П-1 43

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY OF USSR

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

(Основан И. П. ПАВЛОВЫМ)



ТОМ XXI, ВЫПУСК 5-6

УПРАВЛЕНИЕ ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ НАРКОМПРОСА РСФСР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БИОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
ЛЕНИНГРАДСКОЕ 1936 ОТДЕЛЕНИЕ

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Акад. И. П. Павлов (некролог) . . . 669
Введение (общие сведения) . . . 671
Открытие Конгресса . . . 675
Речь акад. И. П. Павлова . . . 675
Речь секретаря ЦИК СССР И. А. Акулова . . . 676
Речь президента Акад. Наук СССР—акад. А. П. Карпинского . . . 678
Речь председателя Ленинградского Совета Р. и Кр. Депутатов И. Ф. Кодацкого . . . 678
Доклад W. B. Cannon . . . 679
Секционные заседания . . . 692
Нервно-гуморальная регуляция. I . . . 692
Центральная нервная система. I . . . 699
Химическая динамика клеточных процессов. I (мышца) . . . 705
Внутренняя секреция. I . . . 709
Физиология клетки. Рост и развитие . . . 721
Нервно-гуморальная регуляция. II . . . 728
Центральная нервная система. II . . . 736
Описательная биохимия . . . 746
Внутренняя секреция. II . . . 753
Проницаемость и всасывание . . . 764
Нервно-гуморальная регуляция. III . . . 770
Высшая нервная деятельность. I . . . 777
Химическая динамика клеточных процессов. II . . . 785
Половой цикл . . . 792
Фармакология. I . . . 805
Нервно-мышечная физиология. I . . . 811
Высшая нервная деятельность. II . . . 818
Биохимия крови . . . 829
Химия витаминов и гормонов . . . 838
Фармакология. II . . . 843
Нервно-мышечная физиология. II . . . 851
Центральная нервная система. III . . . 860
Окислительные процессы . . . 869
Механизм пищеварения . . . 876
Пленарное заседание
Доклад J. Barcroft . . . 885
Доклад Л. А. Орбели . . . 893
Секционные заседания
Нервно-мышечная физиология. III . . . 901
Органы чувств. I . . . 912
Ферменты . . . 920
Витамины и обмен веществ. Авитаминозы . . . 930
Экскреция. Физиология почек . . . 944
Физиология сердца . . . 949
Органы чувств. II . . . 961
Межуточный обмен липоидов и углеводов . . . 971
Общая физиология . . . 976
Кровообращение . . . 986
Межуточный азотистый обмен . . . 994
Биофизика, фотобиология, метеорология . . . 999
Сравнительная физиология и эмбриофизиология . . . 1010
Физиология труда . . . 1017
Общий обмен и питание . . . 1027
Патофизиология . . . 1033
Эволюционная физиология . . . 1046
Заключительное пленарное заседание . . . 1059
Доклад L. Lapicque . . . 1059
Доклад А. А. Ухтомского . . . 1068
Доклад почетного секретаря Международного Комитета A. V. Hill . . . 1072
Речь G. Barger . . . 1074
Демонстрации . . . 1077
А. Кино-фильмы . . . 1077
Б. Опыты и аппаратура . . . 1085
Алфавитный указатель авторов . . . 1092

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY OF USSR

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. УХТОМСКИЙ, Л. Н. ФЕДОРОВ (ответ. редактор)

Редакционный совет

1) Общая и экспериментальная физиология:
Э. Ш. Айрапетянц, проф. И. С. Беритов, В. С. Брандгендлер, проф. Д. С. Воронцов, проф. П. С. Купалов, А. В. Лебединский, проф. А. В. Тонких, проф. Г. В. Фольборт, заслуж. деятель науки проф. Л. С. Штерн.
2) Физиология труда:
проф. К. М. Быков, проф. М. И. Виноградов, проф. Э. М. Каган, Д. И. Шатенштейн.
3) Эволюционная физиология:
проф. Х. С. Коштоянц, проф. Е. М. Крепс.
4) Зоотехническая физиология:
проф. Б. М. Завадовский, академик А. В. Леонтович.
5) Биохимия и физиология питания:
В. М. Каганов, проф. М. Н. Шатерников.
6) Фармакология:
проф. В. В. Николаев.

ТОМ XXI, ВЫПУСК 5 и 6

инв. 1043

УПРАВЛЕНИЕ ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ НАРКОМПРОСА РСФСР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БИОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
ЛЕНИНГРАДСКОЕ 1936 ОТДЕЛЕНИЕ

Ин-т Эволюцион. Физиологии

Редактор *С. М. Дионесов.* Технический редактор *А. Н. Пюлькянен.*

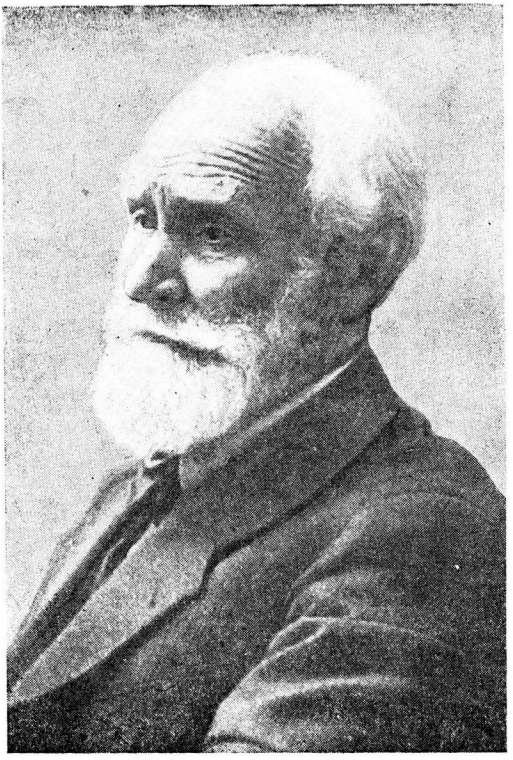
Сдано в набор 12/XI 1936 г. Подписано к печати 1/II 1937 г.
Ленбиомедгиз № 143/л. Тираж 3000 экз. Леноблгорлит 754. Заказ № 1093.
Формат бумаги 70 × 108 см. 40,98 уч. авт. л. (52 500 тип. зн. в 1 бум. л.). Печ. лист. 27+9/8 вкл.
Бумага Камской бум. фабрики. Цена 5 р.

2-я типография ОГИЗа РСФСР треста „Полиграфкнига" „Печатный Двор" имени А. М. Горького
Ленинград, Гатчинская ул., 26.

ТРУДЫ
XV МЕЖДУНАРОДНОГО
ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО КОНГРЕССА

Ленинград — Москва
9—17 августа 1935 г.

Настоящий том подготовлен к печати по поручению Оргкомитета XV Международного Физиологического Конгресса — Редакционно-издательской комиссией в составе А. В. Айзенберга (Москва), С. М. Дионесова (Ленинград) и Л. Н. Федорова (Москва)



Иван Павлов

АКАДЕМИК ИВАН ПЕТРОВИЧ ПАВЛОВ

14/IX 1849 — 27/II 1936

Скончался Иван Петрович Павлов. Оборвалась исключительная по красоте жизнь. Сошел со сцены единственный, неповторимый образец человека, для которого не было жизни без труда, для которого труд являлся жизнью. Ушел исследователь, всю жизнь свою отдавший изучению жизни, проникавший в эту жизнь с величайшей глубиной анализа. Не только научный работник, интересовавшийся жизненным процессом и его анализировавший со всей тонкостью своей научной мысли, но и физиолог-практик, умевший руководить своим жизненным процессом, умевший так его направлять, чтобы дать максимум научной продуктивности. И действительно, как иначе понять ту исключительную способность все свое время использовать для активнейшей умственной работы, наилучшим образом строить свой жизненный режим, строго и активно управлять своим мышлением, отстранять все, что могло бы помешать научному творчеству? Как иначе понять возможность сохранить до 86-летнего возраста полную физическую и умственную трудоспособность, редкую ясность мысли, исключительную силу творческого мышления?

Ушел всеми признанный вдохновитель научной мысли, помогавший своей деятельностью миллионам людей.

Иван Петрович начал свою научную деятельность еще будучи студентом университета, и с тех пор почти 60 лет непрерывно и неотступно был занят исканием научной истины. Обладая исключительной силой мышления, огромной волей и целеустремленностью, умением концентрировать свое внимание на определенной задаче и отдавать все силы на ее разрешение, способностью не только заражать своим энтузиазмом сотни людей, но также вовлекать их в свою работу и руководить ходом их мысли и труда,—он за эти 60 лет дал редчайшие образцы научного творчества. Он разработал ряд новых методов исследования, он направил в новое русло изучение нескольких крупных отделов физиологии, он собрал богатейший фактический материал и подверг его тщательному анализу. За работы этого периода он был удостоен Нобелевской премии в 1904 году.

Наконец, за последние 30 лет он создал в сущности новую научную дисциплину — объективное изучение высшей нервной деятельности, учение об условных рефлексах. За 60 лет его исследователь-

ской работы не было случая, чтобы он взялся за вопрос, который не привел бы его к ценнейшим данным. Не было случая, чтобы он представил факты, которые были бы опровергнуты. Не было случая, чтобы он строил теории, не оправдываемые фактами или не ведущие к вскрытию новых, дотоле неведомых явлений. Не было случая, чтобы интересовавшие его проблемы были лишены большого теоретического значения или были бы мало актуальны. Не было случая, чтобы он сам не наметил путей их практического использования.

Мировая физиология потеряла великого руководителя. Трудно представить себе, чтоб такое сочетание черт, которыми обладал Иван Петрович, могло повториться в ближайшем времени. Такие люди рождаются один раз в столетие.

На учениках Ивана Петровича лежит обязанность, лежит священный долг — долг перед его памятью, перед наукой, перед родиной — объединенными силами продолжить разработку намеченных им проблем, использовать указанные им пути, следовать его примеру бескорыстного и неутомимого искания истины.

Никто не может претендовать на то, чтобы заменить его. Только объединенными усилиями, только дружной, согласованной работой всех, кому дорого его дело, можно частично восполнить незаменимую утрату и дать некоторое утешение в постигшем нас горе.

Л. А. Орбели

ПОСТОЯННЫЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОМИТЕТ

1. *Bottazzi, F.* — Napoli
2. *Frank, O.* — München
3. *Hill, A. V.* — London
4. *Howell, W. H.* — Baltimore
5. *Johansson, I. E.* — Stockholm
6. *Lapicque, L.* — Paris
7. *Павлов И. П.* — Ленинград

В соответствии с решением XIV Международного Физиологического Конгресса в Риме, XV Международный Физиологический Конгресс состоялся в СССР в августе 1935 г.

ПРАВИТЕЛЬСТВЕННЫЙ КОМИТЕТ

1. *Акулов И. А.* — секретарь ЦИК СССР (председатель)
2. *Бауман К. Я.* — зав. отделом науки, научно-технических открытий и изобретений ЦК ВКП(б)
3. *Булганин Н. А.* — председатель Моссовета
4. *Каминский Г. Н.* — народный комиссар здравоохранения
5. *Кодацкий И. Ф.* — председатель Ленсовета
6. *Крестинский Н. Н.* — зам. наркоминдела
7. *Кржижановский Г. М.* — вице-президент Академии наук СССР
8. *Федоров Л. Н.* — директор ВИЭМ

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

1. *Павлов И. П.* — Ленинград (председатель)
2. *Орбели Л. А.* — Ленинград (зам. председ.)
3. *Палладин А. В.* — Киев (зам. председ.)
4. *Беритов И. С.* — Тбилиси (Тифлис) (зам. председ.)
5. *Федоров Л. Н.* — Москва (ген. секретарь)
6. *Фольборт Г. В.* — Харьков (член комитета)
7. *Коштоянц Х. С.* — Москва (член комитета)

СЕКРЕТАРИАТ ОРГКОМИТЕТА

1. *Айзенберг А. В.* — Москва
2. *Дионесов С. М.* — Ленинград
3. *Лебедев Н. Е.* — Москва

ВЫСТАВОЧНАЯ КОМИССИЯ

1. *Кекчеев К. Х.* — Москва
2. *Бресткин М. П.* — Ленинград
3. *Горкин С. Д.* — Харьков

ДЕМОНСТРАЦИОННОЕ БЮРО

1. *Гинецинский А. Г.* — Ленинград
2. *Крепс Е. М.* — Ленинград

ПРЕССБЮРО

1. *Збарский Б. И.* — Москва
2. *Никитин Н. Н.* — Ленинград

УПОЛНОМОЧЕННЫЙ ПО АДМ.-ХОЗ. ВОПРОСАМ

Любинский З. И. — Ленинград

Пленарные заседания происходили во Дворце Урицкого в Ленинграде и в Консерватории в Москве. Секционные заседания и демонстрации происходили в аудиториях Выборского Дома Культуры и в Физиологической Лаборатории Военно-Медицинской Академии Р.К.К.А. им. С. М. Кирова.

В Выборгском Доме Культуры была организована выставка, иллюстрирующая работу физиологических, биохимических и фармакологических лабораторий (институтов) Советского Союза.

Вечером 8 августа в здании Этнографического музея в Ленинграде состоялась товарищеская встреча участников Конгресса.

15 августа вечером в Екатерининском дворце в г. Пушкине (Детском Селе) состоялся прием участников Конгресса Ленинградским Советом Рабочих и Крестьянских Депутатов и Организационным Комитетом XV Международного Физиологического Конгресса.

17 августа днем состоялся прием членов Постоянного Международного Комитета Председателем СНК СССР — тов. В. М. Молотовым.

17 августа вечером в Большом Кремлевском дворце состоялся прием участников XV Международного Физиологического Конгресса Председателем Совнаркома Союза Советских Социалистических Республик — тов. В. М. Молотовым.

Для участников Конгресса в Ленинграде и Москве были организованы экскурсии в научные институты, медицинские учреждения, музеи, фабрики и заводы.

По окончании работ Конгресса Оргкомитетом совместно с Всесоюзным Акционерным Об-вом „Интурист“ были организованы для участников Конгресса экскурсии по Украине, Волге, Крыму и Кавказу.

РАСПИСАНИЕ НАУЧНЫХ ЗАСЕДАНИЙ КОНГРЕССА

	1 аудитория	2 аудитория	3 аудитория	4 аудитория	5 аудитория
9/VIII 11 час.	Пленум. Доклад проф. W. Cannon (Boston)				
15—18 ч.	Нервно-гуморальная регуляция I	Центральная нервная система I	Химическая динамика клеточных процесс. I (мышца)	Внутренняя секреция I	Физиология клетки
10/VIII 10—13 ч.	Нервно-гуморальная регуляция II	Центральная нервная система II	Описательная биохимия	Внутренняя секреция II	Проницаемость и всасывание
15—18 ч.	—	—	—	—	—
11/VIII	Заседаний нет				
12/VIII 10—13 ч.	Нервно-гуморальная регуляция III	Высшая нервная деятельность I	Химическая динамика клеточных процессов II	Половой цикл	Фармакология
15—18 ч.	Нервно-мышечная физиология I	Высшая нервная деятельность II	Биохимия крови	Химия витаминов и гормонов	Фармакология II
13/VIII 10—13 ч.	Нервно-мышечная физиология II	Центральная нервная система III	Окислительные процессы	Демонстрации	Пищеварение
18 час.	Пленум. I. Доклад проф. J. Barcroft (Cambridge). II. Доклад акад. Л. Орбели (Ленинград)				
14/VIII 10—13 ч.	Нервно-мышечная физиология III	Органы чувств I	Ферменты	Витамины и авитаминозы	Экскреция
15—18 ч.	Физиология сердца	Органы чувств II	Межуточный обмен липоидов и углеводов	Демонстрации	Общая физиология
15/VIII 10—13 ч.	Кровообращение	Демонстрации	Азотистый обмен	Физические факторы в биологии	Сравнительная и эмбриональная физиология
15—18 ч.	—	—	—	—	—
16/VIII 10—13 ч.	Физиология труда	Демонстрации	Общий обмен и питание	Патофизиология	Эволюционная физиология
15—18 ч.	—	—	—	—	—
17/VIII 13 час.	Пленум. I. Доклад проф. L. Lapicque (Paris). II. Доклад акад. А. Ухтомского (Ленинград)				

РЕГЛАМЕНТ

Пленарные доклады:

1-й доклад . . . . . 30—40 мин.

2-й доклад . . . . . 20 мин.

Доклады в секционных заседаниях . . . . 10 мин.

Прения по каждому докладу . . . . . 5 мин.

ОТКРЫТИЕ КОНГРЕССА

Открытие Конгресса состоялось 9 августа в 11 часов во Дворце Урицкого (бывш. Таврический) в Ленинграде. Конгресс открыл Председатель его — акад. И. П. Павлов.

ПОРЯДОК ДНЯ:

1. Речь акад. И. П. Павлова.
2. Приветствия.
3. Доклад проф. W. B. Cannon (Boston): „Некоторые выводы из факта химической передачи нервных импульсов".

РЕЧЬ АКАД. И. П. ПАВЛОВА

Объявляю заседание XV Международного Конгресса физиологов открытым.

В моем лице вся наша отечественная физиология приветствует дорогих товарищей, собравшихся со всех концов мира, и горячо желает им провести у нас время полезно и приятно.

Настоящий Конгресс физиологов, пятнадцатый по счету, у нас собирается в первый раз. Это — в порядке вещей. Еще работает, хотя уже доживает свой век, только второе поколение русских физиологов. Отцом нашей физиологии мы должны считать Сеченова, впервые читавшего лекции не по чужой книге, а как специалист, с демонстрациями, и образовавшего первую у нас физиологическую школу. Вот почему мы сочли уместным подарить членам Конгресса его лучшие труды и медаль с его портретом. Сеченов — инициатор физиологической работы на большом куске земного шара.

Многосторонняя польза международных конгрессов так очевидна, и о ней так много уже говорили, что я подчеркну только несколько пунктов, имеющих специальное значение в данном случае.

Пора нам, физиологам, как это уже много раз заявлялось и среди нас и как уже практикуется на других конгрессах, окончательно принять решение о так называемых программных вопросах, т. е. о вопросах, возбуждающих в данное время особенно живой интерес, все же, рядом с частными сообщениями, может быть, ограниченными в числе. Должны быть устроены общие собрания, с заблаговременным приглашением как лиц, обрабатывающих избранный вопрос, так и диспутантов. В таком нарочитом и возбуждающем случае обсуждения вопроса экстренные замечания и стоящих в стороне от вопроса товарищей могут получить немалое значение.

Второй пункт я выдвинул, как имеющий сейчас у нас большую важность, а именно специальное влияние таких собраний деятелей науки на молодое поколение, на начинающих ученых.

Силу этого влияния я знаю по себе, по своим молодым годам, при случае наших бывших съездов естествоиспытателей и врачей. Наше Правительство дает сейчас чрезвычайно большие средства для научной работы и привлекает массу молодежи к науке, и на эту молодежь зрелище мировой работы в лицах должно иметь огромное возбуждающее действие.

Наконец, третий пункт. Мы, столь разные, сейчас, однако, объединены и возбуждены горячим интересом к нашей общей жизненной задаче. Мы все — добрые товарищи, во многих случаях связанные между собой даже ясными дружескими чувствами, мы работаем, очевидно, на рациональное окончательное объединение человечества. Но разразись война — и многие из нас встанут во враждебные отношения друг к другу и именно на нашей научной плоскости, как это бывало не раз. Мы не захотим встретиться вместе, как сейчас, даже взаимная оценка друг друга станет другой. Я могу понимать величие освободительной войны, однако нельзя, вместе с тем, отрицать, что война по существу есть звериный способ решения жизненных трудностей, способ недостойный человеческого ума, с его неизмеримыми ресурсами. Сейчас видно почти всесветное желание и стремление избежать войн, и, пожалуй, более верными средствами, чем это было до сих пор. И я счастлив, что Правительство моей могучей родины, борясь за мир, впервые в истории провозгласило: „Ни пяди чужой земли". И мы, конечно, в особенности должны сочувствовать и способствовать этому, а как искатели истины, мы должны прибавить, что при этом в международных отношениях необходимо строго соблюдать справедливость.

А это и есть главная реальная трудность.

В этом году наше подвижное мировое сообщество лишилось двух верных членов. Умер бывший профессор Эдинбургского университета Schäfer, посвятивший с большим успехом всю свою долгую жизнь до конца — нашей науке. И умер, на высоте рабочей силы, профессор Эбердинского университета MacLead, увенчанный Нобелевской премией. Прошу память ушедших от нас товарищей почтить вставанием.

В заключение мы, отечественные физиологи, должны принести благодарность нашему Правительству, давшему нам возможность достойно принять наших дорогих гостей.

Слово принадлежит председателю правительственной комиссии для содействия успеху Конгресса.

РЕЧЬ СЕКРЕТАРЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ИСПОЛНИТЕЛЬНОГО КОМИТЕТА СССР ТОВ. И. А. АКУЛОВА

Правительство Советского Союза поручило мне передать привет мировому Конгрессу физиологов, конгрессу ученых, работающих над разрешением важнейших для человечества проблем.

Правительство Советского Союза выражает свое удовлетворение, что XV Международный Физиологический Конгресс ведет свои работы на территории нашей социалистической родины.

Физиология, изучающая законы жизни организма, принадлежит к числу наук, с помощью которых человек покоряет природу и заставляет ее служить человечеству.

Физиология имеет огромнейшее значение в деле формирования действительно научного мировоззрения.

Крупнейшие ученые XIX в. — Claude Bernard, Helmholtz, Johannes Müller, Сеченов и др. — заложили основы современной научной материалистической физиологии.

Основоположники научного коммунизма — Маркс и Энгельс — широко использовали в своих произведениях выводы научной материалистической физиологии, разрабатывавшей в то время такие вопросы, как энергетика и обмен веществ организма, питание организма, физиология органов чувств и т. п.

Физиология связана всеми своими корнями непосредственно с практикой. Она вооружает врача в деле лечения болезней, вооружает зоотехника и животновода в деле рациональной постановки животноводства, вооружает педагога в его работе. Она разрешает крупнейшие задачи в деле научной организации труда.

Это подтверждается и программой работы вашего Конгресса, на котором стоят такие крупные научные и в то же время конкретные практические вопросы, как вопросы физиологии органов чувств, высшей нервной деятельности, вопросы питания, физиологии труда, вопросы зоотехники.

Советское правительство уделяет исключительное внимание развитию науки в Союзе Советских Социалистических Республик. Одно из ярких доказательств этому мы находим в развитии физиологической науки в нашей стране. Если в царской России имелось всего 24 физиологических научно-исследовательских учреждения, — в Советском Союзе уже сейчас насчитывается 380 научных учреждений, работающих в области физиологии. Если в царской России ученые-физиологи насчитывались единицами, то в Советском Союзе имеется армия ученых-физиологов, исчисляемая тысячами. Если в 1917 г. на I Физиологическом съезде в России участвовало всего около 50 чел., то на настоящем Конгрессе имеется 500 физиологов Советского Союза — русских, украинцев, белоруссов, тюрок, грузин, армян, евреев и представителей других национальностей. Среди этих физиологов мы встречаем ряд крупных имен — Орбели, Ухтомский, Беритов, Сперанский, Богомолец и много других.

Я должен отметить, что в бурном развитии физиологической науки в Советском Союзе и в подготовке многочисленных научных кадров, в том числе и кадров крупнейших ученых-физиологов, совершенно исключительны заслуги нашего глубокоуважаемого Ивана Петровича Павлова, президента настоящего Конгресса, научную работу которого и Правительство и народы Советского Союза ценят высоко.

Советское Правительство поставило перед своими учеными задачу всестороннего изучения биологии и патологии человека, создав для этого Всесоюзный Институт Экспериментальной Медицины с широкой сетью исследовательских филиалов.

Стремясь подвести научную основу под развитие зоотехники, животноводства и сельского хозяйства в целом, Советское Правительство создало специальную Академию сельскохозяйственных наук им. Ленина, имеющую в своем составе около 40 крупных институтов.

Трудящиеся массы Советского Союза, опираясь на науку, превратили бывшую царскую Россию из страны неграмотной в страну, имеющую всеобщее обучение, в страну, в которой только в высших учебных заведениях учится полмиллиона молодежи — юношей и девушек, в страну, в которой работает и развивается свыше тысячи научно-исследовательских учреждений (институтов и лабораторий) с сорока одной тысячью научных работников.

Народы Советского Союза, овладевая наукой и техникой, совершенно перестроили свою страну, превратив ее из отсталой в передовую, индустриальную, покрыли всю страну сетью мощных электрических станций и добились того, что по металлургии и по машиностроению всех видов — этим основам прогресса — она уже заняла первое место в Европе и второе место в мире.

На базе новой техники трудящиеся нашего Союза перестроили и сельское хозяйство, превратив старую мелкокрестьянскую технически отсталую Россию в страну крупнейшего в мире машинизированного земледелия, в котором применяются все новейшие достижения науки, в том числе и такой науки, как физиология.

Эта грандиозная работа по преобразованию нашей страны идет столь быстро и успешно потому, что мы крепко помним и неуклонно осуществляем заветы бессмертного учителя народов СССР и всего трудящегося человечества — Владимира Ильича Ленина и работаем под руководством его достойного ученика и продолжателя его дела — товарища Сталина.

Все наши завоевания в области науки и техники направлены не к обеспечению богатств немногих, не к эксплоатации населения, не к подготовке войны ради приобретения чужих территорий, а служат повышению материального и культурного уровня, повышению благосостояния широких народных масс, служат делу обеспечения мира между народами.

Заботы нашего Правительства направлены к единой цели — построить лучшие формы человеческого общежития, создать бесклассовое социалистическое общество, такое общество, с которого начнется, по словам Фридриха Энгельса, „новая историческая эпоха, в которой люди, а вместе с ними все отрасли их деятельности, и в частности естествознание сделают такие успехи, что все совершенное до того покажется только слабой тенью".

Советское Правительство надеется, что собравшийся XV Мировой Физиологический Конгресс, в работах которого участвуют крупнейшие ученые всего мира, поможет еще более мировому развитию физиологической науки на благо трудящегося человечества.

Позвольте еще раз приветствовать вас от лица Советского Правительства и пожелать вам успеха в вашей работе.

РЕЧЬ ПРЕЗИДЕНТА АКАДЕМИИ НАУК СССР АКАД. А. П. КАРПИНСКОГО

От имени Всесоюзной Академии Наук приветствую членов XV Международного Конгресса физиологов. Академия Наук счастлива, что настоящий Конгресс созван в стране, где наука занимает столь почетное место и пользуется исключительным вниманием Правительства. В нашем Союзе наука чрезвычайно тесно связана со всем нашим социалистическим строительством, основой которого она является. Я приветствую Вас от имени научных работников страны, от имени сотен ее научно-исследовательских Институтов. Мы искренно желаем, чтобы общение с нами и с нашей страной не прошло бесследно и чтобы, покидая нас, вы сохранили воспоминание о нашей стране, как о стране великих возможностей в области моральной и материальной культуры, о стране, в которой нет и не будет безработицы и где все населяющие ее народы не встречают никаких препятствий для своего свободного развития.

Будем же надеяться, что настоящий Конгресс, который объединяет столь большое число ученых различных стран, будет способствовать не только прогрессу науки, но и делу мира.

РЕЧЬ ПРЕДСЕДАТЕЛЯ ЛЕНИНГРАДСКОГО СОВЕТА РКиКД И. Ф. КОДАЦКОГО

От лица Ленинградского Совета рабочих, крестьянских и красноармейских депутатов, от лица трудящихся города Ленинграда —

приветствую делегатов XV Международного Конгресса Физиологов.

Я рад приветствовать деятелей мировой науки в городе, трудящиеся которого первые положили начало нашего советского государства.

Советская власть осуществляет строительство нового социалистического общества на основе науки и техники. Мы приветствуем широкое развитие научной мысли и гордимся успехами человеческих знаний.

Советское государство сделало науку достоянием миллионов людей и соединило науку и труд узами взаимного сотрудничества и дружбы.

Мы считаем гордостью своего города широкое развитие сети научных учреждений в годы Революции. В дореволюционном Петербурге за 200 лет его существования было построено 4 медицинских научно-исследовательских института и 2 высших учебных заведения. За период нашей Революции в Ленинграде построено 22 научно-исследовательских института и 3 высших учебных заведения, работающих в области медицины.

В старом Петербурге в начальной, средней и высшей школе училось 217 000, а в Советском Ленинграде обучается свыше 500 000 людей.

Мы верим в силу человеческого разума. Мы твердо знаем, что союз науки и труда, победивший в нашей стране, приведет к еще бо́льшим успехам в области развития науки и культуры, которые в настоящее время трудно даже представить.

В рядах Ленинградского Совета объединены представители умственного и физического труда. Среди своих членов Ленинградский Совет имеет академиков, профессоров, инженеров, а также деятелей искусства, которыми мы по праву гордимся. Великий союз умственного и физического труда, созданный советским государством, непобедим.

Мы бережно храним культурное наследство, оставленное нам прошлыми поколениями великих людей. Здесь, на Международном Конгрессе Физиологов я с удовлетворением произношу имя „отца русской физиологии" Ивана Михайловича Сеченова и приветствую гражданина нашего города — Председателя настоящего конгресса — Ивана Петровича Павлова.

Еще раз приветствую в Вашем лице международную науку и ее представителей и желаю новых успехов в нашем великом творчестве, рассчитанном на благо всего человечества.

НЕКОТОРЫЕ ВЫВОДЫ ИЗ ФАКТА ХИМИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ НЕРВНЫХ ИМПУЛЬСОВ

Walter B. Cannon

Три года назад, в Риме, славный Президент настоящего Конгресса, профессор Павлов, попытался быть пророком. Он сказал, что быть может в последний раз имеет случай выступать перед общим собранием своих товарищей-физиологов. Мы все радуемся тому, что он оказался плохим пророком, — по крайней мере в том существенном пункте, что мы снова имеем счастье и честь встретиться с ним, видеть его здоровым и слышать любезное приветствие из его уст. Собравшись здесь из разных стран, из всего мира, мы приносим нашему Президенту дань восхищения и преданности не только физиологов, но и психологов, социологов и других исследователей

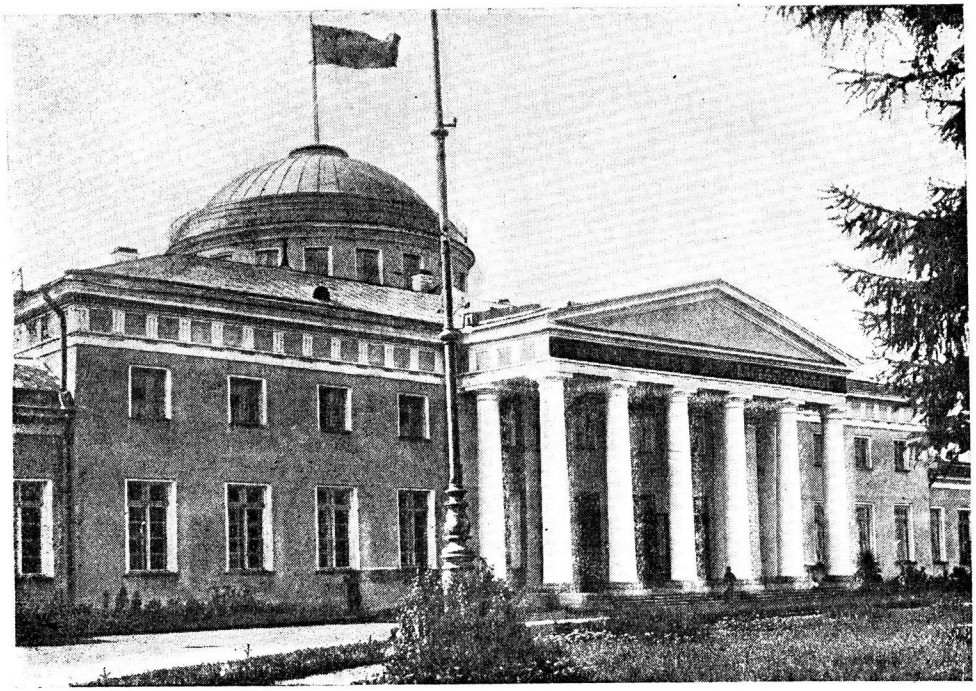
науки о поведении, чьи труды стали плодотворными благодаря тем мыслям, методам и наблюдениям, которые производит так обильно „высшая нервная деятельность" профессора Павлова.

Не часто случается, чтобы ученый имел возможность проявлять свою преданность научному творчеству свыше полустолетия; еще реже бывает, чтобы, обладая такой возможностью, он ею пользовался столько времени. А между тем уже семь лет прошло со дня золотого юбилея, пятидесятилетия его первой научной работы. Почти шесть десятилетий он служит физиологии, посвятив свой талант и свою неусыпную энергию открытию новых многозначащих фактов. С неподкупной научной честностью, с прямодушным энтузиазмом и энергией, с несравненным единством целеустремленности, он посвятил всю жизнь свою исследованию природы явлений, протекающих в живом организме. Его остроумным методам и искусству в эксперименте мы обязаны значительными изменениями наших знаний функций пищеварительных желез и функций наиболее сложных отделов нервной системы. Но в основе этих внешних выражений его мысли и трудов лежит глубокое убеждение, что поиски научных фактов составляют одну из высших форм человеческой деятельности и что результаты этих поисков являются величайшей гарантией лучшего будущего для всего человечества.

Говоря о нашем Президенте с такой прямотой (надеюсь простительной), я хотел подчеркнуть, что он может служить примером для всех тех, кого одолевают трудности нашего беспокойного времени. Что бы ни происходило на земном шаре, он упорствовал в своей научной работе, будучи убежден (как это он сам писал в 1923 году), что только наука, „точная наука о самом человеке, — а вернейший подход к ней со стороны всемогущего естествознания — выведет его из теперешнего мрака и очистит его от теперешнего позора в сфере межлюдских отношений". Это поведение и эти слова выражают ясное и твердое признание достоинства науки и всесильной власти научного идеала; в них сквозит вера в великое назначение исследователя и в возможность создания лучшего социального строя.

Как глубоко и неожиданно переменился мир за последние несколько лет! Национализм резко усилился и приобрел оттенок горечи. Правительства, чья сила казалась основанной на прочных традициях, исчезли как тени и уступили место странным новым формам и новым факторам. Всемирная экономическая депрессия привела к значительному уменьшению материальной поддержки научной работы; близится парез, грозит паралич. Много сделавшие ученые с мировым именем смещены и терпят лишения. Некоторые университеты закрылись, другие утратили свою идеальную социальную роль — служить убежищем для ученых, оберегать свободное искание истины, приветствовать и ценить новые мысли. Для всех нас, — ученых исследователей, в большинстве связанных с университетами, — это положение вещей весьма серьезно и порождает назойливые вопросы. Какова социальная ценность физиолога или биохимика? Какие условия увеличивают и какие уменьшают его полезную службу обществу? Существуют ли такие условия теперь? Если нет, то что надо сделать, чтобы защитить его права и чтобы эти права не были утрачены и позабыты? Прежде чем перейти к той физиологической проблеме, которая должна составить тему моего сегодняшнего выступления, я хочу вкратце остановиться на этих вопросах.

Ученый, постоянно занятый исследовательской работой, сравнительно недавно народился в истории человечества, — в биологии даже позже, чем в науках физических. Мы, физиологи, составляем весьма незначительную часть населения. На островах Великобрита-



Дворец Урицкого (бывш. Таврический) в Ленинграде, где происходили пленарные заседания конгресса



Выборгский Дом Культуры, где происходили секционные заседания конгресса

нии, при населении в 45 миллионов, число членов физиологического общества составляет около 340. В Соединенных Штатах объединенные общества экспериментальной биологии, включая физиологов, биохимиков и фармакологов, имеют менее 1 000 членов при населении в 125 миллионов. В обоих случаях, следовательно, один физиолог приходится приблизительно на 130 тысяч его сограждан. Таково положение на сегодняшний день. В прошлом наши ряды были еще реже. Но хотя наши предшественники вступили на сцену позднее, чем физики и химики, навряд ли найдется исследователь истории цивилизации, который сказал бы, что мы не сыграли достойную роль в поразительных достижениях, давших современному человеку такие удобства и такую безопасность, о которых наши предки не могли и мечтать. Мы проникли в таинственные процессы, протекающие в глубоко скрытых органах — в сердце, мозге, почках, желудке, печени и других структурах, и извлекли знание функций различнейших частей тела, позволяющее врачам-практикам всего мира исследовать и лечить больных со смыслом и пониманием вместо догадок и суеверий прошлого. Мы много сделали в борьбе с рахитом, пеллагрой, бери-бери, диабетом и бледной немочью. Мы изобрели методы для диференциального диагноза сложнейших органических расстройств. Промышленность обязана нам знанием тех факторов, которые ограничивают работоспособность. Мы пролили свет на таинственную природу утомления. Таковы некоторые из наиболее важных услуг, оказанных физиологами обществу. От нас можно ждать еще немало столь же важных, быть может даже более важных открытий. Главная и ближайшая задача — найти способы управлять эндокринными железами, с их могущественным воздействием на развитие организма и его индивидуальные свойства. Другая задача — в изучении функционирования высших отделов нервной системы, задача, над решением которой наш Президент так много потрудился. Дальнейший прогресс науки в этом направлении позволит улучшить человеческое поведение способами, недоступными обычным социальным учреждениям, функционирующим на протяжении многих веков. Сверх того он прольет свет на темную проблему расстройства мозговой деятельности,—одну из самых тяжелых бед современного человечества.

Наши достижения не являются исключительной заслугой ученых какой-нибудь одной национальности или представителей какой-нибудь определенной расовой группы. Они являются результатом прямодушного обмена достижениями как в области методов, так и в области результатов. Точно так же стоящие перед нами еще не решенные проблемы не укладываются в узконациональные рамки: это — широкие общечеловеческие проблемы, и для их решения необходима свобода исследования и обмена мнениями, нестесняемая национальными границами.

В качестве исследователей мы склонны быть индивидуалистами и держимся вдали от суеты событий, отдаваясь целиком увлекающим нас интересам. Слишком мало мы размышляли о назначении нашей деятельности и ее исторической связи с тем, что сделано в прошлом, о той общей цели, которая связывает всех нас, к каким бы странам и каким бы расам мы ни принадлежали, той жизненно-важной роли, которую мы выполняем на пользу и благополучие человечества. Не может быть двух мнений ни о том, что мы уже сделали, ни о том, что нам еще предстоит сделать. О нашем социальном значении свидетельствуют факты: мы искатели и пионеры грядущей цивилизации.

Смятение и неуверенность, царящие во всех цивилизованных странах, привели к тому, что наша служба человечеству может

Ин-т Эволюцион. Физиологии БИБЛИОТЕКА

быть ложно понята и недооценена. Международное собрание физиологов является самым подходящим собранием для того, чтобы привлечь внимание к опасности, грозящей нашей деятельности. Поэтому я остановлюсь вкратце не только на обстоятельствах, неблагоприятно отражающихся на выполнении нами наших специфических социальных функций, но также на тех условиях, которые необходимы для наилучшего выполнения этих функций.

Неблагоприятным моментом, — и притом моментом очень важным, — является чувство беспокойства и неуверенности. Мы все знаем, что для успешности исследования часто необходимо выполнение длительного и последовательного плана. Если такой план грубо прерывается политическими изменениями, а особенно если он делается игрушкой политического брожения, исследователь подвергается влиянию противоречивых побуждений и лишается возможности отдаться целиком своей науке. Интерес к науке тогда угасает. В тех частях земного шара, где кипят политические распри, деятельность ученого исследователя становится почти невозможной вследствие отрицательного влияния политических авантюристов и окружающих их клик. Те правительства, при которых существует подобное положение, являются паразитами: они сами не содействуют прогрессу наук и только пользуются теми благами, которые достигнуты благодаря прогрессу в других странах.

Другим отрицательным моментом являются ограничения, которые ставят физиологическому исследованию враждебные социальные учреждения и враждебные интересы. Было время, когда научная деятельность находилась целиком под гнетущим контролем церкви, претендовавшей на авторитет во всех областях. Везалий пишет, что „в нетерпимом Мадриде, подвластном попам", он „не мог даже раздобыть высохший череп, не говоря уже о производстве анатомических вскрытий". В наше время во многих странах противники вивисекции стремятся помешать свободе физиологических исследований, настаивая на введении соответствующих ограничительных законов. Уже сорок лет мы боремся против них в Соединенных Штатах, — пока к счастью довольно успешно. Американские физиологи выработали свой собственный кодекс гуманного обращения с животными при экспериментировании и ставят в известность общественное мнение об огромном значении экспериментов на животных для практической медицины и хирургии; таким путем они удачно защищаются против нападок. Тем не менее с помощью специальных денежных средств и при участии фанатиков, забывающих о благих целях экспериментатора, вражда продолжается. При этом большей частью забота о защите метода, приносящего столько пользы, падает не на тех, кто получает эту пользу, а на тех, кто ведет физиологические исследования. В хорошо организованном государстве биологи и медики должны (в пределах гуманного обращения с животными) иметь такую же свободу от вмешательства невежд, как физики и химики.

Во многих странах после мировой войны и особенно в связи с финансовой депрессией последних лет, охватившей весь мир, произошло сильное ограничение ассигнований на научные исследования. В Соединенных Штатах все ассигнования на научную работу (среди которых суммы, отпускаемые на физиологические исследования, составляют конечно незначительную часть) равны всего лишь 0,5% всего федерального бюджета; в настоящий момент эти ассигнования снижены более значительно, чем любые другие разделы государственных расходов. Аналогичное положение имеет место в отдельных штатах США. Социальный организм не хочет считаться с тем при-

мером, который дает ему животный организм. Природа научилась в периоды нужды уменьшать снабжение менее важных частей организма, не снижая снабжения органа разума!

Я взял в качестве примера условия в моей собственной стране потому, что я их знаю, и потому еще, что они являются яркой иллюстрацией вредного влияния главенствующих политических направлений. Во-первых, чувство неуверенности настолько усилилось, что стало трудно сосредоточить внимание на научных проблемах. Кроме того многие опытные научные работники вынуждены были покинуть посты и заняться деятельностью, для которой они не имеют квалификации и в которой они не могут использовать свою специальную подготовку. В результате получилось, что как раз в то время, когда поиски выхода из затруднений особенно важны, те, чей опыт и дисциплина делают их наиболее пригодными для ведения этих поисков, оказались лишенными обстановки, необходимой для такой работы. Это изгнание ученых из их лабораторий или неумение удовлетворить их скромные потребности представляет собой весьма близорукую политику, если принять во внимание огромную помощь, оказанную наукой человечеству в прошлом и вероятность столь же важной помощи в будущем. По счастью, не во всех странах проявляется такое невнимание. В Великобритании, Италии и Японии правительства ассигнуют на научные исследования крупные суммы; а о Советском Союзе, где социальное значение науки повидимому особенно высоко расценивается, сообщается, что средства, отпускаемые на развитие и ведение научно-исследовательской работы, относительно больше, чем в любой другой стране. Эти мероприятия являются выражением благоразумия и проницательности и должны служить примером для других государств. Закон выживания наиболее приспособленных сохраняет свою силу.

Прошу вас уделить мне еще несколько мгновений: я хочу сказать несколько слов о тех условиях, которые благоприятствуют приобретению новых знаний. Первым условием является свобода исследования. В экстренных случаях, например во время войны, от ученого должно ожидать помощи в актуальных практических проблемах; но следует ясно понимать, что такая работа помимо разрешения непосредственной задачи представляет мало ценного. Более двухсот лет назад Грундлинг в речи, произнесенной в Университете в Галле, сказал, что только свобода ведет к процветанию науки и к проявлению всей силы ума. Опыт показывает, что крупные открытия, — те открытия, которые потрясают основы, разрушают преграды и открывают новые горизонты, — большей частью рождаются из углубленных интересов искателей истины. Поэтому, если мы хотим получить действительно крупные результаты, не следует приковывать внимание исследователя к непосредственно полезным задачам, не следует ограничивать его деятельность рамками „националистической науки“ или любой другой политической идеологии. Такие ограничения гибельны; они стесняют свободный дух исследования и приводят к поверхностным результатам, имеющим только временную ценность.

Для свободы исследования необходимо также, чтобы исследователю не вменялось в обязанность к определенному сроку представить доказательства своих исследовательских достижений. Если бы мы знали, где и как найти то, что мы ищем, научная деятельность была бы легка. Нужно время для чтения, для обдумывания, для ожидания новых мыслей, для изобретения новых экспериментов и для осторожного их выполнения. Майкль Фостер однажды сказал, что „досуг — мать открытия“. Сверх того время необходимо потому, что часто встречаются неожиданные затруднения. Подобно путеше-

ственникам по неведомой стране, мы не только прокладываем дорогу, мы временами останавливаемся, чтобы определить свое положение. Методы исследовательской работы бесконечно далеки от методов машинной продукции. Всякий намек на порицание или наказание за то, что к данному сроку не получено никаких результатов, может только повредить, ибо в такой обстановке исследователя терзает беспокойство; ему не до плодотворных мыслей, не до успеха своего дела, не до остроумных планов для его разрешения.

