление отечной жидкости с примесью слущившихся клеток альвеолярного эпителия и иногда с плавающими эритроцитами. В одном случае среди легочной ткани обнаружены мелкие фокусы типа лобулярной катаральной пневмонии; фокусы были сосредоточены вблизи и по ходу бронхов. В просвете бронхов в этом случае было скопление клеток с преобладающим количеством лейкоцитов и нитями фибрина. В одном случае мы обнаружили в некоторых мелких венах легочной ткани сплошные свежие гиалиновые тромбы.

Селезенка. Микроскопически отмечается гиперемия, иногда отчетливо выраженная; лимфоидная ткань и фолликулы пронизаны эритроцитами. Клетки ретикуло-эндотелия во всех исследуемых случаях слабо выражены, преобладают элементы лимфоидной ткани.

В некоторых микропрепаратах в клетках ретикуло-эндотелия обнаружен в небольшом количестве пигмент — гемосидерин, в виде пыли и мелких зерен. В селезеночной ткани имеет место ясное жировое перерождение: многие ретикуло-эндотелиальные клетки, эндотелий мелких сосудов и отдельные спленоциты заполнены каплями жира охряно-желтого цвета.

В печени микроскопически обнаружена гиперемия, в отдельных случаях резко выраженная; сосуды переполнены эритроцитами. Печеночные клетки всегда мутны, тускы, местами увеличенного размера, набухшие. В отдельных случаях печеночные

клетки равномерно вакуолизированы. При исследовании на жир отмечено значительное жировое перерождение печени. Печеночные клетки, эндотелий капилляров, купферовские клетки заполнены каплями жира. В двух случаях обнаружен в виде желтой пыли пигмент в печеночных клетках и в эндотелии капилляров. Природу его выяснить обычными реакциями не удалось. Реакция на железо отрицательная.

При микроскопическом исследовании почки в корковом слое бросалась в глаза гиперемия межканальцевой ткани и клубочков. Последние в большей части случаев увеличены в размерах, клетки их многочисленны, баумановская капсула иногда набухшая и разрыхлена. Эпителий извитых канальцев коркового слоя во всех исследованных случаях мутный, набухший, местами закрывает просвет канальцев. В сохранившемся просвете последних — белковая жидкость с десквамированным эпителием. В двух случаях в эпителии извитых канальцев был обнаружен пигмент в виде желтой пыли. Природу его, как и природу пигмента, обнаруженного в печени, обычными реакциями не удалось выяснить. Реакция на железо отрицательная. При исследовании почечной ткани на жир установлено значительное жировое перерождение. Эпителий многих извитых канальцев, а местами и эндотелий капилляров клубочков наполнены каплями жира.

Под микроскопом в тонких кишках можно видеть гиперемию слизистого и подслизистого слоя, в последнем более резко выраженную; изредка встречаются мелкие кровоизлияния в подслизистый слой. Слизистая набухшая, эпителий желез мутный, тусклый, отечный. В нескольких случаях поверхностный эпителий желез местами некротизирован. Следует отметить, что в случаях макроскопически видимой желтой окраски слизистой обнаружено и микроскопически желтое окрашивание, неизвестного характера, в клетках железистого эпителия. Особенно проявлялась окраска в случаях длительного отравления, а в случаях более острой смерти она отсутствовала или была слабо выражена.

Полученные данные дают возможность сделать следующий вывод: Изменения со стороны сердца в виде венозной гиперемии миокарда, кровоизлияний и набухания мышечных волокон по сравнению с изменениями в других органах невелики. Это совпадает и с результатами физиологического анализа, который также указывает, что, видимо, на сердце плазмоид особенно сильного действия не оказывает. Изменения со стороны легких сводятся к застойной гиперемии, кровоизлияниям, отеку, катаральной пневмонии (в одном случае) и тромбозу вен (в одном случае). Наблюдающиеся эмфизематозные вздутия мы рассматриваем как следствие отека. В селезенке имеют место венозная гиперемия, жировое перерождение ретикуло-эндотелиальной ткани и гемосидероз. Поражение печени характеризуется застойной гиперемией и дегенеративными изменениями.

В почках мы имеем гиперемии, кровоизлияния, дегенеративные изменения. Общая картина в отдельных случаях такова, что можно говорить о нефрозо-нефрите. Умеренная гиперемия, легкий кагар тонких кишок характеризуют изменения в желудочно-кишечном тракте: желтый пигмент слизистой желудка и кишок, а также печени и почек зависит, можно предполагать, от частичного отложения плазмоида, при его поступлении в организм, всасывании, циркулировании в крови и выделении.

Из приведенных данных следует, что при остром отравлении плазмоидом в паренхиматозных органах имеют место: 1) некроз и нарушение обмена веществ (белковое набухание и жировая дегенерация);

2) резкое нарушение кровообращения (застой, кровоизлияния и тромбоз) и гемолиз с гемосидерозом;

3) явления воспаления в почках (нефрозо-нефрит) и в легких (катаральная пневмония).

Мы думаем, что расстройства кровообращения объясняются, главным образом, поражением стенки капилляров и мелких сосудов, а также параличом сосудодвигательного центра. Гемосидероз селезенки указывает на гемолиз крови. Дегенеративные изменения в органах могут трактоваться как результат токсического действия яда непосредственно на клетку. Наличие транsudата и форменных элементов крови среди

пораженной ткани, глубокие дегенеративные изменения клеток, заканчивающиеся иногда некрозом — говорят за это. Нужно думать, что перерождение почек с воспалением клубочков является следствием токсического влияния яда, действующего через кровь, и в процессе функции почек при выделении плазмоцида.

Причина смерти, на основании полученных патолого-анатомических и гистологических данных, лежит в глубоких дегенеративных изменениях паренхиматозных органов, сочетающихся с гемолизом крови, с явлениями нарушения кровообращения, а иногда и воспаления ряда жизненно-важных органов (легкие и почки), возникающих при циркулировании в организме плазмоцида. Можно предполагать, что смерть наступает при явлениях остановки дыхания и затем паралича сердца, когда происходит переполнение кровью сосудов внутренностей и обескровление подвергнутых до того токсическому воздействию яда основных жизненных центров продолговатого мозга.

Обращает на себя внимание то, что характер изменений клеток, тканей, мелких сосудов и крови и размах токсического действия плазмоцида в целом напоминают поражение протоплазматическими ядами.

Выводы

1. Дозы плазмоцида в 0,05 г на 1 кг веса собаки и выше являются летальными.

2. Плазмоцид в токсических дозах вызывает у собак отравление, главными симптомами которого являются тошнота, рвота, адинамия, понижение рефлексов, падение кровяного давления. Незадолго до смерти у животных нередко бывают судороги. После остановки дыхания в большинстве случаев сердце продолжает еще биться.

3. Свертываемость крови при остром отравлении заметно не меняется. Количество красных кровяных телец иногда несколько увеличивается; количество белых — иногда падает, иногда увеличивается; в части случаев имеет место образование метгемоглобина.

4. Анализ падения кровяного давления и результаты патолого-анатомического исследования позволяют говорить о том, что главной причиной упадка кровообращения при остром отравлении плазмоцидом является, повидимому, падение сосудистого тонуса.

5. Понижение болевой чувствительности, отсутствие корнеального рефлекса, судороги указывают на то, что при остром отравлении плазмоцидом имеет место поражение центральной нервной системы.

6. При остром отравлении плазмоцидом в органах и тканях животного наблюдаются некротические — дегенеративные изменения, нарушения кровообращения с кровоизлияниями и гемолизом, островоспалительные процессы; характер этих изменений и размах токсического действия плазмоцида напоминают поражения протоплазматическими ядами.

Поступило в редакцию
16 апреля 1935 г.

