

П-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



Основатель журнала — И. П. ПАВЛОВ

Редколлегия:

Проф. Ю. М. ГЕФТЕР, проф. Б. И. ЗБАРСКИЙ,
заслуж. деятель науки проф. А. А. ЛИХАЧЕВ,
заслуж. деятель науки акад. Л. А. ОРБЕЛИ,
заслуж. деятель науки акад. А. В. ПАЛЛАДИН,
проф. И. П. РАЗЕНКОВ, заслуж. деятель науки
проф. А. Д. СПЕРАНСКИЙ, акад. А. А. УХТОМ-
СКИЙ, Л. Н. ФЕДОРОВ (ответ. редакт.)

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,
А. В. Тонких, проф. Г. В. Фольбоорт,
заслуж. деятель науки проф. Л. С. Штерн. | 5) Эволюционная физиология:
проф. Х. С. Коштоянц, проф. Е. М. Крепс. |
| 2) Физиология труда:
проф. К. М. Быков, проф. М. И. Виноградов,
проф. Э. М. Каган, Д. И. Шатенштейн. | 4) Зоотехническая физиология:
проф. Б. М. Завадовский, академик
А. В. Леонтович. |
| | 5) Биохимия и физиология питания:
В. М. Каганов, проф. М. Н. Шатерников. |
| | 6) Фармакология:
проф. В. В. Николаев. |

ТОМ XXI, ВЫПУСК 3

инв. 1357

УПРАВЛЕНИЕ ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ НАРКОМПРОСА РСФСР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БИОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
ЛЕНИНГРАДСКОЕ 1936 ОТДЕЛЕНИЕ

Отв. редактор *Л. Н. Федоров.*

Технич. редактор *И. М. Фролов.*

Корректора: *Р. Г. Рейзман и М. А. Комарова.*

Сдано в набор 11/VII 1936 г.

Подписано к печати 7/IX 1936 г.

№ и шифр изд-ва 108/л. Тираж 2600 экз. Ленгорлит № 19000. Заказ № 798.

Формат бумаги 72 × 110 см. 10,5 печ. л. 14,73 уч.-авт. л. 53600 тип. зн. в 1 печ. л.

Бумага Окуловской ф-ки.

Цена 2 р. 50 к.

2-я типография ОГИЗ'а РСФСР треста „Полиграфкнига“ „Печатный Двор“ имени
А. М. Горького. Ленинград, Гатчинская, 26.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Н. А. Шустин (Ленинград). „О рефlekсах головного мозга“ И. М. Сеченова..	323
Ф. П. Майоров (Ленинград). Факт тренировки торможения у собак возбудимого типа	329
П. А. Емельянов и Г. В. Скипин (Москва). Прием для укрепления тормозного процесса у собак возбудимого типа	333
С. Л. Левин (Ленинград). Влияние люминаля на условнорефлекторную деятельность у детей	339
И. П. Байченко, А. Н. Крестовников и Н. Н. Лозанов (Ленинград). Дальнейшие наблюдения над влиянием вегетативной нервной системы на центр вестибулярного нерва	353
А. В. Палладин (Киев). Исследования по биохимии тренировки мышц	367
К. Х. Кекчеев (Москва). И. М. Сеченов и физиология труда	375
Б. Д. Кравчинский и С. П. Шистовский (Ленинград). Влияние дыхания кислородом на десатурацию тканей от азота в условиях повышенного атмосферного давления (Сообщ. 1)	381
Б. Д. Кравчинский и С. П. Шистовский (Ленинград). Влияние дыхания кислородом на десатурацию тканей от азота в условиях повышенного атмосферного давления (Сообщ. 2)	397
Н. А. Вержбинская (Ленинград). Природа фосфагена в мускулатуре щетинко-челюстных и брахиопод и филогенетическое положение этих животных ..	413
И. И. Котляров (Ленинград). Влияние моноиодацетата на гладкую мускулатуру изолированной тонкой кишки теплокровных	421
П. А. Коржуев (Москва). Влияние высокой температуры на трипсин теплокровных и холоднокровных позвоночных животных	433
Р. О. Файтельберг (Одесса). Взаимоотношение между всасывательной и моторной функциями желудка	439
А. И. Кудрявцев и А. А. Куприянова (Воронеж). К биохимии земляной груши (топинамбура)	451
Н. Н. Савицкий (Ленинград). Механизмы венозного кровообращения	454
Г. А. Павлова (Москва). Проводимость в сердечном мостике под влиянием различных полюсов постоянного тока и ионов калия и кальция	461
И. И. Котляров (Ленинград). Коэффициент C/N мочи и крови у животных после удаления надпочечников	469
С. В. Цыганов (Одесса). К вопросу о так называемом отвлекающем действии раздражающих веществ (Сообщ. 1)	481
Ф. В. Ковшарь (Баку). Резервная щелочность и газы крови при остром отравлении неорпикрином	485

О „РЕФЛЕКСАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА“ И. М. СЕЧЕНОВА

(По архивным материалам)

Н. А. Шустин

(Ленинград)

С опубликованием в 1863 г. своего знаменитого труда „Рефлексы головного мозга“ Сеченов выступает как вполне определившийся материалист. „Рефлексы“ сыграли значительную роль в развитии материализма в России и в жизни самого Сеченова.

Чрезвычайно любопытна история „Рефлексов головного мозга“, лишь частично освещенная в печати. Сеченов, как известно, первоначально дал своей статье следующее название: „Попытка ввести физиологические основы в психические процессы“. Для того времени это была исключительно дерзкая попытка. Желая ознакомить возможно более широкий круг читателей со своими идеями, И. М. направил эту статью для опубликования в общедоступный журнал „Современник“.

Эта статья Сеченова попала в руки цензора Веселаго, который, дав статье Сеченова оценку „серьезного, ученого, материалистического трактата“, тем не менее счел возможным разрешить печатание этой статьи в журнале „Современник“. Приводим впервые здесь полный текст рецензии цензора Веселаго:

„Попытка ввести физиологические основы в психические процессы“.

„Статья эта, назначенная для журнала „Современник“, есть серьезный, ученый, материалистический трактат, доказывающий, что мозг с нервной и мышечной системами представляет превосходную машину, производящую всевозможные акты психической жизни.

В начале статьи, рассуждая о мире явлений, рождающихся из деятельности головного мозга и обнимающих собой всю психическую жизнь человека, автор замечает, что „вряд ли есть уже теперь люди, которые с большими или меньшими оговорками не принимали бы этой мысли за истину“. „Разница в воззрениях школ на предмет лишь та“, продолжает он, „что одни принимают мозг за орган души, отделяют по сущности последнюю от первого, другие же говорят, что душа по своей сущности есть продукт деятельности мозга. Мы не философы и в критику этих различий входить не будем. Для нас, как для физиологов, достаточно и того, что мозг есть орган души, т. е. такой механизм, который, будучи приведен какими ни на есть причинами в движение, дает в окончательном результате ряд внешних явлений, которыми характеризуется психическая деятельность“.

Отправляясь от этой исходной точки, автор всю бесконечно разнообразную мозговую деятельность сводит к одному мышечному

движению, имеющему своим начальным источником всегда внешнее, чисто материальное действие.

Доказательства свои он основывает частью на несомненных опытах, частью на остроумных гипотезах, из которых главнейшая есть допущение существования и известной связи трех механизмов, управляющих всеми явлениями сознательной и бессознательной психической жизни.

В этом обширном (около 100 печатных страниц) ученом трактате автор чрезвычайно ловко и более или менее (для читателя неспециалиста) удовлетворительно объясняет чисто механическим образом все акты психической жизни.

При спокойном и сдержанном изложении автор хотя нигде прямо не касается религиозных верований и нравственных или политических начал, но тем не менее подрывает их, проводя самым обширным образом идею материализма во все акты жизни человека. Если смотреть с этой точки на подлежащее сочинение, то нельзя одобрить его к печати, но с другой стороны нельзя не заметить, что при сильном распространении учения о материализме в Западной Европе оно проникает к нам различными путями и не может быть задержано цензурой.

Наконец запрещение таких серьезных ученых трудов, как докладываемая мною статья, может невыгодно отразиться на деятельности русских ученых и поставить их в необходимость печатать свои сочинения за границей и, разумеется, уже в менее сдержанном тоне.

Руководствуясь этими мыслями и принимая во внимание цензурную практику последних лет, я полагаю бы:

1) не допускать в печать не только статьи (закрывающие материалистические идеи), которые по форме своей могут увлечь читателей мало развитых, а равно статьи, которые тем или другим путем прямо подрывают религиозные и нравственные основы общества;

2) ученые трактаты, доступные только для читателей развитых и, следовательно, способных отличить ложь от истины и, разумеется, не заключающие прямых нападений на предметы священные или уважаемые обществом допускать печатать, и

3) на этом основании разрешить печатание вышеупомянутой статьи в журнале „Современник“.

Цензор Веселаго.

Однако, цензурный комитет, не решаясь печатать этот „Серьезный материалистический трактат“ в „Современнике“ без специального на то разрешения совета по делам книгопечатания при министре внутренних дел, передает статью Сеченова на усмотрение последнего. Совет по делам книгопечатания при министре внутренних дел иначе оценивает статью Сеченова и делает совсем другие выводы, чем Веселаго, а именно, что:

„1) рассуждение „Попытка ввести физиологические основы в психические процессы“ направлено к отрицанию нравственных основ общества, к потрясению догмата о бессмертии души и вообще религиозных начал;

2) хотя эти конечные выводы не выражены буквально в упомянутой статье, но они представляются неизбежным результатом того впечатления, которое должен испытать читатель по прочтении оной;

3) помещение подобной статьи, противной п. 1 высочайше утвержденных 12 мая 1862 г. временных по цензуре правил, в журнале литературном, значительно распространенном в публике, послужило бы средством к пропаганде этих взглядов, и

4) ученый характер статьи и сдержанность тона не могут служить побудительными причинами для дозволения к печатанию ее в „Современнике“, ибо эти качества, не лишая статьи характера пропаганды в случае помещения ее в подобном журнале, заключают в себе возможность для помещения ее в каком-либо медицинском или другом специальном ученом издании, в котором она, теряя характер пропаганды, явилась бы выражением лишь одного из многочисленных взглядов современной науки, доступных только немногочисленным, сведущим и критическим ценителям, далеким от неосновательных увлечений.

Посему совет полагал: воспретить помещение этой статьи в „Современнике“ и дозволить напечатание оной в медицинском или другом специальном периодическом издании, с соблюдением следующих условий: во-первых, чтобы изменено было заглавие статьи, слишком ясно указывающее на конечные, вытекающие из нее выводы; во-вторых, чтобы в заключительном пункте статьи (последние 11 строк) исключено было или переделано место „как человек вечно будет ценить и предпочитать хорошую машину дурной из множества однородных“ и соответственно с сим изменены последующие строки и в третьих, чтобы наблюдение за правильностью всех означенных изменений поручено было цензору, рассматривающему настоящую статью“.

(Выписка из журнала Совета министра внутренних дел по делам книгопечатания, от 3 октября 1863 г. за № 10, утвержденного г. министром 18 того же октября.)

(Дело С.-Петербургского цензурного комитета 1866 г., № 59, л. 2.)

Эти решения Совета министра быстро разосланы были в цензурные комитеты крупнейших городов России в целях недопущения к печати статьи И. М. Сеченова.

Сеченов под давлением цензуры вынужден был отказаться от первоначального названия статьи и заменить его новым: „Рефлексы головного мозга“. Под этим названием статья с требуемыми цензурой поправками и была опубликована в журнале „Медицинский вестник“ в 1863 г.

Однако появление статьи Сеченова заинтересовало значительно больший круг читателей, чем полагали гг. члены Совета по делам книгопечатания, и влияние этой статьи на общество оказалось огромным. Так, например, И. П. Павлов в следующих словах характеризует это влияние: „когда я начинал наше исследование... главным толчком к решению, хотя и несознательному тогда, было давнее, еще в юношеские годы испытанное влияние талантливой брошюры Ивана Михайловича Сеченова, отца русской физиологии под заглавием „Рефлексы головного мозга“ (1863 г.). Ведь влияние сильной своей новизной и верностью действительности мысли, особенно в молодые годы, так глубоко и, нужно прибавить еще, часто так скрытно. В этой брошюре была сделана — и внешне блестяще — поистине для того времени чрезвычайная попытка (конечно, теоретическая, в виде физиологической схемы) представить себе наш субъективный мир чисто физиологически“ (И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт).

В 1866 г. Сеченов, желая ознакомить со своими взглядами более широкие круги общества, делает попытку издать свои „Рефлексы головного мозга“ отдельной книгой в дополненном виде. Это оказывается делом далеко не простым.

4 апреля 1866 г. экземпляры попадают в цензуру, и она тотчас же поднимается на „охрану устоев“.

Главное управление по делам печати по поводу „Рефлексов головного мозга“ пишет С.-Петербургскому цензурному комитету:

„...Эта материалистическая теория, отвергая свободную волю и бессмертие души, не согласна ни с христианскими ни с уголовно-юридическими воззрениями, она уничтожает понятие о зле и добре, о нравственных обязанностях человека и, наконец, о вменяемости преступления, а посему ведет положительно к развращению нравов... При этом нельзя не заметить, что книга отличается отнюдь не научным изложением и представляет, напротив, популярную беседу с непосвященным читателем. Это обстоятельство в связи с дешевой ценой книги (80 коп.) указывает на намерение автора сделать свою теорию наиболее доступной для публики... Поэтому книга И. Сеченова „Рефлексы головного мозга“ подлежит преследованию согласно ст. 1366 Улож. о наказ., а по силе ст. 14 отд. III Закона 6 апреля 1865 г. она должна быть подвергнута и предварительному заарестованию“. Кроме того Советом было принято во внимание еще следующее обстоятельство, если бы упомянутые законы и не были применимы к настоящему сочинению, то во всяком случае очевидно, что книга И. Сеченова вредна как изложение самых крайних материалистических теорий“ (из дел СПб цензурного комитета 1866 г. № 58).

Напуганный С.-Петербургский цензурный комитет, в свою очередь, пишет прокурору Окружного суда о судебном преследовании автора и издателя книги „Рефлексы головного мозга“ — И. М. Сеченова и об уничтожении самой книги, как крайне опасной по своему влиянию на людей, особенно не имеющих твердо установившихся убеждений, как изложение самых крайних материалистических теорий, опирающихся, повидимому, на авторитет науки (из дела СПб цензурного комитета № 58, 1866 г.).

Через 14 месяцев после ареста книги, управляющий министерством юстиции князь Урусов, предвидя опасность гласного обвинения Сеченова в материализме в судебном порядке и ясно отдавая себе отчет в том, что такой процесс может кончиться полным провалом, писал министру внутренних дел П. А. Валуеву: „Разделяя с своей стороны выраженное прокурором СПб судебной палаты сомнение в успешном окончании судебного по этому делу преследования, я не могу к изложенным в заключении его основаниям не присовокупить еще, что главное развитие материалистических теорий при судебном производстве этого дела может иметь последствием своим распространение этих теорий в обществе, вследствие возбуждения особого интереса к содержанию этой книги, которая, хотя и неоспоримо вредного направления, но написана, однако, слогом столь тяжелым и научным, что популярное распространение ее можно предвидеть только разве при особых условиях ее появления в свет.“

Поэтому и в виду приведенных выше затруднений, встречаемых прокурорским надзором в судебном преследовании книги Сеченова „Рефлексы головного мозга“, я полагал бы более осторожным не давать дальнейшего хода возбужденному Цензурным комитетом

преследованию книги „Рефлексы головного мозга“ (из дела № 369 Главного управления по делам печати, 1867 г.).

В ответ на это министр внутренних дел, статс-секретарь П. А. Валуев, согласился не давать дальнейшего хода возбужденному против Сеченова делу, но при этом отметил неоспоримо вредное направление его сочинения: „Объяснять, — писал он министру юстиции князю Урусову, — в общедоступной книге, хотя бы и с физиологической точки зрения, внутренние движения человека действиями внешних влияний на нервы и отражение этих влияний на головной мозг, не значит ли выставлять на место учения о бессмертности духа — новое учение, признающее в человеке лишь одну материю (из дела № 141 Главного Управления по делам печати, 1867 г.).

И. М. Сеченов, считая арест своей книги незаконным, подал иск о снятии ареста. Вот что И. М. писал своему защитнику, присяжному поверенному при С.-Петербургской судебной палате В. Д. Спасовичу.

„Милостивый государь, Владимир Данилович!

В начале апреля сего года арестована по распоряжению СПб цензурного комитета напечатанная в типографии Головачева моя книга „Рефлексы головного мозга“. По закону цензурные установления могут налагать арест на книги до выпуска их в свет, но должны тотчас же и одновременно распорядиться о предании автора сочинения и самого сочинения суду, — чего исполнено не было, так как я до сих пор не привлечен к ответственности по суду как автор этой книги. Полагая, что права мои нарушены наложением ареста на книгу без судебного преследования, прошу вас быть моим поверенным и защитником по этому делу, начать иск о снятии с книги моей ареста и вести его по всем инстанциям. Уполномочиваю вас подавать жалобы, в том числе и апелляционные, ходатайствовать об отмене решений, вступивших в законную силу, совершать все то, что будут требовать обстоятельства. Я во всем вам верю; против того, что вы учините, спорить и прекословить не буду“.

(Дело С.-Петербургского цензурного комитета 1866 г. № 58, л. 18).
Понятно, что история с „Рефлексами головного мозга“ не представляла собой какого-то исключения. Таково было общее положение науки в царской России, сковывавшей оковами реакции свободу развития науки.

Арест с книги Сеченова был снят только через полтора года, 31 августа 1867 г. Но этим дело не кончилось. С этих именно пор знаменитый ученый, гордость русской физиологии, до конца своей жизни находился непрерывно под тайным надзором полиции. Не случайно Сеченов в своих „Автобиографических записках“ вспоминает: „в конце 70-х годов жить в Петербурге, да еще в университетских кварталах города, было не особенно приятно: улицы кишели „гороховыми пальто“ для наблюдения за обывателями вне домов, а внутри домов жители были отданы под присмотр дворников, и через них — под присмотр прислуги“ (стр. 162).

ÜBER „DIE REFLEXE DES GROSSHIRNS“ VON I. M. SETSCHENOW

(Nach archivalischen Materialien)

Von *N. A. Schustin*

(Leningrad)

Der Verfasser nennt eine Reihe von Dokumenten über die Verfolgungen des Buches von I. M. Setschenow „Die Reflexe des Grosshirns“ durch die zaristische Regierung in den sechziger Jahren des 19 Jahrhunderts.

ФАКТ ТРЕНИРОВКИ ТОРМОЖЕНИЯ У СОБАКИ ВОЗБУДИМОГО ТИПА

Ф. П. Майоров

Физиологическая лаборатория им. акад. И. П. Павлова Ленинградского филиала ВИЭМ

В лабораториях акад. И. П. Павлова давно было сделано наблюдение, что долго неприходящее решение какой-либо трудной для животного экспериментальной задачи получается сразу, если сделать более или менее длительный перерыв в этих опытах.

В экспериментах на одной нашей собаке сильно возбудимого типа ярко выступил такой факт. У собаки производилась выработка дифференцировки из тона *до* к положительному пищевому раздражителю и из тона *ми* той же интенсивности. Образование дифференцировки было для животного трудно. Вначале почти не было разницы между эффектами положительного и тормозного раздражителей. Во время применения дифференцировочного тона собака вертелась в станке и скулила. Это сопровождалось пищевой двигательной реакцией, направленной на условный раздражитель и на кормушку, что сменялось резкой отрицательной реакцией: собака отворачивалась от раздражителя и кормушки и садилась к ним задом.

Вследствие болезни экспериментатора произошел перерыв в опытах на 7 дней. После перерыва дифференцировка совершенно для нас неожиданно оказалась образованной сразу, хотя она и не была абсолютной. Действие дифференцировочного тона животное стало переносить гораздо легче и спокойнее.

В следующей таблице приведен последовательный ряд величин слюнных условных эффектов на положительный тон *ми* и на тормозной тон *до*. Тон *ми* применялся в каждом опыте два раза: в начале опыта и после дифференцировки. Тон *до* всегда действовал на одном и том же месте в стереотипном порядке эксперимента. Цифры даны в сотых долях $см^3$. Верхний и нижний ряды цифр обозначают эффекты положительного тона *ми*, средний ряд — эффекты дифференцировочного тона *до*.

ТАБЛИЦА 1

„Негус“. Декабрь 1935 г.

Номер опыта	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Тон <i>ми</i>	32	42	41	50	40	37	46	40	24	50	29	37	44
Тон <i>до</i>	45	35	25	46	45	53	43	33	38	47	33	25	23
Тон <i>ми</i>	26	22	34	37	35	34	19	36	20	41	39	43	32

После перерыва в 7 дней

Номер опыта	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
Тон <i>ми</i>	35	32	21	47	50	36	57	36	56	44
Тон <i>до</i>	8	10	?	12	21	15	14	10	13	5
Тон <i>ми</i>	30	43	44	57	8	53	49	34	52	40

Как видно из этой таблицы, относительная дифференцировка не только выработалась, но она перестала давать последовательное торможение, уменьшавшее положительный эффект на следовавший за дифференцировкой тон *ми*. До перерыва на второй тон *ми* получались рефлексы меньше, чем на первый. После перерыва этого не наблюдалось, за исключением опыта 18. В дальнейшем эта дифференцировка не сделалась абсолютной, она все время держалась на таком же уровне, что характерно для возбудимого типа.

В табл. 2 те же данные сообщены в виде средних цифр, взятых из десяти последних опытов до перерыва и из такого же числа опытов после перерыва.

До перерыва		После перерыва	
Тон <i>ми</i>	39,7	41,4	= 71% торможения
Тон <i>до</i>	38,6	12,0	
Тон <i>ми</i>	33,6	41,0	

После перерыва дифференцировка стала давать около 70% торможения.

В дальнейших наших опытах (январь—февраль 1936 г.) дифференцировка, никогда не вызывая последовательного торможения, стала, иногда давая после себя положительную индукцию, что сказывалось на значительном увеличении условного рефлекса на второй тон *ми*.

Приведем для примера три таких случая (табл. 3).

Из этих опытов видно, что дифференцировка на тон *до* неполная, относительная, однако дает положительную индукцию на следующий за ней тон *ми*. Последний значительно увеличен по сравнению с его первым применением в опыте. Это явление свидетельствует о концентрации дифференцировочного торможения, концентрация же торможения есть признак его силы.

Таким образом, мы получили у нашей собаки образование дифференцировки сейчас же после перерыва благодаря предварительной ее тренировке до перерыва. Этот физиологический факт имеет много жизненных примеров.

Он обуславливается двумя моментами: систематической предварительной тренировкой и последующим отдыхом. Дальнейшая задача науки проникнуть в сущность этого физиологического механизма. Повидимому, здесь играет роль утомление, развивающееся в работающем комплексе нервных центров.

Наш факт имеет еще и другое физиологическое значение. Он свидетельствует о том, что тормозной процесс у возбудимого типа не абсолютно, а только относительно слабый, и что он может быть тренирован.

ТАБЛИЦА 3

„Негус“

Отставление — 20 сек.
Совпадение — 15 „

Время опыта	Порядковый номер раздражителя	Условный раздражитель	Латентный период	Величина условного рефлекса	Примечание
Опыт № 44					
20 января 1936 г.					
12 час. 15 мин.	82	Метроном — 120	1 сек.	65	Легкое движение в сторону звука Последствие за 1 мин. = 19
12 „ 20 „	77	Тон <i>ми</i>	1 „	31	
12 „ 25 „	45	Свет	2 „	33	
12 „ 30 „	27	Тон <i>до</i>	1 „	17	
12 „ 35 „	78	Тон <i>ми</i>	1 „	54	
12 „ 40 „	44	Касалка	4 „	29	
12 „ 45 „	53	Звонок	1 „	58	
12 „ 50 „	83	Метроном	1 „	52	

Опыт № 48					
28 января 1936 г.					
12 „ 20 „	89	Метроном — 120	1 сек.	59	Общая двигательная реакция и резко отрицательная Последствие за 1 мин. = 15 Усилена двигательная пищевая реакция
12 „ 25 „	85	Тон <i>ми</i>	2 „	36	
12 „ 30 „	49	Свет	2 „	34	
12 „ 35 „	31	Тон <i>до</i>	2 „	18	
12 „ 40 „	86	Тон <i>ми</i>	1 „	52	
12 „ 45 „	48	Касалка	2 1/2 „	46	
12 „ 50 „	56	Звонок	1 1/2 „	53	
12 „ 55 „	90	Метроном — 120	1 1/2 „	55	

Опыт № 50					
1 февраля 1936 г.					
12 „ 10 „	93	Метроном — 120	1 1/2 сек.	65	Резкая отрицательная двигательная реакция Последствие за 1 мин. = 6
12 „ 15 „	89	Тон <i>ми</i>	1 „	36	
12 „ 20 „	51	Свет	1 „	49	
12 „ 25 „	33	Тон <i>до</i>	5 „	12	
12 „ 30 „	90	Тон <i>ми</i>	1 „	44	
12 „ 35 „	50	Касалка	2 „	41	
12 „ 40 „	58	Звонок	1 „	48	
12 „ 45 „	94	Метроном — 120	1 „	43	

В лабораториях акад. И. П. Павлова наблюдалось много случаев тренировки тормозного процесса у возбудимых собак, доказывавших силу торможения у них. В опытах Л. Н. Федорова на „Байкале“ (возбудимый тип) в результате длительного применения положительного и дифференцировочного метрономов последний укрепился и стал близким к нулю, а эффект положительного метронома увеличился благодаря хронически действовавшей положительной индукции. В. В. Яковлева у собаки возбудимого типа („Бокс“) получила значительное усиление дифференцировки путем практики постепенного удлинения времени действия тормозного раздражителя.

У собаки возбудимого типа „Белого“ (опыты М. К. Петровой) дифференцировка никогда не была абсолютной, всегда растормаживалась. После двухмесячного ритмического чередования положительного и тормозного метрономов дифференцировка сделалась абсолютной, а все поведение собаки более спокойным.

Сюда же относятся мои опыты совместно с С. Д. Каминским в Сухуме на обезьяне павиане-анубисе „Пашке“ резко возбудимого типа (1933—1934 гг.). У „Пашки“ в течение многих месяцев работы никаким образом не удавалось получить сколько-нибудь значительной дифференцировки на частоту метронома — 60 к положительному метроному — 120. После нескольких раз постепенного удлинения дифференцировки с обычных 15 секунд до 1, 2, 3 и 4 минут она стала почти полной и долго сохраняла свое относительное значение.

На основании этих данных, а также и других, И. П. Павлов сделал в свое время заключение, что сильный возбудимый тип нервной системы характеризуется не силой возбуждения и слабостью торможения, а силой обоих нервных процессов при относительном преобладании возбуждения. Этот теоретический вывод надо иметь в виду при воспитании детей возбудимого типа. Постепенная, осторожная тренировка торможения, не доходящая до перенапряжения тормозных функций, может содействовать более правильному и совершенному развитию нервной системы такого ребенка.

Поступило в редакцию
18 апреля 1936 г.

INHIBITION TRAINED IN DOGS OF THE EXCITABLE NERVOUS TYPE

By *F. P. Maiorov*

(Physiological Laboratory of I. P. Pavlov, the All-Union Institute for Experimental Medicine, Leningrad)

If an experimental problem proves too difficult for the animal an immediate solution of the same problem will come after a more or less prolonged interval in work. This fact has been well-known in the I. P. Pavlov laboratories for a long time.

Our dog, belonging to the excitable nervous type, had to differentiate between the sound „do“, as not substantiated by food, and the sound „mi“. This proved to be very hard and the reaction to both the negative and positive sound was almost the same. After a 7-day break the differentiation was established quite unexpectedly.

Two main factors are responsible for this fact: systematic preliminary training and the rest after it. It shows that the nervous centres working at the solution of the problem had been overstrained.

Another physiological thesis is proved by this fact: that the inhibition process with the excitable type is not absolutely but only relatively weak and may be trained by practice.

ПРИЕМ ДЛЯ УКРЕПЛЕНИЯ ТОРМОЗНОГО ПРОЦЕССА У СОБАК ВОЗБУДИМОГО ТИПА

П. А. Емельянов и Г. В. Скипин

Из лаборатории Центральной школы и опытного питомника служебного собаководства ГУПВО НКВД

Работа проводилась нами в специально оборудованной звуконепроницаемой камере. В качестве условных раздражителей применялись звуковые раздражители, отставленные на 10 секунд. Безусловным раздражителем служило мелко нарезанное вареное мясо.

Собака находилась в свободном состоянии на полу камеры. Регистрировались как латентный период двигательной реакции (протекший от момента применения сигнала до момента появления двигательной реакции у собаки в сторону кормушки), так и общий характер поведения животного в камере.

В современной классификации типов нервной деятельности возбудимый тип характеризуется, наряду с сильным возбудительным процессом, сильным, но непрочным тормозным процессом. Лишь в результате длительной тренировки тормозного процесса торможение (дифференцировка) приобретает более или менее постоянную величину.

Из обследованной нами группы собак нам удалось выделить трех собак сильного типа, обладавших возбудимым безудержным темпераментом.

Первый из подопытных — „Люкс“, кобель в возрасте около

2 лет. Положительный условный рефлекс на звонок № 1 появился на 8-м применении и укрепился на 29-м применении сигнала (укреплению условного рефлекса мешала вся камерная обстановка, так как в первые дни работы собака проявляла резкую агрессивную реакцию). После 173 применений положительного условного раздражителя было произведено острое прерывистое угашение положительного условного рефлекса на звонок № 1. Угасательное торможение, развиваясь волнообразно, быстро достигло нулевого эффекта (на 10-м сочетании); после 3 нулей подряд (через 10-минутный интервал) мы приступили к восстановлению угашенного условного рефлекса. Приводим кривую угашения условного рефлекса на звонок № 1 (рис. 1).

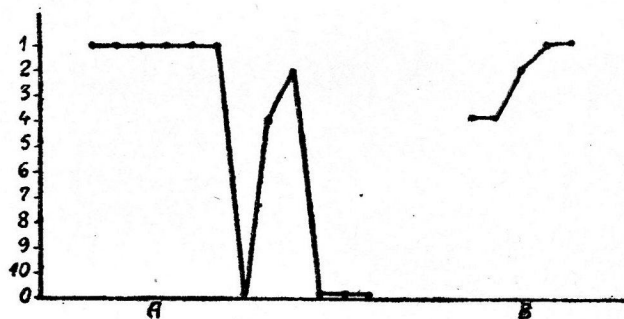


Рис. 1. Угашение положительного условного рефлекса на звонок № 1.

По оси ординат обозначен латентный период в секундах. Последняя нижняя цифра „0“ показывает полное отсутствие рефлекса. А — угашение положительного условного рефлекса; В — восстановление положительного условного рефлекса.

После 30 применений положительного условного раздражителя мы приступили к выработке дифференцировки на звонок № 2 (тормозным раздражителем являлся

другой звонок, значительно отличающийся от положительного звонка как своей уменьшенной интенсивностью, так и местоположением). Первый нулевой эффект на дифференцировочный раздражитель был отмечен на 28-м применении дифференцировочного сигнала. Но несмотря на многократное применение (80 раз) дифференцировочного раздражителя, прочной абсолютной дифференцировки на него образовать не удалось. В отдельных опытных днях дифференцировочный раздражитель давал полный тормозной эффект, но вслед за этим быстро растормаживался, достигал величины положительного условного рефлекса. На рис. 2 нами приведены средние величины условных рефлексов на положительный и дифференцировочный условный раздражитель (каждая точка показывает среднюю величину скрытого периода условного рефлекса за один опытный день).

Не имея в течение долгого периода времени постоянного и прочного тормозного эффекта на дифференцировочный раздражитель, мы решили заняться тренировкой тормозного процесса. Для этого мы предприняли острое прерывистое угашение условного рефлекса на звонок № 2 (дифференцировочный раздражитель).

Сохраняя те же условия опыта, как при угашении условного рефлекса на положительный условный раздражитель (звонок № 1, рис. 1), мы добились глубокого тормозного эффекта и на угашенный дифференцировочный раздражитель (рис. 2).

Так как пищевой эффект на дифференцировочный раздражитель был в среднем меньше, чем на положительный, мы предполагали,

что развивающийся угасательный тормозной процесс, суммируясь с элементами торможения относительной дифференцировки, ускорит развитие абсолютного торможения. К тому же угашение относительного положительного пищевого рефлекса на дифференцировочный раздражитель проводилось вскоре (через 6 дней) после угашения услов-

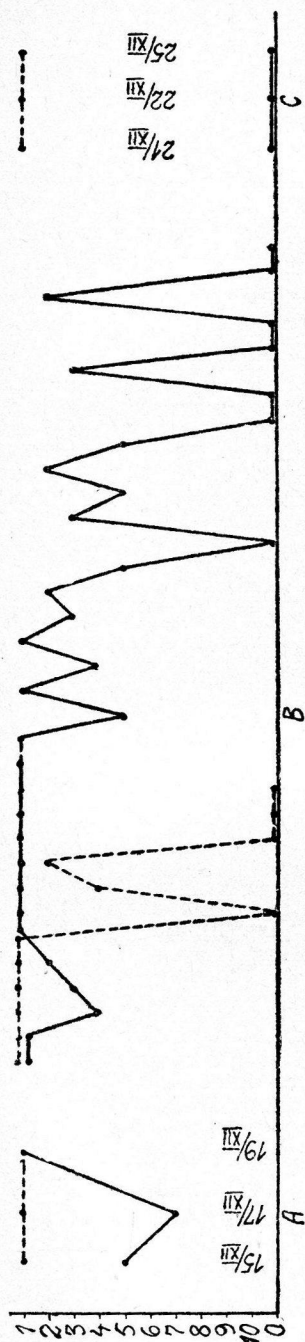


Рис. 2. "Люкс". Условные обозначения: пунктирная линия — скрытый период положительного условного рефлекса (звонок № 1); сплошная линия — скрытый период дифференцировочного условного рефлекса (звонок № 2). А — средние величины скрытого периода условных рефлексов перед развитием острого прерывистого угашения пищевого рефлекса на звонок № 2. В — 20/XII. Развитие угасательного торможения пищевого рефлекса на звонок № 2 (для сравнения на кривую нанесен процесс угашения условного рефлекса на звонок № 1; произведено 14/XII). С — средние величины скрытого периода условно-пищевых рефлексов после угашения пищевого рефлекса на звонок № 2.

ного рефлекса на звонок № 1 (положительный пищевой раздражитель). Мы вправе были ожидать, что при втором угашении окажется предварительная тренировка на развитие угасательного торможения, и угашение рефлекса на звонок № 2 пойдет быстрее. Но, как видно из рис. 2, развитие процесса угасательного торможения рефлекса на относительно тормозной раздражитель, звонок № 2, резко отличается от хода развития угасательного торможения положительного пищевого условного рефлекса (звонок № 1).

Вторая собака, под кличкой „Амур“, кобель, около 4 лет. Положительный пищевой условный рефлекс появился на 7-м сочетании, укрепился на 12-м применении раздражителя. Угашение положительного условного рефлекса было произведено после 204 применений условного раздражителя. Полное угашение условного рефлекса развилось к 14-му применению сигнала (рис. 3).

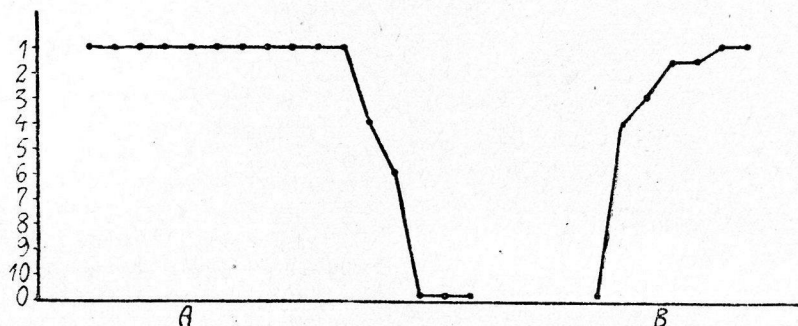


Рис. 3. Угашение положительного условного рефлекса на звонок № 1. По оси ординат обозначен латентный период в секундах. Последняя нижняя цифра „0“ показывает полное отсутствие рефлекса. А — угашение положительного условного рефлекса; В — восстановление положительного условного рефлекса.

Дифференцировку к пищевому условному раздражителю начали вырабатывать на тот же звонок № 2 (после 35 применений положительного условного раздражителя). Первый нулевой эффект на дифференцировочный раздражитель был отмечен на 42-м применении дифференцировочного сигнала. Но, несмотря на 111 применений дифференцировочного условного раздражителя, тормозной рефлекс на него был непостоянен (рис. 4 А). Угашение рефлекса на относительный дифференцировочный раздражитель было произведено через 2 опытных дня (3 календарных дня). Угашение относительного условного рефлекса на звонок № 2 развивалось с трудом, так же медленно, как и у первой собаки „Локс“ (рис. 4 В).

Третья собака, под кличкой „Лабаз“, кобель, в возрасте около 2 лет. Условный пищевой рефлекс на звонок № 1 появился на 5-м сочетании, укрепился на 41-м применении положительного условного раздражителя (укреплению условного рефлекса мешал трамплин на полу около кормушки, пугавший своими движениями собаку).

Угашение условного рефлекса на звонок № 1 было начато на 99-м применении сигнала. Характер развития угасательного торможения был приблизительно такой же, как и предшествовавших собак.

Дифференцировочный условный раздражитель (звонок № 2), как и у предшествовавших собак, имел относительное тормозное значение, первый нулевой эффект отмечен на 44-м сочетании, но в дальнейшем чаще, чем у других собак, вызывал полный нулевой эффект.

Угашение рефлекса на относительный дифференцировочный раздражитель было произведено спустя 41 день после угашения рефлекса на положительный условный раздражитель. Ход развития угасательного торможения на звонок № 2 протекал с такой же борьбой, как и у двух предшествующих собак.

Особенно для нас ценным был тот факт, что у всех трех собак возбудимого типа, никогда не имевших достаточно прочного дифференцировочного торможения, острое прерывистое угашение относительного пищевого рефлекса на тормозной раздражитель укрепило тормозной процесс, сделало его абсолютным и постоянным (рис. 2 и 4 С).

Исходя из вышеописанных фактов, мы приходим к заключению, что применяемый нами дифференцировочный раздражитель (звонок № 2) одновременно обладает двойным значением как возбудительного, так и тормозного сигнала. С одной стороны, применяемый сигнал вызывает у собаки условный пищевой рефлекс. Одновременно тормозной компонент применяемого сигнала оказывает тормозящее влияние на развивающееся пищевое возбуждение.

В результате взаимодействия между этими двумя процессами, условнорефлекторный эффект на дифференцировочный раздражитель не достигает своего абсолютного значения.

Очевидно в случае острого прерывистого угашения относительного рефлекса на дифференцировочный раздражитель, развивающийся тормозной процесс, по закону положительной индукции, усиливает свой положительный компонент. Этот факт и является причиной, вызвавшей

борьбу между двумя компонентами тормозного раздражителя, затруднявшую быстрое развитие угасательного торможения.

Затормозив угасательным процессом действие положительного компонента дифференцировочного раздражителя, мы тем самым укрепили значение второго тормозного компонента, тем самым добились постоянного абсолютного тормозного эффекта на дифференцировочный раздражитель.

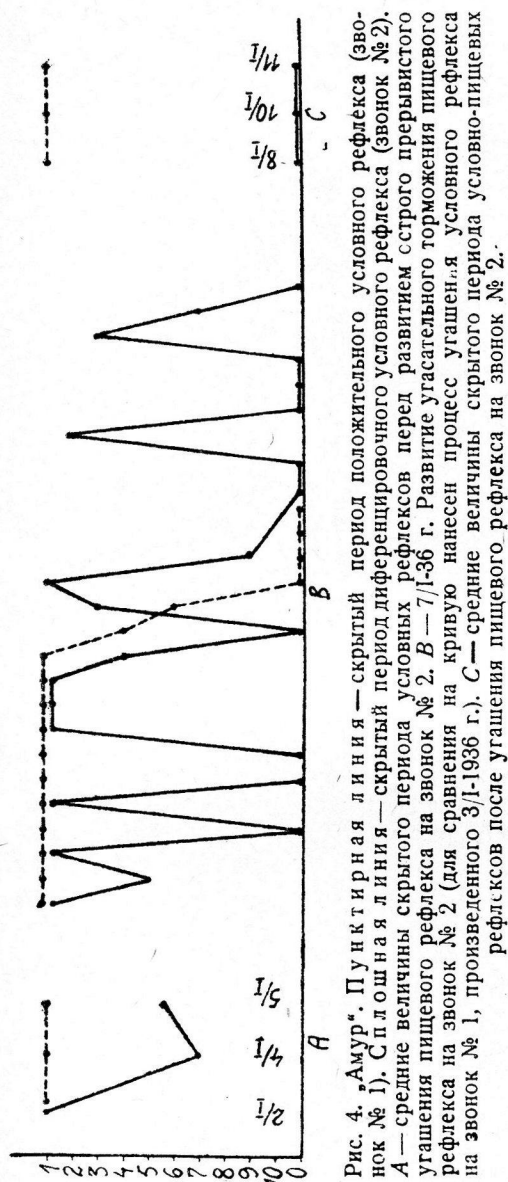


Рис. 4. «Амур». Пунктирная линия — скрытый период положительного условного рефлекса (звонок № 1). Сплошная линия — скрытый период дифференцировочного условного рефлекса (звонок № 2). А — средние величины скрытого периода условных рефлексов перед развитием строго прерывистого угашения пищевого рефлекса на звонок № 2. В — 7/1-36 г. Развитие угасательного торможения пищевого рефлекса на звонок № 2 (для сравнения на кривую угашения условного рефлекса на звонок № 1, произведенного 3/1-1936 г.). С — средние величины скрытого периода условно-пищевых рефлексов после угашения пищевого рефлекса на звонок № 2.

Выводы

1. Выработывая обычными приемами условный тормозной (дифференцировочный) рефлекс у собак возбудимого типа, полного дифференцировочного торможения удается добиться с большим трудом. Выработанный условный тормозной рефлекс редко дает абсолютный тормозной эффект.

2. Даже одновременным острым прерывистым угашением неполного рефлекса на дифференцировочный раздражитель можно добиться прочного абсолютного тормозного рефлекса на дифференцировочный раздражитель.

3. Угашение рефлекса на относительный дифференцировочный раздражитель развивается волнообразно и с большим трудом, чем развитие угашения рефлекса на положительный условный пищевой раздражитель.

Поступило в редакцию
4 апреля 1936 г.

EINE METHODE ZUR FESTIGUNG DES HEMMUNGSPROZESSES BEI HUNDEN DES ERREGBAREN TYPUS

Von *P. A. Emeljanow* und *G. W. Skipin*

Aus dem Laboratorium der zentralen Schule und des Versuchszwingers für Diensthund-Zucht GUPWO NKWD

1. Hat man mit den üblichen Methoden bei Hunden des erregbaren Typus einen bedingten (differenzierten) Hemmungsreflex ausgearbeitet, so gelingt es nur mit grosser Mühe, eine vollständige, differenzierte Hemmung zu erzielen. Ein ausgearbeiteter bedingter Hemmungsreflex gibt nur selten einen absoluten Hemmungsreflex.

2. Sogar durch gleichzeitige, plötzliche, unterbrochene Auslöschung eines unvollständigen Reflexes auf einen differenzierten Reiz kann man einen dauerhaften, absoluten Hemmungsreflex auf einen differenzierten Reiz erhalten.

3. Die Auslöschung des Reflexes auf einen relativ differenzierten Reiz entwickelt sich wellenförmig und mit grösserer Schwierigkeit, als die Entwicklung der Auslöschung eines Reflexes auf einen positiven bedingten Nahrungsreiz.

ВЛИЯНИЕ ЛЮМИНАЛЯ НА УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ У ДЕТЕЙ

С. Л. Левин

Из лаборатории высшей нервной деятельности (зав. — проф. Н. И. Красногорский) и Психоневрологической клиники (зав. — проф. А. С. Грибоедов) Ленинградского ин-та ОЗДиП

Люминаль, как известно, является весьма распространенным препаратом и находит наибольшее применение при лечении эпилепсии. Между тем данных о влиянии его на высшую нервную деятельность мы почти не имеем.

Исследования влияния люминаля на высшую нервную деятельность детей проводились нами у 5 испытуемых, из коих 3 эпилептика (2 — с генуинной формой эпилепсии и 1 — с органической формой) и 2 не эпилептика — для контроля). Мы ставили себе задачей изучить влияние различных доз люминаля на условные и безусловные двигательные и секреторные рефлексы, действие этих доз при длительных и однократных приемах, время наступления действия люминаля, влияние его на характер эпилептических приступов и на общее поведение детей. Мы соединили экспериментальное изучение с клиническим наблюдением, применив метод условных рефлексов, как один из индикаторов высшей нервной деятельности.

Систематическое исследование с применением нижеуказанных доз люминаля проводилось нами у двух испытуемых — мальчика Ж. В., 10 лет, страдавшего органической формой эпилепсии после перенесенного воспаления мозга, и мальчика Л. В., 17 лет, не эпилептика, страдавшего умеренной степенью умственной отсталости. У этих испытуемых люминаль применялся в следующих дозах в течение указанного ниже числа дней.

ТАБЛИЦА 1

Дозировка и длительность дачи люминаля

Доза	Периодичность	Исп. Ж. В.	Исп. Л. В.
0,02 г	2 раза в день	3 дня	—
0,02 "	3 " " "	20 дней	13 дней
0,03 "	3 " " "	10 "	6 "
0,05 "	3 " " "	10 "	10 "
0,07 "	3 " " "	8 "	—
0,10 "	3 " " "	7 "	3 дня

После приема в течение указанного времени той или иной дозы люминаля обычно делался перерыв в несколько дней для выяснения характера последствия препарата. Кроме изучения влияния люминаля при длительном его применении нами изучалось в „чистые“ дни (т. е. когда длительно люминаль не употреблялся) также влияние однократных доз люминаля в дозах 0,02, 0,1, 0,14, 0,5 г; последняя доза, как приближающаяся к максимальной, была применена только один раз у испытуемого 17-летнего возраста.

У двух других испытуемых — мальчика Д. Т., 12 лет (генуинная форма эпилепсии), и девочки Л. С., 7 лет (генуинная эпилепсия), люминаль применялся не во всех вариантах вышеуказанных доз. У пятого испытуемого мальчика В. П., 12 лет, изучалось влияние люминаля главным образом на характер безусловной секреции.

У каждого из испытуемых имелась еще задолго до применения люминаля выработанная система условных рефлексов, состоявшая из целого ряда положительных и отрицательных раздражителей (условный тормоз, дифференцировка). У одного из

испытуемых имелся, кроме того, запаздывающий на 90 секунд комплексный световой условный раздражитель. Характер системы условных рефлексов, выработанных у каждого ребенка, виден из приведенных в тексте протоколов опытов.

Опыты с применением люминаля 0,02 г 2 раза в день у ребенка Ж. В. (эпилептика) в течение 3 дней не дали указаний на изменение условнорефлекторной деятельности под влиянием этой дозы.

Опыты с применением этой же дозы в 0,02 г 3 раза в день у того же испытуемого в течение 20 дней показывают, что люминаль в первые дни его систематического применения несколько повышает условнорефлекторную возбудимость, далее ее незначительно снижает (в течение 2—3 дней), а затем условнорефлекторный эффект достигает прежней величины. У того же мальчика применение люминаля в указанной дозе резко уменьшило число припадков. Но вместе с тем в эти же дни отмечалось ухудшение поведения ребенка: он был слишком возбужден и неусидчив. Объективно это повышение возбудимости находило себе отражение и в опытах с условными рефлексами, так как в такие дни отмечались срывы дифференцировки и повышение промежуточной секреции. Вместе с тем отмечалось усиление последовательного торможения после отрицательных раздражителей. Ухудшение поведения в связи с приемом люминаля мы наблюдали у нескольких эпилептиков и главным образом при органических формах эпилепсии. Что касается влияния указанной дозы на испытуемого неэпилептика Л. В., 17 л., то у него отмечалось улучшение поведения — усидчивость в занятиях; испытуемый сам говорил, что он стал себя лучше сдерживать. Двигательные условные рефлексы у него стали более запаздывать, т. е. латентный период их увеличился, и при некоторых пробах условного раздражителя двигательный рефлекс наступал лишь к моменту подкрепления, а не как обычно в начале действия раздражителя, т. е. за 30 секунд до подкрепления. Что касается секреторных рефлексов, то у данного испытуемого они сперва снизились, чтобы затем опять восстановиться до прежнего уровня (период с 15/III до 28/III).

Применение доз люминаля в 0,03 г 3 раза в день у испытуемого Ж. В. дало в первые дни повышение условнорефлекторной деятельности с растормаживанием условного тормоза, а в дальнейшем рефлексы стали неравномерными и значительно снизились.

То же явление имелось и у испытуемого Л. В., у которого в первый день применения этой дозы имелось некоторое повышение условных рефлексов сравнительно с предыдущими днями (41 капля вместо 33), а в дальнейшем они снизились до прежнего уровня (33 капли), что видно из нижеприведенного протокола опыта от 1/IV (табл. 2).

Из приведенного опыта видно, что латентный период двигательного рефлекса увеличился — имелась задержка двигательного рефлекса на 27—28 секунд. Эта задержка несколько уменьшилась благодаря индукции, после тормозных раздражителей. Общую задержку двигательных условных рефлексов, как это будет видно и в дальнейшем при приеме больших доз препарата, быть может следует отнести за счет действия люминаля на двигательную область коры, что имеет прямое отношение к купированию люминалем эпилептических припадков. Это доказывается также тем, что при отмене люминаля латентный период двигательных рефлексов значительно сокращается.

Действие доз люминаля в 0,05 г 3 раза в день на условнорефлекторную деятельность у ребенка Ж. В. выразилось в некотором снижении уровня секреторных рефлексов с 40 капель за опыт до

ТАБЛИЦА 2
Опыт 1/IV Испыт. Л. В.

Время	Условный раздражитель	Изолированное действие раздражителя	Двигательный рефлекс и его латентный период	Секреторный рефлекс (в каплях)	Примечание
5 час. 23 мин. 00 сек.	Белый 30 + Синий 30 + Красный свет 30 ..	90	дв. + 80	5	Двигательная реакция к моменту подкрепления
— „ 28 „ 00 „	Звонок	30	дв. + 28	3	
— „ 34 „ 00 „	Касалка + Звонок .	30	дв. —	0	
Через 30 „	Звонок	30	дв. + 15	4	
— „ 45 „ 00 „	Метроном — 120	30	дв. + 27	5	
	уд. в 1 мин. ...				
— „ 50 „ 00 „	Метроном — 60	30	дв. —	1	
	уд. в 1 мин. ...				
Через 30 „	Метроном — 120	30	дв. + 12	5	
	уд. в 1 мин. ...				
— „ 37 „ 00 „	Белый + синий + + красный	90	дв. + 63	11	
Итого				34	

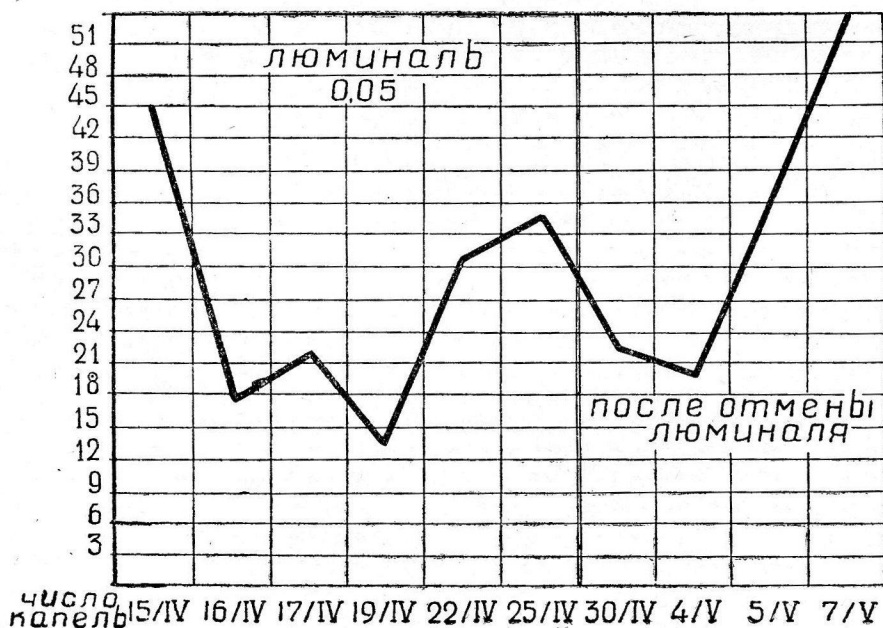


Рис. 1.

28 капель (опыт 16/V), 27 капель (опыт от 17/V) и 30 капель (опыт 19/V). Отмечалась большая неравномерность условно-рефлекторной деятельности — один и тот же раздражитель давал разные по величине эффекты, иногда условные двигательные рефлексы совершенно пре-

кращались. У ребенка имелись жалобы на сонливость. Особенно резко выступали явления запредельного торможения. На звонок слабой силы отделялось 8 капель условной секреции, на звонок средней силы — 5 капель, а на очень сильный („тирольский“) звонок всего лишь 1 капля.

У другого испытуемого ход изменения секреторных условных рефлексов в зависимости от приема 3 раза в день люминаля по 0,05 г может быть представлен в виде графической кривой (рис. 1).

Как видно из приведенной кривой (рис. 1), дозы люминаля в 0,05 г 3 раза в день привели в первое время к резкому снижению условнорефлекторной деятельности. На этом низком фоне отмечалась уравнивательная фаза: все условные раздражители, как слабые, так и сильные, давали по 2 капли слюны.

Иногда отрицательные раздражители давали по 3 капли.

Отмечались также задержка двигательного рефлекса, слабая выраженность его, отсутствие так называемой промежуточной секреции, появление зевоты. Характерно отметить, что исследование безусловной секреторной деятельности, особо принятыми нами стандартными раздражителями, не дало при этой дозе заметного уменьшения таковой. Таким образом применение люминаля влияло в первую очередь на изменение коркового „представительства“ секреторных рефлексов.

Дальнейшие приемы люминаля, как показывает приведенная кривая, привели не к падению условнорефлекторного эффекта, а наоборот — к его увеличению. Затем с отменой люминаля мы видим опять снижение условнорефлекторной деятельности и уже в дальнейшем — новый подъем ее.

Эта неравномерность условнорефлекторной деятельности во время приема указанной дозы люминаля зависит, как следует полагать, от следующих обстоятельств.

Люминаль, как известно из фармакологии, имеет свойство кумуляции, поэтому при некотором накоплении его в организме, при длительном приеме указанных доз, он снижает условнорефлекторный эффект. Но дальнейшее накопление люминаля выявляет его свойства как парализатора, принадлежащего к группе снотворных веществ жирного ряда. Как установлено в школе И. П. Павлова, наркотики действуют парализуя в первую очередь на тормозной процесс. Снижение тормозного процесса привело к некоторому относительному преобладанию раздражительного процесса, и потому имелось некоторое повышение условнорефлекторного эффекта и общей возбудимости. С отменой люминаля и постепенным выведением его из организма мы имели как бы возврат к прежней стадии, т. е. имели снижение условнорефлекторной деятельности, которое уже затем сменилось подъемом на обычную высоту. Это объяснение находит себе подтверждение в дальнейших опытах с большими дозами люминаля, но применяемого в течение меньшего числа дней.

При приемах люминаля в 0,07 г 3 раза в день у ребенка В. Ж. наблюдались неравномерность и некоторая сниженность условных секреторных рефлексов, причем отмечались явления фазовой реактивности в виде уравнивательной, парадоксальной и ультрапарадоксальной фаз. Кроме того наблюдалось частое зевание с отделением слюны (4—5 капель), что мешало чистоте условнорефлекторного фона. Отмечались иногда также изменения и двигательного условного рефлекса в виде так называемого „спускающегося“ и повторного двигательного условного рефлекса. При „спускающемся“ двигательном ре-

флекс мы имели полное открытие рта лишь в начале действия условного раздражителя, и затем в течение действия раздражителя двигательная реакция все более уменьшалась (рис. 2 и 3). Такой характер двигательного рефлекса мы имели в гипнотических и сонных состояниях. Повторный двигательный эффект мы также часто наблюдали в этих состояниях: заключался он в том, что двигательный условный рефлекс проявлялся при продолжающемся действии раздражителя в течение 30 секунд после подкрепления. Необходимо также отме-

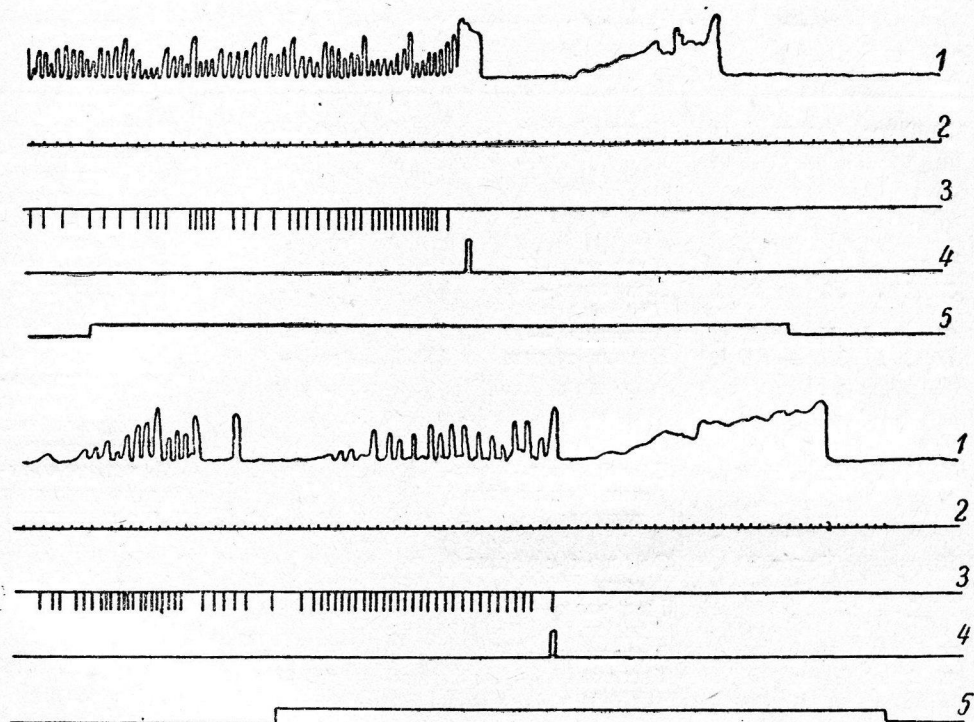


Рис. 2 и 3

„Спускающийся“ двигательный рефлекс при приеме больших доз люминаля.
Рис. 2 — испыт. В. Л. 17 лет; рис. 3 — испыт. Ж. В. — 10 лет. Условные обозначения: 1 — двигательный условный и безусловный рефлекс; 2 — время в секундах; 3 — секреция; 4 — момент подкрепления; 5 — условный раздражитель.