Укажу, наконец, на то значение, которое имеют для ученых взаимные встречи для сравнения и обсуждения своих данных. Не случайно, что ускоренный прогресс современной науки совпал с созданием академий, члены которых собираются для обсуждения своих наблюдений. Учащиеся свободно приезжали в первые университеты из других стран, чтобы черпать вдохновение в контакте со светилами науки. Так приобреталось новое знание и широко разносилось по миру. До последних лет почти полностью сохранилось традиционное гостеприимство университетов к свежим идеям и к серьезным учащимся; репутация научных учреждений и слава работающих в них ученых исследователей были источником заслуженной национальной гордости.

Вспомните плодотворное влияние Карла Людвига. В течение десятилетий Лейпциг был благодаря ему центром, привлекавшим молодых физиологов, независимо от географической и расовой принадлежности. Они во множестве приезжали в его лабораторию, где их вдохновлял его пример,— пример преданного искателя истины, познающего тайные пути жизни организма, свободно, без всякого давления, использующего свою мысль и искусство. Его ученики помогали ему, без сомнения, не меньше, чем он помогал им. Они несли ему руки, жаждущие труда, новые взгляды и увлечения молодости; он давал им свой опыт, проницательность, мастерскую технику и огромные знания. И он и они получали пользу от свежей мысли, рождающейся там, где люди сотрудничают ради общих интересов. Физиологи, учившиеся у него, в свою очередь создавали центры, откуда дальше распространялись вдохновение и исследовательская деятельность. Он и его время были светочем в окружающем мраке. Всеобъемлющая ценность его поисков истины делает бессмысленными всякие препятствия, создаваемые предрассудками и узким национализмом. В этих препятствиях таится не мудрость, а безумие. Все нации без исключения нуждаются в тех преимуществах, которые проистекают из свободного обмена учащимися и идеями. И так как мы сами пользуемся достижениями прошлого, то мы не должны забывать и о наших обязанностях по отношению к будущему.

Теперь я перейду к более специальным проблемам. Мы собрались здесь, чтобы рассказать друг другу о том, что мы узнали в той пограничной области между известным и неведомым, где лежит наша проблематика и где мы продвигаемся вперед. Мы услышим доклады самого разнообразного характера. Мои собственные наблюдения относятся к области, в которой за последние три года имеется немало достижений,— а именно к проблеме действия вегетативных нервов на иннервируемые ими эффекторные органы. Кстати сказать, никакой другой пример не может лучше выразить интернациональный характер научно-исследовательской работы. Ученые из Австрии, Бельгии, Канады и Англии, из Франции, Германии, Голландии и Венгрии, из Мексики, Советского Союза, Швейцарии и Соединенных Штатов — все участвовали в этих, связанных между собою, исследованиях, публиковали открыто свои методы и результаты и получили взаимную пользу от свободного обмена мнениями. Здесь не было искусственных преград.

Всемирное единство научных явлений сделало бы такие преграды бессмысленными. Все мы, занятые поисками новых путей в этой недавно открытой области, совершенно естественно оказались, несмотря на различие стран, товарищами по изучению этой увлекательной проблемы. Думаю, что мои товарищи по работе из других стран, а также те, кто с интересом следил за нашей деятельностью, будут не прочь послушать о возможностях, вытекающих из последних открытий в области нейро-гуморальных явлений.

Со времени классических наблюдений Otto Loewi (1) на сердце лягушки основные экспериментальные факты в этой области хорошо известны: при раздражении блуждающего нерва образуется вещество, обладающее свойствами ацетил-холина, а при раздражении ускорителей образуются адреналиноподобные вещества, и каждое из этих веществ в точности воспроизводит действие соответствующих нервных импульсов. В дальнейшем, эти результаты были расширены, и теперь мы знаем, что не только „Vagusstoff", но также и адреналиноподобная субстанция образуются во всем организме при раздражении парасимпатических и симпатических нервов.

С самого начала необходимо отметить, что химический представитель симпатических импульсов гораздо более стоек, чем ацетил-холин. Присутствие первого в циркулирующей крови легко доказать теми эффектами, которые он дает на денервированных структурах, — на сердце, мигательной перепонке, матке и т. п. (2); что же касается ацетил-холина, то его распространение в организме удается показать только при создании специальных условий для продления его обычно короткого срока существования (3). Это удивительное различие в стойкости указанных двух веществ стоит в связи с нервной организацией симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Симпатическая система организована как единое целое для быстрого приспособления процессов в организме ко всякого рода экстренным нуждам. Взаимное перекрытие преганглионарных волокон, при их прохождении вверх и вниз по симпатическим цепочкам, обеспечивает диффузное распространение их импульсов по всему организму. Тот же результат обеспечивается диффузным симпатико-миметическим действием адреналина, одновременно выбрасываемого в кровь. Тому же диффузному действию благоприятствует стойкость симпатического нейрогумора, который, поступая в кровоток, участвует вместе с адреналином в вызывании диффузных эффектов (4). В отличие от симпатической системы парасимпатические нейроны, направляясь непосредственно от мозга к эффекторам, приспособлены для вызывания специфических реакций в отдельных органах, например, для таких различных функций, как секреция слюны, сужение зрачка и замедление сердечного ритма. Если бы ацетил-холин был стойкой субстанцией, долго сохраняющейся в крови, он мог бы, в тот момент, когда обширная область подвергается парасимпатическим импульсам, повлечь в других областях не связанные друг с другом, а потому нежелательные, изменения. Чрезвычайная нестойкость передатчика парасимпатических импульсов предохраняет от возможности подобных нарушений.

До сих пор я говорил так, как будто симпатические импульсы передаются при помощи только одной адреналиноподобной субстанции. Это положение требует уточнения. Уже давно известны некоторые факты, указывающие на то, что функция симпатических нервов не так проста. Так например, раздражение потовых желез достигается обычно при посредстве пилокарпина и ацетил-холина, а не при посредстве симпатико-миметического адреналина, несмотря на то, что эти железы иннервированы симпатической системой. Другим примером

может служить феномен Роговича (5): сокращение денервированной скелетной мышцы под действием симпатических импульсов, сходное с тем сокращением, которое такая мышца дает при действии на нее ацетил-холина. Этот феномен указывает на то, что симпатические волокна передают импульсы, влекущие эффекты, подобные эффекту как адреналина, так и ацетил-холина; на этом основании Dale (6) предложил термины „адренэргетический" и „холинэргетический" для обозначения этих двух видов волокон.

Предлагая термин „адренэргетический", Dale подчеркнул, что он этим отнюдь не утверждает, будто освобождаемая при раздражении симпатических нервов субстанция является именно адреналином. Эта субстанция, правда, действует так, как если бы она была химически весьма близка к адреналину; в частности Bacq (7) высказал предположение о частичной (если не полной) идентичности этих веществ. Имеются однако некоторые данные против такой идентичности. И так как слово „адренэргетический" как бы намекает на то, что симпатическая субстанция есть именно адреналин, я хотел бы вкратце изложить те основания, в силу которых с таким взглядом нельзя согласиться.

Прежде всего укажу на то, что то вещество, которое поступает в кровоток из области, подвергаемой раздражающему действию симпатических импульсов, повышает кровяное давление после эрготина и иохимбина, тогда как адреналин в тех же условиях понижает его. Далее, это вещество, подобно адреналину, вызывает сокращение мигательной перепонки; однако в отличие от адреналина оно неспособно вызывать расслабление небеременной матки кошки. Кроме того симпатический передатчик хотя и сокращает мигательную перепонку, однако не влечет расширения зрачков, что опять указывает на его отличие от адреналина. Наконец суммарное действие симпатической субстанции из двух раздражаемых участков — больше, чем суммарное действие двух одинаковых доз адреналина. Все эти характерные особенности, отличающие симпатический медиатор от адреналина, оправдывают то название „симпатин", которое Bacq и я (2) дали ему в 1931 г.

В пользу отличия симпатина от адреналина говорит далее то обстоятельство, что симпатин существует в двух формах. В 1933 г. Rosenblueth и я (2) нашли, что симпатин, происходящий из области, подвергаемой только раздражению (например из печени), влечет, как уже сказано, сокращение денервированной мигательной перепонки, но не дает расслабления денервированной небеременной матки кошки. Между тем, симпатин, происходящий из областей, где имеют место одновременно возбуждение и торможение, дает как сокращение, так и расслабление. Отсюда мы заключили, что существуют возбуждающая форма симпатического медиатора (симпатин E) и его тормозящая форма (симпатин I). При применении термина „адренэргетический" следует считаться с вышеизложенными фактами и выводами.

Существование двух видов симпатина имеет прямое отношение к тем взглядам, которые были высказаны в 1905 г. Langley (8). Как известно, Langley, встретившись с тем фактом, что одно и то же вещество, например адреналин, в одних областях организма действует возбуждающим образом, а в других — угнетающим, пришел к заключению, что в реагирующих клетках имеются различные рецептивные субстанции, и что агент (адреналин), воздействуя на ту или иную из этих субстанций, дает тот или иной эффект. Правда, этот факт можно было бы объяснить тем, что сам агент подвергается таким внутренним физическим или химическим изменениям, которые

отражаются на качестве его действия; однако до сих пор не предложено никакого толкования взамен ленглеевского, а потому мы будем придерживаться взглядов этого автора. Совершенно очевидно, что та же самая проблема, которая стояла перед ним, стоит и в наше время перед всеми теми исследователями, которые стремятся понять, каким образом один и тот же агент, — симпатический нервный импульс, — действует возбуждающим образом в одной области и угнетающим — в другой. Импульсы действуют, вызывая образование адреналиноподобного химического медиатора — симпатина. То обстоятельство, что симпатин, поступающий в кровь из возбуждаемой или угнетаемой области, является симпатином Е или симпатином I, указывает на предварительное соединение симпатина с какой-то субстанцией, заключенной в клетках эффектора и действующей избирательно (9). Если это так, то медиатор (М), — независимо от того, происходит ли он из нервных окончаний вне клеток гладкой мышцы (как это некоторыми предполагается) (10), или внутри клеток (как этого хотели бы гистологи) (11), — образует комбинацию МЕ или МI, и эта комбинация дифундирует из клеток и поступает в кровь.

Уже со времени братьев Weber тайна торможения увлекает воображение физиологов. Интимная природа этого явления несомненно более таинственна, чем природа возбуждения; для объяснения того поразительного факта, что действие может повести к бездействию, было создано немало изощренных теорий. Я не буду останавливаться на разнообразных взглядах на природу торможения, — на теориях дренажа энергии из активной области, интерференции, преобладания анаболизма и т. п. Ограничусь указанием на то, что, поскольку дело касается сердечной и гладкой мышц, наши новые знания о нейрогуморах с полной несомненностью доказывают химическую природу процесса торможения. Когда Loewi показал, что своеобразное вещество, образующееся при угнетении сердца вагальными импульсами, может вызвать остановку другого сердца, он превратил понятие торможения сердца из туманной идеи в конкретное явление, доступное дальнейшему изучению. Факт существования симпатина, обладающего тормозным действием, является дальнейшим подтверждением участия химического агента в торможении физиологических процессов. Далее, наличие уже упомянутых двух типов симпатинов — возбуждающего и тормозящего — говорит в пользу предположения (весьма привлекательного и логичного), что на какой-то стадии парасимпатический медиатор — ацетил-холин — подвергается диференцировке. Иначе трудно было бы объяснить, как он может действовать то возбуждающим, то угнетающим образом. До сих пор, однако, опыты различных исследователей показывают, что вещество, поступающее в кровь из органов при действии на них парасимпатических импульсов, независимо от того, возбуждены эти органы или заторможены, дойдя до других органов, может вызвать в них прямопротивоположные эффекты. Возможно, что ацетил-холин в силу своей нестойкости раньше всего теряет свою диференцировку и лишь затем подвергается дальнейшей дезинтеграции. Возможно также, что гипотетическая рецептивная субстанция (Е или I) прочно фиксируется в эффекторных клетках, подвергаемых действию парасимпатической иннервации, вследствие чего продукт комбинации медиатора с рецептивной субстанцией не поступает в кровь. Только дальнейшие исследования могут внести ясность в эту важную биологическую проблему.

Новые данные относительно химической передачи нервных импульсов пролили свет не только на периферическое торможение, но и на ряд других явлений в вегетативной нервной системе. Рассмотрим например распределение нервных волокон в гладкой мышце. Многие

авторитетные гистологи утверждали, что не каждая мышечная клетка снабжена нервным окончанием. Stöhr (12) на основании изучения большого числа препаратов нашел, что из ста мышечных клеток не более одной снабжается нервным волокном, и на этом основании заявляет, что он не согласится признать прямую нервную регуляцию каждого мышечного элемента без достаточно четких и неоспоримых доказательств. Но теперь ясно, что даже если и нет точного соответствия между числом нервных окончаний и числом клеток в гладкой мышце, все же возможно, что нервные импульсы, действующие на иннервированные клетки, могут влиять на остальные клетки той же мышцы; ибо химический агент, освобождающийся при действии этих импульсов, может дифундировать и влиять на отдаленные клетки, даже полностью лишенные вегетативно-нервных связей. Эта возможность делает индивидуальную иннервацию каждого сократительного волокна излишней.

Вышеизложенное подтверждается весьма важным исследованием, произведенным Rosenblueth и Rioch (13). Эти авторы сравнивали сокращения гладкой мышцы мигательной перепонки с сокращениями скелетной мышцы при максимальном раздражении нерва до и после перерезки части нервных волокон, ведущих к той и другой мышце. Оказалось, что после такой частичной денервации реакция скелетной мышцы пропорциональна частоте раздражений, наносимых нерву. В отличие от этого реакция гладкой мышцы мигательной перепонки имеет тенденцию после частичной перерезки нерва постепенно нарастать, если нерв подвергается раздражению большими частотами, постепенно приближаясь к той же амплитуде сокращений, которую давали те же раздражения при их действии на неповрежденный нерв. Наиболее простым объяснением этих феноменов является предположение, что в гладкой мышце в отличие от скелетной в сокращение вовлекается постепенно все большее число составляющих ее элементов благодаря тому, что химический медиатор (т. е. непосредственный стимулятор сокращения) дифундирует в мышце из иннервированных областей в неиннервированные.

Вышеописанные данные имеют большое значение. Во-первых, они указывают на то, что гладкая мышца не подчиняется закону „все или ничего". В самом деле, если бы мышца функционировала как синцитий и подчинялась бы закону „все или ничего", она должна была бы, подобно сердцу, реагировать как единое моторное целое, и ее ответ на определенную частоту стимулов должен бы быть одинаков до и после перерезки части ее нервных волокон, а это как раз не имеет места. Следовательно, нет никаких оснований считать, что распространенность сокращения гладкой мышцы (целой или ее частей) независима от степени раздражения.

От чего же в таком случае зависит степень сокращения гладкой мышцы? Вышеупомянутые опыты дают ответ на этот вопрос. В этих опытах все стимулы были максимальными, т. е. действовали на все нервные волокна; эти стимулы действовали путем освобождения химического вещества — симпатина. Увеличение высот сокращения или степеней напряжения по мере учащения стимулов указывает на то, что ответы определяются количеством симпатина, выделяемого в единицу времени, или его концентрацией. При сравнении эффектов до и после перерезки части нервных волокон обнаружилась обратная пропорция между отношением числа неперерезанных волокон к числу первоначальных волокон нерва и отношением частот стимулов, требующихся до и после перерезки для получения одинаковой степени сокращения или напряжения. Отсюда очевидно следует, что каждый нервный импульс (действуя, разумеется, по закону „все

или ничего") ведет к возникновению некоторого весьма малого, но совершенно определенного количества симпатина. Если это так, то следует ожидать, что одно и то же количество медиатора должно быть выделено, если, например, полное число нервных волокон действует при половинной частоте раздражений, или если половинное число нервных волокон действует при полной частоте раздражений. Другими словами, должна существовать в известных пределах взаимная компенсация суммаций во времени и в пространстве.

Rosenblueth и Rioch (13) в своих опытах на сердце млекопитающих с неповрежденными (и частично перерезанными) блуждающими нервами показали, что те выводы, которые я только что изложил, применимы не только по отношению к симпатическим нервам и к симпатину, но также и по отношению к парасимпатическим нервам и ацетилхолину. Заслуживает внимания, что аналогичные выводы недавно сделаны Fredericq (14) на основании его наблюдений над действием раздражения блуждающих нервов на сердце черепахи. Применяя постоянную частоту раздражений, он обнаружил, что с увеличением числа нанесенных раздражений имеет место постепенное увеличение отрицательно-инотропного эффекта вплоть до известного максимума; если же число нанесенных раздражений было постоянно, то торможение было тем сильнее, чем больше был вольтаж, т. е. чем больше было число вовлеченных волокон. Снова мы видим возможность взаимной компенсации суммаций во времени и в пространстве, — явление, объяснимое квантовой продукцией ацетил-холина при каждом импульсе и в каждом волокне блуждающего нерва.

Таким образом доказано, что гладкая и сердечная мышцы подвергаются действию вегетативных нервных импульсов при посредстве химических медиаторов. К числу этих органов мы теперь можем прибавить пищеварительные железы или по крайней мере представляющую их подчелюстную слюнную железу; за это говорят остроумные опыты Бабкина (3) и его сотрудников, а также Cattell, Wolff a. Clark (15). Первые из этих исследователей наблюдали секрецию денервированной железы при раздражении соответствующей железы другой стороны через chorda tympani; вторые нашли, что при раздражении симпатических нервов, ведущих к железе, имеет место сокращение мигательной перепонки. Нарушение связи через кровь приводило к исчезновению этих эффектов. Сверх того Dale a. Feldberg (16) недавно нашли, что деятельность потовых желез связана с ацетилхолином. Если химическая передача нервных импульсов имеет место в отношении этих разнообразных структур, то что же следует сказать о скелетной мышце?

Как известно, скелетная мышца после денервации реагирует на ацетил-холин медленным сокращением. Этот факт позволяет предположить, что быть может и в нормальном своем состоянии она сокращается тоже под влиянием этого медиатора. Dale a. Feldberg (17) показали, что при раздражении чисто моторных волокон подъязычного нерва кошки, одновременно с пропусканием через кровеносные сосуды языка питательного раствора с добавлением небольшого количества эзерина, вытекающая жидкость дает положительную реакцию на ацетил-холин, если ее собирать во время сокращения мышцы; если же жидкость была собрана при несокращающейся мышце, ацетилхолин не удается обнаружить. При новом раздражении снова появляется ацетил-холин. Dale весьма осторожен в отношении выводов о роли ацетил-холина при функционировании мышц в естественных условиях. То обстоятельство, что скелетная мышца функционирует как агрегат независимых моторных элементов, показывает, что если она и реагирует, подобно гладкой мышце, на химический медиатор,

то этот медиатор или не может в достаточной степени дифундировать в жидкость, нормально омывающую волокна, или если он и дифундирует, то он не в состоянии должным образом проникать в денервированные элементы. Во всяком случае ни один из доселе установленных фактов не исключает возможность существования в скелетной мышце такого же механизма химического возбуждения, как и в гладкой. Более того: в любой день мы можем ожидать новых доказательств в пользу того, что ацетил-холин является прямым возбудителем поперечнополосатой мускулатуры.

Поскольку таким образом возможно, что все без исключения нервные импульсы действуют на периферию путем освобождения химических медиаторов, естественно возникает вопрос, не происходит ли передача возбуждения с нейрона на нейрон таким же путем. Первым фактом в пользу такого предположения является наблюдение Кибякова (18), который нашел, что питательный раствор, пропущенный через сосуды верхнего шейного узла во время раздражения шейных симпатических нервов, вызывает при его введении в сонную артерию такое же сокращение мигательной перепонки, как и само раздражение. Пользуясь техникой Кибякова и применяя эзерин, Feldberg a. Gaddum (19) нашли, что промывная жидкость содержит вещество с характерными свойствами ацетил-холина. Быстрота передачи через ганглий и равенство между числом преганглионарных и постганглионарных импульсов говорят о том, что здесь происходит мгновенное выделение малого количества медиатора и столь же мгновенное его исчезновение. Весьма нестойкая природа ацетил-холина делает его особенно пригодным для такого рода действия. Еще не доказано, можно ли переносить эти наблюдения, касающиеся передачи нервных импульсов, с нейрона на нейрон в симпатическом узле, также на передачу импульсов в центральной нервной системе. Sherrington (20) высказал предположение, что возбуждение и торможение спинномозговых рефлексов, продолжающиеся некоторое время по прекращении действия раздражения, могут зависеть от того, что центральные состояния, вызванные раздражением, или агенты, образующиеся при нем, сохраняются еще некоторое время по прекращении раздражения. В 1917 году Lucas (21), стремясь разъяснить сложные явления в деятельности центральной нервной системы, указал на возможность объяснения центральной или рефлекторной нервной деятельности теми изменениями, которые имеют место на периферии. В прошлом году Forbes (22) сделал попытку развить эту замечательную по глубине гипотезу, использовав новейшие данные касательно химической передачи нервных импульсов и основываясь на факте образования специфических тормозящих и возбуждающих субстанций. Он приходит к выводу, что суммация, последействие, одностороннее проведение и торможение простейших рефлексов полностью согласуются с возможностью существования химической передачи не только на периферии, но и в центральной нервной системе. Правда, прямых данных, подтверждающих эти теоретические предположения, пока еще мало. Rosenblueth (23) показал, что рефлексы, в которых участвуют вегетативные эффекторы, обладают последействием, длящимся иногда несколько минут по окончании раздражения, т. е. значительно дольше, чем это могло бы быть, если бы все дело сводилось к остаточным реверберациям в нервной системе; впрочем, такая длительность последействия, повидимому, слишком велика и для действия ацетил-холина, если учесть эфемерность его существования. С другой стороны, Dikshit (24) недавно показал, что при инъекции незначительных доз ацетил-холина в мозговые желудочки получается эффект, весьма напоминающий действие раздражения центра n. vagi на дыхание.

При существовании подобных противоречий мы должны быть начеку. Возможно, что существует большее число медиаторов, чем то, о котором мы говорили выше. В своих замечательных исследованиях по нервной регуляции хроматофоров Parker (25) был принужден допустить существование целого ряда агентов, передающих нервные импульсы, а в прошлом году он получил данные, свидетельствующие о существовании медиатора, растворимого в липоидах, при помощи которого можно объяснить чисто местные эффекты. Возможно, что в центральной нервной системе действует именно такой агент.

Мы подошли здесь к крайним пределам весьма увлекательной научной области. Эта область полна величайших исследовательских возможностей и обещает раскрыть новые широкие горизонты. В наше время исследователи так часто возвращаются из своих странствий по неведомым далям, чтобы рассказать нам о своих новейших открытиях, что почти каждый месяц мы являемся свидетелями какого-нибудь нового шага вперед. Наверное и я, в моем сегодняшнем сообщении, уже отстал от современного положения, так как уже некоторое время прошло с тех пор, как я написал свой доклад. Это может случиться со всеми, и никто, я полагаю, не будет на меня в претензии.

То, что я рассказал, касается достижений только на одном из „фронтов" современной физиологической науки. Не сомневаюсь, что другие, здесь присутствующие, могли бы с неменьшим интересом и увлечением рассказать о тех новых областях, которые они завоевали с тех пор, как мы в последний раз встретились. Если нам и не придется выслушать все то, что они могли бы рассказать, все же приятно знать, что мы будем иметь удовольствие в ближайшие дни, во время конгресса, выслушать хотя бы часть того, что ими сделано; приятно знать, что мы возобновим те дружеские связи, которые укрепляют наше чувство товарищества и взаимного понимания и вдохновляют нас на новые начинания в избранных нами областях.

Литература

1. Loewi O., Arch. f. d. ges. Physiol., *189*, 239, 1921; *193*, 201, 1922. — 2. Cannon W. B. and Z. M. Bacq, Am. J. Physiol., *96*, 392, 1931; — Cannon W. B. and A. Rosenblueth, Ibid., *104*, 557, 1933 — 3. Babkin. B. P., A. Allen and G. W. Stavraky, Trans. Roy. Soc. Canada, Sec. V, p. 89, 1932 — 4. Rosenblueth A. and W. B. Cannon, Am. J. Physiol., *99*, 398, 1932. — 5. Rogowicz N., Arch. f. d. ges. Physiol., *36*, 1, 1885. — 6. Dale H. H., J. Physiol., *80*, 10, 1933. — 7. Bacq Z. M., Arch. internat. de Physiol. *36*, 167, 1933. — 8. Langley J. N., J. Physiol., *33*, 374, 1905. — 9. Cannon W. B., Science, *78*, 43, 1933. — 10. Bacq Z. M., Ann. de Physiol., *10*, 467, 1934. — 11. Lawrentjew J., Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch, *6*, 467, 1926. — 12. Stöhr Ph., Mikr. Anat. d. veg. Nerv. Syst., Berlin, p. 107, 1928. — 13. Rosenblueth A. and D. Mc. Rioch., Am., J. Physiol., *10*, 6, 1933. — 14. Frederick N., Bull. de l'Ac. Roy. de Med. de Belg., July 14, p. 447, 1934. — 15. Cattell, Mc Keen, H. C. Wolff and D. Clark, Ibid., *109*, 375, 1934. — 16. Dale H. H. and W. Feldberg, J. Physiol., *82*, 121, 1934. — 17. Dale H. H. Brit. Med. J., May 12, p. 835, 1934. — 18. Kibjakov A. W., Arch. f. d. ges. Physiol., *232*, 432, 1933.—19. Feldberg W. and J. H. Gaddum, J. Physiol. *80*, 12, 1933; Feldberg W. and A. Vartiainen, Ibid., *83*, 103, 1934. — 20. Sherrington C. S., Proc. Roy Soc., London, *97*, 519, 1925. — 21. Lucas K. The conduction of the nerve impulses, London, 1917.— 22. Forbes A. Handbook of General Experimental Psychology. Worcester, p. 176, 1934. — 23. Rosenblueth A. Am. J. Physiol., *107*, 293, 1934. — 24. Dikshit B. B., J. Physiol. *80*, 409, 1934. —25. Parker G. H., Humoral agentes in nervous activity, Cambridge, p. 48, 1932.

9 августа 1935 г. (15—18 ч.)

НЕРВНО-ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ. I

Председатели: Léon Binet (Paris), G. Mansfeld (Pécs), И. П. Разенков (Москва)

Секретарь: Е. Б. Бабский (Москва)

ДВОЙНОЙ ОТВЕТ ГЛАДКОЙ МЫШЦЫ НА РАЗДРАЖЕНИЕ СИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Z. M. Bacq

Liège, Belgique

Пиперидинометилбензодиоксан (933 Ф.), синтезированный в лаборатории Фурно, тормозит действие адреналина на гладкую мышцу, почти не влияя на действие раздражения симпатических нервов. Это имеет место как в отношении мышц артерии (де Влишхувер, 1934), так и в отношении мигательной перепонки кошки (Бакк и Фредерик, 1935) и селезенки (Бакк и Фредерик, 1935).

Этот факт противоречит представлению, что постганглионарные симпатические волокна действуют на гладкую мышцу путем освобождения в ней химического вещества, тождественного с адреналином или близкого к нему (Кэннон и Бакк, 1931; Бакк, 1933; Бакк и Фредерик, 1935).

На основании наших исследований выяснилось следующее:

I. 933 Ф. уничтожает действие на мигательную перепонку симпатина и симпатико-миметических аминофенолов, как и действие адреналина.

II. При помощи 933 Ф. (а в тех случаях, когда он в этом отношении не действителен, то при помощи других фармакологических средств) удается разложить реакцию мышцы на симпатическое раздражение на два отдельных сократительных процесса:

1) медленное тоническое сокращение со всеми свойствами адреналинового сокращения, рассматриваемое как результат ослабленного действия адреналинового медиатора; 2) быстрое сокращение, нередко частично тормозимое длительным раздражением (торможение Введенского?).

III. Хронически денервированная перепонка, не отвечающая ни на какие виды электрического раздражения, становится способной реагировать на одиночный разряд конденсатора после введения небольших доз 933 Ф. (2—5 мг на 1 кг).

IV. Характер тока действия мигательной перепонки (регистрируемый катодным осциллографом) в ответ на раздражение нерва совершенно изменяется под влиянием 933 Ф.: он становится равномернее, амплитуда его увеличивается, продолжительность умень-

шается. Мигательная перепонка становится чувствительнее к кратковременным изменениям потенциала.

Эти факты, а также ряд других, менее существенных фактов, приводят к заключению, что можно допустить одновременное существование двух процессов передачи: химической передачи по Леви, Дэйлю и Кэннону и электрической передачи; при последней гладкая мышечная клетка стимулируется током действия постганглионарного волокна. Эта теория позволяет объяснить своеобразное действие пиперидинометилбензодиоксана Фурно.

О ДВУХ МЕХАНИЗМАХ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУЖДЕНИЯ В ГЛАДКИХ МЫШЦАХ

A. M. Monnier et *Z. M. Bacq*

Sorbonne, Paris, France

В настоящее время существует две теории для объяснения нервно-мышечной передачи. Согласно первой ток действия нерва воздействует на волокно поперечнополосатой мышцы наподобие электрического стимула, и передача возбуждения определяется характеристикой возбудимости мышцы во времени. Эта передача облегчается при одинаковости хронаксии нерва и мышцы (Лапик), т. е. связана с феноменом парарезонанса. Согласно второй теории, более поздней, сокращение гладкой мышцы вызывается химическим веществом, освобождаемым внутримышечными окончаниями нерва. Однако, эти две теории друг друга не исключают, так как оба механизма, предполагаемые ими, могут существовать одновременно. Так, например, в результате предварительного введения пиперидинометилбензодиоксана (933 F) мигательная перепонка кошки становится нечувствительной к последующим инъекциям адреналина, но продолжает реагировать на нервное раздражение. В этом случае нервно-мышечная передача, повидимому, не следует теории химических медиаторов; напротив, ряд фактов показывает, что она по всей вероятности протекает путем электрической передачи, т. е. посредством механизма, который обычно принимается для объяснения передачи возбуждения с нерва на поперечнополосатую мышцу. Эти факты следующие:

1. Как известно, мигательная перепонка большей частью в состоянии отвечать кратким сокращением малой амплитуды на каждое раздражение, нанесенное шейному симпатическому стволу. При этих условиях иногда удается обнаружить в перепонке типичный ток действия, однако этот ток после нескольких раздражений исчезает. После инъекции 933 F ток действия появляется регулярно и сохраняется даже после большого числа раздражений. Если нормальная перепонка обнаруживает ток действия, то введение 933 F укорачивает его продолжительность; введение кокаина ее удлиняет и в то же время резко увеличивает чувствительность перепонки к адреналину.

2. Вышеизложенные факты хорошо объясняются, если принять, что 933 F делает мигательную перепонку более чувствительной к току действия нерва (рассматриваемому как электрический стимул), тогда как кокаин действует в обратном направлении. Именно это видно из кривой сокращения денервированной перепонки. 933 F повышает возбудимость перепонки к кратким стимулам (уменьшение хронаксии), в то время как кокаин дает обратный эффект (увеличение хронаксии).

3. При длительном действии на шейный симпатический ствол многократных раздражений механограмма соответствует той, которую требует теория химических медиаторов. Однако, такое же раздражение после инъекции 933 F вызывает механограмму, подобную той, которая получается в поперечнополосатой мышце при феномене Введенского. А так как феномен Введенского объясним только с точки зрения электрической теории нервно-мышечной передачи возбуждения, то весьма вероятно, что после обработки мигательной перепонки 933 F передача возбуждения на эту перепонку совершается в согласии именно с этой теорией.

Допустимо предположить, что в нормальной мигательной перепонке существуют одновременно оба механизма передачи, причем преобладание того или другого зависит от индивидуальности. Точно так же можно допустить подобное сосуществование обоих механизмов с различным преобладанием их в большом числе мышц, начиная от поперечнополосатой мышцы, малочувствительной к химическим медиаторам, и кончая такими медленно сокращающимися мышцами, как мышца беременной матки, которая не отвечает на одиночное нервное раздражение, но весьма чувствительна к адреналину.

Вопросы по объединенному докладу Z. M. Bacq: H. Jordan (Utrecht).

О ХИМИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНЫХ НЕРВНЫХ АППАРАТАХ

К. М. Быков

Отдел общей физиологии ВИЭМ, Ленинград, СССР

Изучение химической передачи возбуждения в нервных центрах производилось на различных физиологических препаратах.

1. Кровь, оттекающая от мозга во время раздражения центрального отрезка n. vagi, нередко вызывает при обратном подведении к мозгу через art. carotis такой же эффект (на дыхательные движения), как и раздражение n. vagi.

2. Кровь, оттекающая от мозга во время вызывающего усиленные и учащенные дыхательные движения раздражения головного конца шейного симпатического нерва, в ряде случаев при обратном подведении к мозгу через art. carotis дает эффект, подобный раздражению симпатического нерва.

3. Эффекты от введения крови наблюдаются на фоне полного восстановления дыхательных движений после раздражения нервов.

4. Если собрать кровь, оттекающую от мозга во время раздражения u. depressoris u. n. Heringi, и затем ввести эту кровь в art. carotis по направлению к мозгу, то можно в ряде случаев получить депрессорный эффект, качественно сходный с депрессорным эффектом при рефлекторном возбуждении вазомоторного центра.

5. Описываемые влияния крови, оттекающей от возбужденных центров, были испытаны и на других физиологических препаратах и дали идентичные результаты.

6. Контрольная кровь, собранная из тех же сосудов вне возбуждения центров, не проявляет описанных выше свойств.

7. Хотя описываемые факты не удается воспроизвести во всех без исключения опытах, полученные результаты могут быть объяснены как результат освобождения ацетилхолиноподобного вещества в нервных элементах дыхательного и сосудодвигательного центров при их возбуждении под влиянием рефлекторной стимуляции.

8. Пункт 7 находит подтверждение в опытах с разработанным нами еще в 1924 году препаратом с искусственной циркуляцией, со-

стоящем из предузлового волокна, верхнего шейного узла и послеузлового волокна, и с третьим веком в качестве эффектора.

9. Перфузат, собранный при раздражении прелузлового волокна, дает своеобразный спектр поглощения в ультрафиолетовой части спектра, указывающий на наличие в нем полифенольных веществ.

Перзуфат, собранный при раздражении, дает соответствующий эффект и на различных физиологических препаратах, тогда как перфузат „покойного" узла таковыми свойствами не обладает.

10. Перфузат, собранный во время раздражения центростремительных нервов на изолированной голове рыбы, при исследовании в кварцевом спектроскопе, а также и при помощи физиологических тестов, указывает на наличие в нем веществ химической передачи нервного возбуждения.

О ГУМОРАЛЬНОЙ ПРИРОДЕ НЕРВНОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ

И. П. Разенков

(В сотрудничестве с А. Н. Магницким, А. М. Блиновой, А. Н. Пчелиной, Ю. М. Лазовским, П. Н. Курдюмовым, О. В. Верзиловой и О. Ф. Шароватовой)
Отдел физиологии человека ВИЭМ, Москва, СССР

Раздражение периферических концов нервов: симпатических (splanchnici, hypogastrici, шейного); парасимпатических (vagi, errigentis) и цереброспинальных (n. ischiadici); центрального конца: шейного симпатического, vagi и ischiadici — вызывает образование определенных химических веществ, которые, попадая в круг кровообращения, оказывают на периферические органы и ткани, — и в том числе и на тот орган, к которому подходит раздражаемый нерв, — определенное влияние.

Раздражение различных участков центральной нервной системы вызывает также образование определенных химических веществ, которые попадают либо непосредственно, либо через спинномозговую жидкость в круг кровообращения и оказывают как на периферические органы и ткани, так и на самую центральную нервную систему определенное физиологическое влияние.

Указанные химические вещества, образующиеся при раздражении различных нервов и самой центральной нервной системы, являются, во-первых, продуктами секреторной деятельности периферических и интернейрональных синапсов, во-вторых — продуктами деятельности самих периферических рабочих клеток (метаболитов), что нами показано также морфологическими исследованиями, в-третьих — продуктами деятельности самих нервных клеток и в-четвертых — продуктами обмена самих нервных волокон.

Путями оттока указанных веществ, по нашим данным, являются главным образом лимфатическая система для веществ, образующихся при раздражении периферических нервов, и периневральные пространства и спинномозговая жидкость для веществ, образующихся в нервных клетках и в центральной нервной системе, откуда эти вещества потом и поступают в круг кровообращения.

Указанные химические вещества оказывают на периферические органы, ткани и клетки влияние:

а) функциональное, в смысле вызывания определенного функционального проявления органов;

б) трофическое, в смысле поддержания в периферических клетках правильного соотношения химических процессов обмена веществ или нарушения этого соотношения;

в) адаптационное.

Раздражение нервов — n. ischiadici и n. vagi — вызывает также образование в самих нервах гуморально-химических веществ, оказывающих на органы определенное физиологическое действие, что, очевидно, является результатом того, что возбуждение нерва вызывает в нем глубокие изменения в обмене веществ.

Указанные химические вещества, образующиеся в результате нервного возбуждения, как и вообще все другие гуморальные факторы, могут вызвать различные функциональные проявления в органах и тканях, в зависимости, во-первых, от силы, времени и характера раздражения нервов (что, очевидно, связано с поступлением в круг кровообращения различного количества образующихся химических веществ), и во-вторых — от состояния возбудимости самих воспринимающих периферических аппаратов.

ВНУТРИНЕРВНОЕ ПЕРЕДВИЖЕНИЕ ТИРОКСИНА И ЗНАЧЕНИЕ ЕГО ДЛЯ КАТАЛИЗА КЛЕТОЧНОГО ДЫХАНИЯ

G. Mansfeld

Pécs, Ungarn

I. Автор устанавливает условия действия тироксина на клеточное дыхание вне организма; устанавливается, что тироксин ускоряет окислительные процессы (при оптимальной концентрации 10—12 г на литр) как в изолированных тканях ряда холодно- и теплокровных, так и у низших организмов (например у хлебных дрожжей) при условии принятия мер против подавления анаэробного разложения оксидативными процессами (брожение в среде, бедной кислородом, или угнетение пастеровской реакции). Оказалось, что тироксин стимулирует окислительные процессы не непосредственно, а путем усиления анаэробного расщепления (в частности распада белка); продукты этого расщепления ведут к усилению процессов окисления.

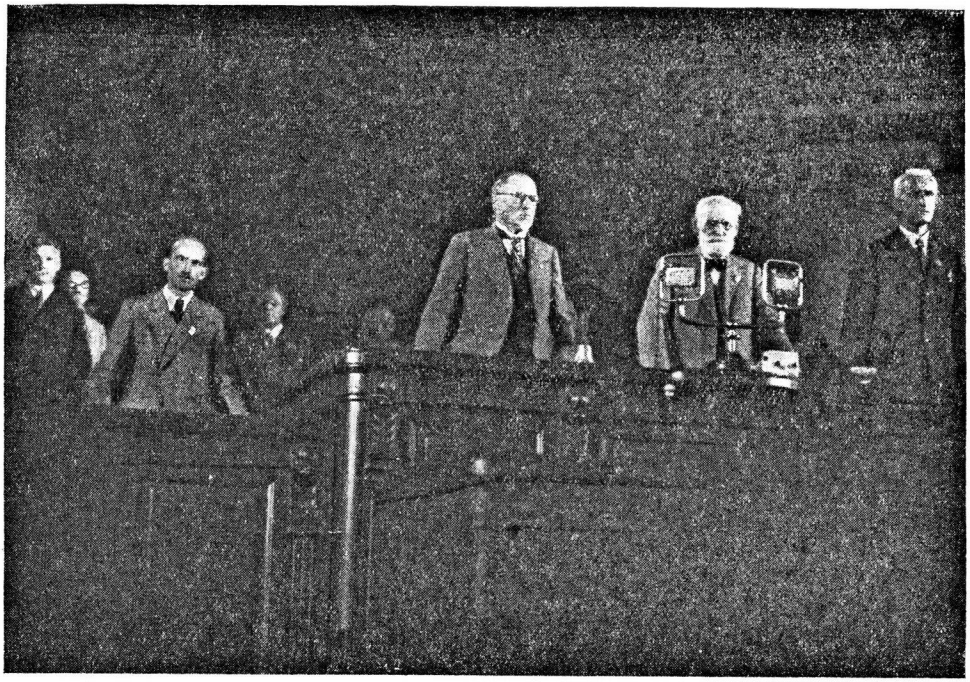
II. В отношении действия тироксина в организме автор устанавливает, что и здесь тироксин действует на самые клетки органов; однако, тироксин, находящийся в крови, не проявляет действия и воспринимается клетками органов только в том случае, если их нервные связи не нарушены. Этот факт объясняется тем, что тироксин поступает из крови сначала в нервную систему, откуда он переходит по периферическим нервам в клетки органов, где стимулирует окислительные процессы. Это перемещение тироксина имеет место только в живых нервах. Благодаря этому своеобразному пути распределения в организме, тироксин, минуя клеточную поверхность, т. е. то место, где происходит окисление, проникает в бедную кислородом центральную часть клетки, откуда он непосредственно воздействует на анаэробное расщепление, действуя подобно раздражению нервов (Мейергоф), и таким образом косвенно стимулирует окислительные процессы. Этим разъясняется связь между периферической локализацией действия тироксина и той ролью, которую играет центральная нервная система при этом действии, а также становится понятным большой латентный период действия тироксина в организме.

К ПРОБЛЕМЕ ТРОФИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И СИМПАТИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ

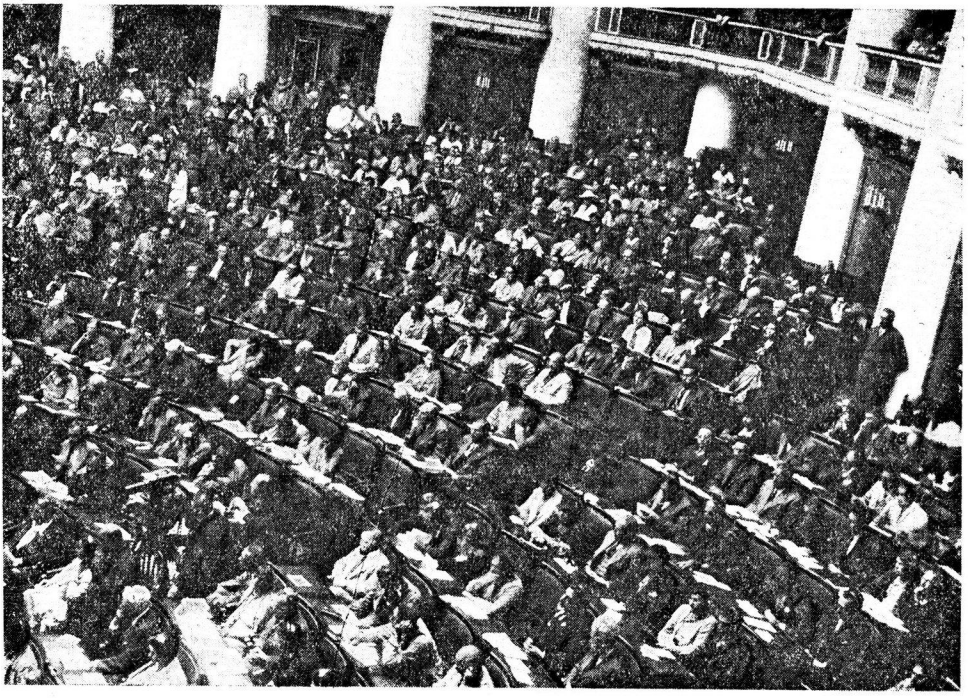
Е. П. Закарая

Физиологический Институт Университета, [Тбилиси (Тифлис)], СССР

1. Десимпатизированная конечность щенков в течение первых пяти-шести месяцев растет быстрее. С достижением предельного



Открытие конгресса (в первом ряду члены постоянного Международного Комитета: L. Lapicque, И. П. Павлов, A. V. Hill.)



Пленарное заседание во дворце Урицкого

роста величина обеих конечностей уравнивается. Каких-либо трофических расстройств не бывает.

2. Перерезка поясничных и крестцовых rami communicantes равносильна удалению соответствующего симпатического ствола.

3. Дополнительная периартериальная симпатэктомия ничем себя не проявляет.

4. После симпатэктомии температура на оперированной стороне всегда повышена от 2° до 5° сравнительно с нормальной. С течением времени температура обеих конечностей уравнивается.

5. Вазомоторные реакции, — судя по реакции сосудов мышц и фасций при впрыскивании адреналина и во время мышечной работы от электрического раздражения, — протекают однотипно.

6. Мышцы симпатэктомированной конечности утомляются позднее в сравнении с мышцами нормальной стороны.

7. Сила мышц на десимпатизированной стороне выше, чем на нормальной.

8. В основе наблюдаемых фактов лежат вазомоторные явления.

9. Симпатическая н. с. не играет роли непосредственного регулятора метаболических процессов тканей и не ведает их трофикой.

10. Улучшение симпатических явлений после операции Роиль-Гентера объясняется сосудистыми эффектами.

О ГУМОРАЛЬНЫХ ВЛИЯНИЯХ РАЗДРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Е. Б. Бабский

(В сотрудничестве с Н. М. Анашкиным)

Нейрофизиологическая лаборатория отдела физиологии человека, ВИЭМ, Москва, СССР

Доказанный факт образования в межнейронных синапсах физиологически активных веществ заставляет предполагать, что и в головном мозгу также образуются вещества, могущие оказывать гуморальным путем влияние на различные функции организма.

Разенковым и Магницким было показано гуморальное влияние раздражения головного мозга на возбудимость различных органов: поджелудочной железы, поперечнополосатой мышцы.