ЛИТЕРАТУРА

W. Schulemann, F. Schönhofer u. A. Wingler. Beiträge zum Nachweis von Plasmochin. — Fourneau, Tréfouel, Benoit Bovet, Annal de L'institut Pasteur, XXVI, No. 5 1931. — Магидсон, Струков, Делекторская и Липович. Химико-фарм. промышленность № 1, 1933. — Тареев, Эпштейн, Пикуль, Гоктаева и Раскин. Медицинская Паразитология т. II, № 4—5, 1933. — Fonio, A. Bethé's Handbuch d. norm. u. pathol. Physiologie, Bd. VI. — Кравков. Фармако-

логия. — Шгаркенштейн, Токсикология. — Le Heux und Lind van Wyngaarden. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 144, th. 5/6, 1929. — Baermann u. Smits. Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg. t. XXXIII, No. 1, 1929. — Cinca Irinesco, Ballif Franke, Constantinesco. Viern. цит. по Bul. Inst. Pasteur.

ZUR TOXIKOLOGIE DER PSASMOZIDS

Von *M. M. Desnizkaja* und *I. L. Lerman*

Aus den Pharmakologischen Laboratorium und der Abteilung für pathologische Anatomie an dem Medizinischen Institut zu Astrachan

Die Verfasser haben eine Reihe von Versuchen (46) mit Plasmozid an Hunden eingestellt und sind zu folgenden Resultaten gekommen:

1. Die Dose 0,05 Plasmozid auf ein Kilo Körpergewicht des Hundes und höhere Dosen erweisen sich als letal.

2. Die toxischen Dosen bewirken beim Hunde eine Vergiftung, deren Symptome sind: Uebelkeit, Erbrechen, Adynamie, Herabsetzung der Reflexe, Blutdrucksenkung. Kurz vor dem Tode treten nicht selten Krämpfe ein. Wenn das Tier aufhört zu atmen, fährt das Herz meistens noch fort zu schlagen.

3. Die Gerinnbarkeit des Blutes bei akuter Vergiftung ändert sich nicht merklich. Die Menge der roten Blutkörperchen nimmt manchmal etwas zu, die der weissen nimmt zuweilen ab, manchmal nimmt sie zu; in einem Teil der Fälle findet die Bildung des Methämoglobins statt.

4. Die Analyse der Blutdrucksenkung und die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung sprechen dafür dass die Senkung des Gefäßtonus die Hauptursache der Kreislaufschwäche, bei akuter Plasmozid-Vergiftung ist.

5. Die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, das Fehlen des Cornealreflexes, die Krämpfe weisen darauf hin, dass bei akuter Plasmozid-Vergiftung eine Affection des Zentralnervensystems vorliegt.

6. Es werden bei akuter Plasmozid-Vergiftung in den Organen und Geweben des Tieres nekrotisch-degenerative Veränderungen. Störungen des Blutkreislaufs mit Blutungen und Hämolyse, akute Entzündungsprozesse beobachtet; der Charakter dieser Veränderungen und der Umfang der toxischen Wirkung erinnert an die durch protoplasmatische Gifte hervorgerufenen Affektionen.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ H_2CO_3 НА СЕРДЦЕ ТЕПЛОКРОВНЫХ

В. П. Соколовский

Из кафедры фармакологии ВМА (нач.—проф. С. В. Аничков) и лаборатории Кислородского санатория РККА

Действие H_2CO_3 на сердце изучалось начиная со второй половины XIX в., причем все авторы единодушно отмечают, что при перфузии сердца питательной жидкостью, в той или иной степени насыщенной CO_2 , наблюдается угнетение деятельности сердца (Loewi).

С возникновением понятия об активной реакции среды, появляется целый ряд работ о роли в этом угнетающем действии CO_2 . Большинство работ было проведено с сердцами холоднокровных. Так, Slack нашел, что изменение pH с 7,7 до 6,5 резко замедляет ритм лягушечьего сердца, а при pH=6,0 оно останавливается. Серебренников нашел, что optimum работы лягушечьего сердца лежит в пределах pH=7,0—7,6. Понижение pH ниже 6,9 ведет к значительному понижению амплитуды сокращений изолированного сердца.

На сердцах теплокровных Iwai находил optimum работы сердца при pH=7,5, а при pH=7,1 уменьшались число и высота сокращений и падала амплитуда.

Вопрос о том, насколько в угнетающем действии CO_2 на сердце играет роль реакция среды и имеются ли различия при воздействии на сердце различных кислот изучал Komiyama. Он нашел, что сердце лягушки останавливается в диастоле при подкислении раствора Рингера HCl и H_2CO_3 с доведением pH до 6,0—6,1. Он приходит к выводу, что в угнетающем действии решающая роль принадлежит реакции среды независимо от того, какой из кислот (соляной, уксусной, фосфорной или угольной) производилось подкисление.

К несколько иным выводам приходят Aëndrus и Coowls: они получали замедление ритма, которое наступало быстрее, если соответственное падение pH с 8,0 до 7,0 достигалось фосфатной смесью, а не карбонатной. Эту разницу они объясняют тем, что CO_2 быстрее проникает в ткани и таким образом скорее выравнивается разница в реакции среды и клеток. Эта разница, по их мнению, и является основной причиной получаемого эффекта.

Особняком в литературе стоит работа Mansfeld и Szént-Györgyi, которые, в отличие от большинства авторов, приписывают CO_2 особую специфическую роль в деятельности сердца, независимо от концентрации водородных ионов. Они считают CO_2 специфическим возбудителем автоматизма сердца, приходя к этому заключению на основании опытов, в которых они получали нарушение нормального автоматизма и остановку сердца при пропускании питательной жидкости, лишенной CO_2 и содержащей щелочи, связывающие углекислоту, образуемую в тканях. Этого эффекта не давала щелочная жидкость, содержащая бикарбонаты. Однако, эта работа встретила критику, и в частности такой авторитет в области физической химии как Høber считает опыты Mansfeld — неубедительными. Эксперименты H. Bainbridge не дают подтверждения гипотезы Mansfeld: Bainbridge не нашла изменений в деятельности сердца при замене карбонатного раствора Рингера жидкостью, забуференной борной кислотой и уксусно-кислым натром при условии постоянного pH 7,7.

Наша работа произведена на сердцах кошек и кроликов, изолированных по Langendorf-Бочарову. Поставленная перед нами задача исследовать действие на сердце H_2CO_3 и значение в этом действии H^+ ионов требовали некоторого видоизменения методики. Необходимо было принять меры, чтобы воздействовать на изолиро-

¹ Доложено в Ленинградском о-ве физиологов им. И. М. Сеченова в феврале 1934 г.

ванное сердце растворами CO_2 с постоянной рН, для чего требовалось заменить обычную открытую аппаратуру — замкнутой, чтобы предупредить возможность утечки CO_2 из раствора в атмосферу; поэтому мы, по предложению проф. С. В. Аничкова, поступили следующим образом:

Газирование Рингер-Локковской (Р.-Л.) жидкости кислородом в течение опыта не производилось, а оно было заменено предварительным насыщением жидкости O_2 , причем применялся не чистый кислород, а смесь его с CO_2 в определенных процентных отношениях. Для производства насыщения жидкости наполнялась кислородная подушка и газовая смесь из нее медленно просасывалась водоструйным нососом через Р.-Л. жидкость, наполнявшую склянку Мариотта. Это просасывание удобно может быть осуществлено путем присоединения подушки к наружному концу стеклянной трубки, опущенной на дно Мариоттовской склянки. Последняя должна быть снабжена другой короткой трубкой для отсасывания газов.

Для избежания свободного соприкосновения жидкости с атмосферой во время опыта из аппарата были исключены бюретки, в которых обычно происходит пропускание O_2 через столб жидкости. Таким образом склянка Мариотта с жидкостью, предварительно насыщенной газовой смесью, непосредственно соединялась со змеевиком нагревательной бани. Таким образом получалась закрытая система: подушка с газовой смесью — Р.-Л. жидкость — змеевик — сердце. Чтобы вполне разобщить жидкость с атмосферой, наружный конец стеклянной трубки склянки Мариотта в течение всего опыта оставался соединенным с резиновой подушкой, где находилась газовая смесь.