тить, что снотворное действие люминаля выступало наиболее ярко при ограничении движений (иммобилизация во время эксперимента) и в меньшей степени обнаруживалось в общем поведении ребенка. Очевидно возбуждение, исходящее из двигательного анализатора, мешает распространению сонного торможения. При иммобилизации движений имеются облегченные условия для наступления сна.

В этих сонных состояниях на записи кимографа появляется так называемая дыхательная кривая, зависящая от углубления и удлинения дыхания во время сна.

При применении люминаля в дозах 0,1 г 3 раза в день явления перечисленные выше еще резче усилились. Наблюдались дыхательная кривая, ослабление промежуточной безусловной секреции, усилилось зевание, резко снизились условные рефлексы, имелись изменения двигательного рефлекса („спускающийся“ двигательный);

в середине опыта ребенок засыпал и тогда рефлексы прекращались вовсе. В качестве примера приведем опыт от 28/V (табл. 3 и 4).

ТАБЛИЦА 3

Опыт от 28/V. Ребенок В. Ж.

В 9 час. утра дан люминаль 0,1 г, та же доза в 12 час. дня. В 12 час. 30 мин. заявил, что хочет спать.

В 12 час. 45 мин. начало опыта: лег, стал слегка засыпать.

№№ условных раздражителей	Время	Условный раздражитель	Изолированное действие (в сек.)	Условный двигательный рефлекс	Секреторный рефлекс (в каплях)	Примечание
120	12 час. 45 мин. 00 сек.	Красный свет	30	дв. +	2	Дыхательная кривая. Быстрое прекращение секреции. Глаза полузакрыты
68	12 " 50 " 00 "	Метроном — 120 . . .	30	дв. +	6	Спит, храпит
33	12 " 54 " 00 "	Метроном — 60 . . . (дифер.)	30	дв. +	0	
69	Через 30 "	Метроном — 120 . . .	30	дв. +	0	
62	12 " 57 " 00 "	Звонок средний . . .	30	дв. +	0	
18	1 " 03 " 00 "	Белый свет + звонок (условный тормоз)	30	дв. +	0,2	„Спускающийся“ двигательный рефлекс; подкрепление упало мимо. 2 капли по окончании действия раздражителя. Пробуждение
63	Через 30 "	Звонок средней силы	30	дв. +	4	Зевота
34	1 " 08 " 00 "	Метроном — 60 . . . (дифер.)	30	дв. +	3	
70	Через 30 "	Метроном — 120 . . .	30	дв. +	6	
44	1 " 14 " 00 "	Касалка	30	дв. +	3	

ТАБЛИЦА 4

Опыт от 29/V 1935 г.

Ребенок В. Ж.

В 9 час. утра и 12 час. 15 мин. дан люминаль по 0,1 г

№№ условных раздражителей	Время	Условный раздражитель	Его изолированное действие	Двигательный рефлекс	Секреторный рефлекс (в каплях)	Примечание
121	12 час. 26 мин. 00 сек.	Красный свет	30 сек.	дв. +	3	Глаза закрыты Глубоко дышит Спит
71	12 " 32 " 00 "	Метроном — 120 . . .	30 "	дв. +	16	
35	12 " 38 " 00 "	Метроном — 60 . . . (дифер.)	30 "	дв. +	0	
72	Через 30 "	Метроном — 120 . . .	30 "	дв. +	1	Спит, храпит
27	12 " 50 " 00 "	Белый свет + звонок (условный тормоз)	30 "	дв. +	0	
28	Через 30 "	Звонок (слабой силы)	30 "	дв. +	0	Спит
45	12 " 56 " 00 "	Касалка	30 "	дв. +	6	

В данном опыте кроме перечисленных выше особенностей мы видим некоторое растормаживание отрицательных раздражителей после выхода из сна. Интересно отметить, что во всех опытах начало глубокого сна приурочивалось к третьему по порядку раздражителю, т. е. к тормозной дифференцировке, и что перед засыпанием имелись иногда резко повышенные условные рефлексы (это можно объяснить положительной индукцией при засыпании с заторможенных участков).

Дальнейшее применение указанной дозы люминаля в последующие дни привело, как и следовало ожидать, не к уменьшению условнорефлекторных эффектов, а наоборот — к их усилению, причем на этом повышенном фоне условнорефлекторной деятельности слабые раздражители давали наибольший эффект (пародоксальная фаза) (опыт от 1/VI):

Красный свет	14	капель
Метроном	10	"
Звонок средней силы	8	"
Касалка	11	"

В поведении испытуемого в эти дни отмечались повышенное речевое и двигательное возбуждение, неусидчивость, назойливость, повышенная сексуальность. С трудом засыпает ночью и с трудом пробуждается. Испытуемый говорит, что ему то хочется спать, то хочется веселиться. Очевидно мы имеем в данном случае то же, что описано у другого испытуемого (неэпилептика) при длительном приеме доз в 0,05 г, т. е. наступление стадии ослабления тормозного процесса, стадии внутреннего, активного торможения, что вызывало соответствующие изменения как в характере условнорефлекторной деятельности, так и поведении, а также расстройство засыпания и пробуждения. Выносливость к действию люминаля таким образом у ребенка-эпилептика выше чем у неэпилептика, быть может потому, что эпилептику в течение его жизни уже приходилось прежде подолгу принимать люминаль. Что мы имели дело с переходной стадией возбуждения вследствие ослабления тормозного процесса, доказывает наступившее дальнейшее резкое снижение условных рефлексов под влиянием дальнейшего приема той же дозы лекарства.

Этот опыт указывает на резкое падение условнорефлекторного эффекта под влиянием накопленного в организме люминаля. В середине опыта мы имеем еще реакцию только на звонковые раздражители (реакция на сильные раздражители, наркотическая фаза по И. П. Павлову), но и на них реакция все больше и больше уменьшалась и, наконец, совсем исчезла (6 капель, 2 капли, 1 капля, 0 капель).

У другого испытуемого 17 лет 3 дня подряд давался люминаль по 0,01 г 3 раза в день, причем в первый день после получения 0,2 г люминаля условнорефлекторный эффект за весь опытный сеанс равнялся 31 капле (норма — 40—50 капель): во второй день (после получения всего 0,5 г люминаля) имелось за весь опыт 5 капель, а в третий день (получил всего 0,7 г люминаля) условнорефлекторный эффект поднялся до 36 капель. Таким образом мы имели в первый день и в особенности во второй день резкое снижение условнорефлекторного эффекта, а уже на третий день наступило повышение его вследствие, очевидно, наступившего тормозного процесса. Это обнаружилось также и в поведении: по отзыву педагога, в это время отмечалась „резкая разболтанность“ в поведении, много гово-

рил, жестикулировал, был чрезвычайно назойлив, забывал поручения и давал ответы невпопад. Во время работы на огороде перебегал с места на место или на одном месте рыл много, или же поверхностно вскапывал без всякой системы.

ТАБЛИЦА 5

Опыт от 4/VI

Ребенок В. Ж.

В 9 и 12 час. дня получил люминаль по 0,1 г

В 12 час. 30 мин. говорит, что „захотелось очень спать“

№ условных раздражителей	Время	Условный раздражитель	Изолированное его действие	Двигательный рефлекс	Секреторный рефлекс	Примечание
123	12 час. 25 мин.	Красный свет	30 сек.	дв. +	1	Дыхательная кривая; сопит
75	12 „ 30 „	Метроном — 120 . . .	30 „	дв. +	1	Слабый безусловный и жевательный эффект
87	12 „ 35 „	Метроном — 60 . . .	30 „	дв. —	0	В 12 час. 33 мин. закрывает глаза. Спит, храпит
76	Через 30 сек.	Метроном — 120 . . .	30 „	дв. +	0	
29	„ 42 мин.	Звонок слабой силы	30 „	дв. +	6	Глаза все время закрыты
21	„ 47 „	Белый свет + Звонок	30 „	дв. —	0	
30	„ 30 сек.	Звонок слабой силы	30 „	дв. +	2	
47	„ 53 мин.	Касалка	30 „	дв. —	0	Не подкреплялся
48	„ 30 сек.	Касалка	60 „	дв. —	0	
49	„ 1 мин.	Касалка	30 „	дв. —	0	Храпит
38	„ 30 сек.	Метроном — 60 . . .	30 „	дв. —	0	„
77	„ 40 „	Метроном — 120 . . .	30 „	дв. —	0	Глубоко спит
66	„ 20 „	Звонок средней силы	30 „	дв. +	1	Двигается вначале
30	1 час.	Звонок слабой силы	30 „	дв. —	0	Подкрепление падает мимо рта
67	Через 25 сек.	Звонок средней силы	30 „	дв. —	0	Спит
	„ 30 мин.	Звонок очень сильный	30 „	дв. —	0	Спит
50	Через 1 час. 4 мин.	Пробудил его				
	Через 10 сек.	Касалка	30 „	дв. +	6	Двигается с задержкой

У двух других испытуемых-эпилептиков (Т. Д. — 12 лет и С. Л. — 7 лет) исследование влияния люминаля не проводилось в такой систематической форме, как у вышеописанных двух испытуемых. Дозы, которые мы применяли у этих испытуемых, были: luminal — 0,015 г 2 раза в день, 0,1 г pro die и 0,2 г pro die.

Опыты, проведенные у этих испытуемых показали, что малые дозы люминаля не снижают, а иногда даже повышают условнорефлекторный эффект, а большие — как 0,2 г 2 раза в день — дают те

же характерные стадии, как у вышеописанных испытуемых. При больших дозах, во время наступающего в течение опыта сонного состояния, резко снижается условнорефлекторная деятельность, секреторные рефлексы делаются нулевыми. Имеются парадоксальные и ультрапарадоксальные реакции. Безусловная секреция после подкрепления быстро прекращается, промежуточная секреция отсутствует. Секреция после подкрепления отделяется не сразу, а через некоторое время (расхождение между жевательным и секреторным эффектом), двигательный условный рефлекс имелся только в начале действия раздражителя и по мере его действия все более и более снижался или даже совсем прекращался еще до момента подкрепления.

Как пример, приводим опыт с испытуемым Т. Д., 14 лет, от 18/III, после получения люминаля 0,2 г 2 раза в день (табл. 6).

ТАБЛИЦА 6
Опыт от 18/III 1935 г.

№№ по порядку	Время	Условный раздражитель	Изолированное его действие	Двигательный условный рефлекс	Секреторный условный рефлекс (в каплях)	Примечание
88	11 час. 52 мин.	Красный свет	Совпад.	дв. +	—	Сонное состояние
89	" 57 "	Красный свет	30 сек.	дв. + 2 сек. — 14 сек.	0	Рот держал открытым только до 14-й секунды
90	12 " 1 "	Красный свет	30 "	дв. +	0	Двигательный очень слабый
91	" 5 "	Красный свет	30 "	дв. +	1	Двигательный нисходящего характера
138	" 8 "	Звонок	30 "	дв. + —	0	Нисходящий двигательный, прекратившийся к 30-й секунде
115	" 13 "	Свисток	30 "	дв. —	0	Спит
135	" 17 "	Касалка ноги	30 "	дв. —	0	"
9	" 22 "	Раздражение электр. током (отрицательное)	20 "	дв. +	4	Не подкреплено
136	" 24 "	Касалка ноги	30 "	дв. —	0	Спит
10	" 25 "	Раздражение электр. током	30 "	дв. +	1	"
139	" 28 "	Звонок	30 "	дв. —	0	"
116	" 30 "	Свисток	30 "	дв. —	0	"
140	" 28 "	Звонок сильный . . .	30 "	дв. +	0	Подкреплено
117	" 39 "	Свисток	40 "	дв. +	4	Двигательный рефлекс в течение 17 мин.
137	" 49 "	Касалка ноги	30 "	дв. + —	3	Двигательный рефлекс в течение 12 мин. После опыта говорил, что во время сна слышал раздражения, но не в силах был открыть рот

Как видно из протокола, опыт состоял как бы из трех фаз. В первой фазе отсутствовали секреторные условные рефлексы, а двигательные были недостаточной интенсивности. Во второй фазе — глубокого сна — прекратились и двигательные рефлексы, но испытуемый реагировал на электрическое раздражение, служившее у нас отрицательным стимулом (условный тормоз) секреторного и двигательного рефлекса. В третьей фазе, после пробуждения от сна посредством сильного звонка, мы имели восстановление секреторных условных рефлексов, но двигательные рефлексы сохранили характер первой фазы, т. е. быстро истощались. Таким образом торможение, вызванное приемами люминаля, больше всего держится в двигательном анализаторе. Испытуемый указывает, что во время сна он слышал действие раздражителей, но не мог на них двигательно реагировать. Что люминаль оказывает свое действие в большей степени на двигательные, чем на секреторные эффекты, доказывают проведенные нами у пятого нашего испытуемого исследования влияния люминаля на безусловную секрецию. У данного ребенка Б. П., 12 лет, мы имели очень повышенную спонтанную секрецию, т. е. повышенное слюноотделение вне зависимости от пищевого раздражения. В качестве примера мы приводим размер секреции слюны (в каплях) у ребенка в течение 10 минут спонтанной секреции до и при применении люминаля, а также действие последнего на безусловную секрецию (табл. 7).

ТАБЛИЦА 7

Спонтанная секреция (в каплях) до и при получении люминаля

Минуты	Без люминаля		При получении люминаля			Примечание
	Опыт 7/II 1931 г.	Опыт 4/IV 1931 г.	Опыт 16/IV 1931 г.	Опыт 17/IV 1931 г.	Опыт 18/IV 1931 г.	
1	9	8	6	10	8	Испытуемый получил люминаля 14/IV — 0,2 г 15/IV — 0,3 „ 17/IV — 0,4 „ 18/IV — 0,3 „ 1,2 г
2	8	6	7	5	5	
3	10	5	6	11	5	
4	4	6	5	16	4	
5	4	11	6	6	1	
6	6	9	6	4	2	
7	4	10	5	5	1	
8	2	7	6	7	0	
9	2	4	4	5	2	
10	2	5	3	4	1	
Всего	51	71	54	73	29	

Как видно из приведенных цифр, резкое изменение спонтанной секреции имелось лишь после приема в течение 5 дней всего 1,2 г люминаля. В период, когда ребенок принял 0,9 г, мы имели даже повышение спонтанной секреции до 73 капель в течение 10 минут, и только на следующий день после приема в общей сумме 0,5 г спонтанная секреция резко упала. Таким образом и здесь мы имели те же фазы, как и при условных рефлексах. Менее резкие изменения безусловной секреции мы имели на наш штандартный раствор $\frac{1}{2}\%$ лимонной кислоты 30 см³ в течение 3 минут (секреция сосчитывалась поминутно в течение 4 минут) (табл. 8).

ТАБЛИЦА 8

Безусловная секреция (в см³) слюны при введении 30 см³ 1/2% раствора лимонной кислоты

Минуты	Без люминаля		При получении люминаля		Примечание
	Опыт от 12/IV	Опыт от 22/IV	Опыт от 15/IV	Опыт от 18/IV	
1-я проба					
I	2,3	3,5	2,5	2,0	Количество даваемо- го люминаля см. та- блицу 7 Безусловная секреция исследовалась при 1/2% растворе лимон- ной кислоты, давае- мой равномерно в те- чение трех минут Секреция подсчиты- валась суммарно за 4 минуты
II	4,5	5,6	4,3	3,3	
III	6,3	7,4	6,5	4,8	
IV	6,8	8,0	7,2	5,3	
2-я проба					
1	3,0	2,7	2,0	2,3	Промежуток времени между пробами № 1 и № 2 равнялся 8 ми- нутам
2	5,0	5,1	3,7	4,3	
3	6,8	7,3	5,6	5,7	
4	7,6	7,8	6,3	6,4	

Как уже упоминалось, нами проводилось также изучение влияния однократного приема больших и малых доз люминаля на услов-

ТАБЛИЦА 9

Опыт от 9/III. Испыт. Л. В., 17 лет. В 2 часа 50 мин. дан люминаль (0,5 г)

Время	Условный раздражитель	Срок изолированного действия (в сек.)	Двигательный рефлекс и его латентный период	Условно-секреторный рефлекс (в каплях)	Безусловный рефлекс (в каплях)	Примечание
3 часа 30 мин.	Белый + синий + красный свет Звонок	90	дв. + 63	0	40	Отсутств. промежуточной секреции Закрыв глаза. Слабая безусловная секреция
3 часа 37 мин.		30	дв. + 12	2	40	
3 часа 42 мин.	Касалка + звонок Звонок	30	дв. —	0	—	Дыхательн. кри- вая. Храпит
Через 30 сек.		30	дв. + 7	0	27	
3 часа 47 мин.	Метроном 120	30	дв. + 15	0	30	
3 часа 53 мин.	Метроном 60	30	дв. —	0	—	
Через 30 сек.	Метроном 120	30	дв. + 16	0	21	
4 часа	Белый + синий + красный свет	90	дв. + 70	2	35	
4 капли						После опыта говорил, что спал, но не крепко, так как все слышал и видел

норефлекторную деятельность в дни, когда люминаль систематически не давался. Опыты показали, что малые дозы люминаля при однократном применении почти не изменяют характер условнорефлекторной деятельности и начинают оказывать свое влияние при дозировках от 0,1 и выше. Резкое снижение условных рефлексов при дозе 0,1 получалось, если эту дозу соединять с обычным временем сна — например дать ее во время „мертвого часа“. Тогда мы получали суммацию торможений и снижение эффекта гораздо большее, чем во время одного „мертвого часа“. Наоборот доза 0,1 на высоте бодрственного состояния, например утром, часто не оказывала или оказывала очень незначительное влияние даже при пробах натошак. Под особым контролем нами один раз была дана 17-летнему испытуемому доза люминаля, приближающаяся к максимальной — именно 0,5 (максимальная доза 0,6—0,8). Приводим протокол этого опыта (табл. 9).

Как видно из протокола, весь опыт дал всего лишь 4 капли условнорефлекторного эффекта (обычно 40—50 капель), а двигательный рефлекс наступал при удлиннном латентном периоде, т. е. имелось также и торможение двигательного условного рефлекса. Также имелось резкое снижение безусловной секреции: вместо 70 капель после подкрепления имелось всего лишь 40, 35 и даже 21 капля. Также уменьшается число и изменяется характер жевательных движений. Вместо обычных 80—90 жевательных движений при подкреплении имелось всего лишь 30—35. Сами по себе жевательные движения стали мельче по размаху.

Опыт от 9/III у того же испытуемого интересно сравнить с опытом от 16/V. В этот, а также предшествующий день испытуемый получал люминаль в дозе 0,1 г три раза в день, так что к моменту опыта он успел получить в течение 2 дней всего 0,5 г люминаля (табл. 10).

ТАБЛИЦА 10

Опыт от 16/V; жалуются на сонливость

Время	Условный раздражитель	Изолированное действие (в сек.)	Двигательный условный рефлекс	Секреторный условный рефлекс	Безусловный секреторный рефлекс	Примечание
3 часа 30 мин.	Белый + синий + красный свет	90	дв. + —	0	64 капли	Спит
3 часа 37 мин.	Звонок	30	дв. + —	1	—	Уменьшение промежуточной секреции
3 часа 43 мин.	Касалка + Звонок	30	дв. —	0	—	Глаза закрыты
Через 30 сек.	Звонок	30	дв. + задер.	0	—	Открыл и опять закрыл глаза
4 часа	Метроном — 60	30	дв. —	0	—	Спит
Через 30 сек.	Метроном — 120	30	дв. +	1	—	Пробудился
4 часа 7 мин.	Белый + синий + красный свет	30	дв. +	3	—	
				5		

Как видно из протокола, опыт от 16/V дал точно такой же результат, как и опыт от 9/V, несмотря на различные условия принятия одной и той же дозы люминаля — растянутой на два дня или

данной одновременно. Очевидно это обстоятельство объясняется кумулятивными свойствами этого вещества. Точно такой же эффект в 5 капель за весь опыт дало у того же испытуемого введение с помощью клизмы 1,0 г хлоралгидрата. Таким образом, как показывает сравнение этих опытов, для вызывания одного и того же условнорефлекторного эффекта люминаля по весу требуется вдвое меньше, чем хлоралгидрата. Что касается времени наступления действия люминаля, то при дозах от 0,05 г и выше его влияние на характер условнорефлекторной деятельности мог быть обнаружен уже через 20—40 минут после его приема. В учебниках фармакологии указывается, что его действие наступает лишь через час-полтора. Условные рефлексы, являясь тонкими индикаторами высшей нервной деятельности, дают возможность обнаружить это действие гораздо раньше, чем это обычно принято считать.

В ы в о д ы

При длительном употреблении нарастающих доз люминаля могут быть выделены следующие стадии его влияния на условнорефлекторную деятельность.

а) при дозах в 0,02—0,03 г — стадия нейтральная или легкого повышения условнорефлекторных эффектов;

б) при дозах в 0,03—0,05 г — стадия понижения (не в резкой степени) условнорефлекторных эффектов;

в) при дозах в 0,05—0,1 г — стадия повышения условнорефлекторной деятельности вследствие ослабления тормозного процесса (кратковременная);

г) при дозах от 0,1 г и выше — стадия резкого снижения условнорефлекторной деятельности (вследствие наступающего сна).

2. Действие люминаля в первую очередь отражается на величине условнорефлекторного эффекта, и лишь при больших дозах выступает его заметное влияние на величину безусловной секреции.

3. Влияние люминаля на безусловносекреторную деятельность сказывалось лишь при больших дозах (от 0,1 г и выше) и выражалось в снижении величины безусловного секреторного эффекта, быстром прекращении секреции после подкрепления, отсутствии промежуточной секреции и снижении так называемой спонтанной секреции.

4. Изменения в характере двигательных условных и безусловных рефлексов („спускающийся“ двигательный, повторный двигательный, изменение жевательных движений, удлинение латентных периодов, задержка двигательных эффектов при сохранности сенсорных восприятий и т. д.) дают основание предполагать, что люминаль имеет избирательное отношение к двигательному анализатору.

5. Влияние больших доз люминаля на условнорефлекторную деятельность выражается в неравномерности условнорефлекторных эффектов, удлинении латентных периодов, в длительности действия так называемого последовательного торможения, наличии фазовых явлений (наркотической, уравнивающей, парадоксальной, ультрапарадоксальной и полной тормозной фаз).

6. Изменения в общем поведении детей под влиянием получаемых доз люминаля идут параллельно с характерными изменениями в их условнорефлекторной деятельности.

Поступило в редакцию

4 апреля 1936 г.

DER EINFLUSS VON LUMINAL AUF DIE BEDINGT-REFLEKTORISCHE TÄTIGKEIT VON KINDERN

Von S. L. Lewin

Aus dem Laboratorium für höhere Nerventätigkeit (Leiter — Prof. N. I. Krasnogorski) und der psychophysiologischen Klinik (Leiter — Prof. A. S. Gribojedow) des Lenin-grader Instituts zur Erhaltung der Gesundheit von Kindern und Erwachsenen

1. Bei langanhaltendem Gebrauch von Luminal lassen sich folgende Stadien seiner Wirksamkeit auf die bedingt-reflektorische Tätigkeit feststellen:

a) bei Dosen von 0,02—0,03 g — neutrales Stadium oder leichte Erhöhung der bedingt-reflektorischen Effekte;

b) bei Dosen von 0,03—0,05 g — Stadium einer Erniedrigung (aber nicht in schroffer Form) der bedingt-reflektorischen Effekte;

c) bei Dosen von 0,05—0,1 g Stadium erhöhter bedingt-reflektorischer Tätigkeit infolge Schwächung der Hemmungsprozesse (dauert nicht lange an);

d) bei Dosen von 0,1 g und mehr Stadium einer starken Herabsetzung der bedingt-reflektorischen Tätigkeit infolge beginnenden Schlafes.

2. Die Wirkung von Luminal macht sich in erster Linie an der Grösse des bedingt-reflektorischen Effektes bemerkbar und erst bei grösseren Dosen tritt eine merkliche Beeinflussung der unbedingten Sekretion ein.

3. Der Einfluss von Luminal auf die unbedingt-sekretorische Tätigkeit machte sich erst bei grösseren Dosen (von 0,1 g an aufwärts) bemerkbar und äusserte sich in einer Herabsetzung des unbedingt-sekretorischen Effektes, in einem schnellen Aufhören der Sekretion nach einer Verstärkung, dem Fehlen einer Zwischensekretion und der Herabsetzung der sogenannten Spontansekretion.

4. Die Änderungen im Charakter der bedingten und unbedingten Bewegungsreflexe (Änderung der Kaubewegungen, Verlängerung der Latenzperioden, Verzögerung der Bewegungseffekte, bei unversehrter sensorischer Wahrnehmung u. s. w.) geben Grund zur Annahme, dass Luminal eine selektive Beziehung zu dem Bewegungsanalysator besitzt.

5. Der Einfluss grosser Luminaldosen auf die bedingt-reflektorische Tätigkeit äussert sich in einer Ungleichmässigkeit der bedingt reflektorischen Effekte, in einer Verlängerung der Latenzperioden, in der Wirkungsdauer der sogenannten nachfolgenden Hemmung, in der Gegenwart von Phasenerscheinungen (narkotische, ausgleichende, paradoxe, ultraparadoxe und vollständige Hemmungsphase).

6. Die Änderungen in dem allgemeinen Betragen der Kinder unter der Wirkung der erhaltenen Dosen Luminal gehen parallel den charakteristischen Änderungen ihrer bedingt-reflektorischen Tätigkeit.

ДАЛЬНЕЙШИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД ВЛИЯНИЕМ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ЦЕНТР ВЕСТИБУЛЯРНОГО НЕРВА

И. П. Байченко, А. Н. Крестовников и Н. Н. Лозанов

Из физиологической лаборатории Научно-исслед. ин-та физической культуры (зав. — А. Н. Крестовников)

В нашей работе „Влияние вегетативной нервной системы на центр вестибулярного нерва“ было установлено, что предварительное раздражение головных концов блуждающего и симпатического нервов вызывает изменение возбудимости ствола мозга, что выражается, во время вращения, большими изменениями высоты кровяного давления, частоты пульса, дыхания, чем в опытах без предшествующего раздражения этих нервов. В большинстве опытов более значительный эффект был при раздражении симпатического нерва, в небольшом числе опытов — при раздражении блуждающего нерва.

Это разнообразие реакций при раздражении блуждающего или симпатического нервов вызвало предположение, что раздражение, пришедшее в ствол мозга, встречало различные состояния возбудимости его; в одних случаях это состояние было более благоприятным для взаимоотношений между периферией и центром, а в других — менее благоприятным, что и определяло характер последующей реакции при вращении. Это побудило нас поставить наблюдения с фармакологическим воздействием на систему блуждающего и симпатического нервов, причем для угнетения симпатического отдела и повышения тонуса блуждающего нерва был применен пикротоксин и морфий, а для угнетения блуждающего нерва и повышения тонуса симпатического нерва — атропин.

На основании исследований Luchsinger и Gottlieb известно, что пикротоксин действует, помимо ствола мозга, также и на спинной мозг, вызывая повышение рефлекторной возбудимости. Roebeg, Pollak и Holmes отметили значительное влияние пикротоксина на центр блуждающего нерва. Кроме того Pollak и Freadwaу находили, что у кроликов перед началом судорог, появляющихся в результате действия пикротоксина, происходит возбуждение дыхательного центра. Magnus, исследовавший влияние пикротоксина на животные лабиринтные рефлексы, нашел, что малые дозы повышают лабиринтные рефлексы без каких-либо сопутствующих побочных явлений, большие дозы пикротоксина (1—2 мг и более на 1 кг) вызывают угнетение лабиринтных рефлексов.

Морфий нами был также использован для опытов, так как хотя он не является веществом, вызывающим исключительно только повышение тонуса блуждающего нерва, но оказывает также возбуждающее действие на некоторые отделы симпатической нервной системы (уменьшение перистальтики и т. д.).

Атропин, действуя на периферические окончания блуждающего нерва, „снимает“ явления парасимпатического тонуса и позволяет выявить действие симпатической нервной системы.

Методика

Наблюдения были поставлены на 11 кошках, 8 собаках и 3 кроликах. Опыты на собаках проводились при амиталовом наркозе (1 мг на 1 кг веса) при внутрибрюшинном введении его. Амитал дает быстрый и верный эффект и, по сравнению с другими наркотиками, гораздо меньше влияет на высоту кровяного давления и пульс (Крестовников и Шистовский). Кошки получали небольшое количество

эфирно-хлороформного наркоза и децеребрировались. После децеребрации к опыту приступали не ранее чем через полчаса. Кролики подвергались опыту после местной анестезии шейной области раствором новокаина. Кровяное давление измерялось посредством введения в сонную артерию канюли, соединенной со ртутным манометром, пишущим на кимографе.

Пикротоксин и атропин применялись в разведении 1:2000 — внутривенно или внутрибрюшинно, а морфий — в виде 1% раствора.

Блуждающий и симпатический нервы отпрепаровывались на одной стороне, большей частью на левой, брались на лигатуру и перерезались. В качестве раздражителя брали индукционный ток от катушки Du Bois-Reymond, питаемой аккумулятором в 2V; для блуждающего нерва бралось расстояние между катушками — 13—25 см, для симпатического — 8—12 см. О возбудимости пп. *vagi* и *sympathici* судили по величине того рефлекса на кровяное давление, который наблюдался при их раздражении.

Для суждения о вегетативных лабиринтных рефлексах и их зависимости от состояния симпатического или парасимпатического отдела вегетативной нервной системы нами применялось вращательное раздражение. Животное и кимографическая установка монтировались на вращающемся столе (большой центрифуге) таким образом, чтобы при положении животного на спине центр вращения проходил через середину спины животного. Вращение производилось плавно, со скоростью одного оборота в 2 секунды. В большинстве случаев применялось раздражение в пять оборотов вправо. Для контроля применялось вращение влево. Обычно опыт производился в следующем порядке с непрерывной кимографической записью кровяного давления: в течение нескольких минут наблюдалось кровяное давление в покое; затем производилось вращение, чтобы определить величину вызванного им рефлекса на кровяное давление и пульс. Вращательное раздражение повторялось 2—3 раза (вправо — влево) с 2-5-минутными перерывами, чтобы судить о границах возможных колебаний рефлекса. После этого с 3-5-минутными промежутками производилось раздражение головного конца п. *vagi* или п. *sympathici* для учета величины и длительности наблюдаемого при этом рефлекса на кровяное давление и пульс. Иногда между этими раздражениями производилось пробное вращение. Затем вводился яд с целью воздействия на тот или иной отдел вегетативной нервной системы. Введение пикротоксина (1:2000) производилось малыми дозами 0,5—1,0 см³ до тех пор, пока не наступало угнетения п. *sympathici*, что характеризовалось отсутствием сердечно-сосудистого рефлекса на раздражение (кровяное давление оставалось без изменения). Большие дозы — (1,5 см³ на кошку в 2—3 кг) вызывали резкий подъем кровяного давления и судороги. Для сравнения производилось контрольное раздражение п. *vagi*. Морфий (1%) вводился повторными дозами от 2 до 5 см³. Введение атропина (1:2000) производилось небольшими дозами (0,5—1,0 см³) до исчезновения обычного рефлекса на кровяное давление от фарадического раздражения п. *vagi*. Убедившись в том, что наступало угнетение п. *sympathici* или п. *vagi*, мы приступали к наблюдению за вращательными лабиринтными вегетативными рефлексами в этих условиях.

Результаты опытов

Из произведенных нами 22 опытов мы приводим только небольшое число их в виде диаграмм, дающих представление о ходе опытов и величине вегетативных лабиринтных рефлексов на кровяное давление, частоту сердечных сокращений при различных условиях возбудимости блуждающего и симпатического нервов. Диаграммы построены на основании кимограмм таким образом, что сдвиги кровяного давления и пульса, наблюдаемые в результате раздражения нервов, высчитаны в процентах по отношению к соответствующей величине непосредственно перед этим раздражением. Такая диаграмма позволяет судить о соотношениях между величинами рефлексов и характеризует зависимости их от тех или иных фармакологических воздействий.

Опыты с пикротоксином

Пикротоксин был применен нами на 7 животных (4 кошки, 2 собаки и 1 кролик). Малые дозы, вводимые животным (0,20—0,30 см³ 1:2000 на 1 кг веса), не оказывают влияния на высоту кровяного давления, большие дозы (0,75—1,0 см³ 1:2000) вызывают

подъем с 180—190 до 220 мм Hg, с появлением судорог, поэтому мы и пользовались малыми дозами, повторно вводимыми животному.

Опыт № 16 — 14/I 1935 г. (рис. 1). Кошка децеребрирована. Кровяное давление до введения пикротоксина колебалось от 178 до 196 мм Hg, пульс от 23 до 26 за 10 секунд. После введения 1,5 см³ пикротоксина (через 4 минуты) кровяное давление поднялось до 222 мм Hg, пульс участился до 32 ударов за 10 секунд, через 6 минут возникли судороги, кровяное давление поднялось до 254 мм Hg. Через 16 минут кровяное давление уже равнялось 190 мм Hg, оставаясь на этой высоте еще в течение 10 минут, причем и в этот период наблюдались небольшие судороги. Пульс оставался учащенным — 27—28 за 10 секунд. Далее кровяное давление снизилось до 114—116 мм Hg, пульс колебался от 25 до 30 за 10 секунд, судорог больше не возникало.

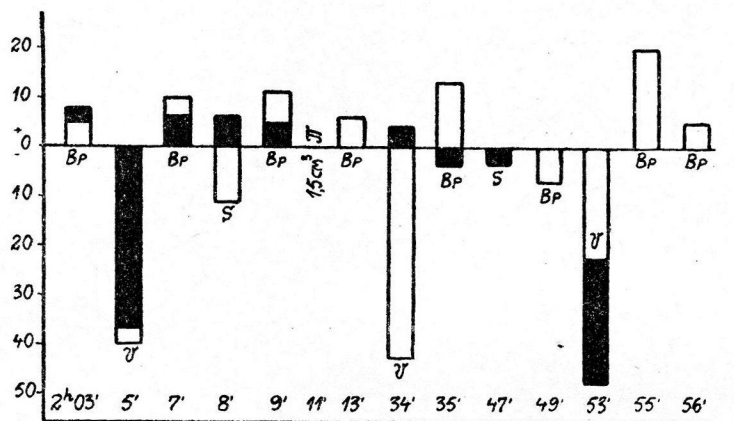


Рис. 1. Опыт № 16. Обозначения: Вр — вращение; v — раздражение п. vagi; s — раздражение п. sympathici; П — введение пикротоксина; ■ изменение пульса (в %); □ изменение кровяного давления (в %).

Как видно из рис. 1, первое вращение вызвало повышение кровяного давления на 5%, учащение пульса — на 7,7%; вращение после предварительного раздражения головного конца п. vagi (13 см) вызвало повышение кровяного давления на 10%, учащение пульса — на 6,2%; вращение после предварительного раздражения головного конца п. sympathici (10 см) вызвало повышение кровяного давления на 11%, учащение пульса — на +4%. Вращение после инъекции пикротоксина (через 2 минуты) вызвало почти такое же повышение давления (+6%), что и в начале опыта. Вращение через 24 минуты после введения пикротоксина при предшествующем раздражении п. vagi вызвало увеличение кровяного давления на 13% и замедление пульса на 4%. Через 36 минут после введения пикротоксина раздражение п. sympathici (10 см) не дало эффекта (кровяное давление не изменилось, пульс замедлился на 3%). Произведенное вслед за этим вращение вызвало падение кровяного давления на 6,5%, что может говорить об изменении вращательного вегетативного рефлекса. Раздражение п. vagi (13 см) вызвало значительное падение кровяного давления (на 23%) и значительное замедление пульса (на 48%), вращение после этого (через 2 минуты) дало значительный подъем кровяного давления (на 20%). Контрольное вращение через 1 минуту дало незначительный подъем кровяного давления (на 5%).

Этот опыт позволяет сделать вывод, что пикротоксин, вызывая угнетение п. *sympathici*, повышает возбудимость п. *vagi*, что сказывается повышением при вращении рефлекса на кровяное давление ($+20\%$ против $+10\%$ без пикротоксинового воздействия на центр блуждающего нерва и против $+5\%$ при контрольном вращении); раздражение п. *sympathici* при пикротоксиновом угнетении не вызывает изменения высоты кровяного давления, лишь незначительно замедляет пульс (на 3%), но последующее вращение, вызвавшее падение кровяного давления, говорит об усилении вагусного эффекта от предшествующего раздражения п. *sympathici*.

Опыт № 19. 28/1 1935 г. (рис. 2). Кошка децеребрирована. Кровяное давление колеблется в начале опыта от 150 до 168 мм Hg; после инъекции пикротоксина снижается и устанавливается на высоте 140 мм Hg. Пульс колеблется до инъекции от 17 до 22 за 10 секунд, после инъекции — от 19 до 29 за 10 секунд.

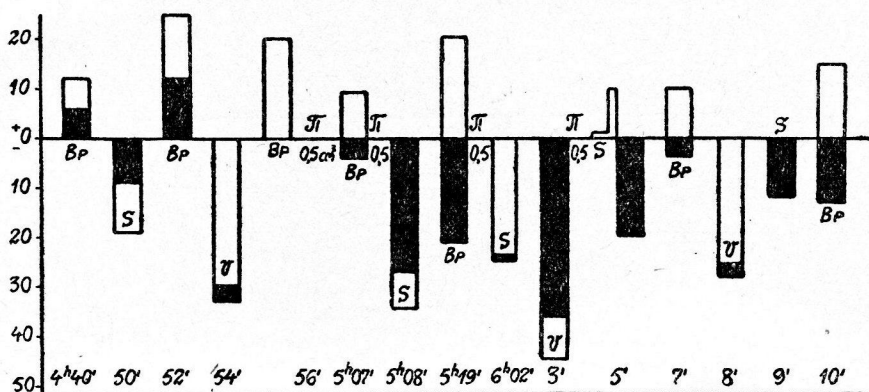


Рис. 2. Опыт № 19. Обозначения те же, что на рис. 1.

Как видно из приведенного рис. 2, вращение вызывает повышение кровяного давления на 12% , учащение пульса — на 5% , раздражение п. *sympathici* (10 см) вызвало понижение кровяного давления на 19% и замедление пульса на 9% , последующее вращение вызвало повышение кровяного давления на 25% и учащение пульса на 12% ; раздражение п. *vagi* (15 см) вызвало падение кровяного давления на 30% и замедление пульса на 33% , вращение после раздражения п. *vagi* — повышение кровяного давления на 20% . После инъекции пикротоксина ($0,5 \text{ см}^3$) вращение вызвало повышение кровяного давления на 9% и замедление пульса на 4% . Раздражение п. *sympathici* после второй инъекции пикротоксина ($0,5 \text{ см}^3$) вызвало понижение кровяного давления на 35% и замедление пульса на 27% , вращение после этого раздражения дало повышение кровяного давления на 20% и замедление пульса на 21% . После третьей инъекции пикротоксина ($0,5 \text{ см}^3$) раздражение п. *sympathici* вызывает понижение кровяного давления на 24% и замедление пульса на 25% , раздражение п. *vagi* вызывает понижение кровяного давления на 45% и замедление пульса на 36% . После четвертой инъекции пикротоксина ($0,5 \text{ см}^3$) раздражение п. *sympathici* вызывает повышение кровяного давления на 1% — 9% с замедлением пульса по прекращении раздражения на 20% . Вращение после этого раздражения вызвало повышение кровяного давления на 10% и замедление пульса на $4,2\%$; раздражение п. *vagi* в течение 5 сек. (р. к. = 15 см) вызвало понижения кровяного давления

на 26% и замедление пульса на 27%. Раздражение п. *sympathici* через 1 минуту после раздражения п. *vagi* вызвало только замедление пульса на 12%, без изменения высоты кровяного давления. Последующее вращение вызвало значительное повышение кровяного давления на 15% и замедление пульса на 13%.

Этот опыт позволяет сделать следующий вывод: пикротоксиновое угнетение п. *sympathici* идет через стадию возбуждения последнего, что сказалось усилением эффекта при раздражении п. *sympathici* после второй инъекции и изменением вращательного, вегетативного рефлекса: вместо учащения пульса (в контрольном опыте) наблюдается его замедление; по одному кровяному давлению нельзя судить об угнетении п. *sympathici*, необходимо принимать во внима-

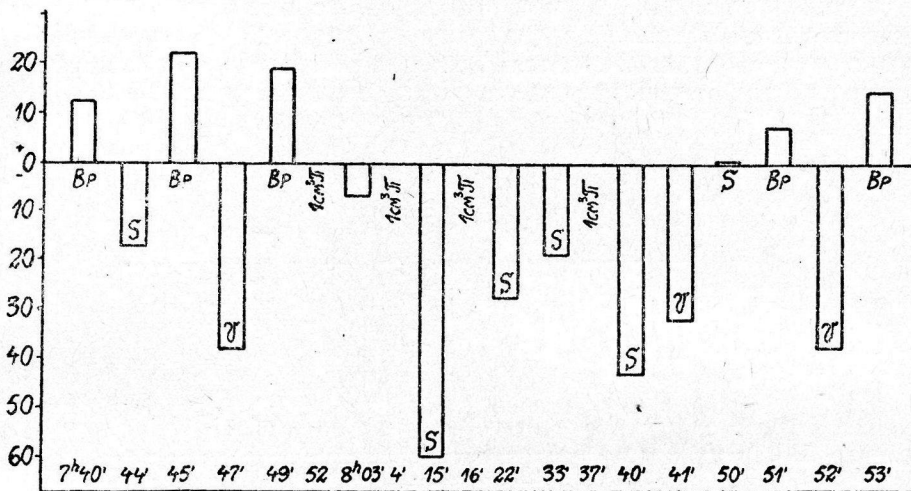


Рис. 3. Опыт № 20. Обозначения те же, что на рис. 1.

ние также и пульс. Пикротоксиновое угнетение п. *sympathici* не устраняет повышенного проявления сердечно-сосудистой реакции при вращении после предшествующего раздражения п. *sympathici*.

Опыт № 20. 26/II 1935 г. (рис. 3). Кошка децеребрирована. Кровяное давление до введения пикротоксина колеблется от 170 до 190 мм Hg, после введения — от 130 до 190 мм Hg.

Как видно из рис. 3, вращение вправо вызвало повышение кровяного давления на 13%, раздражение п. *sympathici* (10 см) вызвало понижение кровяного давления на 16,1%, последующее вращение вызвало повышение кровяного давления на 23%; раздражение п. *vagi* (15 см) вызвало понижение кровяного давления на 36,8%, последующее вращение вызвало повышение кровяного давления на 20%.

После введения 1 см³ пикротоксина под кожу — через 11 минут раздражение п. *sympathici* вызвало понижение кровяного давления на 6,5%; после вторичного введения 1 см³ пикротоксина раздражение п. *sympathici* (10 см) вызвало понижение кровяного давления на 59,5%; после дальнейшего введения пикротоксина раздражение п. *sympathici* через соответствующие промежутки времени вызвало понижение на 26,3—17,7—42,5%; раздражение п. *vagi* (10 см) вызвало падение на 31,3%, раздражение п. *sympathici* (10 см) через один час после первой инъекции и 13 минут после последней — не вызвало сдвига в высоте кровяного давления. Последующее враще-

ние вызвало небольшое повышение кровяного давления на 8%. Раздражение п. vagi (18 см) вызвало понижение кровяного давления на 37,1%; последующее вращение вызвало повышение кровяного давления на 15,4%.

Этот опыт, проведенный с постепенным введением (четырёхкратным) яда, дает возможность сделать вывод, что пикротоксиновое угнетение п. sympathici развивается постепенно; у данного животного оно наступило через 58 мин., пройдя через стадию значительного повышения вагусного эффекта при раздражении п. sympathici. Значительное пикротоксиновое угнетение сказалось на уменьшении величины рефлекса на кровяное давление, как после раздражения п. sympathici (+8%) вместо 23% контрольного после раздражения п. sympathici и 13% при вращении без предшествующего раздражения, так и после раздражения п. vagi (15,4% вместо 20%); однако этот эффект оказался больше, чем сдвиг при контрольном вращении без предшествующего раздражения п. sympathici.

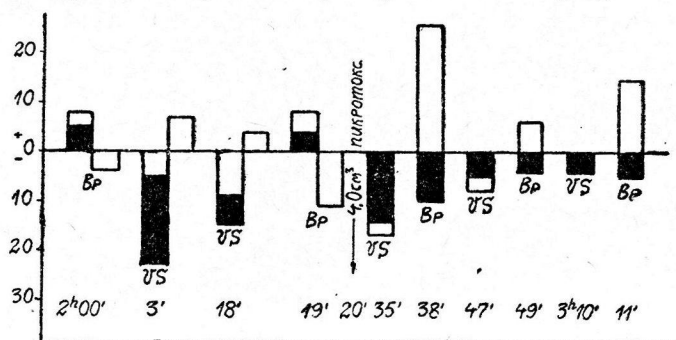


Рис 4. Опыт № 18. УС — раздражение ствола п. vago-sympathici. Остальные обозначения см. на рис. 1.

Опыт № 18. 26/I 1935 г. (рис. 4). Собака, вес 14,2 кг. Амита́ловый наркоз. Кровяное давление до введения пикротоксина колебалось от 142 до 168 мм Hg, пульс от 19 до 23 ударов в 10 секунд. После инъекции пикротоксина (4 см³) давление колебалось на протяжении часа от 130 до 158 мм Hg, пульс от 16 до 22 за 10 секунд; через 35 минут после введения пикротоксина были мышечные судороги.

Как видно из рис. 4, вращение вызвало сначала повышение давления на 8% с последующим падением на 4,1%, пульс участился на 5%. Раздражение ствола п. vago-sympathici (10 см) вызвало понижения кровяного давления на 6 и на 8% с последующим повышением на 6 и на 4% при замедлении пульса на 23 и 15%. Вращение после этого раздражения ствола п. vago-sympathici вызвало повышение кровяного давления на 8% с последующим понижением на 10,7% при учащении пульса на 4%; таким образом некоторое усиление реакции при вращении после предшествующего раздражения п. vago-sympathici было. После введения 4,0 см³ пикротоксина раздражение п. vago-sympathici (8 см) вызвало падение давления на 17% с замедлением пульса на 14%. Вращение после раздражения п. vago-sympathici вызвало значительный подъем кровяного давления (на 26%), с замедлением пульса на 11%; последующее раздражение через 27 мин. после инъекции пикротоксина вызвало незначительное понижение кровяного давления на 8% с замедлением пульса на 5%, вращение после этого раздражения п. vago-sympathici вызвало незначительное повышение

кровяного давления на 6% с замедлением пульса на 4%; раздражение п. vago-sympathici через 40 мин. после инъекции вызвало только замедление пульса на 4% без изменения кровяного давления; вращение после этого раздражения вызвало повышение кровяного давления на 15% с замедлением пульса на 4,8%.

Этот опыт говорит, что пикротоксиновое угнетение развивается медленно (40 минут), во время развития его повышается возбудимость парасимпатического компонента, что сказалось в исчезновении прессорного эффекта во время раздражения п. vago-sympathici, но со значительным наличием прессорного эффекта во время вращения; дальнейшее развитие угнетения п. sympathici пикротоксином вызывает понижение сосудистой реакции, но вращение вскрывает возникшие новые отношения в возбудимости ствола п. vago-sympathici, давая после раздражения его значительное повышение кровяного давления.

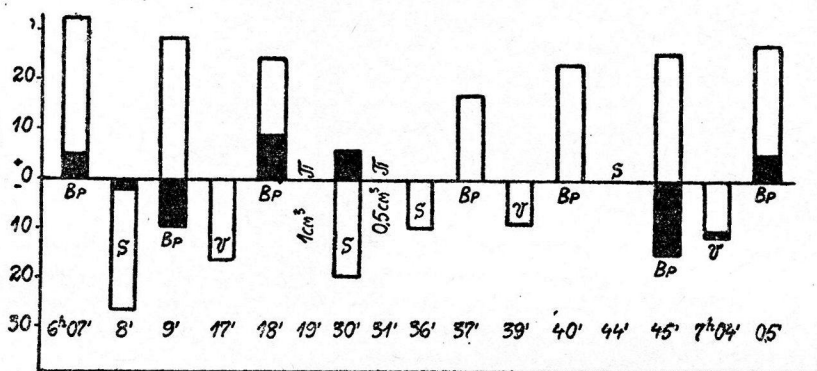


Рис. 5. Опыт № 21. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Опыт № 21. 4/III 1935 г. (рис. 5). Кролик. Кровяное давление до инъекции пикротоксина колебалось от 144 до 160 мм Hg, после введения пикротоксина (1 см³ в 6 часов 19 минут и 0,5 см³ в 6 часов 36 минут) давление колебалось от 134 до 144 мм Hg.

Как видно из рис. 5, вращение у кролика вызвало значительное повышение кровяного давления (на 33%) с учащением пульса на 6%; раздражение п. sympathici (10 см) дало обычный эффект: понижение кровяного давления на 27% с замедлением пульса на 2,3%, последующее вращение вызвало повышение кровяного давления на 28,5% и замедление пульса на 9,7%; раздражение п. vagi (15 см) вызвало понижение кровяного давления на 16,4% без изменения частоты пульса, последующее вращение вызвало повышение кровяного давления на 25% с учащением пульса на 8,7%. Через 11 минут после инъекции 1,0 см³ пикротоксина раздражение п. sympathici дало понижение кровяного давления на 20% с учащением пульса на 0,5%; через 17 после первой инъекции и через 5 минут после второй (0,5 см³) раздражение п. sympathici (10 см) вызвало понижение давления на 9,7% (пульс сосчитать невозможно), последующее вращение вызвало повышение кровяного давления на 11,6%; раздражение п. vagi (13 см) вызвало понижение кровяного давления на 8,6%, последующее вращение — повышение кровяного давления на 24%. Раздражение п. sympathici (10 см) через 25 минут после первой инъекции пикротоксина осталось без влияния на высоту кровяного давления, последующее вращение вызвало повышение кровяного давления на 26% и замедление

пульса на 15%. Раздражение п. *vagi* (13 см) вызвало незначительное понижение давление (10%) и замедление пульса (11%); последующее вращение дало повышение на 28% и учащение пульса на 8%.

Этот опыт говорит, что пикротоксиновое угнетение п. *sympathici* наступило у кролика на 25-й минуте после инъекции. Влияние пикротоксина в опыте с кроликом сказалось в том, что по мере развития угнетения п. *sympathici* вращение после предшествующего раздражения п. *vagi* дает больший эффект, чем при предшествующем раздражении п. *sympathici*, — обратно тому, что имелось до инъекции пикротоксина, когда после предшествующего раздражения п. *vagi* наблюдался меньший сдвиг высоты кровяного давления, чем при предшествующем раздражении п. *sympathici*. Результат вращения после раздражения п. *sympathici*, когда отсутствовал эффект в сдвиге уровня кровяного давления, напоминает собой эффект вращения в начале опыта после раздражения п. *sympathici* с той только разницей, что замедление пульса при пикротоксиновом угнетении несколько больше — 16,6% (вместо 10% — при обычных условиях). В этой части опыта, мы считаем, имело место повышение тонуса п. *vagi*. Пикротоксин, угнетая п. *sympathici*, не уничтожает реакции на вращение, но даже несколько ее усиливает.

Опыты с морфием

С морфием были поставлены опыты на пяти собаках и одной кошке. В качестве примера приводим опыт № 12 от 26/XII 1934 г. на собаке и опыт № 9 от 7/XII 1934 г. на кошке.

Опыт № 12. (рис. 6). Собака 9 кг, амиталовый наркоз. До введения 1% морфия кровяное давление колебалось от 116 до 128 мм Hg, пульс от 26 до 29 за 10 секунд. После инъекции 5 см³ морфия в брюшную полость кровяное давление понизилось до 100 мм Hg. Ввиду наблюдавшегося повышенного эффекта со стороны кровяного давления было введено еще 5 см³ морфия, после чего кровяное давление, постепенно понижаясь, остановилось на уровне 42—50 мм Hg. Что касается пульса, то под влиянием первой инъекции частота пульса существенно не изменилась (25—30 за 10 секунд), после второй инъекции несколько снизился до 22—26 за 10 секунд.

Как видно из данных рис. 6, вращение вызвало небольшое увеличение кровяного давления (на 5%) с замедлением пульса на 7,1%. Раздражение ствола п. *vago-sympathici* (13 см) дало понижение кровяного давления на 8% с замедлением пульса на 6,6%. Последующее вращение — увеличение кровяного давления на 18% и замедление пульса на 11,1%. (Аналогичные результаты были получены несколько раз). После первой инъекции морфия вращение вызвало повышение кровяного давления на 13,6% без изменения частоты пульса. Раздражение п. *vago-sympathici* (10 см) вызвало незначительное понижение кровяного давления (на 5%) и замедление пульса на 3,8%, последующее вращение вызвало сначала незначительное повышение кровяного давления (на 3%), а затем понижение на 7,7% с замедлением пульса на 8,2%. После второй инъекции морфия, когда тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы повысился, — наблюдается, что вращение вызывает более значительный подъем кровяного давления (на 27,1%) с весьма незначительным замедлением пульса (на 4,1%). Раздражение п. *vago-sympathici* (10 см) сопровождается повышением кровяного давления (на 25%) и учащением пульса (на 11,5%); последующее вра-

щение характеризуется повышением кровяного давления на 16% и замедлением пульса на 3,6. Вращение, повторенное через 2 минуты после этого, дает большое повышение кровяного давления (на 26%) и замедление пульса на 4%.

Вращение при значительном повышении тонуса *p. vagi* (кровяное давление 50 мм Hg) дает повышение кровяного давления на 12% без изменения частоты пульса. Раздражение *p. vago-sympathici* дает понижение кровяного давления на 4% и замедление пульса на 4,5%. Последующее вращение дает такое же повышение кровяного давления, как перед раздражением *p. vago-sympathici* — на 11%, но с небольшим учащением пульса.

Этот опыт дает возможность на фоне различных состояний тонуса парасимпатической нервной системы говорить, что наибольшая реакция на вращение наблюдалась вскоре после второй инъекции морфия, где последний изменил характер реакции: на раздражение *p. vago-sympathici* вместо понижения кровяного давления и замедления пульса

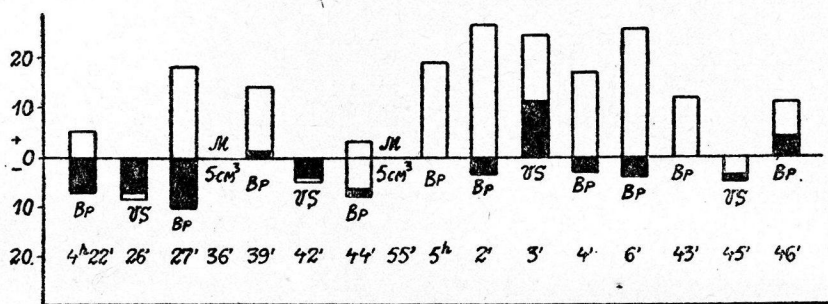


Рис. 6. Опыт № 12. *vs* — раздражение ствола *p. vago-sympathici*; *M* — введение морфия. Остальные обозначения см. на рис. 1.

имелось повышение кровяного давления и учащение пульса, вращение же после этого дало уменьшенную реакцию по сравнению с вращением до раздражения *p. vago-sympathici*. Вращение при значительном повышении тонуса *p. vagi* в абсолютных цифрах вызывает небольшой эффект, в относительных — несколько больший, но тогда несравнимый с данными в начале и середине опыта. Предварительное раздражение *p. vago-sympathici* сказалось на сердечно-сосудистой реакции при вращении в изменении пульса — последний участился на 4,3%.

При известных отношениях морфия вызывает более резкую вращательную реакцию; кровяное давление повышается, при незначительном замедлении пульса.

Опыт № 9. 7/XII 1934 г. (рис. 7). Кошка децеребрирована. Кровяное давление до введения морфия колеблется от 178 до 195 мм Hg, пульс от 25 до 28 за 10 секунд. После инъекции морфия кровяное давление колеблется от 120 до 200 мм Hg, пульс от 23 до 27 за 10 секунд.

Вращение вызывает весьма незначительное повышение кровяного давления (3%); раздражение *p. sympathici* (10 см) вызывает значительное понижение кровяного давления (на 35%) и замедление пульса на 27%, последующее вращение вызвало повышение кровяного давления на 5,5% без изменения частоты пульса, раздражение *p. vagi* (16 см) вызвало понижение кровяного давления на 44% и замедление пульса на 19%; последующее вращение вызвало повышение кро-

вяного давления на 4,5% и учащение пульса на 7%. Вращение четвертое без предшествующего раздражения нервов вызвало весьма незначительное повышение кровяного давления (на 1%) без изменения частоты пульса. Незначительные изменения высоты кровяного давления во время вращения после предварительного раздражения и п. vagi и sympathici с хорошо выраженной возбудимостью ствола мозга во время раздражения головных концов этих нервов побудили нас применить в данном опыте с кошкой—морфий, зная, что для кошки морфий является возбуждающим ядом для п. sympathici.

Под влиянием введения морфия (1%) вращение после раздражения п. vagi вызвало несколько больший эффект со стороны кровяного давления (+5%) и учащение пульса (на 7,7%).