Нами выяснено, что при сильном, вызывающем судорожный приступ, раздражении головного мозга в нем образуются какие-то вещества, поступающие в круг кровообращения и изменяющие рефлекторную деятельность спинного мозга. В этих опытах производилась перерезка спинного мозга на уровне верхних шейных позвонков и ваготомия. Нервные связи головного мозга и туловища, таким образом, разъединялись, вследствие чего могло проявиться исключительно гуморальное влияние головного мозга на спинномозговые рефлексы.

В большинстве опытов гуморальное влияние раздражения головного мозга сказывается в повышении рефлекторной деятельности спинного мозга.

При этом изменяется также реципрокное торможение. Аналогичные изменения вызывают свежеприготовленные экстракты головного мозга животного, находящегося в состоянии судорог. Введение таких экстрактов в кровь нормальной собаки вызывает появление судорожного припадка, напоминающего по своей картине эпилептический приступ.

Изменения физиологической активности крови, наступающие в результате раздражения головного мозга, обнаруживаются также при

исследованиях ее свойств на изолированном сердце. Экстракты из крови, взятой после раздражения головного мозга, нервные связи которого с туловищем прерваны, вызывают значительное усиление сокращений изолированного сердца.

О ГУМОРАЛЬНОЙ ПЕРЕДАЧЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ В СИМПАТИЧЕСКОМ ГАНГЛИИ

А. В. Кибяков

Физиологическая лаборатория Мединститута, Казань, СССР

Мною было показано, что в верхнем шейном симпатическом ганглии при его возбуждении образуется вещество, способное его раздражать (Pflüg. Arch., 1933). Это вещество испытывалось на других объектах (сердце), и оказалось, что оно сходно в действии с ацетилхолином. Такое вещество может быть получено и без прибавления эзерина в перфузионную жидкость.

Одновременно с ацетилхолиновым эффектом наблюдается и адреналиноподобное действие. Последнее в большинстве опытов является последующим эффектом.

Адреналиноподобное действие в некоторых опытах наблюдается также и в жидкости, собранной из вены ганглия без раздражения преганглионарных волокон.

Прения: W. Feldberg (London).

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВА ПРИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОМ РАЗДРАЖЕНИИ

Leon Binet et *B. Minz*

Chaire de Physiologie, Faculté de Médecine, Paris, France

Спинная мышца пиявки является ценным индикатором для биологического определения ацетилхолина. Мы использовали ее для обнаружения присутствия ацетилхолина в нерве. Здесь будут приведены результаты наших исследований, охватывающих сотни опытов.

1. В стволе n. vagi собаки имеется вещество типа ацетилхолина.

2. При раздражении этого нерва в нем появляется вещество, повышающее чувствительность спинной мышцы пиявки к ацетилхолину.

3. Это сенсибилизирующее вещество диффундирует в изотоническую жидкость, омывающую изолированный n. vagus, раздражаемый электрическим током.

4. Вытяжка из n. vagi, раздражаемого рефлекторно, обладает теми же свойствами, как вытяжка, полученная из того же нерва при его прямом электрическом раздражении.

5. Аналогичные результаты получены нами для n. phrenici собаки, а также для n. vagi и для шейного sympathici кролика.

Прения: Я. Росин (Москва).

ГУМОРАЛЬНЫЙ И РЕФЛЕКТОРНЫЙ МОМЕНТЫ В ВЕГЕТАТИВНЫХ ВЛИЯНИЯХ НА МУСКУЛАТУРУ

Н. В. Голиков и *П. А. Киселев*

Физиологический Институт Университета, Ленинград, СССР

1. Раздражение центров в области hypothalami вызывает определенные функциональные установки в спинальных рефлекторных дугах, причем влияния с hypothalami создаются нервными импульсами по определенному нервному пути.

2. Характер и направление эффекта определяется относительной величиной раздражения области hypothalami, а также функциональным состоянием приборов hypothalami и эффекторов.

3. Эффект от химического раздражения hypothalami подкрепляется как электрическим раздражением, так и натуральными афферентными импульсами в центрах.

---

9 августа 1935 г. (15—18 ч.)

ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА. I

Председатели: E. v. Brücke (Innsbruck), И. С. Беритов [Тбилиси (Тифлис)]

Секретарь: Д. М. Гедевани [Тбилиси (Тифлис)]

О ЗНАЧЕНИИ ПЕРЕКРЫТИЯ СОМАТИЧЕСКОЙ И АВТОНОМНОЙ ПРОЕКЦИЙ В ПРЕМОТОРНОЙ ЗОНЕ

J. F. Fulton

Laboratory of Physiology, Yale University School of Medicine, New Haven, Conn., USA

Недавнее исследование функции премоторной зоны (зона 6-а Фохтов) мозговой коры мартышек и шимпанзе показывает, что эта область мозга имеет интимное отношение к интеграции как автономных, так и соматических реакций. После полного удаления моторной зоны (зоны 4-а и б) и дегенерации пирамидных путей электрическое раздражение зоны 6-а влечет сложные координированные ответы в противоположных конечностях и слабую экстенсорную реакцию в конечностях той же стороны (Бюси). Раздражение премоторной зоны влечет также движение кишек, слюноотделение и другие вегетативные реакции (Бехтерев, Ваттс и Фультон и т. д.). Удаление зоны 6-а (до и после удаления зоны 4) влечет тяжелые расстройства положения, включающие насильственное схватывание (Рихтер и Хайлис) и спастичность конечностей противоположной стороны (Фультон и Кеннард), нарушение тонких заученных движений (Якобсон), а также резко выраженные расстройства сосудодвигательных, пиломоторных и потоотделительных реакций с противоположной стороны (Кеннард) и желудочно-кишечной моторики (Ваттс). В отсутствии зоны 4 премоторная зона способна передавать произвольные рефлексы, т. е. моторные реакции, интегрированные на уровне коры. Результаты почти полной экстирпации зоны 6-а, а также вышеуказанные опыты с раздражением показывают, что автономная и соматическая проекции не локализованы в обособленных участках, но широко распространяются в пределах всей премоторной области. Факт взаимного перекрытия соматической и автономной проекций указывает на возможность одновременной интеграции соматических и автономных реакций. Это может служить механизмом для взаимного приспособления автономной и соматической сфер и указывает на возможности существования неврологического базиса для тех симпатических и парасимпатических реакций, которые возникают в связи с соматическими моторными реакциями, интегрированными на уровне коры, например, слюноотделения при жевании, угнетения кишечной моторики при беге и т. д.

Прения: Л. А. Корейша (Москва).

ИЗМЕНЕНИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОГРАММЫ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СОЗНАНИЯ

F. A. Gibbs and *Halowell Davis*

Harvard Medical School, Boston, Mass.,USA

Посредством самозаписывающего осциллографа производились усиление и регистрация колебаний электрического потенциала мозга людей. Для контроля были также произведены записи катодным осциллографом и струнным гальванометром. В качестве электродов служили введенные под кожу иглы, одна — у вершины черепа (отводилась к сетке усилителя), другая — в мочке уха (служила землей). При таком методе регистрации электроэнцефалограмма человека с закрытыми глазами и расслабленной мускулатурой во время бодрствования обнаруживает преимущественно малые колебания, от 8 до 20 в секунду, с общим размахом от 10 до 50 микровольт. У большинства испытуемых хорошо выражен «ритм Бергера» (около 10 в секунду). Мы наблюдали характерные изменения, наступающие при потере испытуемым сознания вследствие дыхания в атмосфере азота, при обмороке вследствие понижения кровяного давления, при затемнении сознания вследствие гипервентиляции легких, во время засыпания и при эпилептических припадках. Во всех этих случаях малые колебания большой частоты, преобладающие у субъектов с нормальным сознанием, уступают место более медленным волнам с ритмом от одной до пяти в секунду. Переход от большой частоты к малой частоте может совершаться постепенно или же внезапно.

У пациентов, страдающих приступами petit mal, электроэнцефалограмма обнаруживает на своем протяжении группы редких волн с большим размахом. При наступлении приступа и перед ним наблюдается вспышка чрезвычайно больших редких волн, размахом от 100 до 300 микровольт, с ритмом около трех в секунду и весьма характерной формой. Эти волны приблизительно синусоидальны, но обладают острым отрицательным зубцом, появляющимся обычно у положительного выступа. При легких приступах и к концу более тяжелых приступов отрицательный зубец может отсутствовать, и наблюдаются только большие ровные колебания.

КООРДИНАЦИЯ ЛОКОМОТОРНЫХ ДВИЖЕНИЙ ТУЛОВИЩА У НИЗШИХ ПОЗВОНОЧНЫХ

J. ten Cate

Laboratorie de Physiologie de l'Université, Amsterdam, Holland

Как известно, плавательные движения рыб совершаются главным образом путем сокращения туловищной мускулатуры. Таким же образом совершаются волнообразные движения туловища у вьюнов и у различных змей.

После поперечного разреза спинного мозга волнообразные движения задней части тела этих животных могут остаться координированными с движениями передней части тела.

До сих пор предполагалось, что в этих случаях движения задней части обусловлены механическим натяжением, производимым задней частью на переднюю, подобно тому, как это имеет место в опытах Фридлендера на червях.

Опыты, произведенные мною на акулах, показали однако, что помимо передачи механического натяжения имеет место прямая передача возбуждения из передней части тела в заднюю благодаря

шеррингтоновскому „перекрытию“ („overlap“) сенсорной иннервации туловища.

В дальнейших опытах на вьюне (Anguis fragilis) и ящерице (Tropinodomes natrix) я установил, что непосредственная передача раздражения с одной части туловища на другую, отделенную от нее путем поперечной перерезки спинного мозга, также играет важную роль в регуляции и координации деятельности обеих частей тела.

Следовательно, не только у рыб, но и у ящериц и змей имеет место непосредственная передача возбуждения.

Прения: H. Jordan (Utrecht).

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ КОРЫ БОЛЬШОГО МОЗГА И ПРОБЛЕМА ЛОКАЛИЗАЦИИ

С. А. Саркисов

Институт Мозга, Москва, СССР

С помощью современных чувствительных измерительных приборов и катодных усилителей стало возможным отведение и регистрация весьма малых потенциалов коры большого мозга. Работы Корнмюллера, Тениеса, Фишера и наши собственные исследования показывают, что отдельные структурные образования коры (архитектонические поля) имеют свои специфические для каждого отдельного поля биоэлектрические токи (собственные токи полей). Регистрируя биотоки с моторной, зрительной, теменной, слуховой и других областей коры мозга, мы получаем в каждом случае особые кривые.

При соответствующих внешних раздражениях (слуховых, зрительных и др.) собственные токи дают изменения, что выражается изменением кривых в момент нанесения раздражения (токи действия). При этом изменения кривых, т. е. токи действия, различны в разных областях коры и при разных внешних раздражениях.

В данной работе мы касаемся только одного вопроса — вопроса о биоэлектрических явлениях отдельных слоев коры большого мозга.

Картина кривых и математический анализ показали резкую разницу в амплитудах кривых зрительной (большие амплитуды) и моторной (малые амплитуды) областей коры. На это указывал и Корнмюллер в своих работах. Архитектоническая картина коры зрительной области отличается наличием хорошо выраженных II и особенно IV мелкоклеточных слоев. Моторная область коры, наоборот, характеризуется отсутствием или очень слабым выражением этих слоев. Наши многочисленные опыты на собаках, кроликах, крысах и морских свинках показали определенную связь между морфологическими особенностями слоев коры и биоэлектрическими явлениями мозга в том отношении, что архитектонические поля, характеризующиеся мелкоклеточными II и IV слоями (ar. striata), дают биоэлектрические явления с значительно большими амплитудами и, наоборот, архитектонические поля, характеризующиеся отсутствием или слабо выраженными II и IV мелкоклеточными элементами (моторная область), дают биоэлектрические колебания с значительно менее выраженными амплитудами. Таким образом эти данные дают нам возможность говорить о биоэлектрических свойствах или особенностях отдельных слоев коры, что представляет огромный интерес как для понимания механизмов деятельности коры больших полушарий, так и для клиники.

Прения: E. v. Brücke (Innsbruck), Н. А. Рожанский (Ростов н/Д).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПАТОГЕНЕЗА ЭПИЛЕПСИИ

Н. И. Проппер

ВИЭМ, Москва, СССР

Основной задачей настоящего исследования является выяснение роли нервной системы и ее отдельных отрезков (коры, подкорки, продолговатого мозга, вегетативной нервной системы) в патогенезе судорожных состояний эпилепсии, а также изучение состояния процессов возбуждения и торможения в нервной системе перед припадком, во время и после припадка.

Экспериментальная работа на различных животных (больше всего на собаках) начата еще с 1928 года. Автор пользовался методикой электрического раздражения головного мозга и (для сравнительной оценки) замораживанием коры углекислотой, отравлением абсентом и др. ядами.

1. У лягушек, мышей, крыс, кроликов, голубей, молодых щенят и собак изучены самый характер припадка и очередность фаз при электрическом раздражении мозга. Установлено, что, чем выше животное в филогенетическом ряду, тем больше выявляется клоническая фаза и тем длительнее весь припадок.

2. Дальнейшее изучение коснулось выяснения вопроса о роли тех или иных отрезков нервной системы в локализации фаз эпилептического припадка путем экстирпации одного из полушарий, шейных симпатических узлов, брюшной симпатической цепочки, цилиарного узла справа или слева, спинного мозга, начиная с 5-го сегмента и ниже, а также половинной и полной экстирпации мозжечка. Наряду с экстирпацией прибегали к временному холодовому выключению одной из двигательных областей коры мозга методом Тренделенбург—Ющенко.

3. Многочисленный материал показал, что припадок в целом связан со всей нервной системой и нарушение ее ведет к различным изменениям припадка. Было выяснено, что тоническая фаза связана главным образом с деятельностью подкорки и вегетативной нервной системы, клоническая фаза — с деятельностью коры, отчасти мозжечка и вегетативной нервной системы, локомоторная фаза — с деятельностью спинного мозга и симпатической иннервацией.

4. При многократных припадках, вызванных электрическим раздражением или абсентом, наблюдались следующие гистопатологические изменения: избирательное поражение нервных клеток в третьем слое коры и двигательных ядрах ствола и отчасти спинного мозга, изменение нервных волокон в том же слое коры, ядрах ствола и в спинном мозгу.

5. Для анализа состояний возбуждения и торможения коры в момент наступления эпилептического припадка применялись различные фармакологические средства, возбуждающие или тормозящие нервную систему (кофеин, стрихнин, морфий и т. д.). Опыты показали, что припадки наступают вследствие возникновения в клетках коры чрезвычайного разлитого возбуждения, при котором нормальное состояние торможения в клетках коры снято, нет нормального чередования процессов возбуждения и торможения и их иррадиации и концентрации; поэтому в результате того или иного внешнего раздражения, принесенного к коре, наступает такая дезорганизация в течении возбуждения и торможения, т. е. чрезвычайное возбуждение, при котором продуцируется вовне разлитое беспорядочное движение (судороги).

6. В развитии этого чрезвычайного возбуждения существенную роль играет вегетативная нервная система, выступающая по отношению к соматической нервной системе и коре головного мозга в качестве регулятора в настройке уровня возбуждения.

ИЗМЕНЕНИЯ РЕАКЦИИ ЖИВОТНОГО ПОСЛЕ ЭКСТИРПАЦИИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

М. И. Рафики

Физиологический Институт Университета, Ленинград, СССР

Исследовались кошки и собаки в хронических условиях после одно- и двусторонней экстирпации коры.

Установлено следующее:

I. Изменения реакции в локомоции и в тонусе:

а) асимметрические позы и локомоция после операции по существу носят длительный и постоянный характер,

б) эти реакции сглаживаются вследствие коррегирующих влияний со стороны сохранившихся частей коры,

в) корреляция может быть достигнута в обеих половинах тела при сохранении коры лишь в одном полушарии,

г) эти корреляционные влияния легко тормозятся при образовании рефлекторных установок по поводу состояния голода, при наполнении мочевого пузыря и др.,

д) в распределении тонуса после операции отмечается установка на контралатеральную гипертонию разгибателей, гипертония экстензоров на контралатеральной половине тела подкрепляется до чрезвычайных выражений по поводу шейных и лабиринтных рефлексов,

е) гомолатеральная вращательная локомоция является результатом коррегирующих влияний со стороны оставшейся коры и ее рецепций в противовес контралатеральной тонусной установке,

ж) преобладание корковой коррекции или тонусной установки зависит от характера раздражения и общего состояния возбуждения животного,

з) после двусторонней экстирпации наблюдается симметрический гипертонус разгибателей, который тоже усиливается по ходу шейных и лабиринтных рефлексов,

и) изменения локомоций при этом зависят от порядка последовательных экстирпаций, от давности операции и от степени симметрии операции.

II. Зависимость реакций от текущих установок в центрах и от лабильности последних:

а) послеоперационное изменение рецепций имеет длительный и сложный характер в зависимости от операции, способа и силы раздражения и текущих установок центра,

б) раздражением декортицированной поверхности тела легко вызывается диффузная волна возбуждения, которая утилизируется центрами в зависимости от доминантных установок последних,

в) в зависимости от способа и силы раздражения может быть достигнута и точно локализованная реакция,

г) как слабые, так и сильные раздражения дают диффузные реакции, зависящие от доминантных установок. Для получения локализованной реакции необходимы некоторые средние силы раздражения.

ПРИМЕНЕНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ЧЕРЕЗ КОЖУ ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ МОЗГОВОЙ КОРЫ

A. Chauchard et *B. Chauchard*

Paris, France

В наших первых исследованиях, касающихся возбудимости мозговой коры, мы пользовались общепринятым методом, состоящим в помещении активного электрода на моторную зону после трепанации и удаления твердой мозговой оболочки. В дальнейшем мы отказались от последнего мероприятия, так как оно представляет

много затруднений: опыт показал нам, что выгоднее производить измерение через неповрежденную мозговую оболочку; этот способ сохраняет кору в нормальных физиологических условиях и дает столь же точные и достоверные результаты.

По причине тех изменений возбудимости, которые наступают под влиянием наркотиков, необходимо было избегать применения анестезии в тех опытах, продолжительность которых была недостаточна для полной элиминации наркотиков. С другой стороны, обычный оперативный метод не позволяет сохранять животных для длительных наблюдений. По этой причине мы испытали раздражение через кожу, непосредственно соприкасающуюся с твердой мозговой оболочкой; результаты остались столь же четкими. Таким образом мы пришли к следующей методике: мы производим под общим наркозом обширную асептическую краниотомию, соответствующую моторной зоне; затем кожа зашивается, причем темпоральные мышцы, перерезанные у верхнего края, могут при желании быть сближены посредством кетгута. Через несколько дней наступает рубцевание, и тогда мы имеем совершенно нормальное животное, всегда готовое к опыту. Оно так хорошо привыкает к экспериментальной обстановке, что нет никакой надобности его привязывать или принуждать, что особенно благоприятно для такого рода исследования, поскольку хронаксия легко меняется (как мы это показали совместно с Денисовым) при периферических раздражениях.

Мы применяли униполярный метод раздражения. Таким путем мы исследовали изменения реобазы и хронаксии под влиянием различных агентов и выражение этих изменений на периферии. Так, например, под влиянием вдыхания анестезирующих доз хлороформа наступает постепенное увеличение хронаксии и реобазы по мере развития наркоза: с минованием наркоза хронаксия и реобаза возвращаются постепенно почти к исходной величине. Мы получили сравнительные кривые, на основании которых можно судить о быстроте наступления и продолжительности наркоза при применении разных анестезирующих средств. Тот же метод послужил нам для изучения изменений возбудимости экстензоров и флексоров конечностей, наступающих при раздражениях моторной зоны коры. Эти изменения неодинаковы для обоих групп антагонистов; хронаксия возрастает для экстензоров и убывает для флексоров, т. е. имеет место перекрест. Эти изменения наступают независимо от того, подверглись ли раздражению гомо- или гетеролатеральные моторные зоны. Они являются выражением подчиненности нервов центрам, — феномена, многократно нами доказанного (субординационная хронаксия Лапика).

Вышеописанный способ исследования позволит распространить на мозговую кору количественные исследования условных рефлексов, ведущиеся нами с Драбовичем по отношению к периферическим нейронам, и установить роль изменений хронаксии в явлениях, вскрытых замечательными работами Павлова.

Прения: H. Jordan (Utrecht), А. Н. Магницкий (Москва) и L. Lapicque (Paris).

К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В НЕКОТОРЫХ СЛУЧАЯХ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ВОЗБУЖДЕНИЙ

А. А. Миттельштедт и *Е. С. Новаковская*

Объединенная лаборатория отдела физиологии ВИЭМ и физиологическая лаборатория Института им. Обуха, Москва, СССР

Цель постановки работы — найти те изменения в общем обмене веществ организма, которые развиваются как результат эмоционального возбуждения.

Опыты произведены на животных (собаках) и на людях. В качестве раздражителя для собак были применены резкие световые и звуковые эффекты, на которые животные отвечали резкой реакцией возбуждения; для людей раздражителем служило публичное выступление с докладом или с лекцией.

Наблюдения над изменениями обмена веществ произведены на фоне азотистого равновесия; в длительных опытах обмена определялись: обмен газовый и азотистый, выведение в моче аммиака, аминокислот, креатина, креатинина, фосфорной кислоты и для человека, кроме того, кислоты глюкуроновой.

На основании полученных данных авторы приходят к следующим выводам:

1. При эмоциональных возбуждениях наблюдается повышение окислительных процессов в организме, которые держатся не только в день возбуждения, но и в последующие дни.
2. Это повышение окислительных процессов зависит от повышенного расщепления белка в организме.
3. Повышение расщепления белка в организме при эмоциональном возбуждении выражается в увеличенном выведении азота мочой.
4. Повышенное расщепление белка в организме сопровождается и подтверждается одновременным появлением в моче креатина и падением веса подопытных субъектов.
5. Повышенное расщепление белка в организме при эмоциональном возбуждении сопровождается повышением выделения мочи.
6. Наблюдаемые изменения, повидимому, связаны с начальным снятием тормозящего влияния ц. н. с., в результате чего происходит резкое усиление диссимиляторных процессов на периферии, которые в свою очередь вызывают значительные изменения в химизме процессов обмена с появлением метаболитов в кругу кровообращения. Последнее в свою очередь вызывает реакцию со стороны организма, и характер этой реакции обусловливается общим состоянием периферии.

---

9 августа 1935 г. (15—18 ч.)

ХИМИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА КЛЕТОЧНЫХ ПРОЦЕССОВ. I (МЫШЦА)

Председатели: G. Bertrand (Paris), F. Knoop (Tübingen), А. В. Палладин (Киев)
Секретарь: А. Е. Брауштейн (Москва)

СВЯЗЬ ХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В МЫШЦЕ

Jakob Parnas

Instit. f. med. Chemie, Med. Fakultät, Universität Lwow, Polska

(Докладывает P. Ostern)

(Текст доклада не получен).

Прения: H. Lehmann (Heidelberg).

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО БИОХИМИИ ТРЕНИРОВКИ МЫШЦ

А. В. Палладин

(По работам А. В. Палладина, С. Е. Боржковского, Р. Ф. Чаговца, Л. И. Палладиной, М. Ф. Гулого, Е. Я. Рашба, М. Мережинского и Б. И. Хайкиной)

Биохимический Институт Академии Наук УССР, Киев, СССР

В качестве одного из звеньев в цепи исследований, предпринятых нами для изучения влияния различных внешних и внутренних факто-

ров на биохимические процессы, связанные с мышечной деятельностью, мы избрали изучение биохимической тренировки мышц.

Наши исследования влияния тренировки на изменения в содержании молочной кислоты в мышцах и в крови, наблюдаемые после утомительной работы, показали, что, повидимому, тренировка вызывает изменения в окислительных процессах в мышцах. В силу этого мы предприняли изучение (с помощью разнообразных методов) влияния тренировки мышц на окислительно-восстановительные процессы.

Эти исследования подтвердили появление определенных изменений в окислительно-восстановительной системе мышц в результате их тренировки. Так, в результате тренировки изменяются соотношения между окисленным и восстановленным глютатионом.

И другие избранные нами пути для изучения влияния тренировки на окислительные процессы в мышцах, как, например, изучение влияния тренировки на окислительно-восстановительный потенциал, на способность мышечной ткани восстанавливать метиленовую синьку, на содержание каталазы в мышцах, подтвердили, что тренировка оказывает вполне определенное (благоприятное) влияние на окислительные процессы в мышцах и что изменения, наблюдаемые в окислительно-восстановительной системе мышц в результате тренировки, в основном качественно-противоположны тем, которые наблюдаются после утомительной работы.

Тренировка оказывает благоприятное влияние также и на способность мышц к синтетическим процессам; однократная продолжительная работа оказывает противоположное влияние.

При изучении биохимии тренировки мы считали необходимым изучить влияние различных факторов на изменения в биохимизме мышц, наступающие в результате тренировки. Одним из таких факторов может быть питание.

Изучение влияния различного питания, в первую очередь питания кислыми и основными рационами, на биохимию мышц после тренировки, а также на те изменения в химизме мышц, которые имеют место после работы в предварительно тренированных мышцах, показали, что условия питания не остаются без влияния на изменения в химизме мышц, связанные с тренировкой.

О том же говорили и результаты наших исследований, поставленных на животных, у которых был вызван экспериментальный авитаминоз.

Различные условия питания влияют и на изменения в процессах обмена веществ в целом организме, не связанных непосредственно с мышцами.

Все эти данные показывают, что тренировка мышц вызывает определенные изменения в их биохимизме (в окислительных процессах, в процессах синтеза и т. п.) и что эти сдвиги могут изменяться под влиянием тех или иных новых факторов, под влиянием различного питания и т. д. Дальнейшие работы в этом направлении должны выяснить ряд вопросов, важных для понимания химической динамики мышц, и, несомненно, дадут возможность поставить для разрешения проблемы большой практической важности, как, например, вопросы питания при тренировке, занятиях физической культурой и другие вопросы научной организации труда.

ДЫХАНИЕ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ ПОСЛЕ УТОМЛЕНИЯ И ТРЕНИРОВКИ

И. Т. Сорени

Биохимический Институт Академии Наук УССР, Киев, СССР

Работами академика А. В. Палладина и его школы установлено, что работа и тренировка мышц вызывают определенные изменения

в окислительно-восстановительных процессах в них. Настоящее исследование имело задачей изучить дыхание мышечной ткани как утомленной, так и тренированной и таким путем, с одной стороны, дополнить и расширить вышеуказанные данные, а с другой стороны, попытаться подойти к выяснению механизма изменений в окислительно-восстановительной системе мышц.

Исследования показали, что после предварительной тренировки дыхание мышечной ткани оказывается значительно усиленным. Дыхание утомленной мышцы не обнаруживает количественных изменений, однако оказывается измененным качественно. Синильная кислота оказывает различное влияние на дыхание нормальной мышцы и мышцы утомленной.

Для выяснения механизма изменений окислительных процессов, наблюдаемых в утомленной и тренированной мышце, изучено влияние на дыхание метиленовой синьки, желтого дыхательного фермента и различных ядов, влияющих на дыхание. Все полученные данные дают возможность построить рабочую гипотезу для объяснения вышеуказанных изменений. Для проверки ее было произведено изучение содержания флавинов в мышечной ткани при различных ее функциональных состояниях.

ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ ПОВТОРНОЙ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

Г. Е. Владимиров, Г. А. Дмитриев, П. А. Некрасов, Н. С. Савченко и *А. П. Уринсон*

Биохимическая лаборатория и лаборатория газообмена Отдела общей физиологии ВИЭМ, Ленинград, СССР

Работа была предпринята в связи с ранее установленным фактом уменьшения прироста молочной кислоты крови при повторной мышечной работе. Поставленные на морских свинках опыты с одновременным анализом крови, скелетной мышцы, мышцы сердца, печени и головного мозга показали, что уровень молочной кислоты в крови достаточно хорошо отражает накопление молочной кислоты в тканях. Поэтому уменьшение сдвигов уровня молочной кислоты в крови при повторении работы одинаковой величины свидетельствует об изменении обмена, заключающемся либо в ускорении ресинтеза, либо в меньшем образовании молочной кислоты. Было поставлено большое число опытов с определением молочной кислоты крови и с изучением газообмена при повторной работе у людей. При этом у людей была обнаружена бóльшая устойчивость размеров повышения уровня молочной кислоты крови, нежели у собак. Энергетическая затрата при повторении мышечной работы одинаковой величины оказывается неизменной. Изучение поглощения кислорода во время выполнения повторной мышечной работы и в течение восстановительного периода показывает в ряде случаев ускорение покрытия кислородной задолженности.

Поведение дыхательного коэфициента свидетельствует о некотором сдвиге энергетических ресурсов мышечной работы, именно в сторону уменьшения окисления углеводов за счет большего вовлечения в окислительные процессы других источников энергии, вероятнее всего жиров. Поведение молочной кислоты крови при мышечной работе на больших высотах (седловина Эльбруса — 5315 м) также может быть объяснено только изменениями обычного течения химической динамики мышц. Приводимые данные вместе с результатами предыдущих работ, как собственных, так и других исследователей, приводят к заключению, что ход химических процессов в мышцах при работе

одной и той же величины может существенно изменяться в зависимости от предшествовавшего состояния мышц и состояния регулирующих систем организма.

ОБРАЗОВАНИЕ ГЕКСОЗОФОСФОРНЫХ ЭФИРОВ В МЫШЦЕ ЛЯГУШКИ

G. T. Cori and *C. F. Cori*

St. Louis, Mo., USA

Ранее было установлено, что в мышце лягушки, содержимой в анаэробных условиях в растворе Рингера с добавлением адреналина, в разведении от 1 : 1 мил. до 1 : 100 миллионов, имеет место увеличение количества гексозомонофосфата и соответственное уменьшение количества неорганического фосфата, тогда как содержание фосфокреатина и аденозинтрифосфата практически не меняется. Но в этих опытах не было возможности выяснить, имеет ли место при этом непосредственно эстерификация гексозы неорганическим фосфатом или же происходит отщепление пирофосфата от аденозинтрифосфата, — ибо последнее вещество может возникать путем ресинтеза из фосфокреатина, который в свою очередь может ресинтезироваться из неорганического фосфата, если ничто не препятствует образованию молочной кислоты.

Чтобы решить этот вопрос, мы в настоящих опытах пользовались мышцами, отравленными моноиодуксусной кислотой. При этих условиях ресинтез фосфокреатина невозможен, а поэтому эстерификация пирофосфатом должна приводить к убыли фосфокреатина. Воздействуя на одну группу подобранных мышц в анаэробных условиях одной только моноиодуксусной кислотой, а на другую такую же группу — моноиодуксусной кислотой и адреналином, мы установили, что во второй группе накопление гексозомонофосфата сопровождается соответствующей убылью неорганического фосфата, в то время как количество фосфокреатина не меняется или почти не меняется. Это говорит в пользу предположения, что гексозомонофосфат образуется путем прямой эстерификации гексозы неорганическим фосфатом.

Гексозодифосфат рассматривается в настоящее время как промежуточный продукт между гликогеном и молочной кислотой; для выяснения механизма образования гексозодифосфата необходимо было применить вещество, ускоряющее образование молочной кислоты без одновременной стимуляции образования гексозомонофосфата. Оказалось, что таким действием обладает 2-4-динитрофенол. При его прибавлении к лягушечьей мышце, отравленной моноиодуксусной кислотой в анаэробных условиях, почти не наступает изменения в количестве гексозомонофосфата, фосфокреатин убывает, гексозодифосфат возрастает и неорганический фосфат также слегка увеличивается. Отсюда следует, что гексозодифосфат, в противоположность монофосфату, образуется путем эстерификации сахара фосфатом фосфокреатина, — или непосредственно, или проходя через стадию пирофосфата, как это указано выше.

ДАННЫЕ О ПРЕВРАЩЕНИЯХ НУКЛЕОТИДОВ В МЫШЦАХ

Д. Фердман

Биохимическая лаборатория Института патологии и гигиены труда НКЗ УССР и Института труда ВЦСПС, Харьков, СССР

Одно из важных звеньев превращения аденозинотрифосфорной кислоты (АТФ) — ее дефосфорилирование при мышечном сокращении — оставалось до последнего времени не изученным. Между тем изуче-

ние процесса дефосфорилирования АТФ при мышечной работе представляет большой интерес, так как он сопровождается значительным выделением энергии.

При определении АТФ и неорганической пирофосфорной кислоты при помощи метода Фердмана (Zschr. Physiol. Chemie, 216, 205, 1933) и при определении их при помощи специфических ферментов-аденозинотрифосфатазы и пирофосфатазы нами установлено отщепление $H_4P_2O_7$ от АТФ при мышечной работе. При работе мышц до средней степени утомления „пирофосфатная фракция" в них наполовину состоит из АТФ и наполовину из $H_4P_2O_7$. Ресинтез АТФ при реституции происходит значительно быстрее, чем устранение молочной кислоты и, повидимому, является одной из самых быстро протекающих реакций в мышечном волокне.

Изучение процесса распада АТФ в работающей мышце с образованием NH_3, $H_4P_2O_7$, адениловой и инозиновой кислоты и устранение этих веществ при ресинтезе ее выяснило механизм участия АТФ в динамике мышечного сокращения.

При изучении нуклеотидного состава сердечной мышцы установлено, что около 40% общего содержания пентозных соединений приходится на долю адениндинуклеотида. В сердечной мышце теплокровных животных имеются довольно большие количества свободной (нефосфорилированной) пентозы. Распад нуклеотидов в сердце сопровождается образованием пентозы.

Прения: P. Ostern (Lwów).

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УГЛЕВОДОВ СОКРАЩАЮЩИМИСЯ ИЗОЛИРОВАННЫМИ МЫШЦАМИ ЛЯГУШКИ В АЭРОБНЫХ УСЛОВИЯХ

C. L. Gemill

John Hopkins University, School of Medicine, Baltimore, Md., USA

Автор исследовал потребление кислорода и исчезновение разложимых ферментативным путем углеводов во время деятельности изолированных портняжных мышц лягушки. Мышцы раздражались по девять раз в минуту в течение 3—6 часов в насыщенном кислородом растворе Рингера. Среднее использование углеводов дало только 42% всего энергетического обмена, вычисленного по потреблению кислорода. Следовательно, источником энергии для сокращения изолированных мышц лягушки в присутствии кислорода служат не только углеводы.

Прения: F. Knoop (Tübingen), M. Wierzuchovski (Warszawa).

---

9 августа 1935 г. (15—18 ч.)

ВНУТРЕННЯЯ СЕКРЕЦИЯ. I

Председатель: K. Hartmann (Baltimore, Md.)

Секретарь: Р. И. Белкин (Москва)

АНТИГОРМОНЫ

I. B. Collip

Dept. of Biochemistry Mc Gill University, Montreal, Canada

(Докладывает H. Selye)

В докладе была рассмотрена теория антигормонов и были даны экспериментальные доказательства существования антигормонов в

крови животных, длительно получавших экстракты из различных желез внутренней секреции.

Прения: O. Kestner (Hamburg), M. Reiss (Praha), F. Schütz (Milano), K. Anselmino (Düsseldorf), A. Bodansky (Riverdale, N. Y.), R. Ashbel (Jerusalem), D. Marquis (New Haven, Conn.), E. Zunz (Bruxelles), J. Freud (Amsterdam).

О ВЗАИМНО-ПРОТИВОРЕЧИВОМ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ОРГАНОВ В ТЕЛЕ ЖИВОТНОГО

М. М. Завадовский

Всесоюзный Институт Животноводства, Москва, СССР

1. Развитие организма животного от яйца и до старости осуществляется благодаря формообразующему взаимодействию органов и тканей между собой.

2. Яркой иллюстрацией к указанному положению может служить развитие признаков пола, которое осуществляется у позвоночных животных в значительной мере благодаря воздействию половых желез на соматические ткани развивающегося тела.

3. Признаки или органы тела, которые развиваются с участием полового гормона, или, иначе, органы, развитие которых стимулируется половой железой, названы нами зависимыми половыми признаками (гребень и весь головной убор у петухов или простата и семенные пузырьки у млекопитающих — у крыс, морских свинок и т. д.).

4. Изучение источников замирания, развития и приостановки дальнейшего роста зависимого полового признака, т. е. изучение источников предела роста зависимого полового признака, несмотря на постоянную подачу стимулятора, поставило перед нами проблему об ответе зависимых половых признаков на стимулирующее действие половых желез.

5. Мы устанавливаем в серии экспериментальных исследований, что не только половая железа оказывает влияние на развитие половых признаков, но что и половые признаки в процессе своего роста и развития оказывают обратное влияние на половые железы.

6. Опыт показал, что инъекция, пересадка и кормление крысят простатой и семенными пузырьками ведет к более слабому развитию семенников и собственных вторично-половых признаков у подопытных крысят. Очевидно, простата и семенные пузырьки, сами развиваясь под воздействием семенников, затрудняют развитие семенников, т. е. своих стимуляторов.

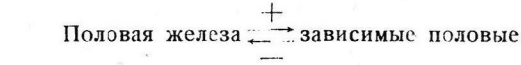
7. У петухов с отрезанными гребнями семенники развиваются больше. Очевидно, гребень в процессе своего развития тормозит развитие семенников, и после удаления тормоза (гребня) семенники развиваются лучше.

8. У крысят, получающих в пищу гребни петуха, семенники и простата с семенными пузырьками развиваются меньше, чем у контрольных.

9. У крысят с удаленной маткой в возрасте около 30 дней яичники имеют больший вес и больше развиты желтые тела, чем в возрасте $2^1/_2$—3 месяцев. Очевидно, что в то время как желтые тела стимулируют развитие матки, матка тормозит развитие желтых тел, при удалении же матки желтые тела развиваются лучше.

10. Приведенные опыты позволяют утверждать, что в то время как половые железы стимулируют развитие зависимых вторичных половых признаков, последние в процессе своего развития создают

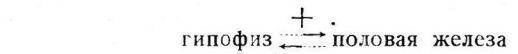
условия, тормозящие развитие половых желез, т. е. между половыми железами и зависимыми половыми признаками существует взаимно-противоречивое взаимодействие, которое мы коротко назвали „± взаимодействие", разумея под плюсом стимулирующее, а под минусом — тормозное действие:



11. Взаимно-противоречивое взаимодействие между органами, взаимодействующими в процессе развития, характерно не только для системы половых признаков; оно характерно, очевидно, для весьма разнообразных взаимодействующих органов; так например:

12. При кормлении крысят-самцов тканью семенников быка у опытных крысят развитие собственных семенников запаздывает. У подопытных крысят несколько меньше развит также гипофиз. Последнее обстоятельство заставляет нас думать, что задержка в развитии семенников при кормлении тканью семенников представляет собой вторичное явление, как следствие задержки в развитии гипофиза.

13. Разнообразные и многочисленные исследования различных авторов дают основание предполагать, что гипофиз и половая железа также находятся во взаимно-противоречивом взаимодействии:



14. Развитие органов в процессе развития организма как целого представляется нам как сложная система („сеть"), состоящая из звеньев, связанных взаимно-противоречивым взаимодействием:



15. С точки зрения принципа взаимно-противоречивого взаимодействия, или ± взаимодействия между органами мы считаем возможным понять такие явления, как предел роста, явления компенсаторной гипертрофии, явления регуляции и т. д.

16. При производственном пользовании органотерапевтическими препаратами необходимо считаться с принципом ± взаимодействия, ожидая наряду со стимулирующим действием препарата на одни органы тормозного действия на другие.

Прения: A. Bodansky (Riverdale, N. Y.), Л. Р. Перельман (Ленинград), J. Freud (Amsterdam).

НЕКОТОРЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ НА ГИПОФИЗЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫСАХ, В ОСОБЕННОСТИ В СВЯЗИ С ВОПРОСОМ О ГИПОФИЗАРНОМ ГОРМОНЕ РОСТА

J. Freud

Pharmako-therapeut. Laborat. der Universität, Amsterdam, Holland

Настоящий доклад основан на исследовании 2 400 крыс обоих полов, лишенных гипофиза.

1. В фармако-терапевтической лаборатории Амстердамского университета Е. Дингеманзе выделила из передней доли гипофиза вещество, стимулирующее рост, приблизительно в 40 раз более чистое, чем наиболее концентрированные до сих пор известные препараты:

ежедневная дача 0,025 мг этого вещества в течение недели вызывает увеличение веса гипофизэктомированных крыс (весом 112—114 г) более чем на 8 г.

2. Этот препарат, а также препарат в 10 раз менее чистый, практически лишен тиреотропного и лактогенного действия.

3. Даже самое значительное обратное развитие половых органов (например простаты или матки) после удаления гипофиза обратимо при применении соответствующих гормонов половых желез.

4. Точка зрения, согласно которой в моче беременных в значительных количествах содержится только один гонадотропный фактор, а именно фактор лютеинизации (Февольд и Хисар), подтверждается тем фактом, что гипофизэктомированные самки крысы реагируют на эти экстракты (течкой и увеличением матки) только в том случае, если препарат дается им в такой период, когда в яичнике имеется достаточное число способных к развитию фолликулов (половозрелые животные вскоре после операции).

5. Среди вторичных половых органов препуциальные железы занимают особое положение: а) они одинаково развиты у обоих полов; б) их рост у обоих полов стимулируется как гомологичными, так и гетерологичными гормонами половых желез; в) они реагируют на экстракты гипофиза, повидимому, непосредственно, так как их рост стимулируется даже у кастратов действием таких экстрактов, но не стимулируется гонадотропными веществами из мочи.

6. Автор описывает обратное развитие различных органов и систем органов после удаления гипофиза и показывает, в какой мере эти изменения могут быть устранены препаратами гипофиза.

7. Подшерсток, удаленный через 3—4 недели после гипофизэктомии, отрастает медленнее, чем у нормальных крыс; однако, образование волоса на выщипанных местах не задерживается.

8. Очищенный тиреотропный гормон, который вызывает только увеличение высоты эпителиальных клеток и исчезновение коллоида, но не увеличивает веса щитовидной железы (Хейль), действует на гипофизэктомированных животных только после прибавления к нему веществ, удаленных из него при очистке.

О ГОРМОНАХ ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА

Oscar Riddle

Carnegie Institution of Washington, Station for Experim. Evolution, Cold Spring Arbor, New-York, USA.

Автором был представлен ряд фактов, ставящих под сомнение предполагаемую множественность гормонов передней доли. Произведено исследование содержания трех гормонов (возбуждающего фолликулы, пролактина и тиреотропного гормона) в большом ряде препаратов, на основании их действия на незрелых голубей — самцов. Физиологическое действие каждого из этих гормонов изучалось 1) по изменению органов гипофизэктомированных голубей, 2) по изменению основного обмена, по сахару и кальцию крови у таких же животных и 3) по изменению веса тела и эндокринным нарушениям у мышей-карликов.

В кратком обзоре реакций различных видов животных на пролактин автор подчеркивает специфическое свойство этого гормона возбуждать у птиц инстинкт насиживания, а у млекопитающих — материнский инстинкт. Приводятся данные, указывающие на способность пролактина угнетать выделение гипофизарного гормона, стимулирующего фолликулы.



Жетон участника конгресса



Медаль в честь конгресса

ДАЛЬНЕЙШИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ О ГОРМОНАХ ЖИРОВОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ МОЗГОВОГО ПРИДАТКА. К ВОПРОСУ О ПАТОЛОГИЧЕСКИ ПОВЫШЕННОМ СОДЕРЖАНИИ ГОРМОНА В КРОВИ И МОЧЕ ДИАБЕТИКОВ

K. J. Anselmino

Frauenklinik der Universität, Düsseldorf, Deutschland

Гормон жирового обмена передней доли мозгового придатка был открыт Ансельмино и Гофманом в 1931 г.; с тех пор их данные были многократно подтверждены многочисленными исследователями. Этот гормон повышает концентрацию кетоновых тел в крови и выделение их, а также содержание ненасыщенных жирных кислот в печени. Гормон углеводного обмена передней доли мозгового придатка был открыт теми же авторами в 1934 г. Он понижает содержание гликогена и ненасыщенных жирных кислот в печени крыс. И тот и другой гормон не могут быть обнаружены во взятой натощак крови человека и животных. В то же время гормон жирового обмена содержится в относительно большом количестве в крови подопытных людей или животных после жировой нагрузки; гормон углеводного обмена поступает в кровь в большом количестве после углеводной нагрузки. Этим и объясняется название этих гормонов.

Нам удалось обнаружить патологически повышенное количество того и другого гормона во взятой натощак крови и в моче всех исследованных нами диабетиков; тем самым мы впервые установили наличие патологических изменений гипофизарного регуляторного механизма при сахарной болезни человека. Моча диабетиков может считаться наиболее обильным из всех известных в настоящее время источников гормона жирового обмена. Тождественность активных субстанций, выделяемых из мочи, крови и железы, устанавливается путем сопоставления их достаточно изученных химических и физических свойств, из которых на первом месте стоит способность (или соответственно отсутствие ее) к ультрафильтрации при определенной концентрации водородных ионов. Это свойство дает возможность выделить эти два гормона из смеси различных гормонов, имеющихся в железе и в моче. Посредством выделенных гормонов можно оказывать воздействие в отдельности на гликоген печени и на кетоновые тела в крови крыс: гормон жирового обмена повышает концентрацию кетоновых тел крови, не влияя на гликоген печени; гормон углеводного обмена понижает содержание гликогена в печени, не повышая уровня кетоновых тел в крови.