„Нормальная“ жидкость, не насыщавшаяся CO_2 , помещалась в такой же системе, но предварительно она газировалась не смесью O_2 и CO_2 , а чистым O_2 и во время опыта склянка Мариотта, содержавшая эту жидкость, оставалась в соединении с подушкой, наполненной кислородом.

рН жидкости определялась колориметрически по Michaelis, причем пробы брались из системы после прохождения жидкости через змеевик, а также после прохождения через сердце в начале, середине и конце каждого опыта.

Опыты были поставлены на 14 сердцах кошек и кроликов с воздействием на них различных концентраций H_2CO_3 . „Нормальная“ Р.-Л. жидкость, предварительно насыщавшаяся кислородом, имела слабо-щелочную реакцию и рН ее равнялась в различных опытах 7,7—8,0; рН жидкости, содержащей H_2CO_3 , была ниже и, в зависимости от концентрации H_2CO_3 , равнялась от 7,6 до 6,7.

Состав Р.-Л. жидкости был следующий: на 1 л дистиллированной воды NaCl — 9,0 г, CaCl — 0,2 г, KCl — 0,2 г, NaHCO_3 — 0,2 г, Sacch. uvici — 1,0 г.

При смене „нормальной“ жидкости на жидкость, подкисленную углекислотой, во всех опытах наблюдалось угнетающее действие в виде падения амплитуды, причем интенсивность этого падения была тем больше, чем кислее был применявшийся раствор. При воздействии жидкости, подкисленной CO_2 до рН = 6,7, — падение амплитуды достигало 81%. Повторные пропускания той же самой концентрации давали в большинстве случаев более сильный эффект. При отмывании нормальной Р.-Л. жидкостью амплитуда вновь повышалась, но не всегда доходила до нормы, особенно при больших концентрациях (табл. 1).

Измеряя рН пропускаемой жидкости после опыта, можно было установить определенную закономерность, а именно: щелочные растворы Рингер-Локка сдвигались в кислую сторону, а кислые наоборот — в щелочную, причем отмечалось стремление к некоторой средней величине рН = 7,4, в чем сказывалась буферность тканей самого сердца.

Воздействие на ритм сердца H_2CO_3 было менее постоянным: наблюдалось как его замедление, так и учащение: однако в большинстве случаев (73%) наблюдалось замедление ритма.

Таким образом углекислота при испытанных нами рН давала на изолированных сердцах теплокровных отрицательное инотропное действие, а в большинстве случаев и отрицательное хронотропное.

ТАБЛИЦА 1

Влияние H_2CO_3 на изолированное сердце

Даны средние цифры из повторных пропусканий на одном и том же сердце

№№ п. п.	Вид животного	pH жидкости, насыщенной O_2	Чем подкисля- лась жидкость	pH после под- кисления	Падение ам- плитуды сокра- щений сердца (в процентах)
1	Кролик	7,8	1% CO_2	7,4	12
2	"	8,0	2% CO_2	7,1	39
3	"	7,7	1% CO_2	7,4	8
4	"	"	2% CO_2	7,2	14,2
4	Кошка	7,8	HCl	7,3	40
"	"	"	2% CO_2	7,3	27,5
5	"	7,9	HCl	7,7	14
"	"	7,9	1% CO_2	7,7	0
"	"	7,9	HCl	7,6	23
6	Кролик	7,8	3% CO_2	7,1	8,5
"	"	"	HCl	7,1	36,5
7	Кошка	8,0	HCl	7,35	34,5
"	"	"	3% CO_2	7,3	17,5
8	Кролик	7,9	"	7,2	19,5
9	Кот	7,8	"	7,3	28,5
"	"	"	5% CO_2	6,9	66,5
10	Кролик	8,0	2% CO_2	7,4	23,5
"	"	"	5% CO_2	7,3	37
"	"	"	HCl	7,1	65
11	Кошка	7,8	2% CO_2	7,0	28
"	"	"	6% CO_2	6,8	64
12	"	7,6	"	6,7	81
"	"	7,6	HCl	7,2	28,5
"	"	7,6	6% CO_2	7,0	60
13	Кролик	не опред.	33% CO_2	не опред.	100
14	"	"	5% CO_2	"	72

Для решения основного вопроса, насколько эффект, наблюдавшийся при действии H_2CO_3 специфичен для этой кислоты, или же он целиком относится к влиянию H^+ -ионов, нами были поставлены параллельные опыты, где pH пропускаемой жидкости понижался прибавлением к ней HCl. Соляная кислота прибавлялась с таким расчетом, чтобы получить жидкость с pH возможно близкой к тому, который имел применявшийся в том же опыте раствор углекислоты. Подкисленная Рингер-Локковская жидкость насыщалась перед опытом кислородом как и „нормальная“ жидкость, и так же, как и последняя, поступала к органу из Мариоттовской склянки, трубка которой была соединена во все время опыта с кислородной подушкой. Опыты с Р.-Л. жидкостью, подкисленной HCl, показали, что по характеру ее действие было очень близким к действию жидкости, подкисленной CO_2 . Из этого можно заключить, что основное угнетающее действие зависит от воздействия свободных H^+ -ионов. Однако, более детальное изучение результатов показало некоторую разницу в силе угнетающего действия в том и другом случае. Если обратиться к опытам, где pH жидкостей, пропускаемых на одном и том же сердце, снижалась разными способами до близких цифр, то оказывается, что жидкость, подкисленная HCl, давала более сильное угнетение, чем жидкость, подкисленная H_2CO_3 . Так, в опыте № 6 — pH снизилась от 7,8 до 7,1, причем жидкость,

подкисленная H_2CO_3 , дала понижение амплитуды на 8,5, а жидкость, подкисленная HCl —на 36,5%. В опыте № 7 pH снизилась от 8,0 до 7,3. Жидкость, подкисленная H_2CO_3 , снижала амплитуду на 17,5% (среднее из двух пропусканий), а жидкость, подкисленная HCl —на 34,5%. В этих опытах, как и во всех аналогичных, пропускание жидкостей, подкисленных разными способами, чередовались друг с другом. Если обратиться ко всем опытам и вычислить среднее понижение амплитуды, вызываемое жидкостями, подкисленными H_2CO_3 и HCl при одинаковом снижении pH , то выводы, сделанные на основании отдельных опытов, вполне подтверждаются. Ниже на рис. 1 приведена графическая кривая зависимости падения амплитуды от понижения pH , при воздействии жидкости, подкисленной HCl или H_2CO_3 . Из рис. 1 видно, что в том и другом случае падение амплитуды тем больше, чем ниже падение pH , но это уменьшение амплитуды выражено сильнее в опытах с HCl , чем в опытах с H_2CO_3 (рис. 2).

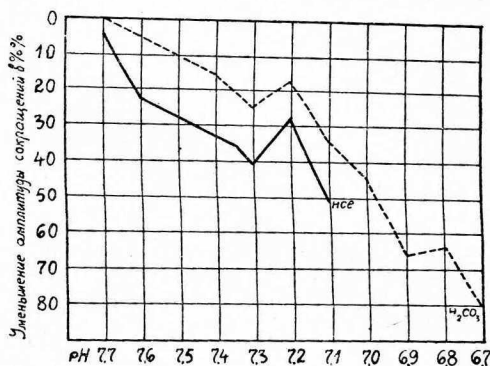
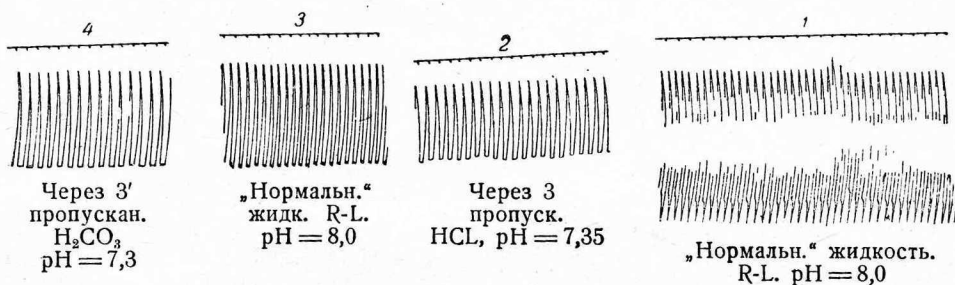


Рис. 1.