Влияние введения морфия сказалось усилением возбудимости п. sympathici (пульс замедлился на 40%, кровяное давление понизилось на 44%), вращение через 3' (когда при обычных опытах уже

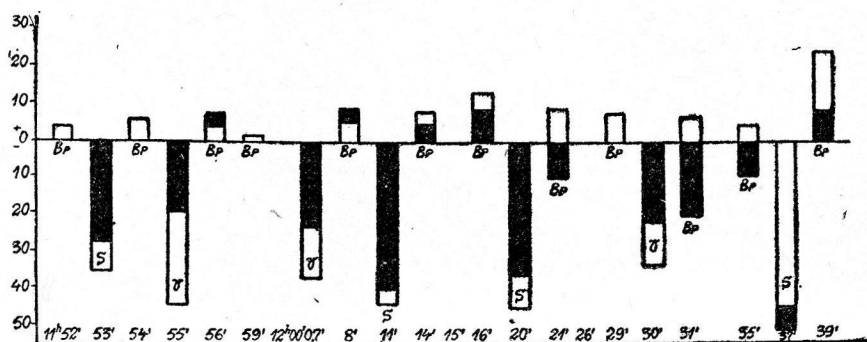


Рис. 7. Опыт № 9. В 12h00' введение морфия. Остальные обозначения см. на рис. 1.

восстанавливались первоначальные взаимоотношения возбудимости ствола мозга) вызвало больший эффект (кровяное давление +7%, пульс +4%), чем при контрольных вращениях до введения морфия. После повторного введения морфия—одно вращение без предварительного раздражения п. sympathici вызывает уже большую реакцию: кровяное давление повышается на +13%, пульс учащается на +8,4%. После раздражения п. sympathici вращение вызвало повышение кровяного давления на +8% и замедление пульса—на 10%. Введено еще 2 см³ морфия. Раздражение п. vagi вызывает значительную реакцию, но уже меньшую, чем в начале опыта. Последующее вращение вызвало незначительное повышение кровяного давления (+6%) и замедление пульса (на—20%). Вращение через 4 минуты вызвало незначительное повышение кровяного давления на +4% и замедление пульса на —8%. Раздражение п. sympathici дало значительное падение кровяного давления (на 44%) и резкое замедление пульса (на 61%). Последующее вращение дало значительный подъем кровяного давления (на 24%) и учащение пульса на 8%.

Этот опыт дает возможность сделать вывод, что под влиянием морфия в стволе мозга у кошки произошли изменения в сторону повышения возбудимости п. sympathici и некоторого угнетения п. vagi. Вращательные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы характеризуются преобладанием п. sympathici: повышение кровяного давления и учащение пульса.

Опыты с атропином

С атропином были поставлены опыты на 5 кошках, 3 собаках и 2 кроликах.

Опыт № 8. 4/XII 1934 г. (рис. 8). Кошка 1,9 кг. Децеребрация. Кровяное давление до введения атропина колеблется от 158 до 164 мм Hg; пульс от 29 до 32 за 10 секунд. После инъекции атропина (2 см³ в брюшную полость) кровяное давление колебалось от 116 до 156 мм Hg. Пульс от 36 до 42 за 10 секунд. В начале опыта вращение вызвало небольшой подъем кровяного давления (5%) и замедление пульса (3,2%); раздражение головного конца п. vagi (16 см) вызвало значительное понижение кровяного давления (43%) и значительное замедление пульса (на 48,4%); последующее раздражение вызвало повышение кровяного давления на 10% и замедление пульса на 10,3%. Раздражение головного конца п. sympathici вызвало понижение кровяного давления на 7% и учащение пульса на 3,1%, последующее вращение вызвало повышение давления на 13% и замедление пульса на 6,1%.

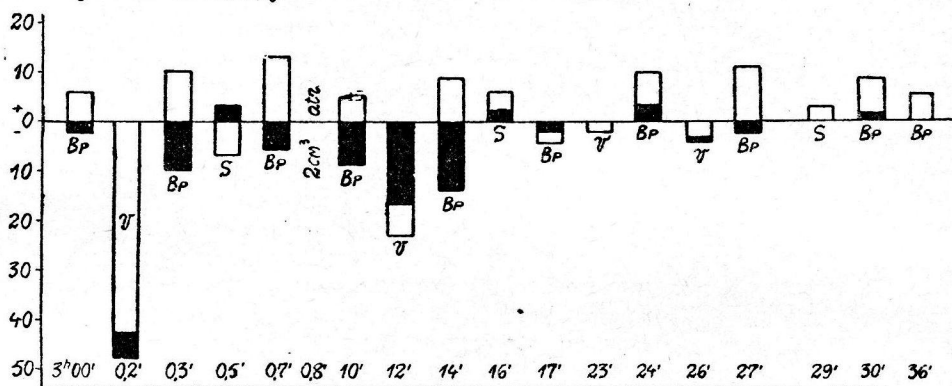


Рис. 8. Опыт № 8. *Atr.* — введение атропина. Остальные обозначения см. на рис. 1.

Через 2 минуты после инъекции атропина вращение вызвало повышение кровяного давления на 5% и замедление пульса на 9,1%. Раздражение п. vagi (16 см) вызвало понижение кровяного давления на 23% и замедление пульса на 16,7%, последующее раздражение вызвало повышение кровяного давления на 8,6% и замедление пульса на 14,3%. Раздражение п. sympathici (10 см) вызвало повышение кровяного давления на 6% и учащение пульса на 2,3%; последующее раздражение вызвало понижение кровяного давления на 4% и замедление пульса на 2,4%. Раздражение п. vagi (16 см) осталось почти без эффекта: кровяное давление в первые 5 секунд понизилось на 2%, во вторые 5 секунд вернулось к своей исходной величине, пульс остался без изменения, последующее вращение вызвало повышение кровяного давления на 10% и учащение пульса на 2,6%. Новое раздражение п. vagi (16 см) вызвало понижение кровяного давления на 3% и замедление пульса на 4,5%, последующее вращение вызвало повышение кровяного давления на +11% и замедление пульса на 2,3%. Раздражение п. sympathici (10 см) вызвало повышение кровяного давления на 3% без изменения частоты пульса, последующее вращение вызвало повышение кровяного давления на 9% и учащение пульса на 2,6%.

Этот опыт позволяет сделать вывод, что атропин, вызывая обычное угнетение *p. vagi*, в то же время „снимает“ вагусный эффект раздражения головного конца *p. sympathici* (обычно раздражение головного конца *p. sympathici* вызывает понижение кровяного давления и замедление пульса). Вращение после предварительного раздражения *p. sympathici* дает весьма незначительный эффект, что также говорит об изменении центральных взаимоотношений под влиянием атропина. Дальнейшие изменения в возбудимости ствола мозга под влиянием продолжающегося воздействия атропина говорят об угнетении *p. vagi*, но вращение после раздражения *p. vagi* дает указание на то, что раздражение достигает ствола мозга и вызывает повышенный эффект при вращении.

Опыты с атропиновым угнетением *p. vagi* у собак дали почти такую же картину, что и у кошек. Под влиянием угнетения происходит изменение эффекта: при раздражении общего ствола *p. vago-sympathici* вместо понижения кровяного давления, обычного при раздражении *p. vago-sympathici* (опыт 31/XII 1934 г. — 13, 15, 23%), наблюдается сначала понижение кровяного давления (при сохранении той же силы раздражителя), а затем повышение кровяного давления ($-8\% + 5\%$; $-13\% + 7\%$; $-12\% + 10\%$; $-14\% + 11\%$), что говорит о преобладании *p. sympathici*. Вращение после раздражений на фоне атропинового угнетения дает несколько меньший эффект ($-7\% + 9\%$), чем это наблюдалось после предварительного раздражения *p. vago-sympathici* без атропинового угнетения ($+7\% + 15\%$), но несколько больше, чем при одном вращении без предшествующего раздражения *p. sympathici* (5—7%).

В опытах с кроликами атропин ведет к таким же изменениям в стволе мозга, как и у собак и у кошек, — пропадает рефлекс от раздражения *p. vagi*, но вращение вызывает значительную сердечно-сосудистую реакцию, почти не уступающую первоначальным реакциям на вращение. Опыт № 22. 4/XII 1935 г. изменение кровяного давления при вращении на $+33\%$, пульса на $+4,6\%$; после предварительного раздражения *p. vagi* кровяное давление повысилось на $+25\%$, пульс на $+8,7\%$. После угнетения *p. vagi* атропином раздражение *p. vagi* не вызвало сдвига в уровне кровяного давления, вращение после этого раздражения вызвало повышение кровяного давления на $+30\%$, пульс остался без изменения. Вращение после предварительного раздражения *p. sympathici* вызывает увеличение кровяного давления на $26,3\%$ и учащение пульса на $34,5\%$.

Заключение

Произведенные нами наблюдения с применением фармакологических веществ для угнетения симпатического или парасимпатического отделов нервной системы указывают, что примененные нами вещества: пикротоксин, морфий и атропин вызывают изменения в установившихся взаимоотношениях между парасимпатическим и симпатическим отделами вегетативной нервной системы, усиливая тонус то одного отдела, то другого. Вращение, применяемое на фоне этих изменений, вызывает другие реакции по сравнению с контрольными наблюдениями, говорящие о том, что имеются уже иные соотношения возбудимости между парасимпатическим и симпатическим отделами вегетативной нервной системы. Раздражение головных концов *p. vagi* или *p. sympathici*, предшествующее вращению, вызывает при последнем характерные для каждого отдела вегетативной нервной системы

сдвиги как в уровне кровяного давления, так и частоте пульса. Обычно в громадном большинстве случаев вращение вызывает повышение кровяного давления; лишь в весьма редких, единичных случаях встречается понижение кровяного давления. Что касается изменения частоты пульса, то мы различаем вагусный эффект, когда в результате вращения имеется замедление пульса, и симпатический эффект, когда имеется учащение пульса.

Пикротоксиновое влияние на ствол мозга при вращении сказывается вагусным эффектом. При вращении без предшествующего раздражения п. vagi и с предшествующим раздражением наблюдалось замедление пульса; на атропиновом фоне в основном наблюдается повышение кровяного давления, отсутствие вагусного эффекта при раздражении п. sympathici и наличие учащения пульса, что заставляет нас рассматривать эти явления как проявление симпатического эффекта. Морфийный фон у собаки вызвал при некоторых состояниях тонуса п. vagi проявление симпатического эффекта, у кошки наблюдался то вагусный эффект, то симпатический: усиление вагусного эффекта при раздражении п. sympathici, усиление симпатического эффекта при вращении после предшествующего раздражения п. sympathici.

Таким образом на основании полученных данных мы считаем возможным сделать следующие выводы:

1. Величина вегетативных лабиринтных рефлексов при вращении находится в зависимости от соотношения возбудимости различных отделов вегетативной нервной системы.

2. Преобладание тонуса п. vagi создает вагусный эффект в ответ на раздражение лабиринтов (замедление пульса и повышение кровяного давления), а преобладание тонуса п. sympathici создает симпатический эффект (учащение пульса и повышение кровяного давления).

3. В целом ряде случаев имеются обратные отношения, когда преобладание тонуса п. vagi ведет к проявлению симпатического эффекта в ответ на лабиринтное раздражение и наоборот.

4. Наблюдавшиеся нами изменения, при вращении при предшествующем раздражении либо п. vagi либо sympathici (как в этой работе, так и в предыдущей), находят себе объяснение в меняющейся возбудимости ствола мозга.

5. Фармакологическое угнетение п. vagi или п. sympathici не устраняет сердечно-сосудистой реакции на раздражение лабиринтов вращения, а в некоторых случаях даже увеличивает ее.

6. Головные концы п. vagi или п. sympathici могут передавать раздражения, вызывающие изменение возбудимости ствола мозга в некоторых случаях даже при атропиновом или пикротоксиновом угнетении его.

Поступило в редакцию
26 марта 1936 г.

ЛИТЕРАТУРА

- Байченко, Крестовников и Лозанов. Физиол. журн. СССР XVII, № 6, 1935.—Gottlieb, Schmiedeberg's Arch. Bd. 30, 1892.—Крестовников и Шистовский. Труды IV Всесоюзного съезда физиол., 1930.—Luchsinger. Pflüg. Arch. 34, 1884.—Magnus. Körperstellung. Berlin, 1924.—Morita. Schmiedeberg's Arch. 78, 915.—Pollok u. Holmes. Arch. f. int. med. 16, 1915; цит. по Magnus (5).—Pollok u. Ereadway. Idem 12, 1913; цит. по Magnus (5).—Röber. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1869.

WEITERE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN EINFLUSS DES VEGETATIVEN NERVENSYSTEMS AUF DAS ZENTRUM DES VESTIBULAREN NERVEN

Von *I. P. Baitschenko, A. N. Krestownikow* und *N. N. Losanow*

Aus dem physiologischen Laboratorium des Instituts für Leibesübungen (Leiter — Prof. A. N. Krestownikow)

1. Die Grösse der vegetativen Labyrinthreflexe bei Umdrehungen ist abhängig von der Beziehung der Erregbarkeit der verschiedenen Abschnitte des vegetativen Nervensystems.

2. Eine Überwiegen des Tonus des n. vagi ergibt einen Vagusseffekt als Folge einer Reizung der Labyrinth (Verlangsamung des Pulses und Erhöhung des Blutdruckes), während ein Überwiegen des Tonus des n. sympathici einen sympathischen Effekt ergibt (Pulsbeschleunigung und Erhöhung des Blutdruckes).

3. In einer ganzen Reihe von Fällen gibt es die umgekehrten Beziehungen: dann führt ein Überwiegen des Tonus des n. vagi zum Auftreten eines sympathischen Effektes als Folge einer Labyrinthreizung und umgekehrt.

4. Die bei Umdrehungen beobachteten Veränderungen nach voraus gegangener Reizung des n. vagi oder des n. sympathici finden (in dieser wie auch in der früheren Arbeit) ihre Erklärung in einer veränderten Erregbarkeit des Gehirnstammes.

5. Eine pharmakologische Schädigung des n. vagi oder des n. sympathici beseitigt die Herz-Gefäss-Reaktionen auf eine Reizung der Labyrinth durch Umdrehungen nicht, sondern verstärkt sie in einigen Fällen sogar noch.

6. Die Hauptenden des n. vagi und des n. sympathici können Reize übertragen, welche eine Änderung der Reizbarkeit des Gehirnstammes bewirken, in einigen Fällen sogar bei dessen Schädigung durch Atropin oder Pikrotoxin.

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО БИОХИМИИ ТРЕНИРОВКИ МЫШЦ¹

А. В. Палладин

Биохимический институт Академии наук УССР

Занимаясь в течение ряда последних лет изучением химической динамики мышц, я поставил себе задачей изучить проблему биохимии мышечной деятельности по возможности в целом, т. е. охватить исследованиями все процессы, происходящие в мышцах в покое и при работе в их взаимной связи и изучить влияние на них различных факторов, сопутствующих или предшествующих работе мышц и могущих влиять на их химическую динамику.

Одним из звеньев в цепи этих наших исследований явились мои работы по биохимии тренировки мышц, имевшие целью выяснить, какие химические процессы или изменения в них являются характерными для тренированной мышцы и связанными с повышением ее работоспособности в результате тренировки.

Первые работы в этом направлении, произведенные мною и Фердманом, показали, что тренировка мышц связана с обогащением их креатином; это дало мне возможность утверждать, что креатин является веществом, играющим важную роль в динамике мышц, раз его содержание увеличивается при повышении работоспособности мышц. Embden установил, что при тренировке повышается содержание гликогена.

Когда было открыто, что значительная часть креатина находится в мышцах в связанном виде, а именно — в виде креатино-фосфорной кислоты, Фердман в моем институте показал, что при тренировке увеличивается также содержание креатино-фосфорной кислоты.

Изучение биохимии тренировки представляло для нас интерес не только с точки зрения выяснения химического механизма тренировки, но и с точки зрения изучения влияния одного из факторов на биохимические процессы, связанные с работой мышц. Одним из таких процессов является процесс образования молочной кислоты.

В мышцах всегда идут два противоположных процесса — образование и исчезание молочной кислоты. Исчезает молочная кислота также в результате двух противоположных взаимосвязанных процессов, а именно — в результате окисления части ее и обратного превращения другой части за счет окисления в углеводы. При продолжительной работе нарушается равновесие между образованием и исчезанием молочной кислоты, и она начинает накапливаться в мышцах.

Многие исследователи находили возможным считать накопление молочной кислоты в мышцах и в крови неизбежным спутником утомительной работы и по количеству молочной кислоты судить об интенсивности произведенной работы и о степени утомления.

¹ Доклад на XV Международном физиологическом конгрессе. Ленинград, 9 августа 1935 г.

Ввиду этого мы решили изучить влияние предварительной тренировки на содержание молочной кислоты в мышцах и в крови после работы. Оказалось, что работа предварительно тренированных мышц вызывает гораздо меньшее накопление молочной кислоты в мышцах и крови, чем работа нетренированных мышц. Иногда получаются цифры нормальные, или даже ниже нормы (1).

Эти результаты показывают, что изменения в химизме мышц могут зависеть не только от интенсивности работы, но и от других сопутствующих или предшествующих факторов, и что нельзя молочную кислоту считать объективным критерием интенсивности утомления.

Тренировка, как видно из вышеизложенного, влияет на обмен молочной кислоты и, повидимому, создает более благоприятные условия для ее исчезновения; возможно — создает более благоприятные условия для ее окисления.

Это предположение побудило меня вместе с моими учениками предпринять изучение влияния тренировки на окислительно-восстановительные процессы в мышцах. Мы решили избрать для этой цели различные, имеющиеся в распоряжении биохимика, методы. Прежде всего нами было изучено влияние тренировки и работы на содержание окисленного и восстановленного глутатиона (А. Палладин, С. Боржковский и Л. Палладина, 2).

Опыты показали, что тренировка оказывает на глутатион определенное влияние, противоположное тому, которое оказывает работа, и которое свидетельствовало о том, что в результате тренировки в мышцах создаются более благоприятные условия для окислительных процессов.

Исследования каталазы мышц показали обогащение тренированных мышц каталазой. Тренированные мышцы значительно скорее обесцвечивают метиленовую синьку, чем контрольные, а утомленные наоборот — медленнее (А. Палладин и Кашпур, 3).

Тренировка и работа мышц оказывают противоположное влияние на окислительно-восстановительный потенциал (Р. Чаговец, 4). Я не буду приводить здесь протоколов соответствующих опытов, ибо они приведены вкратце в моей предыдущей статье (5). Я приведу лишь таблицу результатов исследований окислительно-восстановительного потенциала той серии, в которой мы изучали этот потенциал на мышцах кролика *in vivo* и *in situ* (Ковальский, 6).

ТАБЛИЦА 1

E_h мышц кроликов *in vivo* и *in situ* после работы и тренировки

Мышцы кроликов	Число исследований	E_h			
		миним.	максим.	среднее	%
Контрольные мышцы	12	0,292	0,473	0,386	100
Мышцы после работы	7	0,347	0,507	0,422	109,3
Мышцы тренированные	5	0,056	0,123	0,092	23,9

Как видно из табл. 1, окислительно-восстановительный потенциал при работе повышается, а при тренировке понижается, и очень значительно.

Эти данные говорят с несомненностью о том, что в тренированной мышце, в результате тренировки, имеются определенные изменения в окислительно-восстановительной системе, в результате которых в тренированной мышце создаются более благоприятные условия для процессов окисления.

Описанное выше отсутствие накопления молочной кислоты в мышцах после работы предварительно тренированных мышц могло зависеть также и от улучшившихся условий для обратного синтеза. Это предположение побудило нас изучить влияние тренировки на синтетические процессы, избрав в качестве примера — синтез фосфорных соединений. Мы нашли, что в тренированных мышцах синтез фосфорных соединений идет лучше, чем в контрольных. Можно думать поэтому, что тренировка влияет в положительном смысле и на синтетические способности мышц (7).

Получив такие данные и помня, что различные процессы в мышцах и в организме не протекают изолированно и что они несомненно зависят также от всевозможных внутренних и внешних факторов, мы сочли необходимым выяснить, не могут ли вышеуказанные изменения в биохимизме мышц, наступающие при тренировке, претерпевать изменения качественного или количественного порядка, если менять условия, при которых производится тренировка.

Чтобы выяснить это, мы избрали сперва в качестве условия, которое может меняться, пищевой режим животного. Для начала мы выбрали безвитаминный пищевой рацион, в отношении которого можно было предполагать, что он не останется без влияния на биохимию мышц, ибо авитаминоз вызывает ряд расстройств в обмене веществ во всем организме.

Опыты были поставлены на морских свинках, часть из которых была здоровыми нормальными животными, а часть была посажена на рацион, лишенный витамина С для вызова скорбута. У здоровых морских свинок работа предварительно тренированной мышцы не вызывала увеличения содержания молочной кислоты, или вызывала очень незначительное увеличение, как это видно из табл. 2; если за 100 принять молочную кислоту контрольной мышцы, то в предварительно тренированной и утомленной было в среднем 104.

ТАБЛИЦА 2

Влияние работы и тренировки на содержание молочной кислоты в мышцах нормальных и скорбутных морских свинок

Морские свинки	Контрольные мышцы			Предварительно тренированные мышцы после работы			
	миним.	максим.	среднее	миним.	максим.	среднее	‰ молочной кислоты по отношению к контрольным мышцам
Нормальные	0,51	1,60	1,24	0,39	2,00	1,30	104
Скорбутные	0,22	1,60	0,90	0,24	2,05	1,09	121

Иная картина была у скорбутных морских свинок; у них работа предварительно тренированной мышцы вызывала всегда обогащение мышцы молочной кислотой, в среднем на 21%, больше чем в норме (А. Палладин и Л. Палладина, 8). Из этого видно, что при авитаминозе тренировка не оказывает такого же благоприятного влияния на обмен молочной кислоты в мышцах, как в норме.

У здоровых морских свинок утомительная работа уменьшает синтетическую способность в среднем на 20% (табл. 3); у скорбутных свинок такая же работа понижает синтетическую способность гораздо более сильно, доводя ее часто до нуля (А. Палладин и Л. Палладина).

ТАБЛИЦА 3

Влияние работы на синтетическую способность мышц нормальных и скорбутных морских свинок (цифры в таблице — проценты синтезированных фосфорных соединений)

Морские свинки	Контрольная мышца			Мышца после утомительной работы			
	миним.	макс.	среднее	миним.	макс.	среднее	в проц. синтеза по отношению к контрольным мышцам
Нормальные	54	80	69,5	47	69	55,5	79,0
Скорбутные	10	67	36,0	0	2	0,5	0,14

Тренировка у нормальных морских свинок, в соответствии с нашими прежними опытами на кроликах, улучшает синтетическую способность; у скорбутных свинок в тренированных мышцах никакого улучшения синтетической способности мы не находим.

Таким образом питание животных пищей, лишенной витамина С, как бы ухудшает благоприятное влияние, которое оказывает тренировка на окислительные и синтетические процессы.

Мы решили, далее, избрать иные условия опыта, а именно взять такие пищевые рационы, которые не были бы настолько неполноценными, как безвитаминные, и не вызывали бы таких глубоких расстройств, какие имеют место при авитаминозе, а именно: мы решили изучить влияние кислых и основных рационов, на которых животные могут жить очень долго, не обнаруживая никаких видимых признаков расстройств, но которые, как установили наши прежние исследования, оказывают влияние на процессы окисления и на процессы синтеза.

Эти опыты были поставлены на кроликах. Еще в 1934 г. мы изучали кислые и основные рационы в отношении влияния их на изменения в окислении фенола, вызываемые утомительной работой. И тогда оказалось, что при кислом рационе утомительная работа гораздо в меньшей степени нарушает окисление вприснутого кроликам фенола, чем при корме щелочном (8).

Теперь мы поставили опыты с молочной кислотой. Оказалось, что работа одинаковой интенсивности вызывает у кроликов на основном корме большее увеличение содержания молочной кислоты в мышцах, чем у кроликов, получающих кислый корм (табл. 4).

ТАБЛИЦА 4

Влияние работы на содержание молочной кислоты в мышцах кроликов, получавших кислый и щелочной корм

Корм	Контрольная мышца			Мышца после работы			
	мин.	макс.	среднее	мин.	макс.	среднее	молоч. кислоты в проц. по отношению к контрольным мышцам
Щелочной	0,60	1,70	1,22	1,40	2,30	1,81	148
Кислый	0,62	1,54	1,18	1,13	2,00	1,53	129

Из сводной табл. 4 видно, что при щелочном корме работа повышает содержание молочной кислоты на 48%, а при кислом — на 29% (А. Палладин и Л. Палладина).

Чтобы изучить окислительные процессы, мы остановились прежде всего на изучении способности мышечной ткани восстанавливать метиленовую синьку по методу Thunberg. Опыты показали (табл. 5), что работа увеличивает время восстановления метиленовой синьки не одинаково при разном корме.

ТАБЛИЦА 5

Редукция метиленовой синьки работавшими и тренированными мышцами кроликов при кислом и щелочном корме

Мышцы		Щелочной корм				Кислый корм			
		Время редукции метиленовой синьки (минуты)				Время редукции метиленовой синьки (минуты)			
		мин.	макс.	средн.	%	мин.	макс.	средн.	%
Работа	Контрольная	5,0	15,0	11,6	100	5,6	16,0	11,3	100
	Работавшая	9,2	29,8	22,6	194,8	15,6	26,2	19,7	174,3
Тренировка	Контрольная	18,2	47,2	30,1	100	4,1	30,3	12,3	100
	Трениров.	11,6	21,3	17,4	57,6	4,1	15,4	6,2	50,4
Тренировка + работа	Контрольная	6,3	15,1	10,5	100	8,6	14,8	11,1	100
	Трениров. и работавшая	9,0	18,3	13,1	124,7	5,0	12,8	10,7	99,8

При основном корме нарушение способности восстанавливать метиленовую синьку более сильно выражено, чем при кислом (А. Палладин и М. Гулий).

Тренировка мышц, как мы установили раньше, оказывает обратное влияние на способность мышечной ткани восстанавливать метиленовую синьку, а именно—эту способность повышает; и снова

оказалось, что это повышение значительно больше при кислом корме, и меньше — при щелочном.

Если работает предварительно тренированная мышца, то у кроликов, получающих основной рацион, способность восстанавливать метиленовую синьку оказывается ослабленной, а у „кислых“ кроликов, наоборот, оказывается слегка повышенной (табл. 5).

Такой же результат дали и наши исследования содержания каталазы в тренированных мышцах. Содержание каталазы в результате тренировки повышается. Но это повышение, как видно из табл. 6, не одинаково при кислом и основном корме.

ТАБЛИЦА 6

Каталаза в тренированных мышцах кроликов на кислом и щелочном корме

Мышцы	Щелочной корм		Кислый корм	
	Содержание каталазы		Содержание каталазы	
	Среднее	%	Среднее	%
Контрольная	275,0	100	398,5	100
Тренированная	370,2	132,4	573,7	144,0

При кислом корме повышение гораздо более резкое, чем при корме щелочном (А. Палладин и Б. Хайкина).

Мы изучили также и синтетическую способность мышц кроликов при разных пищевых рационах. И здесь оказалось, что пищевой рацион не остается без влияния на изменения химизма мышц, вызываемые работой и тренировкой. В табл. 7 приведены результаты опытов, в которых у кроликов при кислом и щелочном корме мы заставляли работать мышцу, предварительно тренированную. При кислом корме синтетическая способность и контрольной и утомленной после тренировки мышцы была одинаковая. У кроликов на щелочном корме картина была другая: синтетическая способность мышцы тренированной и затем работавшей оказывалась пониженной по сравнению с контрольной (А. Палладин и Л. Палладина).

ТАБЛИЦА 7

Влияние работы предварительно тренированных мышц на их синтетические способности при кислом и щелочном корме

Корм	Контрольная мышца	Тренированная и работавшая мышцы	
	проц. синтезир. Р	проц. синтезир. Р	в проц. к контр. мышц.
Кислый	79,8	80,0	100
Щелочной	79,8	71,5	89

Мы видим таким образом, что тренировка вызывает ряд характерных изменений в биохимии мышц. С одной стороны, она вызы-

вает обогащение мышц веществами, играющими в них энергетическую роль, как например гликогеном, креатином, креатино-фосфорной кислотой, карнозином. С другой стороны, она влечет за собой изменения в окислительно-восстановительной системе мышц, которые проявляются в обогащении мышц каталазой, улучшением их редуцирующей способности, повышением интенсивности дыхания, в силу чего в тренированных мышцах создаются более благоприятные условия для процессов окисления. В тренированной мышце создаются также и более благоприятные условия для процессов синтеза.

Однако, как показывают только-что изложенные мною опыты, эти изменения в химизме, характерные для тренированных мышц, неодинаковы при различном питании. Создается впечатление, что тренировка более эффективна в том случае, когда животные питаются кислым кормом, ибо в этом случае благоприятное влияние тренировки на процессы обмена веществ (что, повидимому, и обуславливает большую работоспособность тренированных мышц) оказывается более сильно выраженным.

Эти результаты, помимо их теоретического значения для проблемы химической динамики мышц, интересны и в практическом отношении, ибо они ставят для дальнейшей детальной разработки вопрос о пищевых рационах при занятии спортом, физической культурой и важны для проблемы научной организации труда.

Поступило в редакцию
23 мая 1936 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. Палладин, Л. Палладина и Е. Персова. *Bioch. Zeitschr.* 236, 268. 1931; А. Палладин и Б. Колдаев. *Украинск. биохим. журнал*, 7, 31. 1934.
- 2. А. Палладин, С. Боржковский и Л. Палладина. *Украинск. биохим. журнал*, 7, 7, 1934.
- 3. А. Палладин и А. Кашпур. *Украинск. биохим. журнал*, 7, № 3, 25, 1935.
- 4. Р. Чаговец. *Украинск. биохим. журнал*, 7, III, 47, 1935.
- 5. А. Палладин. *Физиол. журнал СССР*, XIX, № 1, 1935.
- 6. В. Ковальский. *Украинск. биохим. журнал*, 9, № 2, 1936 (печатается).
- 7. Б. Колдаев. *Украинск. биохим. журнал*, 7, № 3, 70, 1935.
- 8. А. Палладин и Л. Палладина. *Украинск. биохим. журнал*, 7, № 2, 19, 1934.

RECHERCHES SUR LA BIOCHIMIE DE L'ENTRAÎNEMENT DES MUSCLES

Par A. Palladin

L'Institut biochimique de l'Académie des Sciences de la R. S. S. Ukrainienne

L'entraînement provoque une série de variations caractéristiques dans la biochimie des muscles. D'une part il provoque un enrichissement du muscle en substances jouant un rôle énergétique dans les muscles, comme par exemple le glycogène, la créatine, l'acide créatino-phosphorique, la carnosine. D'autre part elle provoque des variations dans le système oxido-réducteur des muscles qui se manifestent dans l'enrichissement du muscle en catalase, dans l'amélioration de la capacité reductrice, dans l'augmentation de l'intensité de la respiration, en conséquence desquelles se créent dans les muscles entraînés des conditions plus favorables pour le processus d'oxydation.

Dans le muscle entraîné sont créées aussi des conditions plus favorables pour les processus de synthèse.

Mais, comme le prouvent les expériences citées ci dessus, toutes ces variations dans le chimisme, caractéristiques pour les muscles entraînés, sont différentes avec différentes alimentations. On a l'impression que l'entraînement est plus éffectif dans le cas quand l'animal reçoit une nourriture acide, parce que dans ce cas l'influence favorable de l'entraînement sur les processus du métabolisme causant probablement une plus grande capacité de travail de muscles entraînés, est plus prononcée.

En dehors de l'intérêt théoretique pour les problèmes de la dynamique chimique des muscles ces résultats sont intéressants dans le sens pratique, parce qu'ils prouvent la nécessité d'étudier en details la question des rations alimentaires pendant le sport, la culture physique, et parce qu'ils sont importants pour le problème de l'organisation scientifique du labour.

И. М. СЕЧЕНОВ И ФИЗИОЛОГИЯ ТРУДА

К. Х. Кекчеев

(Москва)

Крупнейший русский физиолог И. М. Сеченов известен главным образом как теоретик, обосновавший теорию деятельности центральной нервной системы по принципу рефлекса. Однако мало кто знает, что именно ему, отцу русской физиологии, учителю Введенского, Тарханова, Шатерникова, Самойлова, Вериги и других теоретиков, принадлежат первые работы по физиологии труда. Еще в конце минувшего века, когда большинство физиологов всего мира и не помышляло о приложении данных их науки к проблемам трудовой деятельности человека, появилось несколько работ Сеченова, в которых были намечены основные проблемы этой науки в той ее части, где речь идет об участии мозга, органов чувств и моторики в процессе труда. Это были статьи: „Участие нервной системы в рабочих движениях человека“ (на русском языке, 1900 г.), „Ein portativer Atmungsapparat“ (Le Physiologiste russe, vol. I, №№ 21—25, 1900), „Участие органов чувств в работе рук у зрячего и слепого“ (на русском языке, 1901), „Zur Frage nach Sinwirkung sensativer Reize auf die Muskelarbeit des Menschen“ (Le Physiologiste russe, vol. III, 1903) и книга „Очерк рабочих движений человека“ (на русском языке, 1901). Все эти работы относятся к последнему московскому периоду его жизни, но вопросами участия центральной нервной системы в повседневной деятельности человека Сеченов интересовался всегда. В статье „Рефлексы головного мозга“, написанной им в первые годы самостоятельной научной работы, мы находим массу примеров, почерпнутых прямо из жизни, примеров, которыми автор иллюстрирует свои теоретические положения и которым он пытается дать физиологическую интерпретацию. В его глубоко продуманной работе „Элементы мысли“, где он решает — оригинально и остроумно — труднейшие вопросы теории познания, везде мы встречаемся у Сеченова с анализом проблемы: как человек в процессе своей жизни и деятельности воспринимает окружающий мир и как он на него воздействует. Сеченова, сделавшего на лягушке капитальное открытие угнетающей деятельности головного мозга на спинной, не интересует физиология животных в узком смысле этого слова. Он ставит эксперименты и на лягушках, и на собаках, и на кроликах, но это для него лишь материал для изучения физиологии человека. Изучение его работ, начиная от „Рефлексов головного мозга“ (1864) и статьи „Кому и как разрабатывать психологию“ (1873) и кончая „Очерком рабочих движений человека“ (1901) и „Элементами мысли“ (1903), с несомненностью указывает нам, что Сеченов был представителем физиологии человека. Эта наука и посейчас еще не оформилась и находится в стадии становления; в ту же пору (во второй половине XIX в.) только намечались ее контуры. Сеченов был одним из немногих физиологов, которые, опи-

раясь на данные физиологии животных, строили эту новую науку. Его глубокий ум, видящий далеко вперед, намечал проблемы науки о человеке и пытался давать им посильное решение. Физиология же человека — это в первую очередь физиология труда, и вполне закономерно и не случайно Сеченов к концу своей жизни пришел к проблемам физиологии труда.

Активный интерес к вопросу о приложении физиологии к проблемам труда возник у Сеченова в конце 80-х годов прошлого века. В ту пору из-за границы начали проникать в Россию известия о том, что в связи с развитием рабочего движения кое-где стали делаться попытки сокращения рабочего дня до восьми часов, однако без падения дневной производительности труда. Среди либеральных общественных деятелей этот вопрос вызвал к себе в то время повышенный интерес в связи с развитием в России промышленности и ростом молодого русского капитализма. Сеченов, как физиолог, поставил себе задачу разобраться в незатронутом до тех пор вопросе о различной утомляемости органов человека. „Почему сердце и дыхательные мышцы, — пишет он в одном из своих сочинений, — могут работать без усталости, а человек, даже привычный к ходьбе, не может пройти без утомления 40 верст привычного пути по совершенно ровной дороге и без всякого отягощения тела, т. е. при условии, когда производимая работа не превышает работы за тот же срок (10 часов, считая 4 версты в час) сердца, т. е. левого желудочка. Причин этому, я думаю, две: более быстрый дренаж сердца артериальной кровью и большая продолжительность в нем фаз отдыхов работающей мышцы сравнительно с фазами деятельности. Для желудочка при 75 ударах в минуту отношение между ними как 3 : 5, а при ходьбе в каждой ноге в отдельности обе фазы приблизительно равны, насколько равны между собой по продолжительности непрерывно перемежающиеся сокращения сгибателей и разгибателей ноги. С этой точки зрения утомляемость и дыхательных мышц объяснима тем, что тахиум утомления вслед за каждым сокращением успевает вполне изгладиться в течение длинных фаз отдыха, а при ходьбе, вследствие краткости последних, полного сглаживания не происходит. Разница в сравнительной продолжительности фаз деятельности и покоя дает при таком взгляде возможность высчитать, как велик должен был бы быть дополнительный отдых к 10-часовой ходьбе для превращения ее в утомляемую работу, если бы дренаж ножных мышц артериальной кровью был столь же быстр, как сердечной мышцы. В течение 10 часов сплошная работа желудочка (т. е. сумма всех сокращений) длится $3\frac{3}{4}$ часа, а сплошная фаза отдыха — $6\frac{1}{4}$ час.; в ходьбе же обе эти величины равны 5 часам. Но 5 часов сплошной работы сердца, без утомления, потребовали бы $8\frac{1}{3}$ часов отдыха; следовательно к 10-часовой ходьбе для сглаживания утомления следовало бы прибавить $3\frac{1}{3}$ часа дополнительного отдыха, разумеется, сверх тех 8 часов сна, которые потребны и неусталому человеку“. Свои мысли по вопросу о времени, необходимом для отдыха, Сеченов изложил в одной из своих публичных лекций, но этой проблемой он интересовался и позже. Так, например, через 15 лет он вновь возвращается к ней в своей книге „Очерк рабочих движений человека“, написанной в 1900 г.

Проблема утомляемости, или вернее малой утомляемости, сильно занимала Сеченова. В 1903 г. он напечатал в журнале „Le Physiologiste russe“ статью, где описывал опыты с эргографом своей системы для двух рук. Он поднимал груз в темпе, даваемом метро-

номом, и добивался возможно длительной и автоматизированной (с машинальной правильностью, по его выражению) работы без утомления; о последнем он судил по тому факту, что высоты поднятия груза оставались почти неизменными. Один раз ему удалось, подобрав оптимальный темп (20 раз в минуту) и груз, произвести без усталости 4800 сокращений в течение 4 часов. Опыты он часто ставил на самом себе. Работая с большими грузами, он получал ясные признаки утомления (убывающие подъемы на эргограмме). Изучая различные формы отдыха после такой утомительной работы, Сеченов нашел, что работоспособность руки восстанавливается скорее не при бездействии обеих рук, но при умеренной работе другой, ранее не работавшей руки. Это как-раз тот факт, который был снова открыт много позднее, уже в наши дни (Weber). Сеченов предполагал, что на процессы восстановления в отдыхающей руке оказывают влияние проприоцептивные импульсы, идущие из другой работающей руки. В этой статье Сеченов подчеркивает роль чувственных восприятий (*sensitive Reize*) в трудовом процессе. Вообще Сеченов придавал большое значение влиянию органов чувств на характер движений человека. В своей статье, опубликованной в 1901 г. под названием „Участие органов чувств в работе рук зрячего и слепого“, он сопоставляет восприятие окружающего пространства с помощью глаз и аналогичное восприятие с помощью рук. „Рука не есть только хватательное орудие,“ — пишет он в этой статье, — „свободный конец ее, ручная кисть, есть тонкий орган осязания, и сидит этот орган на руке, как на стержне, способном не только укорачиваться, удлиняться и перемещаться во всевозможных направлениях, но и чувствовать определенным образом каждое такое перемещение. Если орган зрения по даваемым им эффектам можно было бы уподобить выступающим из тела сократительным щупалам, с зрительным аппаратом на конце, то руку как орган осязания и уподоблять нечего, — она всем своим устройством есть выступающий из тела осязающий щупал в действительности“. Далее он показывает, как в процессе онтогенетического развития суставно-мышечное чувство мышц руки „воспитывает“ наш орган зрения. Сеченов здесь отмечает, сравнивая работу рук зрячего и слепого, роль различных органов чувств в процессе труда. Таким образом столь актуальный ныне вопрос о роли органов чувств в процессе труда был впервые поднят и экспериментально изучен как-раз Сеченовым и тогда, когда этим вопросом никто еще не интересовался.

Наряду с изучением вопроса о роли органов чувств в процессе труда Сеченов одним из первых физиологов обратил внимание на рабочие движения человека. „... Вопросы о сложных мышечных движениях, при посредстве которых человек производит так называемые внешние работы, суть по существу дела вопросы физиологические“, — пишет Сеченов в предисловии к своей книге „Очерк рабочих движений человека“. — „Работа всегда была и всегда останется жизненной функцией мышечной системы человека, как бы ни вытесняла современная техника из промышленной жизни мускульный труд человека. Однако вопросы эти разработаны именно с физиологической стороны так слабо, что в учебниках физиологии из всех сложных мышечных движений описываются лишь акты стояния и ходьбы, явления голоса и речи, а о работах рук, туловища и ног нет и помина. Распространяться здесь о причинах такого положения дел было бы неуместно, — скажу прямо, оно не оправдывается ни сложностью явлений, ни малой разработанностью их“.

Поэтому Сеченов взял на себя труд изучить огромный анатомический материал, касающийся мышечной системы человека, под определенным углом зрения. Он последовательно рассмотрел общую биомеханику костных рычагов и суставов, мышечных тяг и нервных влияний на мышцу. После этого он перешел к описанию и к анализу специальных и сложных рабочих движений рук, ног и туловища. Пользуясь книгами Негманн Меуер'а, известного профессора анатомии в Цюрихе, он дал замечательный по простоте и ясности анализ рабочих движений человека с биомеханической точки зрения.

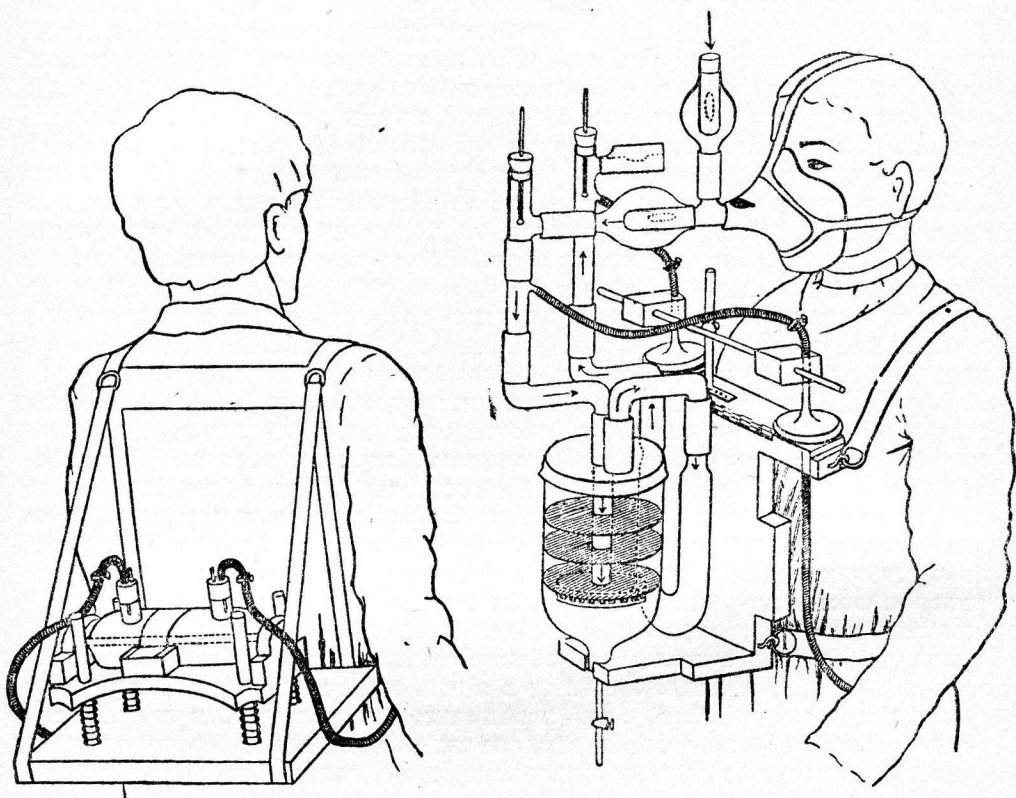


Рис. 1.

Как и в вопросе о роли органов чувств в процессе труда, так и в этом случае И. М. Сеченов оказался пионером и предтечей всех нынешних работ по биомеханике. В 1900 г., когда никто из ученых не считал такой объект, как рабочее движение человека, достойным научного исследования, Сеченов прозорливо понял ту роль, которую может сыграть физиология в применении к человеческому труду.

Но интерес Сеченова к проблемам трудовой деятельности человека не исчерпывается только областью центральной нервной системы; он вместе со своим учеником М. Н. Шатерниковым построил в 1900 г. переносный аппарат (рис. 1) для анализа выдыхаемого человеком воздуха. В то время как газовый счетчик Цунца позволяет измерять объем проходящего через него воздуха и забирать пробу с помощью механических приспособлений (мехи, шестерни и стрелки, движущиеся по циферблатам), прибор Сеченова и Шатерникова позволяет это делать, сравнивая результаты анали-

зов двух проб воздуха в различных частях прибора. Последний применялся Сеченовым для изучения газообмена при ходьбе и при некоторой модификации мог бы быть применен для изучения всех трудовых процессов, связанных с перемещением тела.

Таким образом мы видим, что И. М. Сеченов дал ряд методических и экспериментальных работ по газообмену при работе и по вопросам участия центральной нервной системы, ее сенсорной и моторной сфер в трудовом процессе. Физиологи труда во всех странах только теперь подошли к тем проблемам физиологии трудовых движений и участия органов чувств в трудовом процессе, которые Сеченов наметил, обосновал 35 лет назад. С изумительной прозорливостью он понял огромное значение приложения физиологии к исследованию трудовой деятельности, и это тем более удивительно, что физиология вообще и физиология центральной нервной системы даже к концу жизни Сеченова была относительно мало разработана в сравнении с тем, что мы имеем в настоящее время.

Проф. А. Ф. Самойлов на торжественном заседании 26 декабря 1929 г. по поводу столетия со дня рождения И. М. Сеченова начал свою речь следующими словами:

„Великие деятели науки велики не только тем, что они сами сделали во время своей жизни, но и тем, что они завещали сделать будущим поколениям. К таким великим людям в науке мы по праву причисляем общего нашего учителя И. М. Сеченова. Труды его не старятся, они и теперь живут полной жизнью, — даже больше: мы теперь только, когда многое из завещанного им разрабатывается усилиями его продолжателей, начинаем больше ценить и понимать его глубокую физиологическую мысль“.

Поступило в редакцию
26 ноября 1935 г.

I. M. SETSCHENOW UND ARBEITS-PHYSIOLOGIE

K. Ch. Kektscheew

(Moskau)



ВЛИЯНИЕ ДЫХАНИЯ КИСЛОРОДОМ НА ДЕСАТУРАЦИЮ ТКАНЕЙ ОТ АЗОТА В УСЛОВИЯХ ПОВЫШЕННОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ

Сообщение 1

Б. Д. Кравчинский и С. П. Шистовский

Из кафедры физиологии Военно-медицинской академии РККА им. С. М. Кирова
(нач. каф. — акад. Л. А. Орбели)

Литературный обзор

При быстром подъеме после продолжительной глубоководной работы водолаз подвержен явлениям так называемой „кессонной“ или „азотной“ болезни. Работы Paul Bert (1876) доказали, что все разнообразные проявления „кессонной“ болезни вызываются тем, что газы вдыхаемого воздуха, растворимые при повышенном давлении в тканях и крови, согласно закону Дальтона, в увеличенном количестве, при быстром понижении давления при выходе водолаза с глубины выделяются стремительно и бурно из крови и тканей в виде пузырей, образующих газовые эмболии в разных участках тела и производящих там разрушительное действие. Из всех газов крови единственно опасным в этом отношении является азот. Выделение кислорода из тканей и крови во время декомпрессии не представляет собой опасности, так как кислород быстро потребляется на месте. Напряжение углекислоты, благодаря чувствительности дыхательного центра, поддерживается в крови около 40 мм независимо от внешнего давления. Поэтому при декомпрессии не бывает значительного выделения углекислоты. Азот же — газ нейтральный, и его пузырьки, выделяющиеся из крови и тканей при быстрой декомпрессии, не могут быстро рассосаться и служат причиной „кессонных“ заболеваний.

Для предупреждения явлений „кессонной“ болезни Paul Bert (1) предложил производить равномерно замедленный подъем водолаза из воды. Heller, Mager и Schrötter (2) установили темп такой равномерной декомпрессии в 20 минут на одну атмосферу, независимо от глубины погружения и длительности работы.

Однако Haldane (3) подверг резкой критике установленные указанными авторами правила декомпрессии. Путем тщательно произведенных расчетов он показал, что равномерно замедленный способ декомпрессии даже при темпе в 20 минут на 1 атмосферу далеко не во всех случаях безопасен, так как при этом в медленно рассыхающихся тканях остается еще значительное избыточное количество азота, превышающее более чем в два раза его атмосферное давление. Для своевременного удаления же этого избыточного азота потребовалось бы в случаях длительного пребывания под водой на глубине в 50 м производить декомпрессию по равномерно замедленному способу со скоростью свыше полутора часов на одну атмосферу. При более же низких давлениях и непродолжительном пребывании на дне способ равномерно замедленной декомпрессии — бесполезно медленный.

Темп десатурации тканей от азота, а вместе с этим и декомпрессия могут быть ускорены либо путем ускорения тока крови, либо путем увеличения разности напряжений азота венозной крови и альвеолярного воздуха.

L. Hill a, Greenwood (4) доказали, что при помощи специальных физических упражнений и растирания кожи во время декомпрессии можно достигнуть значительного ускорения десатурации.

Вопрос об установлении безопасного и достаточно быстрого режима декомпрессии был блестяще разрешен работами Haldane (3), предложившего „ступенчатый“ метод декомпрессии („Stage decompression“). Этот метод основан на том обстоятельстве, что кровь и ткани могут содержать в течение некоторого времени газ в виде раствора в состоянии пересыщения в два с небольшим раза, в сравнении с их емкостью, согласно коэффициенту растворимости данного газа. Для обеспечения безопасности режим декомпрессии должен быть таким, чтобы предупредить в любой части

тела более высокую степень пересыщения тканей, так как она сопряжена с опасностью „кессонного“ заболевания. Допустимость двойного пересыщения тканей и крови позволяет при декомпрессии безопасно быстро снижать давление вдвое. Этим достигается, помимо экономии времени, значительное возрастание разности напряжений азота венозной крови и альвеолярного воздуха, обуславливающее ускорение десатурации. Дальнейшая декомпрессия ведется путем остановок на каждые 3 м такой длительности, чтобы они обеспечивали азотную десатурацию тканей до напряжения, превышающего не более чем вдвое парциальное давление азота в альвеолярном воздухе на следующей остановке. Этим достигается поддержание в продолжение всей декомпрессии разности напряжений азота венозной крови и альвеолярного воздуха на максимальной высоте, совместимой с безопасностью, вследствие чего выведение азота из тканей усиливается до максимально допустимого темпа. Особенно благоприятно сказывается „ступенчатый метод“ декомпрессии на десатурации тканей с медленным кровообращением.

На основании многочисленных наблюдений и расчетов Haldane (3) составил подробные таблицы декомпрессии водолаза, устанавливающие режим декомпрессии в зависимости от глубины и длительности пребывания на дне.

„Ступенчатый“ метод декомпрессии по Haldane полностью устранил возможность проявления „кессонной“ болезни. Поэтому таблицы Haldane приняты теперь повсюду в водолазной практике. Дальнейшее ускорение азотной десатурации тканей путем значительного увеличения разности напряжений азота венозной крови и альвеолярного воздуха возможно достигнуть применением кислорода для дыхания во время декомпрессии.

Как известно, еще Pflüger (5) на основании опытов на животных указал, что при дыхании газовой смесью только из кислорода и углекислоты азот исчезает через короткое время из крови. Durig (1903) (6) путем весьма тщательно методически проведенных исследований на животных и на людях показал, что при дыхании чистым кислородом при нормальном атмосферном давлении азот, растворенный в тканевых жидкостях и крови, вымывается из тела в течение весьма короткого времени (около 5 минут), как это видно по количеству выдыхаемого азота, снижающегося к этому времени до постоянного уровня.

Употребление кислорода для дыхания в качестве терапевтического средства при кессонных заболеваниях, наступивших после быстрой декомпрессии, было предложено впервые Paul Bert (1). На возможность применения кислорода в целях профилактики кессонных заболеваний было впервые указано N. Zuntz (1899) (7), который полагал, что декомпрессия может быть значительно ускорена при дыхании кислородом. Zuntz однако не осуществил более подробных исследований по этому вопросу. G. Schrötter (1907) (8) горячо поддержал идею Zuntz: он предлагал глубоководному водолазу спускаться на дно, имея при себе кислородный прибор с небольшим баллоном кислорода и по окончании работы включиться на 5 минут в кислородный прибор, вымыть из себя таким образом весь избыточный азот и затем без риска — выйти быстро на поверхность. Однако предложение Schrötter встретило значительные возражения со стороны Haldane (3) и L. Hill (4), подчеркивших большую опасность дыхания чистым кислородом на больших глубинах даже в течение 5 минут. Bornstein (1910) (9) снова выступил с поддержкой идеи N. Zuntz (7) об использовании в профилактических целях дыхания кислородом во время декомпрессии. Он на самом себе доказал безопасность дыхания чистым кислородом при абсолютном давлении в 3 атм. в течение 48 минут. На основании этого Bornstein (9) предлагал пользоваться кислородом при подъеме водолаза с глубины до 50 м. Для этой цели следует вначале снизить давление до 3 абс. атмосф., что допустимо по методу Haldane, и начать дыхание кислородом до полной десатурации тканей, а затем произвести подъем водолаза на поверхность.

Практическое применение кислорода при декомпрессии не было осуществлено также и Bornstein. L. Hill, выступавший ранее против употребления кислорода во время декомпрессии, в 1912 г. занялся изучением влияния дыхания кислородом на вымывание азота из тканей (10). Им было доказано, что переключение на дыхание кислородом при нахождении под повышенным давлением быстро, в течение нескольких минут, освобождает из мочи азот, растворенный во время компрессии.

Однако более поздние исследования Argyl Campbell и L. Hill (1929) показали, что при дыхании кислородом около трети общего количества растворенного в тканях азота уходит быстро, остаток же азота уходит медленно, так как его диффузия из частей тела со слабым кровообращением идет медленно. Практическое применение кислорода при водолазных работах не было осуществлено вплоть до последних лет вследствие опасения токсического действия кислорода на глубине, а также из-за отсутствия достаточно хороших приборов, позволяющих водолазу быстро переключиться на глубину на дыхание чистым кислородом.

В 1929 г. Davis, по предложению L. Hill (10), изготовил специальную подводную декомпрессионную камеру, которая опускается на определенную глубину

(около 20 м) у места работы водолазов с тем, чтобы по окончании своей работы водолаз мог бы подняться по обычному методу Haldane до этой глубины, войти в камеру, включиться в кислородный прибор и подвергнуться там ускоренной декомпрессии. Применение подводной декомпрессионной камеры и кислородного прибора должно значительно сократить декомпрессию водолаза и сделать ее более комфортабельной.

Подводная декомпрессионная камера Davis и кислородный аппарат „Salvus“ были использованы в специальных опытах в 1929—1931 гг. (10). В 1931 г. Davis a. Damant (11) составили новую таблицу декомпрессии водолаза до 300 футов глубины, по системе Haldane, исходя из ускоряющего эффекта кислорода, употребляемого для дыхания с 20 м глубины.

По кратким данным, опубликованным в печати [L. Hill a. Phillips (10)], вопрос о применении кислорода во время декомпрессии находится еще в стадии опытной проверки. Наряду с опытами на животных проделаны также опыты на водолазах, работавших на больших глубинах (до 344 футов).

К сожалению более подробные данные о производимых опытах, а также и таблица декомпрессии Davis a. Damant, не опубликованы в доступной для нас печати.

Сравнительная оценка результатов декомпрессии на животных

Мы поставили перед собой задачу произвести сравнительную оценку результатов декомпрессии животных с применением дыхания кислородом и при дыхании обычным атмосферным воздухом. В качестве испытуемых животных нам служили первоначально собаки, а потом козы. Всего в нашем распоряжении было 21 собака и 5 коз (4 козы и 1 козел). Всего нами проведено свыше 170 опытов на собаках и 130 опытов на козах. Собаки по сравнению с козами, как это видно будет из дальнейшего изложения, оказались менее подходящими экспериментальными животными для изучения режима декомпрессии.

Методика

Испытуемые животные в одиночку или группами от 2 до 5 помещались в компрессионную камеру, где они подвергались давлению воздуха до 10 абс. атмосфер на различные сроки, по окончании которых они подвергались декомпрессии с предварительной промывкой камеры кислородом и дыханием кислородом „на дне“ и во время подъема при давлениях до 6 абс. атмосфер или же с промывкой камеры кислородом только на определенном пункте ступенчатой декомпрессии (с 30 м) при более высоких давлениях (до 10 абс. атмосфер). В контрольных опытах мы применяли соответствующие же режимы декомпрессии без промывки камеры кислородом. При этом мы стремились установить зависимость наступления патологических явлений и их характера от способа и режима декомпрессии. Для этой цели мы тщательно регистрировали все клинические явления в поведении животных в камере и по выходе из нее в течение не менее 1—2 часов. В тяжелых случаях (смерть или параличи) мы подвергали животных вскрытию для установления характера патолого-анатомических изменений.¹

Ввиду различной индивидуальной реакции животных при декомпрессии мы стремились проверить один и тот же режим декомпрессии с применением дыхания кислородом и при дыхании атмосферным воздухом по возможности на одних и тех же животных. На козах ввиду их ограниченного числа и высокой их стоимости мы вынуждены были отказаться от контрольных опытов без кислорода из-за опасения потерять животных. Для коз мы зато имели для сравнения богатый материал Haldane, производившего аналогичные опыты на козах с дыханием атмосферным воздухом и с применением удлиненных, а также сокращенных режимов декомпрессии. Опыты производились нами в большой декомпрессионной камере емкостью в 4,5 м³, в аванкамере в 1,5 м³ и в специальной камере для животных в 0,75 м³.