„ГОРМОН ЖИРОВОГО ОБМЕНА" И ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

Benjamin Harrow, J. M. Chamelin and Abraham Mazur

Chemical laboratory, College of the City of New York, USA

В предшествующих сообщениях[1] авторы описали получение из мужской мочи препарата, который, будучи введен под кожу кроликам, вызывает у последних, между прочим, гипергликемию.

Сначала указанный препарат получался следующим образом: на каждые 3 л мочи, сохраненной от распада посредством тимола и подкисленной уксусной кислотой до покраснения при добавлении метил-оранжа, брался раствор из 90 г бензойной кислоты в 180 см³ горячего 95° спирта. Раствор этот подливался в мочу понемногу,

[1] Science 79, 273, 1934; Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 31, 940, 1934; Am. Journ. Physiol. 109, 436, 1934.

небольшими порциями, причем смесь все время перемешивалась механической мешалкой. Затем смесь фильтровалась, и полученный осадок высушивался отсасыванием. Бензойная кислота разбавлялась 180 см³ 95% спирта, и из осадка извлекались последние остатки бензойной кислоты добавлением еще 90 см³ спирта. Затем осадок несколько раз промывался эфиром, после чего он окончательно очищался от всяких следов растворителя путем высушивания в вакууме.

В результате получался сухой серовато-белый порошок. Из 12 г мочи получается около 3 г указанного порошка (А).

(А) дает положительную миллонову, нингидриновую, биуретовую реакции и реакцию Hopkins-Cole. При действии фосфорно-вольфрамовой кислоты он дает осадок; реакции Molish и Benedict отрицательные.

(А) экстрагируется посредством 10,0 см³ фосфорного буферного раствора (pH 7,0) и центрифугируется; находящийся в центрифугате экстракт пропускается через сильно отсасывающий фильтр (Seitz'a); профильтрованный, совершенно прозрачный экстракт инъицируется животному.

После инъекции количество сахара в крови обычно повышается не сразу; максимальное повышение наблюдается через 3 часа, что совпадает с наблюдениями Houssay [1].

Активное начало растворяется в буферных растворах (pH 7,0—8,0) и в растворе (1—2%) пиридина; в крепком алкоголе, в ацетоне и в эфире не растворяется.

Авторы заметили, что бензойная кислота, бывшая хотя раз в употреблении, утрачивает в значительной мере свою адсорбирующую способность даже после рекристаллизации и очищения посредством костяного угля.

В настоящее время авторы значительно усовершенствовали свой метод приготовления экстракта. Для этого они воспользовались тем, что активный фактор, вызывающий повышение содержания сахара в крови, может быть выделен из протеиноподобного осадка (А) посредством диализа. Активный фактор содержится в диализате.

1,5 г порошка (А), для получения которых требуется 6 л мочи, вызывают повышение содержания сахара в крови на 95%. То же количество (А), будучи подвергнуто диализу, дает диализат, вызывающий повышение сахара в крови на 86%.

О КОРРЕЛЯЦИИ ГИПОФИЗА И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Л. Н. Карлик

Отдел патологической физиологии Гос. Ин-та экспериментальной эндокринологии. Москва, СССР

Сообщение 1-е: „Реакция гипофизэктомированных животных на инсулин".

Сообщение 2-е: „Течение экспериментального панкреатического диабета у гипофизэктомированных животных".

1. Если до недавнего времени доминирующая роль в регуляции углеводного обмена приписывалась лишь печени и поджелудочной железе, то сейчас к числу важнейших регуляторов углеводного обмена должен быть причислен и гипофиз, как показывают экспериментальные и клинические данные автора.

2. Корреляция гипофиза и поджелудочной железы изучалась автором в экспериментальных исследованиях, касавшихся двоякого рода

[1] Houssay B. A. Klin. Wochenschr, 12, 773, 1933.

вопросов: а) о реакции гипофизэктомированных животных на инсулин и б) о течении у них экспериментального панкреатического диабета.

3. В то время как инъекции небольших доз инсулина (0,25 международн. единицы на 1 кг веса) переносятся нормальными животными (собаками) без внешне заметных нарушений общего состояния, но с преходящим падением содержания сахара в крови, у гипофизэктомированных животных та же доза инсулина вызывает весьма быстрое и значительно более сильное падение сахара в крови, а также резкое изменение их общего состояния, выражающееся в последовательном развитии вялости, ригидности конечностей, судорог, опистотонуса и смерти. Гипофизэктомированные животные весьма чувствительны к инсулину.

4. Экспериментальный панкреатический диабет, вызывающий у животных (собак) быстрое нарастание сильной гипергликемии, глюкозурии с прогрессирующим исхуданием и смертью через 8—12 дней, протекает у гипофизэктомированных животных со слабой и преходящей гипергликемией, сменяющейся затем нормальной гликемией. Гипофизэктомированные животные реагируют слабым течением экспериментального панкреатического диабета и длительно выживают после удаления поджелудочной железы.

5. Сопоставления клинических наблюдений с данными эксперимента имеют теоретическое и практическое значение с точки зрения: а) диференциации некоторых форм клинической картины диабета и б) возможной диференциации способа лечения различных форм диабета.

ВЛИЯНИЕ ГИПОФИЗЭКТОМИИ НА РОСТ И РАЗВИТИЕ ОРГАНИЗМА

С. Капран

Институт клинической физиологии Акад. Наук УССР и Институт эксперим. биологии и патологии НКОЗУ, Киев, СССР

1. После тотальной гипофизэктомии, произведенной в раннем возрасте, имеет место в последующей жизни не задержка возрастной инволюции тимуса, как это бывает после неполной гипофизэктомии, а резкая атрофия последнего.

2. Тотальная гипофизэктомия имеет своим последствием сильное разрастание соединительной ткани в селезенке с угнетением (атрофией) мальпигиевых телец.

3. Ожирение организма после гипофизэктомии бывает только в случаях неполного удаления органа. После полного же удаления гипофиза ожирение организма не имеет места.

4. Удачно произведенная гипофизэктомия не имеет своим последствием более или менее заметного усиления диуреза, тогда как после значительного повреждения tub. cinereum, даже при интактном состоянии гипофиза, как правило, бывает сильная полиурия.

5. После тотальной гипофизэктомии пойкилотермный организм до некоторой степени как бы уподобляется организму гомойотермных животных.

6. Идеально тотальная гипофизэктомия в гистологическом смысле, без повреждения основания мозга (tub. cinereum) хирургическим путем, по техническим причинам абсолютно неосуществима.

В прениях по докладам J. Freud, O. Riddle, K. Anselmino, B. Harrow, I. Chamelin a. A. Mazur, Л. Н. Карлика и С. Капрана выступили: O. Kestner (Hamburg), О. А. Степпун (Москва), J. Browne (Montreal, Que.), H. Selye (Montreal, Que.).

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ИЗБЫТОЧНОСТИ ИЛИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ТИМУСА У ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНЫХ ПОКОЛЕНИЙ КРЫС

L. G. Rowntree, J. H. Clark, Arthur Steinberg, N. H. Einhorn a. *A. M. Hanson*

Laboratories of the Philadelphia general hospital (Philadelphia, Pa) and Hanson research laboratory (Faribault, Minn.) USA

При непрерывном введении экстракта тимуса (Hanson) последовательным поколениям крыс (родителям) у детенышей наблюдалось

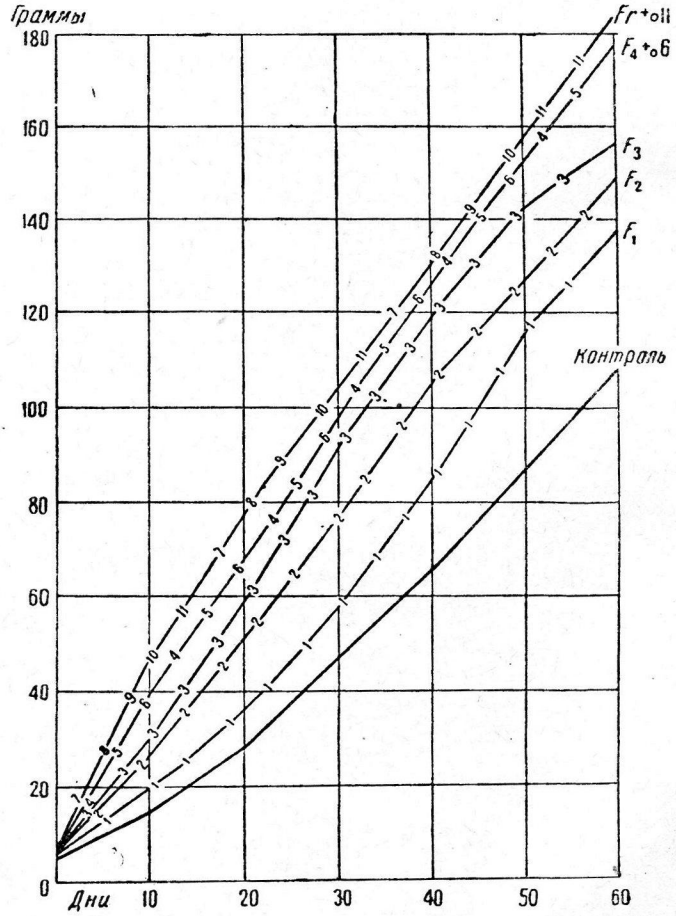


Рис. 1.

в ранний период их жизни ускорение роста и развития; это явление особенно заметно было на детенышах третьего и дальнейших поколений. Опыты производились следующим образом: ежедневно — даже в период беременности и кормления — крысам вводили интраперитонеально 1 см³ экстракта тимуса (Hanson). Результаты, полученные для первых десяти поколений, приведены в табл. 1, а биологическое действие представлено на рис. 1 и 2.

Подобные, хотя и не столь заметные результаты могут быть получены посредством пересадки тимуса через каждые пять дней последовательному ряду поколений крыс.

Удаление тимуса у ряда последовательных поколений крыс вызывает замедление роста и развития (рис. 3 и табл. 2).

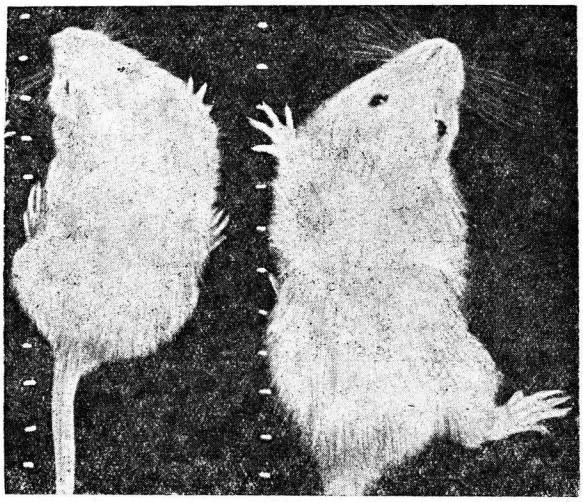


Рис. 2. 18-ти дневные крысы.

Слева — контрольная (вес 33 *г*), справа — экземпляр 6-го поколения крыс, подвергавшихся инъекциям Тимус-экстракта (вес 62 *г*).

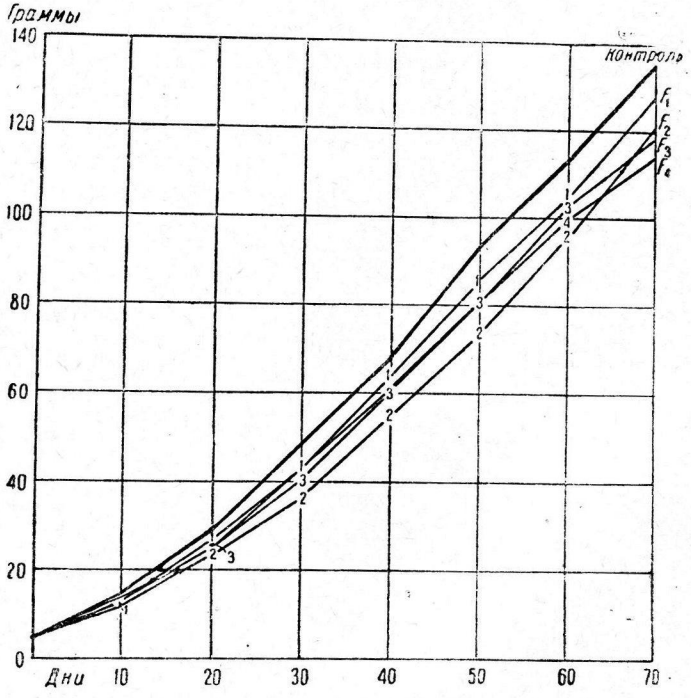


Рис. 3.

Таблица 1

Развитие крыс, получавших экстракт тимуса, и контрольных крыс

(Составлена на основании наблюдения приблизительно 100 000 крыс в продолжении трех лет)

Показатели развития / Поколения крыс	Контрольные крысы	F_1	F_2	F_3	F_4	F_5	F_6	F_7	F_8	F_9	F_{10}	F_{11}
Средний вес при рождении (в граммах)	4,6	5,1	5,3	5,3	5,6	5,5	5,6	5,5	6,5	6,0	5,6	5,7
Открытие ушей (дни)	$2^1/_2$—$3^1/_2$	2 — 3	2	1 — 2	1 — 2	1 — 2	$1^1/_2$—2	При рождении	При рождении	При рождении	При рождении — 1 день	При рождении — 1 день
Появление резцов (дни)	8—10	8 — 9	4 — 6	4 — 6	2 — 3	2	1 — 2	При рождении	При рождении	При рождении	При рождении — 1 день	При рождении — 1 день
Появление шерсти (дни)	12—16	10 — 12	4 — 6	4 — 6	2 — 3	2	1 — 2	1 — 2	1	1	1— 2	1
Открытие глаза (дни)	14—17	12 — 14	4 — 6	4 — 6	2 — 3	2 — 3	2 — 3	42 — 48 ч.	42 — 48 ч.	36—42 ч.	42—48 ч.	42—48 ч.
Опускание яичек в мошонку (дни)	35—40	15 — 29	15 — 21	10 — 12	6 — 10	4 — 6	3 — 10	3 — 4	3 — 4	2 — 3	3 — 4	3 — 4
Открытие vaginae (дни)	55—62	30 — 45	23 — 32	21 — 27	18 — 20	18 — 20	16 — 20	16 — 18	16 — 18	6	6 — 8	6
Начало первой беременности (в днях, считая со дня рождения)	80	70	56	42	25	40	46	37	22	55	42	38
Рождение первых детенышей	102	92	78	64	47	61	68	59	43	77	64	60

Таблица 2

Соматическое развитие последовательных поколений крыс с удаленным тимусом. Приведено предельное и среднее время (в днях)

Поколения крыс	Прорезание зубов	Открытие глаз	Опускание яичек (в мошонку)	Открытие влагалища
Контрольные крысы	7— 9 (8,2)	13—16 (15)	25—33 (28,6)	41—50 (44,5)
F_1	8—10 (9,3)	13—18 (15,9)	24—38 (30,4)	40—53 (45,1)
F_2	8—10 (9,5)	15—18 (16,2)	24—36 (30,7)	42—61 (46)
F_3	8—10 (9,6)	16—18 (16,3)	26—33 (30,3)	41—52 (46,5)
F_4	9—10 (9,3)	16—19 (17)	30—33 (31)	44—48 (46)

Отсюда следует несомненно заключить, что тимус родителей влияет на рост и развитие детенышей. Весьма примечателен возрастающий характер этого действия как в случае избыточности, так и в случае недостаточности тимуса. Точному объяснению, однако, этот факт не поддается.

Прения: M. Tausk (N. V. Organon Oss).

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ В ЖЕЛЕЗАХ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

А. М. Утевский

(По работам С. Ф. Эпштейн, В. О. Осинской, Е. Н. Пескиной, Е. И. Мима и М. Ю. Гайсинской)

Биохимический отдел УИЭМ и Ин-та эндокринологии, Харьков, СССР

1. Исследовались процессы внутриклеточного обмена веществ в различных железах внутренней секреции при различных их состояниях (нормальные железы, патологически измененные; эмбриональные железы, железы с ослабленным и усиленным гормонообразованием).

2. В железах внутренней секреции изучались процессы протеолиза, аминогенеза, образование аммиака, гликолиз, гликогенолиз, окислительные процессы, фосфорилирование, а также изменения реакции и условий проницаемости.

3. Проведенные исследования позволяют установить специфический тканевый обмен для следующих желез внутренней секреции: щитовидная железа, зобная железа, надпочечник, поджелудочная железа и желтое тело.

4. Проведенные исследования позволяют также подойти к установлению функционального обмена отдельных желез внутренней секреции, в частности поджелудочной железы и надпочечника.

5. Основные процессы обмена веществ в надпочечнике претерпевают своеобразные изменения при усиленном адреналинообразовании. Внешне- и внутрисекреторная деятельность поджелудочной железы также тесно связана с определенными процессами тканевого обмена в ней (протеолиз, гликолиз, окислительные процессы).

6. Для мозговой части надпочечника установлена связь между тканевым протеолизом и условиями адреналинообразования.

7. Эти исследования заставляют предположить, что образование адреналиноподобных веществ происходит в самой белковой (или

полипептидной) молекуле; исследования процессов тканевого обмена надпочечника приводят к теории „связанного адреналина“ и зависимости его образования от протеолитических процессов и физико-химических условий в ткани надпочечника.

НОВЫЕ ДАННЫЕ ОТНОСИТЕЛЬНО ЦЕНТРАЛЬНОЙ ПРОЕКЦИИ ВНУТРИСЕКРЕТОРНЫХ ОРГАНОВ

Л. Пинес

Институт Мозга, Ленинград, СССР

1) Каждая железа внутренней секреции представлена в центральной нервной системе. В центральной иннервации желез участвуют: спинной мозг, продолговатый мозг и промежуточный мозг (гипо- и эпиталамус).

2) После экстирпации любой железы (яичника, семенника, щитовидной железы, околощитовидных желез, надпочечника, зобной железы, поджелудочной железы) закономерно наступают дегенеративные изменения определенных клеточных групп спинного мозга. Речь идет о клеточных группах, заложенных в Zona intermedia, и прежде всего о срединных клетках, рассеянных клетках и клетках боковых рогов, но отчасти также и о базальных и добавочных клетках.

3) У симметрических желез преобладает гомолатеральная спинальная иннервация (яичники, семенники, надпочечники).

4) Установлено следующее сегментарное расположение центральной иннервации внутрисекреторных желез: яичники $L_3 — L_5$ и $S_1 — S_2$ (кошка); семенники $L_3 — L_5$ и $S_1 — S_2$; щитовидная и околощитовидные железы $C_5 — C_7$ (собака); надпочечники $L_1 — L_2 — L_4 — L_5$ (собака); зобная железа $C_4 — C_8$ (собака), поджелудочная железа $L_2 — L_4$ (кошка).

5) Что касается рецепторных нервных окончаний, нами описанных (Pflüg. Archiv, 1931, 228), то они не имеют никакого отношения к межпозвоночным ганглиям. Только после экстирпации щитовидной железы развиваются резко выраженные изменения в g. nodosum vagi той же стороны. Следовательно, n. vagus является также афферентным нервом.

6) В продолговатом мозгу также имеются аппараты, служащие центральной проекцией желез. После экстирпации щитовидной железы, зобной железы и поджелудочной железы дегенерируют определенные участки дорзального ядра блуждающего нерва; в этих участках наступает хромолиз, невронофазические и другие дегенеративные изменения. Эти участки ядра блуждающего нерва представляют собою бульбарные центры желез.

7) Над бульбарными секреторными и неврационными механизмами стоят механизмы диэнцефалона. Однако, в отношении отдельных желез можно также говорить о наличии непосредственной иннервации их из диэнцефалона. Так например, гипофиз иннервируется от nucl. supraopticus гипоталамуса, тогда как эпифиз получает волокна от gangl. habenulae.

8) Следовательно, существует сложная центральная иннервация внутрисекреторных органов: в этой иннервации участвуют разнообразные центральные отделы вегетативной нервной системы.

ВЛИЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ДИНАМИКУ И РАЗВИТИЕ ПОВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ — КРЕТИНОВ.

Arnold Gesell

(в сотрудничестве с C. S. Amatruda)

Yale clinic of Child development, Yale University New Haven, Conn., USA

У четырех детей был установлен кретинизм в раннем возрасте. Было произведено исследование влияния щитовидной железы на раз-

витие поведения, — через короткие и продолжительные интервалы времени — с помощью стандартов Йэльской клиники детского развития. Один ребенок находился под систематическим наблюдением свыше 10 лет. В докладе дается подробный анализ кинематографических съемок в разных возрастах, по сравнению с нормальными детьми, что дает возможность определить быстроту развития поведения до и после лечения щитовидными препаратами. Гипотиреоз замедляет возникновение реакций в большей степени, чем их скорость, и задерживает онтогенез поведения, но не нарушает сколько-нибудь значительно тип поведения. Установлен градиент физиологических свойств и поведения, позволяющий проследить типичный ход развития кретинических симптомов и улучшения. Посредством одновременной кинопроекции были представлены различные дети, а также различные стадии поведения одного и того же ребенка, для непосредственного сравнения.

Прения по докладам Л. Пинеса и A. Gesell: L. Rowntree (Philadelphia, Pa), W. Mahoney (New Haven, Conn.), Виленкин (Москва).

9 августа 1935 г. (15—18 ч.)

ФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ, РОСТ И РАЗВИТИЕ

Председатель: Г. Дж. Меллер (Москва)

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КЛЕТОЧНЫХ ПРЕВРАЩЕНИЙ IN VITRO

J. André Thomas

Paris, France

I. Цито-физиологические процессы.

1. Вителогенный энтобласт желточного пузыря у курицы.

Получение длительной чистой культуры ткани энтобласта желточного мешка (1933) позволило установить, что эта ткань проявляет настоящую мерокринную вителогенную функцию (1935). Первоначально эпителиальные клетки переваривают свои желточные включения, что до сих пор рассматривалось только как явление абсорбции желтка, и постепенно превращаются в фиброциты, которые уже до конца переваривают оставшийся при превращении желток.

Но когда рост культур замедлен вследствие устранения эмбрионального экстракта, такие фиброциты вырабатывают желток. Эпителиальные клетки могут также произвольно дать начало и макрофагам, появляющимся в результате своеобразного процесса размножения прямым делением, без кариокинеза. Цитологически и физиологически они ведут себя, как настоящие макрофаги. В этом состоянии макрофага клетки также сохраняют свою вителогенную функцию.

2. Превращение фиброцитов, полученных из культур сердца, в макрофаги.

Все фиброциты, вышедшие из культур ткани сердца, могут превратиться в подлинные макрофаги иногда самопроизвольно или же это превращение происходит путем процесса, похожего на тот, который проделывает вителогенная клетка. Макрофаг, повидимому, появляется в результате тиксотропного перехода из покоящегося в активное состояние клетки (или части клеточного материала), белки которой по всей вероятности подвергались физиологической денатурации с освобождением сульфгидрильных групп, связанных с нерастворимыми веществами.

II. Исследования над причинами, определяющими превращения в макрофагов.

1. Действие различных веществ.

2. Освобождаются ли в жидкой фазе культур вещества, вызывающие превращение в макрофаги?

3. Попытки извлечения и изолирования таких веществ; действие этих веществ.

Макрофаг представляет физиологическое состояние, в которое может перейти даже эпителиальная клетка. При переходе в состояние макрофага вителогенез как весьма диференцированная функция передается по наследству. Однако такое превращение является результатом процесса прямого клеточного размножения, причем хроматин не располагается в хромосомы. Это превращение в макрофаги может быть установлено экспериментально.

ДЕЙСТВИЕ СОЛЕЙ МЕТАЛЛОВ НА КУЛЬТУРЫ ТКАНЕЙ IN VITRO

C. Sannié et *J. Verne*

Paris, France

В течение двух лет нами систематически изучалось влияние хлористых солей металлов на различные ткани, культивируемые in vitro: фибробласты сердца куриного зародыша, почки новорожденной крысы или куриного зародыша, печень и мозговые пузырьки куриного зародыша.

Соблюдая строго определенные экспериментальные условия, можно сравнивать влияние хлоридов различных металлов — щелочных, щелочноземельных и тяжелых — на паренхиматозные элементы в чистой культуре [фибробласты зародышевого сердца], на ассоциации паренхиматозных и мезенхиматозных клеточных элементов, каковые находятся в печени и почке, или на клетки нервной ткани.

Как правило, тяжелые металлы более токсичны для функциональных клеток органов, чем для опорных клеток. Однако, наблюдаются значительные вариации в зависимости от металла и от органа. Так например, обнаруживается, что опорные клетки органов более чувствительны, чем фибробласты зародышевого сердца.

Таким способом удается установить для каждого органа коэфициент специфической токсичности, соответствующий соотношению между предельной токсической концентрацией для фибробластов зародышевого сердца и предельной токсической концентрацией для фибробластов рассматриваемого органа. Точно так же соотношение между предельными токсическими концентрациями для фибробластов зародышевого сердца и для функциональных клеток каждого органа соответствует коэфициенту функциональной токсичности, характеризующему орган по отношению к данному металлу.

Эти результаты позволили нам установить для тех металлов, которые нами исследовались, относительную шкалу токсичности, сопоставляя действия элементов между собой.

Наши наблюдения позволяют подойти к истолкованию некоторых явлений, наблюдаемых при острых и хронических отравлениях тяжелыми металлами, и представляют таким образом известный интерес для токсикологии и патологии отравления металлами.

ОБ ИНВЕРСИИ ПОЛА НА ОСНОВЕ ОТНОСИТЕЛЬНОСТИ ЕГО ГЕНЕТИЧЕСКОГО ДЕТЕРМИНИЗМА

V. Dantchakoff

Institut d'Embryologie et d'Histologie de l'Université, Kaunas, Lithuanie

Прогинон, синтетически добытый гормон, химически тождественный с гормоном взрослого ♀ гомохромозомного организма млекопи-

тающих, вызывает в ♂ гомохромозомном зародыше птицы и н в е р с и ю пола, т. е. всю гамму гистогенетических процессов, характерных для ♀ гетерохромозомного организма птицы.

Вместо двух ♂ симметричных гонад организуются 2 ♀ гонады с характерной для них асимметрией, т. е. функционирующей левой и рудиментом правой гонады. Обе реализуют типичное для каждой из них строение. Кроме того образуются 2 яйцевода, левый — постоянный, правый — регрессирующий. Затем зачаток ♂ детерминированной гонады реализует ♀ интерстициальную железу, а ♂ детерминированная зачатковая клетка проходит цикл изменений, характерный для овоцитов.

Свое действие ♀ гормон оказывает на зачаток мужской гонады до 4—5-го дня инкубации, пока ♂ зачатковая клетка не реализовала с соматическими тканями корреляций, предписываемых ей ее генетическим детерминизмом. Свое действие ♀ гормон оказывает не только на нормальную зародышевую ♂ гонаду, но и на гонаду стерилизованного зародыша. Он вносит в зачаток ♂ гонады то вещество, которое вырабатывается уже в зародышевой нормальной ♀ гонаде.

Мужской гормон — провирон, введенный в ту же стадию, не действует на ♀ гонаду.

О НЕОБХОДИМОСТИ ПОСТОЯННОГО ИОННОГО ОТНОШЕНИЯ Na/Ca ДЛЯ ЖИВОТНОГО ОРГАНИЗМА

Д. Л. Рубинштейн, Е. Бурлакова и *В. Львова*

Отдел биологической физико-химии ВИЭМ, Москва, СССР

Со времени классических исследований Ж. Леба считается установленным существование глубокого различия в ионном составе животного и растительного организмов. В то время как последние не нуждаются в ионах натрия, а нередко также и кальция, для животного считается необходимым определенное соотношение ионов натрия, кальция и калия. Согласно Лебу, это ионное соотношение должно играть особую роль при нервно-мышечных процессах, составляющих главное отличие животного организма от растительного.

При помощи очень тщательной и чистой методики нам удалось показать, что плодовая муха Drosophila, которая была взята как пример диференцированного животного организма, не нуждается заметным образом ни в натрии, ни в кальции. Оба эти иона могут быть практически полностью устранены из минеральной диэты, необходимой для развития мухи. Анализ самой мухи показывает при этом огромное снижение содержания этих элементов в организме мухи. Экспериментально удавалось устранять 95% содержащегося в ней натрия и 99% кальция.

Главным препятствием на пути дальнейшего снижения содержания этих элементов является трудность полного устранения их примеси из применяемой для опытов глюкозы. Поэтому для окончательного выяснения вопроса о необходимости этих ионов нами в настоящее время были поставлены на том же объекте дальнейшие опыты по экспериментальному изменению не только их абсолютного содержания, но и их соотношения. Эти опыты показали, что вопреки установившимся взглядам соотношение натрия и кальция так же мало фиксировано у исследуемого организма, как и их абсолютное содержание. Оно может вариировать в необычайно широких пределах, причем у организма с таким ненормальным соотношением этих важнейших катионов не нарушены заметным образом ни подвижность ни способность к размножению.

РЕЖИМ УДЛИНЕНИЯ И СОЗРЕВАНИЯ ТКАНЕЙ В СТЕБЛЯХ ЗЛАКОВ ВО ВРЕМЯ РОСТА

Henri Prat

St. Germain en Laye, France

Удлинение элементов стебля злака лишь очень редко происходит по апикальному типу. Я показал, что этот случай имеет место в мезокотиле, и что задерживающее действие, оказываемое светом, вызывает автоматическое регулирование положения первого укоренившегося узла непосредственно над уровнем поверхности почвы. Удлинение же всех остальных междоузлий, напротив, происходит по базальному типу, и зона роста, защищенная от действия света влагалищем листа, развивается главным образом под влиянием внутренних условий.

На основании биометрического изучения различных цветоносных стеблей злаков я нашел, что во многих случаях длина последовательных междоузлий могла быть выражена формулой $V = An^K$, причем n означает порядковый номер междоузлия, A и K постоянные величины для данного стебля. Другими словами, логарифмический график стебля злаков сводится к прямой:

$$\log V = K \log n + \log A.$$

Я искал возможных соотношений между этим фактом и влиянием, которое производит образующееся соцветие (колос); это последнее влияние сводится к побуждению к удлинению: на стеблях злаков, как в обычной почве, так и на отрезках, культивируемых in vitro, отрезание колоса во время его формирования сказывается в значительном уменьшении или в прекращении роста в длину. Это позволяет найти толкование для приведенного биометрического соотношения: снизу вверх междоузлия, образуемые все позднее и позднее, подпадают под влияние более развитых цветоносных образований и рост их в длину регулярно увеличивается. Подтверждением этому служит следующее обстоятельство: у стеблей, не оканчивающихся соцветием (колосом), междурядия в значительной мере однородны или даже уменьшаются к верхушке.

Для того чтобы получить численное выражение степени созревания и, следовательно, чтобы иметь возможность экспериментально анализировать действующие на него факторы, я сконструировал прибор для измерения сопротивления, при помощи которого я получил следующие результаты: 1) Сопротивление тканей минимально у основания междоузлия; оно здесь во время роста может составлять всего $^1/_{20}$ сопротивления верхушки. В конечной стадии это отношение держится в среднем около $^1/_2$ этой величины. 2) В стебле злака в целом во время роста наименьшее сопротивление оказывает предпоследнее междоузлие, в то время как последнее междоузлие на верхушке имеет рано созревший участок с относительно высоким сопротивлением. Итак, влияние образования соцветия сказывается положительно не только на удлинении нижележащей оси, но и на скорости развития ее тканей. 3) Соотношение между процессом созревания и удлинением оси таково, что каждая часть любого междоузлия выходит на воздух из влагалища листа лишь тогда, когда его ткани достигли определенной степени сопротивления, минимум которого является следствием влияния внешних условий: влажность уменьшает сопротивление, свет его увеличивает.

Совокупность этих наблюдений позволяет уточнить механизм того, что мы называем „déboitment“, — того процесса стройки, который молодым тканям обеспечивает максимум предохранения, совместимый

с максимумом скорости роста вверх, и в значительной мере обусловливает преимущества злаков в их борьбе за существование.

ВЛИЯНИЕ ЗАДЕРЖКИ РОСТА НА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ И ОКОНЧАТЕЛЬНЫЕ РАЗМЕРЫ ТЕЛА

C. M. Mc Cay, Mari Crowell and *L. A. Maynard*

Animal Nutrition Laboratory, Cornell University, Ithaca, N. Y., USA

Если задержать рост крысы и воспрепятствовать достижению зрелости до старческого возраста (766 и 911 дней), то организм животного оказывается еще способным расти. Правда, после таких длительных задержек крыса уже не может достигнуть тех же размеров, что и животное, достигшее зрелости в более молодом возрасте. Вывод этот сделан на основании меньшего размера всего тела, а также на основании сравнения веса сердца и других органов и размеров костей (бедренных). Даже после таких продолжительных периодов задержки роста самец сохраняет способность расти больше, нежели самка; однако самцы, у которых рост был задержан, достигают размеров, не превышающих размеры нормальных самок того же вида. Сердца у таких животных, погибавших в пожилом возрасте, были крупнее, чем у нормальных, печень была меньше. Вес почек соответствовал ко времени смерти максимальному весу тела. Бедренные кости у животных с задержанным ростом менее плотны, чем у нормально развивавшихся животных.

В обеих группах с задержкой роста особи обоих полов доживали до более преклонного возраста, чем нормально развивавшиеся особи.

Средний возраст самцов в обеих группах с задержкой роста значительно превышал средний возраст контрольных самцов; средний возраст самок был одинаков во всех трех группах. Самцы в группах с задержкой роста прожили дольше, нежели самки тех же групп, тогда как у контрольных животных отношения между полами были обратные.

По достижении постоянного веса калорийный обмен у самок с задержанным ростом больше, чем у таких же самцов. Во время задержки роста имеет место также задержка развития диаметра волос.

ИЗУЧЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ „ТЯЖЕЛОЙ ВОДЫ" НА ТЕПЛОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ

Klaus Hansen

Oslo, Norge

Экспериментами на десяти различных подопытных лицах было показано, что абсолютно чистый раствор D_2O (99,2%) имеет вкус, отличающийся от вкуса обыкновенной воды: он сладковатый и, одновременно, имеет своеобразный горький металлический привкус. Сладковатый вкус различается даже при разведении один-на-один. Мыши, при жажде, пьют как из сосудов, содержащих H_2O, так и из сосудов, содержащих D_2O, но, повидимому, предпочитают первые.

Ниже мы приводим таблицу, указывающую, какие дозы переносятся различными животными без токсического эффекта (для подкожной или внутривенной инъекции применялся рингеровский раствор D_2O).

Вид	Мышь	Крыса	Кролик	Свинья	Человек
Способ воздействия	Подкожно	Подкожно	Внутривенно		
Доза D_2O на 1 *килограмм* веса (в граммах)	50	20	5	1,4	0,13

На мышах явный токсический эффект наблюдается при введении свыше 2 см³ „тяжелой воды". При введении „тяжелой воды" до 16 см³, в течение 48 час. развивается следующия картина: кататонический ступор, атаксия и наркоз, прерываемые конвульсиями, затем общая атоническая кома, дыхание делается все более и более поверхностным, и, наконец, наступает смерть. Тканевая жидкость животных содержит во время коматозного периода свыше 50% D_2O. Наступление явлений отравления обусловливается достижением определенного уровня концентрации (начиная с 30%), при снижении концентрации эти явления изчезают. При подостром отравлении D_2O, вводимой подкожно или через рот в количестве 25—30 г, в течение 2—3 недель, развивается подобная же картина отравления. Тканевая жидкость животного содержит около 29—41% D_2O во время коматозной фазы.

На мышах, получающих через рот 2 см³ D_2O в день, наблюдается в течение некоторого времени падение основного обмена. Позже основной обмен опять возрастает, что не позволяет нам считать этот вопрос окончательно выясненным и ставит пред нами задачу дальнейшего изучения данной проблемы.

У мышей, получающих подкожно или через рот большие количества D_2O, в течение 2—3 недель развивается резко выраженная лейкопения, особенно уменьшение числа лимфоцитов. При патолого-анатомическом исследовании некоторые животные дают картину паренхиматозной дегенерации печени и небольшие изменения селезенки. В одном случае была отмечена начинающаяся атрофия фолликулов и гранулезная эксудация.

Удельный вес крови и органов мышей при подостром отравлении подкожным введением D_2O был на 0,02 единиц выше, чем у нормальных животных.

Опыты на беременных крысах показали, что D_2O поступает в плод, и уже через три часа после введения ее она содержится в тканевой жидкости плода в той же, приблизительно, концентрации, что и в жидкостях материнского организма.

У шести кроликов, получивших внутривенно D_2O в количестве свыше 5 г на 1 кг веса, три часа спустя после инъекции те же количества D_2O (в пределах экспериментальной ошибки) были найдены в сыворотке крови, а также и в жидкостях других органов тела.

Однако во всех случаях найденная концентрация была, примерно, на 10% ниже той, которая должна была бы иметь место после разбавления введенной D_2O жидкостью тела. Повидимому в основном это различие объясняется изменением содержания H в тяжелой воде под влиянием органических веществ тканей.

СВОБОДНЫЙ И СВЯЗАННЫЙ КАЛЬЦИЙ ПРИ ВОЗБУЖДЕНИИ И ПОВРЕЖДЕНИИ

L. V. Heilbrunn, D. Mazia and *H. B. Steinbach.*

Univers. of Pennsylvania, Philadelphia, USA

Настоящая работа была предпринята в нашей лаборатории в целях выяснения вопроса о поведении протоплазмы после возбуждения.

Предполагалось, что возбуждение приводило к разжижению кальциевого геля около или на самой клеточной поверхности. Ионы кальция при этом освобождаются, что ведет сначала к скоропреходящему разжижению, а затем — к сгущению внутренней протоплазмы, подобному тому, которое наблюдается при повреждении или поранении клетки. Изучение вязкости на амёбах, показывает, что такая последовательность сдвигов имеет место при облучении ультрафиолетовыми лучами или при механических воздействиях.

Существенной чертой приведенной картины является освобождение ионов кальция. В настоящее время мы имеем прямые доказательства этого положения. Один из нас был в состоянии показать с помощью ультрафильтрационных исследований, над свободным и связанным кальцием, что при цитолизе яиц морского ежа, наступающего в результате чрезмерного раздражения, содержание свободного кальция в них растет. Более того, после оплодотворения также увеличивается содержание свободного кальция в клетках, хотя и не так резко, как при цитолизе. На мышцах моллюска один из нас, употребляя ту же технику наблюдения, показал, что после повреждения перерезкой содержание свободного кальция также возрастает. Эти наблюдения подтверждают предположения, базирующиеся на приведенной выше схеме.

10 августа 1935 г. (10—13 ч.)

НЕРВНО-ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ. II

Председатели: G. Liljestrand (Stockholm), Z. Bacq (Liège), К. М. Быков (Ленинград)

Секретарь: Е. Б. Бабский (Москва)

СРАВНЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ СИМПАТИНА И АДРЕНАЛИНА НА ЗРАЧОК

W. B. Cannon

Harvard Medical School, Boston, Mass., USA

В 1921 г. Кэннон и Уридил установили, что при раздражении нервов печени последняя выделяет в кровоток вещество, вызывающее ускорение сокращений денервированного сердца и повышение артериального давления. Ими было подчеркнуто сходство между этими явлениями и действием, вызываемым продуктом секреции надпочечников. В 1933 г. Кэннон и Розенблют показали, что выделяемое печенью вещество обладает характерными свойствами симпатина.

Когда впервые было найдено ускоряющее действие выделяемого печенью вещества на сердце, было отмечено, что в отличие от адреналина оно не расширяет зрачок. Настоящее исследование имело целью выяснить причины этого факта.

Была произведена регистрация действия инъекции адреналина, печеночного симпатина и сердечно-легочного симпатина на мигательную перепонку и зрачок кошки.

Мигательная перепонка реагировала на все три агента приблизительно одинаково, но в отношении зрачка действие их было различно: адреналин резко расширяет зрачки, сердечный симпатин слабо расширяет его, а печеночный симпатин дает лишь незначительный и непостоянный эффект. Однако, после перерезки циркулярных мышц зрачка, расширяющее действие симпатина усиливается.

Это позволяет предположить, что симпатин Е, в отличие от адреналина, действует, быть может, не только на мышцу расширяющую, но также и на мышцу, суживающую зрачок, и что различный эффект сердечно-легочного и печеночного симпатинов может зависеть от присутствия в первом симпатина I и отсутствия такового во втором.

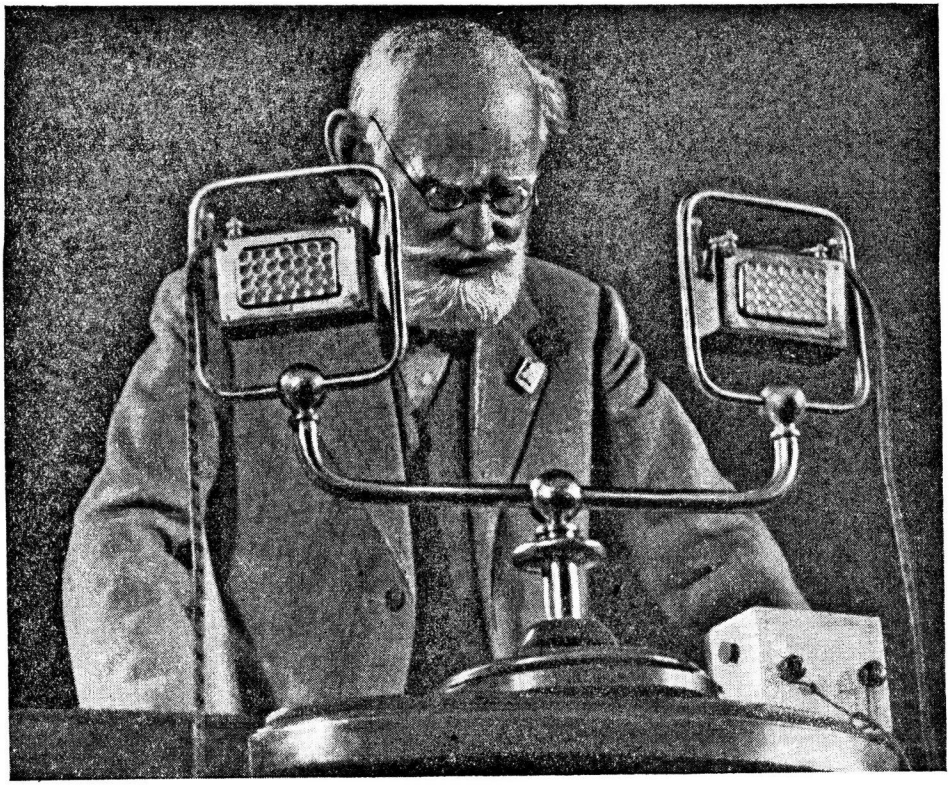
Прения: Z. Bacq (Liège).

О РЕФЛЕКТОРНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ПСЕВДОМОТОРНЫЙ ФЕНОМЕН Vulpian-Heidenhain'a

Л. А. Орбели

Академия Наук СССР,
ВИЭМ и Военно-Медицинская Академия СССР

Как известно, еще Vulpian'ом было показано, что мускулатура языка после перерезки моторных нервов (n. hypoglossus) приходит



Президент конгресса И. П. Павлов открывает конгресс

в особое состояние, при котором электрическое или механическое раздражения чувствительного и сосудорасширяющего нервов (n. lingualis) вызывает особое медленное и длительное тоническое сокращение. Это явление получило подтверждение и подверглось дальнейшему изучению в исследовании Heidenhain. Наконец Sherrington наблюдал подобное же явление на мышцах конечностей. Этот „псевдомоторный" феномен в последние десятилетия снова был подвергнут детальному исследованию (Frank, Notmann u. Hirsch-Kaufmann, van Rijnberk, Dale и др.) в связи с вопросом о симпатической иннервации поперечнополосатой мускулатуры.

Мне и моим сотрудникам (Гальперин, Гинецинский, Фидельгольц) удалось показать, что это псевдомоторное или, как теперь говорят, „тономоторное" действие lingualis усиливается под влиянием предварительного введения адреналина или электрического раздражения симпатических волокон (hypoglossus) и тормозится раздражением бульбарных (моторных) компонентов hypoglossi.

Следовало разрешить два вопроса:

1) Возможно ли рефлекторно вызвать тономоторный эффект?

2) Возможно ли рефлекторно повлиять (усилить или затормозить) на тономоторный эффект, вызванный обычным путем?

Для разрешения этих вопросов был осуществлен ряд экспериментов, совместно с сотрудниками (Гершуни, Гзгзян, Данилов, Мушегян). В этих опытах никогда не удавалось получить тонического сокращения моторно-денервированной мышцы языка при раздражении каких бы то ни было афферентных волокон, и, наоборот, с несомненностью удалось показать отчетливое и разностороннее влияние афферентных импульсов (сильное раздражение центрального конца tibialis) на течение тономоторного феномена. Дальнейший анализ показал нам, что это влияние афферентных импульсов основано на очень сложном взаимодействии многих факторов. Среди них следует упомянуть рефлекторное влияние n. sympathici, секрецию адреналина, секрецию задней доли hypophysis.