На основании наших опытов мы, разумеется, не можем говорить о разнице действия на сердце CO_2 и HCl . При прибавлении к Рингер-Локковской жидкости HCl —последняя вступала в реакцию с двууглекислым натром, частично разлагая его. Таким образом, как в жидкости, подкисленной CO_2 , так и в жидкости, подкисленной HCl , мы имели карбонатные смеси, но с той разницей, что в одном случае было более высокое количество как CO_2 , так и NaHCO_3 (в жидкости, подкисленной CO_2), в другом—более низкое содержание как CO_2 , так и бикарбоната (в жидкости, подкисленной HCl). При равенстве

Рис. 2. Влияние на амплитуду сокращений сердца R-L. жидкости, подкисленной H_2CO_3 и HCl .

pH обеих жидкостей количество свободных H^+ -ионов было одинаково. Поскольку и та и другая жидкость оказывали близкое по характеру действие на изолированное сердце, можно считать, что основным фактором в угнетающем действии на работу сердца H_2CO_3 являются H^+ -ионы. Однако, поскольку жидкость, содержащая то же количество H^+ -ионов, но большее количество уголекислоты и ее анионов, оказывает более слабое угнетающее действие, можно предполагать, что сама CO_2 или ее анион оказывает на сердце противоположный H^+ -ионам эффект. Естественно напрашивается вывод, что уголекислота оказы-

вает антагонистическое Н'-ионам действие, т. е. положительно влияет на работу сердца. Этот вывод если не вполне подтверждает, то в известной степени совпадает с точкой зрения Mansfeld о том, что CO_2 является возбудителем действия сердца. Вряд ли более слабое действие жидкостей, подкисленных CO_2 , можно объяснить большей ее буференностью, так как известно, что кислые забуференные растворы оказывают на живые клетки более токсический эффект, чем менее забуференные и потому легче нейтрализуемые тканями. В частности Iwai на сердцах теплокровных показал, что фосфатные смеси с большим буфером при той же рН оказывают на сердце большее влияние, чем менее забуференные.

Таким образом наиболее вероятным представляется нам предположение, что CO_2 принадлежит некоторое возбуждающее действие на работу сердца, подобно тому, как это уже доказано по отношению к дыхательному центру.

Выводы

1. Р.-Л. жидкость, подкисленная пропусканием через нее смеси CO_2 с O_2 , угнетает деятельность изолированного сердца теплокровных.
2. Это угнетающее действие выражено слабее, чем при пропускании Р.-Л. жидкости, подкисленной до того же рН соляной кислотой.
3. На основании этого можно предположить, что углекислота или ее анионы имеют противоположное Н'-ионам положительное влияние на работу сердца.

Глубокоуважаемому проф. С. В. Аничкову приношу искреннюю благодарность за активную помощь в работе.

Поступило в редакцию
30 апреля 1934 г.

ЛИТЕРАТУРА

Серебренников. Русс. Физиол. журн. № 11, 1928. — Loewi. Handbuch f. d. exp. Pharm. 1923. B. I. — Clark. The Journ. of Pharmac. and exp. Therap. 1913, 4. — Iwai. Pflüg. Arch. B. 202, H. 356, 1924. — Komiyama. Arch. f. d. exp. Patholog. B. 139, 1929. — Aendrus u. Coowls. The Journ. of Physiol. V. 59, N 4/5. — Mansfeld. und Szent. — Györgyi. Pflüg. Arch. f. d. Ges. Physiol. B. 184, 1920. — Höber. Physikal. Chemie der Zelle und der Gewebe, 1924. — H. Bainbridge. The Journ. of Physiol. 1923, V. 57.

ÜBER DEN MECHANISMUS DER H_2CO_3 — WIRKUNG AUF DAS HERZ WARMBLÜTIGER TIERE

Von W. P. Sokolowski

Aus der Pharmakol. Abteilung der Mil. Mediz. Akademie (Leiter — Prof. S. W. Anitschkow)
und aus dem Laboratorium des Militär-Sanatoriums in Kislowodsk

Als Untersuchungsobjekt dienten die nach Langendorf isolierten Katzen- und Kaninchen-Hezen (14 Herzen). Die Ringer-Lokke'sche Flüssigkeit wurde vorher mit einem Gemisch von O_2 und H_2CO_3 gesättigt; während der Perfussion wurde zwecks der Aufrechterhaltung einer beständigen H_2CO_3 — Konzentration in der Lösung für die Nährflüssigkeit ein geschlossenes System verwendet, welches nur mit dem Gasgemisch in Kommunikation stand, welches für die vorläufige Sättigung diente. Die Proben für die Messung der Flüssigkeit wurden sowohl vor, als auch

nach der Durchleitung derselben durch das isolierte Herz genommen (es wurde auch der der reinen R.-L. Flüssigkeit in verschiedenen Versuchen von 7,8 bis zu 8,0 bestimmt). Der Uebergang zur Flüssigkeit, die H_2CO_3 enthielt, wurde in allen Fällen durch eine Hemmung des Herzens begleitet. Sie war schon bei einer Absinkung des bis auf 7,4 deutlich ausgesprochen (Absinkung der Amplitude im Mittel um 27%); bei der Wirkung einer H_2CO_3 — Lösung mit einem von 7,0 sank die Amplitude im Mittel um 47% ab; bei einem niedrigen wurde vollständiger Stillstand beobachtet. Um die Frage zu lösen, ob dabei nur der der Flüssigkeit von Bedeutung sei, oder irgend eine spezifische H_2CO_3 — Wirkung vorliege, wurden verglichen die Versuche mit durch HCl angesäuerter Flüssigkeit an denselben Herzen, mit der Anwendung einer Konzentration mit einem nahen — Gehalt angestellt. Im allgemeinen wurde qualitativ dasselbe Bild erhalten, wie auch bei H_2CO_3 , nach der Kräfte der hemmenden Wirkung übertrifft aber die mit HCl angesäuerte Flüssigkeit die H_2CO_3 — Lösungen mit den gleichen Wasserstoffionenkonzentrationen. Aus den erhaltenen Angaben kann man die Schlussfolgerung ziehen, dass die hemmende H_2CO_3 — Wirkung auf das Herz von den freien Wasserstoffionen abhängt, während das H_2CO_3 eine im Vergleich zu den H-Ionen antagonistische Wirkung ausübt, das heisst auf das Herz in gewisser Masse erregend einwirkt.

ЗАВИСИМОСТЬ ПОРОГА СТЕРЕОСКОПИЧЕСКОГО ВОСПРИЯТИЯ ОТ КОНТРАСТА

В. Г. Самсонова и Ф. И. Симоненко

Из лаборатории физиологической оптики Государственного оптического ин-та (зав. — проф. Л. Н. Гассовский).

При постановке своих исследований по стереоскопическому зрению мы исходили из той общей мысли, что процессы плоскостного и глубинного восприятия, имеющие своей физиологической основой одинаковую реакцию сетчатки — возбуждение ее потоком лучистой энергии — должны в равной мере зависеть от основных, определяющих восприятие, внешних факторов — яркости и контраста объектов и фона. Это соображение об аналогичном влиянии внешних факторов на двухмерное и трехмерное видение несколько расходится с общепринятой точкой зрения, согласно которой влияние яркости и контраста на глубинное восприятие значительно меньше, чем влияние этих факторов на плоскостное восприятие.