¹ Вскрытие животных и патолого-анатомическое исследование органов производил патолого-анатом т. Шалаев, за что выражаем ему свою благодарность.

Клинические симптомы декомпрессионных заболеваний

Нам удалось проследить на животных все устанавливаемые Paul Bert симптомы декомпрессионных заболеваний.

1. Bends — ломота — признак ощущения неудобства в одной или нескольких конечностях. Не проявляя каких-либо признаков боли, животное держит свою конечность приподнятой и слегка согнутой. В таком положении полость коленного сустава имеет наибольшие размеры. Ломота являлась наиболее частым симптомом у животных, она проходила через несколько часов. Причины этого симптома неясны. Возможно, что он зависит от пузырьков газа, выделяющихся при быстрой декомпрессии из синовиальной жидкости в полость сустава.

2. Парез поражал преимущественно конечности, продолжался от нескольких часов до нескольких недель и обычно не оставлял за собой никаких следов. Парезы не сопровождалась признаками общего заболевания.

3. Паралич — преимущественно задних конечностей и задней половины туловища. Причина — размягчение нервной ткани спинного мозга из-за остановки кровообращения вследствие воздушной эмболии. Параличи часто сопровождалась признаками общего заболевания.

4. Дыхательные расстройства — серьезный симптом, являвшийся обычно предвестником смертельного исхода. Причина — расстройство сердечного и легочного кровообращения от наличия газовых пузырьков в крови.

5. Смертельный исход.

Экспериментальные данные

1. Собаки

Собаки давали ясные и постоянные симптомы декомпрессионных явлений, только начиная с 6 абс. атмосферы давления. При 5 абс. атмосферах они давали даже при безостановочном подъеме только bends, и лишь при мгновенной декомпрессии мы получили парез. При 4 абс. атмосферах они ни при каких режимах декомпрессии не давали никаких патологических явлений.

Следует отметить, что собаки индивидуально проявляли различное отношение к декомпрессионным явлениям. (Это же отмечает Haldane на козах). Некоторые собаки („Волк“ и „Рябой“) не проявляли никаких почти симптомов и при 6 абс. атмосферах при таких режимах, при которых другие собаки давали весьма тяжелую картину вплоть до параличей и смертельного исхода. Эта „невосприимчивость“ не зависела от малого роста и малого веса, а, наоборот, наблюдалась и у наиболее крупных собак.

В табл. 1 нами представлены сравнительные результаты декомпрессии при дыхании кислородом и атмосферным воздухом во время подъема после пребывания под давлением в течении 1 часа 30 мин. — 1 часа 45 мин. (1 час — 1 час 20 мин. на дне, компрессия 45—50 мин.); мы применили при этом 5 различных режимов декомпрессии, варьируя длительность и число остановок.

1. Первый режим декомпрессии с тремя остановками (в 3 + 15 + 15 мин.) соответственно на 15, 10 и 5 м глубины общей длительностью в 33 мин. Этот режим не дал никаких существенных

отклонений ни при дыхании кислородом на дне и во время подъема, ни в контрольных опытах.

2. Во втором режиме мы произвольно сократили число остановок до двух при общей их длительности в 9 мин. При этом мы в 5 контрольных опытах получили 4 случая bends. При применении же кислорода bends были только в двух случаях из пяти. Как явствует из табл. 1, у некоторых животных bends наблюдались в обоих режимах декомпрессии как с применением кислорода, так и в контрольных, что говорит об их особой восприимчивости к декомпрессионным заболеваниям и необходимости для них более мягкого индивидуального режима декомпрессии.

3. В 3 режиме мы сократили время остановок до 5 мин. При этом в контрольных опытах при дыхании атмосферным воздухом во время декомпрессии мы получили весьма тяжелые явления в виде трех случаев параличей, трех — пареза, четырех — bends и только 7 случаев (из общего числа 17) без симптомов. При дыхании же кислородом на дне и во время подъема мы наблюдали только 1 случай пареза, 7 случаев bends и 18 — без симптомов.

4. Дальнейшие опыты с еще более сокращенными режимами производились только на 3 собаках, менее восприимчивых к декомпрессионным заболеваниям, так как 8 собак, пораженных параличами и парезами, были из строя, и потому они являются малопоказательными.

Во всех перечисленных опытах мы практиковали дыхание кислородом не только во время подъема и на остановках, но и „на дне“ до подъема в течение от 10 до 18 минут. Однако при этом мы стали получать у ряда собак кислородные судороги „на дне“ и во время подъема, и это побудило нас сократить время дыхания кислородом „на дне“ при 6 абс. атмосферах всего до 3 мин. При этом у большинства собак судороги не отмечались. Однако и при этом режиме мы у четырех собак из пятнадцати наблюдали кислородные судороги „на дне“ во время подъема. Кислородные судороги не отражались на развитии декомпрессионных явлений. (Вопрос о безопасных сроках дыхания кислородом в зависимости от глубины будет изложен нами в сообщении 2).

Сравнительные результаты наблюдений режимов декомпрессии на собаках с наглядностью показали благоприятное влияние дыхания кислородом во время подъема на исход декомпрессии.

2. Козы

Благоприятное влияние дыхания кислородом во время декомпрессии особенно наглядно видно при сравнении полученных нами данных на козах с данными полученными Haldane при аналогичных режимах, что нами представлено в табл. 2.

Для сравнения нами приведены 6 режимов декомпрессии при давлении в 6 абс. атмосфер, но при различной длительности экспозиции (пребывания под давлением):

1. Абс. давление — 6 атмосфер; экспозиция — 15 минут, подъем равномерно замедленный — 10 минут. В опытах Haldane из 7 случаев только 2 без симптомов, 4 bends (из них 1 тяжелый), одна смерть. В наших же опытах с применением O_2 во время подъема все 4 без симптомов.

2. Абс. давление — 6 атмосфер; экспозиция — 30 минут, подъем с остановками — 31 минута. В опытах Haldane из 23 случаев 12 без симптомов, 8 bends (из них 1 тяжелый), 3 пареза.

ТАБЛ

[illegible]

ИЩА 1

дыхании кислородом и атмосферным воздухом
 зияция 1 час — 1 час 20 мин., декомпрессия с остановками)

Декомпр. с останов. 3 мин.				Декомпр. без остановок										И т о г о									
кисло- род		кон- троль		кислород					контроль					кислород					контроль				
без симпт.	bends	без симпт.	bends	без симпт.	bends	парез	паралич.	смерть	без симпт.	bends	парез	паралич	смерть	без симпт.	bends	парез	паралич	смерть	без симпт.	bends	парез	паралич	смерть
														2	2					2			1
	1	1				1						1		2	4		1		4	2			1
														1	2				1			1	
														3					1	1			1
														3					1	2	1		
														3		1			2	1			
														1							1		
														2							1		
1		1	1											5	14				2				
														1	2				1	2			
1		1		1										5	1				2				
2	1	3		1	1	1						1		28	12	1	1		14	10	3	3	1
														67	29	2	2		45	32	10	10	3

В наших же опытах с применением O_2 во время декомпрессии мы практиковали более длительную экспозицию в 40—50 минут и более сокращенный подъем от 14 до 27 минут, и тем не менее мы получили значительно более благоприятные результаты: из 6 случаев—5 без симптомов, 1 bends. Только при сокращении времени декомпрессии в 3 раза по сравнению с Haldane до 10 мин. и при удлиненной экспозиции в 40 мин. мы получили неблагоприятный исход: одна смерть и один тяжелый случай bends.

3. Абс. давление—6 атмосфер; экспозиция—60 минут; подъем—31 минута. По данным Haldane, из 14 случаев: без симптомов—9, bends—4 (из них 1 тяжелый), диспное—одно. При применении же O_2 во время подъема из 3 случаев: без симптомов—2 и один легкий bends.

4. Абс. давление—6 атмосфер, экспозиция—120 минут; подъем 31 минута. Результаты, по данным Haldane, весьма неблагоприятные: из 9 случаев ни одного без симптомов; bends—8 (из них 4 тяжелых) и одна смерть.

При дыхании же O_2 во время декомпрессии из 4 случаев: без симптомов—один, легкие bends—2 и средний bends—один.

5. При той же экспозиции и давлении, что и в четвертом режиме, но при удлинении подъема до 70 минут, Haldane получил относительно более благоприятные результаты: из 14 случаев без симптомов—9; bends—4 и диспное—одно. При применении же O_2 во время декомпрессии мы при том же времени подъема и даже при сокращении времени до 62, 55 и 41 минуты получили из 8 случаев: без симптомов—2, легкий bends—один и средние bends—5. Таким образом относительное число bends больше даже чем в опытах Haldane, но отсутствуют тяжелые симптомы (диспное).

6. Давление—6 абс. атмосфер, экспозиция—4 часа, подъем—31 минута. По данным Haldane из 8 случаев: без симптомов—только 2; bends—4 (из них 1 тяжелый), один парез и одна смерть. При дыхании же O_2 во время декомпрессии из 3 случаев: 2 без симптомов и один bends.

Таким образом на основании приведенных данных мы можем прийти к определенному выводу, что дыхание кислородом во время декомпрессии несомненно оказывает благоприятное влияние на ход десатурации и на исход декомпрессии.

3. Скорость выведения азота через дыхательные пути

Литературные данные и результаты наших опытов на животных убеждают нас в том, что дыхание кислородом во время декомпрессии благоприятно влияет на ход десатурации тканей от азота и на исход декомпрессии.

Однако нам предстояло точнее определить необходимую длительность дыхания кислородом перед декомпрессией, режим декомпрессии и глубину и длительность остановок. Для этой цели мы решили исследовать ход десатурации тканей от азота при дыхании кислородом путем изучения состава вдыхаемого и выдыхаемого воздуха, так как дыхательная система является тем основным путем, по которому идет освобождение тканей от азота.

Методика. Опыты производились нами в рекомпрессионной камере. В качестве испытуемых для наших опытов служили авторы сами поочередно. После повышения давления в камере до определенной высоты в 4—6 абс. атмосферы, мы сидели

спокойно в камере в течение 30—60 минут для насыщения тканей азотом. После этого один из нас (испытуемый) включался в мундштук, соединенный с мешком наполненным 100 л кислорода. Перед включением испытуемый делал глубокий выдох и, включившись в прибор, еще, последовательно, три глубоких вдоха O_2 из мешка и три выдоха носом наружу, после чего только начиналось нормальное дыхание O_2 . Такое трехкратное „промывание“ легких (в 10—12 л) кислородом, по данным Dufig, достаточно для вымывания из легких азота остаточного воздуха. Из тканей же за такой короткий срок азот почти не успевает поступать. Кислород в мешок подавался из стального баллона со сжатым кислородом. Выдыхаемый воздух поступал в газные часы для измерения его количества. Пробы выдыхаемого воздуха забирались из шланга, соединявшего мундштук с газовыми часами. Пробы же выдыхаемого воздуха забирались прямо из кислородного мешка. Особое внимание при этом обращалось на герметичность и смазку стеклянных кранов газосборителей и на герметичность всей системы. Перед началом забора проб все соединительные резиновые трубки и верхняя зубчатка газосборителей промывались тщательно выдыхаемым воздухом. Газосборительные бюретки наполнялись водой, покрытой слоем вазелинового масла для избежания растворения газов в воде. Во время декомпрессии необходимо было легким поворачиванием верхних кранов выпускать осторожно часть избытка воздуха для выравнивания давления. Пробы выдыхаемого воздуха забирались в течение 10—15 минут после переключения на дыхание кислородом: первые 2 минуты — полуминутные пробы, следующие 4 минуты — одномоментные пробы, а к концу — двухминутные пробы. Это позволяло нам получить кривую десатурации с достаточной точностью. По окончании забора проб испытуемый выключался из прибора и производила ступенчатая декомпрессия по Haldane. В некоторых опытах испытуемый продолжал дышать кислородом и во время декомпрессии в целях изучения хода десатурации на остановках.

После нашего выхода из камеры пробы воздуха подвергались анализу на аппарате Haldane, специально приспособленном для анализа газовых смесей с высоким содержанием O_2 . Для этой цели газоизмерительная бюретка в 20 см³ не имеет расширения, а равномерно разделена с точностью до 0,02 см³. Перед анализом переводится в пирогалловую пипетку около 10 см³ азота от предыдущего анализа для разведения последующей пробы и облегчения хода анализа. Количество добавленного таким образом азота определяется путем двукратного отсчета по измерительной бюретке (до и после перевода запасного азота) при соединении ее со щелочной пипеткой.

Производить раздельно поглощение кислорода и углекислоты нет необходимости, так как до окончания полной десатурации азота и насыщения тканей кислородом соответственно новому парциальному давлению его во вдыхаемом воздухе мы не можем судить отдельно о количестве потребленного и дополнительно растворенного кислорода и не можем, следовательно, определять величину дыхательного коэффициента. Поэтому мы в большей части своих опытов ограничились одновременным поглощением O_2 и CO_2 в щелочном растворе пирогаллола и определяли таким образом лишь процентное содержание азота, что значительно упрощало производство анализов. Мы вынуждены были отказаться от применения в наших опытах изолирующего кислородного прибора, так как в нем состав воздуха по мере дыхания меняется и количество выдыхаемого воздуха трудно поддается учету. Применявшаяся нами установка действовала по принципу открытой системы: выдыхаемый воздух поступал наружу через газные часы. Это вызывало большой расход кислорода, но зато обеспечивало постоянство состава выдыхаемого воздуха и возможность измерения его количества.

Для получения точного представления о количестве выведенного азота при переходе на дыхание O_2 необходимо было бы определять не только процентный состав и абсолютное количество выдыхаемого воздуха, но и абсолютное количество вдыхаемого воздуха. Однако наши попытки применить для этой цели двое газовых часов, установленных на входе и на выходе, окончились неуспешно, так как разница в показаниях часов при их проверке была больше разницы между количеством вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Все это заставило нас отказаться от точного сравнения количества вдыхаемого и выдыхаемого воздуха и ограничиться только анализом состава вдыхаемого и выдыхаемого воздуха и учетом абсолютного количества выдыхаемого воздуха. Следует отметить, что при дыхании 95% кислородом, благодаря незначительности абсолютного содержания азота, разница между количеством вдыхаемого и выдыхаемого воздуха мало влияет на правильность определения количества азота. Количество же азота выводимого из тканей при переходе на дыхание кислородом при неизменном внешнем давлении, по данным Dufig, немногим отличается от количества избыточно растворенного за это время кислорода, так как кислород, несмотря на больший коэффициент абсорбции по сравнению с азотом (2:1), не может достигнуть таких степеней насыщения тканей и венозной крови, как азот, благодаря беспрерывности потребления кислорода в тканях. Поэтому мы полагаем, что данные об абсолютном количестве выдыхаемого воздуха и процентном составе вдыхаемого

и выдыхаемого воздуха дают нам право с достаточной достоверностью судить о количестве и темпе выведения азота из тканей при переходе на дыхание кислородом во время нахождения под повышенным давлением. При переключении же на дыхание кислородом во время декомпрессии на остановках процентный состав выдыхаемого воздуха не отражает достаточно правильно абсолютных изменений при обмене газов. Количество выведенного азота во время декомпрессии превышает количество вновь растворенного кислорода благодаря падению внешнего давления.

Только точное определение абсолютного количества вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при одновременном анализе их состава могло бы дать более или менее удовлетворительный ответ на вопрос о количестве и темпе выведения азота во время декомпрессии и на остановках.

По приведенным выше техническим причинам мы после долгих попыток отказались от одновременного учета количества вдыхаемого и выдыхаемого воздуха и вынуждены были поэтому ограничиться только изучением хода десатурации при переключении на дыхание кислородом во время нахождения под повышенным давлением „на грунте“.

Всего нами проведено свыше 30 опытов в камере повышенного давления: из них около 10 опытов по разработке методики исследования, 6 опытов при дыхании кислородом перед декомпрессией и на остановках, 10 опытов при дыхании кислородом только перед декомпрессией и 4 опыта при дыхании кислородом в изолирующем кислородном приборе.

Анализ полученных данных

Проведенные нами исследования показали безопасность дыхания кислородом при повышенном давлении до 6 абс. атмосфер в течение 10 минут. Мы в проделанных нами многочисленных опытах (свыше 30) не отмечали у себя ни разу каких-либо токсических явлений.

Таким образом мы можем дополнить данные Bornstein о безопасности дыхания чистым кислородом при давлении в 3 абс. атмосферы в течение 48 мин. На основании нашего личного опыта мы можем принять, что при давлении в 4 абс. атмосферы можно вполне безопасно дышать 20 минут, а при давлении в 5 и 6 абс. атмосфер — 10 мин. Проведенные нами специальные опыты убеждают нас также в безопасности переключения на дыхание чистым кислородом во время декомпрессии и на остановках.

Приводимые ниже данные наших исследований (табл. 3 и 4) показывают, что десатурация тканей от азота, насколько это видно по составу выдыхаемого воздуха, заканчивалась весьма быстро — в течение 5—10 минут. В табл. 3 представлен ход десатурации в одном из опытов при переключении на дыхание кислородом через 25 минут пребывания под давлением в 4 абс. атмосфер. В этом опыте десатурацию можно считать практически законченной уже на 5-й минуте после переключения на дыхание кислородом. В других опытах, как это видно из табл. 2, десатурация затягивалась на 8—10 минут. При этом за указанное время выведено было около 500 см^3 азота (что составляет после приведения к „нормальным“ барометрическим условиям около 2,0—2,5 литров). При увеличении времени пребывания под давлением до 60 минут количество выведенного азота возросло в опыте № 6 до 761 см^3 (при 4 атмосферах), в опыте же № 7 время десатурации затянулось. Однако строгой зависимости количества выведенного с выдыхаемым воздухом азота от длительности пребывания под давлением нам не удалось обнаружить.

При повышении давления до 5 и 6 абс. атмосфер количества выведенного азота (в объемных единицах, измеренных при указанном давлении) оставались почти одинаковыми независимо от атмосферного давления. При приведении же к „нормальным“ барометрическим

условиям количество выведенного азота возрастало прямо пропорционально росту атмосферного давления.

ТАБЛИЦА 3

Ход выведения азота (в см³ в 1 минуту) при переключении на дыхание O₂ под повышенным давлением

Давление в камере 4 абс. атмосферы. Длительность пребывания под давлением до перехода на дыхание O₂—25 минут

Испыт. Ш.
Опыт № 2 19/X—1934 г.

Время от момента перехода на дыха-ние O₂ (в мин.)	Легочная вентиляц. (в л в 1 мин.)	Процентный состав выдыхаемого воз-духа			В процентах			В 1 минуту в см³			При 1 атм. в 1 ми-нуту в см³		
		CO₂	O₂	N₂	CO₂	O₂	N₂	CO₂	O₂	N₂	CO₂	O₂	N₂
1	4,6	1,10	90,10	8,80	1,10	5,40	4,30	51	249	198	204	996	792
2	4,5	1,10	91,50	7,40	1,10	4,0	2,90	50	181	131	200	724	524
3	5,7	1,20	92,90	5,90	1,20	2,60	1,40	68	148	80	272	592	320
4	5,8	1,20	93,50	5,30	1,20	2,0	0,80	70	116	46	280	464	184
5	5,4	1,20	93,60	5,20	1,20	1,90	0,70	65	103	38	260	412	152
6	6,0	1,20	94,0	4,80	1,20	1,50	0,30	72	90	18	288	360	72
6—8	5,55	1,20	94,20	4,60	1,20	1,30	0,10	62	73	6	268	292	24
Итого за восемь минут								510	1132	522	2040	4122	2088

Состав вдыхаемого воздуха: CO₂—0; O₂=95,50%; N₂=4,50%.

ТАБЛИЦА 4

Ход выведения азота (в см³ в 1 минуту) при переключении на дыхание чистым кислородом при нахождении под повышенным давлением

№№ опытов	Дата	Испытуемый	Абсол. давл. (в атм.)	Длит. пребыван. под давл. (в мин.)	Время от момента переключения на дыхание чистым кислородом															Общее количество выведенного азота	
					1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	При по- выш. да- влении	После при- ведения к нормаль- ному атмо- сферному давлению
2	19/X	Ш.	4	25	198	131	80	46	37	18	6	6	—	—	—	—	—	—	—	522	2088
3	22/X	Ш.	4	30	142	106	104	65	45	3	9	9	—	—	—	—	—	—	—	483	1932
4	25/X	К.	4	25	267	110	63	33	39	21	15	15	—	—	—	—	—	—	—	563	2252
5	1/XI	К.	4	25	250	106	70	42	43	34	26	26	17	17	—	—	—	—	—	631	2524
6	5/XI	Ш.	4	60	301	154	68	66	40	28	23	23	13	13	16	16	—	—	—	761	3044
7	14/XI	К.	4	60	176	81	38	31	20	26	26	21	21	29	29	29	28	28	—	583	2332
8	23/XI	Ш.	5	25	173	112	78	52	28	30	30	30	20	20	—	—	—	—	—	573	2865
9	27/XI	К.	5	25	187	61	36	36	27	17	23	23	27	23	—	—	—	—	—	454	2270
10	29/XI	Ш.	6	25	156	87	35	33	52	52	28	28	38	38	—	—	—	—	—	547	3282

Таким образом ход десатурации при повышенном давлении протекает так же, как и при „нормальном атмосферном давлении“.

L. Hill в 1907 г. (2) высказал опасение, что переключение на дыхание кислородом при нахождении под повышенным давлением, благодаря создающейся при этом значительной разности в парциальном давлении азота в тканях и альвеолярном воздухе, может благоприят-

ствовать образованию газовых эмболов. Наши данные убеждают нас в том, что по объему азота выделяется почти одинаковое количество независимо от атмосферного давления, так как выделяющийся азот при повышенном давлении находится также в сжатом состоянии.

Поэтому выведение азота кровью при переключении на дыхание кислородом по мере диффузии азота из тканей происходит без затруднений и без образования пузырей. L. Hill и сам впоследствии, очевидно, отказался от своего опасения, так как он в настоящее время рекомендует применение O_2 при декомпрессии.

По приведенным нами выше данным, количество азота, выведенного с выдыхаемым воздухом, равно $500-700 \text{ см}^3$ (что составляет $2,0-3,0$ литра при „нормальном“ атмосферном давлении). По данным Haldane, тело человека весом в 70 кг способно при полном насыщении дополнительно принять около 1 литра азота на каждую атмосферу. Следовательно, при $4-6$ атм. абсолютного давления в теле человека при полном насыщении содержится от 4 до 6 литров (приведенных к нормальному атмосферному давлению). После 25 мин. пребывания под давлением в наших опытах достигалось лишь немногим более 50% насыщения. (По ориентировочным расчетам Haldane насыщение тела человека на 50% происходит в 23 мин.).

Следовательно к моменту переключения на дыхание кислородом в теле испытуемых содержалось от $2,0$ до $3,3 \text{ л}$ азота, что почти полностью соответствует количеству азота, выведенного, по нашим данным, в первые $5-8$ минут после переключения на дыхание O_2 . Однако такое вычисление дает нам лишь грубое ориентировочное представление о темпе и величине сатурации и десатурации. Распределение крови на единицу веса тела и скорость кровообращения в разных частях тела неодинаковы и зависят от состояния покоя или работы данного органа. Содержание жира в разных частях тела также неодинаково. Поэтому и способность различных тканей к поглощению азота различна. Можно представить себе, что по окончании заметного выделения азота с выдыхаемым воздухом в какой-либо ткани с медленным кровообращением задерживается небольшое количество азота, превышающее двойную азотную емкость данной ткани. Замедленное выделение такого количества азота может и не обнаруживаться при анализе выдыхаемого воздуха. Между тем даже абсолютно небольшое количество азота, пересыщающее более чем в два раза ткани со слабым кровообращением, может при преждевременной декомпрессии явиться источником кессонного заболевания.

Выводы

1. Применение дыхания кислородом во время декомпрессии позволяет значительно сократить время декомпрессии.
2. Сравнительные наблюдения на собаках с применением дыхания кислородом во время декомпрессии и при дыхании обычным воздухом с наглядностью показали благоприятное влияние дыхания кислородом на ход десатурации и исход декомпрессии.
3. Сравнение полученных нами данных на козах при ускоренной декомпрессии с употреблением кислорода для дыхания во время декомпрессии с наблюдением Haldane на козах при аналогичных режимах давления, экспозиции и скорости декомпрессии, но при дыхании атмосферным воздухом — приводит нас к тому же выводу о благоприятном влиянии дыхания кислородом на исход декомпрессии.

4. Дыхание чистым кислородом при повышенном давлении в 4 абс. атмосферы в течение 20 минут и при 5—6 абс. атмосферах в течение 10 минут следует считать на основании проведенных нами опытов совершенно безопасным для человека.

5. Переход на дыхание чистым кислородом при нахождении под повышенным давлением в 4—6 атмосфер, а также во время декомпрессии на остановках следует также считать совершенно безопасным.

6. Переход на дыхание чистым кислородом при нахождении под повышенным давлением содействует ускоренной десатурации азота: в течение 5—8 минут выводится с выдыхаемым воздухом 500—600 см³ азота, что составляет при приведении к „нормальному“ атмосферному давлению до 2—3 л азота.

7. Количество выведенного азота по объему почти одинаково при разной величине давления воздуха в камере.

8. Нам не удалось установить строгой зависимости количества выведенного азота от длительности пребывания под давлением.

9. С помощью газообменной методики не представляется возможным определить точно момент окончания десатурации тканей с медленным темпом кровообращения, позволяющий поднять водолаза на поверхность.

Поступило в редакцию
21 мая 1936 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Paul Bert. La pression barometrique, 1878. — 2. Heller, Mager u. Schrötter. Luftdruckerkrankungen. 1900. — 3. Haldane, Damant a. Boycott. J. of Hygiene. v. VIII. 1908. — 4. L. Hill a. Greenwood. Proc. of the Royal Soc. LXXVII, 1906; LXXIX, 1907. — 5. Pflüger. Pflüger's Arch. XIV; XXIX. — 6. Durig. Arch. für Physiologie. 1903. Sup. B. — 7. N. Zuntz. Fortschr. d. Medizin. XV. № 16. 1897. — 8. H. v. Schrötter. Handb. d. Sauerstofftherapie von Michaelis, 1906. — 9. Bornstein. Berl. klin. Woch. № 27, 1910. — 10. L. Hill a. Phillips. J. of the Royal Nay. Medic. XVIII. № 3. 1932. — 11. Davis a. Damant. Цитир. по L. Hill (см. 10).

DER EINFLUSS EINER SAUERSTOFFATMUNG AUF DIE ENTFERNUNG DES STICKSTOFFS AUS DEN GEWEBEN BEI ERHÖHTEM ATMOSPHÄRENDRUCK

I. Mitteilung

Von B. D. Krawtschinski und S. P. Schistowski

Aus der physiologischen Abteilung der militär-medizinischen Akademie der Roten Armee, namens S. M. Kirow (Leiter — Akad. L. A. Orbeli)

1. Die Anwendung der Sauerstoffatmung während der Dekompression gestattet, die Zeit der Dekompression wesentlich zu verkürzen.

2. Vergleichende Versuche an Hunden mit Anwendung von Sauerstoffatmung während der Dekompression und mit Atmung gewöhnlicher Luft zeigen ganz augenfällig den günstigen Einfluss der Sauerstoffatmung für den Gang der Desaturierung und das Ende der Dekompression.

3. Ein Vergleich unserer Ergebnisse an Ziegen bei beschleunigter Dekompression mit Verwendung von Sauerstoff zur Atmung während dieser Zeit mit den Beobachtungen von Haldane an Ziegen mit analogen Druckverhältnissen, Versuchsdauer und Geschwindigkeit der Dekompression, aber mit Atmung von Atmosphärenluft, führen uns zu demselben Schluss über die günstige Wirkung einer Sauerstoffatmung auf das Ende der Dekompression.

4. Auf Grund der von uns durchgeführten Untersuchungen kann man eine Atmung von reinem Sauerstoff bei einem erhöhten Druck von 4 Atm im Laufe von 20 Minuten und bei einem Druck von 5—6 Atm im Laufe von 10 Minuten für den Menschen als völlig gefahrlos ansehen.

5. Einen Übergang auf Atmung von reinem Sauerstoff bei einem Aufenthalt unter erhöhtem Druck von 4—5 Atm, ebenso wie während der Dekompression an den Zwischenstationen kann man ebenfalls als völlig gefahrlos ansehen.

6. Der Übergang auf Atmung von reinem Sauerstoff beim Aufenthalt unter erhöhtem Druck beschleunigt die Entfernung des Stickstoffs: im Laufe von 5—8 Minuten mit der ausgeatmeten Luft 500—600 cm³ Stickstoff abgegeben, was bei der Umrechnung auf „normalen“ Atmosphärendruck etwa 2—3 L Stickstoff ausmacht.

7. Die Menge des abgegebenen Stickstoffs ist bei verschiedenem Luftdruck in der Kammer dem Volumen nach fast gleich.

8. Es gelang uns festzustellen, dass eine strenge Abhängigkeit zwischen der Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs und der Dauer des Aufenthalts unter Druck besteht.

9. Mit Hilfe einer Gaswechsellmethode lässt sich der Moment der Beendigung der Desaturation der Gewebe bei dem langsamen Tempo des Blutumlaufs, wie es gestattet, einen Taucher an die Oberfläche zu heben nicht genau feststellen.

ВЛИЯНИЕ ДЫХАНИЯ КИСЛОРОДОМ НА ДЕСАТУРАЦИЮ ТКАНЕЙ ОТ АЗОТА В УСЛОВИЯХ ПОВЫШЕННОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ

Сообщение 2

Б. Д. Кравчинский и С. П. Шистовский

Из кафедры физиологии Военно-медицинской академии РККА им. С. М. Кирова (нач. каф. — акад. Л. А. Орбели)

Литературные данные и результаты наших опытов, приведенные в нашем первом сообщении, убеждают нас в том, что дыхание кислородом перед декомпрессией и на остановках действительно ускоряет ход десатурации и, следовательно, дает возможность значительно сократить время декомпрессии.

Нам предстояло точнее определить длительность дыхания кислородом перед подъемом, режим подъема, глубину и длительность остановок и пр. Мы не могли согласиться с мнением Zuntz (1) и Schrötter (2), основанным на данных Durig (3) о том, что для полной десатурации тканей от азота, независимо от глубины и длительности водолазной работы, достаточно 5 минут дыхания кислородом. Не убедили нас в этом отношении и наши собственные данные, несмотря на то, что при 5—10-минутном дыхании кислородом после 30—60 минут пребывания под повышенным давлением мы получали значительное выведение азота с выдыхаемым воздухом, почти равное теоретически рассчитанному содержанию азота, свободно растворенного в теле испытуемого, соответственно данному давлению и времени пребывания под давлением.

Кривая десатурации идет аналогично ходу кривой сатурации при условии сохранения константности физиологических условий. При переключении на дыхание кислородом после длительного пребывания в сжатом воздухе мы создаем почти такую же разность напряжений азота тканей и альвеолярного воздуха, как и при быстрой компрессии (только с обратным знаком). Между тем, по данным Haldane (4), сатурация тканей происходит далеко не мгновенно: медленно насыщающиеся ткани (жир и др.) достигают полного насыщения лишь в течение 5 часов. Следовательно и десатурация этих тканей даже при максимальной разности напряжений азота тканей и альвеолярного воздуха, достигаемой при переключении на дыхание кислородом во время нахождения под повышенным давлением, не может быть столь быстрой; как полагали Zuntz и Schrötter.

Замедленная десатурация тканей со слабым темпом кровообращения может и не сказаться заметно на составе выдыхаемого воздуха, а потому может и не быть обнаруженной в наших опытах. Между тем даже абсолютно небольшое количество азота, пересыщающее какие-либо ткани более чем в два раза, может при быстрой декомпрессии явиться источником кессонного заболевания.

Исходя из этих положений, мы не можем устанавливать режим декомпрессии по содержанию азота в выдыхаемом воздухе или в свежее-выпущенной моче (как это пытался делать Hill). Мы вынуждены поэтому обосновывать разрабатываемый нами режим декомпрессии на специальных расчетах хода десатурации в тканях с различной скоростью сатурации с тем, чтобы впоследствии подвергнуть этот режим экспериментальной проверке на животных.

Расчет хода десатурации тканей от азота при дыхании кислородом во время декомпрессии

Благодаря обширной поверхности альвеол, кровь, достигающая капилляров легких, почти мгновенно приходит в газовое равновесие с альвеолярным воздухом. Поэтому можно полагать, что сатурация крови азотом и десатурация ее происходят почти мгновенно. Поступая в дальнейшем в ткани, кровь должна в силу диффузии отдать часть своего избыточного азота (при сатурации) или, наоборот, забрать часть избыточного азота тканей (при десатурации) и затем снова вернуться в легкие для забора новой порции азота или отдачи альвеолярному воздуху. Это повторяется до тех пор, пока не наступает полное газовое равновесие между тканями и альвеолярным воздухом, что и обозначает конец сатурации или десатурации при данном внешнем давлении. Вес крови человека составляет всего, по данным Haldane, около 4,9% общего веса тела. Коэффициент растворимости азота, по данным Haldane, для жира в 6 раз больше, чем для крови. Если принять, что у средне-упитанного человека содержится жира около 15% общего веса тела, мы придем к заключению, что общая азотная емкость всех тканей превосходит азотную емкость крови в 35 раз.

Поэтому кровь после насыщения азотом в легких отдает тканям большую часть своего азота и возвращается в легкие почти насыщенной. Однако по мере насыщения тканей разность парциального давления азота тканей и альвеолярного воздуха уменьшается и вместе с этим уменьшается количество азота, получаемое тканями при каждом кругообороте крови. Точно так же кровь при этом уходит из тканей все менее насыщенной и, следовательно, забирает из альвеолярного воздуха все меньше азота.

Аналогичный процесс мы можем проследить и при десатурации: кровь в легких десатурируется почти мгновенно, соответственно парциальному давлению азота альвеолярного воздуха. Вернувшись в ткани, кровь забирает часть их избыточного азота с тем, чтобы снова отдать ее альвеолярному воздуху. Однако по мере падения напряжения азота в тканях количество азота, выносимое кровью из тканей при каждом кругообороте, все более и более уменьшается и, следовательно, темп десатурации все более замедляется.

Сатурация и десатурация тканей происходят по геометрической прогрессии. Абсолютно полная сатурация и десатурация тканей происходят через бесконечно длинный ряд кругооборотов крови, так как по мере насыщения или насыщения тканей темп сатурации и десатурации соответственно замедляется. Поэтому выгоднее определять не время полной сатурации и десатурации, а лишь время необходимое для достижения 50% насыщения или насыщения тканей. Это время для различных тканей будет различно. Примем за условную единицу времени — время необходимое для достижения 50% насыщения.

По формуле для суммы членов геометрической прогрессии ($S = \frac{a(1-q^n)}{1-q}$) находим, что степень насыщения ко времени — $t = A_t = \frac{0,5(1-0,5^t)}{0,5} = 1 - 0,5^t$ или в процентах $A_t = 100(1 - 0,5^t)$.

По этой формуле мы можем выразить ход сатурации и десатурации по логарифмической кривой, где по оси абсцисс отложены условные единицы времени, соответствующие 50% насыщению тканей, а по оси ординат — степень насыщения тканей (в процентах).

Из рис. 1 видно, что в 1 единицу времени достигается 50% насыщения, в 2 единицы времени — 75% насыщения, в 3 единицы — 87,5%, в 4 единицы — 93,75% и т. д.

Ввиду того, что темп снабжения кровью и растворимость азота на единицу массы неодинаковы для разных тканей, Haldane предложил при расчете времени десатурации исходить из существования 5 различных типов тканей, достигающих 50% насыщения в 5, 10, 20, 40 и 75 минут. Если считать, что в 4 условные единицы времени ткани достигают почти полного насыщения (93,75%), время относительно полной сатурации для разных типов тканей будет соответственно равняться 20, 40, 80, 160 и 300 минутам. Таким образом практически следует считать, что через пять часов достигают почти полного насыщения все ткани, включая и медленно насыщающиеся.

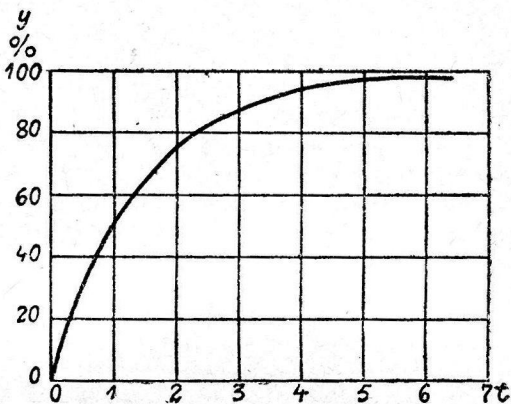


Рис. 1

Дальнейшее пребывание под данным давлением свыше 5–6 часов мало изменяет общее количество растворенного азота.

Кривая десатурации идет аналогично кривой сатурации. Темп десатурации зависит от величины разности напряжений азота, какую мы имеем при компрессии, так как компрессию можно производить весьма быстро, что сразу создает большую разность напряжений азота, а декомпрессия же по необходимости должна быть замедлена из опасения кессонного заболевания. При равномерно замедленной декомпрессии, по Paul Bert (5) и Schrötter (2) разность напряжений азота тканей и альвеолярного воздуха минимальна, вследствие чего темп десатурации невелик и для достижения необходимой степени десатурации требуется весьма длительный срок (до 10 часов с глубины в 50 м по расчетам Haldane).

Данные Haldane (4) о допустимости двойного пересыщения азотом тканей и крови без опасения образования газовых пузырей позволили усилить темп десатурации путем увеличения разности напряжений азота при уменьшении абсолютного давления вдвое. Однако и при этом темп десатурации недостаточно велик, и время декомпрессии особенно при работе на больших глубинах весьма велико и в несколько раз превосходит время работы.

При переключении на дыхание кислородом при нахождении под давлением мы создаем максимальную разность напряжений азота без опасения образования пузырей и этим ускоряем значительно ход

десатурации. При неизменности внешнего повышенного давления выделяющийся азот при переключении под повышенным давлением на дыхание кислородом займет такой же объем, как и при переключении на кислород на поверхности при атмосферном давлении. При переключении под повышенным давлением на дыхание кислородом время полной десатурации должно теоретически равняться времени полной сатурации под этим давлением. Однако, практически нас интересует не полная десатурация тканей, а лишь достижение определенной степени десатурации, равной, по Haldane, величине двойного (с небольшим) напряжения азота при нормальном атмосферном давлении (около 180 атм. азота) и позволяющей произвести полную декомпрессию. При относительно небольшом времени пребывания под давлением медленно насыщающиеся ткани не успевают достигнуть этого предела. Поэтому при декомпрессии приходится считать только со скоростью десатурации быстро насыщающихся тканей. При большей же длительности пребывания под давлением приходится считать со скоростью десатурации медленно насыщающихся тканей, и поэтому время декомпрессии при этом значительно удлиняется.

Таким образом при переключении на дыхание кислородом „на грунте“ время десатурации может быть значительно сокращено.

Опасение токсического действия кислорода вынуждало нас после переключения на дыхание кислородом выдерживать животное „на грунте“ лишь часть времени (от 0 до 25 минут в зависимости от глубины), необходимого для десатурации тканей до степени, позволяющей произвести полную декомпрессию. Остальное же время десатурации животное проводило на остановках. Для коз мы в экспериментальных целях несколько удлинили срок дыхания кислородом „на дне“: на 30 м глубины — до 24 мин.; на 40 м — до 8 мин. и на 50 м — до 3 мин.

При расчете глубины и длительности остановок мы исходили из положения Haldane о безопасности двойного пересыщения тканей азотом, что позволяет при декомпрессии быстро снижать вдвое абсолютное внешнее давление. При декомпрессии по методу Haldane двойное уменьшение внешнего давления является обязательным фактором, определяющим достаточный темп десатурации. При методе же декомпрессии с применением кислорода снижение давления до определенной глубины производится только с целью избежать токсического действия кислорода. Ускоренный же темп десатурации определяется переключением на дыхание кислородом, что создает максимальную разность напряжений азота тканей и альвеолярного воздуха. Эта разность лишь в малой степени зависит от уменьшения внешнего давления. При дыхании 95% кислородом напряжение азота во вдыхаемом воздухе даже на глубине невелико, едва достигая 0,5 атм. на 100 м глубины. Азотной емкостью крови и тканей мы обозначили максимальное количество азота, которое может содержаться в крови и тканях при данном давлении без выделения пузырей.

Азотная емкость крови и тканей может на короткое время при двойном пересыщении соответствовать, по Haldane, двойному напряжению азота в воздухе при данном давлении, соответствующем глубине. По мере падения давления азотная емкость тканей и крови уменьшается. При нахождении животного „на грунте“ содержание азота в его тканях и крови даже при полном насыщении (благодаря возможности при особых условиях кратковременного двойного пересыщения) в два раза меньше его азотной емкости. Уменьшение внешнего давления вдвое понижает азотную емкость тканей вдвое

и делает ее равной содержанию азота в тканях. Поэтому уменьшение давления вдвое является безопасным. Дальнейшее уменьшение давления приводит к тому, что содержание азота в тканях превышает их азотную емкость, и азот выделяется из тканей бурно в виде пузырей. Способность крови выносить азот зависит от величины разности напряжений азота тканей и альвеолярного воздуха и от размеров азотной емкости крови, определяющейся внешним давлением. При уменьшении внешнего давления вдвое способность крови выносить азот не снижается благодаря тому, что при состоянии двойного пересыщения тканей, вызванного уменьшением внешнего давления, кровь также находится в таком же состоянии двойного пересыщения и продолжает выносить азот в таком же размере, как и на глубине, если только разность напряжений азота осталась без изменений. Дальнейшее же понижение давления более чем вдвое приводит к уменьшению способности крови выносить азот без образования пузырей. При быстрой декомпрессии ткани не успевают быстро отдать свой азот крови и остаются пересыщенными. Освобождающийся в дальнейшем азот выделяется в виде пузырей. Благодаря резкому понижению внешнего давления и уменьшению способности крови выносить азот, несмотря на значительное количество азота в тканях, кровь выносит из тканей лишь ограниченное количество азота. Ткани же освобождаются от азота помимо крови не в состоянии.

При нахождении же на глубине или при уменьшении давления только вдвое при условии дыхания кислородом способность крови выносить азот из тканей, соответственно высокому наружному давлению и величине разности и напряжений азота, относительно велика.

Исходя из вышесказанного, мы можем определить для каждой глубины максимально допустимое с точки зрения безопасности напряжение азота в тканях. Оно соответствует азотной емкости тканей и, следовательно, равняется двойному напряжению азота в атмосферном воздухе при давлении, соответствующем глубине погружений. Ниже мы приводим для каждой глубины соответствующее ей двойное напряжение азота, определяющее максимально допустимое для данной глубины напряжение азота в тканях.

ТАБЛИЦА 1

Глубина (в метрах)	Абс. давление (атм.)	Двойное абс. давление (атм.)	Двойное напряжение азота (атм.)
5	1,5	3,0	2,4
10	2,0	4,0	3,2
15	2,5	5,0	4,0
20	3,0	6,0	4,8
25	3,5	7,0	5,6
30	4,0	8,0	6,4
35	4,5	9,0	7,2
40	5,0	10,0	8,0

При определении глубины остановок мы руководствовались приведенными выше максимально допустимыми величинами напряжения азота в тканях с тем, чтобы по прибытии на остановку напряжение азота в наиболее насыщенных тканях не превосходило максимально допустимой величины напряжения азота для данной глубины. Так, например, первую остановку можно делать, скажем, на глубине в 25 м лишь при условии достижения всеми тканями при десатура-

ции на глубине и во время подъема напряжения азота не более чем 5,6 атм. Первую остановку можно делать при этом и глубже 25 м (темп десатурации от этого почти не изменится), но ни в коем случае не выше этой глубины, из опасения кессонного заболевания. На этой первой остановке, если нет опасности токсического действия кислорода, можно провести столько времени, сколько необходимо для достижения всеми тканями напряжения азота не более 1,8 атм. и позволяющего безопасно провести полную декомпрессию.

При времени же десатурации на первой остановке, превышающем максимальный срок безопасного дыхания кислородом на данной глубине, необходимо первую остановку сократить и понизить давление до следующей остановки. При выборе глубины второй остановки следует также руководствоваться максимально допустимой величиной напряжения азота для данной глубины.

Мы при своих расчетах устанавливали дальнейшие остановки каждые 5 м. При этом время на каждой остановке определялось такое, чтобы все ткани успели насытиться до такой степени, чтобы можно было снизить давление на 0,5 атм. без опасения образования азотных эмболов.

Для этого необходимо, чтобы ткани десатурировались до напряжения азота, равного двойному напряжению азота в атмосферном воздухе под давлением, соответствующим глубине остановки, т. е. до максимально допустимого с точки зрения безопасности напряжения азота для глубины следующей остановки.

Расчет режима декомпрессии нами производился следующим образом: пользуясь кривой сатурации (рис. 1), мы определяли степень

ТАБЛ

Таблица декомпрессии для коз с приме

Глубина (метры)	Время пребы- вания „под во- дой“ до дыха- ния O ₂ (в мин.)	Дыхание O ₂ „на дне“	Подъем до одной остановки		Остановки при дыхании воздухом		
			при дыхании воздухом	при дыхании 80% O ₂ кисло- родом (в мин.)	45 м.	40 м.	35 м.
25	60	13,5	—	2,5	—	—	—
30	60	21	—	3	—	—	—
30	120	24	—	2,5	—	—	—
30	180	24	—	2,5	—	—	—
35	24	9,5	—	3,5	—	—	—
35	30	10	—	3,0	—	—	—
35	120	10	—	2,5	—	—	—
35	180	10	—	2,5	—	—	—
40	15	8	—	4	—	—	—
40	120	8	—	3	—	—	—
45	9	4,5	—	4,5	—	—	—
45	120	5	—	3	—	—	—
50	5	2	—	5	—	—	—
50	30	3	—	4	—	—	—
50	45	3	—	4	—	—	—
50	120	3	—	3	—	—	—
50	240	3	—	3	—	—	—
60	60	—	3,5	—	—	—	—
70	60	—	4	—	—	—	—
80	60	—	4,5	—	—	—	2
80	120	—	4,5	—	—	—	5
90	60	—	5,5	—	—	—	3
90	120	—	5	—	—	4	8

насыщения и абсолютную величину напряжения азота (в атм.) для всех типов тканей на данной глубине в зависимости от длительности пребывания „на грунте“.

Для тех глубин, где дыхание кислородом не противопоказано, мы исчисляли степень десатурации и абсолютное напряжение азота во всех тканях во время дыхания кислородом „на грунте“. Исходя из величины остаточного напряжения азота, мы устанавливали глубину первой остановки. При этом мы принимали во внимание также и десатурацию тканей во время декомпрессии до первой остановки, руководствуясь указанным выше максимально допустимым напряжением азота в тканях для данной глубины. Длительность первой остановки нами определялась с таким расчетом, чтобы ткани успели десатурироваться до максимально допустимого напряжения азота, соответствующего глубине следующей остановки. Аналогично нами производился расчет длительности и всех последующих остановок.

Исходя из скорости тока крови, минутного объема крови, величины дыхательного газообмена и массы тела у людей и у коз, Haldane пришел к заключению, что козы сатурируются и десатурируются в 5/3 раза скорее, чем люди. На основании этого мы при расчетах режима десатурации исходили из наличия у коз 5 типов тканей, насыщающихся и насыщающихся до 50% в 3, 6, 12, 24 и 45 минут.

На основании всех указанных выше соображений нами составлена была специальная таблица режимов ускоренной декомпрессии для коз с применением дыхания O_2 во время подъема и на остановках (табл. 2).

ИЦА 2

нием дыхания O_2 во время декомпрессии

Остановки при дыхании 80 % кислородом						Общая длительность остановок	Общее время подъема (в мин.)	Общее время десатурации (в мин.)
30 м.	25 м.	20 м.	15 м.	10 м.	5 м.			
—	—	—	—	—	—	—	2,5	16
—	—	—	—	—	—	—	3	24
—	—	—	—	—	13	13	15,5	39,5
—	—	—	—	—	19	19	21,5	45,5
—	—	—	—	—	—	—	3,5	13
—	—	—	—	—	5	5	8	18
—	—	—	—	8	22	30	32,5	42,5
—	—	—	—	14	22	36	38,5	48,5
—	—	—	—	—	—	—	4	12
—	—	—	—	19	22	41	44	52
—	—	—	—	—	—	—	4,5	9
—	—	—	7	22	22	51	54	59
—	—	—	—	—	—	—	5	7
—	—	—	—	5	11	16	20	23
—	—	—	1	11	12	24	28	31
—	—	—	15	22	22	59	62	65
—	—	7	16	22	22	67	70	73
—	2	4	9	18	22	55	58,5	—
2	3	7	9	22	22	65	69	—
3	5	6	15	22	22	75	79,5	—
5	11	13	17	22	22	95	99,5	—
4	6	8	15	22	22	80	85,5	—
8	12	13	16	22	22	105	110	—

Экспериментальная проверка режима декомпрессии для коз

В ряде опытов на козах („Милка“ — 23 кг, „Белка“ — 28,8 кг, „Машка“ — 43 кг и козел 57,4 кг) мы подвергли проверке ранее рассчитанные нами режимы декомпрессии. В табл. 3—6 представлены полученные нами при этом результаты.

1. Подъем без остановок (табл. 3) мы осуществляли с глубин в 25—50 м при длительности экспозиции от 1 часа до 8 минут и дыхании O_2 на дне от 3 до 24 минут (в зависимости от глубины, ограничивающей возможность длительного дыхания кислородом). Из 26 опытов с безостановочным подъемом мы ни в одном не получили каких-либо декомпрессионных заболеваний. Это позволило нам испытать с тех же глубин быструю декомпрессию в 0,5—1 минуту и получить такие же положительные результаты (табл. 4). Из 7 случаев ни в одном не было симптомов декомпрессионных заболеваний.

При длительном пребывании (от 1 до 3 часов) под давлением нами производилась ступенчатая декомпрессия. Промывание камеры кислородом „на дне“ производилось лишь при давлении до 50 м.

ТАБЛИЦА 3

Результаты безостановочной декомпрессии коз с применением O_2 для дыхания перед и во время подъема

Р е ж и м				„Милка“		„Белка“		„Машка“		„Мишка“		Итого		
Глубина (метры)	Экспози- ция		O ₂ „на дне“ (в мин.)	O ₂ при подъеме (в мин.)	без симпт.	bends	без симпт.	bends	без симпт.	bends	без симпт.	bends	без симпт.	bends
	час.	мин.												
25	1	—	16	2,5	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
30	1	—	24	3	2	—	1	—	2	—	2	—	7	—
35	—	25	12	4	1	—	1	—	1	—	1	—	4	—
40	—	15	8	4	2	—	2	—	1	—	1	—	6	—
45	—	9	4,5	4,5	1	—	1	—	—	—	—	—	2	—
50	—	8	3	5	2	—	2	—	1	—	1	—	6	—
Всего					9	—	7	—	5	—	5	—	26	—

ТАБЛИЦА 4

Результаты мгновенной декомпрессии коз с применением O_2 для дыхания перед подъемом

Р е ж и м					„Милка“		„Белка“		„Машка“		„Мишка“		Итого	
Глубина (метры)	Экспози- ция		O ₂ „на дне“ (в мин.)	Подъем с O ₂ (в сек.)	без симпт.	bends	без симпт.	bends	без симпт.	bends	без симпт.	bends	без симпт.	bends
	час.	мин.												
30	—	28	15	—50	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
30	1	—	24	—44	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—
35	—	24	13	—58	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—
40	—	15	12	—66	1	—	1	—	1	—	—	—	3	—
50	—	6	5	—98	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Всего					2	—	1	—	2	—	2	—	7	—

При более высоких давлениях производилась обычная декомпрессия, и переключение на дыхание кислородом происходило лишь с первой остановки, но при давлении не выше 30 м. Полученные нами данные продемонстрированы в табл. 5.

ТАБЛИЦА 5

Результаты ступенчатой декомпрессии коз с применением дыхания O_2 перед и во время подъема и на остановках

Р е ж и м						„Милка“		„Белка“		„Машка“		„Мишка“		Итого		
Глубина (метры)	Экспози- ция (часы)	O_2 на дне ² (в мин.)	Подъем		Число остановок	без симпт.	bends	без симпт.	bends	без симпт.	bends	без симпт.	bends	без симпт.	bends	Всего
			Без кисл. (в мин.)	С O_2 (в мин.)												
30	2	24	—	16	1	—	—	—	—	1	—	1	—	2	—	2
30	3	24	—	22	2	1	—	1	—	—	—	—	—	2	—	2
35	3	10	—	36	2	1	—	1	—	1	—	1	—	1	3	4
40	2	8	—	45	2	1	—	1	—	—	1	—	1	2	2	4
45	2	5	—	55	3	—	1	1	—	—	—	—	—	1	1	2
50	2	3	—	62	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	2
60	4	—	4	56	5	1	—	1	—	—	1	1	1	3	2	5
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
80	1	—	6,5	74	7	—	—	—	—	1	—	1	—	2	—	2
90	2	—	17	93	8	—	1 ¹	1 ²	—	—	—	—	—	—	2	2
Итого						4	3	5	2	2	3	3	3	13	12	25

Примечания. ¹ Тикообразные подергивания к концу пребывания в камере под давлением в 90 м.

² Значительная одышка началась уже к концу пребывания в камере „на глубине“ в 90 м, после декомпрессии и переключения на O_2 одышка усилилась.

Исход декомпрессии с применением кислорода для дыхания благоприятен: мы не имели из 25 случаев ни одного тяжелого исхода (параличей, парезов или смерти), несмотря на то, что время декомпрессии было значительно укорочено в сравнении с длительностью обычной ступенчатой декомпрессии. Однако следует отметить, что в довольно значительном проценте (около половины случаев) мы имели bends преимущественно легкого или среднего характера. Это следует объяснить чрезмерной длительностью экспозиции под давлением до 2—3 часов. При этом времени все ткани коз почти на 100% насыщены азотом. Для предупреждения bends и при такой длинной экспозиции требуется очень длительное время для декомпрессии. Сроки декомпрессии, установленные в водолазных таблицах Haldane для длительных экспозиций, по словам Haldane, не обеспечивают от появления bends. Bends является показателем того, что достигнута значительная степень насыщения, особенно отдаленными периферическими частями тела. Чтобы избежать вовсе симптомов, требуется очень медленная декомпрессия. Вывод, который делает при этом Haldane, следующий: bends — является показателем большой опасности, если экспозиция непродолжительна и темп декомпрессии быстрый. При длительной же экспозиции и медленной декомпрессии появление bends должно расценивать не как серьезный симптом.

Во всех почти наших случаях bends появлялись через 20—30 минут после декомпрессии и весьма быстро бесследно исчезали. Животные при этом не выказывали особой болезненности, лишь слегка припод-

При более короткой экспозиции (в 1 час) мы получали и при давлении в 60—80 м более благоприятные результаты.

Результаты удлиненной ступенчатой декомпрессии коз с применением дыхания кислородом

Особенно тяжело протекала длительная экспозиция (в 2 часа) при давлении в 90 м. К концу двухчасового пребывания под давлением появлялись симптомы, очевидно, токсического действия кислорода, в виде тикообразных подергиваний и резкой одышки (камера достаточно вентилировалась воздухом). При давлении в 90 метров парциальное давление O_2 достигает 2 абс. атмосфер. При этом давлении при экспозиции в 2 часа, очевидно, токсическое действие O_2 не исключено.

В некоторых дальнейших опытах мы попытались удлинить время декомпрессии. Полученные нами результаты представлены в табл. 6. Несмотря на удлинение сроков декомпрессии нам не удавалось

Bcero

избегнуть bends. Для этой цели требуется сократить время экспозиции для предупреждения полного насыщения азотом всех тканей, или значительно удлинить время декомпрессии.

В дальнейших опытах мы попытались вовсе отменить последнюю длительную перед подъемом остановку на 5 м. При этом мы в одних случаях заменяли эту остановку дыханием O_2 на поверхности такой же длительности. В других же случаях мы полностью отменяли последнюю остановку. Результаты представлены в табл. 7.

При коротких экспозициях (до 1 часа) при давлении в 50 м сокращение последней остановки не вызывало никаких декомпрессионных симптомов. При более высоком давлении и более длительной экспозиции (до 2 часов) сокращение последней остановки не вызывало никаких опасных для жизни симптомов, появление же bends при этом имело место. Относительно более благоприятно протекали случаи, где взамен отмененной последней остановки применялось дыхание O_2 такой же длительности.

Наиболее тяжелые явления наблюдались при удлинении экспозиции до 2 часов при давлении в 80—90 м. При этом отмечались не только декомпрессионные явления при ускоренном подъеме (тяжелые bends, боли и одышка), но и признаки токсического действия O_2 при длительном двухчасовом пребывании „на глубине“ в 90 м, выражавшиеся в значительной одышке во время подъема.

Длительность безопасного дыхания сжатым кислородом в зависимости от глубины

Опасение токсического действия кислорода на глубине до последнего времени препятствовало использованию кислорода для дыхания во время декомпрессии в целях сокращения времени декомпрессии.

При изучении нами вопроса о влиянии дыхания кислородом на азотную десатурацию тканей для нас было чрезвычайно важно установить сроки безопасного дыхания сжатым кислородом на различных глубинах.