ВЫДЕЛЕНИЕ КАЛЬЦИЯ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ СИМПАТИЧЕСКОГО НЕРВА

A. Lanczos

Pharmakol. Instit. der Universität, Pécs, Ungarn

Если через сердце лягушки пропускать с помощью канюли Штрауба физиологический раствор поваренной соли и раздражать n. vago-sympathicus фарадическим током, то жидкость, собранная после прекращения раздражения, если ее снова пропустить через сердце, вызывает заметное увеличение амплитуды его сокращений. Отсюда следует, что во время раздражения сердце выделяет в питательную жидкость вещество, стимулирующее сокращение. После озоления содержащихся в промывной жидкости органических веществ это действие не исчезает; следовательно, речь идет о каком-то неорганическом веществе. Совершенно таким же действием обладает физиологический раствор поваренной соли с незначительным (0,001%) добавлением $CaCl_2$. Если путем выпаривания увеличить концентрацию жидкости, полученную в результате 4—6-кратного раздражения, то щавелево-кислый аммоний вызывает в ней образование более значительного осадка, нежели в жидкости, взятой из нераздражавшегося сердца.

После выключения вагуса атропином, стимулирующее действие жидкости, полученной из сердца после раздражения ваго-симпатического ствола, сохраняется, между тем как после парализования

симпатикуса эрготамином ни эта жидкость ни раствор поваренной соли с добавлением 0,001% $CaCl_2$, не дают увеличения амплитуды сокращения. Жидкость, полученная из сердца, отравленного эрготамином, увеличивает амплитуду сокращения сердца, не подвергавшегося эрготаминовому отравлению или оправившемуся от такового. Отсюда следует, что раздражение симпатикуса ведет к выделению сердцем кальция, накопляющегося при вышеописанных условиях в питательной жидкости в доступном определению количестве.

ВНУТРЕННЯЯ СЕКРЕЦИЯ МОЗЖЕЧКА

Tommaso Senise

Napoli, Italia

Исходя из представления, что мозжечок физиологически оказывает на весь организм тоническое, стеническое и статическое воздействие, в то время как церебеллярный синдром характеризуется, напротив, атонией, астенией и астазией; далее имея в виду, что „тонус", „сила" и „энергия" могут рассматриваться исключительно как функции, имеющие химическую основу, автор высказывает гипотезу, что мозжечок, — точнее говоря, nucl. dentatus с добавочными ядрами, — обладает внутрисекреторной функцией. Внутрисекреторной функцией должны обладать также другие нервные образования, характеризуемые наличием специального пигмента (nucl. ruber, locus niger, locus coeruleus), которые находятся в прямой или косвенной связи друг с другом и с nucl. dentatus.

С этой точки зрения в мозгу должна существовать нейрогормональная констелляция ядер, которая, выделяя специфические инкреты, позволяет рассмотреть с биохимической точки зрения понятия „тонуса", „силы" и „энергии" как у нормального организма (энергия и горячность человека, атлетизм, сила хищных зверей и т. п.), так и при ряде патологических состояний (церебеллярный синдром, синдром красного ядра, псевдопаралитическая мио-астения и т. п.).

Прения: L. Lapicque (Paris).

РЕФЛЕКТОРНОЕ И ЦЕНТРАЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ НЕДОСТАТКА КИСЛОРОДА И ПОВЫШЕННОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ УГЛЕКИСЛОТЫ НА ДЫХАНИЕ

U. S. v. Euler u. *G. Liljestrand*

Karolinisches Institut, Stockholm, Schweden

В настоящее время нет единства во взглядах по вопросу о том, является ли химическая регуляция дыхания центральной или рефлекторной, в последнем случае главным образом через sinus caroticus. Относительно влияния недостатка кислорода многочисленные работы Heymans и сотрудников, Schmidt, Gemmill и сотрудников, Witt, Katz u. Kohn, Selladurai a. Wright, равно как Henderson — привели к представлению, что он влияет на дыхание главным образом, а может быть и исключительно через синус, в то время как с другой стороны Hering, Mies, равно как Gollwitzer-Meier u. Schulte являются представителями взгляда, что рефлексы с синуса не имеют никакого значения, или во всяком случае не принимают существенного участия в химической регуляции дыхания. Относительно избытка углекислоты общепринято, что она по крайней мере отчасти действует прямо на дыхательный центр; но еще спорно, действует ли она кроме того еще и рефлекторно. Стоит указать, что Haldane в только что появившемся новом

издании его выдающейся книги „Respiration“ характеризует положение следующими словами: „В общем, очевидно, что рефлекторная регуляция дыхания посредством химической стимуляции каротидных нервных окончаний не была установлена, по крайней мере в отношении CO_2. В отношении кислорода было, однако, точно показано, что hyperpnoe при аноксемии помимо изменений в кровообращении зависит и от каротидного рефлекса“.

Мы поставили опыты на наркотизированных собаках и кошках таким образом, что дыхание могло быть регистрировано количественно или с помощью Krogh'овского спирометра, который был связан с трахеей, или с помощью плетизмографа для туловища, принцип которого был указан Haldane и Priestley и который нисколько не мешает дыханию животных. Критерием эффективности дыхания помимо вентиляции служило еще определение содержания углекислоты в альвеолярном воздухе.

При зажатии обеих сонных артерий ниже синуса дыхание почти или вовсе не изменялось даже и при значительном подъеме артериального кровяного давления в a. femoralis. В виде исключения, как результат воздействия, мы наблюдали умеренное увеличение вентиляции с соответственным понижением альвеолярного содержания углекислоты на 0,3—0,4%. Наши данные показывают тем самым, что рефлекторные воздействия с синуса на кровяное давление и дыхание появляются независимо друг от друга. Это говорит в пользу взгляда Heymans и других, что мы имеем здесь дело с различными рецепторами. Зажатие сонных артерий, которое, как правило, вызывает регуляцию давления, не может, напротив, влиять на хеморецепторы glomus caroticus. Может, однако, случиться, что такое влияние обнаружится; наиболее вероятное объяснение этому мы видим в недостаточном кровоснабжении glomus, вследствие которого возникает некоторый недостаток кислорода.

Значение синуса для влияния недостатка кислорода на дыхание иллюстрируется типичным опытом на кошке. Вдыхание газовой смеси, содержащей 8,25% кислорода, вызывает значительное усиление вентиляции, которая возрастает от 0,42 до 0,72 л в минуту. После двусторонней денервации синуса опыт повторяется. Вследствие денервации вентиляция несколько уменьшается и составляет теперь 0,34 л в минуту. Вдыхание 8,25% кислородной смеси на этот раз дает только продолжительное уменьшение вентиляции, падающей вплоть до нуля. Еще до уменьшения вентиляции кровяное давление начинает падать и скоро достигает низкой величины в 22 мм. Теперь снова дается воздух, и наступает быстрое восстановление. Позже опыт был повторен, но на этот раз, после того как наступило кислородное голодание, воздух не подавался. Дыхание частично восстанавливалось спонтанно и ритмически улучшалось, все же не достигая уровня вентиляции до кислородного голодания. Каждый раз, когда дыхание улучшалось, оно вызывало быстро следующее за ним повышение кровяного давления, которое затем с ухудшением дыхания снова падало. Если, наконец, вдыхалась смесь с всего 5,2% кислорода, наступала длительная остановка дыхания. Опыт представляет особый интерес, ибо он указывает, что падение кровяного давления не является причиной плохого дыхания, потому что каждое улучшение дыхания сопровождается повышением кровяного давления. Кроме того у собаки при том же содержании кислорода во вдыхаемом воздухе сначала происходит повышение кровяного давления, причем это повышение сохраняется и тогда, когда дыхание значительно ослабляется. Только тогда, когда поражение дыхания зашло далеко, падает кровяное давление и в этом случае.

*

Уже упомянутый факт, что вентиляция уменьшается после денервации обоих синусов, доказывает тоническое влияние хеморецепторов. Выключением синусных нервов смазыванием кокаином очень легко показать, как уменьшаются частота и глубина дыхательных движений. Кроме того удлиняется выдох, примерно как при вагусном дыхании. Альвеолярное содержание углекислоты в соответствии с упомянутым возрастает в одном опыте, например, от 4,42 до 6,98%. В двух других опытах соответственное увеличение углекислоты в альвеолах после выключения синусных нервов равнялось 1,5 или 1,7%. Едва ли это может означать что-либо другое, как факт, что синусные нервы в норме реагируют на углекислоту крови. Частично влияние избытка углекислоты происходит таким образом через посредство синуса. Но и после денервации сохраняется значительная чувствительность дыхания к накоплению углекислоты. Повышение альвеолярного напряжения углекислоты после денервации обусловливает, однако, затруднительность сравнения чувствительности к углекислоте до и после денервации. В последнем случае исходная величина для альвеолярной углекислоты выше, определения происходят поэтому в другой области кривой, чем до денервации.

После выключения вагусов и депрессоров, по нашим наблюдениям, имеет место лишь очень небольшое влияние на альвеолярное напряжение углекислоты в том же направлении, как и после выключения синусных нервов. Чувствительность по отношению к недостатку кислорода, повидимому, падает несколько ниже нормы.

Из опытов таким образом следует, что хеморецепторы синуса чувствительны уже к нормальной углекислоте крови и что, кроме того, дыхательный центр реагирует на углекислоту и непосредственно. В случае недостатка кислорода у нас есть указания лишь на рефлекторное воздействие на дыхание. Оно может произойти как при повышенном, так и при пониженном артериальном давлении.

РЕФЛЕКТОРНОЕ И ЦЕНТРАЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ НЕДОСТАТКА КИСЛОРОДА И ПОВЫШЕННОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ УГЛЕКИСЛОТЫ НА ДЫХАНИЕ

По поводу сообщения G. Liljestrand'a (совместно с U. v. Euler)

L. Dautrebande

Liège, Belgique

Я просил слова не для того, чтобы оспаривать результаты, полученные проф. Liljestrand, тем более что они целиком подтверждают мои первые изыскания с Heymans и Bouckaert, но для того, чтобы привлечь внимание к одному условию экспериментов, важностью которого большая часть авторов пренебрегала, а именно — к анэстезии.

На самом деле, если верно, что у анэстезированного животного рецепция потребности в кислороде дыхательным центром происходит, по большей части, если не исключительно, периферически, на уровне sinus caroticus, то у неанэстезированного животного дело обстоит совсем иначе. Предлагается на эту тему несколько экспериментальных результатов, полученных C. Decharneux в моей лаборатории.

1. В первой серии экспериментов были использованы две собаки с хронической гипертонией вследствие перерезки двух нервов Cyon'a и двух нервов Hering'a. Эти собаки были отправлены на две недели в горы, на высоту 2300 метров. Эта сравнительно небольшая высота была выбрана с целью быстрой акклиматизации животных. Артериальная кровь этих животных была взята раньше, во время и после их пребывания на 2300-метровой высоте и был сделан анализ

в отношении содержания оксигемоглобина и в отношении насыщения CO_2.

По прибытии на высоту, содержание оксигемоглобина в артериальной крови падает. То же наблюдается в отношении углекислоты (5—6 об. на 100), что объясняется гипервентиляцией, вызванной потребностью в кислороде.

Через несколько дней содержание оксигемоглобина в артериальной крови повышается и возвращается к норме. Углекислота показывает параллельное прогрессивное повышение: исчезновение такой потребности в кислороде уничтожает гипервентиляцию.

2. Во второй серии экспериментов были использованы две собаки, лишенные каротидного синуса и депрессорных нервов, и одна нормальная собака. Эти животные были посланы на высоту 3400 метров (Jungfraujoch), — высоту, выбранную с целью избежать возможности полной акклиматизации за время двухнедельного пребывания.

В этой серии экспериментов можно наблюдать, что содержание оксигемоглобина в артериальной крови сильно понижается у всех трех собак; с углекислотой происходит то же самое (10—12 об. на 100); это понижение артериальной CO_2 заметно как у двух собак без синуса, так и у нормальной собаки; ни артериальная CO_2, ни оксигемоглобин не возвращаются к норме по истечении 15 дней. Этот опыт указывает, что у собак без каротидного синуса потребность в кислороде, при отсутствии анэстезии, может вызвать гипервентиляцию, как и у нормальной собаки.

3. Третья серия экспериментов подтверждает две первые. Двум собакам, лишенным каротидного синуса и нервов Cyon'a, и нормальной собаке, всем трем, вполне приученным к неподвижности и к дыхательной маске, дают дышать воздухом, бедным кислородом (10%) и собирают выдохнутый ими воздух.

При этих условиях наблюдается у двух собак без синуса такая же гипервентиляция, как у нормальной собаки.

Если во время дыхания воздухом, бедным кислородом, берут артериальную кровь, — то наблюдается в этой последней уменьшение CO_2.

Из этих трех серий однородных экспериментов мы можем вывести заключение, что, в разрезе с тем, что мы наблюдали с Heymans и Bouckaert относительно анэстезированной собаки, потребность в кислороде у собаки неанэстезированной может действовать непосредственно на дыхательный центр. Этот последний, при отсутствии анэстезии, может обойтись без периферического восприятия, чтобы реагировать на потребность кислорода гипервентиляцией.

ГУМОРАЛЬНЫЙ И ЭКСЦИТАТОРНЫЙ МОМЕНТ В ВЕГЕТАТИВНЫХ ВЛИЯНИЯХ НА МЫШЦУ

М. В. Кирзон

Физиологический Институт Университета, Ленинград, СССР

1. Симпатический эффект на мышце обнаруживает типические признаки „оптимума“ и „пессимума“ Н. Е. Введенского в зависимости от относительной лабильности путей и от характера раздражения их.

2. В образовании симпатического эффекта, помимо его подготовки с симпатикуса, особая и обязательная роль принадлежит импульсам с двигательных путей, которые оказываются факторами осуществления для подготовленного эффекта.

3. Специальный анализ следовых симпатических эффектов на мышце дает возможность расчленить во времени действие раздражителей на симпатикус и получающийся симпатический эффект в мышце. Такой метод расчленения стимуляции и эффекта во времени дает новое подтверждение физиологической природы симпатического эффекта и самостоятельного значения для него двигательных импульсов.

СИМПАТИЧЕСКИЕ ВАЗОДИЛЯТАТОРЫ

E. Bülbring and *J. H. Burn*

Pharmac. Society, London, England

Раздражение поясничной части симпатического пограничного ствола у кошки постоянно приводит к сужению сосудов, снабжающих мышцы задних конечностей, за исключением того случая, когда предварительно введен эрготоксин. У собаки такое же раздражение вызывает расширение сосудов в условиях медленной внутривенной инфузии адреналина или после инъекции эзерина. Это расширение вызвано выделением ацетилхолина в симпатических нервных окончаниях; оно устраняется атропином.

Феномен Шеррингтона обусловлен этим выделением ацетилхолина, поскольку его легко вызвать у собак раздражением поясничного симпатического ствола через 14—21 день после перерезки двигательных корешков и удаления задних корешковых узлов. Этот феномен наблюдается также и у кошек при раздражении симпатического ствола, особенно после инъекции эзерина. После удаления надпочечника раздражение n. splanchnici вызывает расширение сосудов кишечника в условиях введения эрготоксина и иногда после медленной внутривенной инфузии адреналина. Это расширение сосудов не обусловлено выделением ацетилхолина, поскольку эзерин и атропин не оказывают на него влияния. Гуморальная передача вазодилятаторного эффекта в кишечнике, повидимому, обусловлена адреналиноподобным веществом. Это подтверждается наблюдениями, согласно которым ацетилхолин почти не оказывает вазодилятаторного эффекта на кишечнике собаки, в то время как адреналин вызывает расширение сосудов гораздо регулярнее в кишечнике, чем в мышцах конечностей.

НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ СИМПАТИЧЕСКОЙ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНЫМИ СИСТЕМАМИ

Я. А. Росин

Институт физиологии Наркомпроса, Москва, СССР

В регуляции взаимодействия между симпатической и парасимпатической н. с. большое значение имеют сосудистые рефлексогенные зоны (кардио-аортальная и sinus caroticus). Они изменяют состояние вегетативных центров, определяющих направление нейрогуморальных процессов.

Раздражение sinus caroticus (реакция, аналогичная той, которая наступает при повышении кровяного давления под влиянием возбуждения симпатической нервной системы) ведет к усилению образования холина, инсулина и к угнетению функции щитовидной железы и адреналинообразования.

Раздражение периферического конца блуждающего нерва или зажатие обеих сонных артерий, вызывающие понижение внутриаортального и внутрисинусного давления, ведут к возбуждению

центров симпатической нервной системы, усиливая образование адреналина и деятельность щитовидной железы.

Этими опытами устанавливается механизм нейрогуморального взаимодействия между симпатической и парасимпатической нервными системами. Возбуждение симпатической нервной системы раздражением сосудистых рефлексогенных зон вызывает возбуждение центров парасимпатических и угнетение симпатических.

Аналогично этому, но в другом направлении, протекает реакция при возбуждении парасимпатической нервной системы.

Таким образом всякий новый нервный импульс влияет на образование гуморальных факторов, направляющих физиологический процесс в противоположную сторону.

ОЛИГОДИНАМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ БЕЛКА И ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ПРОДУКТОВ КИСЛОТНОГО ГИДРОЛИЗА ФИБРИНА

И. П. Чукичев

Всесоюзный институт животноводства, Москва, СССР

Опыты автора и сотрудников устанавливают олигодинамическое действие белка и физиологическую активность продуктов интенсивного кислотного гидролиза белка (концентрации стотысячных — миллионных) в отношении ряда органов и систем организма.

1. Указанные продукты превращения белков изменяют динамику и ритмику сердца, обусловливают вазомоторный эффект и изменяют кровяное давление.

2. Изучаемые автором продукты превращения белков восстанавливают работоспособность утомленного мускула.

3. Действие чрезвычайных разведений белка и продуктов его кислотного гидролиза на органы пищеварительной системы выражается в следующем:

а) Под влиянием указанного типа продуктов превращения белков подчелюстные железы повышают свою секрецию при раздражении chordae tympani и выделяют слюну, более богатую органическими веществами. Рефлекторное слюноотделение околоушных желез также повышается, увеличивается содержание плотных веществ в слюне (опыты на собаках, крупном рогатом скоте, лошадях).

б) Желудочные железы под влиянием продуктов кислотного гидролиза белка изменяют свою возбудимость, что выражается в изменении уровня секреции и в повышении ферментообразования (опыты на собаках, крупном рогатом скоте и свиньях).

в) Олигодинамический эффект белка и физиологическая активность продуктов кислотного гидролиза фибрина в отношении поджелудочной железы состоят в изменении уровня секреции на секретин, увеличении ферментообразования и образования плотных веществ, в интрапанкреатическом активировании трипсина.

г) На изолированном кишечнике действие чрезвычайных разведений белка и продуктов его кислотного гидролиза характеризуется расслаблением тонуса кишечника и изменением амплитуды его сокращения.

4. Действие продуктов кислотного гидролиза фибрина на кору больших полушарий головного мозга выражается в изменении возбудимости коры (опыты с методикой условных рефлексов).

5. Чрезвычайные разведения белка и продукты его кислотного гидролиза изменяют уровень сахара крови.

6. Под влиянием продуктов кислотного гидролиза белка резко усиливаются проявления физиологического голода (в частности, интенсифицируются периодические сокращения желудка).

7. Эффект указанного типа продуктов превращения белков совпадает с эффектом симпатических нервных влияний в организме, на основании чего автор полагает возможным в порядке рабочей гипотезы эти продукты белковых превращений сближать с веществами, осуществляющими симпатическую трофику органов и тканей („симпатином“).

---

10 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА. II

Председатели: J. Fulton (New Haven, Conn.), П. С. Купалов (Ленинград)
Секретарь: Д. М. Гедевани [Тбилиси (Тифлис)]

О ВОЗБУЖДЕНИИ И ТОРМОЖЕНИИ РЕФЛЕКСА ПРИ ПОМОЩИ ОДНОГО И ТОГО ЖЕ АФФЕРЕНТНОГО НЕРВНОГО ВОЛОКНА НА ТЕПЛОКРОВНОМ ЖИВОТНОМ

G. Kato, Z. Kaku and *I. Tasaki*

Physiological Institute, Keio University, Tokyo, Japan

На кожном нерве кошки мы смогли показать двойную функцию одного и того же нервного волокна, т. е. возбуждение флексоров и одновременное торможение экстензоров. Но на мышечном афферентном волокне кошек и жаб такой двойной функции мы показать не смогли. Это, вероятно, объясняется тем, что там нет чувствительного индикатора, достаточного чтобы обнаружить возбужденное состояние центров, вызванное раздражением мышечно-афферентных волокон (у кошек и жаб), на которых мы экспериментировали.

У жаб трудно показать торможение рефлекса путем раздражения кожного нерва (n. tibio-marg.), даже работая с целым нервным стволом.

Прения: E. v. Brücke (Innsbruck), J. F. Fulton (New Haven, Conn.).

О ХАРАКТЕРЕ ЦЕНТРАЛЬНЫХ НЕРВНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ОДИНОЧНОМ РАЗДРАЖЕНИИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Д. Гедевани

Физиологический институт имени Бериташвили, Тбилиси (Тифлис), СССР

У водяной лягушки и у жабы изучается влияние раздражения контралатерального малоберцового нерва одиночным индукционным ударом на протекание рефлекторного сокращения полусухожильной мышцы, вызванного раздражением ипсилатерального малоберцового нерва одиночным же индукционным ударом.

1. При раздражении малоберцового нерва, в отношении полусухожильной мышцы противоположной стороны возникает вначале тормозящая иннервация, но вслед за этим в отношении той же мышцы возникает возбуждающая иннервация, как это имеет место и при раздражении бокового кожного нерва бедра в отношении мышц (m. sartorius, ileo-fibularis) той же стороны (Беритов). Благодаря этому при комбинации ипсилатерального и контралатерального раздражений, в одних случаях, сокращение полусухожильной мышцы, вызванное ипсилатеральным раздражением, оказывается ослабленным (Шеррингтон), в других, наоборот, оно усилено.

2. Импульсы возбуждения, посылаемые к полусухожильной мышце противоположной стороны после тормозящей иннервации, при достаточной силе раздражения бывают настолько сильными, что вызывают сокращение указанной мышцы; это сокращение наступает

с небольшим опозданием по сравнению с сокращением, вызванным на той же мышце ипсилатеральным раздражением.

3. Тот или иной эффект от контралатерального раздражения (ослабление или усиление сокращения, вызванного ипсилатеральным раздражением) зависит от того, какая из противоположных иннерваций контралатеральной стороны возьмет верх: начальное торможение или последующее возбуждение, суммирующееся с возбуждением, вызванным посредством ипсилатерального раздражения.

4. Сокращение полусухожильной мышцы, вызванное ипсилатеральным раздражением, тормозится (или соответственно усиливается) не только в том случае, когда контралатеральное раздражение предшествует ипсилатеральному (Шеррингтон), но и тогда, когда контралатеральное раздражение следует за ипсилатеральным.

ОБ ЭЛЕКТРОНАРКОЗЕ

F. Scheminzky

Wien, Österreich

Известные состояния невозбудимости, вызванные теплом или электрическим током, подобны оглушению с помощью химических наркотиков. Из всех применяемых до настоящего времени форм тока, именно постоянного гальванического тока (Max, 1875), прерывистого гальванического (Ледюк, 1900) и синусоидного переменного тока (Шеминский, 1924), повидимому, только первый может обусловить истинный паралич („гальванонаркоз"); этот вид наркоза был подробно разработан в последние годы в лаборатории докладчика. В то время как химические наркотики могут парализовать любую живую субстанцию, гальванонаркоз может наблюдаться только у организмов, обладающих центральной нервной системой. Необходимым условием для проявления парализующего действия гальванического тока является таким образом центральная нервная система, располагающаяся в одном (продольном) направлении и по которой может быть пропущен нисходящий ток (анод к голове, катод к хвостовому концу животного). Докладчик получил гальванонаркоз в серии сравнительно физиологических исследований у лягушек, головастиков, рыб и раков, но не получил его у эхинодермных с кольцеобразной нервной системой, у которых наступали постоянно только судороги и контрактуры. Гальванический ток может действовать также возбуждающе и на организмы с продольной нервной системой и обусловливать появление судорог; но для этого необходимо восходящее направление тока. Леб и его сотрудники высказали предположение, что паралич при нисходящем токе — феномен только кажущийся, являющийся результатом неподвижности животного вследствие общих судорог — так же как и при восходящем токе; это воззрение опровергается данными Хохштедта и Шеминского, которые показали в опытах с отведением токов действия на задних конечностях лягушки, что мышечные сокращения наблюдаются при пропускании тока только в восходящем направлении, при нисходящем же отмечается покой мышц. В пользу истинно парализующего эффекта нисходящего гальванического тока говорит указание, данное сначала Шеминским, а затем дополненное Адлером, что малые, сами по себе не действительные, дозы химических наркотиков понижают пороговую дозу тока для появления гальванонаркоза; напротив, по Адлеру, вещества, возбуждающие через центры (коффеин, стрихнин), повышают наркотическую пороговую дозу. Нисходящий гальванический ток и парализующие вещества суммируются в своем действии,

а восходящий гальванический ток и возбуждающие вещества действуют противоположно. Сложение парализующего действия тока и наркотика может быть использовано, по Адлеру, для количественного определения глубины химического наркоза по времени. Взгляд на гальванонаркоз как на истинный паралич подтвердился затем данными Адлера и Шеминского, которые с помощью нисходящего гальванического тока могли снять раздражающее действие при разрядке конденсатора, работая со спинным мозгом лягушки, причем в качестве объекта наблюдения были взяты сокращения задней конечности; восходящий ток, наоборот, повышал возбудимость. Эти опыты также обнаружили, что при гальванонаркозе можно наблюдать в центральной нервной системе явление электротонуса: возбудимость, уменьшенная или даже исчезнувшая во время пропускания нисходящего тока, повышается на короткое время после выключения его; возбудимость, повышенная во время пропускания восходящего тока, уменьшается или вовсе исчезает на короткое время после выключения. Наконец, замечательно то, что по сравнительно-физиологическим исследованиям Шеминского пороговая величина наркоза у водных животных зависит от величины животного: при меньшей величине тела повышается соответственная доза тока; следовательно, более мелкие организмы оказываются более резистентными. Аналогичные наблюдения над большей сопротивляемостью более мелких животных по отношению к термическим и химическим влияниям можно найти в литературе, так что здесь несомненно имеет место всеобщая закономерность.

Прения: U. Ebbecke (Bonn), F. Völgyesi (Budapest), F. Scheminzky (Wien).

ВЛИЯНИЕ ГИПНОЗОТЕРАПИИ НА ВЕГЕТАТИВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ И НА ТАК НАЗЫВАЕМЫЕ АВТОНОМНЫЕ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ

F. Völgyesi

Budapest, Ungarn

В литературе о гипнозотерапии (начиная с плодотворного расцвета месмеровской эры) красной нитью проходит солидарность, единомыслие тех авторов, которые основываются на собственном обширном опыте. В моей личной практике, как врача по нервным болезням, работающего в области гипнозотерапии, мне пришлось до настоящего времени лечить свыше двадцати тысяч пятисот пациентов. Опыт, вынесенный из этого колоссального материала, явно подтверждает результаты научных работ в этой области других авторов, хотя представители этого взгляда не пользуются особым доверием со стороны официальной профессиональной медицины („Berufsmedizin"), ищущей во всем соматических признаков (диагноз), возбудителей болезней (бациллы и пр.).

Мое собственное направление, которого я старался придерживаться в моей практике, я назвал, за неимением лучшего обозначения, по Verworn — „психокондиционализмом". Основными принципами этого направления являются следующие: в каждом отдельном случае индивидуализируя, продвигаться эклектически в середине между двумя крайностями и всегда принимать во внимание одновременно прочие условия, — как физические (наследственные и приобретенные), так и, так сказать, психические (нейропсихические или мозгомеханические).

Я отличаю простое нервное раздражение от суггестивного и сознательного (рационального) нервного раздражения (уговаривание, убеждение и т. д.). Первое из них, соответствующее теоретически

главным образом сегменту спинного мозга, имеет простую рефлекторную дугу и вызывает простой (безусловный) рефлекс. Другое (суггестия) воздействует на инстинктивный мир, на продолговатый мозг и субкортикальную область. Областью же анализаторного рационального воздействия является Neopallium и его мир условных рефлексов.

Мои гипнозотерапевтические данные, так же как биологическое изложение, часто противоречили тому, чему учили в университетах и клиниках до настоящего времени (ср. мои прежние работы и доклады). Деятельность Павлова, подходящего к проблеме совсем с другой стороны, все же подтверждает во всех отношениях толкование моих результатов и приводит к идентичным во всех отношениях выводам. Мою собственную теорию гипноза я назвал „Вазомоторнообратимой децеребрационной теорией гипноза". Она вполне согласуется по своей сущности с концепцией Павлова и Бехтерева, объясняющей гипноз постепенным или частичным выключением мозговых областей с филогенетической и онтогенетической точек зрения. Разница только в том, что активный механизм включения и выключения вазомоторов имеет большее значение в моей теории гипноза, чем антагонизм возбуждения и торможения Павлова. Я считаю, что новейшие, биологические, главным образом на людях наблюдавшиеся терапевтические факты больше подтверждают мое мнение.

Давно известно, что при гипнозе выключаются тормозящие воздействия именно высших корковых нервных центров и что при гипнозе, вследствие этого, всякая рефлекторность вообще повышается. По моему мнению, особая возможность воздействия гипнозотерапии заключается именно в том, что гипнотизер имеет непосредственный доступ к тем первичным нервным центрам, к анализаторам, к древним интегрирующим органам (продолговатый мозг, corpora quadrigemina и др.), до которых мозговая кора подопытного лица в бодрствующем состоянии его не допускает.

Официальная терапия отрицала до конца прошлого столетия вообще, а всеобщее мнение врачей и теперь отрицает, что гипнозотерапией можно воздействовать как на функциональные, так и на органические изменения.

В 1920 г. появилась моя книга „Значение и применение гипноза в современной медицине"; я сообщал в ней, на основании клинического обследования 3200 органических больных, что соответственно правилам индивидуальной, конституциональной податливости к гипнозу, можно гипнозом влиять также и на органические изменения. Я даже отрицал догмат „функциональной болезни".

Со времени появления этой книги, бесчисленные специальные работы доказали большое значение психоорганического, психовегетативного и, как я его назвал, психогормонального взаимодействия.

В данном моем докладе я хотел бы продемонстрировать лишь на имеющихся анатомических изображениях хорошо известные анатомические нервные связи, которые (не говоря уже о весьма важных гуморально-гормональных связях) делают анатомически понятным, вопреки отрицаниям, естественно-научное толкование факторов возможного воздействия.

Я хотел бы показать хорошо теперь известные связи нервных путей, которые связывают системы центральную с вегетативной, парасимпатическую с симпатической и субкортикально-вегетативные центры с автономной иннервацией органов. Зная эти пути, невозможно отрицать, что, согласно индивидуальным гипнофильным условиям Павлова (в другой работе описанным), у известных лиц могли

быть получены при определенном суггестивном воздействии при помощи гипнозотерапии превосходные результаты излечения заболеваний анатомически и психологически различнейших и важнейших вегетативных органов (сердце, печень, почки, легкое, матка и т. д.), или по крайней мере достигнуто было значительное смягчение симптомов и облегчение страдания в случаях особо тяжелых.

Прения: Н. А. Рожанский (Ростов н/Д).

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ В МОЗГУ И ГЕМАТО-ЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЙ БАРЬЕР ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Г. Н. Кассиль и *Т. Г. Плотицына*

Институт физиологии Наркомпроса, Москва, СССР

На собаках изучены: возбудимость и дыхание головного мозга, липоидный (холестерин и лецитин), углеводный (сахар) и минеральный (кальций, калий, фосфор) обмен мозга. Одновременно изучалась регуляторная функция гемато-энцефалического барьера.

Методика: определялся состав притекающей к мозгу и оттекающей от него крови, электровозбудимость моторной зоны и состав спинномозговой жидкости.

Изменение функционального состояния мозга достигалось асфиксией, наркозом (эфир, хлороформ, морфий, бромистый натрий) и непосредственным раздражением нервных центров стрихнином, теофиллином, кофеином и никотином.

Получены следующие результаты:

1. При угнетении ЦНС (длительная асфиксия, наркоз), дыхание мозга падает. При возбуждении ЦНС (кратковременная асфиксия, стрихнин, никотин, кофеин, теофиллин) дыхание мозга повышается.

2. Изменение возбудимости сопровождается изменением липоидного обмена мозга. При возбуждении ЦНС наблюдается задержка холестерина и выделение в кровь лецитина. Угнетение ЦНС сопровождается задержкой лецитина и выделением холестерина. Эта закономерность, однако, не имеет абсолютного характера. Почти во всех случаях отмечается некоторый антагонизм в обмене лецитина и холестерина.

3. Угнетение ЦНС сопровождается довольно резкими изменениями углеводного обмена головного мозга. В отношении минерального обмена отмечаются сильные колебания при изменении функционального состояния мозга. Различные наркотики в зависимости от точки приложения их действия обусловливают различные изменения углеводного и минерального обмена мозга. В большинстве случаев наркоза наблюдается задержка сахара, калия и кальция.

4. Отношение между функциональным состоянием ЦНС (возбуждение или торможение) и составом спинномозговой жидкости является величиной более или менее постоянной. Возбуждение ЦНС сопровождается обычно накоплением калия и снижением кальция, между тем как угнетение ЦНС (особенно при наркозе) сопровождается накоплением кальция и снижением калия.

Состав спинномозговой жидкости, являющейся по теории Л. С. Штерн непосредственно питательной средой мозга, регулируется состоянием гемато-энцефалического барьера. Изучая регуляторную функцию барьера (состав спинномозговой жидкости) наряду с обменом мозга, мы имеем возможность определять химическую основу

деятельности центральной нервной системы и уточнить роль и значение гемато-энцефалического барьера в изменениях функционального состояния мозга.

Прения: Л. С. Штерн (Москва).

ГЕМАТО-ЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЙ БАРЬЕР ПРИ РАЗНЫХ ВИДАХ ВОЗБУЖДЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

С. М. Цейтлин

Кафедра физиологии 2-го Медицинского ин-та, Москва, СССР

Гемато-энцефалический барьер представляет собой анатомо-физиологический аппарат, морфологический субстрат которого составляют все элементы центральной нервной системы, принимающие участие в образовании спинномозговой жидкости. Школой проф. Л. С. Штерн установлено, что изменение функционального состояния гемато-энцефалического барьера отражается на составе и свойствах спинномозговой жидкости и на состоянии возбудимости центральной нервной системы. Для выяснения вопроса, как отражаются разные состояния возбуждения центральной нервной системы на составе спинномозговой жидкости и функциональном состоянии гемато-энцефалического барьера, были поставлены следующие работы:

1. Совместно с доктором С. И. Петровым было изучено влияние возбуждения центральной нервной системы, вызываемое переменным электрическим током (метод получения экспериментальной эпилепсии без нарушения целости тканей, описанный Battelli и Samaya в 1903/04 г.).

Опыты были проведены на собаках и кошках. Сильное кратковременное возбуждение центральной нервной системы, получаемое при этих воздействиях, не оказывало влияния на защитную (прохождение ферроцианистого натрия, нормальных антител в спинномозговую жидкость) и регулирующую функции (химический состав спинномозговой жидкости) гемато-энцефалического барьера у собак и защитную функцию (прохождение ферро-цианистого и иодистого натрия и нормальных гемолизинов) у кроликов.

Часто повторяемое раздражение электрическим током (до 15 сеансов с промежутками через день) дало у собак нарушение защитной (в отношении нормальных гемолизинов) и регулирующей функций (значительное повышение количеств неорганического фосфора в спинномозговой жидкости). В этих последних опытах не исключена возможность прямого воздействия на гемато-энцефалический барьер электрического тока.

2. Было изучено влияние возбуждения центральной нервной системы на гемато-энцефалический барьер у собак и кроликов, вызываемого химическими раздражителями, проходящими из крови через гемато-энцефалический барьер в спинномозговую жидкость (стрихнин, кофеин, морфий, алкоголь).

Предварительные данные показывают, что кратковременное возбуждение, вызываемое действием этих веществ на центральную нервную систему, не вызывает изменения защитной и регулирующей функции гемато-энцефалического барьера у собак и кроликов.

Полученные данные дают возможность предполагать, что изменения состава спинномозговой жидкости, которые иногда отмечаются при возбуждении центральной нервной системы, не являются следствием этого возбуждения, а в большинстве случаев зависят от первичного изменения функции гемато-энцефалического барьера.

Параллельно экспериментам на животных было изучено состояние регулирующей функции гемато-энцефалического барьера у людей

при ряде патологических судорожных состояний, сопровождающихся возбуждением центральной нервной системы (эклямпсия беременных, детская эпилепсия). При эклямпсии и в состоянии предэклямпсии отмечено изменение регулирующей функции гемато-энцефалического барьера (уменьшение количеств неорганического фосфора в спинномозговой жидкости) при наличии люмбального давления, в 7—8 раз превышающего нормальное. При детской эпилепсии также отмечено изменение регулирующей функции гемато-энцефалического барьера (главным образом уменьшение количества неорганического фосфора в спинномозговой жидкости).

ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛАБИРИНТА И РАССТРОЙСТВА ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У РЫБ

Carlo Rizzo

Università, Roma, Italia

Продолжая свои исследования относительно расстройств равновесия и моторной функции у костистых рыб при экспериментальном повреждении головного мозга или периферических чувствительных или двигательных аппаратов, А. в настоящей работе исследует расстройства, вызываемые повреждением лабиринта.

Эти повреждения, технику получения которых автор описывает, ведут к расстройствам, весьма сходным с теми, которые вызываются повреждением головного мозга. Полученные таким образом моторные расстройства изучены путем кино-съемок. Была произведена демонстрация микрофотограмм экспериментальных повреждений лабиринта.

РЕФЛЕКТОРНЫЕ РЕАКЦИИ АНТАГОНИСТИЧЕСКИХ МЫШЦ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАЗДРАЖЕНИЯ ПРОПРИОЦЕПТОРОВ ЭКСТЕНЗОРА СИММЕТРИЧНОЙ КОНЕЧНОСТИ

М. А. Киселев

Физиологическая лаборатория Университета, Москва, СССР

Исследовалась рефлекторная реакция антагонистических мышц задней конечности децеребрированного (по Шеррингтону) животного при одновременном вытяжении и расслаблении противоположного экстензора.

1. Мышечная рефлекторная реакция, вызванная раздражением чувствительного нерва, зависит от состояния, в котором находятся проприоцепторы экстензора противоположной конечности.

2. Если противоположная конечность согнута, т. е. если ее m. quadriceps вытянут, сокращение ипсилатерального флексора и угнетение экстензора увеличены, „rebound contraction“ выражен чрезвычайно резко.

3. В том случае, когда противоположный m. quadriceps расслаблен, сокращение ипсилатерального флексора уменьшено точно так же, как и угнетение экстензора. Иногда вместо угнетения получается слабое сокращение экстензора (извращение реакции), „rebound contraction“ отсутствует.

4. Отраженное сокращение является выражением экстензорного рефлекса в связи с положением контралатеральной конечности.

5. Проприоцепторы m. quadriceps в производстве тонических рефлексов (поворот туловища, сгибание хвоста, сгибание и разгибание конечностей и пр.) играют такую же роль, как и проприоцепторы шейных мышц и лабиринтов в опытах Magnus'a.

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ МОЗЖЕЧКА НА ДВИГАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ КИШЕЧНИКА

Л. Г. Воронин и *А. М. Зимкина*

Физиологическое отделение Естественно-научного ин-та им. Лесгафта, Ленинград, СССР

Исходным предположением данной работы служили результаты наблюдений ряда авторов, свидетельствующие о связи мозжечка с вегетативной нервной системой.

Наблюдения производились в острых опытах на кошках. Кишечные сокращения зарисовывались прямой передачей in situ на закопченной ленте кимографа. На фоне перистальтической деятельности кишечника раздражался индукционным током мозжечок.

Опыты показали, что:

1. Электрическое раздражение вызывает отчетливое торможение перистальтической деятельности верхнего отдела кишек и во многих случаях расслабляет его тонус.
2. В некоторых случаях угнетение деятельности кишки бывает полнее, в других оно выражается в частичном ослаблении тонуса и уменьшении объема сокращений.
3. Латентный период ответной реакции кишки на раздражение мозжечка бывает очень длительным, колеблясь в пределах от 25—30 сек. до 1—2 мин.
4. Эффект в среднем наблюдался в течение 3—4 минут.
5. Отчетливое торможение кишечной деятельности при раздражении мозжечка, длительный латентный период и еще более длительное последействие говорят с несомненностью о тесной связи мозжечка с вегетативной нервной системой, что вполне подтверждает точку зрения проф. Орбели и других авторов.

Прения: J. Fulton (New Haven, Conn.).

ЗНАЧЕНИЕ МОЗЖЕЧКА ДЛЯ АФФЕРЕНТНЫХ СИСТЕМ И ДЛЯ ХРОНАКСИИ ДВИГАТЕЛЬНОГО НЕРВА И МЫШЦЫ У СОБАК

М. Б. Тетяева и *Ц. Л. Янковская*

Физиологическое отделение Естественно-научного института им. Лесгафта, Ленинград, СССР

На основании литературных данных и работ лаборатории проф. Л. А. Орбели мы рассматриваем мозжечок как адаптационно-координирующий орган. С этой точки зрения нами был предпринят ряд исследований по выяснению значения мозжечка для афферентной системы.

Исследованы: хронаксия нерва и мышц, пороги для термического и электрического раздражения кожи.

I

1. Хронаксия у нормальных животных показывает:
   а) Наличие изохронизма между нервом и мышцей.
   б) Постоянство величины хронаксии.
2. Хронаксия у безмозжечковых животных:
   а) Частые нарушения изохронизма.
   б) Большие колебания величины хронаксии.

II

1. Термическая чувствительность у нормальных животных отличается постоянством порога.

2. Термическая чувствительность у животных с удаленным мозжечком характеризуется отсутствием постоянства порога и колебаниями в течение одного и того же опыта.

III

1. Реакция на электрический раздражитель у нормальных животных отличается постоянным характером с небольшими колебаниями.

2. У животных с удаленным мозжечком:

а) Наблюдается непостоянство порога.

б) В большинстве случаев порог значительно снижен.

IV

Кроме того исследованы коленные рефлексы, мышечный тонус и волосковые рефлексы.

Выводы

Из полученных данных следует, что мозжечок является адаптационно-координирующим органом не только моторной, но и сенсорной сферы.

Прения: L. Lapicque (Paris), H. Piéron (Paris), Л. А. Орбели (Ленинград).

ЛАБИРИНТНАЯ ФУНКЦИЯ И ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

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

Физиологическая лаборатория научно-исследовательского ин-та им. Лесгафта, Ленинград, СССР

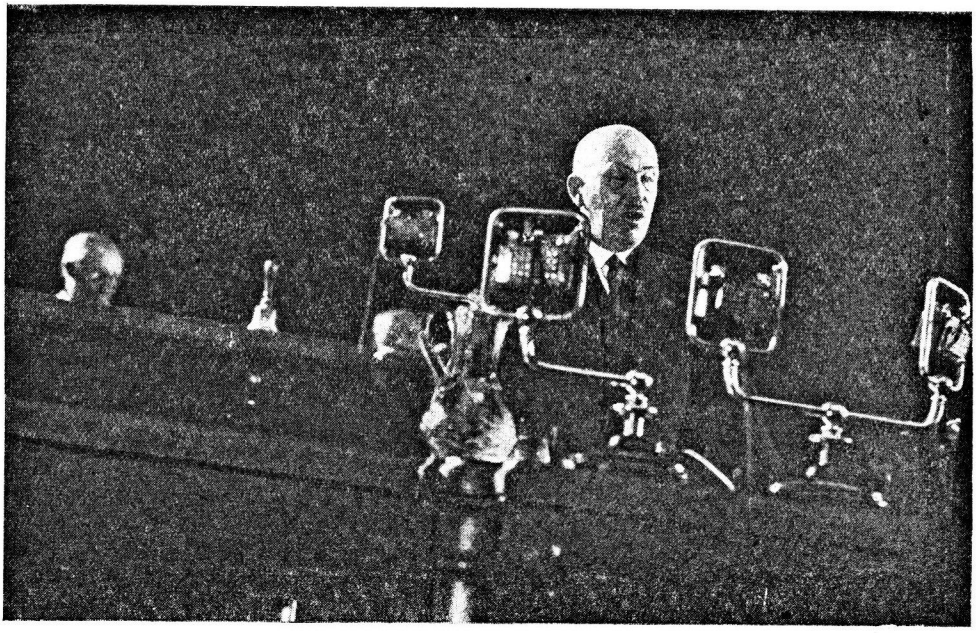
Нашей задачей являлось выяснить, в какой зависимости находится состояние центра вестибулярного нерва от вегетативной нервной системы.

Для решения этой задачи мы воспользовались двумя методами изменения возбудимости ствола мозга: раздражением головных концов nn. vagi и sympathici и фармакологическим разъединением парасимпатической системы от симпатической; пикротоксином, морфием вызывалось угнетение симпатической нервной системы, атропином — угнетение парасимпатической нервной системы.