Наряду с изобилием исследовательских работ по влиянию яркости и контраста на остроту различения, мы до настоящего времени не имели исследований по изучению зависимости между контрастом и порогом стереоскопического восприятия. Исключение в этом отношении представляет работа Zimmermann. Она может в некоторой мере рассматриваться как изучение влияния контрастности на глубинное восприятие, хотя сам автор ставил эту работу с целью выяснения зависимости глубинного восприятия от ясности контуров. Он установил, что глубинное восприятие ухудшается с уменьшением ясности контуров, т. е. с уменьшением контрастности. Эта работа дает только качественные результаты, так как сама экспериментальная методика не позволяла делать количественных измерений, и мы, приступая к постановке эксперимента, фактически не имели никаких ориентировочных литературных данных по этому вопросу.

В связи с изложенными соображениями нами сделана попытка изучить: 1) зависимость порога стереоскопического восприятия от изменения контрастности между фоном и объектом наблюдения и 2) зависимость порога стереовосприятия от изменения контрастности между объектами при неизменном фоне. В настоящей работе излагаются результаты этих наблюдений.

Описание установки для изучения влияния контраста между объектами и фоном на порог стереоскопического восприятия

Порог стереовосприятия измерялся на видоизмененном нами приборе Pfalz'a. Этот прибор состоял из 2 параллельных друг другу вертикально стоящих спиц, одна из которых помощью кремальерного винта могла плавно перемещаться по глубине вдоль шкалы длиной в 400 мм. Спицы были видны испытуемому под углом в $36,5^\circ$, по вертикали в $1,6'$, по горизонтали расстояние между ними поддерживалось всегда постоянным, равным $7'$. Силы наблюдались на фоне, видимом наблюдателю под углом в 120° .

Фон был ступенчатый по глубине, как это видно из прилагаемой схемы (рис. 1). Он состоял из 4 разнорасположенных по глубине отдельных фонов ($D_1 D_2 D_3 D_4$), наблюдавшихся через соответственно увеличивающиеся отверстия в центре каждого из первых 3 фонов. Отверстие 3-го фона открывалось только в момент непосредственного измерения, в перерыве же оно было закрыто пластинкой того же коэффициента отражения, что и соответствующий фон. Открывание отверстия производилось поворотом диска, укрепленного за 3-м фоном на ящике прибора; на диске были наклеены пластинки с разными коэффициентами отражения — соответственно имевшимся фонам.

Осветительная часть установки была сделана так: перед каждым из первых 3-х фонов помещались софиты, помощью которых была подогнана равномерность освещения всех фонов, объекты измерения и 4-й фон освещались двумя лампами, укрепленными в ящике. Напряжение во всей сети поддерживалось постоянным помощью реостата и контролировалось вольтметром. Степень равномерности освещения на каждом из первых 3 фонов и между ними была довольно хорошая. Колебания ее не превышали 5—7%, внутри же ящика равномерность в освещении была еще выше.¹ Освещенность промерена нами визуальным и объективным люксметрами гос. опт. и-та и регулярно контролировалась в продолжение эксперимента. Она была постоянно равна 500 ЛС.

Из схемы установки (рис. 1) видно, что испытуемый помещался в отдельной комнате у стола, на котором был укреплен налобник с подбородником. Вращением винта последнего глаза испытуемого устранивались на одном горизонтальном уровне с объектами наблюдения. Испытуемый находился на расстоянии 5 метров от центра шкалы прибора. Коэффициент отражения фонов и спиц промерялся до эксперимента и регулярно во время поведения его на шаре Тейлора. Он оставался постоянным во время эксперимента.

Для изучения влияния контраста между фоном и объектами мы пользовались восемью вариантами различных соотношений между коэффициентом отражения спиц и фонов, под которыми они наблюдались: в одном случае наблюдение велось на спицах с коэффициентом отражения = 66% (белые спицы), видимых на фонах с коэффициентом отражения = 76,5%; 53,6%; 23,8% и 9,8%; во втором случае были взяты спицы с коэффициентом отражения = 8,4% (черные спицы), видимые на тех же фонах.

Сделав соответствующий пересчет мы получим следующие яркости наших объектов и фонов:

Спицы белые	—	$1,05 \cdot 10^{-2}$	сб
» черные	—	$0,133 \cdot 10^{-2}$	сб
Фоны 1)	—	$1,218 \cdot 10^{-2}$	сб
» 2)	—	$0,853 \cdot 10^{-2}$	сб
» 3)	—	$0,379 \cdot 10^{-2}$	сб
» 4)	—	$0,156 \cdot 10^{-2}$	сб

Расчет величины контрастности соответственно полученным яркостям велся нами по формулам:

$$\begin{aligned} 1) \text{ для черных спиц: } K &= \frac{B_{\Phi} - B_o}{B_o} \\ 2) \text{ для белых спиц: } K &= \frac{B_o - B_{\Phi}}{B_o} \end{aligned} \quad (1)$$

где K — величина контрастности

¹ Сохранение постоянной яркости объекта при разных его положениях по глубине очень важно при изучении стереоскопического эффекта, так как разность яркостей наблюдаемых объектов может резко искажать правильность глубинного восприятия.

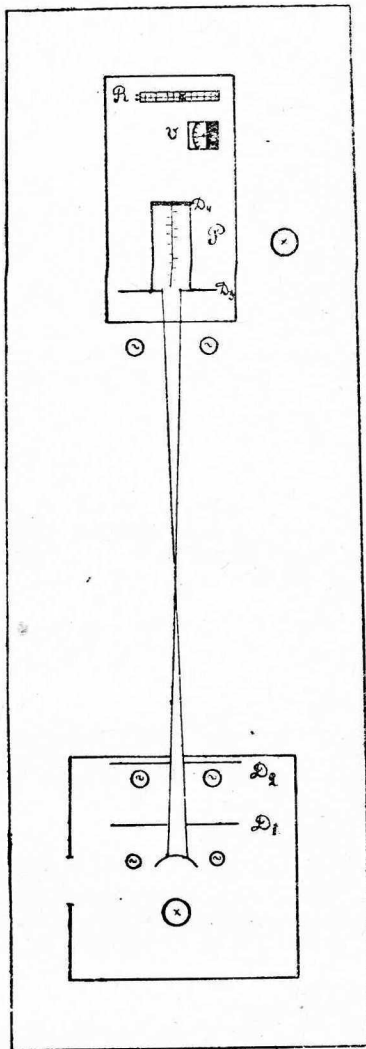


Рис. 1.

B_{Φ} — яркость фона,

B_o — яркость объекта.

Мы получили следующие величины контрастности: 1) между черными спицами и фонами: 0,9; 0,84; 0,65 и 0,15; 2) между белыми спицами и фонами: 0,85; 0,64; 0,19 и 0,14, по которым и сделаны все наши наблюдения. Величина контрастирующего фона была равна 120° , так как менялись все 4 фона. Необходимо отметить, что наша попытка провести эксперимент при еще меньшей контрастности объектов и фона была оставлена из-за почти полного отсутствия стереоскопического эффекта при контрастности меньше 0,1.

Для изучения влияния контрастности между объектами, видимыми на одном и том же фоне, нами применялась та же установка. Были изменены только угловые размеры объектов, по вертикали они были видны под углом в $36,5'$, по горизонтали под углом в $5'$, расстояния между ними сохранялись равным $7'$. Измерение производилось всегда на фоне с коэффициентом отражения равным $76,5\%$, что при сохранении прежней освещенности в 500 люксов давало яркость в $1,22 \cdot 10^{-2}$ сб.

Изменение контрастности между объектами получено так: коэффициент отражения левого объекта был всегда равен $8,4\%$, что соответствует постоянной контрастности между ней и фоном в 0,9, справа же помещались спицы со следующим коэффициентом отражения: $8,4\%$; $9,8\%$; $23,8\%$ и $53,6\%$. Рассчитав контрастность между спицами, находившимися справа и фоном по вышеприведенной формуле (1), мы получим следующую шкалу контрастности для них: 0,9; 0,87; 0,69 и 0,3. Величина же контрастности между двумя спицами была равна следующим значениям: 0; 0,15; 0,65 и 0,84.