ИЦА 7

прессии коз с отменой последней остановки

„Милка“		„Белка“		„Машка“		„Мишка“		Всего		
без симпт.	bends	без симпт.	bends	без симпт.	bends	без симпт.	bends	без симпт.	bends	Итого
1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
1	—	1	—	1	—	1	—	4	—	4
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1
1	—	—	1 (л)	1	—	—	—	2	1	3
—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	2
—	1 (лег.)	—	1 (л)	—	—	—	—	—	2	2
1	—	—	1 (л)	—	—	—	—	1	1	2
—	1 (тяж)	—	1 (т)	—	—	—	—	—	2	2
—	1 (лег.)	—	1 (л)	1	—	—	—	1	2	3
—	—	—	—	—	—	—	1 (т)	—	1	1
4	3	1	5	3	1	3	1	11	10	21

Одним из нас (Б. К.) в совместной работе с Дионесовым и Прикладовицким (6) на основании опытов преимущественно на кроликах и кошках была установлена весьма определенная зависимость между высотой давления O_2 и временем наступления первого симптома токсического действия кислорода (приступа кислородных судорог): при абс. давлении O_2 в $2\frac{1}{3}$ —3 атм. приступы наступают через 47 минут—3 часа 47 мин. пребывания в сжатом кислороде, при 4 атм.—через 30 мин.—1 час 55 мин. При давлении O_2 выше 4 абс. атмосфер срок наступления судорог сокращается: при 5 атм.—до 20—60 мин.; при 6 атм.—до 10—30 мин.; при 7 атм.—до 10—20 мин.; при 8 атм.—до 4—20 мин. На основании этих опытов авторами были установлены максимальные сроки безопасного дыхания сжатым кислородом: при 3 атм.—до 45 мин., при 4 атм.—до 30 мин., при 5 атм.—до 20 мин., при 6—7 атм.—до 10 мин., при 8 атм.—до 5 мин.

Однако наши первые опыты на собаках, а потом и на козах убедили нас в том, что козы и в особенности собаки чувствительнее по отношению к кислороду других ранее исследованных животных.

Нами проведено до 260 опытов на животных (132 на 21 собаке и 127 на 4 козах) в целях установления зависимости срока наступления симптомов токсического действия кислорода (кислородных судорог или раздражения дыхательных путей) от давления O_2 и времени экспозиции под давлением.

Сюда включены также все описанные нами выше опыты с применением кислорода для дыхания во время декомпрессии. (Концентрация O_2 нами в каждом опыте определялась путем анализа проб воздуха из камеры.)

Парциальное давление O_2 рассчитано на 100% чистый O_2 . Таким образом фактическое давление, при котором наблюдались судороги, было выше указываемого в табл. 8.

Полученные нами данные представлены в табл. 8.

До 2 атм. O_2 мы в одном случае из 43 наблюдали кислородные судороги через 54 мин. (давление O_2 —1,93 атм. при общем давлении в 10 атм.).

До 3 атм. O_2 кислородные судороги отмечаются через 33—88 мин. у собак, у коз же при двухчасовом пребывании (под общим давлением в 10 абс. атмосфер воздуха) отмечается лишь раздражение дыхательных путей (значительная одышка).

До 4 атм. O_2 кислородные судороги у собак отмечаются через 8—18 мин., а у коз—через 28—83 мин.

До 5 атм. O_2 кислородные судороги у собак отмечаются через $1\frac{1}{2}$ —13 мин., а у коз—через $6\frac{1}{2}$ —26 мин.

От 5 до 8 атм. O_2 кислородные судороги у собак отмечаются через 2—3 мин., а у коз—через 7—10 мин.

На основании полученных данных, сроки безопасного дыхания O_2 для собак и коз значительно ниже, чем приведенные нами выше сроки для кошек и кроликов.

До 2 атм.—50 мин., до 3 атм.—30 мин., до 4 атм.—8 мин., до 5—6 атм.—1 мин.

Существенно было также установить, нет ли кумуляции токсического действия кислорода при ступенчатой декомпрессии, при которой на каждой ступени испытуемое животное задерживается определенный срок, не превышающий вышеуказанных норм, и не может ли также оказать кумулятивное действие длительное пребывание под повышенным давлением воздуха до 10 абс. атмосфер, соответствующим 2 абс. атмосферам O_2 , и сказаться на появлении кислородных симп-

ТАБЛИЦА 8

Зависимость срока наступления симптомов токсического действия кислорода от давления O_2 и времени экспозиции под давлением

Абсолютное давление чистого 100% кислорода (в атм.)	Сроки дыхания O ₂ , при которых не было симптомов токсического действия кислорода				Сроки наступления кислор. судорог (или раздр. дыхат. путей)				Сроки безопасного дыхания кислородом (в мин.)
	С о б а к и		К о з ы		С о б а к и		К о з ы		
	число опытов	время (в мин.)	число опытов	время (в мин.)	число опытов	время (в мин.)	число опытов	время (в мин.)	
1,0—1,4	—	—	19	57—240	—	—	—	—	—
1,5—1,9	5	60—62	18	58—120	—	—	1	54 (?)	50
2,0—2,4	2	91	3	60	3 из 6	46—88	1	120 (одышка)	45
2,5—2,9	—	—	—	—	4 из 6	33—46	4	107—194 (одышка)	30
3,0—3,4	1	67	9	13—57	6 из 8	15—35	1	83	13
3,5—3,9	11	2—9	14	6—22	6 из 11	11—18	1	28	8
4,0—4,4	6	2—7	18	1 ¹ / ₂ —11	9 из 15	8—13	2	6 ¹ / ₂ (?) 26	5
4,5—4,9	—	—	26	1 ¹ / ₂ —14	19 из 43	1 ¹ / ₂ —9	1	24	1
5,0—5,4	3	1 ¹ / ₂	4	2—2 ¹ / ₂	3	3—7 ¹ / ₂	2	8—15 ¹ / ₂	1
5,5—5,9	3	1 ¹ / ₂ —3	—	—	—	—	1	8 ¹ / ₂	1
6,0—6,4	2	1 ¹ / ₂	—	—	4 из 5	2—3 ¹ / ₂	—	—	—
6,5—6,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7,0—7,4	—	—	—	—	1 из 2	2	—	—	—
7,5—8,0	—	—	—	—	—	—	2	7—10	—
Итого	33	—	111	—	55 из 99	—	16	—	—

томов при последующей декомпрессии с применением O_2 . Для этой цели нами проведено до 25 опытов на собаках и козах. Кислородные судороги мы наблюдали всего в 5 случаях из 25 при следующих обстоятельствах:

1. Щенки №№ 11, 12, 13, ступенчатая декомпрессия с дыханием O_2 , начиная с 40 м. Через 16 мин. по достижении глубины в 20 м судороги с щенком № 12.

2. Козы „Милка“ и „Белка“, давление 8 абс. атм. в течение 1 часа, ступенчатая декомпрессия, дыхание O_2 с 1-й остановки в 30 м; подергивания появились у „Милки“ через 9 минут на 2-й остановке. Судорог не было.

3. Щенки №№ 11, 12, 13, давление O_2 —2,16 атм. в течение 1 часа. Последующая ступенчатая декомпрессия с дыханием O_2 с 30 м. Судороги появились у щенка № 12 на 14 мин. на глубине в 20 м.

4. Щенки, давление воздуха 8 атм. в течение 1 часа 8 мин. Декомпрессия до 25 м. Дыхание O_2 на 25 м (давление O_2 —2,79 атм.), на 31—44-й мин. появление судорог у двух щенят.

5. Козы „Милка“ и „Белка“: 9 абс. атм. воздуха в течение 2 час., ступенчатая декомпрессия. Дыхание O_2 с 30 м. Подергивания у „Милки“, начиная с 20 м, через 33 мин. после начала вдыхания O_2 , у „Белки“ одышка.

6. У коз „Милки“ и „Белки“ после 1 часа пребывания при 9 атм. и у „Милки“, „Белки“ и козла через 2 часа при 10 атм. во время декомпрессии на кислороде к концу отмечалась одышка.

Во всех остальных случаях ступенчатой декомпрессии у других животных мы не отмечали никаких симптомов токсического действия O_2 .

Перечисленные факты кумулятивного действия вдыхания O_2 заставили ограничить экспозицию под давлением в 50—60 м—до 1 часа; в 70—90 м—до 30 мин. и в 100—120 м—до 15 мин. с тем, чтобы общее время дыхания O_2 на остановках не превышало 1 часа.

Переключение на дыхание O_2 при ступенчатой декомпрессии мы ограничиваем глубиной в 30 м.

Привыкания к O_2 мы у наших животных не отмечали, несмотря на многодневное повторное дыхание сжатым кислородом.

Сроки наступления симптомов токсического действия кислорода различны для разных индивидуумов, и для одного и того же животного колеблются иногда в довольно широких пределах в зависимости от состояния животного.

Вопрос же о хроническом действии повторного дыхания O_2 требует специального исследования.

Выводы

1. Путем математического анализа кривой сатурации по Haldane нами произведен расчет теоретического хода десатурации во время декомпрессии с применением кислорода для дыхания и составлена таблица режимов декомпрессии для коз.

2. Разработанный нами ускоренный режим декомпрессии для коз с применением кислорода для дыхания вполне себя оправдал при экспериментальной его проверке на козах: применение его не приводило ни к каким опасным для жизни симптомам.

3. При давлении до 50 м при коротких экспозициях до 1 часа ускоренный режим декомпрессии с применением O_2 для дыхания не дает никаких патологических симптомов и позволяет безболезненно сократить или даже отменить последнюю остановку, заменив ее дыханием O_2 на поверхности.

4. Сроки безопасного дыхания кислородом для коз и собак значительно ниже, чем для кошек и кроликов. На основании наших опытов пользование чистым кислородом для дыхания следует считать безопасным лишь до 30 м глубины: до 10 м — в течение 50 мин., до 20 м — в течение 30 мин. и до 30 м — в течение 8 мин. На глубинах свыше 30 м пользование кислородом для дыхания противопоказано.

5. Полученные нами данные подтверждают возможность кумуляции токсического действия O_2 при длительной ступенчатой декомпрессии с дыханием кислородом во время декомпрессии. В целях предупреждения кумулятивного токсического действия O_2 необходимо ограничить экспозицию под давлением с тем, чтобы общее время дыхания O_2 на остановках не превышало 1 часа, а именно ограничить пребывание на глубинах в 50—60 м — до 1 часа; в 70—90 м — до 30 мин. и 100—120 м — до 15 мин.

6. Привыкания к кислороду мы у наших животных не отмечали, несмотря на многодневное дыхание сжатым кислородом. Вопрос о хроническом влиянии повторного дыхания O_2 требует специального исследования.

Поступило в редакцию
21 мая 1936 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zuntz N. — Fortschr. d. Mediz. XV. № 16. 1897. — 2. Schrötter. Handb. d. Sauerstofftherapie von Michaelis. 1906. — 3. Durig. Arch. f. Physiologie. Sup. B., 1903. — 4. Haldane, Damant a. Boycott. J. of Hygiene. VIII, 1908. 5. Paul Bert. La pression barometrique. 1878. — 6. Дионесов, Кравчинский и Прикладовицкий. Физиол. журн. СССР. XVII, № 5, 1934. 7. Bornstein u. Stroink. D. Med. Woch. № 38, 1912. — 8. L. Hill a. Phillips. J. of the Royal Nav. Medic. XVIII, № 3, 1932.

DER EINFLUSS EINER SAUERSTOFFATMUNG AUF DIE ENTFERNUNG DES STICKSTOFFS AUS DEN GEWEBEN BEI ERHÖHTEM ATMOSPHÄRENDRUCK

II. Mitteilung

von B. D. Krawtschinski und S. P. Schistowski

Aus der physiologischen Abteilung (Leiter — Akad. L. A. Orbeli) der militär-medizinischen Akademie der Roten Armee, namens S. M. Kirow

1. Mittels einer mathematischen Analyse der Sättigungskurve nach Haldane wurde von uns der theoretische Gang der Desaturation während der Dekompression unter Verwendung von Sauerstoff für die Atmung berechnet und für Ziegen eine Tabelle der Dekompressionsregime aufgestellt.

2. Das von uns ausgearbeitete, beschleunigte Dekompressionsregime für Ziegen mit Verwendung von Sauerstoff zur Atmung hat sich bei seiner experimentellen Prüfung an Ziegen in jeder Weise bewährt: seine Anwendung führte zu keinerlei lebensgefährlichen Symptomen.

3. Bei Drucken bis zu 50 m und bei kurzen Versuchsdauern bis zu einer Stunde verursacht das Dekompressionsregime mit Verwendung von Sauerstoff für die Atmung keinerlei pathologische Symptome und gestattet, ohne Gefahr die letzte Zwischenstation kürzer dauern zu lassen oder sie sogar ganz fortzulassen und sie durch eine Sauerstoffatmung an der Oberfläche zu ersetzen.

4. Die Zeiten, in welchen eine Atmung von Sauerstoff ohne Gefahr ist, ist für Ziegen und Hunde wesentlich kürzer als für Katzen und Kaninchen. Nach unserer Versuchen darf man die Verwendung von reinem Sauerstoff für die Atmung nur bis zu einer Tiefe von 30 *m* als gefahrlos betrachten: bis zu 10 *m* in Laufe von 50 Minuten, bis zu 20 *m* im Laufe von 30 Minuten, und bis zu 30 *m* im Laufe von 8 Minuten. In Tiefen von über 30 *m* ist eine Benutzung von Sauerstoff zur Atmung nicht angebracht.

5. Unsere Ergebnisse bestätigen, dass es möglich ist, dass die toxischen Wirkungen von Sauerstoff sich bei langdauernder, stufenweiser Dekompression mit Atmung von Sauerstoff in dieser Zeit verstärken können. Um einer kumulativen toxischen Wirkung des Sauerstoffs vorzubeugen, muss man die Aufenthaltsdauer unter Druck so begrenzen, dass die Gesamtzeit der Sauerstoffatmung auf den Zwischenstufen eine Stunde nicht übersteigt, das heisst den Aufenthalt in einer Tiefe von 50—60 *m* auf eine Stunde, in einer Tiefe von 70—90 *m* auf 30 Minuten und in einer Tiefe von 100—120 *m* auf 15 Minuten bemessen.

6. Eine Gewöhnung an Sauerstoff konnten wir bei unserer Versuchstieren nicht beobachten, obwohl sie an vielen Tagen komprimierten Sauerstoff atmeten. Die Frage nach einem chronischen Einfluss wiederholter Sauerstoffatmung erfordert eine spezielle Untersuchung.

ПРИРОДА ФОСФАГЕНА В МУСКУЛАТУРЕ ЩЕТИНКОЧЕЛЮСТНЫХ И БРАХИОПОД И ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ПОЛОЖЕНИЕ ЭТИХ ЖИВОТНЫХ

Н. А. Вержбинская

Из отделения сравнительной физиологии ВИЭМ (зав. — проф. Е. М. Крепс) и Севастопольской биологической станции Академии наук (зав. — В. А. Водяницкий)

В серии работ, проводившихся J. Needham (1) и сотрудниками, Е. Крепсом с сотрудниками (2, 3) и другими авторами, изучалось распределение фосфагенов среди различных представителей животного мира. Были обследованы почти все типы животного мира, и в результате выступила стройная схема распределения фосфагенов. Как известно, два типа фосфагенов являются наиболее распространенными — креатиновый фосфаген, описанный впервые Eggleton у позвоночных, и аргининовый фосфаген, впервые описанный Meyerhof (4) у ракообразных, моллюсков, сипункулид. Meyerhof указал на характерные химические признаки, позволяющие легко отличить аргининовый фосфаген от креатинового, именно, зависимость скорости гидролиза от pH и от присутствия молибдатного иона.

В результате систематического обследования животного мира выяснилось, что при всем разнообразии типов мускулатур и огромной разнице в функциональных свойствах мышц у разных животных природа фосфагена в мускулатуре определяется филогенетическим положением животного, местом, которое оно занимает в системе животного мира. Во всей ветви первичноротых, (черви, моллюски, ракообразные, насекомые) в самых различных типах мышц — гладких и исчерченных, тонических и фазических, медленных (как, например, запирательная мускулатура моллюсков) и необычайно быстрых (как, например, летательная мускулатура насекомых) — присутствует только аргининовый фосфаген. В ветви вторичноротых, у позвоночных и асцидий — креатиновый фосфаген. На низших этапах ветви вторичноротых — у иглокожих и кишечножаберных (представляющих, повидимому, связующее звено между иглокожими и хордовыми) могут быть обнаружены и тот и другой типы фосфагенов.

Таким образом химическая природа фосфагена получает значение как филогенетический признак, как новый биохимический показатель, который может подкреплять выводы или противоречить выводам об эволюционных связях в животном мире, делаемых на основании морфологических данных.

Совершенно естественно, что существование фосфагена аргининового или креатинового связано с типом белкового обмена веществ в данной группе животных. Аргинин и креатин представляют собой конечные продукты расщепления белков. На основании работ главным образом Kitcher и Askermann можно считать установленным, что у насекомых, ракообразных, моллюсков, червей — аргинин является одним из конечных продуктов белкового распада, а креатин не обра-

зуется в организме этих животных. Ясно, что в этой группе животных мы должны ожидать, что аргинин будет служить материалом для построения фосфагена. Наоборот, у позвоночных аргинин, видимо, подвергается дальнейшему окислению и метилированию, превращаясь в креатин, или подвергается иным расщеплениям и как таковой не входит в число конечных продуктов белкового обмена. У этих форм животных фосфаген строится из креатина.

Мы еще не знаем, чем обуславливается существование одного или другого типа белкового обмена, вопрос этот сейчас усиленно разрабатывается биохимиками-эволюционистами. Но природу фосфагена мы должны связывать с типом белкового обмена, т. е. с филогенетическим положением животного.

С этой точки зрения представляло большой интерес обследовать группы животных, систематическое положение которых неясно, вызывает споры и разногласия среди зоологов и сравнительных эмбриологов. К таким группам относятся щетинкочелюстные (*Chaetognatha*), плеченогие (*Brachiopoda*) и мшанки (*Bryozoa*). Животные эти помещаются одними зоологами в группу первичноротых, другие относят их к вторичноротым, третьи, наконец, предпочитают оставлять вопрос открытым и располагают их между обеими большими ветвями животного мира. В этой статье мы приведем материал, полученный нами при биохимическом изучении щетинкочелюстных и брахиопод.

О фосфагене щетинкочелюстных

Маленькая и необычайно изолированная группа *Chaetognatha*, состоящая всего из трех родов, представляет большой интерес с эволюционной точки зрения. В схеме эволюции животного мира, составленной профессором Д. М. Федотовым (8), которому мы обязаны большой помощью и рядом ценных указаний при проведении этой серии работ, *Chaetognatha* помещаются в начале ветви вторичноротых животных. Известный сравнительный эмбриолог и зоолог Mac Bride (6) пишет, что филогенетические связи *Chaetognatha* очень темны. Он приводит взгляды Hertwig, сближавшего *Chaetognatha* с аннелидами, Gunther, доказывавшего родство их с моллюсками, но показывает несостоятельность этих взглядов, игнорирующих или недооценивающих историю развития *Chaetognatha*. Собственная точка зрения Mac Bride состоит в том, что в отдаленнейшие времена существовала группа свободно плавающих животных, у которых целом находился в сообщении с глоткой. От этих форм произошли все группы современных целомных животных, т. е. относящиеся и к первично- и к вторичноротым, а *Chaetognatha* представляют собой прямой и сравнительно мало изменившийся отпрыск этой группы (Mac Bride). В учебнике зоологии, вышедшем под редакцией профессора Б. С. Матвеева в 1935 г. (7), щетинкочелюстные прямо относятся к вторичноротым, и хотя автор ставит их рядом с аннелидами по строению тела, но подчеркивает, что *Chaetognatha* принадлежат к вторичноротым, в то время как все черви — к первичноротым. „Этот признак выделяет щетинкочелюстных червей в совершенно особую группу“ (Б. Матвеев, стр. 224).

Летом 1935 г. на Севастопольской биологической станции было проведено изучение фосфагена у *Sagitta*, наиболее распространенного представителя группы *Chaetognatha*. Это — мелкий планктонный организм, живущий в толще воды при температурах 10—12° С. Животное имеет форму веретена, прозрачное, длиной около 2—3 см, очень

подвижное и активное. Непрерывно можно наблюдать у них движение хвостовой части в форме резких вздрагиваний, которые осуществляются путем сокращения тонких мышечных волокон.

В Черном море живут два вида *Sagitta*: один из них мелкий длиной $1\frac{1}{2}$ см, другой — более крупный, длиной 2—3 см. Встречаются они вместе, но иногда преобладает один, иногда другой вид *Sagitta*. Исследованию подвергались оба вида вместе. *Sagitta* держится в море стаями и, если удается попасть на стаю, вылавливается в больших количествах. К сожалению, они все же настолько мелки, что с большим трудом удается набрать нужную навеску. Это и ограничивало работу.

Методика

Sagitta добывалась в Севастопольской бухте на глубинах 35—40 метров. Лов производился небольшой мальковой сеткой. Выловленные животные помещались в сосуды с охлажденной морской водой и при непрерывном продувании и охлаждении воды возможно быстро доставлялись на берег. *Sagitta* очень нежны и легко гибнут от недостатка кислорода и повышения температуры. При соблюдении всех мер предосторожностей удавалось привозить их в лабораторию в хорошо подвижном состоянии. В аквариальных условиях животные быстро гибнут, поэтому приходилось сразу по приезде ставить опыт. Основным условием для сохранности *Sagitta* на время переезда до берега являются: 1) возможно больший объем воды, 2) охлаждение до $10-12^{\circ}\text{C}$, 3) продувание и 4) отделение их от других планктонных организмов, главным образом гребневиков, которые в массах вылавливаются вместе с ними и нещадно пожирают их.

Привезенные *Sagitta* по несколько штук переводились пипеткой в плоскую чашку Петри, из которой пинцетом быстро пересаживались в колбочку с замороженной трихлоруксусной кислотой. Для опыта брались только подвижные экземпляры. Дальнейшая обработка велась обычным для нас способом, описанным в предыдущих работах (Борсук, Крепс, Вержбинская, 1933), фосфаген определялся колориметрически по Fiske и Subbago, в меньших объемах; вместо 25 см³ колориметрия производилась в 6—10 см³, соответственно уменьшался и объем добавляемых реактивов. Употреблялся микроколориметр Dubosque с объемом стаканчиков в 6 см³ при высоте 4 см. Кроме этого изменения объемов был изменен и момент центрифугирования проб, которое в ряде опытов производилось до прибавления молибдата к пробе. Для нас было важно иметь возможность наблюдать развитие окраски в пробе возможно скорее после добавления к ней молибдата.

На один опыт употреблялось 160—300 экземпляров сагитт, дававших навеску 3—15 г.

Результаты опытов

Первая же проба на фосфаген дала положительный результат. Фосфаген, т. е. лабильное фосфорсодержащее соединение, образующее растворимую бариевую соль и распадающееся *in vitro* в кислой среде с отщеплением свободного ортофосфата, обнаруживается у *Sagitta* во вполне определенных количествах. Величины эти даны в табл. 1.

Наблюдавшиеся колебания в содержании фосфагена объясняются главным образом различной степенью сохранности привозимых животных. Индивидуальные колебания, очень значительные у низших животных, в нашем случае нивелировались вследствие того, что для опыта всегда бралось очень большое количество животных.

Дальнейшей задачей было выяснение природы фосфагена у *Sagitta*. Для разрешения этой задачи пришлось воспользоваться лишь косвенным методом — определением скорости гидролиза фосфагена в условиях различной кислотности и изучения молибдатного иона. Этому и были посвящены следующие опыты.

Максимальная скорость гидролиза фосфагена *Sagitta* наблюдалась в условиях нормальной кислоты $+1\%$ молибдата. Понижение кон-

центрации кислоты и, особенно, выключение молибдатного иона заметно снижают скорость гидролиза фосфагена *Sagitta*. Данные эти приведены в табл. 2.

ТАБЛИЦА 1
Содержание фосфагена в мг
Р на 1/2 веса животного

№ опыта	Дата	Р мг на 1 гр веса
1	10/VI	0,029 мг
2	12/VI	0,020 "
3	28/VI	0,036 "
4	2/VII	0,016 "
5	7/VII	0,029 "
6	13/VII	0,007 "
7	19/VII	0,016 "
8	22/VII	0,012 "
Среднее...		0,020 мг

ТАБЛИЦА 2

Количество освобождающегося ортофосфата при гидролизе фосфагена *Sagitta* в условиях различной кислотности

№ опыта	Дата	Условия гидролиза	Р мг/г веса	Процент Р от всего фосфагенного Р
2	12/VI	60 мин. в п $H_2SO_4 + 1\%$ Амм. мол.	0,020	100
		24 часа в 0,1 п H_2SO_4	0,012	60
3	28/VI	60 мин. в п $H_2SO_4 + 1\%$ Амм. мол.	0,036	100
		60 мин. в 0,1 п H_2SO_4	0,022	60
7	19/VII	35 мин. в п $H_2SO_4 + 1\%$ Амм. мол.	0,016	100
		50 мин. в 0,1 п H_2SO_4	0,008	50

Как видим, скорость гидролиза фосфагена в нормальной кислоте и в присутствии молибдатного иона выше, чем в 0,1 нормальной кислоте и без молибдата. Приведенные данные значительно преуменьшают действительное различие в скоростях, вследствие того, что колориметрия всегда производится в условиях нормальной кислоты $+1\%$ молибдата. Вся процедура приготовления пробы к колориметрии занимает 5—8 минут, в течение которых фосфаген стремительно распадается. Для полного распада креатинфосфата в условиях нормальной кислоты $+1\%$ молибдата требуется 15—20 минут и, следовательно, за время подготовки пробы к колориметрии около 50% фосфагена уже успевает распасться. Практически в 0,1 нормальной кислоте не происходит никакого гидролиза фосфагена; это видно из табл. 2: гидролиз в 0,1 нормальной кислоте в течение 60 минут и 24 часов дал одни и те же относительные количества фосфора—около 60% от всего фосфора, содержащегося в фосфагене. Эти 60% следует, повидимому, отнести за счет гидролиза

в течение подготовительного к колориметрии периода, когда к пробе были добавлены молибдат и нормальная кислота.

Фосфаген *Sagitta* в условиях нормальной кислоты + 1% молибдата полностью гидролизуются в течение 15—20 минут (табл. 3).

Именно этот срок Needham (5) считает достаточным для полного расщепления креатинфосфата. Выключение молибдатного иона заметно тормозит расщепление фосфагена.

ТАБЛИЦА 3

Гидролиз фосфагена *Sagitta* в условиях нормальной кислоты с молибдатом и без него

№ опыта	Условия гидролиза	P мг/г веса	Процент P от веса фосфагенного P
4	30 мин. в п $H_2SO_4 + 1\%$ Амм. мол.	0,016	100
	30 мин. в п H_2SO_4	0,012	75
6	60 мин. в п $H_2SO_4 + 1\%$ Амм. мол.	0,007	100
	60 мин. в п H_2SO_4	0,005	67
8	60 мин. в п $H_2SO_4 + 1\%$ Амм. мол.	0,016	100
	60 мин. в п H_2SO_4	0,008	50

Нужно помнить, что действительное различие значительно больше, так как за подготовительный период везде распалось около 50% фосфагена. Следовательно фактически гидролиз в нормальной кислоте без молибдата дал ничтожные величины, не превышающие 15% от общего количества фосфагенного фосфора.

В меньшей степени чем молибдат влияет концентрация кислоты на скорость гидролиза фосфагена.

ТАБЛИЦА 4

Гидролиз фосфагена *Sagitta* в условиях различной кислотности в отсутствии молибдата

№ опыта	Условия гидролиза	P мг/г веса	Процент освоб. P
3	60 мин. в п H_2SO_4	0,028	78
	сутки в 0,1 п H_2SO_4	0,022	61
5	60 мин. в 2 п H_2SO_4	0,028	96
	60 мин. в 0,1 п H_2SO_4	0,023	79
8	60 мин. в п H_2SO_4	0,006	50
	60 мин. в 0,3 п H_2SO_4	0,006	50
	60 мин. в 0,1 п H_2SO_4	0,006	50

Из таблицы видно, что различие в скоростях гидролиза в условиях различной кислотности очень невелико. Зачастую его нет вовсе. Если сопоставить эти данные с данными табл. 3, мы увидим, насколько больший скачок наблюдается при добавлении молибдата.

В табл. 5 приведены протоколы двух опытов, которые иллюстрируют различное поведение проб, к которым был добавлен молибдат, и проб, стоящих при комнатной температуре без молибдата.

Опыт № 7

№ пробы	Условия гидролиза	Время		Р мг/г веса	Примечание
		час.	мин.		
A ₁	35 мин. в п H ₂ SO ₄ + 1% Амм. мол.	5	20	0,016	Добавлен в 5 час. 31 мин.
		5	25	0,016	
		5	35	0,016	
A ₂	45 мин. в 0,1 п H ₂ SO ₄	5	35	0,008	
		5	36	0,010	
		5	37	0,012	
		5	38	0,012	
		5	40	0,013	
		5	42	0,014	
		5	46	0,015	
		5	55	0,016	

Данные опыта № 7 подтверждают предположение, что в 0,1 нормальной кислоте практически нет никакого гидролиза фосфагена *Sagitta*. В первые минуты колориметрии за одну минуту освобождалось 0,002 мг Р, следовательно за подготовительный период (4 минуты) должно было освободиться не меньше 0,008 мг Р, т. е. то, что мы обнаружили в первый момент колориметрии. На этой таблице можно проследить, насколько резко выявляется влияние молибдата на скорость гидролиза фосфагена *Sagitta* в сравнении с изменением концентрации кислоты.

Итак, полученные пока данные позволяют сказать, что фосфаген *Sagitta in vitro* в условиях нормальной кислоты + 1% молибдата распадается полностью в течение 15—20 минут. Выключение молибдатного иона значительно замедляет его гидролиз. Так же, но в меньшей степени действует и понижение концентрации кислоты. В 0,1 нормальной кислоте в отсутствии молибдата гидролиз практически не идет при комнатной температуре. Все эти свойства характерны для креатинфосфата, содержащегося в скелетных мышцах позвоночных животных. Поэтому с большей степенью вероятности можно говорить, что фосфаген *Sagitta* является если не типичным креатинфосфатом, то во всяком случае весьма близким к нему соединением. Свойства его прямо противоположны аргининфосфату беспозвоночных, которые обнаруживают максимальную скорость распада в 0,1 нормальной кислоте и в отсутствии молибдата.

Нахождение фосфагена, ведущего себя по типу креатинфосфата, у *Sagitta* хорошо увязывается с принадлежностью ее к группе вторичноротых, коим по нашей схеме полагается иметь креатиновый фосфаген. Признак химический в данном случае совпал с классификацией, основанной на данных истории развития.

Brachiopoda. Очень древняя группа плеченогих (*Brachiopoda*), широко распространенная еще в палеозойскую эру, сохранилась до настоящего времени в очень небольшом количестве видов. Эту самостоятельную ветвь червеобразных (*Vermoidea*) обычно располагают между первичноротыми и вторичноротыми. Morse (цитир. по Mac Bride), которому принадлежат обстоятельные исследования по эмбриологии брахиопод, предполагает происхождение их от аннелид. Но Mac Bride выдвигает ряд эмбриологических доводов, на которых тут не место останавливаться, но которые сближают развитие брахиопод с развитием иглокожих (недетерминированное

ИЦА 5

Опыт № 8

№ пробы	Условия гидролиза	Время		Р мг/г веса	Примечание
		час.	мин.		
A ₁	60 мин. в п H ₂ SO ₄ + 1% Амм. мол.	7	35	0,012	
		7	45	0,012	
A ₂	60 мин. в п H ₂ SO ₄	7	48	0,006	
		7	50	0,0066	
		7	53	0,008	
		7	55	0,009	
		8	00	0,010	
		8	10	0,011	
A ₃	60 мин. в 0,1 п H ₂ SO ₄	8	40	0,006	
		8	41	0,007	
		8	45	0,009	
		8	55	0,010	
		9	10	0,011	

Добавлен в 7 час.
37 мин.Добавлен в 8 час.
35 мин.

дробление, способ образования цёлома и т. д.). Если эта точка зрения правильна, то брахиоподы должны стоять ближе к ветви вторичноротых или их надо рассматривать как прямых потомков каких-то предков, существовавших еще до разделения двустороннесимметричных животных на первично- и вторичноротых.

Попытаться установить родственные связи брахиопод путем изучения химической природы фосфагена, если таковой имеется в их мускулатуре, представляло поэтому большой интерес.

Наш материал по брахиоподам очень невелик и собран еще в 1931 г. на Мурманской биологической станции. Анализы проведены на брахиоподах *Terebratulina carutserpensis* и *Rhynchonella psittacea*. Результаты нескольких опытов, поставленных тогда, представлены на табл. 6. Трудность получения этого сравнительно редкого материала ограничивала наши возможности.

ТАБЛИЦА 6

Гидролиз фосфагена у брахиопод в условиях различной кислотности и наличия молибдата

Опыт № 1

Опыт № 2

Условия гидролиза	Р мг/г веса	Условия гидролиза	Р мг/г веса
40 мин. в п H ₂ SO ₄ + 1% Амм. мол.	0,015	20 мин. в п H ₂ SO ₄ + 1% Амм. мол.	0,023
Сутки в 0,1 п H ₂ SO ₄ . .	0,018	Сутки в 0,1 п H ₂ SO ₄ . .	0,020

Из таблицы видно, что сорок минут гидролиза в условиях нормальной кислоты + 1% молибдата аммония дают практически такой же выход ортофосфата, как и сутки гидролиза в 0,1 нормальной кислоте без молибдата. Такое поведение характерно для креатининового фосфагена, так как аргининовый фосфаген практически не распадается в условиях высокой кислотности и присутствия молибдата.

Таким образом у брахиопод свойства фосфагена близки к креатинфосфату позвоночных, т. е. и в этом случае подтверждается близость их к ветви вторичноротых, как и было представлено в видимой нами схеме эволюции животного мира (Крепс, 1933).

Выводы

1. У *Sagitta*, принадлежащих к группе щетинкочелюстных (*Chaetognatha*), обнаружен фосфаген в количестве 0,03—0,007 мг Р на 1 г сырого веса животного.

2. Фосфаген *Sagitta* обнаруживает максимальную скорость гидролиза в условиях нормальной кислоты + 1% Амм. molybdat. Выключение молибдатного иона и понижение концентрации кислоты сопровождаются замедлением гидролитического расщепления фосфагена *Sagitta in vitro*.

3. Описанные свойства фосфагена *Sagitta* сходны со свойствами креатинфосфата позвоночных животных и противоположны свойствам аргининфосфата ракообразных.

4. Наличие у *Sagitta* фосфагена, сходного с креатинфосфатом позвоночных, подтверждает филогенетическую близость *Chaetognatha* к группе вторичноротых животных.

Поступило в редакцию
14 мая 1936 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Needham, Needham, Baldwin a. Yudkin. Proc. Roy. Soc. B. 110, 262, 1932.—2. Крепс Е. Физиол. журн. СССР. 16, 553, 1935.—3. Крепс Е. Физиол. журн. СССР. 19, 211, 1935.—4. Meyerhof. Arch. de Sc. Biol. 12, 536, 1928.—5. Baldwin a. Needham. J. of Physiol. 80, 221, 1933.—6. Mac Bride. Text. of Embriology.—7. Матвеев. Курс зоологии. Москва, 1935.—8. Федотов. Труды Палеозоологического ин-та, 4, 309, 1935 г.

DIE NATUR DES PHOSPHAGEN IN DER MUSKULATUR DER CHAETOGNATHA UND DER BRACHIOPODA UND DIE PHYLOGENETISCHE STELLUNG DIESER TIERE

Von N. A. Wershbinskaja

Aus der Abteilung für vergleichende Physiologie (Leiter — Prof. E. M. Крепс) der Universitätsinstituts für experimentelle Medizin und der biologischen Station der Akademie der Wissenschaften in Sebastopol (Leiter — W. A. Wodjanizki)

1. Bei *Sagitta*, welche zur Gruppe der *Chaetognatha* gehört, wurde Phosphagen in einer Menge von 0,03—0,007 mg P auf 1 g Frischgewicht des Tieres gefunden.

2. Das Phosphagen von *Sagitta* zeigt die maximale Hydrolysen-geschwindigkeit bei einem Säuregrad von einer Normalität + 1% Ammonium-molybdat. Ein Ausschluss des Molybdatjons und eine Verringerung des Säuregrades führt zu einer Verlangsamung des hydrolytischen Phosphagenabbaus von *Sagitta in vitro*.

3. Die beschriebenen Eigenschaften des Phosphagens von *Sagitta* stimmen überein mit den Eigenschaften des Kreatinphosphates der Wirbeltiere und sind entgegengesetzt den Eigenschaften des Argininphosphates der *Crustacea*.

4. Das Vorhandensein eines Phosphagens bei *Sagitta*, welches ähnlich ist dem Kreatinphosphat der Wirbeltiere, bestätigt, dass die *Chaetognatha* phylogenetisch der Gruppe der *Deuterostomia* nahe stehen.

ВЛИЯНИЕ МОНОИОДАЦЕТАТА НА ГЛАДКУЮ МУСКУЛАТУРУ ИЗОЛИРОВАННОЙ ТОНКОЙ КИШКИ ТЕПЛОКРОВНЫХ¹

И. И. Котляров

Из лаборатории физиологической химии (зав. — проф. Н. В. Веселкин) Научного ин-та им. П. Ф. Лесгафта.

О природе сокращений гладкой мускулатуры существуют различные мнения.

По Bethe (1—2) длительное тоническое сокращение гладкой мускулатуры не идентично тетанусу скелетной и не сопровождается повышенным обменом веществ. Поэтому Bethe, а также Parnas (3) и Riesser (4) отрицают наличие в гладкой мускулатуре тех биохимических и энергетических процессов, которые установлены для работающей скелетной мышцы. Но, с другой стороны, в литературе имеется много фактов, сближающих в той или иной степени гладкую мускулатуру с поперечнополосатой. Так, по Evans (5), механизм образования и устранения молочной кислоты в гладких и скелетных мышцах одинаков. Лондон (6) методом ангиостомии установил, что кишечник поглощает сахар и выделяет молочную кислоту в таком же количестве, как и скелетная мускулатура. Zanghi (7) в мускулатуре желудка и мочевого пузыря млекопитающих находил фосфаген, а Палладин (8), кроме того, и лактапидоген. Борсук, Вержбинская и Крепс установили, что углеводно-фосфорный обмен в гладких мышцах асцидий (9) и голотурий (10), в основном, напоминает метаболизм в скелетной мускулатуре. Гладкие мышцы улитки (Bozler, —11), а также мочевой пузырь и мт. pylori черепахи (Snyder—12) имеют такой же характер теплообразования, как и скелетные мышцы. Roese (13) приводит данные своих исследований и многих других авторов о значительном количестве кислорода, потребляемом изолированным кишечником теплокровных. Наконец, Жуков (14) наблюдал, что дыхание покоящихся тонических мышц моллюсков почти равно дыханию скелетной мускулатуры и при соответствующих нагрузках повышается на 15—60% (в противоположность данным Parnas, 3).

Кроме того, признаком, сближающим гладкую и скелетную мускулатуру, могут служить также электрофизиологические явления, например токи действия. Так, Ogbeli и Brücke (15) наблюдали токи действия на мочеточнике, Tschermack (16) — на желудке лягушки, Alvazet и Mahoney (17—18) — на кишечнике теплокровных.

Из обзора приведенных данных видно, что оба типа мышечной ткани не противостоят друг другу, имеют общие характерные черты. Это понятно с точки зрения общности происхождения их и отличия лишь степенью дифференцировки. Поэтому возможно и обратное сравнение, — особенностей скелетной мускулатуры со свойствами гладкой. В порядке эволюции более развитые поперечнополосатые мышцы в значительной мере сохранили черты гладких, но приобрели новые, — соответственно физиологической роли, иннервации, окружающим условиям и т. д. Некоторые скелетные мышцы еще до сих пор проявляют черты филогенетически исходной ткани.

Так, по Riesser (19) (см. у Freund) икроножные мышцы лягушки, а по Sommerkamp (20) и прямые мышцы живота реагируют на ацетил-холин длительным тоническим сокращением. Вообще же, как известно, скелетная мускулатура не реагирует тонически на ацетил-холин. Rückert (21) проследил в филогенетическом разрезе потерю скелетными мышцами тонических свойств; у млекопитающих они сохранились лишь в диафрагмальной мускулатуре.

¹ Диссертация на ученую степень кандидата биологических наук (печат. в сокращенном виде).

При соответствующих условиях и все другие скелетные мышцы могут проявлять свойства гладких. Так, по Freund (18), скелетные мышцы зародышей млекопитающих имеют основные свойства тонической мускулатуры; в течение ближайших дней после рождения мышцы теряют эту особенность в определенной последовательности. Автор ставит это в связь с развитостью двигательных нервов. Поперечнополосатые мышцы животных, лишенные двигательной иннервации, вновь проявляют тонические свойства. Соответственно учению Л. А. Орбели (22—23), проявлению тонических свойств в скелетных мышцах способствует тонотропное влияние п. sympathici, которое в норме поддается двигательной иннервацией. Если нет тормозящего влияния двигательного нерва (при его перерождении или эмбриональной недоразвитости), то на фоне свободного тонотропного влияния п. sympathici легко вызывается тонический эффект ацетил-холином и другими агентами.

Целью нашего исследования было дальнейшее выяснение вопроса о свойствах гладкой мускулатуры по сравнению с поперечнополосатой. Подходили мы к этому косвенным путем, основываясь на недавних данных Lundsgaard (24—25) и других, относительно явлений, разыгрывающихся в работающей мышце под влиянием отравления ее моноиодацетатом. Под влиянием иодацетата работающая скелетная мышца приходит в состояние контрактуры и обнаруживает при этом ряд своеобразных изменений в ходе химических процессов, изменений, которые по современному представлению (Pagnas, 26) тесно связаны с контрактурой и являются причиной ее. Таким образом, отравляя гладкую перистальтическую мускулатуру моноиодацетатом и наблюдая при этом условия за ее работой, можно до известной степени получить указания на близость или отдаленность и тех химических процессов, которые совершаются в той и другой мышечной ткани при работе их. Это соображение и легло в основу предпринятого нами экспериментального исследования. В этом отношении, насколько нам известно, гладкая мускулатура теплокровных не изучалась. Имеются наблюдения лишь над гладкой мускулатурой и мало дифференцированной сократительной тканью беспозвоночных.

Так, Борсук, Крепс и Вержбинская (27) при отравлении актиний иодацетатом наблюдали „в ряде случаев следующие внешние характерные изменения: падение возбудимости, резкое замедление сокращений, неполное расслабление после раздражения; иногда актинии принимали своеобразную распластанную форму с венчиком щупальцев по краю (контрактура)?“. Но при этом образование молочной кислоты не прекращалось, и не менялось количество фосфагенподобного вещества. По Fisher (28), бром-уксусная кислота не влияет на сократительную способность мускулатуры иглокожих, червей и моллюсков; лишь очень большая концентрация яда обуславливает незначительную контрактуру. Но, с другой стороны, Вержбинская, Борсук и Крепс (10) наблюдали резкую контрактуру гладких мышц иглокожих (голотурий), вызываемую иодацетатом в большой концентрации (1:300). Однако полного прекращения гликолиза при этом не было. Наконец, Коштоянц (29) вызывая иодацетатом тоническую контрактуру гладкой мышцы улитки; этот эффект выявлялся через несколько часов длительным пассивным растяжением или одиночными раздражениями мышцы.

Методика

Методика нашей работы над изолированной тонкой кишкой сходна в общих чертах с описанной Pagnas (30—31). У нормальной кошки под легким эфирным или амиталовым наркозом, отступая приблизительно 10 см от duodenum, иссекался отрезок кишки, освобождаемой от брыжейки. Промывка отрезка и вдевание нитей производились в теплом растворе Тирода. Установка препаратов для регистрации сокращений продольного и циркулярного слоев схематически изображена на рис. 1. В стаканчик с раствором Тирода (40—80 см³) при t 38—39°C непрерывно пропускался ток кислорода.

Кроме общих отрезков кишки, готовились препараты продольных и кольцевых волокон раздельно друг от друга. Отрезок кишки надевался на стеклянную трубку; проводились два параллельные разреза вдоль кишки с рассечением серозной оболочки и большей части продольного слоя; отграниченный таким образом лоскут отпрепаровывался на несколько миллиметров и потягиванием за этот свободный конец весь

препарат продольных волокон снимался без примеси циркулярных. Для изготовления препарата циркулярных волокон разрез проводился один и несколько глубже, захватывая часть кольцевого слоя. После этого снимался весь продольный слой вместе с серозной оболочкой и частью кольцевых волокон; оставшиеся кольцевые волокна легко отделяются от *submucosa*; из них готовился препарат длиной в несколько сантиметров и шириной в полсантиметра.

Все препараты готовились возможно быстро, без излишней травмы и охлаждения. В начале работы тонус препаратов несколько меняется, поэтому опыты проводились после длительной установки тонуса на одном уровне. Чтобы резко не менять темпера-

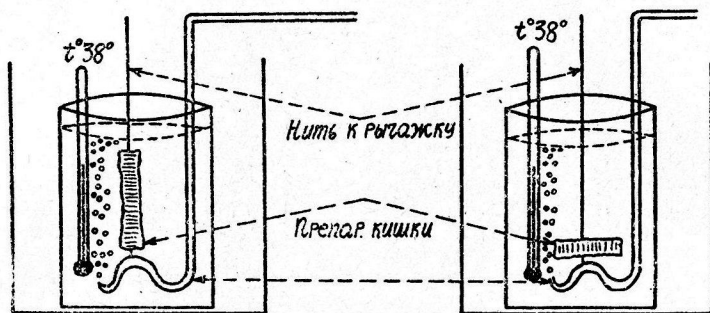


Рис. 1. Слева — запись сокращений продольного слоя, справа — кольцевого слоя.

туру в стаканчике, нейтрализованный иодацетат и фармакологические вещества вводились в подогретом и концентрированном виде (в 1 см³ раствора Тирода). Для быстрого распределения ядов по всей жидкости растворы вносились в место бурного выхождения пузырьков кислорода. Концентрация иодацетата создавалась 1:2—2 тыс.

На приводимых ниже кимограммах движениям рычажка вверх всюду соответствует сокращение мышц.

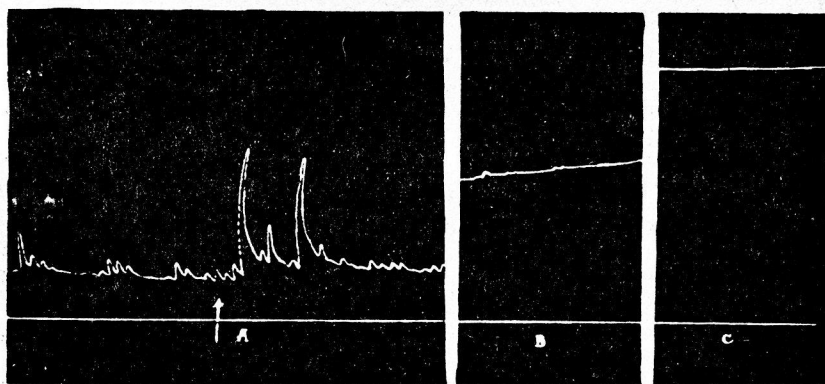


Рис. 2. Запись сокращений циркулярной мускулатуры общего отрезка кишки.

Отрезок *a* — внесение CH_3COOH 1:2000,
 „ *b* — через 15 мин. отравления (приблизительно),
 „ *c* — через 40 мин. отравления.

Экспериментальная часть

Отравление иодацетатом общих отрезков кишки

Характерные изменения циркулярного слоя см. на рис. 2 и 3.

В первые минуты действия иодацетата автоматические сокращения усиливаются, но затем уменьшаются и, наконец, исчезают. Тонус

циркулярной мускулатуры постепенно увеличивается при этом, и через 20—30 мин. после внесения яда наступает стойкая контрактура.

Изменения сокращений продольного слоя см. на рис. 4 и 5. При этом вначале также заметно усиление автоматических сокращений и

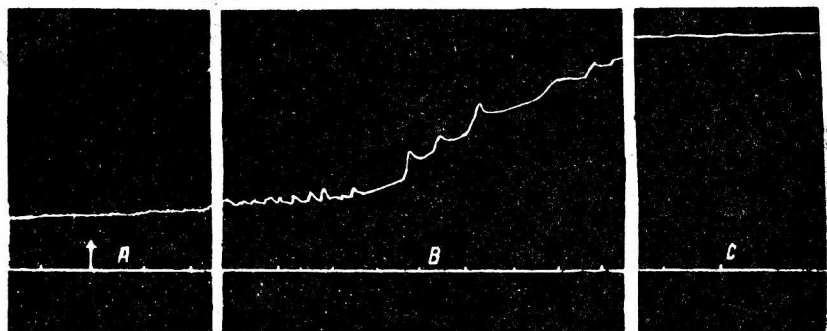


Рис. 3. Запись сокращений циркулярной мускулатуры общего отрезка кишки.

Отрезок *a* — внесение CH_3JCOOH 1 : 1000,
 „ *b* — через 5 мин. по отравлении,
 „ *c* — через 13 мин. по отравлении.

повышение тонуса. Но вскоре кривая тонуса постепенно снижается, и через 15—20 минут создается картина как бы паралича продольного слоя.

Из этих данных можно бы заключить, что иодацетат вызывает спазм лишь циркулярной мускулатуры и, наоборот, расслабление, „паралич“ продольной.

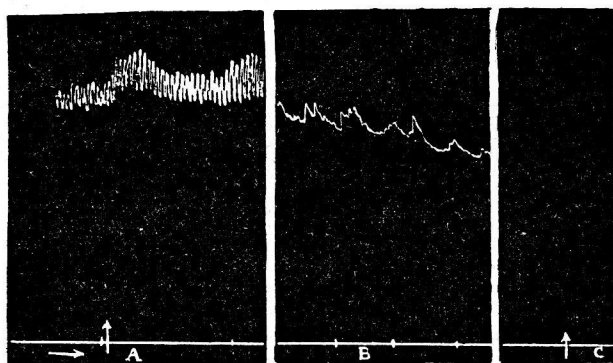


Рис. 4. Запись сокращений продольной мускулатуры общего отрезка тонкой кишки; сокращения — вверх, на нулевой линии — 1-минутные отсчеты.

Отрезок *a* — прибавлен CH_3JCOOH с расчетом на общую концентрацию = 1 : 1000,
 „ *b* — действие CH_3JCOOH через 12 мин. после прибавления,
 „ *c* — через 24 мин.

Внешний вид отравленной кишки так же, на первый взгляд, говорит за это, соответствуя кимограммам: кольцевой слой резко спазмирован, просвет кишки полностью закрыт, окружность ее значительно уменьшена, а длина отрезка увеличена, как показали непосредственные измерения.

Однако возникает вопрос, не является ли расслабление продольного слоя только кажущимся, вернее — вторичным? Grützner (32) и Müller (33) считают причиной умень-

шения объема гладкомышечных полых органов не только изменение расположения волокон, но и утолщение их при сокращениях.

Допустимо, что при максимальной сокращенности волокон, обусловленной иодацетатом, наступает такое утолщение их, которое в сумме ведет к увеличению кольцевого слоя в поперечном напра-

влении. А так как кольцевой слой кишки по своей мощности далеко превосходит продольный, то даже при одинаковом действии иодацетата на оба слоя фактически сокращается лишь один циркулярный. Это может быть потому, что резко сократившийся циркулярный слой расширяется в поперечном направлении и этим вызывает растяжение продольного слоя, преодолевая его сокращение. Поэтому кишка удлиняется, и создается впечатление мнимого расслабления или паралича продольного слоя.

Однако возникает вопрос: как же при нормальной деятельности возможно одновременное сокращение обоих слоев? Почему при сокращении кольцевого слоя, например под влиянием хлористого бария, имеется возможность одновременного сокращения и продольного слоя? Вероятно, степень сокращения кольцевых волокон, обусловленная иодацетатом, выходит за рамки обычных физиологических сокращений. Это до некоторой степени подтверждается следующими фактами. Форма отрезка кишки, при действии хлористого бария

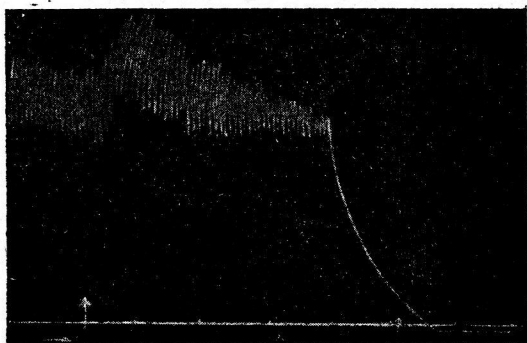


Рис. 5. Запись сокращений продольной мускулатуры общего отрезка кишки; сокращения — вверх, на нулевой линии — 1-минутные отсчеты. Отрезок *a* — прибавлен CH_3JCOOH , 1 : 1000, через 5 мин. кимограф остановлен на 40 мин.

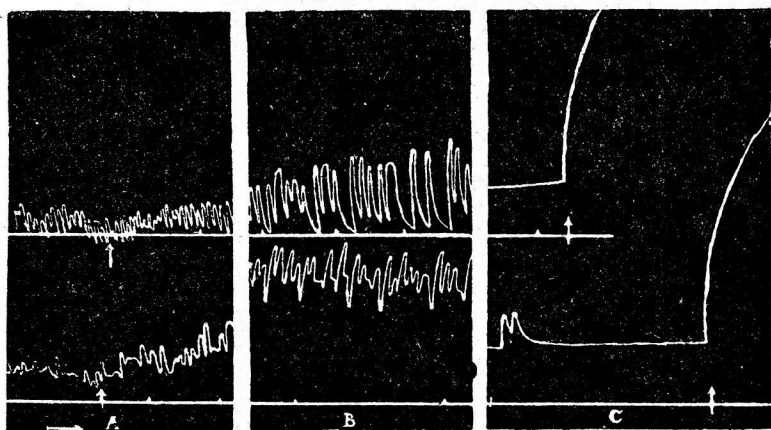


Рис. 6. Запись сокращений двух препаратов изолированных пучков продольных волокон.

Отрезок *a* — введение CH_3JCOOH 1 : 1000,

" *b* — через 3 мин. по введении,

" *c* — остановка кимографа на 25 минут.

далеко не сходна с формой кишки, отравленной иодацетатом: нет такого удлинения и сужения кишки, а также закрытия просвета ее. Кроме того, спазм кольцевого слоя, вызванный хлористым барием, значительно повышается последующим действием иодацетата. Правда, последний аргумент не свободен от упрека в суммированности дей-

ствия обоих синергистов. Наоборот, резкая контрактура, вызванная иодацетатом, не увеличивается последующим действием хлористого бария (но, возможно иодацетат уничтожает возбудимость мышцы?). Для более ясного разрешения этих сомнений нами отравлялись иодацетатом препараты волокон продольного и кольцевого слоев, выделенных раздельно друг от друга.

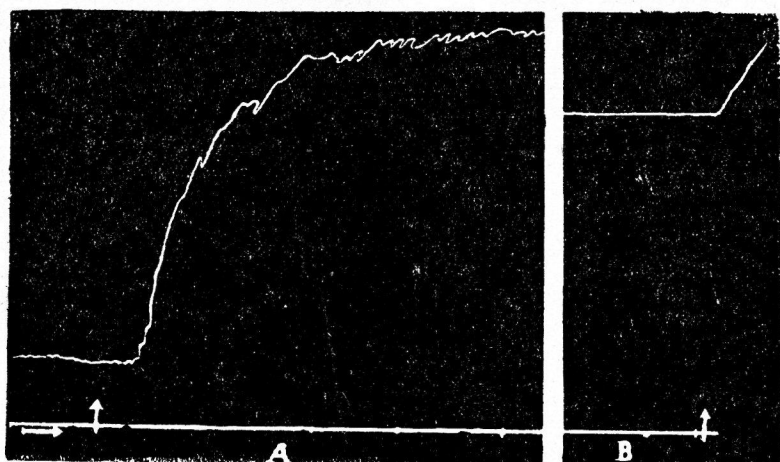


Рис. 7. Запись сокращений препарата изолированного пучка продольных волокон.

Отрезок *a* — внесение CH_3JCOOH 1:1000,

„ *b* — через 12 мин. после этого остановка кимографа на 15 мин.

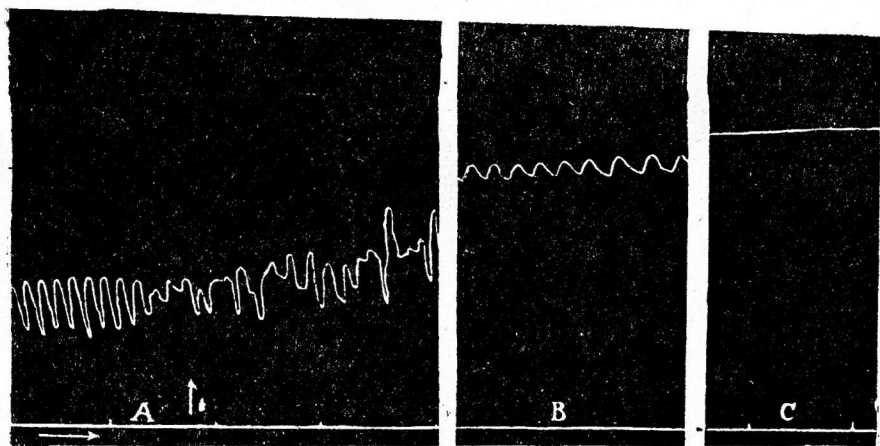


Рис. 8. Запись сокращений препарата изолированных пучков циркулярных волокон.

Отрезок *a* — внесение CH_3JCOOH 1:2000,

„ *b* — через 10 мин. после отравления,

„ *c* — через 20 мин. после отравления.

Отравление иодацетатом препаратов волокон продольного слоя

На рис. 6 видно, что препараты продольного слоя, освобожденные от влияния циркулярных волокон, действием иодацетата приводятся в состояние обычной стойкой контрактуры; в первые минуты

отравления также заметно возбуждение: или усиление сокращений или, как на рис. 7, — резкое внезапное повышение тонуса.

Препараты волокон циркулярного слоя дают при отравлении аналогичную картину (рис. 8).

Так же быстро наступает контрактура продольных и циркулярных волокон и в тех случаях, когда автоматические сокращения как до отравления, так и после отсутствуют.

Приведенные факты позволяют заключить, что иодацетат обладает одинаковым действием на оба мышечные слоя — как на циркулярный, так и на продольный.