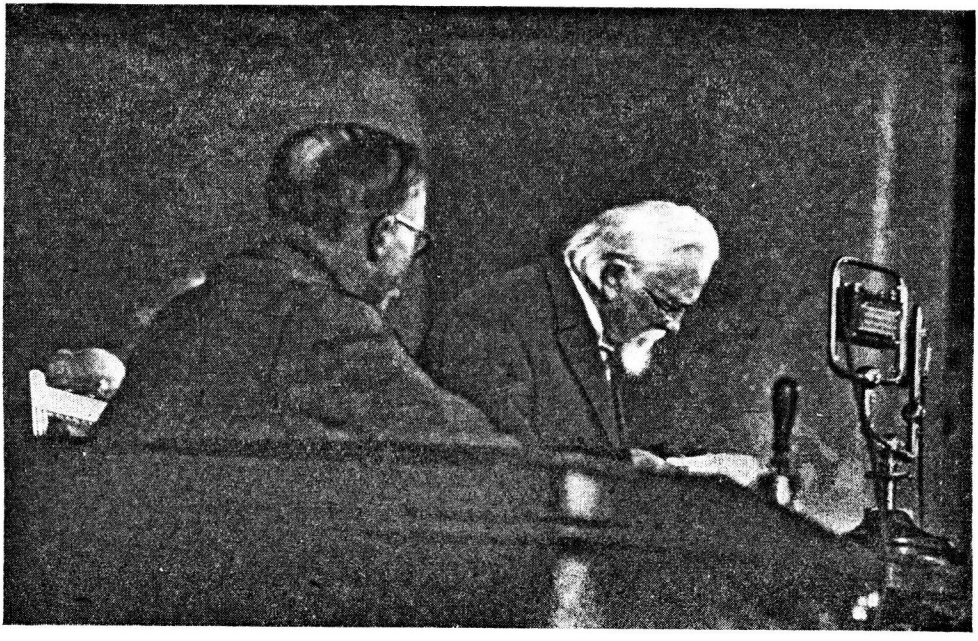
Предшествующее вращению раздражение n. sympathici или n. vagi резко изменяет степень влияния вращения на вегетативные лабиринтные рефлексы: кровяное давление, пульс и дыхание значительно увеличиваются, что может говорить о повышении возбудимости ствола мозга.

Раздражение n. vagi при угнетении n. sympathici и наоборот вызывает повышение поствращательных вегетативных лабиринтных рефлексов. Таким образом, оба компонента вегетативной нервной системы оказывают возбуждающее действие на ствол мозга.

Эти данные дают возможность понять явление близкой зависимости между повышением тонуса блуждающего нерва и повышением устойчивости лабиринтной функции, обнаруженной нами при сопоставлении этих показателей у спортсменов. Под влиянием тренировки изменяется деятельность центров ствола мозга, создаются условия большей мозаичности в работе этих центров (в смысле меньшего рассеивания), что и ведет к большей устойчивости всего организма в отношении лабиринтных раздражений.



Секретарь ЦИК СССР тов. И. А. Акулов приветствует участников конгресса



Президент Академии Наук СССР акад. А. П. Карпинский приветствует конгресс

Лабиринтная функция и спорт

В этой работе мы поставили задачей исследовать, в какой степени спортивные достижения обусловлены различными физиологическими состояниями вестибулярного аппарата и, обратно, в какой степени тот или иной вид спорта оказывает влияние на вестибулярный аппарат в целом в смысле повышения его функциональной устойчивости.

Для оценки вестибулярной функции мы применяли раздражение отолитового аппарата и полукружных каналов посредством комбинированного вращения в кресле Барани и учитывали возникающие при этом поствращательные вегетативные и анимальные рефлексы (изменение пульса, кровяного давления, дыхания, отклонение туловища, промахивание конечностей, нистагм). Полученные нами данные показали, что вегетативные лабиринтные рефлексы точнее и лучше характеризуют интересующую нас сторону лабиринтной функции, чем анимальные рефлексы, на которых базируются существующие лабиринтные пробы (Барани, Кобрак, Водак, Фишер и др.). Это дало нам основание на материале 960 человек разработать функциональную лабиринтную пробу. В качестве показателя были взяты рефлекторные сдвиги пульса и кровяного давления. Величины их нанесены на оси координат, что позволяет весьма просто получить функциональную оценку лабиринтной устойчивости по пятибалльной системе.

С помощью этой функциональной пробы были обследованы лучшие спортсмены (пловцы, гимнасты, футболисты, боксеры, легкоатлеты, горнолыжники и др.). Для контроля был взят обычный нетренированный контингент того же возраста и одинаковых социально-бытовых условий. У спортсменов наблюдалась значительно более высокая оценка лабиринтной функции, чем у контрольного контингента людей. Наивысшую оценку получили пловцы, затем гимнасты-партеристы, футболисты и боксеры.

При обследовании лабиринтной функции у всех студентов Института им. Лесгафта был получен постоянный параллелизм между экзаменационной отметкой по спорту и оценкой лабиринтной функции по описанной функциональной пробе.

Все это позволяет сделать общий вывод, что под влиянием спорттренинга повышается устойчивость лабиринтной функции.

Прения: K. Arslan (Padova)

УЧАСТИЕ АВТОНОМНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ЯВЛЕНИЯХ ТАК НАЗЫВАЕМОГО „ЖИВОТНОГО ГИПНОЗА“ (ОПЫТЫ НА ЛЯГУШКАХ)

А. В. Тонких

Отдел специальной и эволюционной физиологии ВИЭМ, Ленинград, СССР

1. Подтверждена общая картина „гипноза“ у лягушек, описанная Heubel (1877 г.), Данилевским (1881 г.), Mangold u. Eckstein (1919 г.).
2. Удаление полушарий не изменяет картины „гипноза“, что согласуется с данными указанных авторов.
3. После перерезки мозга по таламической области время „гипноза“ удлиняется; лягушка может быть усажена в неестественную позу („позу Будды“) на время до 1 час. 20 мин.
4. Продолжительный „гипноз“ вызывается раздражением gangl. jugulare и впрыскиванием пилокарпина.
5. Впрыскивание адреналина прерывает „гипноз“.

Прения: Л. А. Орбели (Ленинград)

10 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ОПИСАТЕЛЬНАЯ БИОХИМИЯ

Председатели: D. Ackerman (Würzburg), A. Szent-Györgyi (Szeged), Ю. М. Гефтер (Ленинград)

Секретарь: Н. Ф. Толкачевская (Москва)

О ТЕЧЕНИИ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ЖИВОТНОМ ОРГАНИЗМЕ

F. Knoop

Physiologisch-chemisches Institut, Tübingen, Deutschland

Расщепление β-окси-α-аминокислот неизвестно. Оно исследовалось нами по тому же принципу, который дал уже результаты в отношении жирных кислот и простых аминокислот, — именно на основе синтетически полученных фенил-замещающих веществ. Оказалось, что оксиаминокислоты расщепляются не по схеме аминокислот через α-кетонокислоты, но что окисление происходит в β-положении. Считающиеся промежуточными продуктами β-кетоно-α-аминокислоты показывают сильно отрицательный окислительно-восстановительный потенциал.

Эти данные дают повод к следующим рассуждениям. Если в известных образцовых опытах часто употреблялись в качестве акцепторов чуждые организму красящие вещества, то возникает вопрос, какие же физиологические вещества в живом организме принимают на себя роль промежуточных акцепторов? Здесь дело идет о таких телах, которые в физиологически-обратимой реакции (не в строго физико-химическом смысле) в состоянии принимать и вновь отдавать водород в условиях живого организма. Где находятся подобные вещества?

Здесь необходимо сначала констатировать, что все химические индивиды, относительно которых установлено, что они могут быть гидрированы, например при скармливании животному, в принципе пригодны для подобной работы, если, с другой стороны, организм может их потом опять дегидрировать.

Уже в старых трактатах констатировались восстановительные процессы для целого ряда атипичных веществ. Если, например, хлорал выделяется как урохлораловая кислота, в которой альдегид восстанавливается в алкоголь, то дело здесь идет о веществе, чуждом организму, на котором лишь демонстрируется, что альдегид может быть восстановлен в алкоголь. Но все эти наблюдения остались разрозненными. Важно было получить в общей форме данные о том, какие группы атомов могут быть легко гидрированы в теле животного. И здесь мы уже больше 20 лет назад приводили доказательства, что двойные связи, как C=C, так и C=O и C=N, могут быть рассыщены в теле животного водородом. Особое основание к этому утверждению дало то, что кетонокислоты не только могут перевести соединение C=O в группу алкоголей, а они вместе с аммиаком могут быть восстановлены через иминогруппу в аминогруппу, и значит связь C=N доступна водороду. Это доказывает обратимость первой реакции расщепления продуктов распада белка и способность организма посредством подобного гидрирования образовать аминокислоту из кетонокислоты и аммиака, а значит — образовать продукты распада белка из тех или других групп пищевых веществ, которые в состоянии образовать α-кетонокислоту (сахар и, вероятно, жирные кислоты, через уксусную кислоту).

Таким образом первая фаза расщепления аминокислот может действовать как акцептор водорода. И то же, что найдено здесь для связи C=N, относится также и к C=O. Мы знаем, что кетоно-

кислота может быть переведена в оксикислоту. Примерно в одно и то же время четырьмя авторами доказано это по отношению к ацетоуксусной кислоте, которая может превратиться в β-оксимасляную кислоту. В отношении α-кетонокислот то же было обнаружено для многих веществ, и по теперешней схеме по отношению к сгоранию сахара в мышцах мы допускаем, что вся молочная кислота, которая возникает при мышечной деятельности, образуется через фосфорнопировиноградную кислоту. При этом разложении сахара в мышце, как при алкогольном, так и при иных формах брожения, происходит беспрестанное двустороннее внутри- и внемолекулярное гидрирование и дегидрирование, так что здесь определенно действует сразу целый ряд физиологических промежуточных акцепторов. Мы давно уже знаем о многочисленных продуктах интермедиарного обмена веществ, которые отдают водород и вновь могут его присоединить в стадии дегидрирования,—этим самым, как промежуточные акцепторы, создавая условия физиологической необратимости реакции их возникновения. Этим исчерпываются вполне надежные факты, и лишь значение их может получить для некоторых иное освещение.

Результаты точных физиолого-химических исследований познакомили нас в последнее время с целым рядом веществ, которым приписывают, как особую задачу, функцию служить в качестве интермедиарных промежуточных акцепторов. Многократно проработанным примером здесь служит открытый Hopkins'ом глютатион. Открытие флавина, изолирование витамина С и доказательство, что эти вещества могут быть гидрированы и дегидрированы, подтвердили уверенность в том, что функция этого витамина является функцией промежуточного акцептора. Цитохром, флавин-фермент и другие вещества из этой области являются дальнейшими доказательствами подобных специфических функций ныне определенных, а недавно еще неизвестных веществ. С этих пор стала постепенно все больше и больше развиваться точка зрения, что окисления происходят в форме переноса водорода, а именно в первую очередь в форме переноса через целый ряд промежуточных акцепторов, с конечной переменой водорода на кислород. Этот факт имеет колоссальное значение. Мы понимаем, как могут происходить процессы дегидрирования, дающие энергию, без необходимости в решающий момент наличия достаточного количества кислорода, который выделяет тепловую энергию, получающуюся в конце концов при образовании воды. И мы в то же время понимаем, если эти отдельные реакции протекают с выделением лишь небольшого количества тепла, как например при реакции Cannizzaro, что в подобной легче сдерживаемой форме происходит тонко оттененное образование тепла и энергии при физиологических процессах сгорания, которое может протекать с этими промежуточными фазами затяжнее, чем когда водород сразу же связывается кислородом.

Однако очень распространено представление, которое стремится поддержать уверенность, что в каждом физиологическом окислительном процессе имеют место всегда лишь определенные промежуточные акцепторы, которые делают этот процесс возможным. Szent-Györgyi в связи с интересными работами об окислении в мышце развил мысль, что фумаровая кислота и щавелево-уксусная кислота (кетоно-янтарная кислота) выполняют здесь специфические функции; интересны отдельные факты. Однако они не позволяют из таких проведенных отдельных наблюдений над восприятием водорода вынести какие-либо определенные схемы, которые могли бы связать все окислительные реакции в организме животного с действием каждый раз лишь одного определенного промежуточного акцептора. Они

остаются гипотезами, которые ограничивают разносторонность физиологических возможностей и этим самым недооценивают разнообразия деятельности организма. При этом игнорируются факты, которые установили, что целый ряд нормальных интермедиарных промежуточных продуктов может выступать в качестве акцептора водорода, как например пировиноградная и фумаровая кислоты. Первая является продуктом, который имеется в большом количестве, чтобы образовать посредством гидрирования молочную кислоту или аланин, или же после конденсации путем образования альдольной связи через ацетальдегид — жирную кислоту. Следовательно, она может быть превращена гидрированием в различные вещества. Если мы ее введем в большем количестве, чем может поглотить организм, то в качестве восстановительного продукта может быть изолирована молочная кислота даже из мочи. Здесь, следовательно, как акцептор водорода, действовал действительно нормальный интермедиарный промежуточный продукт. Так как он имеется в гораздо большем количестве, чем, например, флавин, аскорбиновая кислота и другие специфические промежуточные акцепторы, то ни в коем случае невозможно его выключить из общего понятия об этих процессах.

Другой пример является может быть еще более ярким: если мы откармливаем свиней картофелем, то происходит переход углеводов в жиры, значит — и в жирные кислоты. Вероятнее всего, что здесь пировиноградная кислота или ее углекислый продукт расщепления — ацетальдегид — образует связи, и через оксикислоты или не насыщенные промежуточные продукты, — дает жирную кислоту, как гомолог кротональдегида. Спрашивается: приняли эти промежуточные группы при образовании жирной кислоты водород или нет? Едва ли ответ будет отрицательным. И если мы смеем предположить, что при обратном пути β-окисления все же таким же образом наступает распад через α-β-ненасыщенные кислоты, то здесь мы имеем также один из видов обратимости, который может быть включен в рамки этих понятий.

Такие рассуждения приводят нас к убеждению, что промежуточные стадии расщепления многих питательных веществ могут выполнять роль физиологического интермедиарного воспринимателя водорода. И тот, кто с этим согласен, не может уже говорить лишь о „совсем специфических" акцепторах водорода, единственно существующих, чтобы выполнять эту функцию. Вся эта область оказывается несравненно более сложной, чем ее рассматривали в те времена, когда питательные вещества считали непосредственными объектами воздействия водорода и отход энергии сравнивали с печью, согревающей машины. Если обнаружение ступенчатого расщепления, для которого схема β-окисления дала первую закономерность и внесла некоторую ясность, но и вместе с тем достаточную запутанность, то теперешнее понимание способности водорода легко отщепляться и легко вступать в соединения („Hin- und Herpendeln") означает ту сложность всей картины, которая ставит вечно новую, почти неисчерпаемую задачу перед физиологической химией — распутать ее в ее отдельных фазах. Понятие обратимости приобретает с этим колоссальнейшее значение для химизма всего живого.

Чем легче промежуточный акцептор вновь отдает водород, тем быстрее он представляется обновленным в наше распоряжение и тем незначительнее его концентрация. Он действует, наконец, как катализатор, условия которого должны быть точнее установлены. В работах о способах воздействия глютатиона обнаруживается трудность для резкого разграничения. Иное дело, если из продукта распада кетонного характера таковой получается от фазы оксикислоты. Это будет дегидрирование уже в другом месте, а не там, где гидриро-

валось, и оно сможет выполнить свою функцию промежуточного акцептора лишь в иной количественно скромной мере. Но выполнена эта функция будет несомненно. Это определенно доказывают приведенные факты, которые обязательно должны были быть включены в рамки понятия о прохождении всего процесса.

Дальнейшие исследования должны дать ответ на вопрос: когда и при каких условиях?

Прения: K. Felix (Frankfurt a/M.)

ПРОТАМИНЫ И ИХ БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

K. Felix

Institut für vergl. Physiologie, Frankfurt a/M., Deutschland

Протамины содержатся в головках сперматозоидов рыб. Вследствие их простого состава они особенно пригодны для исследований о структуре протеинов. Ряд исследований с клупеином, протамином спермы селедки, помог выяснить его строение, по крайней мере постольку, поскольку это касается его пептидной структуры. Минимальная молекула его содержит одну свободную карбоксильную группу и состоит из трипептидов, каждый из которых содержит 2 молекулы аргинина и 1 молекулу моноаминокислоты (аланин, серин, пролин, оксипролин, валин). Оба остатка аргинина стоят рядом, а моноаминокислота — то у аминного, то у карбоксильного конца трипептида. Трипептиды же связаны друг с другом попеременно через аргинин или через конец, на котором находится моноаминокислота.

На местах соединения возникают таким образом дипептиды моноаминокислот и тетрапептиды аргинина. Первые могли быть определены только качественно; напротив, тетрапептид из аргинина был изолирован из частичного гидролизата с разведенной соляной кислотой в виде кристаллического пикролоната.

Для получения представления о судьбе протамина после оплодотворения было изучено содержание протеолитических ферментов в сперматозоидах и яйцах селедки и форели. Все они содержат некоторое количество аргиназы, но отнюдь не протеолитического фермента, за исключением небольшого количества дипептидазы в сперме и яйцах селедки.

В яйцах форели до 48-го дня после оплодотворения также не появляется никакого протеолитического фермента. Содержание аргиназы за это время значительно убывает. Поэтому в первые стадии развития не может происходить сколько-нибудь глубокого расщепления протаминов. Протамин форели вероятно близок к клупеину; он также богат аргинином. Содержание аргинина в оплодотворенном яйце форели остается в течение всего времени исследования практически постоянным.

В головках сперматозоидов селедки и форели содержится также и иной белковый материал. По крайней мере количественно могли быть определены следующие аминокислоты: триптофан, тирозин, цистин, гистидин и лизин. Их нет в клупеине. После оплодотворения быстро убывает содержание триптофана, медленно — лизина. Содержание прочих аминокислот не изменяется.

К ВОПРОСУ О БИУРЕТОВОЙ РЕАКЦИИ БЕЛКОВ

F. Lieben und *H. Jesserer*

Universität, Wien, Österreich

При применении достаточно концентрированного раствора сернокислой меди так, что в пробирках выделяется гидрат окиси меди,

удается так измерить колориметрически цветную реакцию, что окрашивание оказывается весьма пропорциональным количеству белковых компонентов. При одинаковых весовых концентрациях различных протеинов и пептонов получают всегда одну и ту же интенсивность окрашивания и один и тот же темнофиолетовый оттенок окраски; находящееся при этом в растворе количество меди во всех пробах одинаково. При подкислении темнофиолетовая окраска этих растворов переходит в синюю, причем мы имеем дело с комплексно связанной медью (pH перехода — 10—10,5). В зависимости от места связывания меди вероятно имеется два компонента окрашивания — красный и сине-фиолетовый. При меньшем добавлении меди сначала улавливается только красный компонент. Синее комплексное окрашенное соединение меди с аминокислотами не имеет ничего общего с биуретовой реакцией.

СВЯЗЬ МЕЖДУ ЛИПОИДАМИ И БЕЛКАМИ В КРОВЯНОЙ СЫВОРОТКЕ

Hsien Wu, Szu-Chih Liu and *J. Chen*

Peiping, China

Кровяная сыворотка обычно содержит около 0,7% липоидов; тем не менее она в норме прозрачна, из чего вытекает, что липоиды содержатся в ней не в свободном виде, а вероятно в соединении с белками. Нами получены некоторые новые данные, говорящие в пользу этой точки зрения.

1. Влияние удаления липоидов на осаждаемость белков сыворотки. Белки сыворотки осаждались смесью эфира и спирта (3:7) при температуре — 8°. После промывания эфирно-спиртовой смесью и эфиром осадок переносился в аппарат Сокслета и извлекался эфиром над натрием в течение 24 часов. Полученный порошок растворялся в воде с таким расчетом, чтобы концентрация белков равнялась исходной сыворотке. Белки легче осаждались сернокислым натрием и сернокислой магнезией из искусственной, освобожденной от липоидов сыворотки, чем из исходной сыворотки. Удаление липоидов приводило к кажущемуся увеличению глобулиновой фракции и соответствующему уменьшению фракции альбуминов.

Освобожденные от липоидов белки лошадиной сыворотки снова растворялись в воде и добавлялся хлористый натрий до достижения той же концентрации белков и общего содержания оснований, как исходная сыворотка. Равные порции (5 см³) этой сыворотки разбавлялись водой (40 см³) и добавлялись растворы HCl (5 см³) различной концентрации. pH смеси определяли с помощью стеклянного электрода; осажденные эйглобулины отфильтровывали и определяли содержание азота в фильтрате. Аналогичная серия опытов была проведена с исходной лошадиной сывороткой. Количество белков (эйглобулин), осажденных из свободной от липоидов сыворотки, было приблизительно в $2^1/_2$ раза больше, чем из исходной сыворотки, хотя точка максимального осаждения — изоэлектрическая точка — оставалась неизменной.

2. Извлечение липоидов из сыворотки эфиром и эфирно-спиртовой смесью. Повторное извлечение сыворотки эфиром удаляет только несколько процентов (A) общего содержания липоидов. Остаток (B) может быть извлечен смесью эфира и спирта. Первая порция (A) содержит 5% фосфатида (P : N = 1) и 4% холестерина, тогда как вторая порция (B) содержит 50% фосфатида (P : N = 1) и 34% холестерина. Эти результаты указывают на белково-фосфатидно-холестериновый комплекс, расщепляемый спиртом.

3. Влияние ферментативного переваривания белков на извлечение липоидов из сыворотки. Кровяная сыворотка барана, экстрагированная эфиром до прекращения извлечения липоидов, подвергалась действию пепсина и трипсина, применяемых в отдельности и последовательно; переваренная сыворотка снова извлекалась эфиром. Количество поддающихся теперь извлечению липоидов нарастает по мере переваривания. Аналогичные результаты были получены с яичным желтком. Эти результаты подтверждают гипотезу о наличии липоидно-белкового комплекса, распадающегося по мере переваривания белка.

Прения: F. Haurowitz (Praha), M. Macheboeuf (Paris)

О ФЕРРИТИНЕ

Vilem Laufberger

Instit. für experim. Pathologie, Masaryk's Universität, Brno, ČSR

40 лет назад Шмидберг выделил из печени предполагаемый нуклеопротеид, содержащий 6—7% железа, который он назвал ферратином. Докладчику, уже несколько лет систематически занимающемуся белками печени, удалось выяснить вопрос об этом веществе, послужившем предметом многих споров. Ему удалось выделить из селезенки лошадей новое, вполне определенное белковое тело, содержащее 30% Fe.

Метод исследования вкратце следующий.

Несколько лошадиных селезенок измельчают, извлекают водой и осаждают при полунасыщении $(NH_4)_2SO_4$. Осадок растворяют в воде и коагулируют нагреванием до 85° С. Остающийся белковый раствор подвергают повторному осаждению путем добавления сернокислого аммония до 15 г на 100 $см^3$ раствора, до получения продукта, содержащего 26% Fe. Далее сырой продукт обрабатывают осаждением спиртом, осаждением аммонием и диализом при постоянном контроле содержания Fe, пока очистка не будет закончена и содержание Fe в осаждаемых фракциях не станет постоянным.

Новое белковое тело легко растворимо в воде, довольно резистентно в отношении денатурации, осаждается сернокислым аммонием при вполне определенной концентрации. Начало тепловой коагуляции — при 90° С. Железо в этом глобулине трехвалентно. В золе не содержится никаких других неорганических анионов и катионов, так что дело идет о комплексной соли $Fe(OH)_3$. Новое тело, которое докладчик в память о ферратине назвал ферритином, при помощи соляной кислоты может быть освобождено от железа, после чего остается белое белковое вещество. Ферритин содержится также в печени.

Прения: G. Barkan (Tartu), E. Friedheim (Gènève), J. Needham (Cambridge)

СИНТЕЗ НЕКОТОРЫХ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ ПЛЕСНЕВЫМИ ГРИБКАМИ

W. H. Peterson, H. I. Gorcica and *F. M. Strong*

Madison, Wisc., USA

Плесневые грибки выращивались в чистых культурах в большом количестве в лаборатории в специальных инкубаторах-стерилизаторах. В течение последних пяти лет было выращено около полутора тысяч килограммов мицелия на глюкозо-солевых средах для различных химических и биологических исследований. Здесь даются полученные результаты в отношении липидов, протеинов и витаминов В.

Липиды. Количество сырого липида составляло от 1 до 37% сухого веса мицелия, в зависимости от вида плесени и условий роста. Простые липиды составляли около 80% всего количества липидов, а в случае A. Sydowi состояли из глицерина и пальмитиновой, стеариновой, n-тетракозаниловой, олеиновой и линолевой кислот. Сложные липиды составляли около 10% и состояли из растворимой и нерастворимой в эфире фракций. Предварительное исследование этих фракций показывает, что в них содержатся фосфор и азот в отношении 1 : 1 и около 65% жирных кислот. Во фракцию сложных липидов входят холин и холамин. Стерин, составляющий около 5% сырого липида, повидимому состоит целиком из эргостерина, главным образом в свободном состоянии.

Протеины. Несмотря на высокое содержание сырого протеина (азот $\times$ 6,25), достигающее 30%, ни одна фракция не содержала (при обычных методах обработки белков) больше 12,3% азота. Последняя фракция, составляющая около половины всего азота, содержала 38% основного азота и 36,5% моноаминного азота.

Опыты с кормлением показали, что несмотря на сравнительно хорошее переваривание (70%) протеины четырех подвергнутых испытанию видов плесеней были непригодны для роста и поддержания жизни молодых крыс в течение более 7—9 недель. Однако прибавление казеина и других источников белка в количестве от 2,5 до 5% давало хороший рост. Продукт гидролиза казеина серной кислотой также оказался хорошим добавочным средством, из чего следует, что в указанных протеинах триптофан имелся в достаточном количестве. Недостаточность протеина мицелия нельзя было возместить прибавлением гистидина, цистина или тирозина в отдельности, а также прибавкой цистина и тирозина, взятых вместе.

Витамины B. Прибавление 20% мицелия (A. Sydowi или A. Fischeri) к диэте, бедной витаминами B, дает достаточно витаминов для хорошего поддержания роста крыс. В опытах на цыплятах недостаток витаминов возмещался следующей прибавкой мицелия к пище: для витамина B_1 — 10%, для B_2 — 3% и для B_4 — 30%.

Прения: K. Thimann (Pasadena, Cal.)

НАБЛЮДЕНИЯ НАД ПРОИСХОЖДЕНИЕМ И ВЫДЕЛЕНИЕМ ЖЕЛЧНОКИСЛЫХ СОЛЕЙ

R. Charonnat

Faculté de Pharmacie, Paris, France

(Текст доклада не получен)

Прения: H. Sobotka (New York)

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ И ПИТАТЕЛЬНАЯ ЦЕННОСТЬ ПИЩЕВЫХ БЕЛКОВ

А. Э. Шарпенак

(по работам А. Э. Шарпенак, Д. А. Альтерман, О. Н. Балашевой, В. И. Добрыниной, Г. И. Еремина, И. П. Гурьевой, Е. А. Ильиной, В. С. Львовой, В. Ф. Марченкова, Х. Н. Перцовской, Е. М. Соловьевой, М. И. Равич-Щербо, А. М. Фельдш и Е. Т. Цыбаковой)

Отделение белкового обмена научного Ин-та питания и кафедра биохимии 2 медиц. Ин-та, Москва, СССР

Знание аминокислотного состава пищевых белков необходимо для того, чтобы иметь возможность судить (до известной степени) об их питательной ценности, а также рационально комбинировать их в питании.

При помощи выработанного в нашей лаборатории метода изучен аминокислотный состав ряда пищевых белков: говядины, рыбы, куриного яйца, молока, гороха и др.

Полученные данные могли быть использованы в целях изучения рациональных комбинаций белков в питании лишь при наличии сведений об оптимальном аминокислотном составе пищи человека. Вопрос этот может быть выяснен в первом приближении путем изучения аминокислотного состава человеческого организма. Изучен аминокислотный состав белков мышц мужчины, женщины, мальчика, а также некоторых других органов человека.

Сделанные на основании этих данных выводы о питательной ценности пищевых белков проверены в опытах на людях. При помощи метода, выработанного в нашей лаборатории, изучены „усвояемость" и „коэфициент использования в анаболизме" отдельных белков, а также некоторых белковых комбинаций.

Полученные результаты подтвердили в основном выводы, сделанные на основании данных об аминокислотном составе белков. Оказалось, что белки гороха обладают низкой питательной ценностью, белки молока — средней, а белки куриного яйца — исключительно высокой питательной ценностью для взрослого мужчины. Удалось подтвердить, что комбинация горох + желток рациональна, комбинация же горох + молоко нерациональна и т. д. Полученные результаты дают автору возможность наметить пути изучения проблемы количественно-качественных норм белка в питании человека.

Прения: G. v.-Wendt (Helsinki)

---

10 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ВНУТРЕННЯЯ СЕКРЕЦИЯ. II.

Председатель: C. Soula (Toulouse)
Секретарь: Р. И. Белкин (Москва)

ДЕЙСТВИЕ ТИРЕОТРОПНОЙ И ПАНКРЕОТРОПНОЙ СУБСТАНЦИЙ ИЗ ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА НА СЕКРЕЦИЮ ИНСУЛИНА

Edgard Zunz et *Jean La Barre*

Laboratoire de pharmakodynamie et de thérapeutique de l'Université, Bruxelles, Belgique

Внутривенное введение 45—80 единиц на килограмм веса тела тиреотропной субстанции из передней доли гипофиза (по Юнкман и Шеллеру) вызывает у собаки падение сахара крови вследствие увеличения содержания инсулина в крови, что доказано методом панкреатояремного анастомоза. Это явление наступает также после перевязки вен надпочечников, но ему не препятствует перерезка блуждающих нервов; последнее показывает, чте оно представляет собою гуморальный феномен. Введение тиреотропной субстанции не влияет на сахар крови у собак, подвергнутых за две-три недели до того экстирпации щитовидной железы со включенными в нее паращитовидными железами, при сохранении двух верхних паращитовидных желез. Путем определения концентрации сыворотки, дающей максимальное обесцвечивание метиленовой синьки мышцами лягушки, было установлено, что содержание тироксина в периферической крови дает заметное увеличение после внутривенного введения тиреотропной субстанции. Принимая во внимание, что тироксин может непосредственно стимулировать секрецию инсулина, весь процесс представляется в следующем виде: тиреотропная субстанция из передней доли гипофиза стимулирует секрецию продуктов щитовидной

железы (и в частности тироксина) в кровь. В свою очередь, тироксин стимулирует по гуморальному пути секрецию инсулина, что и ведет к убыли гликемии.

Ансельмино, Герольд и Гоффман извлекли из передней доли гипофиза панкреатропный гормон, увеличивающий диаметр и число островков Лангерганса. Введение этой субстанции даже в малых дозах влечет убыль сахара в крови у собак. Это явление особенно резко выражено после перевязки сосудов надпочечников; оно является следствием увеличения содержания инсулина в крови. Перерезка блуждающих нервов не препятствует его появлению, из чего следует, что оно имеет гуморальную природу.

Прения: K. Anselmino (Düsseldorf)

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЗОБА В СВЯЗИ С ПОТРЕБЛЕНИЕМ ИОДА

J. F. Mc Clendon

Laboratory of Physiolog. Chemistry, Minnesota Medical School, Minneapolis, Minn., USA

Два фактора влияют на распространение зоба: содержание иода в данной области и привычки населения, поскольку они влияют на потребление иода. Так, например, Япония и Формоза содержат иод вероятно в одинаковой степени. Но у японцев широко распространена привычка питаться морскими водорослями, содержащими в тысячи раз больше иода, чем какое бы то ни было другое пищевое вещество, и у них очень низкий процент зоба; формозцы же водорослями не питаются и зоб у них встречается часто.

Одна область Соединенных Штатов Америки была исследована тщательнее остальных. Эта область (Миннезота) лежит между наиболее зобной областью и областью с низким процентом зоба и может сама быть разделена на более (С.-В.) и менее (Ю.-З.) зобные области. В области с большим количеством зоба на 10 000 солдат пришлось 172 больших зоба. Некоторая часть питьевой воды содержала только 0,01 микрограмма (γ) иода на 1 л. В картофеле находилось 101 γ на 1 кг и в капусте 111 γ на 1 кг.

Определение иода производилось при помощи специальной установки для сжигания. Резервуары абсорбционного аппарата были снабжены пластинками из пористого стекла для раздробления газа. Трубка для сжигания состояла из кварца и содержала платиновую спираль, нагреваемую электрическим током. Материал вводился при помощи винтового механизма и сгорал в чистом кислороде. Механизм приводился в движение мотором.

Токсический зоб распространен параллельно простому и таким образом имеет один совместный этиологический фактор, а именно: низкое потребление иода.

Прения: E. Zunz (Bruxelles)

ВЛИЯНИЕ ПОЛНОГО УДАЛЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ НЕСАХАРНОЕ МОЧЕИЗНУРЕНИЕ У СОБАК

William Mahoney and *Donald Cheehan*

Laboratory of Physiology, Yale University School of Medicine, New Haven, Conn., USA

У нескольких собак было вызвано несахарное мочеизнурение путем зажатия ножки гипофиза серебряным зажимом. Когда затем была произведена тиреоидэктомия, то наступило внезапное падение потребления воды и выделения мочи: водный обмен, составляющий у животных в нормальном состоянии от 500 до 800 см^3 и возросший

после зажатия ножки гипофиза до 3000—6000 см³, упал вслед за тиреоидэктомией до 50—200 см³. На этом уровне водный обмен оставался неизменным; при введении сушеной щитовидной железы снова появлялось несахарное мочеизнурение, исчезавшее опять тотчас по прекращении кормления щитовидной железой. Таким образом удавалось получать поочередно состояния крайней полиурии и олигурии.

У нормальных собак простая тиреоидэктомия (без предшествующего зажатия ножки гипофиза) не отражалась на суточном выделении мочи. Дача щитовидной железы нормальным собакам вызывала небольшой диурез, который, однако, ни в какой степени не сравним с колоссальной полиурией и полидипсией, наступающими при кормлении щитовидной железой собак, подвергнутых как удалению щитовидной железы, так и зажатию ножки гипофиза.

Из вышеизложенных данных следует, что тиреоидэктомия маскирует полиурию и полидипсию, вызываемые зажатием ножки гипофиза, и что последующая дача щитовидной железы per os снова вызывает появление полиурии и полидипсии. Механизм этого явления еще не ясен; однако, можно думать, что действие щитовидной железы на водный обмен экстраренально, а также, что нарушение равновесия водного обмена тканей может вызываться у собак независимо от почечного механизма путем зажатия ножки гипофиза.

Прения: L. Rowntree (Philadelphia, Pa.)

К ВОПРОСУ О ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ren-Ichiro Uyeta

Physiological Institut, Medical Faculty, Imperial University, Osaka, Japan

Проф. Т. Накагава (T. Nakagawa) и его ученики исследовали внутреннюю секрецию поджелудочной железы. При этом они в качестве критерия пользовались явлением падения (во времени) содержания глюкозы в крови, циркулирующей через сердечно-легочно-панкреатический препарат, и содержания гликогена в сердечной мышце после эксперимента. Они пришли к выводу, что внутренняя секреция поджелудочной железы регулируется нервным путем через vagus и sympathicus, а гуморальным путем ускоряется посредством т. н. секретина. Позднее Мори (Mori) сделал вывод, что инъекция пилокарпина в a. pancreatico-duodenalis sup. точно так же усиливающим образом действует на внутреннюю секрецию поджелудочной железы. Мы, напротив, проводили опыт иным, нежели Накагава, способом, а именно кровь, вытекающая из вены поджелудочной железы, вводилась в общую венозную систему сердечно-легочного препарата не тотчас же, но из крови предварительно извлекалось гипогликемически действующее вещество для того, чтобы по степени гипогликемического действия этого экстракта судить о ходе отдачи инсулина. Поджелудочная железа „спинномозговой собаки“ перфундировалась кровью „сердечно-легочной собаки“. Блуждающий и чревный нервы тетанически раздражались в течение нескольких минут в грудной полости; или же в a. pancreatico-duodenalis sup. инъицировалось определенное количество пилокарпина, адреналина или секретина. Оттекающую при этом кровь брали в течение определенного времени и затем методом Кумагаи (Kumagai) с серной кислотой и алкоголем извлекали действующее вещество и подкожно вводили определенное количество этого экстракта кролику. Содержание сахара в крови определялось по методу Hagedorn-Jensen'a.

1. Если в течение определенного времени раздражать в грудной полости периферический отрезок блуждающего нерва, то оказывается,

что экстракт из крови, вытекающей как во время, так и после раздражения блуждающего нерва из поджелудочной железы, содержит вещество, понижающее у кролика сахар крови.

2. Если перерезать оба чревных нерва на высоте надпочечника непосредственно под диафрагмой и спустя пять-семь дней (т. е. после перерождения вазоконстрикторов) в течение нескольких минут тетанизировать периферический отрезок, то кровь из поджелудочной железы во время раздражения чревного нерва или 5 минут спустя после него содержит более сильно гипогликемически действующее вещество, чем кровь до раздражения.

3. Инъекция пилокарпина в a. pancreatico-duodenalis действует стимулирующим образом на отдачу вещества, понижающего сахар крови у кролика.

4. Растворенный в рингеровском растворе секретин по Bayliss'у и Starling'у медленно инъицировался в a. pancreatico-duodenalis sup. После инъекции секретина в крови панкреатической артерии содержится вещество, понижающее сахар крови у кролика.

5. После инъекции адреналина кровь поджелудочной железы не содержит вещества, которое действовало бы на сахар крови кролика. Установлено однако, что раздражение vagus'a и инъекция пилокарпина в качестве парасимпатического яда в a. pancreatico-duodenalis sup. ускоряет секрецию гипогликемически действующего вещества поджелудочной железы, в то время как часто эффект от раздражения чревного нерва по сравнению с таковым vagus'a происходит более или менее медленно. На первый взгляд между этими данными и ранее установленным мною фактом, что инъекция адреналина в качестве симпатического яда не стимулирует секрецию поджелудочной железой субстанции, понижающей сахар крови, имеется противоречие. Однако при зрелом размышлении можно легко понять, что действие симпатической н. с. и адреналина не всегда равноценно. Проф. Kuré в своем последнем исследовании отметил что к n. splanchnicus примешаны парасимпатические элементы. В моем случае раздраженный splanchnicus функционально принадлежит к парасимпатическому нерву, т. е. согласно проф. Куре (Kuré), он может рассматриваться как ответвление спинномозгового parasympathicus'a.

Посредством сердечно-легочно-панкреатического препарата я собирал после электрического раздражения vagus'a и splanchnicus'a или инъекции пилокарпина, адреналина и секретина в a. pancreatico-duodenalis sup. кровь, точно так же как и раньше из вен поджелудочной железы и экстрагировал ее по сернокисло-алкогольному методу Kumagai. Затем я подкожно вводил кролику этот экстракт и наблюдал как нервный, так и гуморальный механизм внутренней секреции поджелудочной железы. Я пришел к выводу, что: 1) раздражения vagus'a и splanchnicus'a, в особенности элементов спинального parasympathicus'a в n. splanchnicus, точно так же как и инъекции пилокарпина и секретина (Bayliss и Starling), возбуждают внутреннюю секрецию поджелудочной железы; 2) адреналин действует на внутреннюю секрецию лишь косвенно.

Прения: E. Zunz (Bruxelles)

СЕЛЕЗЕНКА И ПАРАТИРЕОИДНАЯ ГИПЕРКАЛЬЦЕМИЯ

I. I. Nitzescu

Laboratoire de Physiologie, Fac. de Medecine, Bucarest, Romania

Происхождение гиперкальцемии, вызванное инъекцией гормона околощитовидных желез (или их гиперфункцией), еще далеко не выяснено.

Рядом авторов было высказано предположение о влиянии селезенки на известковый обмен или же на наличие определенного взаимоотношения между селезенкой и околощитовидными железами.

Я изучал колебания количества кальция в крови после инъекции активного экстракта околощитовидных желез (паратгормон Лилли или пароидан Парк-Дэвиса) у одного и того же животного до и после удаления селезенки.

Привожу в качестве примера один из опытов.

Собака № 37, вес 7,2 кг: кальций в сыворотке 10,3 мг%; впрыснут 1 см³ паратгормона (20 ед.). Через 4, 8, 12 и 24 часа количество кальция в сыворотке соответственно: 11,4; 11,8; 12,8; 11,6 мг% — имеется следовательно увеличение на 2,5 мг%. У того же животного после спленэктомии: кальций в сыворотке 10 мг%; инъекции 1 см³ паратгормона. Через 4, 8, 12 и 24 часа кальций в сыворотке соответственно: 10,0; 10,4; 10,0 мг%, т. е. нет почти никакого увеличения.

Такая же реакция была получена через 14 дней и спустя месяц после операции; даже через 10 недель реакция у оперированной собаки все еще была очень слабой.

Более сильные дозы (40—50 ед.) вызывают очень слабую реакцию, значительно более слабую, чем у нормального животного.

Лапаротомия сама по себе не оказывает такого действия на паратгормон.

В другой серии опытов изучалась зависимость между селезенкой и кальцемией при повышенных дозах витамина D. Применялся витастероль Mead Johnson 10000 х из расчета 0,5 см³ в день каждой собаке.

Выводы

Действие паратгормона уничтожается или в значительной мере ослабляется у спленэктомированных животных. Точно так же спленэктомированное животное переносит лучше повышенные дозы витамина D. Кальцемия при этом тоже не поднимается так высоко и возвращается к первоначальному уровню значительно скорее.

Поскольку паратгормон, как и гипервитаминоз, не влияет ни на одну из других желез брюшной полости, напрашивается вывод, что селезенка оказывает специфическое действие на известковый обмен, что имеется определенное взаимоотношение между селезенкой, паращитовидными железами и кальцием крови. В чем это взаимоотношение заключается — подлежит еще выяснению.

ПРОБЛЕМЫ ФИЗИОЛОГИИ ЛАКТАЦИИ

Г. И. Азимов

Эндокринная лаборатория Всесоюзн. И-та животноводства, Москва, СССР

1. Одной из актуальнейших проблем физиологии лактации, имеющих в то же время и большое практическое значение, является процесс молокообразования, этого конечного этапа интермедиарного обмена в организме, в частности в молочной железе. В настоящее время есть все основания говорить о нейрогуморальной регуляции этого процесса. 2. Одной из важнейших в практическом и теоретическом отношении задач сравнительной физиологии лактации является задача длительной стимуляции наличной лактации с.-х. животных с целью увеличения удоев. 3. Исключительные возможности, открывающиеся благодаря наличию в СССР планового хозяйства, которые дали мощный толчок

к дальнейшему исследованию ряда проблем в области физиологии, в частности физиологии лактации, обеспечили возможность широкой проверки полученных результатов в хозяйственных условиях, на большом поголовье животных. Обширные опыты на большом материале лабораторных, а также с.-х. животных позволили нам доказать в первую очередь, что пролан из мочи беременных не является гормоном, стимулятором лактации. Ошибочное утверждение обратного порядка прежних авторов объясняется появлением спонтанной лактации (у некоторых лабораторных животных) или подчас недоучетом посторонних факторов, влияющих на повышение удоев (у с.-х. животных). 4. Мы проделали большой путь в отношении получения активных препаратов, способных оказывать специфическое действие на молочную железу. Нами были получены с этой целью различные лактогенные препараты передней доли гипофиза (ПДГ), в жидком и сухом виде, из которых многие были свободны от гонадостимулирующих веществ, гормона роста, панкреатропного гормона и др. Все эти препараты подвергались сравнительно-физиологическому испытанию не только на лабораторных (кролики, собаки, голуби), но и на с.-х. животных (корова, свинья) как в условиях отсутствия лактации, так и на фоне естественной лактации в различные ее фазы. Наилучшие результаты в отношении стимуляции лактации дали „тотальные" препараты ПДГ. Из них рядом преимуществ в смысле длительности действия обладают препараты, полученные экстракцией в кислой среде. Пролактин, полученный по Riddle, оказался на корове менее активным, чем „тотальные" препараты ПДГ. 5. В опытах на большом материале в несколько сот голов крупного рогатого скота, а также на свиньях, удалось показать возможность повышения лактационного процесса. Ряд наших препаратов дает не только кратковременный подъем лактации, но естественный ход снижения кривой лактации у опытных групп коров оказывается несколько более замедленным, нежели у контрольных. Анализ молока у опытных коров показал, что в наших опытах происходит подлинное увеличение секреторной деятельности клеток вымени. 6. В частности удалось показать, что введение некоторых лактогенных препаратов в состоянии не только увеличивать удой молока, но и повышать жировую продукцию молочной железы. 7. Анализ материала, полученного на лабораторных животных, а главным образом на корове, позволил отметить большой важности факт: неодинаковость реагирования животных различных индивидуальностей в стаде на введенный препарат (при прочих равных условиях). Это позволило нам поставить в производственных условиях широкую проверку этого факта и тем самым выработать метод выявления так наз. молочной потенции коровы.

Прения: O. Riddle (New York), C. Hartman (Baltimore, Md.)

О КОРТИКАЛИНЕ — ГОРМОНЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКА

Н. Б. Медведева

Институт клинической физиологии Акад. Наук УССР, Киев, СССР

1. Методом экстракции $n/_{100}$ HCl с дальнейшим осаждением стеаратом натрия, из коры надпочечника выделено активное вещество, по физиологическому действию отличное от гормона Сюрингля и Пфиффнера.

2. При парэнтеральном введении это действующее вещество („кортикалин") вызывает глубокую гипогликемию без токсических явлений.