Отбор испытуемых

В качестве испытуемых были взяты квалифицированные стереоскописты-дальномерщики, со следующими данными: аметропия у них не превышала 0,5 дптр; величина гетерофории колебалась для ∞ в пределах от 0 до 2,0 призм. дптр., для 33 см она колебалась в пределах от 0 до 10,0 призм. дптр. Объем аккомодации у наших испытуемых при одинаковом возрасте их — 22 года, колебался от 5,4 до 10 дптр. Расстояние между зрачками было в пределах от 62 до 66 мм. Острота зрения всех испытуемых была не меньше 1,0; порог стереоскопического восприятия, определенный на нашей установке, в первый день исследования колебался от $7''$ до $21''$ у разных испытуемых.

Методика эксперимента

Испытуемый в течение 5 минут адаптировался на фон, причем отверстие 3-го фона было закрыто пластинкой и объекты испытуемому не были видны. Через 5 мин. диск поворачивался, и начиналось измерение порога стереоскопического восприятия. Это измерение производилось следующим образом: с момента начала наблюдения спицы в продолжение 10 сек. находились в одной плоскости, затем начиналось плавное перемещение по глубине правой спицы со скоростью 20 мм в 1 мин.; эта скорость передвижения правой спицы испытуемому не была известна. Испытуемый отмечал сигнальным звонком первое замеченное им расхождение по глубине объектов, причем он отмечал также и направление смещения правой спицы, т. е. сдвинута ли она вперед или назад. После звонка отверстие в ящике закрывалось диском, спицы устанавливались в одной плоскости и весь опыт повторялся в той же последовательности.

Для каждого соотношения между яркостями спиц и фонов испытуемый давал 12 отсчетов.

Чтобы избежать утомления испытуемых, мы выключали объекты из поля зрения испытуемого после каждого отсчета на 3 минуты и между каждыми двумя контрастными вариантами испытуемому давался получасовой перерыв. Во время этого перерыва испытуемый находился в слабо освещенной комнате с рассеянным светом. Точность измерений, проведенных на нашей установке, была довольно велика.

ТАБЛИЦА 1

Величина контрастности Ошибки измерения порога стереовосприятия в секундах	Спицы черные				Спицы белые			
	0,9	0,85	0,64	0,15	0,85	0,64	0,18	0,14
	0,9	0,7''	1,3''	2,4''	0,8''	1,0''	1,2''	2,0''

На приведенной выше таблице дана величина ошибки измерения. Под ошибкой измерения подразумевается не только ошибка, обусловленная действием самой установки, но в понятие ошибки входят и колебания в отсчетах, даваемые испытуемым. Величина ошибки измерения есть крайнее отклонение от среднего арифметического, рассчитанного на основании 60 отдельных отсчетов. Столь значительное число отсчетов есть результат измерения порога стереовосприятия на ряде испытуемых. Подобный подсчет необходимо делать потому, что ошибка измерения происходит главным образом за счет испытуемых, а не установки.

Как видно из этой таблицы, ошибка измерения порога весьма невелика, при больших контрастах она не выше 1,0'', увеличиваясь при слабых контрастах до 2,0''.

Результаты наблюдений.

Зависимость порога стереоскопического восприятия от изменения контрастов между фонами и объектами.

Испытуемый исследовался в течение одного экспериментального дня на 8-мм. вышеупомянутых соотношениях между яркостями спиц и фонов, причем в каждом случае испытуемый делал 12 отсчетов. Число испытуемых равнялось 10, из которых каждый провел 4 экспериментальных дня; таким образом излагаемые ниже результаты основаны на $8 \times 12 \times 10 \times 4 = 3840$ измерениях.

В приводимой ниже табл. 2 даны средние значения порога для 4-х экспериментальных дней для каждого испытуемого.

ТАБЛИЦА 2

№№ испытуемых	Величина контрастности							
	Черные объекты				Белые объекты			
0	0,9	0,84	0,65	0,15	0,85	0,64	0,19	0,14
1	4,9	7,0	8,2	11,5	6,1	8,4	10,2	11,8
2	9,4	9,3	9,5	12,4	7,2	9,3	12,7	14,6
3	5,6	7,5	10,5	16,4	6,1	8,0	11,1	16,2
4	5,1	5,9	7,2	8,4	5,1	5,6	7,1	8,1
5	3,4	5,0	6,9	9,4	4,8	6,2	6,8	10,1
6	3,6	4,4	5,3	6,9	4,4	5,0	7,6	8,8
7	5,5	8,1	11,3	14,1	7,8	8,6	10,5	14,5
8	3,5	4,5	5,6	7,1	3,8	4,9	5,9	8,9
9	4,5	7,2	10,3	13,9	5,4	7,8	13,1	23,2
10	4,7	7,0	8,4	10,4	5,8	7,6	10,5	13,9
Среднее	5,0	6,6	8,3	11,0	5,6	7,1	9,5	13,0

Как видно из этой таблицы,¹ мы получили для каждого из испытуемых повышение порога глубинного восприятия при уменьшении контрастности, причем у большинства из них это повышение порога прогрессивно возрастает при уменьшении контрастности. Оно имеет место как при измерении черных объектов на более светлом фоне, так и наоборот, хотя абсолютные значения порога в этих двух случаях

¹ Значения порога стереоскопического восприятия приведены в секундах, рассчитанных по формуле:

$$\delta = \frac{b \cdot dD}{D} \cdot 206\,000 \quad (2)$$

где δ — порог стереоскопического восприятия в секундах;

b — расстояние между зрачками;

dD — наименьшая ощутимая разность дистанций между объектами;

D — расстояние от испытуемого до нулевого положения шкалы прибора.

различны, так же различны и ход изменения порога при уменьшении контрастности.

Изложенное иллюстрируется приводимыми ниже кривыми (рис. 2 и 3). На кривой рис. 2 дается зависимость порога стереоскопического восприятия от контрастности при объектах более темных чем фон; на кривой рис. 3 — зависимость порога от контрастности при измерении на объектах более светлых чем фон. Каждая точка кривой есть среднее арифметическое из 480 отдельных отсчетов, полученных при измерении порога стереоскопического восприятия, являясь среднеарифметическим по данным для 10 испытуемых.

По оси абсцисс отложена величина контрастности между объектами и фоном, согласно вышеприведенной формуле (1), по оси ординат порог стереоскопического восприятия в секундах. Из рассмотрения кривой рис. 2 мы видим, что при изучении влияния контрастности на глубинное восприятие темных объектов на светлом фоне, мы получаем более резкое повышение порога при уменьшении контрастности от 0,9 до 0,7, чем преуменьшение контрастности 0,7 до 0,15. Порог

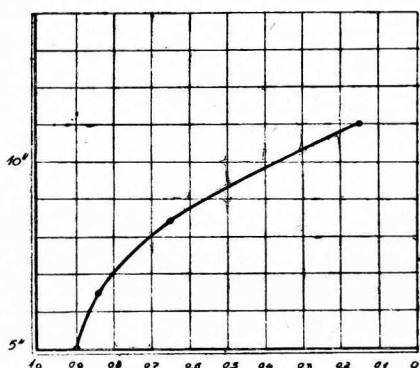


Рис. 2.

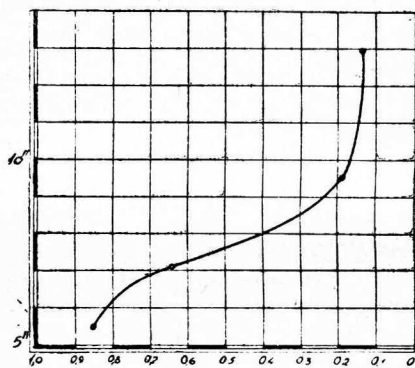


Рис. 3.