Роль нервных сплетений стенки кишки при действии иодацетата]

После установки указанных фактов напрашивалась мысль: действует ли яд непосредственно на мышечные слои или вторично, через нервные сплетения? Известно, что в скелетных мышцах иодацетат вызывает биохимические изменения и без участия двигательных нервов (отравление Lundsgaard (25) курарезированной мышцы). Денервированная скелетная мышца также реагирует на бромацетат обычной контрактурой (Ozorio de Almeida 34). В наших опытах при изготовлении препаратов волокон того или иного слоя мейсснеровское сплетение устранялось вместе с слизистой и submucosa. От ауэрбаховского сплетения препараты продольных волокон трудно освободить, но циркулярные волокна легко отделяются от сплетения (Magnus, 31), и потому препараты этого слоя оказались наиболее подходящими для нашей цели, — для испытания действия иодацетата вне влияний нервных сплетений. Поверхность кольцевых волокон, прилегавшую к ауэрбаховскому сплетению, мы не прижигали ляписом, как это рекомендует Magnus для удаления остатков сплетений: во-первых, для препарата употреблялись циркулярные волокна, глубоко лежащие от сплетения и, следовательно, совершенно свободные от него; во-вторых, даже кратковременное прижигание ляписом, нам казалось, могло бы резко травмировать препарат.

Изготовленные таким образом препараты циркулярных волокон, заведомо освобожденные препаративно от нервных сплетений, при отравлении иодацетатом обнаруживали резкую контрактуру через обычное время. Между прочим, в наших опытах препараты циркулярных волокон, освобожденные от ауэрбаховского сплетения, часто проявляли автоматические сокращения вопреки положению Magnus. Это согласуется с мнением Bayliss и Starling (35) о том, что автоматические сокращения могут быть и вне влияния нервных сплетений.

Наконец, устранение влияния нервных сплетений мы дополнили фармакологическим воздействием. Magnus (31) установил, что комбинированная обработка мышечного препарата кишки атропином и никотином вызывает паралич препарата: прекращение автоматических движений и расслабление (по Magnus — воздействием ядов на ауэрбаховское сплетение). Данный факт нами и был использован. Препарат циркулярных волокон, освобожденный от сплетений, дополнительно парализовался атропином и никотином. Обработанный таким образом препарат реагирует на хлористый барий подобно нормальному — резкой быстрой контрактурой, что говорит за наличие непосредственной мышечной возбудимости. Отравление иодацетатом таких препаратов вызывало обычную резкую контрактуру.

На основании этих фактов можно заключить, что действие иодацетата проявляется и вне влияния нервных сплетений, выключающихся препаративно, и вне участия нервных окончаний, парализовавшихся фармакологически.

Выключение нервных окончаний производит уже один атропин, согласно современным представлениям. Так, по Кравкову, атропин возбуждает перистальтику лишь в малых дозах; большие дозы вызывают полную остановку перистальтики, но без потери непосредственной мышечной возбудимости. В наших опытах вносились значительные дозы атропина — до 10 мг на препарат, что наверняка парализовало нервные окончания, дополняясь парализующим действием никотина на остатки сплетений, если только они имелись.

Влияние лактата натрия при отравлении иодацетатом

Meyerhof (36—37) и Mawson (38), прибавляя d-l или d-лактат натрия к отравленной иодацетатом скелетной мышце, надолго удлинняли работу ее и предотвращали наступление контрактуры. Лактат при этом частично окислялся, а количество фосфагена даже увеличивалось. Лактат уменьшал или даже устранял действие галоид-ацетата также при отравлении других тканей: нерва [Fend (39)], печени [Schroder (40)], спермы морских свинок [Wertheimer (41)], серого мозгового вещества и саркомы крыс [Krebs (42)]. В наших опытах прибавление d-l-лактата (0,2%) к отравленной гладкой мускулатуре кишки не оказало положительного результата: контрактура наступала так же быстро, как и без лактата (тонус неотравленного лактатом препарата не менялся). Лактат прибавлялся в различные моменты: за 15 минут до отравления, вместе с ядом или на высоте развития контрактуры от иодацетата. Повидимому иодацетат более глубоко нарушает окислительные процессы в гладких мышцах по сравнению с поперечнополосатыми. Поэтому мы не могли не обратить внимания также на следующий факт. Magnus (30) описал картину задушения общего отрезка кишки лишением притока кислорода. Нами поставлены были аналогичные опыты, причем оказалось, что изменение формы и кривой сокращений тонкой кишки сходны с изменениями, обусловленными иодацетатом; правда, последние наступают в несколько раз быстрее. Таким образом и этот факт сходства, хотя и косвенно, говорит в пользу того, что при действии иодацетата процессы окисления в кишечной мускулатуре нарушаются.

Обсуждение

Как видно из экспериментальной части, иодацетат в концентрации 1:1 — 10 000 через короткое время вызывал предельную и стойкую контрактуру гладких мышц кишки; отмечалась контрактура обоих слоев, — циркулярного и продольного. Иодацетат действовал при этом непосредственно на мышечные слои, а не через нервные сплетения и окончания, так как действие яда сохранилось и после препаративного и фармакологического устранения нервных элементов. Указанный характер изменения гладкой мускулатуры, главным образом контрактура ее, имеет большое сходство с контрактурой скелетных мышц, вызываемой иодацетатом. Причиной контрактуры ске-

летных мышц считаются известные биохимические сдвиги, характерные для отравления иодацетатом. Учитывая эти факты и приведенные литературные данные о сходстве обоих типов мускулатуры, можно думать, что химизм сокращений гладких мышц весьма близок к химическим изменениям работающей скелетной мышцы.

Но, естественно, — даже в наиболее дифференцированном виде гладкой мускулатуры — перистальтической — имеются некоторые отличия от скелетных мышц. Например в наших опытах прибавляемый лактат не предотвращал действия иодацетата, как это установлено для скелетных мышц. Этот факт указывает на то, что в противоположность скелетной мускулатуре гладкие мышцы под влиянием иодацетата теряют способность или окислять молочную кислоту или использовать окисление ее для восстановительных процессов.

Относительно сходства тонической гладкой мускулатуры с поперечнополосатой выводы должны быть более осторожными, хотя и наблюдался положительный эффект от действия иодацетата на гладкую мышцу улитки (29). Разные типы гладкой мускулатуры имеют различную степень приближенности к скелетной; понятие „гладкие мышцы“ — неоднородно. Так, в опытах Борсук, Крепс и Вержбинской (27) малодифференцированная сократительная ткань активный при отравлении иодацетатом несколько напоминает внешними изменениями резко дифференцированную мускулатуру, но характерные биохимические сдвиги при этом отсутствуют. По данным Fisher (28), бромуксусная кислота не меняет сократительной способности мускулатуры червей, моллюсков, иглокожих. Любопытно, что даже мускулатура личинок *Ciona*, которая многими авторами рассматривается как поперечнополосатая, все-таки на бромацетат реагирует слабо и лишь на большие дозы. Позднее Борсук, Вержбинская и Крепс (10) вызывали иодацетатом резкую контрактуру мышц иглокожих (голотурий), но без полного прекращения гликолиза.

Возможно, что нерезко выраженный или отрицательный результат отравления галоидуксусной кислотой во многих случаях зависит от наличия в мускулатуре низших беспозвоночных нескольких путей использования углеводов. По Weiland (43—44) — аскариды, по Lesser (45—46) — дождевые черви в условиях анаэробноза расщепляют углеводы с образованием CO_2 и летучих низших жирных кислот (например валерьяновой, капроновой). С другой стороны, Kutscher и Askermann (47) выделили молочную кислоту из тканей дождевого червя, а Fischer (48) — из тканевой кашицы аскарид. Можно бы предположить, что галоидоуксусная кислота, выключая один путь расщепления углеводов через образование молочной кислоты, в то же время не затрагивает второго пути — через образование жирных кислот. Хотя при анаэробном расщеплении углеводов выделяется энергии меньше, чем при окислительном, но, например, в тканях дождевого червя при анаэробнозе потребляется гликогена в 2—6 раз больше, чем при доступе O_2 (Lesser). Следовательно, суммарный энергетический эффект каждого пути использования углеводов если не вполне одинаков, то достаточен для покрытия энергетических потребностей как при доступе O_2 , так и в отсутствии его.

В наших опытах перистальтическая гладкая мускулатура теплокровных в отличие от гладкой мускулатуры беспозвоночных более резко реагирует на иодацетат, притом — быстро и на значительно меньшие дозы. Поэтому в ней вероятен лишь один путь использо-

вания углеводов — через образование молочной кислоты. Уже одно это свойство отделяет ее от других типов гладкой мускулатуры и более резко сближает со скелетной. Таким образом, тот или иной результат влияния галоидацетата — положительный или отрицательный — и связанные с этим заключения о характере биохимизма нельзя переносить на всю гладкую мускулатуру, имея в виду различную степень ее дифференциации.

Выводы

1. Отравление иодацетатом общего отрезка изолированной кишки кошки или кролика вызывает вначале усиление автоматических сокращений, затем постепенное уменьшение их и через 20—30 мин. резкую и стойкую контрактуру циркулярного слоя при удлинении продольного.

2. Отравления препаратов выделенных мышечных слоев вызывает контрактуру не только циркулярных, но и продольных волокон. В начале действия яда автоматические сокращения усиливаются или возникают тотчас после внесения яда, если их не было в норме.

3. В случаях отсутствия автоматических сокращений, как до отравления, так и после, контрактура также наступает и, притом, через обычное время.

4. Действие иодацетата проявляется непосредственно на мышечную ткань, а не через нервные сплетения и нервные окончания, так как они устранялись препаративно и фармакологически.

5. Эти факты указывают на то, что биохимизм сокращений гладкой перистальтической мускулатуры весьма близок к химическим изменениям в работающей скелетной мышце.

6. В отличие от скелетной мускулатуры прибавление лактата не замедляет действия иодацетата на гладкую мускулатуру кишки. Следовательно, гладкие мышцы под влиянием отравления теряют способность или окислять прибавляемую молочную кислоту или использовать ее окисление для восстановительных процессов.

7. Изменения характера сокращений и формы отрезка нормальной кишки, вызываемые лишением притока кислорода, сходны с изменениями кишки, отравленной иодацетатом; это является косвенным подтверждением нарушаемости под влиянием иодацетата окислительных процессов.

Поступило в редакцию

17 апреля 1936 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bethe, A. Allg. Anat. u. Phys. d. Nervensyst. 1903. — 2. Bethe, A. Pflüg. Arch. 142, 291, 1911. — 3. Parnas, I. Pflüg. Arch. 134, 441, 1910. — 4. Riesser, O. Handb. norm. u. path. Phys. v. Bethe 8, 193, 1923. — 5. Evans, G. L. Physiol. Rev. 6, 358, 1926. — 6. London, E. S. Arch. ges. Physiol. 233, 160, 1933. — 7. Zanghi, G. Bull. soc., ital. biol. sper. 4, 719, 1929. — 8. Palladin, A. W. Am. Journ. Physiol. 90, 295, 1929. — 9. Борсук, В., Вержбинская и Крепс Е. Физiol. журн. СССР, 16, 773, 1933. — 10. Вержбинская, Борсук и Крепс. Архив биол. наук. 38, 369, 1935. — 11. Bozler, E. A. Am. Journ. Physiol. 90, 295, 1929. — 12. Snyder, C. Am. Journ. Physiol. 92, 117, 1930. — 13. Roese, H. I. Pflüg. Arch. 226, 194, 1931. — 14. Жуков, Е. К. Физiol. Журн. СССР, 19, 933, 1935. — 15. Orbeli, L. u. Brücke, E. T. Pflüg. Arch. 175, 165, 1919. — 16. Tschermack, A. Pflüg. Arch. 133, 341, 1910. — 17. Alvazier, W. S. a. Mahoney, L. I. Am. Journ. Physiol. 59, 1922. — 18. Alvazier, W. S. a. Mahoney, L. I. Am. Journ. Physiol. 64, 1923. — 19. Freund. Klin. Wochschr. 4, 137,

1932. — 20. Sommerkamp. Arch. f. exp. Med. 128, 99, 1928. — 21. Rückert. Pflüg. Arch. 226, 323, 1931. 22. Орбели, Л. А. Физиол. журн. СССР, 15, 1, 1932. — 23. Орбели, Л. А. Лекции по физиол. нервн. сист. Биомедгиз, 1935. — 24. Lundsgaard, E. Bioch. Z. 217, 1930. — 25. Lundsgaard, E. Bioch. Z. 227, 52, 1930. — 26. Parnas, I. K. Ann. Rev. of Biochem. 1, 1932. — 27. Борсук, В., Крепс, Е., Вержбинская. Физиол. журн. СССР. 16, 782, 1933. — 28. Fischer. Pflüg. Arch. 235, 126, 1934. — 29. Коштоянц. Биол. Журн. 2, вып. 6, 1933. — 30. Magnus, R. Pflüg. Arch. 102, 123, 1904. — 31. Magnus, R. Pflüg. Arch. 108, 1, 1905. — 32. Grützner, P. Erg. d. Physiol. 3, 16, 1904. — 33. Müller, A. Pflüg. Arch. 116, 252, 1907. — 34. Ozorio de Almeida, Martins. Comp. rend. Soc. Biol. 104, 684, 1930. — 35. Bayliss W. M. a. Starling. E. H. Journ. of Physiol. 24, 99, 1899. — 36. Meyerhof, O. u. Boyland, E. Biochem. Z. 237, 406, 1931. — 37. Meyerhof, O. Biochem. Z. 258, 371, 1933. — 38. Mawson, C. A. Journ. Physiol. 78, 295, 1933. — 39. Fend, T. P. Journ. Physiol. 76, 477, 1932. — 40. Schröder, M. Pflüg. Arch. 234, 264, 1934. — 41. Wertheimer. Pflüg. Arch. 231, 155, 1932. — 42. Krebs, H. A. Bioch. Ztschr. 234, 278, 1931. — 43. Weiland, E. Zeitschr. f. Biol. 42, 55, 1901. — 44. Weiland, E. Zeitschr. f. Biol. 43, 86, 1902. — 45. Lesser, E. I. Zeitschr. f. Biol. 52, 282, 1909. — 46. Lesser, E. I. Zeitschr. f. Biol. 53, 533, 1909. — 47. Kutscher F. u. Ackermann D. Zeitschr. f. Biol. 84, 181, 1926. — 48. Fischer, A. Bioch. Ztschr. 144, 224, 1924.

DER EINFLUSS VON MONOJODESSIGSÄURE AUF DIE GLATTE MUSKULATUR DES ISOLIERTEN DÜNNDARMS VON WARMBLÜTLERN

Von I. I. Kotljarov

Aus dem Laboratorium für physiologische Chemie (Leiter: Prof. N. W. Wesselkin) des Lesshaft-Instituts in Leningrad

Es werden eine Reihe von Literaturangaben über die Ähnlichkeit des Funktionsmechanismus der glatten und der Skelettmuskulatur angeführt. Zur weiteren Vergleichung beider Muskelarten benutzte der Verfasser die Wirkung von Jodacetat als eines Stoffes, welcher charakteristische biochemische und funktionale Störungen im Skelettmuskel verursacht. Andere Verfasser hatten bei Vergiftung der wenig differenzierten glatten Muskulatur von Wirbellosen widersprechende Resultate erhalten. Deshalb benutzte der Verfasser als Untersuchungsobjekt die peristaltische, glatte Muskulatur des Dünndarms von Warmblütlern (Katze, Kaninchen). Die Versuche wurden an ganzen, nach Magnus isolierten Abschnitten des Darmes vorgenommen (Fig. 1), sowie an einzeln freigelegten Längs- und Ringfasern. Die Funktionsänderungen wurden kymographisch registriert. Hierbei zeigte sich, dass Jodacetat in Konzentration von 1:1000 bis 1:10000 bei Beginn seiner Wirkung die Verkürzungen verstärkt, nach 15—30 Minuten aber die glatte Muskulatur in den Zustand einer erheblichen und anhaltenden Kontraktur versetzt. Dies wurde bei der Aufzeichnung der Verkürzungen von Ringfasern (Fig. No. 8) und von Längsfasern (Fig. No. 6 und 7) festgestellt, sowie auch an der Ringsschicht eines ganzen Darmabschnittes (Fig. No. 2 und 3). Gleichzeitig ist die Längsschicht des ganzen Darmabschnittes erheblich verlängert, gleichsam gelähmt (Fig. No. 4 und 5). Der Verfasser erklärt dies als eine Sekundärscheinung, verursacht dadurch, dass die stärkere Ringschicht bei maximaler Kontraktur infolge des Jodacetates in der Querrichtung gedehnt wird und dadurch die schwache Längsschicht in die Länge zieht.

Der Verfasser kommt zu dem Schluss, dass der Biochemismus der glatten peristaltischen Muskulatur des Dünndarms von Warmblütlern den chemischen Veränderungen im arbeitenden Skelettmuskel sehr ähnlich ist. Zum Unterschied von der Skelettmuskulatur hemmt eine Zugabe von Natriumlactat die Wirkung des Jodacetates auf die glatte Muskulatur des Darms nicht. Die glatten Muskeln verlieren also hierbei entweder die Fähigkeit die zugesetzte Milchsäure zu oxydieren, oder die Fähigkeit, deren Oxydation zu Reduktionsprozessen auszunutzen.

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ТРИПСИН ТЕПЛОКРОВНЫХ И ХОЛОДНОКРОВНЫХ ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

П. А. Коржуев

Отделение сравнительной физиологии (зав. — проф. Х. С. Коштоянц) Биологического института им. К. А. Тимирязева

Вопрос о температурной адаптации пищеварительных ферментов холоднокровных животных разрабатывается рядом исследователей. Разрешение его представляет большой интерес, поскольку оно касается старого спора об идентичности ферментов теплокровных и холоднокровных животных. Однако при этом встречается ряд трудностей не столько в методах исследования, сколько в подходе, в выборе объекта исследования и в его экологии. Не безразлично также, какие показатели при этом берутся. Несомненно только, что решающее значение здесь должна иметь температура, поскольку температурный режим является одним из основных отличий рассматриваемых нами животных. Это касается как деятельности фермента при различных температурах, так и отношения самого фермента к температуре. Но эти моменты не всегда учитываются, в результате чего ряд авторов еще и сейчас приходит к выводу об отсутствии различий между ферментами теплокровных и холоднокровных животных (Мордашев). Наоборот, учет экологических моментов при решении этого вопроса приводит к тому, что всегда удастся показать целый ряд особенностей этих ферментов именно в результате различий в экологических условиях (Chesley). Специально в этом направлении ведутся работы в лаборатории Х. С. Коштоянца, который и поставил вопрос о необходимости изучения данного вопроса в экологическом разрезе. Из всех данных, полученных до сих пор, можно сделать один бесспорный вывод: ферменты холоднокровных с повышением температуры (*in vitro*) выше той, при которой живет данное животное, усиливают свою деятельность, правда, до известного предела (по данным большинства авторов — до 40°С), после чего начинается ослабление деятельности фермента, связанное, как известно, уже с разрушительным действием температуры. Несмотря на несовпадение оптимальной температуры для деятельности фермента (в условиях опыта) со средней температурой среды, окружающей холоднокровное животное, имеется ряд убедительных данных (Chesley, Rakochi и др.), показывающих, что активность ферментов холоднокровных животных при низких температурах выше, чем теплокровных животных. С другой стороны, автор совместно с Х. С. Коштоянцем показал, что деятельность ферментов рыб при высоких температурах (выше 40°) резко отличается от деятельности ферментов теплокровных животных. Это дало повод для постановки опыта по влиянию температуры на самый фермент. Часть этих данных, касающаяся рыб и теплокровных, была

опубликована в указанной выше работе. Проф. Х. С. Коштоянц поставил передо мной задачу изучения теплоустойчивости ферментов южной (черноморской) и арктической трески.

Экспериментальные данные

В настоящем сообщении приводятся данные о влиянии температуры на трипсин трески *Gadus eux*, живущей в Черном море, лягушки и черепахи. На черноморской треске мы остановились по предложению Х. С. Коштоянц потому, что она является близкой в систематическом отношении треске Баренцова моря, значительно отличаясь от последней в экологическом отношении. Что же касается черепахи и лягушки, то они представляют интерес как представители животных, занимающих промежуточное положение в эволюционном ряду и имеющих ряд особенностей в температурном режиме, по сравнению с температурным режимом рыб, который меняется незначительно (особенно в море). Описание методики приведено в выше указанном сообщении (Koschtajan z и Korjuiev).

Треска *Gaduseux*. Сведений об ее экологии очень мало, поскольку она не имеет промыслового значения. Известно только, что она среди рыб Черного моря считается холодолюбивой, причем оптимальной температурой для нее является $10-12^{\circ}\text{C}$, в летние же месяцы при прогревании прибрежной зоны до $17-18^{\circ}$ она уходит в более холодные места. Здесь, очевидно, сказывается влияние истории появления этого вида, отделившегося от Атлантической трески, являющейся сравнительно глубоководной формой и проживающей при низкой температуре. Но все же, несмотря на это, температурные условия, в которых ей приходится обитать, значительно выше, чем соответствующие условия обитания трески Баренцова моря. Поскольку нас интересовал вопрос лишь о влиянии температуры на самый фермент, то мы не брали иных показателей кроме уменьшения переваривающей силы трипсина под влиянием высокой температуры. Способ приготовления экстрактов обычный, причем из-за малых размеров трески ($10-12\text{ см}$ длины) тонкий кишечник брался целиком и после измельчения его помещался в глицерин (в отношении 1:5). Субстратом служил 3% раствор казеина. Переваривающая сила свежего экстракта равна $3,39\text{ см}^3$ при температуре 40° и длительности опыта 24 часа; pH во всех опытах равен 8,0. Приводим один из опытов, показывающий изменения переваривающей силы трипсина при помещении глицеринового экстракта слизистой оболочки трески в термостат при 60° .

Экстракт слизистой оболочки кишечника трески	Свежий экстракт	Через 24 часа	Через 48 часов	Через 72 часа
	$3,39\text{ см}^3$	$1,24\text{ см}^3$	$0,69\text{ см}^3$	$0,33\text{ см}^3$ п/100 КОН

Длительность опыта обусловлена более высокой теплоустойчивостью глицериновых экстрактов по сравнению с водными, о чем указывалось в предыдущем сообщении. На это свойство глицериновых экстрактов недавно указали также Нукес, Мазанес и Szecsenyi.

Лягушка. Для опытов брались *Rancreas* от 50 до 60 штук. Глицериновый экстракт готовился обычным путем (1:5). Условия опыта — как и в случае трески.

	Свежий экстракт	Через 24 часа	Через 48 часов	Через 72 часа
Рансreas лягушки	3,49 см ³	1,94 см ³	1,41 см ³	0,94 см ³ п/100 КОН

Черепаша кавказская. Для опытов бралась Рансreas от 5 до 6 штук. Условия приготовления опыта те же.

	Свежий экстракт	Через 24 часа	Через 48 часов	Через 72 часа
Рансreas черепахи	2,27 см ³	1,58 см ³	1,23 см ³	0,78 см ³ п/100 КОН

Несомненно, во всех этих случаях мы имеем различную скорость инактивации ферментов, тем самым и различную теплоустойчивость их. Для сопоставления полученных нами результатов опыта по определению скорости инактивации трипсина различных позвоночных животных составлена табл. 1, где указано уменьшение переваривающей силы экстрактов в зависимости от длительности воздействия на них температуры.

ТАБЛИЦА 1

Уменьшение переваривающей силы трипсина при помещении глицериновых экстрактов в термостат при 60°

	Свежий экстракт	Через 24 часа	Через 48 часов	Через 72 часа
Окунь (экстр. слиз. обол.) . .	3,74 см ³	1,96 см ³	1,02 см ³	0,62 см ³ п/100 КОН
Щука (рансreas)	2,34 "	1,32 "	0,54 "	0,30 " п/100 "
Щука (экстр. слиз. обол.) . .	3,47 "	1,84 "	0,80 "	0,40 " п/100 "
Треска (экстр. слиз. обол.) . .	2,03 "	0,44 "	0,34 "	0,14 " п/100 "
Треска (экстр. слиз. обол.) . .	3,37 "	1,24 "	0,69 "	0,33 " п/100 "
Лягушка (рансreas)	3,49 "	1,94 "	1,41 "	0,94 " п/100 "
Черепаша (рансreas)	2,27 "	1,58 "	1,23 "	0,78 " п/100 "
Собака (рансreas)	2,52 "	2,05 "	1,69 "	1,38 " п/100 "
Голубь (рансreas)	2,64 "	2,21 "	1,85 "	1,58 " п/100 "

Эти данные, выраженные в процентах по отношению к переваривающей силе свежего экстракта, принятой за 100, изображены в виде кривых на рис. 1. Результаты опытов показывают, что наибольшая скорость инактивации свойственна ферментам холоднокровных животных, живущих при низких температурах (рыбы), и наименьшая скорость свойственна теплокровным животным. Промежуточное положение занимают ферменты амфибий и рептилий. Это становится понятным, если учесть их температурный режим. Другими словами, чем выше температурный режим животного, тем меньше скорость инактивации его ферментов и, значит, тем выше его теплоустойчивость. Поскольку птицы и млекопитающие имеют самую высокую постоянную температуру тела и наибольшую теплоустойчивость, можно думать, что появление последней связано с возникновением самой теплокровности.

Анализ палеонтологических и геологических данных (Arlidt, Сушкин) показывает, что температурный режим в палеозое и в мезозое был более высоким, чем сейчас, вследствие чего можно считать вероятным, что температура тела животных, живших в это время, была более высокой, хотя они и не имели терморегуляторных механизмов. Появление же теплокровности относится, как известно, к концу мезозоя в связи с изменениями климата в сторону похолодания, поэтому современные холоднокровных, особенно живущих в водах Баренцова моря, следует рассматривать как животных, приспособившихся к жизни при таких низких температурах уже в более

позднее время. На это также указывает различная теплоустойчивость ферментов рыб, живущих в иных температурных условиях, как, например, окуня, щуки и особенно близкой к арктической треске — трески из Черного моря. Видимо приспособление к низким температурным условиям в водах Баренцова моря наложило свой отпечаток на свойства ферментов, вследствие чего они имеют такую незначительную теплоустойчивость даже по сравнению с теплоустойчивостью ферментов других холоднокровных. Что же касается амфибий и рептилий, то более высокая теплоустойчивость ферментов соответствует их экологическим условиям. Известно, что температура тела рептилий иногда может значительно повышаться. Поэтому незначительную устойчивость можно рассматривать как явление

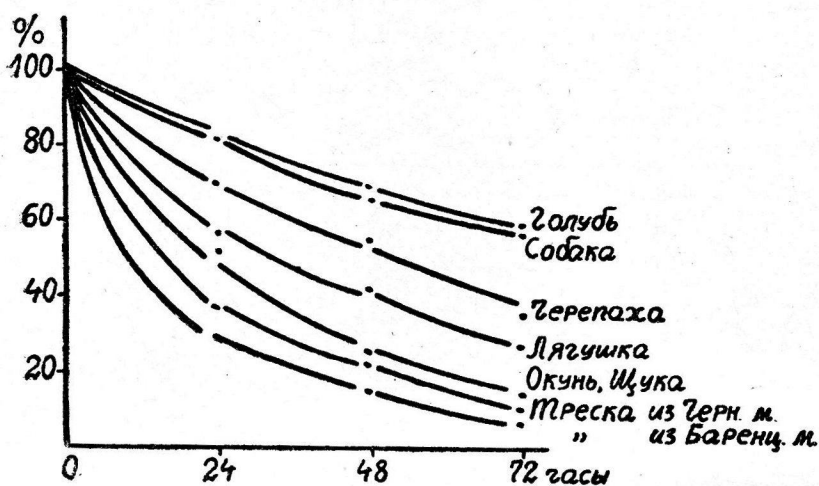


Рис. 1. Уменьшение переваривающей силы трипсина под влиянием высокой температуры (60°С) у различных животных.

вторичное, приспособительное, очевидно являющееся результатом изменения физико-химических свойств фермента, приспособленного к деятельности при низких температурах.

Выводы

С повышением температуры выше той, при которой живет данное холоднокровное, повышается переваривающая сила его ферментов. Повышение температуры за пределы оптимальной ведет к тому, что ферменты холоднокровных быстрее инактивируются, чем ферменты теплокровных. Это обстоятельство, а также несколько большая активность ферментов холоднокровных при низких температурах позволяют сделать вывод о наличии температурной адаптации у последних. Тем самым решается в отрицательном смысле вопрос об идентичности пищеварительных ферментов теплокровных и холоднокровных позвоночных животных.

Поступило в редакцию
20 мая 1936 г.

ЛИТЕРАТУРА

- Arlt, Th. Naturwiss. Rundschau, XXI, № 50, 1906. — Chesley, L. Biol. Bull., LXVI, № 3, 330, 1934. — Hukes, Mazanc, Szecsenyi. Compt. Rend. Soc. Biol. XXVII 166, 1934. — Koschtotanz u. Korjuiev. Fermentforschung. 14, H. 2, 1934. — Мордашев, С. Р. Арх. биол. наук, XXXIV, № 5—6, 679, 1934. — Сушкин, П. П. „Природа“ № 3—5, 1922.

DER EINFLUSS HOHER TEMPERATUR AUF DAS TRYPSIN VON
WARM- UND KALTBLÜTIGEN WIRBELTIEREN

Von P. A. Korjuiew

Aus der Abteilung für vergleichende Physiologie (Leiter: Prof. Ch. S. Koschtojanz)
des biologischen Instituts namens K. A. Timirjasew

Erhöht man die Temperatur über den Punkt, bei dem das betreffende Tier lebt, so steigt auch die abbauende Fähigkeit seiner Fermente. Eine Erhöhung der Temperatur über die optimalen Grenzen hinaus bewirkt, dass die Fermente der Kaltblüter schneller inaktiviert werden als die der Warmblüter. Dieser Umstand sowie die Tatsache, dass die Fermente der Kaltblüter etwas aktiver sind, lässt die Annahme zu, dass bei diesen eine gewisse Temperaturadaption vorhanden ist. Damit wird in negativem Sinne die Frage nach der Identität der Verdauungsfermente der warm- und kaltblütigen Wirbeltiere entschieden.

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ ВСАСЫВАТЕЛЬНОЙ И МОТОРНОЙ ФУНКЦИЯМИ ЖЕЛУДКА

Р. О. Файтельберг

при участии студента Л. М. Митника

Из кафедры физиологии животных Одесского сельскохозяйственного института (зав. кафедрой — Р. О. Файтельберг)

Движение изолированного по Павлову желудка изучалось преимущественно в связи с моторной и секреторной функциями большого желудка.

Carlson (1) установил у собак с павловским желудочком синхроничность голодных движений большого и малого желудочков.

Движение изолированного по Павлову желудка, вызванное растяжением его под определенным давлением, изучалось Синельниковым (2) в связи с секреторной функцией большого желудка.

Изучая всасывание растворов различных сахаров, солей, алкоголя, воды, соляной кислоты и других веществ, мы заинтересовались вопросом, насколько всасывание в изолированном по Павлову желудочке зависит от моторной функции его.

Scheinert (3) указывает, что у лошади ему удалось наблюдать усиливающее влияние моторной деятельности желудка на всасывание.

Методика исследования

Всасывание в изолированном желудочке изучалось по методу описанному ранее в работе Файтельберга (4). Изучалась также моторная деятельность изолированного желудка при введении в него различных растворов.

Приступая к разрешению интересовавшего нас вопроса, мы располагали данными о всасывании растворов химически чистого этилового алкоголя в концентрации 10, 20, 40%; хлоридов из растворов NaCl в концентрации от 0,33 до 10% и из растворов CaCl₂ в концентрации от 0,5 до 5%; сахаров: галактозы, глюкозы, левулезы, лактозы, сахарозы из 5, 10, 15, 20, 25% растворов и 0,5 раствора HCl.

Все перечисленные вещества вводились в изолированный желудочек для исследования влияния их на моторную деятельность в количестве от 20 до 24 см³. Вводимые в изолированный желудочек растворы были подогреты до 37—38°. Длительность опыта — 75—120 мин. Общее количество опытов — 56.

Двигательная функция желудка изучалась при помощи водно-воздушной передачи. Методика записи состояла в следующем: в изолированный желудочек с металлической фистулой вводилась резиновая пробка с отверстием посередине. При помощи трубок и тройника желудочек сообщался с бюреткой и с U-образной трубкой, заполненной водой; свободное колено U-образной трубки соединялось с мареевской капсулой. После предварительного удаления воздуха из системы испытуемой жидкостью, налитой в бюретку, раствор в количестве 20—24 см³ вводился в изолированный желудочек. Введение жидкости в желудок продолжалось от 1 до 2 минут.

U-образная трубка помещалась над животным. Присоединение U-образной трубки к мареевской капсуле происходило после введения жидкости в желудок (рис. 1).

Кроме перечисленных растворов исследовалось влияние на моторную деятельность изолированного желудка растворов KCl и MgCl₂.

Этиловый алкоголь

Наблюдения над всасыванием этилового алкоголя в изолированном желудочке показали, что максимальное всасывание наступает через 30 минут после введения его (5); через 60 минут всасывается большая часть введенного алкоголя — 90%.

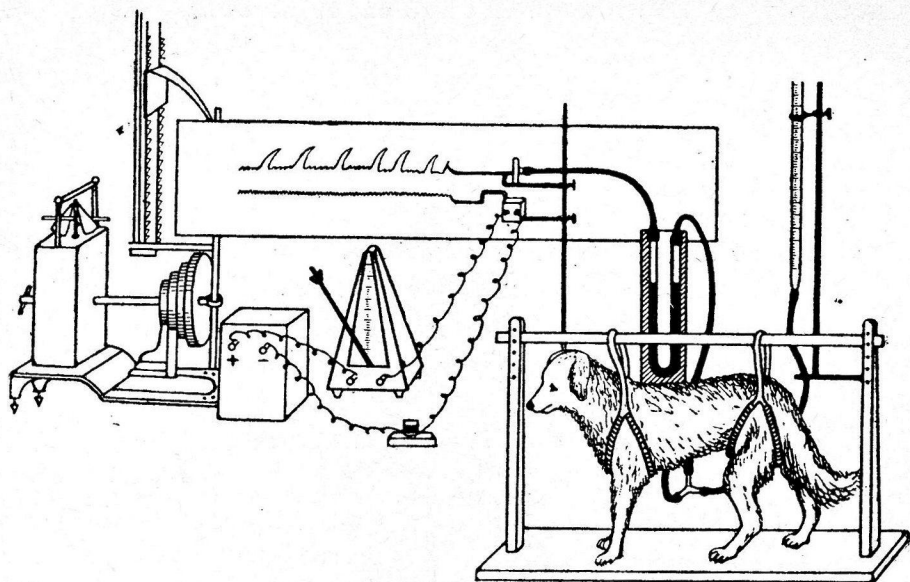


Рис. 1.

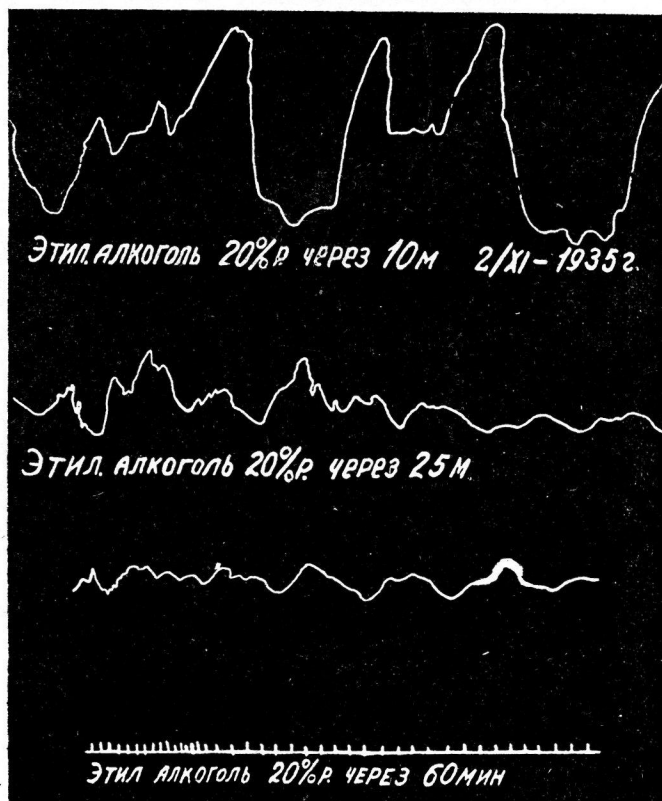


Рис. 2.

Данные кимографических записей сокращений желудочка показывают, что спустя 10—20 минут после введения в него 20% раствора алкоголя наступают сильные сокращения, а через 60—90 минут сила сокращения желудочка резко уменьшается; кривая сокращения имеет равномерный характер. При введении 40% раствора алкоголя сокращения желудочка в первые 30 минут сильные и частые, а через 30—40 минут они значительно уменьшаются по силе и частоте (рис. 2). При сопоставлении действия 20% и 40% растворов алкоголя видно, что сокращения желудочка при введении 40% раствора несколько сильнее и чаще.

Таким образом начало усиленных сокращений желудочка после введения алкоголя и момент наибольшего всасывания алкоголя совпадают по времени.

Приводим протокол одного из опытов.

2/XI 1935 г. введено в изолированный желудочек 20 см³ 20% раствора алкоголя. В течение первых 10 минут сокращения желудка сильные, вершины кривых закруглены, затем сокращения уменьшаются. Через 25 минут от начала введения алкоголя наблюдается некоторое усиление сокращений в продолжение 5 минут, после чего сила сокращений снова уменьшается. Кривая сокращений имеет равномерный холмистый характер. Продолжительность опыта 90 минут.

Углеводы

Данные, полученные в отношении всасывания сахаров (6) показывают, что в павловском желудочке всасывание галактозы наиболь-

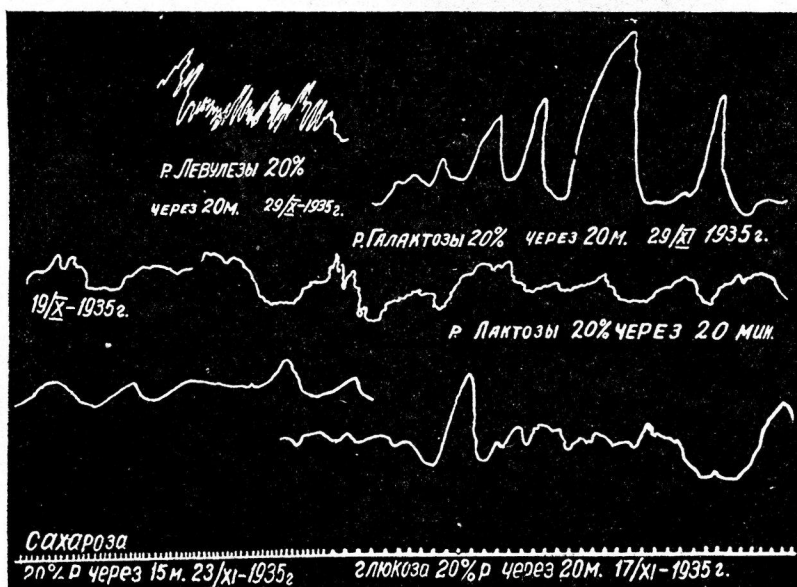


Рис. 3.

шее, а всасывание сахарозы — наименьшее. С повышением концентрации вводимого сахара и продолжительности пребывания сахара в желудке, всасываемость сахара увеличивается. Кимографические записи показывают, что сокращения желудочка при введении 20% раствора галактозы — наибольшие; несколько слабее сокращается

желудочек после введения 20% растворов левулезы, глюкозы и лактозы; наименьшие сокращения желудочка по силе и по частоте наблюдаются при введении сахарозы (рис. 3).

Сокращения желудочка при введении 20% растворов сахаров сильнее, чем при введении 10% растворов (рис. 4).

Quigley и Hallagam (7) наблюдали, что голодные движения большого желудка быстро приостанавливаются на 13—50 минут после введения изотонического или гипертонического раствора глюкозы. К тому времени, когда всасывание глюкозы и гипергликемия достигают максимума, в желудке возникают активные движения.

В наших опытах усиленные движения изолированного желудочка наступают через 15—40 минут после введения растворов сахара. Активные движения желудочка после введения галактозы наступают

через 15 минут, левулезы — через 20 минут, глюкозы — через 30 минут, лактозы — через 25—30 минут, сахарозы — 40 минут.

Протоколы опытов.

17/X 1935 г. Введено 22 см³ 20% раствора глюкозы, сокращение желудочка умеренное. Через 30 минут от начала введения сахара отмечается усиление сокращений желудочка с последующим значительным расслаблением его; через 60 минут от момента введения сахара сокращение изолированного желудочка еще больше усили-

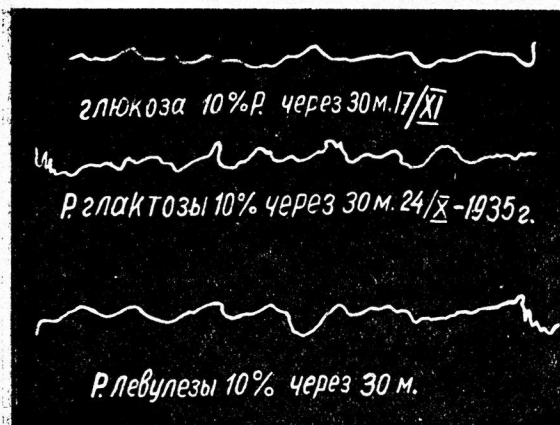


Рис. 4.

вается. Продолжительность усиленных сокращений желудочка — 3—5 минут, затем сокращения резко уменьшаются. Чередование сильных сокращений и расслаблений стенки желудочка наблюдается до конца опыта (90 минут).

22/XI 1935 г. Введено 22 см³ 20% раствора сахарозы. В течение первых 40 минут сокращения желудочка нечастые и умеренные, через 40 минут от момента введения сахарозы сокращения желудочка несколько усиливаются, через 60 минут от момента введения сахарозы сокращения желудочка резко уменьшаются.

29/XI 1935 г. Введено в изолированный желудочек 23 см³ 20% раствора галактозы; через 15 минут сокращения резко усиливаются, через 25 минут сокращения уменьшаются, а затем периодически то усиливаются то уменьшаются; при этом отмечается учащение сокращений желудочка. Опыт длился 90 минут.

29/X 1935 г. Введено 22 см³ 20% раствора левулезы; сокращения в первые 20 минут умеренные по силе и частоте. Через 20 минут от момента введения сахара сокращения несколько усиливаются и учащаются, а через 40 минут сила сокращения уменьшается; через 60 минут после введения сахара сокращения резко усиливаются. Отмечаются периодические чередования сильных и слабых сокращений. Такое чередование сильных и слабых сокращений наблюдается до конца опыта (120 минут).

2/XII 1935 г. Введено 23 см^3 20% раствора лактозы в изолированный желудочек. Сокращения средней величины, но усиливаются через 25—30 минут после введения раствора. К концу опыта сила сокращения желудочка уменьшается. Продолжительность опыта—85 минут.

Дестиллированная вода

Всасывается в среднем в размере 22 см^3 в один час (колебания от 10 до 33 см^3).

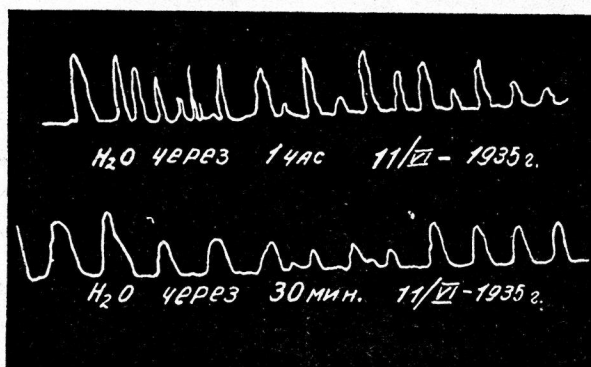


Рис. 5.

Движение изолированного желудочка характеризуется небольшими равномерными сокращениями (рис. 5).

Поваренная соль

Хлориды начинают всасываться из 0,94% растворов; резко возрастает всасывание хлоридов при введении 2% раствора NaCl.

Сокращения желудочка при введении 0,5% NaCl небольшие и равномерные; при введении 0,9% NaCl—сокращения небольшие, но усиливаются через 30 минут после введения раствора (рис. 6); введение в желудочек 2% раствора NaCl сопровождается значительными сокращениями в продолжение 40 минут; через 40 минут сила сокращения стенок желудочка уменьшается (рис. 7). Введение в желудочек 5% раствора NaCl сопровождается сильными сокращениями стенок его, резкое усиление наступает через 30 минут от момента введения раствора (рис. 8).

Из приведенных данных видно, что с увеличением концентрации NaCl в растворе, сокращение изолированного желудочка усиливается; при введении гипотонических растворов сила сокращения желудочка незначительная.

Приводим протоколы отдельных опытов.

11/XII 1935 г. введено в изолированный желудочек 22 см^3 0,5% раствора NaCl. Сокращения желудочка незначительные на всем протяжении опыта.

Введено 0,9% NaCl; сокращения желудочка средней силы. Через 50 минут от момента введения раствора отмечаются периодические, непродолжительные учащения сокращений.

18/XII 1935 г. введено в изолированный желудочек 22 см^3 2% раствора NaCl. В течение первых 15 минут наблюдаются сильные сокращения желудочка. Через 15 минут сокращения еще усиливаются

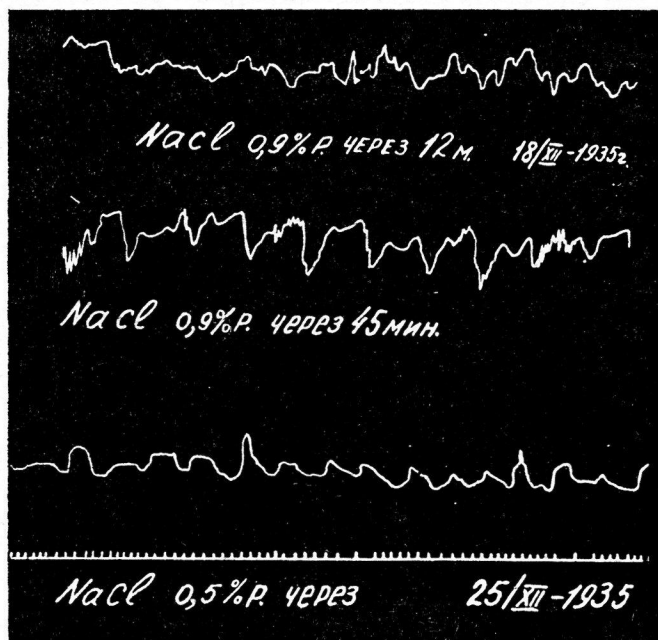


Рис. 6.

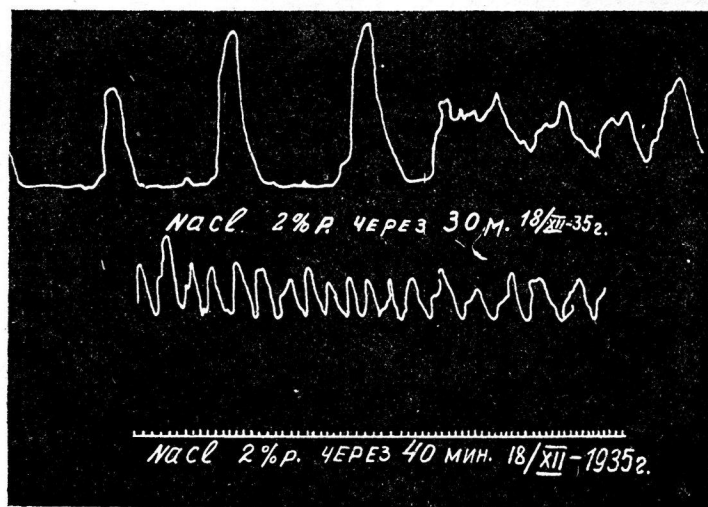


Рис. 7.

и становятся реже; через 30 минут от момента введения раствора сокращения желудочка учащаются, а через 40 минут уменьшается сила сокращений.

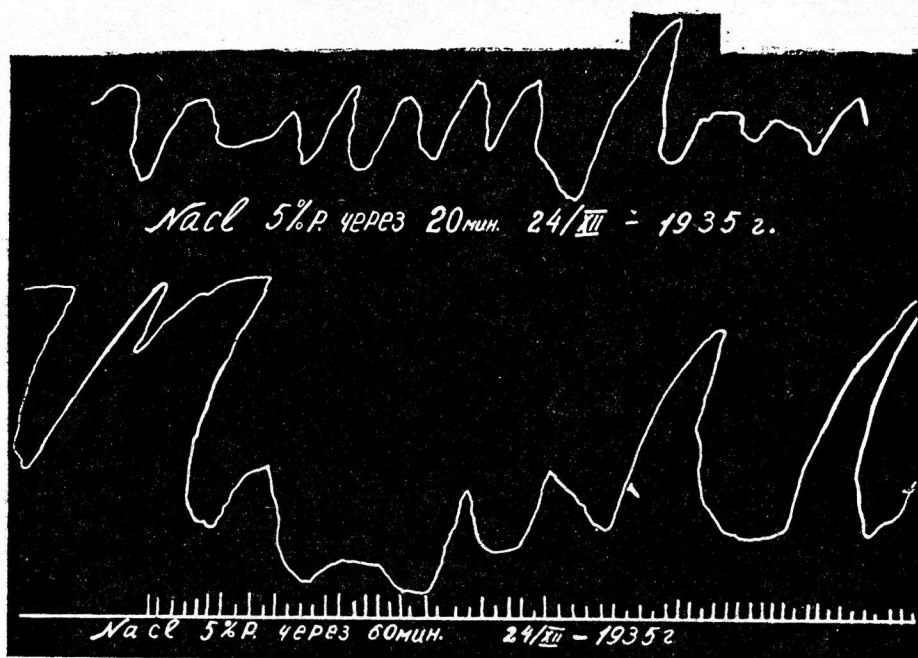
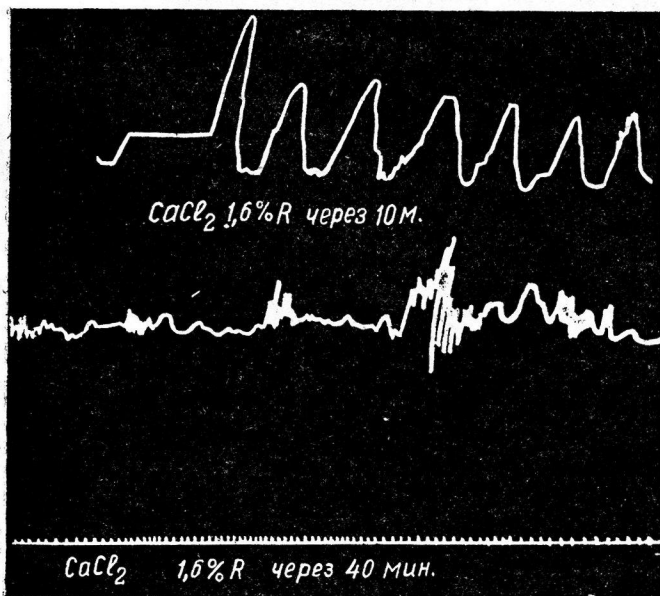


Рис. 8.

20/XII 1935 г. введено в изолированный желудочек 22 см^3 5% раствора NaCl. В первые 25 минут сокращения желудочка периодически то увеличиваются то уменьшаются.

Через 30 минут от момента введения раствора сокращения резко усиливаются.



Хлористый кальций

Опытами установлено, что в изолированном желудочке хлориды из растворов CaCl_2 всасываются при минимальной концентрации вводимого раствора в 1,6‰.

Для изучения влияния растворов хлористого кальция

на сокращения изолированного желудочка применялись 1,6‰, 3,5‰ и 5‰ растворы.

Рис. 9.

Наблюдаемые после введения 1,6% раствора CaCl_2 сокращения изолированного желудочка средней величины и имеют равномерный характер. Через 20 минут сокращения они становятся несколько слабее, но учащаются; учащение носит периодический характер (рис. 9).

При введении 3,5% CaCl_2 — сокращения средней величины и несколько более учащены, чем при введении раствора 1,6%. Через

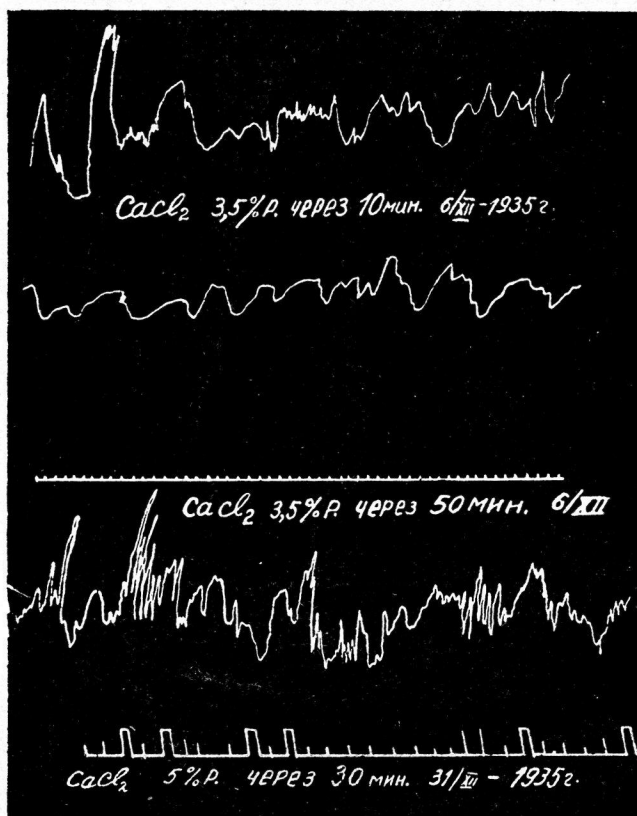


Рис. 10.

50 минут от момента введения раствора сокращения ослабевают и остаются такими до конца опыта (рис. 10).

Протоколы опытов

8/IX 1935 г. Введено в изолированный желудочек 22 см^3 1,6% CaCl_2 . Сокращения желудочка умеренные. Через 15 минут от момента введения раствора сокращения учащаются.

11/IX 1935 г. Введено в изолированный желудочек 22 см^3 5% раствора CaCl_2 . В первые 15 минут сокращения желудочка равномерные, средней величины. Через 15—20 минут сокращения резко учащаются и резко усиливаются, а через 40 минут сокращения уменьшаются в частоте и в силе; через 60 минут от момента введения раствора сила сокращений желудочка резко возрастает и остается такой до конца опыта (90 минут).

Всасывание хлоридов из растворов KCl и $MgCl_2$ в павловском изолированном желудочке еще не было изучено. Мы исследовали влияния растворов этих солей на моторную функцию желудочка.

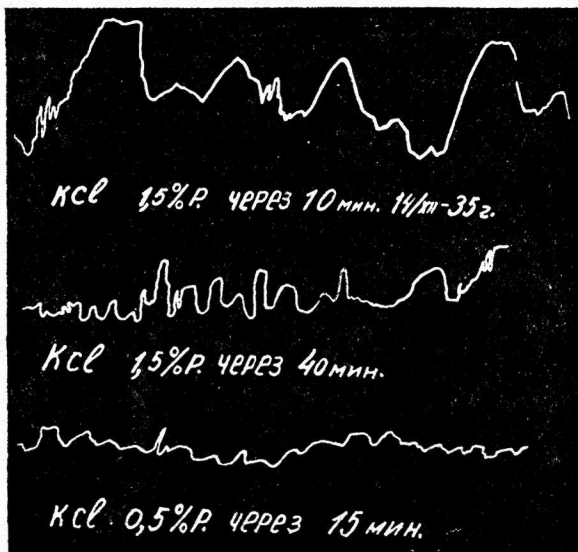


Рис. 11.

Хлористый калий вводился в изолированный желудочек в 0,5—1,5% растворах.

При введении в изолированный желудочек 0,5% KCl — сокращения очень слабые на всем протяжении опыта; при введении 1,5% KCl —

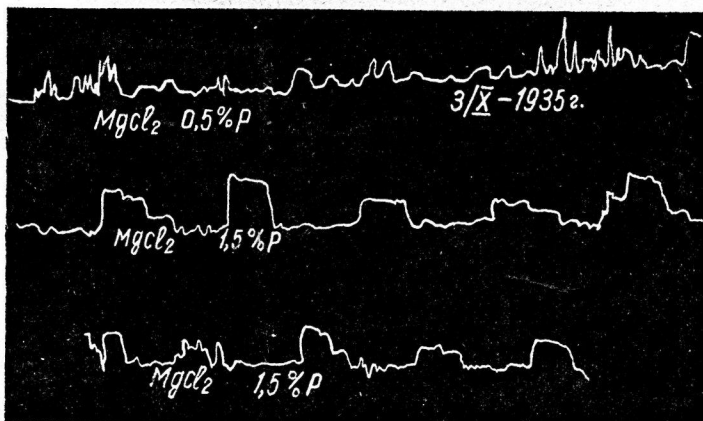


Рис. 12.

сокращения желудочка в первые 30 минут сильные и нечастые; вершины кривых имеют то закругленный то тетанический характер. Через 40 минут от момента введения раствора сокращения желудочка уменьшаются и несколько учащаются (рис. 11).

Хлористый магний

Хлористый магний вводился в изолированный желудочек в 0,5 и 1,5% растворах. 0,5% раствор хлористого магния не вызывает сколько-нибудь значительных сокращений стенок желудочка, наступает лишь некоторое учащение сокращений (рис. 12); 1,5% раствор хлористого магния вызывает несколько большее сокращение желудка, чем 0,5% раствор. Наблюдаемые сокращения равномерны; вершина кривой — тетанического типа. К концу опыта (80 минут) сила сокращений несколько уменьшается.

Вершины кривых сокращений желудочка под влиянием KCl и $MgCl_2$ в концентрации 1,5%, сходны: обе вершины — тетанического типа.