3. Кортикалин есть самостоятельный гормон, а не адсорбированный или депонированный инсулин: a) обработка pancreas по способу получения кортикалина дает неактивный препарат; b) обработка коры надпочечника методом получения инсулина дает тоже неактивный препарат; c) инсулин растворяется в присутствии высших жирных кислот, кортикалин ими осаждается; d) инсулин обладает токсическим свойством, кортикалин нет.

4. Гипогликезирующее действие кортикалина не связано с выработкой инсулина: реакция на кортикалин сохраняется и у диабетических животных.

5. Кортикалин — специфический гормон коры надпочечника; аналогичная обработка мышц, печени, поджелудочной железы, желудка, кишки, легкого, гипофиза, лимфатических желез, раковой опухоли всегда дает неактивные препараты.

6. Кортикалиновая гипогликемия не есть результат усиленного расщепления сахара; на это указывает: a) отсутствие гиперлактацидемии, b) отсутствие ацетонемии, c) понижение карбонурии.

7. Кортикалиновая гипогликемия не есть результат усиленного сжигания сахара: при кортикалинизации понижается выделение CO_2 легкими.

8. Гипогликемия наступает как следствие усиленного синтеза: содержание гликогена в печени и в мышцах под влиянием кортикалина увеличивается.

9. Кортикалин усиливает дыхание и уменьшает гликолиз изолированных тканей.

10. Кортикалин доводит до нормы или выше нормы угнетенное дыхание тканей эпинефрэктомированных животных.

11. Усиление поглощения кислорода тканями не связано с изменениями в содержании в них глютатиона.

12. Сам кортикалин глютатиона не содержит.

13. Функционально кора надпочечника связана с мышечной системой:

a) гликолиз тканей эпинефрэктомированных животных понижен; в мышце, и только в ней, он восстанавливается до нормы под влиянием кортикалина;

b) в мышцах эпинефрэктомированных животных во время работы и после работы ресинтез гликогена подавлен;

c) в мышцах эпинефрэктомированных животных кортикалин восстанавливает ресинтез. Поэтому кортикалин может быть назван гормоном отдыха.

Прения: J. Looney (Worcester, Mass.), R. Carrasco-Formiguera (Barcelona), M. Reiss (Praha), K. Anselmino (Düsseldorf)

СРАВНЕНИЕ СВОЙСТВ ДВУХ ТЕСТИКУЛЯРНЫХ ГОРМОНОВ

Roy D. Mc Cullagh

Research Division, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio, USA

Хорошо известно, что семенники продуцируют инкрет, стимулирующий рост гребня у каплуна. Этот гормон получил название андротина или андростерола; он обеспечивает рост и нормальную функцию половых органов самца, а также появление других половых признаков самца. После кастрации наступает гипертрофия гипофиза. Эта гипертрофия независима от андротина, из чего следует, что тестикулы продуцируют еще какой-то гормон, одним из свойств которого является воздействие на деятельность гипофиза. Этот второй гормон назван ингибином. В настоящем исследовании изла-

таются опыты, демонстрирующие следующие свойства ингибина: 1) ингибин препятствует избыточной деятельности гипофиза у кастратов, но не препятствует наступлению атрофии простаты; 2) у нормальных самцов крыс ингибин вызывает уменьшение размеров простаты и семенных пузырьков, тогда как андротин вызывает их гипертрофию; 3) ингибин дает понижение функций простаты, что видно по изменению эйякуляции у морской свинки; андротин же повышает функцию простаты; 4) ингибин угнетает цикл эструса у крыс-самок; 5) ингибин действует при введении per os, тогда как андротин очень плохо всасывается кишечным трактом.

Дается описание методов частичной очистки ингибина. Обсуждается возможное клиническое значение ингибина на основании предварительных клинических данных.

К ВОПРОСУ О ФУНКЦИИ СЕМЕННИКА ПОСЛЕ ВАЗОЛИГАТУРЫ

Hermann Knaus

Praha, ČSR

Вазолигатура вызывает в течение первого года в хвостовой части придатка прогрессивно нарастающую задержку секрета яичка, содержащего огромное количество живых и мертвых сперматозоидов. При этом сперма, как показывают опыты автора, никогда не распространяется дальше перешейка придатка, не проникает, следовательно, в головку придатка и тем более — в канальцы семенника, где продолжают беспрепятственно развиваться способные к оплодотворению сперматозоиды. Доказать полноценность этих сперматозоидов можно путем искусственного оплодотворения самки кролика, у которой овуляция была вызвана посредством стерильного совокупления с вазэктомированным самцом.

Прения: K. Cronheim (Innsbruck)

ВЛИЯНИЕ МОЧИ БЕРЕМЕННЫХ НА НАДПОЧЕЧНИКИ МУЖСКОГО ОРГАНИЗМА

Bau-Kien-Tsing

Medical Faculty, University, Peiping, China

(Текст доклада не получен)

ЗНАЧЕНИЕ УВЕЛИЧЕНИЯ СЕКРЕЦИИ ЭПИНЕФРИНА ПРИ ПАДЕНИИ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ, НАБЛЮДАЕМОГО ПРИ НЕКОТОРЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАХ

Hiroshi Sato

Physiological Institute, Iwate Medical School, Morioka, Japan

Некоторые исследователи считают, что после анафилактического шока ускорение выделения эпинефрина весьма мало; другие утверждают, что у собак при анафилактическом шоке вовсе не происходит ускорения секреции эпинефрина. Автором же было найдено, что анафилактический шок вызывает заметное увеличение выделения эпинефрина у собак, не подвергнутых наркозу и не голодающих.

При умеренном шоке выделение эпинефрина возрастало в 20—30 раз сравнительно с начальным. При сильном шоке наблюдалось увеличение секреции примерно в 100 раз.

Затем, в период медленного вытекания одной трети общего количества крови, поддающееся учету количество выделенного эпинефрина оказалось — у не наркотизированных и не голодающих собак — приблизительно в 10—15 раз выше начального.

Было исследовано кровяное давление после анафилактического шока у нормальных собак, у собак с перерезанными n. splanchnici и у собак, у которых был вырезан спинной мозг. Кровяное давление

у второй и третьей групп обычно задерживало восстановление давления, хотя минимальное давление наблюдалось, в почти одинаковой степени, минут через пять после инъекции сыворотки.

Сравнивая кровяное давление мы можем сказать, что влияние последнего на секрецию эпинефрина сказывалось главным образом не в период сильного его понижения, а после частичного восстановления его, примерно до 50% от начальной величины, когда ускорение секреции эпинефрина оказывало довольно сильное действие. Действительно, при несколько пониженном кровяном давлении чувствительность последнего к присутствию адреналина очень велика; но если давление ниже 50% первоначального, то получается очень высокий порог чувствительности, т. е. мы можем частично объяснить задержку восстановления кровяного давления у собак с перерезанными n. splanchnici, и у собак, лишенных спинного мозга, отсутствием увеличения секреции эпинефрина, хотя, впрочем, на восстановление кровяного давления действует еще ряд других факторов.

Далее автор производил эксперименты с кровопусканием у собак нормальных и у собак, у которых были удалены с обеих сторон надпочечники. У тех и у других тотчас же, или через одну минуту после того, как вытекла одна треть всего количества крови, кровяное давление падало приблизительно до 20—50% первоначальной величины. Минут через 10 после кровопускания, кровяное давление несколько повышалось снова, хотя, почти во всех случаях, оно не достигало 50% исходного. Все нормальные собаки выжили, между тем как из собак с удаленными надпочечниками почти все погибли во время наблюдения. Части собак с удаленными надпочечниками после кровопускания производилось непрерывное введение солевого раствора; но изменения кровяного давления у них оказались почти такие же, как у собак с удаленными надпочечниками, которым не вводился раствор; впрочем, у собак, которым вводился солевой раствор, наблюдалось некоторое волнообразное повышение и затем падение кровяного давления, после чего животные погибали. Когда же собакам с вырезанными надпочечниками вводили непрерывно солевой раствор с добавлением адреналина, появление минимального давления задерживалось, а затем кровяное давление медленно восстанавливалось.

В последнем случае количество вливаемого адреналина рассчитывалось в зависимости от ускоренной секреции эпинефрина, вызванной потерей одной трети общего количества крови. Животные этой группы оставались живыми в продолжение всего периода наблюдения.

Суммируя вышесказанное, мы говорим, что повышение секреции эпинефрина после падения кровяного давления имеет большое значение для восстановления пониженного кровяного давления, а также в отношении выживания животного. После восстановления до некоторой степени, под влиянием многих факторов, кровяного давления и достижения им приблизительно 50% начальной величины, повышенная секреция эпинефрина является главным добавочным фактором, вызывающим восстановление кровяного давления.

О ВЛИЯНИИ ПРОЛАНА НА ФУНКЦИЮ ЛИПОИДОНОСНЫХ КЛЕТОК ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ

G. Kuschinsky

Pharmacological Institut, Tung-chi University, Shanghai, China

При воздействии на самок крыс в возрасте одной недели вещества из мочи беременных, подобного продуктам передней доли гипофиза

(пролан), не наблюдается роста фолликулов в яичнике, но наступает сильная лютеинизация. Такой яичник обладает повышенной функцией, что может быть обнаружено по реакции матки на раздражение инородным телом.

У самцов того же возраста пролан также оказывает сильное действие на липоидоносные клетки, т. е. на интерстициальные клетки семенника. В противоположность этому в зародышевом эпителии семенников не наблюдается никаких изменений. Изменения в семенных пузырьках и простате свидетельствуют о том, что одновременно происходит отдача семенниками какого-то гормона. Опыты, следовательно, говорят в пользу продукции гормонов интерстициальными железами и стимуляции образования этих гормонов лютеинизирующим агентом передней доли гипофиза.

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЦИДУОМ У КРЫС

A. J. Szarka

Pázmány Péter Univ., Budapest, Ungarn

Robert Frank первый преуспел в вызове экспериментальных децидуом у крыс. Этот тумороподобный нарост развивается в матке после раздражения эндометрия повреждением или присутствием посторонних тел только тогда, когда эндометрий находится под влиянием гормона желтого тела. Постороннее тело, применяемое в наших опытах для вызова децидуом, состояло из шелковой нити, вводимой через матку с помощью хирургической иглы, что дает уверенность в прохождении нити через эндометрий.

Эффект желтого тела может быть достигнут с помощью продажного препарата, называемого „Lutocrescin“ (Chinoin). Это гонадотропный гормон, состоящий из комбинации экстрактов из кровяной сыворотки беременных животных и передней доли гипофиза. Это очень мощный препарат, который, будучи применен в соответствующих дозах, вызывает у инфантильных крыс в течение 100 часов увеличение веса яичников с 3 до 400 мг, действуя почти исключительно на гормонную активность лютеиновой ткани.

Наши эксперименты на 84 взрослых самках распадаются на три группы:

В первую группу вошли опыты на 27 взрослых самках крыс с изучением действия трех различных препаратов: Lutocrescin A, B и C.

Предварительными исследованиями было установлено, что яичники большого числа незрелых крыс, при обработке последних препаратом A, реагируют главным образом образованием больших фолликулов; желтые тела также образуются, но в значительно меньшем числе. В случае применения препарата B число зрелых фолликулов и желтых тел почти одинаково. В случае препарата C желтые тела резко превосходят в количестве фолликулы, так что через 100 часов число больших фолликулов делается совершенно незаметным.

30 единиц гонадотропного гормона вводилось ежедневно в течение 12 дней. Шелковая нить вводилась в матку на 5-й день и животное исследовалось на 14-й день после начала воздействия гормона.

Было найдено, что эффект лютеинизации проявился во всех случаях, но в весьма различной степени. Децидуомы были найдены также во всех случаях, но их величина казалась зависящей от интенсивности эффекта лютеинизации. Средний диаметр был в случае препарата A равен 5 мм, препарата B — 6 мм и препарата C — 12 мм.

Что является причиной столь различной реакции эндометрия? Наше объяснение заключается в признании антагонистического дей-

ствия фолликулярных гормонов, продуцируемых фолликулами, находящимися в яичнике, — действии, сказывающемся в задержке роста децидуом.

Хотя наши методы исследования были весьма различны, мы пришли к тому же самому выводу, что и Brouha и Courrier, которые нашли, что фолликулярный гормон прямо антагонистичен гормону желтого тела.

Гормон передней доли не слишком широко применяется для вызова децидуом. В литературе мы нашли работу Teel, в которой применялся щелочный экстракт передней доли. Его экстракт не вызывал созревания фолликулов, почему он и не был пригоден для изучения антагонистического действия на факторы, стимулирующие фолликулы.

Во второй серии экспериментов мы использовали 40 животных, 20 из которых держались на диэте, лишенной витамина Е.

Evans описал случаи спонтанно развивающихся децидуом у псевдобеременных крыс, выдерживаемых на диэте, лишенной витамина Е.

Evans высказывает предположение, что главная причина спонтанно развивающихся опухолей при диэте, лишенной витамина Е, заключается в нездоровом состоянии эндометрия, возбуждающей причиной для опухоли является пищевая инфекция или воспаление; но он соглашается, что может также быть более глубокая и более прямая связь между ростом децидуом и недостатком витамина Е в пище. Цель этих опытов — пролить больше света на этот последний пункт. Для достижения этой цели я держал 20 животных на лишенной витамина Е диэте, оставив остальные 20 животных, выдерживаемых на нормальной пище, для контроля. Я вводил обеим группам в течение 14 дней ежедневную дозу в 30 крысиных единиц указанного выше препарата С. Шелковая нить помещалась в матку на пятый день после начала воздействия гормона.

Децидуомы имели место в каждом случае. Однако эти последние были значительно большей величины у опытных животных, достигая в своем диаметре в среднем 11 мм (вариируя от 8 до 12 мм). Средний диаметр у контрольных животных был равен 8-ми мм (колебания от 4 до 9 мм). Микроскопическая картина была также различна. У опытных животных децидуоматозные изменения были более значительны, чем у контрольных: клетки были больше и окрашены светлее. Эпителий вел себя также различно и, казалось, существовала диспропорция между соединительной тканью и эпителиальными элементами; последние были менее заметны, чем в контроле.

В третьей серии были использованы 20 животных, воздействие гонадотропных гормонов продолжалось в течение длительного периода времени. Животные были исследованы на 10, 20, 25, 35-й день после начала воздействия гормона. Микроскопически наибольшие величины децидуоматозного нароста были достигнуты на 20-й день. После этого времени, несмотря на продолжающееся воздействие гормона, нарост уменьшался в величине. Это уменьшение касалось соединительнотканных элементов больше, чем эпителия. Рост лютеиновой ткани в яичниках также значительно снижался в это время, что можно объяснить прекращением роста децидуоматозной ткани (антигормон). Я подчеркиваю снова, что после длительно продолжающегося воздействия эпителий не дает столь резкой картины регрессии в месте повреждения нитью, как соединительная ткань.

Резюме

1. Величина децидуом, экспериментально вызываемых применением гонадотропного гормона, ведущего одновременно к проявлению гормонального эффекта желтого тела, стоит в обратной пропорцио-

нальности с фолликулостимулирующей активностью гонадотропного препарата, содержащего также лютеинизирующий фактор.

2. После длительного введения гонадотропных гормонов децидуомы прекращают рост и даже уменьшаются в величине.

3. Имеются убедительные данные в пользу того, что недостаток витамина Е в диэте опытных животных стоит в определенном отношении к интенсивности децидуоматозного роста. Хорошо известная тесная связь, существующая между ростом экспериментально вызываемых децидуом и гормоном желтого тела, подтверждает, что витамин Е может изменить эффект, с которым гормон желтого тела действует на эндометрий.

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Р. И. Белкин

Институт экспериментального морфогенеза. Москва, СССР

1. Метаморфоз амфибий представляет собой сложный физиологический процесс, ведущий к коренным изменениям во внешней форме животного, в структуре, взаимодействии и функциях внутренних органов, в образе жизни и питания и т. д.

2. Метаморфоз сопровождается инволюцией некоторых тканей и органов, развитием новых органов и усложнением их функций.

3. Гормон щитовидной железы, вызывающий и ускоряющий метаморфоз, вызывает усиление ферментативных процессов, увеличение белкового обмена, изменение протеолитической функции желудочно-кишечных соков и т. д.

4. Хинин в моих опытах на аксолотлях вызывает замедление, а иногда и полную приостановку метаморфоза. Это следует объяснить влиянием хинина на угнетение ферментативных процессов и понижение обмена веществ.

5. Процесс нормальной смены оперения у птиц сопровождается резким увеличением белкового обмена. При введении птицам гормона щитовидной железы увеличивается белковый обмен, сопровождающийся обильной линькой.

6. В опытах (совместно с Войткевичем) установлено снижение белкового обмена линяющих голубей при введении им хинина. Интенсивность смены оперения голубей снижается при введении хинина.

7. Хинин понижает в организме животного общий обмен, стимулируемый гормоном щитовидной железы.

Прения: M. Reiss (Praha), H. Selye (Montreal),

---

10 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ПРОНИЦАЕМОСТЬ И ВСАСЫВАНИЕ

Председатели: F. Verzar (Basel), Д. Л. Рубинштейн (Москва)

ВСАСЫВАНИЕ ЖИРОВ

F. Verzar

Physiolog. Anstalt, Basel, Schweiz

Нейтральные жиры расщепляются в кишечнике и образуют с парными желчными кислотами комплексные соединения, которые, с одной стороны, устойчивы при реакции кишечного содержимого, с другой стороны, способны к диффузии. В клетках эпителия слизистой эти комплексы расщепляются. Желчно-кислотная компонента остается

адсорбированной на поверхности клеток и тем самым способствует диффузии в клетку дальнейших количеств жирной кислоты. Жирные кислоты в клетке синтезируются с глицерином и фосфорной кислотой в фосфолипоиды, а последние превращаются далее в нейтральный жир. Процесс фосфорилирования, необходимый для синтеза нейтрального жира, можно полностью затормозить моноиодуксусной кислотой или флоридзином. Тогда всасывание жира вначале полностью затормаживается и, в лучшем случае, позднее происходит медленное всасывание жирных кислот. Кора надпочечников гормонально регулирует процессы фосфорилирования в организме, в частности процессы восстановления мышцы, а также избирательное всасывание глюкозы. Таким же путем она воздействует и на синтез жира в эпителии слизистой кишечника. После экстирпации надпочечников всасывание жира прекращается. Гормон коры надпочечников (эйкортон) полностью восстанавливает всасывание. Все эти процессы могут быть прослежены и гистологически, — в частности, удается демонстрировать полное прекращение всасывания жира при упомянутых отравлениях и при экстирпации надпочечников и возобновление его под влиянием гормона коры надпочечников.

ОБ УЧАСТИИ ФОСФОАМИНОЛИПОИДОВ В ПОГЛОЩЕНИИ ЖИРОВ

Camillo Artom e *Giuseppe Peretti*

Istituto di Fisiologia della R. Università, Cagliari, Italia

Дача иодистых жиров, применявшихся нами раньше для того, чтобы обнаружить введение в молекулы фосфоаминолипоидов печени и крови экзогенных жирных кислот, позволила нам теперь дать прямое доказательство гипотезы, что фосфоаминолипоиды образуются синтетическим путем во время поглощения жиров: эту гипотезу высказывал уже Sinclair (1929), а в последнее время она была подтверждена результатами исследований Verzar и сотрудников (1934).

Слизистая оболочка кишечника кроликов, убитых через некоторое время после введения эмульсии из иодистых жиров, была экстрагирована алкоголем, обработана хлороформом и подвергнута 4—5 последовательным осаждениям при помощи ацетона + $MgCl_2$. В ацетоническом осадке, после сжигания, постоянно встречаются явные количества J, достигающие максимальной величины приблизительно через 14 часов после введения жиров (130 мг J, соединенного с около 0,426 г кислот иодистых жиров на 100 г сухой слизи).

Устранив, по способу McLean и Le Breton, фосфо-азотистые отбросы, осаждаемые ацетоном, находим J снова в очищенных фосфоаминолипоидах, притом почти в том же количестве. Из этого количества жирных кислот к 14-му часу иодистые жирные кислоты составляли 7%: весьма вероятно, по крайней мере, что пропорция экзогенных жирных кислот, фактически введенных в фосфатиды слизи, будет значительно выше.

Через больший промежуток времени после введения жира, количество J в ацетонной вытяжке убывает быстрее, чем в осадке; таким образом процент J, осаждаемый ацетоном, по сравнению с тем, который в то же время содержится в жирах, взятых в целом, все возрастает, пока не достигнет, приблизительно к 44-му часу, 7,40%.

Соединив, в контрольных опытах in vitro слизь кишечника с большими дозами иодистых жиров (частично гидролизированных) и проделав над смесью те же аналитические процедуры, увидим, что количество J, извлеченного при ацетонном осаждении, не превысит 0,06% всего количества J в жирах.

ВСАСЫВАНИЕ ХЛОРИДОВ ИЗ ТОНКИХ КИШЕК ПРОТИВ КРУТЫХ ДИФФУЗИОННЫХ ГРАДИЕНТОВ И ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В МЕХАНИЗМЕ ВСАСЫВАНИЯ

M. B. Visscher

Dept. of Physiology, College of Medicine. University of Illinois, Chicago, Ill., USA

Было установлено, что в присутствии ионов натриевых солей сульфата, цитрата и фосфата, имеет место прохождение хлоридов из просвета кишечника в кровяное русло с преодолением крутого градиента диффузии. От исходного значения концентрации хлоридов в кишечнике, равного содержанию их в крови, наблюдается падение, доходящее за один час до низкого содержания, равного двум процентам уровня хлоридов в крови. Концентрация натрия в кишечной жидкости возрастает, но не настолько, чтобы перемещение хлоридов можно было объяснить на основании простого эффекта мембранного равновесия, обусловленного присутствием других, недиффундирующих анионов.

Физико-химические исследования показывают, что соотношение концентраций иона бикарбоната в кровяной плазме и кишечной жидкости при указанных условиях аналогично соотношению, наблюдаемому для хлоридов. В этих опытах кишечный эпителий ведет себя, как если бы он был непроницаем для неорганических катионов. Перемещение хлоридов могло бы быть объяснено на основании подобной гипотезы.

Яды, отравляющие окислительный катализ (сероводород, мышьяковистокислый натрий и цианистый натрий), уничтожают или значительно снижают описанный эффект. Общепротоплазматический яд — фтористый натрий, — обладает аналогичным действием. Моноиодацетат натрия не действует вовсе или действует очень слабо. С другой стороны, некоторые окислительные катализаторы оказывали ускоряющее влияние на переход хлоридов в кровь при описанных условиях. Такое действие свойственно как метиленовой синьке, так и 2—4-динитрофенолу.

Этот процесс представляет явный пример активного всасывания, при котором должны совершаться процессы обмена в клетках эпителия. Однако представляется вероятным, что энергия расходуется скорее на поддержание специфической структуры клеток, чем на прямую осмотическую работу в обычном смысле.

ОСНОВНАЯ ФОРМА ПРОНИКНОВЕНИЯ МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМ

Heinrich Waelsch

Universität, Praha, ČSR

На примере перемещений минеральных веществ между кровяными тельцами и плазмой в человеческой крови in vitro можно показать, что это перемещение происходит в направлении градиента концентрации, но не по типу плавной кривой, а с сильными колебаниями. Перемещение различных минеральных веществ обнаруживает характерные особенности, в зависимости от того, находится ли вещество в виде иона или в связанной форме. Перемещение минеральных веществ, сопровождаемое колебаниями, может быть воспроизведено и в модельном опыте с переходом веществ из коллоидных растворов (или в них), так что эта форма движения присуща не специально системе: кровяные тельца — плазма, но, повидимому, представляет общую форму проникновения минеральных веществ в организм.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ КИШЕЧНОГО ВСАСЫВАНИЯ

G. Farkas and *H. Gordon-Königes*

Institute of Physiology, University. Budapest, Ungarn

Согласно наблюдениям покойного профессора будапештского университета Klug, могут быть отмечены очень характерные изменения кишечной мукозы у откормленных гусей. Он нашел, что после откармливания животных в течение 30—40 дней их кишечный эпителий обычно сильно поврежден и имеет место значительная инфильтрация блуждающими клетками субэпителиальной соединительной ткани.

Наблюдения Klug были подтверждены тщательным изучением морфологической структуры кишечника на откормленных гусях. Дальнейшие исследования были распространены на другие виды животных, в первую очередь на свиней.

Подытоживая результаты, следует наблюдения проф. Klug считать в общем подтвердившимися. Как в случае откормленных гусей, так и в случае свиней было найдено, что кишечный эпителий сильно повреждается вдоль всей длины кишечника. В некоторых случаях весь эпителий совершенно отсутствовал, так что субэпителиальная соединительная ткань была совершенно обнажена со стороны просвета кишечника. Помимо этого, каждый раз в соединительную ткань проникало необычно большое число блуждающих клеток, так что часто целая стена фагоцитарных клеток покрывала внутреннюю сторону кишечника.

На первый взгляд изменения, наблюдаемые в кишечнике, могут быть истолкованы как разновидность энтерита. Тщательное изучение тканей показывает, однако, что этот диагноз не является правильным. Ни кровоизлияние ни блуждающие клетки не характеризуют вообще воспалительного процесса. Далее, животные не теряют в весе, как это можно было бы ожидать в случае энтерита. Напротив, последний всегда возрастает.

Разбирая вышеприведенные данные можно допустить, что накопление блуждающих клеток после повреждения или разрушения кишечного эпителия производится организмом с какой-то определенной целью. Последующие эксперименты обнаружили, что в накопленных блуждающих клетках содержится большое количество питательного материала, гликогена и жиров. Этот факт приводит к заключению, что блуждающие клетки в данных условиях играют некоторую роль во всасывании пищи. Кажется правдоподобным предположение, что блуждающие клетки могут действовать как вспомогательный, компенсаторный механизм всасывания, когда кишечный эпителий частично теряет свою функцию.

Делая следующий шаг в умозаключениях, можно допустить, что блуждающие клетки представляют собой механизм всасывания пищи, который является типичным для филогенетически более низких животных типов. Представляется весьма вероятным, что protozoa, porifera, coelenterata нормально принимают пищу аналогично фагоцитам более высоко организованных животных.

Поэтому можно предположить, что когда нормальный, всасывающий аппарат более высоко диференцированных животных, в данном случае свиней и гусей, выбывает из строя, всасывание пищи не останавливается совсем. Организм мобилизует добавочный замещающий аппарат всасывания, являющийся типичным для более низких ветвей животного мира. Этот подсобный аппарат, конечно, не может осуществлять всасывание полностью (как в качественном, так и в количественном отношении), он лишь временно замещает нормальный всасывающий аппарат, — до регенерации этого последнего.

ГИСТО-ГЕМАТИЧЕСКИЕ БАРЬЕРЫ И ИХ РОЛЬ В ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ

Л. С. Штерн и *П. Фонвиллер*

Институт физиологии Наркомпроса, Москва, СССР

Гисто-гематические барьеры имеют важнейшее значение не только для регуляции химического состава непосредственной питательной среды каждого органа, но также для защиты отдельных органов от проникновения в их питательную среду разных веществ, нормально циркулирующих в крови или случайно в нее попавших, наличие которых в межтканевой жидкости могло бы нарушить нормальную жизнь и деятельность данного органа. Наличие барьеров может быть легко доказано для центральной нервной системы благодаря возможности получать в достаточном количестве спинномозговую жидкость, представляющую собой непосредственную питательную жидкость нервных элементов, аналогичную межтканевой жидкости разных органов.

Непосредственное изучение большинства других гисто-гематических барьеров в значительной степени затрудняется вследствие невозможности получать в достаточном количестве межтканевую жидкость для химического и биологического анализа.

Применение витальной микроскопии в связи с микроманипуляцией дало возможность следить на живом объекте за постепенным проникновением введенных в кровь веществ из сосудов в межтканевую жидкость и оттуда в самую клетку. Полученные таким образом результаты показали, что существует различие между органами в отношении перехода разных красящих веществ из крови в непосредственную питательную среду. Под влиянием определенных наркотических анэстезирующих веществ, как например уретана, алкоголя и др., проницаемость гисто-гематических барьеров значительно усиливается, точно так же как под влиянием определенных участков спектра и ультракоротких волн (Фонвиллер и Выгодская, Гольдфельд, Шимановский).

Особый интерес с точки зрения патологии представляет проникновение микробных патогенных агентов в органы нормально-рефрактерные, как только нарушается барьер. Нарушение гисто-гематических барьеров может быть или общее или же ограничивается одним органом, как например при феномене Артюса. Анатомическим субстратом гисто-гематических барьеров являются стенки капилляров, в первую очередь эндотелий. Исследования капиллярного эндотелия в разных органах и в разных условиях выявили наличие значительного различия в форме, величине, а также в распределении хроматина в эндотелиальных клетках капилляров разных органов.

Различие в поведении капилляров в отношении их проницаемости для разных веществ, кристаллоидных и коллоидных, соответствует таким образом различию их морфологической структуры. Само собой понятно, что проницаемость капиллярной стенки является только первым звеном в цепи факторов, регулирующих обмен между общей питательной средой и непосредственной питательной средой каждого органа и его анатомическими элементами.

Регулирующие функции гисто-гематических барьеров играют очень важную роль в физиологии каждого органа в отдельности и организма в целом. Защитные функции гисто-гематических барьеров играют очень важную роль как в локализации заболеваний, так и в развитии патологических процессов.

ВЛИЯНИЕ ХОЛЕСТЕРИНА НА СПОСОБНОСТЬ ИНСУЛИНА ПРОНИКАТЬ В КЛЕТКИ И ТКАНИ

Sigwart Hermann

Deutsche Universität, Praha, ČSR

В противоположность взгляду, неоднократно находившему отражение в литературе, прибавление инсулина к дрожжевым клеткам ускоряет брожение сахара. Если к дрожжевой взвеси прибавлен и на нее в течение некоторого промежутка времени воздействует холестериновый золь, то сбраживание дрожжами сахарного раствора, обработанными таким образом, совершается с нормальной скоростью, не изменяясь при прибавлении инсулина. После обработки дрожжей холестерином инсулин потерял способность на них воздействовать. Дрожжи, подвергнутые действию веществ, растворяющих стерины (фитостерины), менее резистентны в отношении различных антисептических средств. Так, после обработки петролейным эфиром дрожжи погибают от растворов салициловой кислоты значительно более слабой концентрации, чем необработанные. Если к дрожжам прибавлен, как выше было указано, холестериновый золь, то они сбраживают сахар гораздо медленнее, чем контрольные, не подвергавшиеся действию холестерина. Холестерин, следовательно, повидимому затрудняет проникновение сахара в дрожжевые клетки. Подобного рода наблюдения должны однако ограничиваться 45 минутами, — пока еще имеются протравленные холестерином дрожжевые клетки и не образовались путем почкования новые поколения.

Нам удалось показать, что и в кожу человека и животных инсулин проникает только при условии отсутствия холестерина или при очень малом количестве его. Если в коже путем соответствующего пищевого режима или посредством механических мероприятий количество холестерина уменьшено, то при соблюдении некоторых технических условий она может стать проницаемой для инсулина. Инсулин не только может быть обнаружен в различных слоях кожи, но и оказывает обычное сахаропонижающее действие. Введенный таким путем через кожу (перкутанно) инсулин понижает сахар крови у кроликов до 20 мг $^0/_0$ и во многих случаях вызывает гипогликемические судороги. Если же кожа обработана холестерином или последний прибавлен к инсулину, то инсулин почти не оказывает действия. Холестерин таким образом относится к числу веществ, задерживающих действие инсулина. О других веществах, обладающих этим свойством, будет сообщено в другом месте.

МОЧЕВИНА И ПРОНИЦАЕМОСТЬ

Max Baur

Marburg

(Текст доклада не получен)

12 августа 1935 г. (10—13 ч.)

НЕРВНО-ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ. III

Председатели: L. Binet (Paris), Д. Е. Альперн (Харьков)
Секретарь: Е. Б. Бабский (Москва)

О РЕФЛЕКСОГЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ СИНО-КАРОТИДНОЙ ОБЛАСТИ К ХИМИЧЕСКИМ ВОЗБУДИТЕЛЯМ

C. Heymans et *J. J. Bouckaert*

Institut de Pharmacodynamie et de Thérapie de l'Université, Gand, Belgique

Рефлексогенная чувствительность сино-каротидной области по отношению к химическим возбудителям была экспериментально доказана: Геймансом К., Букертом Ж. Ж., Дотребанд Л. и фон-Эйлером У. С.; Цунцом Е. и Термонти П.; Ауэном Г. и Гезеллем Р.; Рейе Р. и Киви Д.; Камюсом Л., Бенаром и Меркленом; Бернталем; Шмидтом С. Ф.; Селядюра С. и Самсоном Райтом; Гольвитцер-Мейер; Адли Самаан, Стелля и Бог; Гейе, Беннати и Киви. Из совокупности произведенных по этому поводу опытов вытекает, что ряд химических веществ, как физиологических или патологических, так и фармакологических, при их соприкосновении с нервными окончаниями области каротидной бифуркации вызывает рефлексы дыхательные, сердечные и вазомоторные.

Мы произвели новые опыты по вопросу о рефлексогенном синокаротидном воздействии химических веществ на тонус вазомоторов, прибегая к методу трех манометров Нольфа. Мы установили, что инъекция слабых доз сернистого натрия, цианистого калия, никотина, лобелина или ацетил-холина в нормальную art. carotis вызывает непосредственно явственное повышение вазомоторного тонуса в нормальной конечности, но не в денервированной конечности. За этой первой фазой рефлекторного сужения сосудов следует второй период, в течение которого наступает падение артериального давления в обеих конечностях: это падение давления следует за рефлекторной избыточной вентиляцией легких, вызванной впрыснутым веществом; избыточная вентиляция приводит к состоянию акапнии, следствием которого является понижение тонуса вазомоторного центра: появляется понижение вазомоторного тонуса в нормальной конечности; снижение давления в денервированной конечности, которое наблюдается параллельно с этим, нужно рассматривать как пассивное и вторичное, вызванное общим снижением артериального давления, возникающим в этих условиях. Эти явления не наблюдаются, если впрыснуть такие же дозы тех же фармакологических средств в art. carotis communis, каротидный синус которой был предварительно денервирован. Добавим, что приведенные результаты подтверждаются и другими опытами, имеющими целью определение кровяного тока в бедренных артериях; эти опыты производились с применением метода Рейна с „Thermostromuhr".

РОЛЬ МЕТАБОЛИТОВ В НЕИРО-ГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

Л. С. Штерн

Институт физиологии Наркомпроса, Москва, СССР

Под названием метаболитов подразумеваем совокупность всех веществ специфических (гормонов) и неспецифических, образующихся в процессе метаболизма тканей и выделяющихся в оттекающую от них кровь.

Работой, проведенной нами и нашими сотрудниками (Рапопорт, Росин, Герчикова, Кричевская, Ходня, Ингберман, Поляков и др.), устанавливается роль метаболитов отдельных органов в функции самого органа и в функции других органов, т. е. в регуляции, в координировании функций организма.

С этой целью сравнивается действие оттекающей из отдельных органов крови с действием притекающей к ним (т. е. артериальной) крови. Наряду с этим изучается действие веществ, образовавшихся отдельными переживающими измельченными тканями, взвешенными в рингеровском растворе при температуре тела и при достаточном доступе кислорода (метод Штерн-Бателли для получения биологически активных препаратов).

Изучено таким образом действие этих метаболитов на функции отдельных органов у теплокровных и у холоднокровных (in situ и изолированных) — сердце, сосуды, печень, мышцы, периферическую и центральную нервные системы. Изучено также действие на организм в целом при введении метаболитов в общую циркуляцию.

В отношении действия на сердечно-сосудистую систему (изолированное сердце и сердце in situ, изолированные сосуды и сосуды in situ) полученные результаты в значительной степени совпадают с результатами наших прежних работ над действием экстрактов различных животных тканей на тонус гладкой мускулатуры и на сердце.

Полученные результаты дают возможность:

1. Судить о роли отдельных органов в нейро-гуморальной регуляции функций организма и в частности и о роли так называемых неспецифических метаболитов.

2. Установить влияние функционального состояния данного органа (физиологического и патологического) на характер и биологические свойства его метаболитов.

НОВЫЕ ДАННЫЕ ПО ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ЛУЧИСТОЙ ЭНЕРГИИ НА ОРГАНИЗМ

А. Н. Кабанов

(По работам А. Н. Кабанова, Э. Б. Курляндской, А. Н. Тихомировой, И. Б. Познанской, Н. А. Роспоповой, К. И. Морозовой, И. Н. Никитского, Р. И. Розиной и Л. В. Фейнберг)

Институт гигиены труда и промсанитарии, Москва, СССР

1. При местном (прямом) действии лучистой энергии (инфракрасные лучи и различные участки ультрафиолетовой части спектра) в функциональном состоянии облучаемой ткани наступают изменения, которые сопровождаются усиленным поступлением общего азота из облучаемой (или облученной) кожи в просвет сосудов и образованием высокоактивных веществ, обнаруживаемых в общем круге кровообращения при помощи биологических методов.

2. При местном облучении ограниченного участка кожи наблюдается непрямое воздействие на работу отдельных органов, которое выявляется через некоторый латентный период и выражается в изменении реакции рабочего органа на рефлекторные и гуморальные раз-

дражения. Помимо обычной медленно развивающейся реакции, наблюдается и рефлекторная реакция со стороны отдельных органов в момент начала и прекращения облучения.

3. В реакции на воздействие лучистой энергии в зависимости от дозировки обнаруживаются последовательные фазы повышения и понижения возбудимости, протекающие различно в зависимости от источника облучения и изучаемого объекта (объектом изучения служили изолированные органы, секреция поджелудочной железы и слюнных желез, спинномозговые рефлексы и в опытах на людях — возбудимость мышц и кожных рецепторов).

4. По окончании воздействия лучистой энергии (у.-ф. и и.-к. лучей) наблюдается длительное последействие.

5. Применение различных источников лучистой энергии (и.-к. лучи, лучи различных отрезков у.-ф. спектра) показывает, что как местные изменения, так и отдельное (непрямое) действие специфичны для лучей различной длины волны, что выражается в характере наступающей реакции и в ее развитии во времени. В то же время непрямое действие как у.-ф., так и и.-к. лучей в основном имеет общий механизм.

6. На основании проведенных экспериментальных исследований можно сделать следующее предположение относительно механизма общего (непрямого) действия лучистой энергии на организм: на месте облучения в коже (а для глубокопроникающих лучей и в глубжележащих тканях) наступают изменения, природа которых еще недостаточно выяснена, но которые, повидимому, связаны с процессами белкового обмена. Несомненно, что в развитии этих изменений играют роль и местные нервные приборы, которые могут быть вовлечены в процесс как через посредство начальных химических (гуморальных) сдвигов в облучаемой ткани (например в коже), так и благодаря непосредственному воздействию на них лучистой энергии. В результате местных изменений в общий круг кровообращения попадают высокоактивные вещества, которые, воздействуя на различные органы и ткани как непосредственно, так и через нервную систему, обусловливают длительное физиологическое действие лучистой энергии на весь организм.

Прения: И. Б. Познанская (Москва).

ВЛИЯНИЕ КАЛИЯ НА ВЫДЕЛЕНИЕ АЦЕТИЛХОЛИНА

W. Feldberg

National Institute of medical Research, London, England

Многочисленные исследования последних лет показали, что многие нервы выделяют на своих окончаниях ацетилхолин, который оказывает действие на конечный орган. Дэйл называет эти нервы „холинэргическими". Поскольку предполагается, что распространение возбуждения по нерву сопровождается мобилизацией калия, были сделаны попытки выяснить, возможно ли путем инъекции калия воспроизвести в месте окончаний нерва действие нервного раздражения и получить таким образом свободный ацетилхолин.

В опытах, произведенных совместно с Г. П. Броуном на верхнем шейном ганглии кошки, орошаемом эзеринированной локковской жидкостью, удалось показать, что после инъекции калия в оттекающей от ганглия венозной крови появляется ацетилхолин. При дегенерации идущих к ганглию преганглионарных волокон инъекция калия не вызывает выделения свободного ацетилхолина или же он выделяется только в очень незначительном количестве. Это объясняется тем, что после дегенерации преганглионарных волокон содержание ацетилхолина в ганглии резко понижено. Калий оказывает на

ганглий возбуждающее действие; поскольку это действие наблюдается и после дегенерации преганглионарных волокон, следует думать, что калию свойственно также и непосредственно возбуждающее действие на клетки ганглия. Большие дозы калия парализуют ганглий. В опытах, произведенных совместно с Гимарэном, удалось вызвать посредством инъекции калия выделение ацетилхолина в подчелюстной железе кошки. Вводя в артерию слюнной железы несколько миллиграммов калия, не удается получить изменения общего артериального давления. Если же кошке предварительно введен эзерин, то по истечении нескольких секунд после инъекции наблюдается временное понижение кровяного давления; атропин уничтожает этот эффект. Это понижение кровяного давления обусловливается тем, что выделенный при действии калия в слюнной железе ацетилхолин у эзеринизированных кошек неразрушенным поступает в кровяное русло. Внутриартериальное введение калия вызывает у неэзеринизированных кошек здесь очень слабое слюноотделение; эзерин это действие усиливает.

О НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНЫХ СООТНОШЕНИЯХ В ТКАНЕВОМ ОБМЕНЕ

Д. Е. Альперн

Отдел патофизиологии УИЭМ и психоневрологической академии, Харьков, СССР

1. О трофических свойствах нервной системы можно судить не только по воздействию ее на структурные особенности тканей, но также по тем процессам тканевого обмена (дыханию тканей и содержанию в них углеводов, жиров, азотистых веществ и электролитов), которые связаны с функцией нервной системы. Единственно правильным подходом в изучении нутритивных свойств нервной системы является попытка определить по возможности прямое и непосредственное ее влияние на процессы основного обмена, что нами делалось в отношении слюнных желез, мышц конечностей и паренхиматозных органов (печени).

2. Ведущую роль в процессах тканевого химизма, в процессах основного обмена тканей играет вегетативная нервная система, в частности симпатическая, изменение функций которой влечет за собой закономерные сдвиги в тканевом химизме; в наших экспериментах на собаках такие закономерности выявлены в отношении сахара, жира, белковых веществ, электролитов и морфологической структуры обезнервленных мышц и печени. При понижении функции симпатической нервной системы у животных в оттекающей от тканей крови наблюдается повышение сахара, белка, отношений К : Са, холестерин: лецитин, $CO_2 : O_2$. При повышении функции симпатической нервной системы наблюдается обратное.

3. Нейро-гуморальные соотношения находят свое наилучшее выражение при так называемых вегетативных асимметриях, обнаруживаемых в человеческом организме. С этой целью на симметричные участки кожи больных с выраженными вегетативными асимметриями ставились кантаридиновые пластыри; в эксудате пузырей определялись те же химические ингредиенты, о каких сказано выше. Получившиеся сдвиги в белке, сахаре, липоидах, электролитах, цитологическом составе эксудатов были такие же, как у животных с искусственно вызываемыми вегетативными асимметриями, но еще резче выраженные (в 90 с лишним процентах всех исследованных случаев). Эти исследования на человеческом материале с вегетативными асимметриями (ныне 68 случаев) привели к совершенно определенному выводу о значении вегетативной нервной системы в тканевом химизме, о наличии химической асимметрии в соответствии с вегетативной.

4. Нейро-гуморальные соотношения не исчерпываются только фактом закономерного воздействия вегетативной нервной системы на тканевой химизм, но охватывают также определенно существующие нейро-гуморальные связи, вполне доказуемые, как оказывается, не только в животном (что известно было раньше), но и в человеческом организме (что доказано нами на 30 с лишним больных). Наличие специфических тканевых гормонов доказано нашими наблюдениями над биологическими свойствами воспалительных эксудатов, искусственно вызываемых на соответствующих тканевых участках при вегетативных асимметриях и изученных в смысле их воздействия на изолированное сердце лягушки.

5. Признавая ведущую роль вегетативной нервной системы в тканевом химизме и наличие определенных нейро-гуморальных соотношений, мы нисколько не отвергаем значения в том же других разделов нервной системы. Изучение в этом разрезе чувствительной нервной системы показало, что задние корешки (у собак) сами по себе не влияют на основной обмен тканей, но могут оказывать то или иное воздействие на симпатическую нервную систему, обнаруживая это свойство на фоне вегетативных нарушений. Свойство вторичного влияния на гуморальные тканевые процессы еще в большей степени присуще моторной нервной системе.

6. Наилучшее выявление нейро-гуморальных соотношений возможно в условиях эксперимента как при гипо-, так главным образом при гиперфункциональных состояниях того или иного нервного отрезка. Последнее на животных трудно воспроизводимо; поэтому особенно ценны наблюдения над людьми с разнообразными формами могущих возникнуть асимметрий, когда имеют место явления не только пониженной функции вегетативно-нервных отрезков, но и стигматизации их.

[ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И ТКАНЕВЫЕ ПРОЦЕССЫ

Н. Ф. Попов

Отдел физиологии органов чувств ВИЭМ, Москва, СССР

1. При помощи методики полного выключения влияния нервных центров на периферию (удаление спинного мозга с V—VI шейных позвонков и перерезки обоих блуждающих нервов на уровне щитовидного хряща) мне удалось доказать, что обмен веществ, терморегуляция, рост и регенерация у подопытных собак имели явную картину регуляции указанных процессов с приближением к постоянной величине. Эта регуляция может быть обусловлена конечно прежде всего гуморальной системой. Но периферия располагает также сетью нервных образований (Догель, Бетэ). Оставаясь анатомически целыми, они физиологически проявляют свою автономность в действии. На основании данных опыта можно считать, что регуляция тканевых процессов может происходить вне влияния нервных центров (Попов, Куватов, Михайлов, Раева, Ролле, Ющенко).