стереоскопического восприятия при максимальной контрастности равен в среднем 5 сек. — при минимальной контрастности в 0,15 он равен в среднем 11 сек., т. е. порог стереоскопического восприятия при уменьшении контрастности с 0,9 до 0,15 повышается на 120%. Кривая рис. 3 отличается от кривой рис. 2 как по форме, так и по абсолютным значениям. При измерении зависимости порога стереоскопического восприятия от контрастности на объектах, более светлых чем фон, повышение порога при уменьшении контрастности от 0,85 до 0,2 идет сравнительно медленно, он повышается с 5,5 до 9 сек. При дальнейшем уменьшении контрастности порог резко повышается, доходя при контрастности в 0,15 до 13 сек. Как уже упоминалось, при еще более слабых контрастностях измерить порог стереоскопического восприятия не удалось из-за почти полного отсутствия глубинного восприятия. На объектах более светлых чем фон, при уменьшении контрастности с 0,85 до 0,15, порог стереоскопического восприятия повышается с 5,5 до 13 сек. — на 136%.

Таким образом мы получили независимо от измерения светлых объектов на темном фоне или темных на более светлом резко выраженную зависимость порога стереоскопического восприятия от контрастности фона и объектов наблюдения. Несмотря на малочисленность точек каждой кривой, каждая из них нанесена на основании столь

значительного числа наблюдений, что мы можем считать достаточно достоверным ход наших кривых, тем более что они получены и на большом числе наблюдателей.

Для контроля точности примененной методики измерений — нами, помимо ошибки измерений, учитывались также и ошибки в определении направления движения наблюдаемых объектов. Данные о величине ошибок приводятся ниже в виде кривых (рис. 4 и 5).

Кривая рис. 4 дает число ошибок в процентах при наблюдении объектов более темных чем фон; кривая рис. 5 — при наблюдении более светлых чем фон объектов. Пунктиром на этих кривых обозначен ход зависимости порога стереоскопического восприятия от контрастности, сплошной линией — ошибка измерения в процентах. Как видно из этих двух кривых, ошибка в определении направления движения объектов возрастает при уменьшении контрастности, вообще же

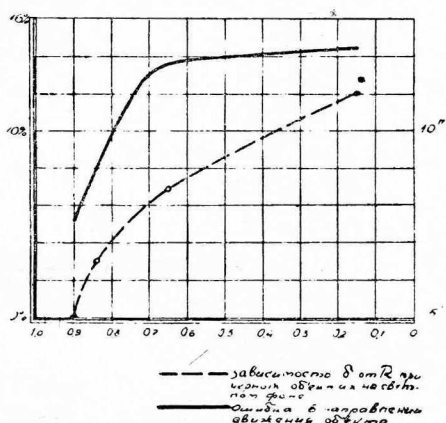


Рис. 4.

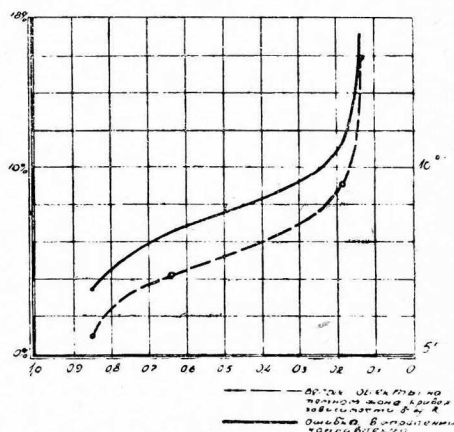


Рис. 5.

весьма невелика: как это видно из кривых, при больших контрастностях величина ошибок была равна 3,5—6,5%.

Столь небольшое число ошибок в определении направления дает нам возможность считать, что избранная нами методика измерения порога стереовосприятия дала достаточно большую точность, в силу чего степень достоверности положения точек на приведенных первых двух кривых достаточно велика — особенно для больших контрастов.

Ниже приводятся две эмпирические формулы, рассчитанные по кривым рис. 2 и 3, помощью которых удовлетворительно выражается повышение порога стереоскопического восприятия с уменьшением контрастности между объектами и фоном.

Формула

$$\delta = 11,3 - 7,27 \cdot K^2 \quad (3)$$

(где δ — порог стереовосприятия, рассчитанный в секундах согласно формуле (1) и K — величина контрастности) дает величину порога стереовосприятия в зависимости от контрастности (в интервале контрастной шкалы от 0,9 до 0,15) для случая объекта более темного чем фон.

Формула

$$\delta = 12,66 - 8,6 K \quad (4)$$

дает эту же величину для случая объекта более светлого чем фон в интервале контрастной шкалы от 0,9 до 0,15. При меньших контраст-

ностях эта формула неприменима, так как мы получаем резкую точку перегиба с весьма резким повышением порога по мере дальнейшего уменьшения контрастности.

Столь элементарные формулы подобраны нами специально для упрощения практических расчетов, хотя приближение, которые они дают, не очень велико, но оно лежит в пределах ошибок опыта. Вдобавок более точные эмпирические формулы, подобранные нами, оказались слишком громоздкими.

Зависимость порога стереоскопического восприятия от изменения контрастности между объектами наблюдения при неизменности их фона

Эта зависимость приводится в виде кривой (рис. 6), где по оси абсцисс отложена величина контрастности между объектами согласно вышеприведенным расчетам, по оси ординат — порог стереоскопического восприятия в секундах. Для построения этой кривой использованы

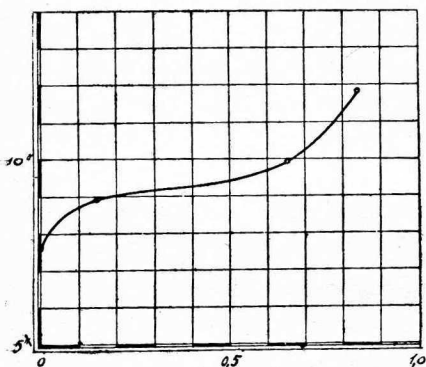


Рис. 6.

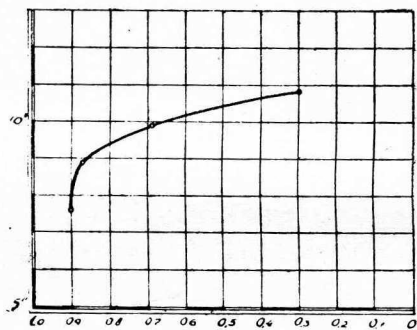


Рис. 7.

данные, полученные в результате эксперимента, проведенного на 14 испытуемых. Каждый испытуемый при каждом значении контрастности давал 12 отсчетов, число значений контрастности в течение экспериментального дня было равно 4, число экспериментальных дней для одного испытуемого было равно 3; таким образом каждая точка кривой отложена на основании 504 измерений, вся кривая построена на 2016 измерениях.

Из рассмотрения кривой рис. 6 видно, что порог стереоскопического восприятия повышается с увеличением контрастности между объектами, т. е. глубинное восприятие ухудшается при увеличении контрастности между ними. В условиях постоянной яркости фона в $1,22 \cdot 10^{-2}$, эта зависимость между порогом стереоскопического восприятия и изменением контрастности между объектами происходит потому, что с уменьшением контрастности между объектами увеличивается контраст между вторым объектом и фоном. В том случае, когда контрастность между объектами равна 0, контрастность между объектами и фоном максимальна, она равна 0,9 и порог стереоскопического восприятия получается максимальным. Построив кривую, в которой по оси абсцисс отложена величина контрастности между вторым объектом и фоном, а по оси ординат порог стереоскопического восприятия в секундах (рис. 7), мы получим такую же закономерность, что

и для контрастности между объектами и фоном. Повышение порога стереоскопического восприятия идет параллельно уменьшению контрастности между вторым объектом и фоном. Ход зависимости на кривой рис. 7 весьма сходен с ходом зависимости порога стереоскопического восприятия от изменения контрастности между объектами и фоном для случая с более темными чем фон объектами (рис. 2). Здесь также замечается быстрота повышения порога в интервале от 0,9 до 0,65 контрастной шкалы; в интервале же от 0,65 до 0,3 оно идет более медленно.