Соляная кислота

Соляная кислота в 0,5% растворе является привычным раздражителем стенки желудка. Исследования показывают, что сокраще-

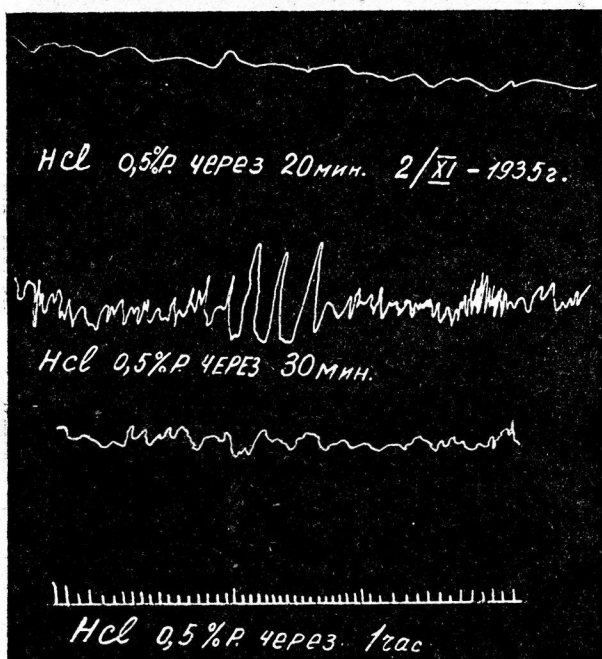


Рис. 13.

ния желудка при введении в него 0,5% HCl очень невелики. Через 30 минут после введения соляной кислоты сокращения усиливаются и учащаются, а через 60 минут сокращения становятся такими же как и в начале опыта (рис. 13).

Протокол одного из опытов

12/XI 1935 г. Введено в изолированный желудочек 0,5% HCl. В течение первых 30 минут сокращения желудка невелики. Через

30 минут от момента введения раствора сокращения несколько усиливаются. Характер кривой однообразен на всем протяжении опыта. Длительность опыта 90 минут.

Выводы

1. При введении в изолированный павловский желудочек растворов сахаров, солей, алкоголя и других веществ в одинаковом количестве и при одной и той же температуре, возникают сокращения его стенок, характер которых зависит от введенного вещества.

2. Вещества, всасывающиеся в максимальном количестве первые 30—60 минут, вызывают в пределах этого времени наиболее сильные сокращения изолированного желудочка (опыт с этиловым алкоголем).

3. При введении 20% растворов сахаров — галактозы, глюкозы, левулезы, лактозы и сахарозы — наибольшие сокращения желудочка наблюдаются при введении галактозы, несколько слабее сокращения — при введении левулезы, глюкозы и лактозы, наиболее слабые сокращения желудочка — при введении сахарозы.

4. Усиление сокращения желудочка при введении галактозы наступает через 15 минут, при введении левулезы — через 20 минут, глюкозы — через 30 минут, сахарозы — через 40 минут.

5. Сила сокращения изолированного желудочка при одинаковом объеме и одинаковой температуре обуславливается концентрацией введенного раствора.

6. Степень сокращения изолированного желудочка обуславливает степень всасывания раствора.

Поступило в редакцию

1 апреля 1936 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Carlson, цит. по Álvarez. The mechanics of the digestive tract. 1928. — 2. Синельников и Гредиг. Одесск. мед. журнал, № 2, 1928. — 3. Scheinert (Элленбергер и Шейнерт). Руководство по сравнительной физиологии домашних животных. Сельхозиздат, стр. 296, 1933. — 4. Файтельберг. Русск. физиол. журнал, — VIII, № 2, 1930. — 5. Файтельберг. Укр. биохим. журнал, VIII, № 2, 169, 1935. — 6. Файтельберг. Всасывание сахаров в желудке. Рукопись. — 7. Quigley u. Hallagat. Amer. Journ. of Physiology, 100, 102, 1932.

DIE WECHSELWIRKUNG ZWISCHEN DER MOTORISCHEN UND DER RESORBIERENDEN FUNKTION DES MAGENS

Von R. O. Fajtelberg

Aus der physiologischen Abteilung unter Mitwirkung L. M. Mitnik (Leiter: R. O. Fajtelberg) des landwirtschaftlichen Instituts in Odessa

Die Untersuchungen wurden an Hunden mit einem nach Pawlow isolierten Magen vorgenommen. Die Bewegungen des Magens bei Einführung verschiedener Lösungen wurden mittels eines Kymographen mit Wasser-Luft-Übertragung registriert. Es ergaben sich folgende Resultate.

Führt man in einen nach Pawlow isolierten Magen Lösungen von Zucker, Salzen, Alkohol und anderen Stoffen in gleicher Menge und bei gleicher Temperatur ein, so ziehen sich die Wände des Magens zusammen. Die Art dieser Verkürzungen hängt von dem zugeführten Stoff ab. Die Stoffe, welche in den ersten 30—60 Minuten am stärksten resorbiert werden, verursachen innerhalb dieser Zeit die stärksten Zusammenziehungen.

gen des isolierten Magens (Versuche mit Aethylalkohol). Bei Einführung einer 20%-igen Lösung von Zucker—Galaktose, Glukose, Laevulose, Laktose und Sacharose,—findet die stärkste Zusammenziehung des Magens bei Gabe von Galaktose statt, etwas schwächer bei Laevulose, Glukose und Laktose. Die schwächste Zusammenziehung des Magens tritt bei Gaben von Sacharose ein. Die Zunahme der Verkürzungen nach Galaktosegaben beginnt nach 15 Minuten, bei Laevulosegaben nach 20 Minuten, bei Glukosegaben nach 30 Minuten und bei Sacharose nach 40 Minuten. Die Stärke der Zusammenziehungen des isolierten Magens wird durch die Konzentration der eingeführten Lösung bedingt (bei gleichem Volumen und gleicher Temperatur). Der Grad der Zusammenziehung des isolierten Magens hängt vom Grade der Resorption der Lösungen ab.

К БИОХИМИИ ЗЕМЛЯНОЙ ГРУШИ (ТОПИНАМБУРА)

Сообщение 2. Земляная груша как пищевое средство

А. И. Кудрявцева и А. А. Куприянова

Из кафедры биохимии Воронежского медицинского института

Топинамбур (*Heliantus tuberosus*) — это высокое красивое растение из семейства сложноцветных, с большими шероховатыми листьями и желтыми цветами, напоминающими подсолнечник. Его клубни имеют желтовато-бурую или желтовато-красную окраску и напоминают по размеру и форме картофель, отличаясь от последнего сильной бугристостью (обилием глазков). Они не боятся морозов, и потому, оставаясь зимой в земле, на следующую весну снова прорастают. Таким образом поле, засаженное земляной грушей, дает большие урожаи (до 30 т клубней и до 50 т стеблей и листьев с одного га) в течение нескольких лет. Земляная груша крайне нетребовательна к почве, произрастая и на хорошо унавоженной земле и на тощих песках. Клубни ее сохраняются при невысокой температуре (не выше 1°). По химическому составу они аналогичны клубням картофеля, отличаясь от последнего тем, что углеводом топинамбура является инулин и его производные, дающие при гидролизе фруктозу. Поэтому земляная груша имеет широкое техническое применение в Западной Европе и особенно в Америке для получения инулина, употребляемого в качестве углеводов пищи при диабете, и фруктозы, которая является самым сладким углеводом (на 70% слаще тростникового сахара) и хорошо усваивается нашим организмом, почему и находит большое применение в кондитерском производстве.

Как и картофель, топинамбур употребляется в винокурении. В пищу человека он идет в сыром, жареном и вареном виде. В сельском хозяйстве топинамбур употребляется для откорма животных, особенно свиней. В виде силоса, на корм рогатому скоту идут также листья и стебли топинамбура.

Клубни земляной груши содержат (по К ö p i g): воды — 79,12%, азотистых веществ — 1,89%, жира — 0,18%, безазотистых экстрактивных веществ — 16,4%, клетчатки — 1,25% и золы — 1,16%. Азотистые вещества на 55% состоят из чистых протеинов и на 45% — из небелковых веществ. Безазотистые экстрактивные вещества являются углеводами: инулином — 1,25%, левулином — 11,79% и фруктозой — 3,65%; зола топинамбура состоит из калия — 47,77%, натрия — 10,16%, кальция — 3,28%, магния — 2,93%, железа — 3,74%, фосфорной кислоты — 14,0%; серной кислоты — 4,9%, кремневой кислоты — 10,03% и хлора — 3,87%.

Таким образом зола топинамбура более богата кремневой кислотой и натрием и беднее калием и железом, чем картофель.

Основным углеводом топинамбура является инулин.

По данным Pringsheim, инулин в желудочно-кишечном тракте теплокровных животных расщепляется соответствующими ферментами наряду с другими полисахаридами.

Как показали наши исследования, клубни топинамбура содержат значительное количество витамина В и являются весьма сильными

С-витаминоносителями, так как содержат до 200 единиц антицинготного витамина в 1 кг продукта.

Так как данные ряда авторов (Тапака) говорят о появлении у животных инулазы после кормления их инулином, а не естественным продуктом, в котором он находится, то конечно большой интерес представляет выяснение вопроса об усвояемости углеводов топинамбура, т. е. о его пищевом значении. С этой целью нами были поставлены соответствующие опыты на кроликах, которые питались сначала нормальным для них кормом — овсом и свеклой; затем опытные переводились на овес и топинамбур, а контрольные — на овес и картофель. У них определялись: вес, количество мочи, общий азот и креатининовый обмен. Под опытом было 9 животных, из которых три служили контролем, т. е. питались овсом и картофелем, а шесть животных полу-

ТАБЛИЦА 1

Время опыта	Вес животного (в г)	Суточное количество азота (на 1 кг веса животного)	Креатининовый коэффициент	Количество мочи	Корм. Суточное количество (в г)	
1934 г.					Свекла	Овес
10/V	2 490	0,21	21,5	200	200	100
12/V	2 500	0,18	19,4	240	200	87
14/V	2 510	0,20	20,2	180	180	90
16/V	2 480	0,19	18,6	190	200	105
18/V	2 500	0,22	20,4	240	220	92
Среднее	2 496	0,20	20,0	214	200	95
					Топинамбур	Овес
20/V	2 500	0,25	21,2	180	200	72
22/V	2 570	0,23	22,4	250	200	100
24/V	2 700	0,13	14,5	370	200	80
26/V	2 550	0,16	11,6	400	200	100
28/V	2 580	0,23	18,2	320	200	76
30/V	2 550	0,21	22,4	323	200	80
1/VI	2 600	0,13	21,2	265	200	84
3/VI	2 550	0,21	20,1	360	250	90
5/VI	2 600	0,20	11,4	320	250	80
7/VI	2 650	0,12	15,1	400	250	50
9/VI	2 600	0,11	12,4	350	250	75
11/VI	2 600	0,25	11,6	315	250	76
13/VI	2 520	0,22	12,4	420	250	60
15/VI	2 600	0,29	14,2	340	250	57
17/VI	2 620	0,14	15,2	165	250	63
19/VI	2 630	0,23	17,2	340	250	60
Среднее	2 588	0,198	16,8	320	80	228

ТАБЛИЦА 2

Время опыта	Вес животного (в г)	Суточное количество азота (на 1 кг веса животного)	Креатининовый коэффициент	Количество мочи	Корм. Суточное количество (в г)	
1934 г.					Свекла	Овес
10/V	2 800	0,215	21,2	220	200	105
12/V	2 850	0,196	19,3	210	180	100
14/V	2 810	0,258	20,4	180	200	87
16/V	2 840	0,285	20,6	140	200	80
18/V	2 840	0,198	19,4	200	190	79
Среднее	2 828	0,230	20,1	193	194	90

Продолжение

Время опыта	Вес животного (в г)	Суточное количество азота (на 1 кг веса животного)	Креатининовый коэффициент	Количество мочи	Корм. Суточное количество (в г)	
					Топинамбур	Овес
20/V	2 840	0,242	13,5	160	200	70
22/V	2 850	0,237	15,4	180	209	94
24/V	2 830	0,189	15,3	170	155	72
26/V	2 860	0,248	21,2	230	200	65
28/V	2 880	0,190	15,5	200	190	74
30/V	2 880	0,300	12,4	190	225	60
1/V	2 890	0,180	16,6	200	250	70
3/V	2 920	0,190	21,2	170	250	72
5/V	2 880	0,265	12,6	185	240	93
7/V	2 910	0,246	17,1	260	250	76
9/V	2 860	0,280	14,2	260	242	74
11/V	2 900	0,195	18,0	150	200	95
13/V	2 890	0,310	19,2	410	180	68
15/V	2 940	0,170	17,4	120	210	72
17/V	3 000	0,192	15,2	320	190	70
19/V	3 050	0,210	16,3	180	250	82
Среднее	2 894	0,228	16,3	211	219	77

ТАБЛИЦА 3

Время опыта	Вес животного (в г)	Суточное количество азота мочи (на 1 кг веса животного)	Креатининовый коэффициент	Количество мочи	Корм. Суточное количество (в г)	
					Свекла	Овес
10/V	2 800	0,15	11,1	150	200	100
12/V	2 820	0,18	12,2	120	187	87
14/V	2 810	0,20	11,4	125	200	92
16/V	2 809	0,21	11,6	125	203	103
18/V	2 812	0,17	11,6	185	180	80
Среднее	2 818	0,182	11,6	145	192	94
					Картофель	Овес
20/V	2 890	0,25	12,6	185	168	95
22/V	2 800	0,23	11,4	220	170	107
24/V	2 750	0,21	11,2	50	140	89
26/V	2 780	0,26	11,5	75	150	120
28/V	2 750	0,23	20,1	360	80	97
30/V	2 710	0,23	21,0	60	140	100
1/V	2 800	0,25	19,2	100	150	103
3/V	2 750	0,21	20,1	85	170	98
5/V	2 750	0,26	18,0	205	110	89
7/V	2 700	0,21	13,5	275	80	119
9/V	2 730	0,29	15,2	150	110	105
11/V	2 720	0,21	17,2	190	150	90
13/V	2 700	0,26	16,4	175	90	98
15/V	2 700	0,22	19,2	95	160	104
17/V	2 710	0,21	20,1	105	140	87
19/V	2 720	0,23	17,5	85	120	99
Среднее	2 750	0,237	17,4	135	136	100

чали овес и топинамбур. Из девяти таблиц мы приводим только три, так как остальные шесть вполне аналогичны приведенным.

Рассматривая таблицы, прежде всего отмечаем, что животные ели топинамбур очень охотно, и потому съедали его значительно больше, чем картофеля, чем очевидно можно объяснить меньшее количество съедаемого ими овса. Вес животных в течение всего опыта оставался нормальным. Количество азота мочи у опытных кроликов несколько меньше, чем у контрольных, что очевидно объясняется несколько большим потреблением белков контрольными животными, которые съедали меньше картофеля, т. е. углеводов, и больше овса, чем опытные кролики. Этим же обстоятельством, т. е. большим поступлением воды в организм вместе с топинамбуром, вероятно объясняется и значительно большее количество суточной мочи у опытных кроликов. Что же касается креатининового обмена, то в течение всего периода наблюдения, продолжавшегося, как видно из таблиц, больше месяца, он оставался совершенно нормальным, т. е. креатининовый коэффициент в среднем равнялся 16—17. Креатин в моче все время отсутствовал, что говорит о достаточном количестве поступающих в организм углеводов и нормальном их усвоении. Из работ Mendel и Rose, Cathcart, Krause и Kramer, Палладина, Кудрявцевой и др. известно, что углеводное голодание и патология углеводного обмена всегда сопровождаются креатинурией и повышением креатининового коэффициента.

Таким образом на основании наших исследований мы приходим к выводу о хорошем усвоении топинамбура животным организмом. Принимая во внимание его богатство углеводами и высокую витаминную ценность, можно его признать хорошим пищевым (кормовым) средством, а учитывая его крайнюю неприхотливость к почвенно-климатическим условиям и возможность широкого использования для технических целей (получение инулина и фруктозы) и в винокурении, следует рекомендовать его культуру для широкого распространения в нашем Союзе, как это имеет место в Западной Европе и Америке.

Поступило в редакцию
23 мая 1936 г.

ЛИТЕРАТУРА

Cathcart, Journ. of Physiol. 39, 311, 1909. — Euler. Chemie der Enzyme. 1928. — Krause u. Kramer. Journ. of Physiol. 4, 1910. — Кудрявцева и Иванова. Труды Воронежск. мед. ин-та. IV, 1935. — Кудрявцева. Врачебное Дело № 16, 1924. — Mendel u. Rose. Journ. of Biol. Chem. 10, 213, 1911. — Океу. Journ. Biol. Chem. 39. — Палладин и Кудрявцева. Bioch. Zeitschr. 133, 1/3, 1922. — Pringsheim. Bioch. Zeitschr. 37, 249, 1911. — Tanaka. Bioch. Zeitschr. 133, 80, 1924. — Черевитинов. Химия свежих плодов и овощей, 1933.

ZUR BIOCHEMIE DER ERDSCHOCKEN (HELIANTHUS TUBEROSUS)

2. Mitteilung: Die Erdschocke als Nahrungsmittel

Von A. I. Kudrjawzewa und A. A. Kuprijanowa

Aus der biochemischen Abteilung des medizinischen Instituts in Woronesh.

An Hand einer vergleichenden Untersuchung des Stickstoff- und Kreatinstoffwechsels mit Berücksichtigung des Tiergewichts und der Menge des gefressenen Futters bei Ernährung von Kaninchen mit Kartoffeln (Kontrolle) und Heliantus tuberosus (Versuch) kommen die Verfasser zu dem Schluss, dass die Kohlenhydrate des Topinamburs (Heliantus tuberosus) gut ausgenutzt werden, und, dass diese infolgedessen als Nahrungsmittel wertvoll sind.

МЕХАНИЗМЫ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Н. Н. Савицкий

Из терапевтической клиники (нач. — проф. М. И. Аринкин) Военно-медицинской академии РККА им. С. М. Кирова

Работа сердца в физиологических условиях определяется величиной венозного притока к правому предсердию. Таково положение, которое принято называть законом *Starling*. Действительно сердце не может выбросить в аорту крови больше, чем оно получает ее из вен. Несмотря на это, механизмы, обеспечивающие приток крови к правому сердцу, еще очень мало изучены. В работах, посвященных в той или иной мере этому вопросу, обычно цитируются общеизвестные объяснения, но большей частью с отрицательными для них выводами. Остановлюсь на одной из последних работ *Hochstein*, где он приводит сводку и критику принятых теорий венозного кровотока. При вскрытой грудной полости присасывающее действие отрицательного давления в грудной клетке и присасывающее действие за счет систолического опорожнения левого желудочка выпадают. Присасывающее действие самого сердца, о котором говорит *Krehl* на основании тщательно проведенных экспериментов *Straub'a*, можно считать артефактом вследствие несовершенства методики прежних авторов.

Массирующее влияние диафрагмы на печень на основании собственных экспериментов с перерезкой п. *phrenici* *Hochstein* также отвергает. Кураризация, вскрытие грудной клетки не превращают венозного притока и в заметной степени не изменяют нормальной работы сердца.

Как одно из старых объяснений еще иногда вспоминают *vis a tergo*, могущее способствовать передвижению крови по венам к сердцу. Но прямые опыты измерения кровяного давления показывают, что энергия артериального кровотока почти целиком теряется в капиллярной сети. Ее едва хватает, чтобы преодолеть сопротивление в начальной части венозной системы и воспрепятствовать обратному движению крови через капилляры обратно в артерии.

Таким образом можно сказать, что присасывающее действие грудной клетки, сокращения скелетной мускулатуры, присасывание вследствие опорожнения левого желудочка, массирование печени движениями диафрагмы — это все факторы, только способствующие и облегчающие ток венозной крови, но не определяющие механизм венозного кровообращения. Начиная от конечных разветвлений венозной сети и до правого предсердия еще не найдено постоянной силы, которая заставляла бы наполняющую вены кровь двигаться к сердцу.

У *Tiegerstedt* мы находим упоминание о том, что в венах, расположенных вблизи артерий, движение крови в центростремительном направлении может поддерживаться пульсацией этих артерий. Такое положение может быть возможным, так же как и влияние сокращений скелетной мускулатуры, только в том случае, если мы будем иметь в виду одну особенность устройства венозных путей:

наличие в венах клапанов. *Lehderchse* справедливо указывает, что венозные клапаны могли бы иметь значение только тогда, если бы ток крови в венах был прерывистым-пульсирующим. При непрерывном токе крови клапаны должны быть открыты и, следовательно, никакого участия в механизме венозного кровообращения они принимать не могут. Еще *Fick* предполагал, что ток крови в венах непре-

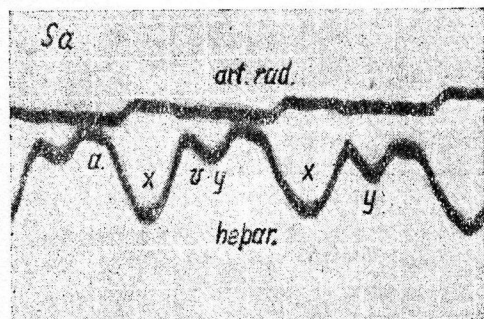


Рис. 1.

ринтере движения кровяной струи в венах.

Fick, затем *Makensie* и другие исследователи, изучавшие феномен венозной пульсации, считали, что колебания, носящие название венозного пульса, не распространяются дальше *bulbus v. jugularis*. Заслонка, лежащая в этом месте венозных стволов верхнего отдела туловища, препятствует дальнейшему распространению венозной волны. Чиликин в 1930 г. показал, что нормальная печень здоровых людей пульсирует. Этот пульс удастся записать чувствительными фоторегистрирующими приборами и он отражает все элементы нормальной венозной ундуляции. В нем мы имеем возможность совершенно ясно отличить волну предсердия и волну наполнения желудочков, разделенные нормально сформированными западениями: *x* и *y* (рис. 1).

Дальнейшие наблюдения позволили мне установить, что пульсация венозной сети имеет универсальный характер и выраженность ее стоит в зависимости только от степени наполнения вен кровью. Толчком в этом направлении послужило наблюдение над одной сердечной больной В., имевшей варикозные расширения вен на правой голени. Варикозные узлы уже *ad asculos* представляли очень выраженную ритмическую пульсацию. Эту пульсацию легко удалось записать. На проводимой кривой (рис. 2) заснята пульсация двух рядом расположенных варикозных расширений. Мы видим, что характер этих пульсаторных колебаний в значительной мере отличается от венозного пульса. Одновременная запись этих пульсаторных движений с записью

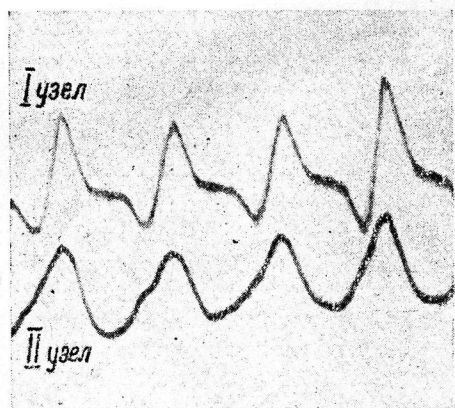


Рис. 2.

артериального пульса показывает, что оба эти движения в общем связаны, но подъем венозной кривой значительно запаздывает сравнительно с подъемом артериального пульса (рис. 3).

Это побудило меня внимательнее приглядываться к поведению кожных вен у здоровых субъектов. Оказалось, что очень нередко при благоприятном боковом освещении и хорошо наполненных венозных стволах можно заметить очень нежную пульсацию кожных вен предплечья у лиц с вполне нормальной системой кровообращения. Записать эту пульсацию довольно трудно, но все же удастся. На рис. 4 заснята одна из вен локтевого сгиба одновременно с лучевым пульсом. Можно видеть, что подъем на венозной кривой синхроничен артериальному, но появляется часто немного позже последнего и имеет другой тип. Это говорит против непосредственной передачи толчка от близлежащих артериальных стволов; венозная волна приходит откуда-то или с периферии или от центра. Скорее всего можно думать, что это отражает собой объемное колебание периферического происхождения.

Волна с нормального венозного пульса, как отражение в значительной мере эластического колебания венозной стенки, быстро гаснет и ее нельзя открыть в кривой нормального печеночного пульса. Объемные колебания волн *a* и *v* далеко распространяются по венам, являясь волнами застоя или замедления в токе венозной крови. Волну *a* можно хорошо видеть в кривой, снятой с области *art. femoralis*. Выраженность ее тоже отчетливее там, где венозная система сильнее

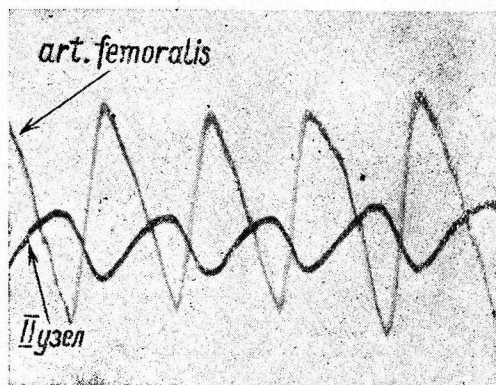


Рис. 3.

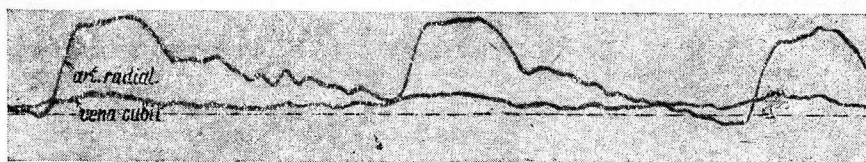


Рис. 4.

переполнена (рис. 5). Подъемы *a* и *v* венозного пульса возникают от задержек в опорожнении венозных стволов в направлении правого сердца и, следовательно, зависят от периодического превалирования периферического притока над оттоком к центру и, как и волны описанной выше пульсации варикозных узлов, а равно и пульсации нормальных вен предплечья, могут считаться волнами периферического происхождения. Клапаны не могут препятствовать их распространению.

У больной В. имелись некоторые симптомы, говорившие в пользу недостаточности трехстворчатого клапана, поэтому пульсация варикозных вен сначала ставилась нами в связь с возможностью активной

передачи на вены обратного тока крови из правого желудочка. Но временные соотношения этих волн с артериальным пульсом и лежащая в пределах нормальных цифр величина венозного давления, измеренного по Moriz Taboga при горизонтальном положении больной

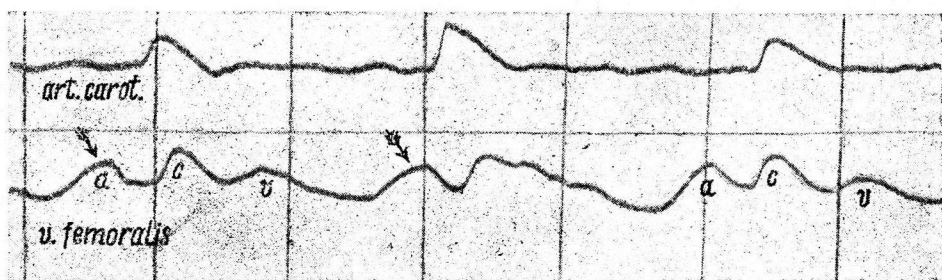


Рис. 5.

пункцией варикозного узла, заставили нас отказаться от такого предположения.

Измерения давления в ножных венах, произведенные при вертикальном положении человека в норме, дают цифры значительно более низкие по сравнению с высотой соответствующего кровяного столба.

Все эти факты интересны для нас в том отношении, что доказывают, что наполнение периферических вен ритмически изменяется. Таким образом движение крови в венах происходит не непрерывно струей, но прерывисто (толчками) и, следовательно, венозные клапаны всегда закрыты, открываясь ритмически при ритмических ускорениях венозного потока.

Совпадение этих толчкообразных движений в венозной системе с ритмом артериального пульса несомненно связывает их происхождение с пульсацией артерий. Если рассматривать конечность в целом, или отдельные ее участки, а также и ряд внутренних органов как онкометр или как ряд онкометров, то толчкообразно, ритмически притекающая артериальная кровь должна сообщать толчки крови, наполняющей венозные стволы. Благодаря наличию клапанов, передвижение крови в венах, как и выжимание ее при мышечных сокращениях, может происходить только в одном направлении — центростремительно. Насколько силы, развиваемые при этих условиях, могут иметь реальное значение, мне думается, хорошо можно продемонстрировать на следующей сконструированной мною модели. Возьмем широкую стек-

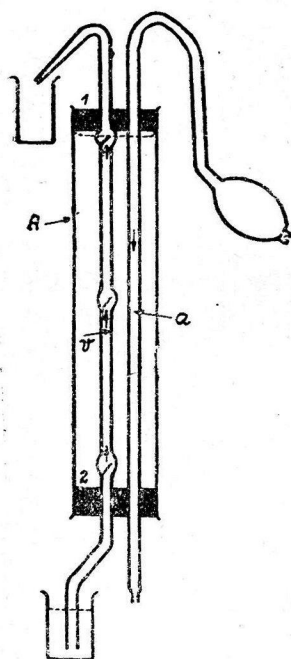


Рис. 6.

лянную трубку (А), длиной 50—60 сантиметров; через закрывающие ее плотно пробки 1 и 2 пропустим две тонкостенные резиновые трубки а и в. Трубка снабжена двумя или тремя очень легкими клапанами особого устройства, открывающимися в направлении, указанном стрелкой. Опустим конец трубки в в сосуд с водой и наполним ее всю водой до верхнего отверстия. Широкая стеклянная трубка (А) напол-

няется водой, над которой оставляется пузырь воздуха и укрепляется верхнее колено в вертикальном положении. Если по трубке *a* пропустить пульсирующий ток жидкости или воздуха, то вода в трубке *u* начнет энергично подниматься и вытекать струйкой из ее верхнего отверстия. Хорошая работа модели всецело зависит от качества и пригонки клапанов.

Этой схеме (рис. 6) можно поставить в упрек то, что стенка трубки, играющей роль венозного ствола, обладает значительной упругостью, и это обуславливает присасывающее ее действие. Однако вены, заложенные в тканях, также обладают заметной упругостью и могут оказывать некоторое присасывающее действие (опыт Насеброевск). Но особенно важно, что в условиях нормального кровообращения дистальные отрезки венозных разветвлений обеспечены постоянным притоком крови из капиллярной сети и, следовательно, возникает лишь вопрос о механизмах ее дальнейшего продвижения, для чего упругость венозных стенок не столь существенна. Отсутствие притока в нашей схеме компенсируется повышенной упругостью стенок „венозной трубки“.

Необходимо еще указать на опыты Fleisch, который показал, что при ритмическом токе питательной жидкости через изолированную конечность, количество жидкости, оттекающей из вены, значительно увеличивается, и отек окружающих тканей наступает позднее. Исходя из выше приведенных соображений, это легко объяснить тем, что пульсация артерий приводит в действие нормальный механизм, определяющий продвижение крови по венам.

Необходимо упомянуть еще об одном физиологическом феномене — активной пульсации вен в крыльях летучей мыши (Johns). Этот феномен интересен с двух точек зрения. Механически необходимость такой активной пульсации очевидна, так как в свободной тонкой перепонки передача артериальных толчков на вены исключается и, следовательно, отсутствует сила, которая заставляла бы продвигаться кровь в центростремительном направлении. Кроме этого феномена Johns интересен и с другой стороны. Работы Barcroft установили

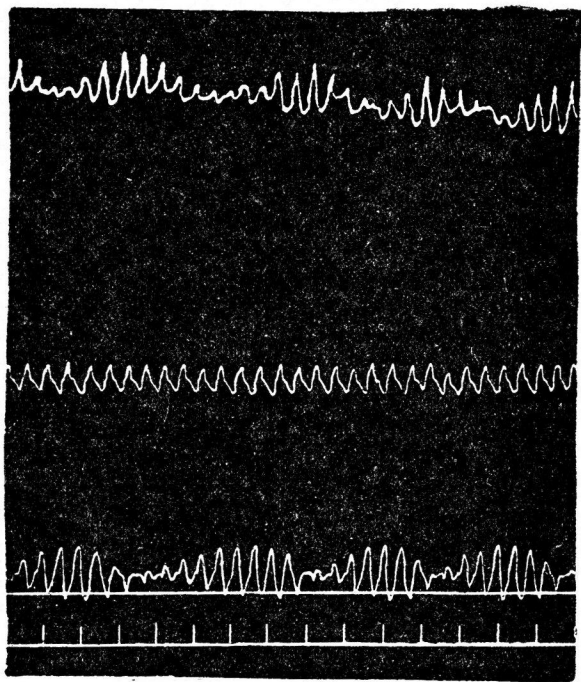


Рис. 7. Собств. опыт. Острый отек легких. Собака. Частое поверхностное дыхание. Периодическое волнообразное изменение давления в правом желудочке (нижняя кривая) и синхронное ему изменение давления в артерии (верхняя кривая), не связанное с дыханием (средняя кривая). Кривая демонстрирует ритмическое изменение венозного притока с периодом около 18 в 1 минуту при числе дыханий 120 в 1 минуту.

наличие периодических колебаний объема селезенки, и связь этих колебаний с волнами Траубе—Herring, Golwitzer—Meuer показала, что при выключенном дыхании имеют место периодические колебания венозного давления, синхроничные с волнами Траубе—Herring (рис. 7). Фармакологические данные (Малов) подтверждают способность венозных стенок — как в целом, так и в виде вырезанных полосок — периодически сокращаться. Если объединить все эти факты, то на пульсацию вен в крыле летучей мыши можно взглянуть не как на феномен, не как на исключение, а как на проявление общего механизма, свойственного венозной системе, но лишь количественно отличающегося более выраженной и своеобразной формой.

Все это в общем приводит к заключению, что венозный резервуар периодически меняет свою емкость за счет активного периодического сокращения мышц венозной стенки. Наличие клапанов и здесь ведет к тому, что движение получает центростремительное направление, обеспечивая приток венозной крови к сердцу.

Таким образом, основная энергия для продвижения венозной крови обратно к сердцу возникает в результате пульсации артерий и в конечном итоге, следовательно, вырабатывается левым желудочком. Продвижению венозной крови к сердцу активно способствует периодическое активное изменение емкости венозных резервуаров. Остальные моменты должны быть отнесены к разряду только способствующих или облегчающих движение крови по венам. К последним нужно отнести сокращения скелетной мускулатуры, отрицательное давление в грудной полости и дыхательные колебания давления в брюшной полости.

Поступило в редакцию

7 апреля 1936 г.

ÜBER DIE FAKTOREN, WELCHE DIE STRÖMUNG DES VENÖSEN BLUTES VERURSACHEN

Von N. N. Sawitzki

Aus der therapeutischen Klinik (Leiter — Prof. M. I. Arinkin) der militär-medizinischen Akademie der Roten Armee, namens S. M. Kirow

Es gelang dem Verfasser, mit Hilfe einer empfindlichen Photoregistrierung zu beweisen, dass die Strömung des Blutes in den peripherischen Venen (v. cubitalis, femoralis und in den Beinvenen) beim Menschen von einer rhythmischen Pulsation der Gefäßwandung in normalen und pathologischen Fällen begleitet wird. Diese Pulsation ist dem Venenpuls der v. jugularis ähnlich und in gewissem Grade mit der arteriellen Pulsbewegung synchron. Das ist ein Hinweis auf die Tatsache, dass die Strömung des Blutes in den Venen stossartig und nicht fortwährend vor sich geht. Bei einem Vergleich der Literaturangaben mit den Versuchen am eigenen Modell kommt man zu dem Schluss, dass letzten Endes dem zentripetalen Rückfluss des Blutes die Pulsation der arteriellen Gefäße zugrunde liegt. Die zweite wichtige Ursache des venösen Rückflusses hängt mit den periodischen Tonusschwankungen der venösen Gefäßwandung zusammen. Diese Periode besteht aus 15—20 Schwankungen pro Minute. Derartige rhythmische Schwankungen des Blutzuflusses zum rechten Herzen, die unabhängig von den Atmungsbewegungen eintreten, hat der Verfasser in Tierversuchen mit experimentellem Lungenödem bei häufiger und oberflächlicher Atmung des Tieres beobachtet. Es sind also hauptsächlich diese beiden Faktoren, welche den Rückfluss des venösen Blutes verursachen. Die übrigen Momente, wie der negative Pleuraldruck, die Bewegungen des Zwerchfells und die Kontraktion der Skelettmuskeln sind nur Hilfsfaktoren, im Mechanismus der Bewegung des venösen Blutes.

ПРОВОДИМОСТЬ В СЕРДЕЧНОМ МОСТИКЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ
РАЗЛИЧНЫХ ПОЛЮСОВ ПОСТОЯННОГО ТОКА И ИОНОВ КАЛИЯ
И КАЛЬЦИЯ

Г. А. Павлова

Из лаборатории общей и сравнительной физиологии имени А. Ф. Самойлова
МГУ

В одной из своих классических работ, посвященных вопросу проведения возбуждения в сердце, Engelmann приводит в доказательство развитой им миогенной теории чрезвычайно интересный опыт, получивший впоследствии широкую известность под названием „Zig-zagversuch“. Как известно, этот опыт заключается в том, что желудочек сердца лягушки неполными поперечными разрезами разделяется на несколько частей, соединенных между собой лишь тоненькими полосками мышечной ткани — „мостиками“. Так как разрезы проходят попеременно — то с одной стороны желудочка, то с другой (зигзагообразно), — можно предполагать, что нервные связи сердца при этой операции будут совершенно разрушены и что распространение возбуждения между отрезанными частями будет осуществляться исключительно мышечными элементами.

Оказывается, что на таком препарате возбуждение, идущее из синуса, совершенно беспрепятственно переходит от базальной части желудочка через соединительные мостики и отрезанные кусочки желудочка до его верхушки. Все отрезанные части сердца сокращаются в правильном ритме. Правда, иногда тотчас после проведения разрезов отрезанные части не следуют за сокращением синуса и предсердий: они отвечают лишь на каждый второй, третий, четвертый и т. д. импульс. Иногда же проводимость в мостике нарушается совершенно. Блокирование импульсов, по Engelmann, зависит от ширины мостика: чем уже мостик, тем больше препятствий представляет он для прохождения возбуждения. При некоторой критической ширине мостик становится совершенно непроходимым. Замечательно, что в тех случаях, когда после перерезки развивается непроводимость — с течением времени она может исчезнуть; при этом сначала наступает неполный блок, а затем и нормальные сокращения отрезанных частей. Чем тоньше мостик и чем больше произведено разрезов в желудочке, тем с большим трудом восстанавливается проводимость.

Если мостик после операции не проводит возбуждение относительно долго, можно, применяя искусственные редкие раздражения одного кусочка, достигнуть ответа соседнего — сначала на 2-е, 3-е или 4-е раздражение, а затем и на каждый импульс.

Скорость распространения возбуждения в мостике замедлена. Особенно это заметно в начальном периоде восстановления. Впоследствии разница между проведением в нормальной ткани и мостике сглаживается.

Опыт Engelmann ценен не только потому, что он является одним из аргументов в пользу миогенной теории и говорит о диф-

фузном распространении возбуждения по сердечной мышце. Он приобретает особенное значение вследствие того, что мы получаем здесь возможность в однородной системе (мышца желудочка) создавать участки, отличающиеся от соседних своей возбудимостью и проводимостью, и, таким образом, имеем возможность имитировать на простом — относительно — объекте сложные взаимоотношения между различными частями сердца (синус-предсердия, предсердия-желудочек).

На этом препарате можно с большим удобством изучать явление так называемого блока, его возникновение, течение, влияние на блок самых разнообразных агентов и пр. Кроме того „мостик“ является весьма подходящим объектом для разрешения ряда основных теоретических вопросов, связанных с проведением возбуждения, суммированием и торможением в комплексной системе возбудимых тканей (А. Самойлов). Совершенно естественно поэтому то внимание, которое уделяется этому объекту со стороны многочисленных исследователей. После Engelmann с сердечным мостиком работали Gaskell, Kries, Самойлов, Lewis a. Drury, Drury, Башмаков, Van-Veen, De-Boer, Shellong, И. Кан и Г. Павлова.

Рассматривая цитированные выше работы, мы видим, что в основу нарушения проводимости в сердечном мостике большинство авторов кладет взаимоотношение между двумя импульсами, игру абсолютной и относительной рефракторной фазы и наличие в мостике декремента волны возбуждения.

В работах Самойлова и Башмакова имеются определенные указания на возможность объяснения явлений блока с точки зрения учения Н. Введенского о парабiose. Исходя из этих соображений, а также и из той мысли, что мостик представляет собой участок ткани, находящийся в катэлектротоническом состоянии (т. е. состоянии парабioтического) под влиянием соседних поперечных разрезов, М. Киселев изучил воздействие на мостик ряда агентов, меняющих лабильность ткани. Действие этих агентов на парабioтический участок нерва хорошо изучено. При прикладывании к мостику различных полюсов постоянного тока, при перераздражении его и пр. им были получены результаты, совершенно ясно показывающие идентичность явлений, развивающихся, с одной стороны, в парабioтическом участке нерва, и с другой стороны — в сердечной мышце в условиях „мостика“.

По предложению М. Киселева я решила продолжить его исследования, а также испытать воздействие на мостик и ряда новых агентов. Мною изучено: 1) влияние частоты раздражений; 2) действие постоянного тока; 3) действие растворов хлористого калия и хлористого кальция; 4) перевозбуждение мостика индукционным током.

Результаты опытов

Влияние частоты импульсов на проведение в блокированном участке отмечалось многими исследователями: Erlanger, De-Boer, Wenckebach и Winterberg, Башмаков и др. Установлено, что увеличение частоты импульсов неблагоприятно для прохождения возбуждения через блокированную область. Очень часто неполный блок при увеличении частоты импульсов переходит в полный. С особенной ясностью это видно в экспериментах Башмакова.

Мы решили повторить некоторые из опытов Башмакова, варьируя частоту раздражений в более широких пределах, чем у него.

Опыты производились частью на *R. esculenta* частью на *R. temporaria*.

Лягушка декапитировалась, разрушался спинной мозг. Обычным образом обнажалось сердце, и верхушка желудочка соединялась серфином с коротким плечом регистрирующего рычага. Накладывалась первая лигатура Станниуса, на желудочке делался неполный разрез. К базальной части желудочка прикладывались для раздражения специальные электроды. Одиночное раздражение (максимальное) посылалось индукционной катушкой Du Bois-Raymond. В первичную цепь включался метроном или часы Bawdich, во вторичную — реле А. Самойлова для уничтожения замыка-тельных индукционных ударов.

После того как произведен разрез на остановившемся сердце (вследствие произведенной 1-й лигатуры Станниуса), подбирается пороговое раздражение для базиса. Затем, чтобы иметь максимальное раздражение, катушки несколько сдвигаются. Частота раздражений базальной части желудочка изменяется при помощи часов Bawdich или метронома. Кривые сокращения базальной части желудочка служат в наших записях и отметкой времени.

Кривая на рис. 1 является характерной для подобных опытов. Запись в ней представляет механограмму сердечных сокращений.

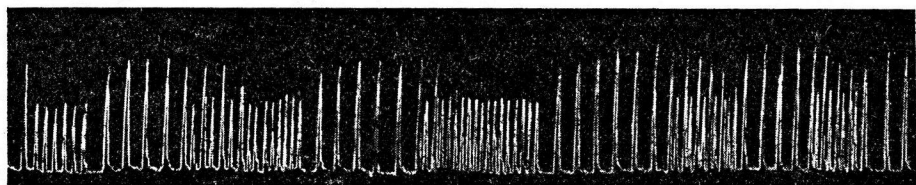


Рис. 1.

На механограмме явственно заметны сокращения синуса, по условиям нашей постановки опыта передающиеся регистрирующему рычагу. В начале кривой видно первое сокращение сердца. В этот момент проводимость через мостик сохранена, следовательно, запись представляет собой суммарный эффект сокращения базальной и апикальной части желудочка. Вслед за этим даются 6 раздражений с частотой 20 в 1 мин. Высота сокращений сейчас же уменьшается, так как она становится выражением деятельности лишь базальной части желудочка. Верхушка сердца не сокращается вследствие полной непроводимости мостика. Через шесть секунд после последнего (6-го) раздражения ритм раздражения замедляется в 2 раза (10 в 1). Высота сокращений вновь увеличивается, так как возбуждение через мостик совершенно беспрепятственно распространяется от базальной части к верхушке сердца. Далее ритм раздражения снова меняется на первоначальный (20 в 1). В результате этого один из импульсов проходит через мостик, тогда как другой задерживается. Создается картина неполного блока с отношением 2:1.

Здесь мы имеем явление подобное тому, какое наблюдал E n g e l-ша n n при искусственном раздражении отдельных кусочков поперечно-разрезанного сердца. Проводимость в мостике, в результате редких раздражений, постепенно улучшается: в то время как при первом раздражении ритм 20 сокращений в 1 мин. приводит к полному блоку, при повторном раздражении не все импульсы блокируются в мостике, а лишь каждый второй из них. Полный блок достигается при повышении ритма до 24 сокращений в 1 мин., как это видно из последующей записи.

Опыт повторяется несколько раз с неизменным результатом: редкие раздражения проходят через мостик, частые не проходят.

В этом отношении наши результаты полностью подтверждают данные, добытые Башмаковым. При некоторой частоте раздражений, лежащей между той частотой, при которой развивается полный блок, и той, при которой проводимость сердечного мостика нормальна, получается частичный блок.

Весьма важно отметить, что как частота, при которой возбуждения беспрепятственно распространяются через мостик, так и та частота, при которой наступает полный блок, не остаются совершенно неизменными, а зависят от состояния сердечной мышцы.

Вторая серия опытов посвящена действию на „мостик“ постоянного тока.

Действие этого агента по отношению к парабриозу нерва изучено достаточно подробно (Малышев, Thögnеr, Виноградов, Воронцов, Васильев и др.).

Парабриоз, вызванный самыми разнообразными воздействиями, может быть или снят или углублен при приложении к парабриотическому участку того или другого полюса постоянного тока. Особенно интересны в этом отношении опыты Виноградова. Исходя из мысли Введенского о том, что парабриотическое состояние есть следствие стойкого колеблющегося возбуждения, автор, отравляя предварительно нерв вератрином, действовал на измененный участок анодом постоянного тока. По обычному представлению мы должны были бы здесь ожидать углубления нарушенной вератрином проводимости нерва, на самом же деле получается парадоксальный факт, совершенно противоположный классическому представлению о физиологическом анаэлектротоне. Нарушенная вератрином проводимость нерва при приложении анода восстанавливается. С точки зрения учения о парабриозе, развиваемого Введенским и Ухтомским, это вполне понятно. В самом деле, по представлению Н. Е. Введенского, парабриоз есть состояние стойкого и колеблющегося возбуждения, возбуждения замкнувшегося на месте своего происхождения. Следовательно, с этой точки зрения понижение такого состояния возбуждения может, или даже должно, возвращать нерв снова к состоянию возбудимости и проводимости. Возможно, что мы именно с этим явлением и имеем дело, когда на парабриотический участок действуем анодом постоянного тока. Этот последний должен сделать парабриотическое изменение нерва менее глубоким, т. е. привести к известному восстановлению проводимости.

Умеренная катодная поляризация углубляет парабриоз. Воронцов и Васильев, подтвердив данные Виноградова, кроме того показали, что парабриоз, развиваемый солями кальция, бария и магния, снимается не ан-, а катэлектротонном. Анаэлектротон углубляет его.

По отношению к сердцу действие постоянного тока исследовалось еще Schiff, Biedermann, Luchsinger, Henle, Палладиным и др. Как и в нерве, действие анодной поляризации вызывает здесь местное угнетение, выражающееся в так называемом „анодном расслаблении“ сердечной мышцы.

Если справедливо предположение о том, что в мостике к моменту развития в нем непроницаемости имеется состояние, аналогичное парабриотическому, то следует ожидать, что приложение анода должно вновь восстановить или по крайней мере улучшить его проводимость. Приводимая ниже кривая (рис. 2) служит хорошим подтверждением этого.

Так же как и в первой серии опытов, лягушка декапитировалась, разрушался спинной мозг. Отрезанная верхушка сердца защемлялась серфином и соединялась с регистрирующим рычагом. Лигатура Станниуса не накладывалась, сердце сокращалось спонтанно. Постоянный ток подводился к сердцу от одного аккумулятора через компенсационную линейку Du Bois-Raymond. Чаще всего употреблялся ток средней силы в смысле Pflüger. Один из неполяризующихся электродов Du Bois-Raymond ($Zn - ZnSO_4$ — глина — шерстяная нитка) — индифферентный — располагался на печени или на синусе, второй — диферентный — на наружной стороне мостика.

Для наблюдения выбиралась обычная стадия неполного блока. Именно эта стадия и зарегистрирована в начале приведенной нами кривой на рис. 2. В пункте, помеченном под кривой знаком —, замкнут слабый, по Pflüger'у, ток с катодом на мостике. Через 44 секунды после замыкания тока половинный блок переходит в полный. Ни одно возбуждение из базальной части не переходит по мостику к верхушке. Это состояние длится некоторое время и после раз-

мыкания тока. Через 60 секунд устанавливается опять неполный (половинный) блок, как и в начале опыта. Второе замыкание постоянного тока производится при наложении на мостик анода. Так же как и при замыкании катода, некоторое время электротон не действует, затем сразу наступает улучшение проводимости. Неполный блок исчезает, все импульсы беспрепятственно проходят через мостик. Вследствие увеличения частоты проходящих импульсов высота сокращений, естественно, становится ниже. После размыкания анэлектротона улучшенная проводимость держится еще 14 секунд, а затем развивается опять неполный (половинный) блок. Замыкания ан- и катэлектротона повторены с тем же самым результатом еще раз.

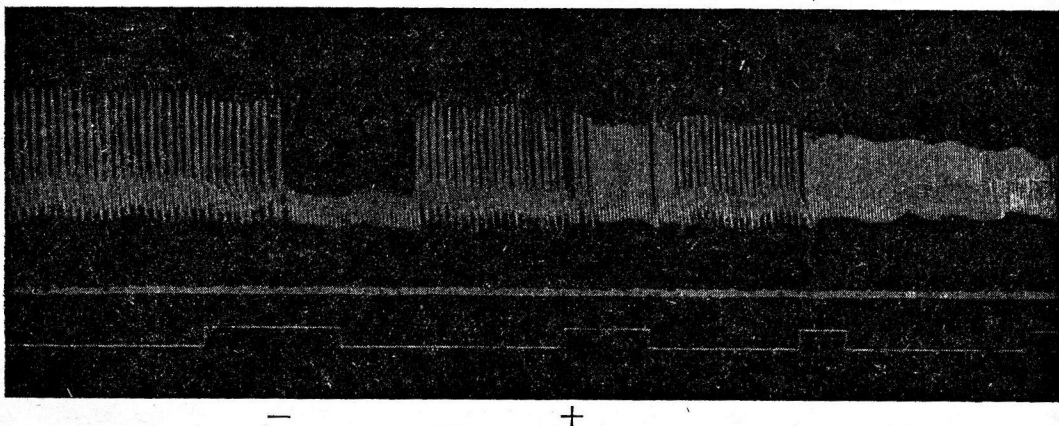


Рис. 2. Верхняя запись — механограмма сердечных сокращений, вторая линия сверху — время в секундах, третья линия — отметка замыкания и размыкания постоянного тока. Подъем пера отметчика обозначает замыкание, опускание его — размыкание постоянного тока. Знаки + и — внизу кривой указывают, какой полюс приложен к мостику.

Таким образом, сердечный „мостик“ по отношению к постоянному току ведет себя совершенно так же, как и парабитический участок нерва (ср. опыты Виноградова).

Прикладывая к мостику тот или иной полюс постоянного тока, мы в состоянии управлять его проводимостью, она может быть нами или нарушена или восстановлена.

Так как действие постоянного тока на живую ткань объясняется перегруппировкой ионов на полюсах или изменением коллоидального состояния клеточных мембран, в частности действие катода приписывается относительному повышению отношения ионов калия к ионам кальция на этом полюсе, а действие анода — относительному повышению отношения ионов кальция к ионам калия, — было чрезвычайно интересно испытать влияние на „мостик“ и этих агентов.

Опыты этой серии ставились совершенно так же, как и предыдущие. Изотонический раствор хлористого калия и хлористого кальция наносился на мостик при помощи тонкой пипетки.

В рис. 3 представлено действие кальция, приложенного к мостику в пункте, обозначенном на кривой *Ca* [верхняя линия — механограмма, нижняя — время (5 сек.)]. В начале кривой виден половинный блок, который почти тотчас же после смазывания раствором хлористого кальция полностью исчезает. Все синусные импульсы проходят по

мостику без задержки. В опыте, изображенном на рис. 4, производится смазывание „мостика“ изотоническим раствором хлористого калия. Смазывание (обозначенное на кривой *K*) производится на фоне полной проводимости. Через некоторое время после приложения раствора хлористого калия, внезапно развивается полный блок, длящийся около 75 сек. В точке, обозначенной на кривой *R*, раствор калия отмыт рингеровским раствором. Спустя 20 сек. после этого появля-

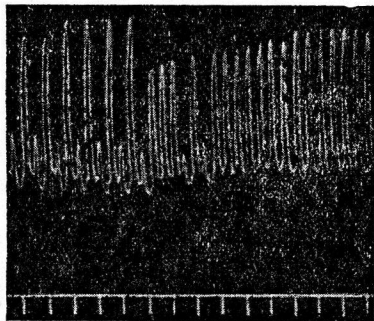


Рис. 3.

ются редкие сокращения верхушки желудочка, и вслед затем наступает полное восстановление проводимости. Действие того и другого агента может быть уничтожено при промывании препарата рингеровским раствором, а еще лучше — при воздействии своего антагониста: действие калия уничтожается кальцием и наоборот.

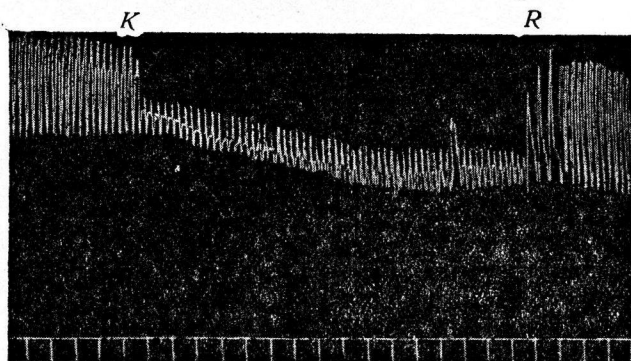


Рис. 4.

В последней (4-й) серии опытов исследовалось действие прерывистого индукционного тока при его приложении к „мостику“.

По данным Введенского „Участок нерва, подвергающийся перераздражению чрезмерно сильным индукционным током, восстанавливает свою раздражимость и проводимость совершенно по тому же типу, что и нерв наркотизированный действием ядов.“ Таким образом индукционный ток является также типичным агентом, вызывающим парализ.

Подготовка животного, операция, соединение сердца с рычагом производились так же, как и в предыдущих опытах. После неполного надреза желудочка, на „мостик“ накладывались специальные тонкие электроды, которые совершенно не мешали сокращениям сердца и следовали за смещениями последнего. Электроды были включены

во вторичную цепь индукционного санного аппарата без сердечника. В первичную цепь включался отметчик раздражения. Раздражение подбиралось, конечно, выше порога, но не чрезмерно сильное.

Типичную запись опыта дает рис. 5.

Выбрана такая стадия опыта, когда проводимость мостика полностью восстановлена и возбуждение проводится через него без всякой задержки. Почти тотчас же после начала раздражения в мостике развивается непроводимость. По размыкании тока она еще держится, а затем сменяется половинным блоком, и только спустя сравнительно долгое время вновь начинаются нормальные сокращения.

Второе раздражение, представленное на этом рисунке, дает принципиально совершенно такой же результат. И здесь вследствие раздражения проводимость мостика резко ухудшается. Разница заключается лишь в том, что действие перераздражения сказывается более постепенно, чем в первом случае: развивается сначала неполный блок,

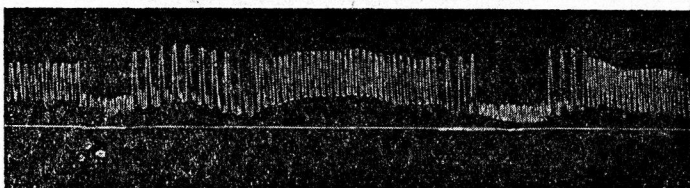


Рис. 5.

затем полный. Так же как в первом случае наблюдается длинное последствие, затем проводимость улучшается и, пройдя через стадию неполного блока, появляются нормальные сокращения.

Итак, все изученные нами воздействия: 1) учащение импульсов, 2) постоянный ток, 3) калий и кальций, 4) перераздражение индукционным током — действуют на „мостик“ совершенно так же, как они действуют и на парабиотический участок нерва. Это дает нам право утверждать, что в сердечном „мостике“ мы действительно имеем дело с состоянием, аналогичным состоянию парабиоза в нерве.

Резюме

Опыты производились на частично разрезанном желудочке лягушки. При воздействии на сердечный „мостик“ различных агентов оказалось, что все они действуют на него так же, как и на парабиотический участок нерва: учащение импульсов, действие катода постоянного тока, действие калия и перераздражение мостика индукционным током вызывают в нем ухудшение проводимости, в то время как анод постоянного тока и кальций снимают блок. Сердечный „мостик“ является благоприятным объектом для изучения парабиоза.

Поступило в редакцию
25 Мая 1935 г.

ЛИТЕРАТУРА

Башмаков Pfl. Arch. 224, 1930. — Biedermann. Elektrophysiologie, S. 219, 1895. — Васильев. Новое в физиол. и рефлексол. ц.н.с. 1, 1925. — Виноградов. Раб. физиол. лаб. Петрогр. ун-та. 9—10, 1914—1915. — Воронцов Pfl. Arch. 203, 1925. — Gaskell. J. Physiol. 4, 1883. — De Boer. Pfl. Arch. 220, 220, 1928. — Drury. Heart. 12, 143, 1925. — Engelmann. Arch. f. d. ges. Physiol. 11, 466, 1875. — Erlanger.

Amer. J. Physiol. 15, 153, 1905. — Henle. Zeitschr. Biol. 55, 295, 1911. — К а н и П а в л о в а. Казан. мед. ж. № 4—5, 1931. — Kries. Arch. Physiol. S. 477, 1902. — Lewis & Druy. Heart. 10, 179, 1923. — М а л ы ш е в. Раб. физиол. лаб. СПб ун-та, 1, 1906. — П а л л а д и н. Ztr. Biol. 62, 418, 1913. — С а м о и л о в. Pfl. Arch. 135, 417, 1910; 155, 471, 1913; 222, 516, 1929. — Schiff. Pfl. Arch. 28, 200, 1882. — Van-Veen. Arch. néerl. Sci. 2, 284, 1925.