Из изложенного видно, что и для случая с разноконтрастными объектами порог стереовосприятия повышается с уменьшением контрастности между одним из объектов и фоном, несмотря на то, что, параллельно с уменьшением контрастности между ними, контрастность между двумя объектами увеличивается. Это значит, что контрастность между объектом и фоном больше влияет на порог, чем контрастность между объектами при заданных нами угловых размерах объектов фона.

Повышение порога стереовосприятия при изменении контрастности с 0,9 до 0,3 для случая с разноконтрастными объектами в 2 раза меньше, чем для случая с изменением величины контрастности между фоном и равно контрастными объектами; в первом случае порог повышается на 57%, во втором — на 120%. Эту разность следует отнести за счет двойного изменения величины контрастности — между двумя объектами с одной стороны и вторым объектом и фоном с другой для случая с разноконтрастными объектами, причем изменение контрастности между вторым объектом и фоном идет в направлении противоположном изменению контрастности между двумя объектами. Таким образом порог стереовосприятия при изменении величины контрастности только между одним из объектов наблюдения и фоном повышается в 2 раза менее, чем при изменении величины контрастности между двумя объектами наблюдения и фоном.

Изменение порога стереоскопического восприятия при уменьшении контрастности между объектами также закономерно протекает и у отдельных испытуемых, что видно из приводимой ниже таблицы, где даны средне-арифметические из 3 экспериментальных дней для каждого испытуемого.

ТАБЛИЦА 3

Контрастность между объектами	Испытуемые													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
0	5,9	8,7	7,1	6,4	7,7	6,3	6,5	9,7	7,5	7,5	7,7	12,0	6,3	6,5
0,15	7,4	9,3	9,0	7,5	8,6	6,4	7,3	12,9	7,9	8,2	9,0	14,8	7,8	8,1
0,65	8,9	10,4	9,5	8,2	9,3	7,5	9,4	11,8	9,1	8,7	11,3	15,9	8,6	9,3
0,84	10,9	12,7	11,1	8,4	13,0	9,7	12,7	13,7	11,8	10,6	14,2	16,9	9,1	10,8

Как видно из этой таблицы, несмотря на индивидуальные различия в абсолютных значениях величины порога, изменение его при уменьшении контрастностей имело место у всех подвергнутых эксперименту испытуемых.

Ошибка в определении направления движения объекта весьма невелика, она равна:

0,5%	для контрастности между объектами равной 0	
2,0%	" " " " "	0,15
1,0%	" " " " "	0,65
3,4%	" " " " "	0,84

Также незначительна ошибка измерений для разноконтрастных объектов при одном и том же фоне. Подсчитанная тем же способом, что и ошибка измерения для контрастности между объектами и фоном, она равна:

1,0 сек.	для контрастности между объектами равной 0	
1,3	" " " " "	0,15
1,3	" " " " "	0,65
1,8	" " " " "	0,84

Как видно из этой таблицы, ошибка измерения несколько возрастает с повышением порога стереоскопического восприятия, но в среднем она равна 1,35 сек.

Таким образом мы видим, что при различных контрастных вариантах, примененных нами, порог стереоскопического восприятия во всех случаях повышается при уменьшении контрастности между объектом и фоном.

Сравнив наши данные с результатами Kobb и Moss, полученными для порога плоскостного восприятия при изменении контрастности, мы получаем не только тот же ход кривой, но и почти такую же зависимость изменения остроты зрения в процентах как и для порога стереовосприятия в условиях одной и той же яркости. По данным Kobb и Moss, при уменьшении контрастности с 70 до 10%, острота зрения падает с 1—1,5 мин. до 2—3 мин., т. е. на 100%. Как видно из наших данных, порог стереоскопического восприятия падает при уменьшении контрастности с 90 до 14% на 107%. При той же яркости ход кривых, полученных Kobb и Moss, дают зависимости между изменением контрастности и остротой различения того же характера, что и полученные нами для стереоскопического восприятия при изменении контрастности между объектами и фонами для объектов более темных чем фон.

Из сопоставления этих данных видно, что зависимость и порога плоскостного восприятия и порога глубинного восприятия от контрастности достаточно определенно выражена и имеет и в том и в другом случае один и тот же характер.

Наличие столь тесной зависимости между контрастностью с одной стороны и плоскостным и глубинным восприятием с другой дало подтверждение нашего предположения об аналогичном влиянии внешних факторов на двухмерное и трехмерное видение.

Выводы

1. Порог стереоскопического восприятия прогрессивно возрастает с уменьшением контрастности фона и объектов. Эта зависимость имеет место как для объектов более светлых чем фон, так и наоборот.

2. Абсолютные значения порога стереовосприятия для объектов черных на белом фоне ниже, чем для объектов белых на черном фоне в условиях одной и той же освещенности.

3. Порог стереовосприятия при уменьшении контрастности с 0,9 до 0,5 повышается на 120% для объектов более темных чем фон и на 136% для объектов более светлых чем фон.

4. Порог стереоскопического восприятия понижается с уменьшением контрастности между объектами с 0,84 до 0 на 57,1.

5. Зависимость порога стереоскопического восприятия от контраста аналогична в качественном и количественном отношении зависимости остроты различения от контрастности.

Поступило в редакцию
15 мая 1935 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zimmermann, Z. f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane. Bd. 78, H. 1—2 1917. — 2. Persy W. Cobb a. Frank H. Moss. Journ. of the Franklin Institute. Vol. 205, p. 831. 1928.

ABHÄNGIGKEIT DER SCHWELLE DER STEREOSKOPISCHEN PERZEPTION VOM KONTRAST

Von W. G. Samsonowa und F. I. Simonenko

Aus dem Laboratorium der Physiologischen Optik des Staatlichen Optischen Instituts
(Vorstand — Prof. L. N. Gassowski)

Die Schwelle der Stereoskopischen Perzeption nimmt mit der Verringerung des Kontrastes zwischen dem Hintergrund und den Objekten progressiv zu. Die Abhängigkeit wird sowohl für hellere Objekte, als der Hintergrund, als auch für dunklere beobachtet.

2. Die absoluten Werte der Schwelle der Stereoperzeption sind für (schwarze Objekte auf einem weissen Hintergrund niedriger, als für weisse Objekte auf einem schwarzen Hintergrund bei gleichem Beleuchtungsgrad).

3. Die Schwelle der Stereoperzeption steigt bei einer Verringerung des Kontrastes von 0,9 bis auf 0,6 um 120% für dunklere Objekte, als der Hintergrund, und um 136% für hellere Objekte als der Hintergrund, an.

4. Die Schwelle der stereoskopischen Perzeption nimmt mit der Verringerung des Kontrastes zwischen den Objekten von 0,81 bis auf 0 um 57,1 ab.

5. Die Abhängigkeit der stereoskopischen Perzeption vom Kontrast ist in qualitativer und quantitativer Beziehung analog der Abhängigkeit der Schärfe der Unterscheidung vom Kontrast.

Редактор С. М. Дионесов

Техн. редактор И. В. Чурин

Корректор Р. Г. Рейзман

Сдано в набор 15/VI 1935 г.

Ленбиомедгиз № 87/л.

Тираж 2100 экз.

Подписано к печати 27/IX 1935 г.

Ленгорлит № 24841.

Заказ № 2773.

Формат бумаги 72 × 105.

Авт. листов 17,07.

(114 912 тип. знаков в 1 бум. листе).

Бум. листов 5⁵/₈.

Цена 2 р. 50 к.

142 Л-д. 8
пр. Маклина, 32
МИХЕЛЬСОНУ Н.И.
Б-ка

Физиол. ж-л
УП-ХП-35



ms