DIE LEITFÄHIGKEIT IN DER HERZBRÜCKE UNTER DEM EINFLUSS DER VERSCHIEDENEN GLEICHSTROMPOLE UND VON KALIUM- UND CALCIUMJONEN

Von G. A. Pawlowa

Aus dem Laboratorium für allgemeine und vergleichende Physiologie, namens A. F. Samoilow, der Moskauer staatlichen Universität

Die Versuche wurden an einem teilweise aufgeschnittenen Herzbeutel vom Frosch vorgenommen. Bei der Einwirkung der verschiedenen Agenten auf die Herzbrücke zeigte sich, dass sie hierauf ebenso wirken wie auf den parabiologischen Teil des Nervens: eine Beschleunigung der Impulse, die Wirkung der Kathode, die Wirkung von Kalium und eine Überreizung der Brücke durch Induktionsstrom bewirkt eine Verschlechterung ihrer Leitfähigkeit, während die Anode und Calcium die Blockade aufheben. Die Herzbrücke erweist sich als ein günstiges Objekt zur Untersuchung der Parabiose.

КОЭФИЦИЕНТ С/Н МОЧИ И КРОВИ У ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ
УДАЛЕНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

И. И. Котляров

Из лаборатории физиологической химии (зав. — проф. Н. В. Веселкин) Научного
ин-та имени П. Ф. Лесгафта

О роли надпочечников в животном организме и, в частности, о значении коркового слоя имеется обильная литература. Интерес к изучению их обуславливается, с одной стороны, связью аддисоновой болезни с поражениями надпочечников, а с другой стороны — жизненно необходимым значением этих желез. О функции надпочечников судили, главным образом, по явлениям выпадения, — по расстройствам, наступающим после эпинефректомии. Давно известно, что двустороннее удаление надпочечников вызывает ряд тяжелых нарушений в организме и приводит животное к смерти. Животные при этом выживали лишь короткое время; в лучшем случае — несколько дней, вследствие чего трудно было разграничить явления чисто надпочечной недостаточности от сопутствующих послеоперационных наслоений. Лишь недавно улучшена оперативная техника и найдены условия, удлиняющие период выживания после двусторонней экстирпации желез. Такими условиями являются: а) двухмоментное и внебрюшинное удаление надпочечников (1); б) большой промежуток времени между удалением первого и второго надпочечников (2); в) удаление желез в зимние месяцы (3); г) послеоперационное содержание животных при температуре 27—28° С (4) и на диете, бедной белками (5). Наиболее длительную выживаемость кошек — в среднем 11 дней — наблюдали Rogoff и Stewart (6). Обычно животные в первые дни после удаления второго надпочечника приходят к норме, и лишь потом начинается развитие типичной и неосложненной надпочечной недостаточности.

В последние годы в связи с открытием гормона коркового слоя явились новые методические возможности для изучения роли надпочечников. Например после двустороннего удаления желез введением кортикального гормона поддерживают животное в состоянии нормы несколько недель; затем прекращением введения гормона вызывают развитие явлений надпочечной недостаточности, но уже свободной от послеоперационных наслоений.

Гормон коры надпочечника, обуславливающий „неопределенно“ долгую выживаемость эпинефректомированных животных, выделен без примеси адреналина; этим было доказано, что жизненно необходимое значение имеет лишь корковый слой железы (2—7). Кроме того, установлено, что кортикальный гормон необходим для весьма многих функций организма; поэтому Swingle и Pfiffner (7) называли его „витальным“ гормоном, т. е., имеющим значение для многих, если не для всех тканей. [Подробный обзор новейших литературных данных о роли надпочечников для животного организма см. у В. М. Веселкиной (8)]. Многие авторы наблюдали после удаления надпочечников

резкое снижение основного и общего обмена веществ. Например по Pfiffner и Swingle (9) газообмен эпинефрэктомированных кошек снижается до 50%; введением кортикального гормона газообмен приводится к норме. Вероятно, с этим же нарушением обмена частично связана резкая адинамия при надпочечной недостаточности. Britton (10) наблюдал, что введение экстракта коры на 90% повышает выработку энергии, длительность или дистанцию бега эпинефрэктомированных собак. Несомненно также влияние надпочечников на терморегуляцию. Ряд авторов наблюдал значительное снижение температуры тела после удаления желез; по Pfiffner и Swingle (9), температура тела начинает снижаться вскоре после операции; в конечной стадии надпочечной недостаточности температура резко падает. По Hartmann (11) и Wyma (12), эпинефрэктомированные крысы снижают температуру тела в холодном помещении гораздо значительнее по сравнению с нормальными животными. Коровый слой надпочечников, помимо гормонов, содержит еще и другие вещества, имеющие, вероятно, большое значение в окислительных системах тканей. Сюда относятся, например, аскорбиновая кислота, выделенная Szent-Györgyi (13) из надпочечников, также и глутатион, в наибольшем количестве имеющийся в надпочечниках (Binet, 14).

Судя по литературным данным, окислительно-энергетические процессы при надпочечной недостаточности несомненно снижены; на это непосредственно указывает резкое падение газообмена. Но, как указывает Bickel (15), классическая мера окисления в организме — газообмен, главным образом потребление кислорода — дает реальные показания лишь при полном окислении веществ до углекислоты. Часто нарушается не только количественная сторона окисления, но и качественная — в смысле законченности процесса. Критерием обмена при этом Bickel выдвинул коэффициент C/N мочи, определение количества и структуры дизоксидабельного углерода, выводимого мочой. И действительно, при экспериментальном авитаминозе уменьшение основного обмена указывает на пониженность окислительных процессов. Картина нарушения обмена еще ярче и глубже характеризуется коэффициентом C/N мочи, который оказывается при этом значительно увеличенным. Следовательно, при авитаминозе имеется не только количественное снижение окисления, но и качественная нарушенность его — абортивность или извращенность: в результате из организма выводится недоокисленный, не полностью использованный углерод.

Мы сделали попытку изучить с этой стороны обмен веществ у эпинефрэктомированных животных. По литературным данным, удаление надпочечников вызывает альбуминурию и нарушение функции почек, что, по Bickel, является общим противопоказанием для определения коэффициента C/N мочи. Поэтому для чистоты получаемых данных мы предприняли следующие меры: 1) определяли азот и углерод мочи после предварительного осаждения белков; 2) учитывали вводимую жидкость и выводимую мочу и 3) определяли коэффициент C/N крови для сравнения его с коэффициентом C/N мочи.

Методика

Определение углерода нормальной мочи проводилось по методу Nicloux-Osuka (16). Этот же метод применен нами для определения остаточного углерода крови и углерода мочи, содержащей белок. Остаточный азот крови определялся по методу Asel, модифицированному Культюгиным и Губаревым (17); при этом мы применили колориметр Dubosque, что значительно уточнило метод. Этот же

метод служил и для определения азота мочи. Сахар крови определялся по Hagedorn-Jensen, молочная кислота — по Mendel-Goldscheider и сухой остаток крови — по Балаховскому-Гинзбург. Для исследований служили кошки. Надпочечники удалялись двухмоментно и внебрюшинно [описание хода операции см. у Marine (18)]. Заживление происходило чаще первичным натяжением. В некоторых случаях образовывался поверхностный тканевой некроз, повидимому, вследствие трофических нарушений. В двух случаях наблюдались трофические изъязвления кожи на стороне, противоположной операции (после удаления первого надпочечника). Других послеоперационных осложнений не наблюдалось. После удаления второго надпочечника животные содержались в помещении с температурой 26—27° С. Животные в нормальном состоянии и после удаления второго надпочечника были исключительно на молочно-рыбной диете. Учитывались суточное потребление молока и свежей рыбы и суточное количество мочи (без катетеризации). Моча консервировалась прибавлением NaF. В последний день надпочечниковой недостаточности моча добывалась непосредственно из мочевого пузыря при вскрытии животного. Кровь для исследования бралась у каждого животного два раза: непосредственно перед первой операцией (под эфирным или амиталовым наркозом) и во время резко выраженной надпочечной недостаточности (без наркоза). В первый раз кровь бралась из а. carotis, второй раз — частью из а. carotis, частью из сердца или из полых вен. После взятия кровь дефибрировалась, и немедленно осаждался белок для всех проводимых анализов.

Экспериментальная часть

I. Общие явления надпочечной недостаточности и выживаемость животных

Удаление одной железы не отражалось на внешнем поведении животного. После удаления второго надпочечника животные в первые два-три дня оправлялись от операции, начинали съедать обычную порцию пищи, достигали дооперационного веса и опять становились бодрыми, подвижными. Через несколько дней после такого нормального состояния начиналось постепенное уменьшение количества съедаемой пищи, веса животного и суточного объема мочи; кошки становились вялыми, малоподвижными. Эти явления усиливались в течение двух-трех дней; в последний день животные совершенно отказывались от пищи, не откликались на зов и находились все время в лежачем положении. При попытке ходить они делали лишь несколько шатких шагов и опять ложились или падали; температура *in recto* в это время значительно снижалась. Иногда наблюдались общие судорожные явления. Диарея и рвота отсутствовали во всех опытах. Так было в случаях длительной выживаемости от 10 до 16 дней; это наблюдалось в зимнее время и при условии многонедельного интервала (6—9 нед.) между удалением первого и второго надпочечников (опыты №№ 1, 4, 5 на табл. 1). После более короткого интервала (1—5 нед.) характер проявления недостаточности был таким же, но выживаемость — значительно короче: $3\frac{1}{2}$ дня (опыты №№ 2—3).

В опытах, проведенных летом (июнь), выживаемость после удаления второго надпочечника уменьшалась до 5— $4\frac{1}{2}$ дней, несмотря на соблюдение длительного интервала времени (11—12 нед.) между двумя операциями (опыты №№ 6—7). После короткого интервала кошка жила только $3\frac{1}{2}$ дня (опыт № 8). При этом в первые несколько дней животные оправлялись от операции, но надпочечная недостаточность проявлялась значительно скорее: от первых признаков недостаточности до резких симптомов ее протекало не более 24—36 часов. Во всех случаях добавочная кортикальная ткань на вскрытии не обнаружена.

Britton (3) отмечает влияние сезона на длительность выживания после двусторонней эпинефректомии: благоприятное — зимы и отрицательное — лета. О значении длительного интервала между удале-

нием первого и второго надпочечников мнения в литературе расходятся. Hartmann (19) утверждает, что удлинение интервала сверх 5 дней не отражается на выживаемости. С другой стороны, Z w e t e r (2) наблюдал более длительную выживаемость после интервала в 3—6 недель; промежуток в 1—2 недели обуславливал более короткую выживаемость.

В наших опытах лишь комбинация обоих факторов — зимнего сезона и многонедельного промежутка времени между удалением первой и второй желез — резко удлиняла период выживания. В летнее время длительный интервал повышал выживаемость в значительно меньшей мере.

II. Исследование мочи

Коэффициент C/N мочи у нормальных животных был в среднем 0,61, колеблясь от 0,49 до 0,75. После удаления одного надпочечника, как показали несколько ориентировочных определений, коэффициент не меняется. После удаления второго надпочечника в дни нормального состояния животных коэффициент также не менялся.

В первый день надпочечной недостаточности коэффициент C/N оставался в пределах нормы, иногда снижался. По мере дальнейшего развития недостаточности, коэффициент начинал повышаться и значительно увеличивался в последний день жизни животного. В половине случаев при резкой недостаточности коэффициент C/N мочи, взятой из мочевого пузыря, достигал единицы, иногда — двух; средний коэффициент был при этом 1,19, т. е. почти вдвое превышал средний коэффициент, найденный в нормальном состоянии.

Казалось бы, что такое повышение коэффициента C/N мочи сигнализирует о дизоксидативной карбонурии [по B i c k e l (15) коэффициент, превышающий единицу, является патологическим]. Однако такое заключение оказывается неверным, если обратить внимание на концентрацию углерода и азота, а также на их абсолютные количества, выделяемые за сутки. Оказывается, что концентрация углерода повышается при этом лишь незначительно, иногда при резкой недостаточности даже слегка снижена. Значительно снижается и концентрация азота. Этим уменьшением концентрации азота и объясняется, главным образом, повышение коэффициента C/N. Поэтому в некоторых случаях замечается „парадоксальное“ явление: в первый день недостаточности концентрация углерода высокая, но коэффициент почти не изменен, а в последний день — при сниженной концентрации углерода коэффициент C/N мочи высокий (сравни, например, опыты №№ 2 — 4 — 8).

При надпочечной недостаточности имеется скорее „недовыведение“ углерода, а не дизоксидативная карбонурия. Действительно, суточное выведение углерода значительно снижено, так как параллельно развитию недостаточности резко уменьшается суточный объем мочи; в последней стадии в мочевом пузыре ее имеется лишь несколько куб. сантиметров (за период 5—10 час.). При этом выведение азота нарушалось еще больше, так как концентрация его была понижена. Правда, уменьшение суточного объема мочи и пониженное выведение углерода и азота наблюдалось и при контрольном голодании (опыты №№ 9—10), но в значительно меньшей мере. При этом, в отличие от надпочечниковой недостаточности, имелось повышение концентрации, как углерода, так и азота и, притом, в одинаковой степени; поэтому коэффициент C/N мочи не менялся.

Естественно, напрашивается мысль о нарушении выделительной функции почек после удаления надпочечников. В начале недостаточ-

ТАБЛИЦА 1

№№ животных	Дата	Состояние животных	Коэф. C/N мочи			Суточная моча (в см ³)	Съедено за сутки		Суточное выведение (в г)		
			C (в мг)	N			Коэф. C/N	рыба-(в г)	углерода	азота	
				(в 1 см ³)							
1	17/XII	Норма	22,9	37,4	0,49	—	В достаточном количестве		—	—	
	9/II	Развитие недостаточности	12,9	18,8	0,68	80	61	80	0	1,03	1,51
	10/II		13,5	18,8	0,71	35	0	30	0	0,47	0,66
	11/II		13,8	18,8	0,72	30	0	53	0	0,41	0,56
	12/II		14,2	20,5	0,69	2	0	12	0	0,03	0,04
2	15/I	Норма	17,7	24,1	0,73	—	В достаточном количестве				
	18/II	Развитие недостаточности	—	—	—	55	0	115	0		
	19/II		18,2	22,4	0,81	45	0	55	0		
	20/II		16,1	15,9	1,00	2	0	0	0		
3	29/I	Норма	22,9	34,9	0,65	—	В достаточном количестве				
	8/II	Недостаточность	12,0	5,4	2,20	Несколько куб см.	0	0			
4	6/III	Норма	13,3	17,6	0,75	—	В достаточном количестве		—	—	
	5/V	Развитие недостаточности	—	—	—	100	118	110	0	—	—
	6/V		15,9	24,6	0,64	40	0	75	0	0,64	0,96
	7/V		12,8	19,1	0,66	40	0	45	0	0,51	0,76
	8/V		10,7	12,4	0,86	3	0	0	0	0,03	0,04
5	14/III	Норма	9,1	14,3	0,64	—	В достаточном количестве		—	—	
	27/V	Развитие недостаточности	—	—	—	120	128	100	0	—	—
	28/V		12,4	24,0	0,52	105	0	150	0	1,26	2,52
	39/V		16,1	26,0	0,69	60	0	110	0	0,9	1,56
	30/V		17,9	24,2	0,74	8	0	0	0	0,14	0,19

№№ животных	Дата	Состояние животных	Коэф. С/Н мочи			Суточная моча (в см ³)	Съедено за сутки		Суточное выделение (в г)		
			С (в мг)	N (в 1 см ³)	Коэф. С/Н		молоко—(в см ³)	рыба—(в г)	углерода	азота	
6	18/III 20/VI	Норма Недостаточность	11,8 12,2	20,2 6,0	0,58 2,04	— Несколько куб. см	В достаточном 0	0	—	—	—
7	10/IV 27/VI 28/VI 29/VI	Норма Развитие недостаточности ..	16,0 17,8 23,5 18,2	22,3 40,9 43,3 22,2	0,72 0,43 0,54 0,81	— 60 27 1,5	В достаточном 140 30 0	21 25 0	— 1,06 0,63 0,027	— 2,45 1,17 0,033	— 2,45 1,17 0,033
8	17/V 8/VI 9/VI 10/VI	Норма Развитие недостаточности ..	— — 36,9 39,2	— — 55,3 32,5	— — 0,66 1,20	— 42 25 4	В достаточном 75 0 0	77 0 0	— — 0,92 0,16	— — 1,38 0,13	— — 1,38 0,13
9	26—27/IX 28/IX 29/IX 30/IX 1/X	Норма Контрольное голодание	13,2 9,6 7,0 8,4 18,6	25,8 18,8 18,9 19,2 36,1	0,51 0,51 0,37 0,43 0,51	200 150 120 85 16	В достаточном 97 98 48 0	102 16 8 0	2,64 1,44 0,84 0,71 0,30	5,16 2,82 2,27 1,63 0,58	5,16 2,82 2,27 1,63 0,58
10	19—20/X 21/X 22/X 23/X 24/X	Норма Контрольное голодание	9,9 12,1 10,2 11,0 16,4	24,1 26,3 19,9 20,6 30,3	0,41 0,46 0,51 0,54 0,53	205 150 80 80 25	В достаточном 97 98 48 0	102 16 8 0	2,02 1,82 0,81 0,88 0,41	4,94 3,94 1,60 1,64 0,66	4,94 3,94 1,60 1,64 0,66
Средний коэф. С/Н мочи			Норма Последний день надпочечной недостаточности			0,61 1,19					

ности, соответственно уменьшению объема мочи, концентрации углерода и азота несколько увеличиваются, но в одинаковой степени, поэтому коэффициент C/N почти не меняется. В дальнейшем наступает отмеченная диспропорция в концентрациях углерода и азота и соответственное повышение коэффициента C/N. Такое объяснение полученных результатов не противоречит данным многих авторов о нарушении функции почек у эпинефрэктомизированных животных (5, 20, 21, 22, 23). Ряд авторов отмечал при этом структурные изменения почек (у Britton—3). Это же подкрепляется и нашими данными об изменении коэффициента C/N крови.

III. Исследование крови

Исследование крови проводилось в норме и при резкой надпочечной недостаточности. Величина нормального коэффициента C/N крови может значительно колебаться в зависимости от случайных изменений в содержании сахара и молочной кислоты под влиянием, напр., наркоза, возбуждения животного при взятии крови и пр., поэтому на табл. 2 приводится также редуцированный коэффициент C/N: из общей суммы остаточного углерода вычтен углерод сахара и молочной кислоты. То же сделано относительно коэффициента C/N при надпочечной недостаточности, хотя в этом случае взятие крови производилось без наркоза, так как животные уже не реагировали на легкие оперативные манипуляции. Редуцированный коэффициент C/N выгоден еще и тем, что дает более четкое представление о белково-жировом метаболизме.

Из табл. 2 видно, что количество молочной кислоты значительно увеличено при надпочечной недостаточности — в среднем до 90 мг%. Это непосредственно говорит о нарушении окисления углеводов. Иначе обстоит дело с белково-жировым обменом. Редуцированный коэффициент C/N крови заметно ниже нормального. Концентрация остаточного азота и углерода повышена, но неравномерно: азот увеличен в среднем в 3 раза, а углерод приблизительно в 2 раза. Таким образом, наблюдается картина, почти противоположная распределению азота и углерода в моче, где коэффициент C/N был повышен, концентрация азота снижена, а содержание углерода — почти не изменено или несколько повышено. Повидимому, изменения в крови и в моче обуславливаются одним и тем же: нарушенной функцией почек относительно выведения веществ богатых азотом и бедных углеродом.

В литературе имеется ряд указаний на сгущение крови при надпочечной недостаточности. Отмечается уменьшение объема плазмы на 30—45%, увеличение белка на 15—20%, накопление эритроцитов до 10 мм и др. Можно бы думать, что накопление остаточного азота и углерода вызывается и в наших случаях сгущением крови: во-первых, непосредственным уменьшением объема крови, а во-вторых, нарушением функции почек, как указывают Swingle и Pliffner (21). Однако в наших опытах сгущения крови не наблюдалось, так как сухой остаток крови в норме равнялся 19,6%, а при надпочечной недостаточности — 19,2%. Кроме того при вторичной нарушении функции почек наблюдается иное распределение азота и углерода в крови и моче, как это установил Kisch (24—25) при сердечной декомпенсации. Во-первых, концентрация углерода и азота в моче падает во много раз больше, чем в наших опытах; при этом автор не отмечал ни в одном случае повышенной концентрации углерода,

ТАБЛИЦА 2

№№ животных	Состояние животных	Сахар	Молочная кислота (мг %)	Остаточный азот (мг %)	Остаточный углерод (мг %)	Редуцирующий остаточный углерод (мг %)	Коэффициент C/N крови		Выживаемость в днях	Примечание
							Редуцирующий	Не редуцирующий		
1	Надпочечная недостаточность.	87	75	174	152	87	0,50	0,87	15	
2	Недостаточность	57	140	119	150	71	0,60	1,26	3 1/2	
3	Недостаточность	49	120	170	240	172	1,01	1,41	3 1/2	
4	Недостаточность	50	68	103	149	101	0,98	1,44	10	
5 {	Норма Недостаточность	282 73	64 36	42 152	203 147	64 103	1,52 0,67	— 0,96	— 16	{ Эфирный наркоз
6 {	Норма Недостаточность	361 49	98 67	39 194	235 171	52 124	1,33 0,64	— 0,88	— 5	
7 {	Норма Недостаточность	125 24	49 120	49 190	132 238	62 180	1,26 0,95	2,69 1,25	— 4 1/2	{ Ампиталовый наркоз
8	Недостаточность	84	96	106	149	77	0,73	1,40	3 1/2	
9 {	Норма Контрольное голодание	81 63	10 8	46 35	89 104	53 76	1,15 2,17	1,95 2,97	— —	{ Ампиталовый наркоз
10 {	Норма Контрольное голодание	87 119	11 8	64 51	105 120	67 69	1,05 1,35	1,64 2,35	— —	
Среднее из всех опытов	Норма Надпочечная недостаточность Контрольное голодание	— 59 91	— 90 8	48 151 43	109 174 112	59 114 72	1,26 0,78 1,76	2,03 1,18 2,66	7 1/2	

как это имелось иногда после эпинефректомии. Во-вторых, картина крови при сердечной недостаточности противоположна данным при надпочечной: остаточный углерод резко увеличен (до 400 мг%), а концентрация азота отстает в своем повышении; поэтому коэффициент C/N крови выше нормы.

Следовательно, накопление остаточного азота и углерода после удаления надпочечников обусловлено не сгущением крови, а другими причинами.

IV. Контрольные опыты

Наши контрольные опыты показали, что полученные нами результаты зависели только от удаления надпочечных желез и не стояли в связи с сопутствующим частичным голоданием, которым неизбежно осложнялись наши основные опыты. Рацион при контрольном неполном голодании был рассчитан как средний из количества молока и рыбы, съедавшегося эпинефректомированными животными во время развития недостаточности.

Как видно из полученных при этом данных, коэффициент C/N крови и мочи и состав крови менялись при этом лишь незначительно. Более того, Авроровым (26) установлено, что даже при полном многодневном голодании собак коэффициент C/N мочи увеличивался очень мало (на 0,1).

Заключение

На основании обзора и сопоставления наших данных как между собой, так и с литературным материалом, можно полагать, что удаление надпочечников непосредственно нарушает выделительную функцию почек. При этом выделение азота нарушается в большей степени по сравнению с углеродом. Это видно из того, что остаточный азот крови повышается в большей степени, чем остаточный углерод, а в моче концентрация азота резко падает; концентрация углерода в моче почти не меняется. Это подтверждается также снижением коэффициента C/N крови и повышением его в моче.

Повидимому главным „виновником“ противоположных сдвигов коэффициента C/N крови и мочи является мочевины, относительно которой, главным образом, и нарушается функция почек (кроме неорганических веществ). В крови эпинефректомированных животных количество мочевины увеличивается в несколько раз (Marschall и Davis — 20; Rogoff и Stewart — 27), и она главным образом „ответственна“ за повышение всего остаточного азота крови (27). В то же время образование мочевины снижено, как показали опыты над изолированной печенью (Putschkow и Grassnow — 28). Следовательно, накопление мочевины обуславливается пониженной функцией почек, что и доказано опытами с введением мочевины (20). (Количеством задерживаемого креатина (26, 27) можно пренебречь при расчете коэффициента C/N крови).

С этим совпадают и наши данные анализа крови. Остаточный углерод и азот повышаются неравномерно; углерод почти в два раза, азот — в 3 раза в среднем. К сожалению мочевины нами отдельно не определялась; но при теоретическом перерасчете прироста остаточного азота на мочевины углерод ее, в общем, равен приросту редуцированного остаточного углерода, иногда колеблясь в ту или иную сторону.

Что же касается диоксидативности в обмене веществ эпинефрэктомированных животных, то значительное накопление молочной кислоты в крови непосредственно говорит о нарушении окисления углеводов. Метаболизм же белков и жиров, по видимому, не претерпевает заметных качественных изменений. По крайней мере мы при своих исследованиях не получили указаний на это: с одной стороны, не было диоксидативной карбонурии, с другой стороны, абсолютное нарастание остаточного углерода в крови проще всего объясняется накоплением в ней мочевины.

Выводы

1. Средняя выживаемость кошек после двухмоментного и внебрюшинного удаления надпочечников была в наших опытах $7\frac{1}{2}$ дней. Наиболее длительная выживаемость (10—16 дней) наблюдалась в зимнее время при условии, если промежуток времени между удалением первого и второго надпочечников был многонедельным (6—9 нед.); при более коротком интервале (1—5 нед.) выживаемость снижалась до $3\frac{1}{2}$ дней. В летнее время (июнь) выживаемость наблюдалась низкая ($4\frac{1}{2}$ —5 дней), если даже промежуток между двумя операциями и был многонедельным (11—12 нед.).

Следовательно, резко удлиненная выживаемость наблюдалась лишь при комбинации обоих факторов — сезона и многонедельного интервала между удалением первого и второго надпочечников.

2. Коэффициент C/N мочи при резко выраженной надпочечной недостаточности повышен с нормального 0,61 до 1,19. Концентрация углерода при этом мало повышалась, иногда даже снижалась; концентрация же азота, как правило, значительно уменьшалась.

Суточный объем мочи и суточные количества углерода и особенно азота резко уменьшались.

Эти изменения нарастали параллельно развитию надпочечной недостаточности и достигали максимума при наибольшей выраженности ее. Лишь в начале недостаточности часто наблюдалось равномерное повышение концентрации как углерода, так и азота; в дальнейшем развивалась диспропорция.

3. Как редуцированный, так и нередуцированный коэффициенты C/N крови значительно снижены по сравнению с нормой. Концентрация остаточного азота и в меньшей мере остаточного углерода повышена: азота в среднем приблизительно в 3 раза, углерода — в $1\frac{1}{2}$ —2 раза. Сухой остаток крови не меняется при надпочечной недостаточности, следовательно накопление азота и углерода обусловлено не сгущением крови.

4. Накопление остаточного азота и углерода и повышение коэффициента C/N мочи имеют основной причиной первичное нарушение мочеотделения как количественного, так и качественного порядка: уменьшается суточный объем мочи и нарушается способность выделения веществ, богатых азотом, но бедных углеродом и в меньшей мере — веществ, богатых углеродом.

5. Вероятно основным азот- и углеродсодержащим веществом, обуславливающим противоположные сдвиги редуцированного коэффициента C/N крови и коэффициента C/N мочи, является мочевина, в отношении которой главным образом и нарушается функция почек при надпочечной недостаточности.

6. Накопление редуцированного остаточного углерода в крови и повышенный коэффициент C/N мочи не являются показателями

дизоксидативности в метаболизме белков и жиров у эпинефректомированных животных.

7. Большое количество молочной кислоты в крови при резко выраженной недостаточности (90 мг%, в среднем) непосредственно говорит о нарушенном окислении углеводов.

Поступило в редакцию
17 апреля 1936 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Biedl. *Innere Sekretion*. Berlin, 1922. — 2. Zwemer R. *Am. Journ. of Phys.* 79, 1927. — 3. Britton S. W. *Physiol. Rev.* 10, № 4, 1930. — 4. Hartmann. *Am. Journ. of Phys.* 86, 353, 1928. — 5. Hartmann. *Am. Journ. of Phys.* 81, 245, 1927. — 6. Rogoff I. M. a. Stewart G. N. *Am. Journ. of Phys.* 88, 1929. — 7. Swingle W. W. a. Piffner I. I. *Am. Journ. of Phys.* 96, 164, 1931. — 8. Веселкина В. М. Функция коры надпочечника. *Биомедгиз*, 1936. — 9. Piffner I. I. a. Swingle W. W. *Am. Journ. of Phys.* 99, 718, 1932. — 10. Britton S. W. и др. *Am. Journ. of Phys.* 102, 707, 1932. — 11. Hartmann Fr. *Am. Journ. of Phys.* 98 447, 1931. — 12. Wymann L. a. Suden, C. T. *Am. Journ. of Phys.* 89, 362, 1929. — 13. Szent-Györgyi A. *Am. Journ. of Phys.* 90, 536, 1929. — 14. Binet, L. et Weller, G. *Paris. Med.* 11, 31, 1933. — 15. Bickel u. Kauffmann-Cosla. *Virch. Arch.* 259, 186, 1926. — 16. Osuka T. *Bioch. Ztschr.* 244, 284, 1932. — 17. Kultjugin A. u. Gubareff E. *Bioch. Ztschr.* 244, 437, 1925. — 18. Marine D. a. Baumann E. I. *Am. Journ. of Phys.* 81, 86, 1927. — 19. Hartmann Fr. A. и др. *Am. Journ. of Phys.* 95, 670, 1930. — 20. Marshall a. Davis. *Journ. of Pharmac.* 8, 525, 1916. — 21. Swingle, Piffner и др. *Science* 1, 58, 1933. — 22. Loeb R. F. и др. *Journ. of exp. Med.* 57, № 5, 1933. — 23. Harrop G. A. и др. *Journ. of exp. Med.* 58, № 1, 1933. — 24. Kisch Fr. *Klin. Wchschr.* 36, 1500, 1932. — 25. Kisch Fr. *Klin. Wchschr.* 38 1589, 1932. — 26. Авров П. Диссертация 1930. — 27. Rogoff I. M. a. Stewart G. N. *Am. Journ. of Phys.* 86, 25, 1928. — 28. Putschkow N. W. u. Krassnow W. W. *Pflüg. Arch.* 220, 44, 1928.

THE C/N RATIO IN URINE AND BLOOD OF ANIMALS AFTER EXTIRPATION OF THE SUPRARENAL GLANDS

By I. I. Cotljarov

From the Laboratory of Physiological Chemistry of the Lesgaft' Research Institute (Head of the laboratory — Prof. N. Vesselkin)

In the literature we find references to the metabolism being markedly lowered with deficiencies in the suprarenal glands. We were interested in the qualitative study of oxidation processes. The C/N ratio of the urine, determined according to Bickel, was taken as the best indicator of oxidation processes in pathological cases. But, as the function of the kidneys is affected by the removal of the suprarenal glands, the C/N ratio of the blood was determined for comparison with the urine C/N ratio.

The experiments were carried out on cats. The urine carbon was determined by the method of Nicloux-Osuka, the same method being applied for the determination of the residual carbon in blood (see special paper). The residual nitrogen in blood and the urine nitrogen were determined by Acel's method, made more exact by the use of Dubosque's colorimeter.

The data obtained led to the following conclusions: the average period of survival of a cat after the extirpation of the suprarenal glands was 7½ days, the glands being removed at certain intervals. The longest duration of life (10—16 days) was observed in the winter, if the interval between the first and second operation was 6—9 weeks with an interval of 1—5 weeks the duration of life fell to 3½ days. In the summer (June

the animals did not live over $4\frac{1}{2}$ —5 days even if the interval between the two operations was as much as 11—12 weeks. Hence a marked prolongation of life was obtained only when both factors (e. g. the season and the long interval between the extraction of the first and the second suprarenal gland) were combined. The C/N ratio in urine was determined at the period when the deficiency of suprarenal secretion was increasing.

Along with the usual C/N ratio of blood, the reduced C/N ratio is given, e. g. from the total residual C the C of sugar and lactic acid is subtracted. The C/N ratio of the urine in the case of a pronounced deficiency of the suprarenal glands is increased on the average from the normal 0.61 to 1.19. The C concentration was but slightly increased, sometimes even lowered; the N concentration was, as a rule, considerably lowered.

The amount of urine per day and the amounts of C and especially N were considerably lowered. Those changes were parallel with the development of suprarenal deficiency and attained their maximum when the latter was the most pronounced. Often in the beginning of the process an equal increase in C and N concentration could be observed; a disproportion developed later on. Both the reduced and non-reduced C/N ratio of the blood are considerably lowered compared with the normal ratio. The concentration of residual N and of residual C is increased — approximately 3 times for N and $1\frac{1}{2}$ times for C. The solid residue of blood does not change with suprarenal deficiency, e. g., the increase of N and C is not due to condensation of blood.

The concentration to residual C and N, and the increase of the C/N ratio are due to primary changes in urine excretion, both qualitative and quantitative. The amount of urine per day is lowered. The capacity for excreting substances rich in N but low in C is affected and to a lesser extent for those rich in C. Urea is probably the principal substance containing N and C that is responsible for the various shifts in reduced C/N ratio of blood and the C/N ratio of urine. The function of the kidneys is affected to the greatest extent with respect to urea. Thus the accumulation of residual reduced C in the blood does not show the capacity for dioxidation in the metabolism of proteins and fats in animals with removed suprarenal glands.

A large amount of lactic acid (90 mg. %) in the blood, in the case of pronounced deficiency, indicates that the oxidation of the carbohydrates has been disturbed.

К ВОПРОСУ О ТАК НАЗЫВАЕМОМ ОТВЛЕКАЮЩЕМ ДЕЙСТВИИ РАЗДРАЖАЮЩИХ ВЕЩЕСТВ

Сообщение I¹

С. В. Цыганов

Кафедра фармакологии (зав.—проф. С. В. Цыганов) Одесского мединститута

Красящие вещества неоднократно служили для разрешения целого ряда биологических проблем. В частности огромную роль они сыграли в выяснении функций ретикуло-эндотелиальной системы.

В настоящее время накопилось большое количество экспериментальных данных, говорящих за то, что введенные в кровяное русло отрицательно заряженные частицы коллоидальных красок отлагаются в большем количестве в местах активной гиперемии, — там, где имеется ненормально повышенная проницаемость сосудистых стенок.

Известно отложение подобных веществ в большом количестве в беременной матке и в сецернирующей грудной железе (Schlecht и Goldmann), на коже после смазывания ее хлороформом (Sapagol), в тестикулах после впрыскивания скипидара (Штейн), в соответствующих гомологических органах после введения лизатов (Белонковский и Эрштейн), в окружности очага воспаления (Hoff и Leuwer), в очаге воспаления (Wedel, Кузнецовский).

По Кузнецовскому, коллоидальные вещества и взвеси в большом количестве накапливаются в местах активной гиперемии, переходят в ткани и поглощаются местными гистиоцитами, а частицы взвесей образуют коагуляты по стенкам сосудов. Таким путем может быть возможно фиксировать местно в соединительной ткани циркулирующие в крови при патологических условиях вещества или вызывать их уничтожение на месте отложения. С этой точки зрения, вероятно, объясняется и механизм раздражающих факторов, которые применяются с терапевтическими целями" (Кузнецовский).

Вопрос о механизме действия раздражающих веществ, применяемых в терапии, пока еще не является выясненным во всех деталях, а отсюда и грубая эмпирия при их применении на практике.

По представлению старой медицины применение на коже раздражающих веществ способствовало отвлечению болезни от важных для жизни внутренних органов наружу. Об этом говорят и названия их, удержавшиеся до самого последнего времени: *derivantia*, *revulsiva*, *exutoria*, *epispastica* — отвлекающие, извлекающие, притягивающие (Карасик). История развития учения об отвлекающем действии раздражающих веществ изложена у Новицкого в его диссертации. Старые авторы, начиная с Гипократа, не давали какой-либо теории относительно того, что же именно отвлекается. Начиная с 70-х годов прошлого столетия (Naumann—A. Bier) проводится целый ряд экспериментальных работ, доказывающих, что тут дело идет об отвлечении или перераспределении крови между внутренними органами и кожей. Часть авторов (Rischaud) объясняла механизм действия раздражающих веществ отвлечением боли, благодаря раздражению болевых нервов кожи и угнетению таковых в связанном с кожей очаге (зоны Head). Мнение, высказанное Кузнецовским о возможной фиксации патологических продуктов на месте раздражения, является весьма интересным, новым и заслуживающим всестороннего изучения по многим соображениям.

Мы поставили своей задачей изучить способность некоторых органических красок накапливаться в местах раздражения кожи и

¹ Доложено на III Научной сессии ОМИ 6/III 1936.

выяснить в первую очередь, какие из красок лучше накапливаются. В качестве красящих веществ были взяты: коллоидальные кислые краски (Kongorot и Tripanblau), молекулярно-растворимые кислые — эозин, кислый фуксин и гематоксилин; основные краски — метиленовая синька, малахитовая зелень и метилвиолет. Краски были фирмы Merck и Gröbler. Опыты ставились на кроликах. За 24 часа до опыта у кролика выстригалась ножницами шерсть на брюшке по обе стороны от средней линии. Раздражающие вещества наносились в четырех местах на кожу брюшка стеклянной палочкой в количестве 2 капель, после чего место нанесения покрывалось на 5 минут кусочком ваты. Раздражителями служили хлороформ, четыреххлористый углерод, бензин, ксилол и муравьиная кислота. За 5 минут до нанесения веществ или 5 минут спустя в ушную вену вводился раствор краски в 1% растворе NaCl. Через 5—10—15—30—60 минут, 2 и 24 часа производилась регистрация окрашивания места нанесения раздражителей. Каждый опыт повторялся не менее 3 раз.

Результаты получились следующие. В контрольных опытах, без введения краски, через 10—15 минут после аппликации хлороформа, четыреххлористого углерода и ксилола на месте нанесения появляется легкая гиперемия, которая держится 1—3 часа. Более сильной она бывает при ксилоле, слабее — при хлороформе, еще слабее — при CCl_4 . На месте нанесения бензина гиперемии не бывает, на месте нанесения муравьиной кислоты бывало только беловатое пятно.

При введении Kongorot, в количестве 0,04 в 2 см³ 1% раствора NaCl, уже через 5—10 минут на месте нанесения всех указанных веществ появляется характерное розовое окрашивание. При муравьиной кислоте — только по окружности, а при остальных раздражителях — диффузное прокрашивание всего места аппликации. Интенсивность окраски нарастает так примерно в течение 1—3 часов. Окраска держится до 3—5 дней, после чего постепенно исчезает. Наиболее резкое окрашивание дает ксилол, самое слабое — бензин.

При трипановой синьке (0,04 в 4 см³ 1% раствора NaCl) в первый день бывает, примерно, такая же картина, но голубого цвета. На другой день резкость окраски исчезает, наступает диффузное поголубение всей кожи живота. В общем картина получается значительно менее демонстративная, чем при Kongorot, особенно если кролик не белый.

При обеих красках окрашивание бывает одинаковым как при введении краски до, так и после нанесения раздражителей.

При введении эозина (марки „Extra“ В. А.), в количестве 0,02 в 2 см³ 1% раствора NaCl, также через 5—10 минут появляется характерное окрашивание мест аппликации раздражителей, но менее интенсивное, чем при первых двух красках. Это окрашивание весьма нестойко и уже через 1 час бледнеет, а через 2 часа обычно исчезает совсем. Характер окрашивания (диффузное или по окружности — при муравьиной кислоте) сохраняется тут точно так же, как и сравнительная интенсивность окрашивания при разных раздражителях. Любопытно, что при эозине окраска получается ярче, если краска вводится через 5 минут после нанесения на кожу раздражителей, чем до них.

Окрашивание мест нанесения получается и при введении кислого фуксина в количестве 0,04 в 2 см³ 1% раствора NaCl и 0,02 гематоксилина. При этих красителях окраска бывает еще слабее, чем при эозине, причем от фуксина окрашивание исчезает, как и при эозине, через 2 часа, а при гематоксилине заметно еще на следующий день.

При введении метиленовой сини ($0,02$ в 2 см^3 1% раствора NaCl), малахитовой зелени ($0,01$ в 2 см^3 1% раствора NaCl) и метилвиолета ($0,005$ в 2 см^3 1% раствора NaCl) окрашивания мест нанесения раздражителей в соответствующий цвет не происходит совершенно. На местах аппликации бывает только обычная гиперемия, как и в контроле.

На основании приведенных фактов можно сделать заключение, что на местах раздражения имеет место отложение только кислых красящих веществ и не только коллоидных, что связывается авторами с деятельностью ретикуло-эндотелиальной системы (Кузнецовский), но и молекулярно растворимых. Основные краски на местах раздражения, повидимому, совершенно не откладываются. Из кислых красок коллоидальные дают наиболее резко выраженный эффект. При этом Kongorot откладывается на более продолжительное время, чем Tripanblau, что объясняется, повидимому, степенью дисперсности краски, меньшей у Kongorot, которая к тому же легко коагулируется. Молекулярно растворимые эозин и кислый фуксин откладываются на весьма короткое время и быстро уходят с мест отложения.

Любопытно, что Weden, пропуская растворы красок через изолированное ухо кролика, на котором предварительно было вызвано воспаление, наблюдал на воспаленных местах отложение только идущих к аноду отрицательных красок. Отсюда он делает вывод, что „воспаленные ткани должны иметь, следовательно, более сильный анодический (положительный) заряд, чем кровь“.

С этим, однако, согласиться нельзя, так как нам известно, что всякое воспаление сопровождается Н-гиперионией. Весьма возможно, что Н-гипериония на месте раздражения, создавая некоторую разность потенциалов, дает вблизи места анодический заряд, где и имеет место накопление отрицательных красок.

Во всяком случае факт накопления на месте раздражения отрицательно заряженных веществ и не только коллоидного характера может послужить для объяснения одной из сторон многообразного, повидимому, механизма действия так называемых отвлекающих веществ накоплением патологических продуктов, циркулирующих в крови, как это думает Кузнецовский. Кроме того этот факт может объяснить и лечебное действие некоторых лекарственных веществ, которые, следовательно, могут накапливаться в болезненном очаге в большей концентрации, чем в крови.

Действительно, Thomas и Arnold показали, что в жидкость кантаридинового волдыря проходят салициловый натрий и железисто-синеродистый калий. По Wassermann, селен-эозин накапливается в ткани злокачественных новообразований. Вероятно этим же надо объяснить и появление так называемых фиксированных экзантем (локализованная идиосинкразия по Jadasshon) после выпрыскивания сальварсана. Сальварсан при этом, повидимому, откладывается на уже пораженных чем-либо местах кожи, служа для них как бы пропителем, раздражая их и вызывая экзантемы.

Выводы

1. При нанесении на кожу кролика различных раздражающих веществ имеют место выход из сосудов и отложение вводимых в кровь как коллоидальных, так и молекулярно растворимых кислых красок. Основные краски в этих случаях не откладываются.

2. Коллоидальные кислые краски откладываются на более длительный срок, чем молекулярно растворимые.

3. Наиболее эффектную окраску дает конгорот, который в силу этого является наиболее подходящим для изучения способности раздражающих веществ изменять проницаемость сосудистой стенки.

Поступило в редакцию
4 мая 1936 г.

ЛИТЕРАТУРА

Г. Белоновский и А. Эрштейн. Арх. биол. наук 31, № 2—3, 281, 1931. — В. Карасик. Б. мед. энцикл. 28, 214, 1934. — Н. Кузнецовский. Военно-мед. журн. № 3—4, 15, 1930. — П. Новицкий. Об отвлекающем действии местных кожных раздражителей. Дисс. 1880. — А. Штейн. Арх. биол. наук. 31, № 1, 103, 1931. — A. Bier. Лечение застойной гиперемией. Русск. пер. стр. 81, 1908. — Hoff u. Lempwer. Zeitschr. f. d. g. exp. Mediz. 51, 1, 1926. — Jadasshon, цит. по Каплуну. Побічні явища від салварсану. ст. 22, 1932. — Науманн, цит. по Новицкому. — Rischand, цит. по Карасик. G. Spagnol. Ber. ü. d. g. Physiol. 50, 143, 1929. — Schlecht u. Goldmann, цит. по Boerner-Patzelt. Ретикуло-эндот. система. Русск. пер. стр. 47, 1926. — E. Thomas u. W. Arnold. Münch. m. Woch. 1923. — A. Wassermann. Berl. kl. Woch., 1912. — A. Weden. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 172, S. 163.

ON THE QUESTION OF THE SO-CALLED COUNTER-ATTRACTIVE ACTION OF IRRITANTS

1st Communication

By C. V. Tsiganov

Pharmacological Laboratory of the Medical Institute, Odessa (Director — Prof. C. Tsiganov)

Tests on rabbits were made to determine which dyes introduced in a 1% NaCl solution would be deposited in the skin where irritants were applied (chloroform, CCl₄, benzene, xilol, formic acid). The dyes were: Congored, tripanblue, eosine, acid fuxin, haematoxilin, methylenblue, malachitegreen and methylviolet.

The results were as follows.

1) On the application of the above mentioned irritating substances to the skin of the rabbit, both molecularly and colloiddally soluble dyes were deposited in the skin. Alkali dyes are not deposited at the point of application.

2) Colloidal solutions of acid dyes remain in the skin longer than molecular solutions.

3) The most effective results were obtained with Congored.

РЕЗЕРВНАЯ ЩЕЛОЧНОСТЬ И ГАЗЫ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ ХЛОРПИКРИНОМ

Ф. В. Ковшарь

Из фармакологической лаборатории (зав. — проф. А. М. Черников) Азербайджанского мед. института

Многие авторы [Underhill (1), Черкес (2), Лихачев (3), Winternitz (4) и др.] описывают токсические свойства хлорпикрина при вдыхании его паров и при аппликации на кожу (5). Однако эти данные оставляют открытыми ряд вопросов о механизме действия хлорпикрина. По предложению проф. И. С. Цитовича и проф. А. М. Черникова мы предприняли работу по выяснению изменений резервной щелочности и газов крови в течение острого отравления хлорпикрином. В доступной нам литературе по затронутому вопросу мы указаний не нашли.

Хлорпикрин для научных исследований был применен нами после повторных фракционированных перегонки. Опыты производились на трахеотомированных собаках. Система установки позволяла отделить вдох от выдоха посредством клапанов. Во вдыхательную часть системы включался аппарат с хлорпикрином; аппарат взвешивался на точных весах до и после опыта. Диаметры воздухопроводящих трубок были 12—15 мм, животное в такой установке дышало 1½—5 минут (обычно 2 минуты), что совершенно исключает момент механического удушья.

Всего нами было поставлено 36 опытов. После привязывания к столу животное трахеотомировалось, в трахею вставлялся стеклянный тройник соответствующего диаметра; рядом обнажалась сонная артерия. Во взятой пробе крови мы определяли содержание гемоглобина (по Sahli), резервную щелочность (по van-Slyke) и газы крови (по Barcroft). Взвешивание аппарата с хлорпикрином давало возможность определить количество израсходованного отравляющего вещества. Дозы были в среднем равны 20—25 мг на 1 кг веса животного. Дозы были подобраны токсические — они давали смертельный исход в течение одних или двух суток. После отравления мы брали у животного через одночасовые промежутки кровь для определения резервной щелочности, газов крови, гемоглобина и попутно отмечали общие явления. Понятно, что животное для взятия проб крови снова привязывалось к столу.

Результаты всех опытов получились однообразные. Для иллюстрации полученных результатов мы позволяем себе привести протокол № 31 от 8/VII 1932 г. (табл. 1 и рис. 1).

Смерть через 6 час. 52 мин.

Эти данные можно привести в виде кривых отдельных показателей по часам отравления (рис. 1).

Как видно из табл. 1 и рис. 1, при отравлении хлорпикрином отчетливо выступает недонасыщение крови кислородом. Наши проверочные опыты (№№ 34 и 35) показали, что через 15 минут после

ТАБЛИЦА 1

Самец „Трезор“, вес 12 кг; экспозиция 2 мин., доза 250 мг хлорпикрина. Температура = 26°C., $p = 767$ мм; константа аппарата Barcroft = 0,00084.

Показатели	До отравления	После отравления через						
		1 час.	2 час.	3 час.	4 час.	5 час.	6 час.	6 ч. 30 м.
Резервная щелочность . . .	40,0	34,3	27,7	24,9	24,0	24,0	23,0	19,0
Недонасыщение крови кислородом в процентах к O_2 — емкости	4,1	41,6	36,0	45,8	38,5	38,5	45,8	—
Кислородная емкость крови (в $см^3 O_2$ на 100 $см^3$ крови)	18,60	18,60	19,38	18,60	20,12	20,12	18,60	—
Содержание углекислоты (в $см^3$ на 100 $см^3$ крови)	27,87	31,01	32,58	37,19	35,62	37,19	51,13	—
Содержание гемоглобина (в процентах) . .	82	91	90	95	96	95	98	109

воздействия хлорпикрином отмечается уже недонасыщение крови кислородом, увеличивающееся с течением времени после отравления. Кислородную емкость крови можно считать постоянной при испытанных дозировках. Количество углекислоты постепенно увеличивается. Резервная щелочность крови падает, количество гемоглобина увеличивается.

Все эти явления в крови мы считаем постоянными: дозировка, колебания в весе, индивидуальная чувствительность, условия экспозиции и, возможно, другие обстоятельства давали вариации в скорости наступления смертельного исхода.

Картина общего состояния животного во время отравления и в последующие часы мало отличалась от обычного описания. Мы считаем необходимым отметить, что замедление и ослабление сердечных сокращений к концу отравления бывают настолько значительными, что из артерии трудно взять пробу крови, не говоря уже о вене. Трупное окоченение наступает быстро.

Спектроскопическое исследование крови метгемоглобина не обнаруживало, гемолиза не было. Изменения дыхания, как и при прочих веществах, обладающих местнораздражающими свойствами, выражаются в учащении дыхательных движений с одновременным понижением глубины его. Это ведет к недостаточной аэрации крови в легких. При отравлении хлорпикрином дыхательная поверхность легких изменяется, газообмен между кровью и легочным воздухом нару-

шается; центральная нервная система во время отравления поражается незначительно, состояния сна и наркоза у отравляемых животных мы никогда не наблюдали. Получающийся после отравления отек легкого представляет неодинаковое препятствие для газов крови: ввиду большей растворимости углекислоты в отечной жидкости организм животного страдает главным образом от недостатка кислорода.

Недостаточное содержание кислорода в крови вызывает ацидоз. Необходимо отметить, что при ацидозе насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови уменьшено. Наличие в крови кислых веществ поддерживает возбужденное состояние дыхательного центра.

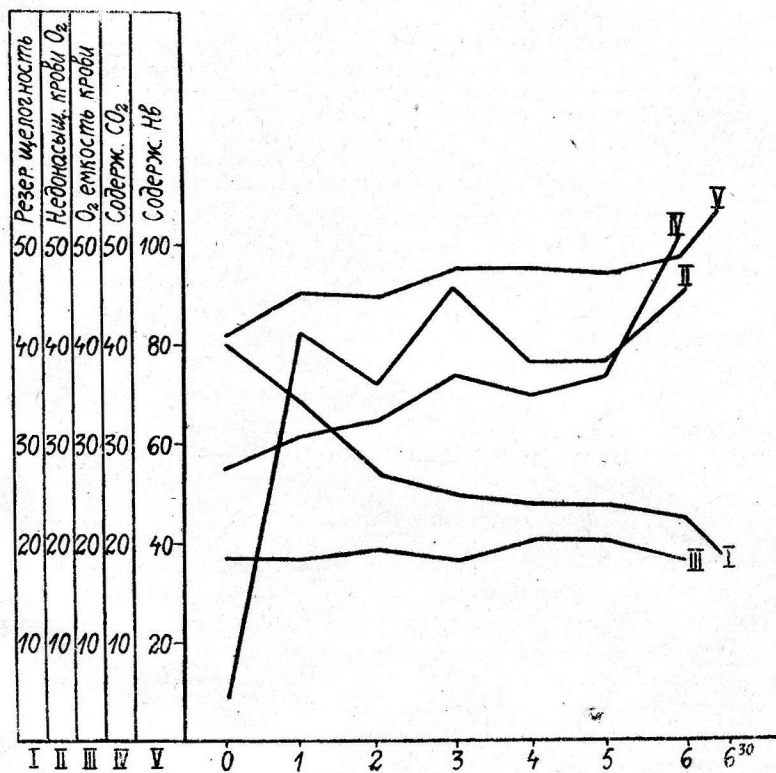


Рис. 1.

Увеличение гемоглобина крови объясняется транссудацией в легких, повышенная же свертываемость крови объясняется распадом тканей; в кровь при этом поступают ферменты, способствующие свертыванию крови, как на это указывает проф. Лихачев (3). Полученные нами данные в отношении резервной щелочности вполне согласуются с опытами Белогорского с дифосгеном (7) и данными Мишенина с хлорпикрином (8).

Выводы

1. Отравление хлорпикрином через дыхательные пути (доза 20—25 мг/кг, экспозиция 1½—5 мин.) сопровождается увеличением недонасыщения крови кислородом, увеличением содержания углекислоты и гемоглобина. Резервная щелочность крови резко падает.

2. Свертываемость крови повышается особенно рельефно на вторые сутки после отравления.

3. Образования метгемоглобина и гемолиза при указанных концентрациях не наблюдается.

Поступило в редакцию
4 апреля 1936 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Underhill. The lethal war gases. 1920. — 2. Черкес. Основы токсикологии боевых отравляющих веществ, 1931. — 3. Здравоохранение в условиях химической обороны. Сборник № 1, 1931. — 4. Winternitz. Collected studies on the pathology of war gas poisoning 1920. — 5. Глебович. О действии хлорпикрина на кожу. Вестник противовоздушной обороны № 1, 1931. — 6. Ковшарь. Записки по токсикологии отравляющих веществ, 1932. — 7. Белогорский. Дифосген. Сборник, 1932. — 8. Мишенин. Биохимические изменения крови при острых отравлениях хлорпикрином. Доклад VI Кавказскому съезду физиологов, 1934.

ALKALIRESERVE UND BLUTGASE BEI AKUTER CHLORPIKRINVERGIFTUNG

Von F. W. Kofschar

Aus dem pharmakologischen Laboratorium (Leiter — Prof. A. M. Tschernikow) des Aserbaidshaner medizinischen Instituts

Es wurden 36 Versuche an Hunden angestellt, welche durch die Atemwege mit Chlорпикрин in Dosen von 20—25 mg pro kg Tiergewicht bei einer Expositionszeit von $1\frac{1}{2}$ —5 Minuten vergiftet wurden.

Ergebnisse

1. Eine Vergiftung mit Chlорпикрин durch die Atemwege geht einher mit einer Verminderung der Sauerstoffsättigung des Blutes sowie mit einer prozentualen Zunahme der Kohlensäure und des Hämoglobins.

2. Die Alkalireserve des Blutes ist herabgesetzt.

3. Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist erhöht, besonders deutlich am zweiten Tage nach der Vergiftung.

4. Eine Bildung von Methämoglobin sowie eine Hämolyse wird bei den genannten Konzentrationen nicht beobachtet.



От редакции. В № 4 XX тома в статье Квасова и Науменко (стр. 669—677) перепутаны местами рис. 2 и 4. Подпись под рис. 2 относится к рис. 4 и наоборот.

В том же номере в статье Дионесова (стр. 636—641) под рисунками отсутствуют подписи: Рис. 1. „Вьюн“. Рис. 2. „Черный“. Рис. 3. „Start“. На всех рисунках: I — количество адреналина в мг; II — латентный период; III — за сколько времени до раздражения вводился адреналин; IV — дата опыта.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

- 1) Размер присылаемых для напечатания в „Физиол. журнале СССР им. Сеченова“ статей не должен превышать $\frac{3}{4}$ авторского листа (30 тыс. знаков, 16 страниц на машинке), включая таблицы и иллюстрации [все иллюстрации (диаграммы, миограммы и т. д.) именуются в тексте „рисунками“].
- 2) Рукописи должны быть четко переписаны на машинке на одной стороне листа и после перепечатки **обязательно проверены автором**. Вписывание отдельных фраз от руки не допускается.
- 3) К рукописи должно быть приложено резюме (не более $\frac{1}{8}$ размера статьи) для перевода на один из иностранных языков (или готовый реферат на иностр. языке).
- 4) Фамилии иностранных авторов в рукописях должны быть даны в **оригинальной транскрипции** и вписаны совершенно разборчиво (на машинке или от руки печатными буквами).
- 5) Литературный указатель помещается обязательно в конце статей с соблюдением указанного в пункте 4; в нем после названия журнала указываются том, страница, год (напр., Физиол. журн. СССР 19, 203, 1935); при указании названий журналов следует придерживаться их международной транскрипции, всегда применяемой во всех иностранных журналах.
- 6) На рукописи **обязательно** должна быть пометка руководителя лаборатории, из которой вышла работа, о его согласии на печатание статьи.
- 7) В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Печатаемые в журнале статьи не могут быть одновременно помещаемы в другие русские и иностранные журналы.
- 8) Ввиду того, что несоблюдение указанных правил тормозит редактирование и печатание статей, рукописи, не отвечающие этим требованиям, будут возвращаться обратно.
- 9) Редакция оставляет за собой право сокращать статьи в случае надобности.
- 10) Редакция просит авторов в конце статей указывать свой адрес, а также свои имена и отчества (необходимо для перевода гонорара по почте).

Рукописи направлять по следующим адресам:

- 1) Проф. И. П. Разенкову, Москва, Мал. Казенный пер., № 5, Физиологич. лаборатория ВИЭМ.
- 2) Проф. Б. И. Збарскому, Москва, Дом Правительства, кв. 23.
- 3) Д-ру С. М. Дионесову, Ленинград, 9, Пр. К. Маркса, д. № 7-а, кв. 11.
- 4) Акад. А. В. Палладину, Киев, Академия Наук УССР.
- 5) Проф. Г. В. Фольборту, Харьков, Почтамт, п/ящ. 205.

Редакция