2. Центральная нервная система, обеспечивая поведение животного, в интересах высшей нервной деятельности может изменять регуляцию тканевых процессов, обеспечивая этим эффективность работающего органа. Проводниками импульсов возбуждения на периферию являются центробежные нервы (симпатикус и парасимпатикус), действующие непосредственно на ткани через периферическую нервную сеть, а также при помощи гуморальной системы. Имея фон регуляции тканевых процессов вне зависимости от нервных центров, я получил животных, у которых часть периферии (задние конечности, глаз) имела связь с нервными центрами или только при помощи симпатического нерва, или только парасимпатического.

3. Полученные результаты исследования тканевых процессов (химизм мышц и крови на содержание креатина, креатинина, гликогена, сахара, а также состояние нервно-мышечной возбудимости и тонуса) дали следующую картину: при полной денервации в исследуемой конечности, связанной с ц. н. с. только через n. sympathicus, диссимиляторные процессы превалируют над ассимиляторными, при одновременных явлениях повышения порога кожно-мышечной реакции и тонуса мышц. При наличии же связи исследуемой конечности только через парасимпатикус изменение химизма тканей и крови данной конечности давали картину превалирования ассимиляторных процессов, а с этим одновременно мы имели понижение порога кожно-мышечной реакции и тонуса. Соответствующие изменения мы частично наблюдали и в структуре тканей (нервов). Аналогичные явления наблюдали в изменении чувствительности роговицы глаза и эффективности светового восприятия (ретиномоторный слой) (Куватов, Попов, Михайлова, Жуков, Робинзон).

Таким образом мы видим, что механизм „изменения регуляции" тканевых процессов на периферии связан в основном с симпатикусом и парасимпатикусом, обеспечивающими эффективность работающего органа.

ХИМИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

С. Я. Рапопорт и *К. А. Герчикова*

Институт физиологии Наркомпроса, Москва, СССР

Изучение химической регуляции функции печени шло в двух направлениях: 1) взаимозависимость функций печени и 2) влияние метаболитов на функцию печени. Взаимозависимость изучалась в отношении трех функций: гликогенообразование, желчеобразование и дыхание. Работа проводилась на собаках, как на печени, оставленной in situ, так и на изолированной печени.

Получены следующие результаты: 1) нарушение дыхания печени вызывало постоянное и резкое падение содержания гликогена как при предварительном введении глюкозы, так и без введения последней; 2) нарушение дыхания печени вызывало резкое уменьшение или даже полное прекращение желчевыделения; 3) всякое усиление гликогенообразования сопровождалось усилением дыхания; 4) усиление желчевыделения также всегда сопровождалось усилением дыхания; 5) ослабление гликогено- и желчеобразования не всегда сопровождалось соответствующим изменением дыхания; 6) усиление желчевыделения в большинстве случаев идет параллельно с уменьшением количества гликогена.

В отношении химической регуляции изучалось влияние адреналина, ацетилхолина и метаболитов печени и почек.

Получены следующие результаты: 1) под влиянием адреналина наблюдается падение количества гликогена, уменьшение скорости желчевыделения и уменьшение абсолютного количества желчных пигментов; 2) под влиянием ацетилхолина скорость желчевыделения и абсолютная концентрация желчных пигментов увеличиваются; гликоген падает; 3) под влиянием метаболитов печени количество выделяемой желчи и абсолютная концентрация желчных пигментов увеличиваются; в большинстве случаев усиливается выбрасывание сахара из печени; 4) под влиянием метаболитов почки количество выделяемой желчи и концентрация желчных пигментов в большинстве случаев уменьшаются; одновременно наблюдается усиленное выбрасывание сахара из печени.

ТЕОРИЯ РЕГУЛИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ РЕНТГЕНОВЫХ ЛУЧЕЙ И РАДИЯ НА ВЕГЕТАТИВНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

М. И. Неменов

Государственный рентгенологический, радиологический и раковый институт, Ленинград, СССР

Существующее еще и до сих пор мнение о резистентности нервных клеток к рентгеновым лучам и радию не имеет основания. Если для получения грубых изменений в нервных клетках требуются большие дозы рентгеновых лучей и радия, то изменение их функций достигается уже незначительными дозами. Это доказано докладчиком с помощью метода условных рефлексов. Докладчиком кроме того установлено регулирующее действие рентгеновых лучей и радия на нарушенное равновесие в вегетативной нервной системе. Так, освещая одну и ту же область, напр. бульбарную, рентгеновыми лучами или радием, докладчик восстанавливал нарушенное равновесие углеводного, жирового и солевого обменов. При этом, например, при понижении уровня сахара в крови он после освещения поднимался до нормы и, наоборот, при высоком уровне—он после освещения понижался до нормы.

То же относится к холестерину, кальцию и т. д.

Пониженная секреция желудка под влиянием освещения повышалась до нормы, повышенная — понижалась.

То же относится и к регулированию тонуса желудка и кишечника: освещение соответствующих центров ведет к восстановлению нормального тонуса независимо от того, был ли он до освещения понижен или же повышен, и т. д.

Докладчик дает теорию, объясняющую такое регулирующее действие рентгеновых лучей при нарушенном равновесии в вегетативной нервной системе. Известно, что ткани тем радиочувствительнее, чем живее в них происходит обмен веществ. Известно также, что нерв в действии значительно повышает свой обмен сравнительно с состоянием его в покое,

Особенно радиочувствительными нервные клетки становятся в состоянии раздражения, так как обмен их резко повышается. Таким образом, при одновременном освещении элементов симпатической и парасимпатической нервной системы, действие освещения сказывается главным образом на тех элементах вегетативной нервной системы, которые в момент освещения находятся в состоянии раздражения.

В свете этой теории становится ясным, почему высокий уровень сахара под влиянием освещения снижается (угнетающее влияние на раздраженный sympathicus) и почему низкий уровень сахара поднимается (влияние на возбужденный vagus) и т. д.

Свою теорию докладчик обосновал рядом экспериментов, изменяя освещением бульбарной области функцию органов дыхания и кровообращения.

ИСКУССТВЕННЫЙ ГИПЕРТИРЕОЗ И ВЛИЯНИЕ НА НЕГО РЕНТГЕНОВЫХ ЛУЧЕЙ

А. Югенбург и *Б. Шлепаков*

Государственный рентгенологический, радиологический и раковый институт, Ленинград, СССР

1. Авторы показали, что путем длительного применения „тиреокрина“ можно вызвать у собак типичную базедову болезнь, с характерными структурными изменениями щитовидной железы и с типичными изменениями обмена.

2. Освещение области щитовидной железы рентгеновыми лучами действует регулирующим образом на нарушенный обмен и восстанавливает его до нормы.

3. Между щитовидной железой и гипофизом имеется тесная связь, причем увеличение щитовидной железы ведет к увеличению гипофиза; освещение щитовидной железы ведет к уменьшению гипофиза.

4. Освещение области щитовидной железы рентгеновыми лучами у гипертиреоидных собак ведет к быстрому уменьшению железы, к восстановлению ее нормальной гистологической картины и, очевидно, нормальной функции.

Действие рентгеновых лучей при базедовой болезни сводится не к действию на самую щитовидную железу, так как никаких гистологических изменений (дегенерации эпителия, фиброза щитовидной железы) не было установлено.

Данные, полученные авторами, находятся в полном согласии с теорией М. И. Неменова, по которой действие рентгеновых лучей при базедовой болезни заключается в действии их на вегетативную нервную систему.

---

12 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ. I

Председатели: A. Chauchard (Paris), Н. А. Подкопаев (Ленинград)

Секретарь: Д. М. Гедевани [Тбилиси (Тифлис)]

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕЙРОНОВ ВО ВРЕМЯ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

A. Chauchard, B. Chauchard et *W. Drabovitch*

Paris, France

Измерение хронаксии нервов у нормального субъекта представляет некоторые трудности по причине влияния, оказываемого на них высшими центрами. В отличие например от влияний положения тела, влияния высших центров повидимому непостоянны. Тем не менее, уместно было поставить вопрос: не действует ли мозговая работа на периферическую возбудимость, вызывая совершенно определенные изменения ее и содействуя таким путем образованию новых временных связей (условных рефлексов). Для выяснения этого вопроса мы решили испытать некоторые условные рефлексы и установить, как меняется периферическая хронаксия при выработке рефлексов.

У собаки вырабатывается более или менее отставленный защитный условный рефлекс. Безусловным раздражителем служит электрический ток, приложенный к задней конечности и вызывающий сгибание этой конечности. Условным раздражителем служит электрический звонок (5 секунд). Животное помещено в звуконепроницаемую камеру в лямках, на специальном станке. Во избежание развития торможения животное предварительно приучается к станку в присутствии экспериментаторов. Необходимо также предварительно приучить его к производимому на нем измерению хронаксии. Это измерение производится путем введения анода в задний проход и приложения катода к коже над исследуемым нервом, в моторном пункте флексоров или экстензоров.

Измерение производится во время развития рефлекса — до, во время и после его осуществления: 1) в период отставления рефлекса, т. е. одну или две секунды после начала условного раздражения и приблизительно одну секунду перед наступлением моторной реакции; 2) после условного рефлекса, через одну, тридцать, шестьдесят и сто двадцать секунд; 3) во время условного рефлекса.

Влияет ли самый звонок на хронаксию? У животных, не подвергавшихся обучению, результаты распределяются по закону случай-

ности. Другими словами, если звонок не сочетался с определенным раздражением, он не влечет никакого изменения во взаимоотношении хронаксий антагонистических мышц. Иначе обстоит дело у обученного животного; здесь мы имеем более или менее значительное увеличение хронаксии как для сгибателей, так и для разгибателей, непосредственно перед и тотчас после условного рефлекса; производя ряд последовательных измерений после условного рефлекса, удается обнаружить последовательное возвращение хронаксии к нормальной величине. Во время самого рефлекса получаются обратные результаты: в обоих антагонистических мышечных группах хронаксии убывают. При измерении хронаксии не на работающей, а на ипсилатеральной конечности (для чего необходимо подвешивать заднюю часть тела животного на широкой брюшной лямке) получаются результаты, во всех отношениях сходные с вышеуказанными. В передних конечностях, напротив, изменения имеют обратный характер, что объясняется тем обстоятельством, что животное сначала готовится опереться, а затем опирается на передние конечности, чтобы освободить заднюю конечность для подъема. В течение трех вышеуказанных периодов (до начала, во время и после рефлекса) хронаксия мышц передних конечностей изменена в одном и том же направлении: нормальное соотношение между антагонистами извращено, группа с малой хронаксией обнаруживает удлинение таковой, хронаксия экстензоров убывает, и иногда наступает уравнение хронаксий; однако более часто имеет место извращение соотношения, становящегося в этот момент таким же, как в нормальных антагонистах задних конечностей. Следовательно, во время подготовки к вынужденному движению, совершения этого движения и по окончании его в мышцах имеют место изменения тонуса, приводящие к новому состоянию равновесия и обеспечивающие хорошую опору для организма.

ЗРИТЕЛЬНЫЕ УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ У СОБАК И ОБЕЗЬЯН, ЛИШЕННЫХ ЗРИТЕЛЬНОЙ ОБЛАСТИ КОРЫ

Donald G. Marquis and *Ernest R. Hilgard*

Dept. of Anatomy, Physiology and Psychology, Yale University, New Haven, Conn., USA

У собак и обезьян был выработан условный рефлекс смыкания век при действии слабого света. Безусловным раздражителем служило внезапное дуновение, автоматически наносившееся роговице глаза через 0,4 секунды после освещения. Точное определение амплитуды и латентного периода для каждого движения век достигалось посредством фотографической регистрации. Для выработки условного рефлекса требовалось около 50 сочетаний; постоянство величины рефлекса достигалось после 150—300 сочетаний.

Аналогичные опыты были произведены на собаках и обезьянах после двустороннего удаления затылочных долей. Гистологическим исследованием устанавливалось, что при операции была удалена или разрушена вся area striata; у таких животных условный рефлекс на световое раздражение вырабатывался столь же легко, как и у нормальных; ни в скорости развития его, ни в скорости его угасания не было существенных отличий от нормы. Форма и амплитуда ответов тоже оставались неизменными. Вначале имело место небольшое увеличение латентного периода условного рефлекса, но это увеличение во всех случаях исчезало при дальнейшем воспитании рефлекса.

Если зрительный условный рефлекс был выработан у собаки до операции, то удаление areae striatae очень мало отражалось на нем.

Через два дня после операции рефлекс нельзя было вызвать, но спустя 5 дней он восстанавливался спонтанно, несмотря на то, что его подкрепления во время послеоперационного периода не производилось. Эта временная потеря рефлекса специфична именно для удаления затылочных долей, так как после воздействия на другие области коры, например на второй день после анестезирования или удаления лобных долей или частичного разрушения височных долей, условный рефлекс уже имеется налицо.

В предшествующих опытах было показано, что удаление зрительной области коры у собак и обезьян ведет к полной и необратимой утрате способности различать предметы и формы и к амнезии в отношении ранее приобретенной способности определять яркость цвета. Отсюда следует, что между пространственными функциями различения и остаточной чувствительностью зрительной области коры к свету имеется явное несоответствие.

Прения: А. А. Линдберг (Ленинград), Н. А. Рожанский (Ростов н/Д), L. Jacobsohn-Lask (Berlin), D. G. Marquis (New Haven, Conn.), L. Lapicque (Paris).

СЛУЧАЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ПОЛУЧЕННОЙ ФОБИИ ГЛУБИНЫ

М. К. Петрова

Физиологический отдел ВИЭМ, Ленинград, СССР

У одной собаки, кастрированной 4 года назад, неожиданно обнаружился редкий симптом, который И. П. Павлов назвал фобией глубины. На протяжении ряда лет эта собака не обнаруживала каких-либо особенностей в поведении, в частности она могла спокойно стоять у края пролета лестницы второго этажа и брать пищу, положенную у самого края решетки, окружавшей пролет. Фобия глубины обнаружилась неожиданно: собака стала с чрезвычайным страхом сторониться от пролета, обходить его больше чем на полметра, плотно прижимаясь к стене, и, будучи голодной и очень жадной, она все-таки не трогала пищи, положенной около решетки; при попытке подтянуть ее на цепи поближе к пролету собака всеми силами противодействовала этому.

Эта собака, конституционально сильного нервного типа, несмотря на кастрацию, все время работала вполне регулярно и хорошо в смысле силовых отношений всех раздражителей, но обнаруживала некоторую слабость торможения (в виде недостаточной на 50—60% диференцировки). Для усиления торможения был применен метод, раньше с успехом испытанный на другой собаке, именно, правильное чередование положительного и тормозного раздражителя в соединении с другим методом тренировки торможения — удлинение его с $^1/_2$ до 10 минут. Этот прием, применявшийся в течение $2^1/_2$ месяцев для данной собаки с недостаточным торможением, оказался очень мучительным и довел ее до неистовства (поставленная в станок, она буянила, лаяла, выла).

Очевидно, удлинение диференцировки привело к перенапряжению тормозного процесса, и вследствие этого все случаи торможения стали для нее очень болезненными, реакция же на глубину связана с торможением, так как, подходя к глубине, и человек и животное задерживают свое движение вперед. Таким образом, в данном случае усиление тормозного процесса привело к его болезненной утрировке — фобии, экспериментальное применение этого процесса вызывало преувеличенную реакцию.

Правильность этого толкования нашла себе подтверждение, во-первых, в том, что во время упомянутых выше ритмических опытов

нарушилось правильное соотношение между положительным и отрицательным раздражителем, — появилась ультрапарадоксальная фаза; а, во-вторых, в том, что собака вернулась к прежнему спокойному состоянию и даже дала нам полную диференцировку, когда кончились опыты с перенапряжением тормозного процесса и когда мы применили только короткую ритмику торможения (всего полминуты) — эту задачу собака одолела; вместе с тем у нее исчезли признаки фобии глубины. Торможение получилось полное, и ритмика уже не оказывала прежнего вредного влияния на нормальные опыты (которые чередовались с ритмическими), когда применялась уже вся система раздражителей и между ними положительный и тормозной метрономы.

О ЛЯБИЛЬНОСТИ НЕРВНЫХ ПРОЦЕССОВ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Эзрас Асратян

Институт физиологии и патологии высшей нервной деятельности Академии Наук СССР, Ленинград, СССР

На основании экспериментального материала, ряда наблюдений, сделанных нами, а также на основании теоретических представлений современной нейрофизиологии мы устанавливаем, что лабильность нервных процессов больших полушарий является важным физиологическим свойством, которое вместе с существующими двумя кардинальными свойствами (силой и уравновешенностью процессов возбуждения и торможения) обусловливает, в основном, главные черты высшей нервной деятельности и разнотипность нервной системы у высших животных.

Мы занялись специальным исследованием лабильности нервных процессов больших полушарий у двух наших подопытных собак — „Голована“ и „Атласа“, которые именно в отношении лабильности отличались друг от друга. Судя по внешнему поведению, „Атлас“ имеет все признаки сангвиника, а „Голован“ — все признаки флегматика. Первая — подвижная, живая, реактивная собака, вторая — спокойная, неповоротливая, медлительная собака.

Собранный нами материал по физиологической характеристике сводится к следующему: 1) обе собаки обладают сильной нервной системой; 2) у них корковые процессы торможения и возбуждения находятся в относительном равновесии.

Существенные отличительные моменты следующие: 1. „Атлас“ вообще значительно быстрее привыкает к новым условиям и ситуациям. 2. Пищевые положительные рефлексы значительно быстрее образовываются и закрепляются у „Атласа“. 3. Пищевые тормозные рефлексы (диференцировка и запаздывание) у „Атласа“ образуются значительно быстрее и легче, чем у „Голована“.

4. Положительные условные рефлексы быстрее угашаются и быстрее восстанавливаются у „Атласа“. Это имеет место как при прерывистом, так и при так называемом непрерывном угасании.

5. Последовательное торможение положительных условных рефлексов от тормозных условных рефлексов (диференцировка) и от угасания у „Атласа“ значительно раньше наступает и быстрее кончается, чем у „Голована“.

6. Для образования системности (сложная целостная форма высшей нервной деятельности) „Атлас“ требует меньшего числа опытов со стереотипным порядком раздражителей, чем „Голован“. То же относится к разрушению системности.

7. Переделка положительных условных рефлексов в отрицательные и отрицательных в положительные у „Атласа“ осуществляется значительно быстрее, чем у „Голована“.

8. Выработка условных отрицательных рефлексов на 1-е и 2-е, и условных положительных рефлексов на 3-е последовательное подкрепленное применение одного и того же раздражителя у „Атласа“ осуществляется значительно быстрее и легче, чем у „Голована“. Разрушение этого сложного комплекса у „Атласа“ требует гораздо меньшего числа опытов, чем у „Голована“.

На основании этих данных и ряда попутных наблюдений мы пришли к выводу, что у этих наших, почти одинаково сильных и уравновешенных собак нервные процессы отличаются по признаку лабильности, а именно у „Атласа“ они лабильнее, чем у „Голована“. В этой разнице мы и видим то физиологическое основание, которое отличает сангвиника от флегматика.

Так как ряд наблюдений говорит о том, что у „Атласа“ тонус симпатической нервной системы заметно выше, чем у „Голована“, то можно высказать предположение, что лабильность нервных процессов больших полушарий (значит и тип нервной системы) обусловливается не только организацией и свойствами нервных клеток большого мозга, но и состоянием тонуса компонентов автономной нервной системы с соответствующими гуморальными механизмами.

Признание лабильности как особого свойства нервных процессов больших полушарий (наподобие лабильности других возбудимых тканей организма) себя полностью оправдало в виде рабочей гипотезы на обширном новом, а также и старом материале физиологии и патологии высшей нервной деятельности животных и человека, изучением которых занимаются лаборатории и клиники акад. И. П. Павлова.

Прения: L. Jacobsohn-Lask (Berlin).

К ВОПРОСУ О ПОНЯТИИ И СВОЙСТВАХ ПИЩЕВОГО И ОБОРОНИТЕЛЬНОГО ПОДКОРКОВЫХ ЦЕНТРОВ

Н. А. Рожанский

Физиологическая лаборатория Медиц. Ин-та, Ростов н/Д., СССР

Устанавливается: во-первых, понятие нервного центра как комплексного проводника, во-вторых, понятие подкоркового центра как комплекса проведения, ограниченного общностью химической чувствительности. Задача изучения подкорковых центров поставлена как выяснение определенных проводящих систем, на основе изучения комплексных адэкватных раздражений и комплексных эффекторных систем. Для исследования взяты две биологические системы реакций: система пищевого и оборонительного значения. Комплекс слюнных желез представляет удобный путь, который позволяет учесть работу и состояние пищевой и оборонительной систем. Комплексом первого порядка для деятельности слюнных желез, притом ясно подкоркового порядка, является качественный состав слюны. Этот комплекс соответствует нервному объединению — с одной стороны секреторно-сосудистому, с другой — парасимпатически-симпатическому. Комплекс второго порядка, тоже подкоркового характера выражается величиной P/S, т. е. отношением количества одновременного отделения околоушной и подчелюстной желез. При кастрации комплекс качества в зависимости от свойств раздражителя (сухарный порошок и молоко для пищевых, кислота и хинин для отвергаемых) не меняется. Комплекс количества и величина P/S меняются очень резко для отвергаемой группы и остаются без изменений для пищевой. Таким образом, P/S является показателем, зависящим от раздражителя не по характеру раздражаемых окончаний (кислота, хинин или сухари, молоко), а по значению для животного.

Нервный механизм этого показателя лежит в пределах подкорковой области и диференцируется химически, что позволяет выделить его как подкорковый центр и комплекс биологического значения. Дальнейшие комплексы третьего — секреторно-двигательного — и четвертого порядка — поведение, обмен — находятся еще в стадии изучения. Наблюдение над быками-кастратами (волами) и петухами показывает влияние кастрации и на двигательные системы.

При образовании условных рефлексов на разные безусловные общее количество отделения резко снижено, но P/S остается таким же, как у безусловного рефлекса. Отсюда необходимо сделать вывод, что комплекс P/S как целое соединяется с корковым участком восприятия. Внутренняя связь этого комплекса имеет нервный характер в том смысле, что воздействию нервного порядка подвергаются не только комплекс в целом, но и внутренние связи. При торможении коркового характера процесс угнетения распространяется на подкорковый комплекс, так что для пищевого преимущественно тормозится околоушное отделение, для отвергаемого — подчелюстное. Из возможных предположений локализации торможения вопрос решается в пользу подкоркового положения, на основе анализа описанного и на основе прямых раздражений подкорковых отделов. Такие раздражения дают торможение, распространяющееся из подкорковой области кверху на кору и книзу на спинной мозг. Необходимо полностью восстановить первоначальную мысль Сеченова о тормозном действии подкорковой части, которая имеет все преимущества перед последующей мыслью о тормозящем действии коры.

При изучении локализации пищевого и оборонительного центров (степень компактности расположения последних не предрешается) применяется метод точечных разрушений и метод электроцефалографии хронически вживленных электродов. Полученные результаты выдвигают на первый план значение возникающих при механическом поражении тормозных процессов, что нужно иметь в виду при анализе результатов с точки зрения определения локализации.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ РАЗРУШЕНИЕ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ В ЦЕНТРЕ УСЛОВНОГО РЕФЛЕКСА

А. А. Линдберг

Физиологический Институт Академии Наук СССР, Ленинград, СССР

На собаках был подвергнут систематической разработке вопрос о влиянии продолжительности интервалов между последовательными применениями условных раздражителей в один и тот же опытный день на величину слюнных рефлексов. Опыты показали, что продолжительность интервала является одним из существенных факторов, определяющих величину условных рефлексов. Было установлено: 1) что у собак сильного и уравновешенного типа как сильный, так и слабый условный раздражитель может в один и тот же опытный день многократно применяться с 8-минутными интервалами и вызывать при каждом применении полный слюнный рефлекс; 2) что при применении при прочих равных условиях одного сильного раздражителя через значительно более короткие интервалы (например 4 мин.) происходит постепенное и весьма значительное падение величины условного рефлекса к концу опыта; повторные применения слабого раздражителя этого падения не вызывают.

Очевидно, что при повторных применениях сильного условного раздражителя, вызывающего соответственно более сильный рефлекс, в центре условного рефлекса происходит такое значительное разрушение „функциональных веществ“, которое при коротком проме-

жутке между отдельными раздражениями не может быть возмещено полностью и возмещается только при более значительных интервалах (8 мин.). При применении слабых условных раздражителей, вызывающих меньшее функциональное разрушение, эти траты могут в одинаковой мере пополняться как при более длинных, так и при коротких интервалах.

Дальнейшие опыты показали, что бромистые соли обладают способностью в значительной мере ускорять и усиливать восстановительный процесс: величины условных рефлексов на повторно применяемый сильный условный раздражитель оставались на фоне бромирования (NaBr в колич. 1,0 ежедневно в течение 1 недели) и при 4-мин. интервалах одинаковыми в течение всего опыта и не уступали тем величинам, которые были при 8-минутных интервалах без брома, т. е. что бромом может быть заменена продолжительность отдыха нервных элементов.

Применение бромистых солей при 8-минутном интервале вызывало быстро наступавшее падение условных рефлексов на повторно примененный сильный условный раздражитель. Вслед за этим развилось длительное расстройство высшей нервной деятельности, выразившееся в хроническом и стойком понижении предела работоспособности корковых клеток; на протяжении длительного времени опытов (около полутора лет) условный рефлекс на сильный раздражитель не превосходил по величине условных рефлексов на слабые условные раздражители, величина которых осталась неизмененной. Детальный анализ показал, что упомянутое нарушение нервной деятельности сводилось исключительно к понижению предела работоспособности: дальнейшее увеличение интенсивности сильного условного раздражителя, замена одного сильного раздражителя другим, неоднократные переходы от 4-минутных интервалов к 8-минутным, повторные бромирования собаки и т. д., т. е. все те моменты, которые до того отражались на величине условных рефлексов на сильный раздражитель, перестали оказывать какое бы то ни было влияние; закон зависимости величины условного рефлекса от интенсивности раздражителя оказался, таким образом, нарушенным. Вместе с тем в границах этого нового пониженного предела работоспособности этот закон сохранял свое значение в тех случаях, когда применялись исключительно слабые условные раздражители (например кожно-температурные); в этих случаях условные рефлексы были ниже, чем на все прочие сильные и слабые условные раздражители.

Разобранные опыты показали, что в случае исключительного усиления восстановительных процессов, стоящих в известном отношении к торможению, может развиться стойкое преобладание тормозного процесса в корковых элементах, препятствующее развитию нормального полного возбуждения, т. е. ограничивающее функциональное разрушение в этих элементах.

ВЛИЯНИЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ ИНТРАЦЕПТОРОВ НА РАБОТУ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ И ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

С. И. Гальперин и *Г. Н. Прибыткова*

ВИЭМ, Ленинград, СССР

1. Целью нашей работы является установление афферентных влияний со стороны пищеварительного тракта на кору больших полушарий и выяснение регулирующей роли коры головного мозга, находящейся под воздействием этих афферентных импульсов, в деятельности слюнных желез.

2. Мы испытывали влияние вливаний различных растворов в ротовую полость, желудок или duodenum на фоне длительного слюнного отделения, вызванного подкожным впрыскиванием малых доз пилокарпина (1,25—2,5 мг). В опытах исключалась возможность образования условного рефлекса на вливание растворов.

3. Установлено влияние афферентных импульсов с ротовой полости, желудка и duodenum на слюноотделение околоушной и подчелюстной желез. На фоне слюноотделения при подкожном впрыскивании пилокарпина вливание в ротовую полость собак слабых растворов HCl и сахарного раствора отчетливо уменьшало кривую слюноотделения. На том же фоне вливание воды и бульона в желудок или duodenum через 6 или 30 мин. после впрыскивания пилокарпина вызывает резкое увеличение слюноотделения (в 2—3 раза). Со стороны duodenum вода и бульон в тех же условиях оказывают прямо противоположное действие.

4. Установлено влияние афферентных импульсов с пищеварительного тракта на высшую нервную деятельность. Вода и бульон, вливаемые незаметно для животного со стороны желудка, резко уменьшают величину условных рефлексов, а со стороны кишечника — увеличивают ее.

5. Установлено влияние корковых импульсов на слюноотделение при подкожном впрыскивании пилокарпина. Во время действия положительных условных раздражителей слюноотделение отчетливо уменьшалось в течение 2—4 мин. после действия условного раздражителя. Во время действия тормозного условного раздражителя наблюдалось отчетливое увеличение слюноотделения, которое возвращалось к исходному уровню также через 2—4 мин.

6. Приведенные факты могут быть объяснены притеканием упомянутых выше интрацептивных импульсов со стороны органов пищеварительного тракта в центральные нервные приборы. Увеличение слюноотделения в некоторых наших опытах не может быть обусловлено увеличением объема жидкости в организме, так как в других опытах вливание воды и бульона в желудок уменьшало слюноотделение. Афферентные влияния со стороны желудка и duodenum реципрокны. Колебания величины слюноотделения в наших опытах обусловлены меняющейся лабильностью центральных приборов, при которой афферентные импульсы падали каждый раз на новую почву. Наш материал демонстрирует значение регуляции деятельности органов со стороны коры больших полушарий головного мозга.

Прения: J. Fulton (New Haven, Conn.).

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У СОБАК, ЛИШЕННЫХ ТРЕХ ДИСТАНТНЫХ РЕЦЕПТОРОВ: ЗРИТЕЛЬНОГО, СЛУХОВОГО И ОБОНЯТЕЛЬНОГО

К. С. Абуладзе

Физиологич. Отдел ВИЭМ и Физиолог. Институт Академии Наук, Ленинград, СССР

Исследования собак, лишенных зрительного, слухового и обонятельного рецепторов, производились методом условных слюнных рефлексов. Пользуясь кожным рецептором, удается у этих животных обнаружить довольно сложную условную рефлекторную деятельность. У наших животных мы имеем условный рефлекс на кожно-механическое раздражение разных участков кожи, из которых один был связан с пищевым безусловным, другой — с кислотным, третье место было тормозным пунктом (диференцировка к пищевому раздражителю). Кроме того имелся условный рефлекс на холод и на электрокожное раздражение. У этих собак деятельность коры резко отли-

чается от нормы. Это выражается в том, что эти собаки не могут совмещать в один и тот же опытный день рефлексов, связанных с различными безусловными раздражителями: так, если применяется кислотный рефлекс, исчезает в этот день пищевой; если же применяется электро-кожный, то исчезают пищевой и кислотный. Это явление зависит от понижения работоспособности коры, являющегося результатом выключения трех главных дистантных рецепторов и прекращения таким образом доступа к коре большого количества внешних раздражений, которыми обычно поддерживается нормальный бодрый тонус. Мозговой корой такой собаки может осуществляться только один рефлекс, так как всякий другой по закону отрицательной индукции подвергается торможению.

Однако в столь резком виде это явление обнаруживается не у всех оперированных собак: наблюдаются различные степени понижения работоспособности коры у различных собак. Встречаются также собаки, у которых после выключения трех дистантных рецепторов работоспособность сохранного анализатора (в первую очередь кожного) оказывается весьма высокой. В процессе изучения этих собак было сделано следующее частное наблюдение: было установлено, что величина условного рефлекса определяется двумя главными факторами: с одной стороны, интенсивностью условного раздражителя, а с другой стороны — силой безусловного рефлекса. В специальных опытах применялись два разных кожных раздражителя: один сильный — кожно-механическое раздражение, второй слабый — температурный (охлаждение участка кожи до $+2°$). Эти раздражители соединялись с влиянием одного и того же количества соляной кислоты одинаковой концентрации. Оказалось, что рефлекс на кожно-механическое раздражение был значительно больше, чем на кожно-температурный раздражитель.

Когда были взяты два условных раздражителя одинаковой силы (кожно-механические на разных местах кожи) и сочетались с безусловными рефлексами разной силы, то тоже получалась постоянная разница в силе действия этих условных раздражителей.

---

12 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ХИМИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА КЛЕТОЧНЫХ ПРОЦЕССОВ. II.

Председатели: E. Lundsgaard (Kopenhagen), Hsien Wu (Peiping), В. А. Энгельгардт (Ленинград)

Секретарь: А. В. Гиршавичус (Москва)

УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН ИЗОЛИРОВАННОЙ ПЕЧЕНИ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

E. Lundsgaard

Kopenhagen, Dänemark

При перфузии изолированной печени кролика кровью, содержащей умеренные количества глюкозы (300—700 мг%), наблюдается интенсивная утилизация этой печенью глюкозы и накопление в ней больших запасов гликогена. В изолированной печени собаки утилизация глюкозы и откладывание запасов гликогена имеют место лишь в случае удачной перфузии, что не всегда бывает. В изолированной печени кошки не наблюдается ни утилизации глюкозы из перфузионной жидкости, ни откладывания запасов гликогена, хотя перфузия этого препарата бывает всегда удачной. Когда к крови, перфузируемой через печень кошки, прибавляется фруктоза, происходит быстрое падение содержания сахара в крови и откладывание больших запасов гликогена в печени. Когда падение содержания сахара

в крови прекращается, весь сахар крови, хотя концентрация его и выше чем была до прибавления фруктозы, находится в виде глюкозы. В случае прибавления к крови молочной кислоты наблюдаются исчезновение ее из крови и откладывание гликогена в печени.

При прибавлении к перфузируемой через печень кошки крови только глюкозы, содержание молочной кислоты в крови очень невелико (в среднем 4—6 мг%) и остается низким в течение всего эксперимента. При прибавлении фруктозы наблюдается увеличение содержания молочной кислоты. В печени кролика, перфузируемой кровью, содержащей глюкозу, может иметь место образование молочной кислоты и содержание молочной кислоты в крови в среднем выше, чем при соответствующих экспериментах на печени кошки.

В опытах с перекрестным кровообращением на целом животном (кошка) и на изолированной печени наблюдается накопление гликогена в изолированной печени, никогда, однако, не превышающее соответственного падения в содержании молочной кислоты от v. porta к v. cava. В этих экспериментах концентрация молочной кислоты в крови значительно выше, чем в экспериментах с одной только изолированной печенью.

Наши эксперименты как будто указывают, что прохождение через молочную кислоту необходимо для превращения гексозы в гликоген. В течение наших многочисленных опытов мы никогда не наблюдали какого-либо эффекта от прибавления инсулина (кристаллического) к перфузионной крови, хотя условия эксперимента варьировались разнообразно: мы экспериментировали на печени кролика и кошки, на печени кошки после панкреотомии; дозы инсулина варьировались самым широким образом, насыщение крови кислородом изменялось в пределах 30—100%, постоянно прибавлялись маленькие дозы адреналина, прибавлялась „гексокиназа“ и экстракты из печени кролика в кровь, циркулирующую через печень кошки, прибавлялись одновременно различные гормоны (передней доли гипофиза, коры надпочечников) и т. д.

О РОЛИ АДЕНИЛОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ АНАЭРОБНЫХ И АЭРОБНЫХ ПРОЦЕССАХ В МЫШЦАХ

P. Ostern

Instit. für medizinische Chemie der Universität, Lwow. Polska

I

Работа представляет собою дальнейшее развитие исследований Парнаса и Остерна относительно роли адениловой кислоты, касающихся также вопроса о связи между тремя главнейшими энергетическими процессами в мышце, а именно: о передаче фосфатного остатка 1) от аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) гликогену, 2) от фосфокреатина адениловой кислоте (реакция Ломанна), так же как от АТФ — креатину, и 3) о ресинтезе АТФ и фосфокреатина из продукта фосфорилирования гликогена и креатина. Мейергоф и Ломанн установили, что АТФ и в меньшей степени адениловая кислота представляют собой при участии ионов магния кофермент для дефосфорилирования фосфоглицериновой (resp. фосфопировиноградной) кислоты. Механизм этого коферментного действия заключается в том, что адениловая кислота служит адекватным фосфат-акцептором для остатка фосфорной кислоты из фосфоглицериновой (resp. фосфопировиноградной) кислоты, а ионы магния активируют прямой пере-

нос фосфата. Реакция дефосфорилирования фосфоглицериновой кислоты состоит из двух ступеней:

I. 2 фосфоглицеринов. (resp. фосфопировиноградн.) кисл. + аденилов. кисл. = аденозинтрифосфорн. кисл. + 2 пировиногр. кисл.

II. Аденозинтрифосфорн. кисл. = адениловая кисл. + 2 фосфорн. кисл.

Этим выясняется одна из важных функций коферментного действия адениловой кислоты (АТФ) при анаэробном гликолизе. Реакция Ломанна между АТФ и фосфокреатином по этой причине является реакцией подвижного равновесия, а третья часть схемы Парнас-Остерна (синтез фосфокреатина) должна протекать непосредственно за счет образующейся во время этого процесса АТФ.

II

Добавление адениловой кислоты к переживающим тканевым срезам (манометрическая методика Варбурга) приводит у всех исследованных органов к заметному увеличению газообмена. Вместе с тем быстро дезаминируется добавленная адениловая кислота, между тем как количество собственной адениловой кислоты ткани при таких условиях долго не убывает. В мышечной кашице с добавлением фосфата (1 г мышцы, 1 $см^3$ м/3 фосфата, 3 $см^3$ воды) усиления газообмена под влиянием адениловой кислоты не наблюдается, так как это вещество, при данном разведении мышечной кашицы, быстро дезаминируется, а инозиновая кислота на дыхание не влияет.

Однако и на мышечной кашице удается получить весьма резкое увеличение газообмена (усиление потребления кислорода на 100%) при воздействии дифосфодеривата адениловой кислоты — АТФ. Одновременно устанавливается, что собственная АТФ ткани значительно устойчивее в аэробных условиях, чем в анаэробных, что выражается в ее более медленном дезаминировании. Отсюда вытекает, что аэробиоз дает лучшие условия для синтеза тех донаторов фосфата, от которых зависит в процессе непрерывного взаимодействия ассимиляции и диссимиляции при мышечной деятельности поддержание постоянного количества этого вещества. Добавление этого вещества создает в мышечной кашице те же условия, которые имеют место в целой мышце согласно схеме Пастер — Мейергофа. На основании этих экспериментальных данных автор обсуждает значение адениловой кислоты в ходе анаэробных и аэробных процессов в мышце.

(Опыты первой части произведены при участии Т. Барановского и И. Рейсса; опыты второй части — при участии Т. Манна).

Прения: Z. Dische (Wien), F. Knoop (Tübingen), H. Lehmann (Heidelberg), J. Needham (Cambridge).

КРУГОВОРОТ ФОСФОРНОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ГЛИКОЛИЗЕ КРОВИ

Z. Dische

Wien, Österreich

При распаде глюкозы в крови она сперва подвергается фосфорилированию. Последнее, однако, происходит не путем эстерификации неорганической фосфорной кислоты с сахаром, а путем переноса фосфорного остатка органических эфиров фосфорной кислоты на

сахар. Это очень легко показать, прибавляя к гемолизированной крови гексозомонофосфорную кислоту и оставляя смесь на несколько минут при температуре тела. Большая часть гексозомонофосфата распадается и в качестве продуктов распада обнаруживаются триозофосфорные эфиры. Свободную триозу при этом не удается обнаружить. Так как фосфорные эфиры триоз гораздо легче гидролизуются, чем гексозомонофосфат, то распад гексозомонофосфата должен был бы приводить к приросту отщепляемого кислотами фосфора в гемолизате крови. Этого, однако, не наблюдается; напротив, фосфор, отщепляемый за 7 минут нормальной HCl в гемолизате при распаде гексозомонофосфата, совершенно не нарастает. Это можно объяснить лишь тем, что фосфор триозофосфата происходит из аденозинтрифосфорной кислоты кровяных телец. Расчет показывает, что около двух третей фосфора, связываемого с гексозомонофосфатом, происходит из аденозинтрифосфорной кислоты. Остаток должен иметь источником какой-то трудно гидролизируемый эфир, так как при распаде гексозомонофосфата не происходит связывания соответствующих количеств неорганического фосфата.

Таким образом, фосфорилирование сахара всегда связано с дефосфорилированием аденозинтрифосфорной кислоты. Последняя должна ресинтезироваться на более поздней стадии анаэробного распада, так как в противном случае гликолиз через короткое время должен был бы остановиться. Ресинтез аденозинтрифосфорной кислоты частично осуществляется в реакции, сопряженной с оксидоредукцией, протекающей между пировиноградной кислотой и триозофосфорным эфиром.

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ИНАДЭКВАТНОСТИ „БЕСКИСЛОРОДНОГО ДЫХАНИЯ"

В. А. Энгельгардт и *В. Шапот*

Лаборатория общей биохимии Университета и Института биохимии Академии Наук СССР, Ленинград, СССР

1. Искусственные акцепторы водорода (хинон, метиленовая синька и др.) могут заменять кислород при различных бактериальных и энзиматических процессах окисления (Виланд): получается (в чисто химическом отношении) эффект „бескислородного дыхания". Вопрос о физиологической адэкватности такого „бескислородного" или акцепторного дыхания не ставился и оставался нерешенным.

2. Опыты с ядерными эритроцитами показали, что применяемые при обычных исследованиях над „бескислородным дыханием" акцепторы неспособны устранить физиологические последствия анаэробиоза — приостановить течение возникающих в анаэробиозе процессов расщепления (дефосфорилирование аденозинтрифосфорной кислоты, дезаминирование ее).

3. Более того, оказалось, что чужеродный акцептор даже в аэробных условиях прекращает нормальное действие дыхания на анаэробные процессы расщепления, подобно тому, как это было ранее установлено, в отношении реакции Пастер-Мейергофа для этилового эфира синильной кислоты, глютатиона, фенил-гидразина. Прибавление чужеродных акцепторов, не снижая интенсивности дыхания, дает в аэробных условиях тот же эффект, какой обычно наступает при выключении дыхания (распад и дезаминирование пирофосфата): создается явление, которое может быть охарактеризовано как „аэробное удушение".

Прения: H. Druckrey (Berlin), Th. Thunberg (Lund), Л. С. Штерн (Москва).

О РОЛИ НУКЛЕОТИД-ПОЛИФОСФОРНЫХ КИСЛОТ В ПЕРЕНОСЕ ФОСФОРА И ЭНЕРГИИ ПРИ СОПРЯЖЕННЫХ ПРОЦЕССАХ ДЕСМОЛИЗА

А. Е. Брауншгейн, В. А. Северин и *М. М. Левитов*

Биохимический Институт им. Баха и Биохимический отдел ВИЭМ, Москва, СССР

1. Роль адениловых нуклеотидов и их полифосфорных дериватов в окислительно-восстановительных процессах при десмолизе углеводов и других веществ более универсальна и более разностороння, чем принято считать до сих пор. В настоящее время сколько-нибудь детально изучена только роль адениловых нуклеотидов в анаэробном распаде углеводов, притом лишь для немногих видов животных тканей. Превращения самих нуклеотидов в анаэробном межуточном обмене изучены почти исключительно для мышечной ткани и в меньшей степени для эритроцитов и нервной ткани; об их аэробных превращениях еще почти ничего неизвестно. Дальнейшее изучение обмена нуклеотидов является поэтому одной из актуальнейших проблем биохимии.

2. Наши исследования по обмену „пирофосфата" в дрожжевых клетках позволяют утверждать, что нуклеотид-полифосфорная кислота дрожжей активно участвует в процессах брожения и вопреки господствующим в настоящий момент воззрениям (Эйлер, Ломанн) должна и для дрожжей рассматриваться как составная часть коферментной системы анаэробного десмолиза углеводов наряду с истинной козимазой (Левитов).

3. В дрожжах нуклеотид-полифосфорная кислота, согласно нашим данным, играет ту же роль переносчика фосфорной кислоты и энергии, которую по воззрениям Парнаса следует приписать аденозинтрифосфорной кислоте (АТФ) для мышцы. Однако обмен нуклеотидполифосфата в дрожжах представляет ряд специфических особенностей, в частности, он гораздо устойчивее в отношении выключения дающих энергию процессов (брожение, дыхание), чем в животных тканях. По химической конституции он также отличается от соответствующих соединений животных клеток; в частности, он не расщепляется ферментами, дефосфорилирующими и дезаминирующими АТФ. Это вещество, вероятно, представляет полифосфорное производное козимазы (Левитов).

4. Для оксибиотического обмена АТФ нами показано, что в ядерных эритроцитах ресинтез ее возможен в условиях, когда выключена анаэробная фаза распада углеводов, связанная с фосфорилированием, например при окислении пировиноградной кислоты эритроцитами, отравленными иодуксусной кислотой. Эти данные служат указанием на то, что в процессе окисления пировиноградной кислоты может происходить сопряженное фосфорилирование АТФ.

5. Роль процессов фосфорилирования и участие нуклеотидполифосфорных кислот исследуется нами для ряда других процессов оксидоредукции, в частности, для аэробного десмолиза аминокислот и их продуктов распада. Некоторые вещества этого ряда (аланин, глутаминовая к-та, некоторые α-кетокислоты) могут подобно пировиноградной кислоте обусловливать своим окислением перенос фосфора и энергии для ресинтеза АТФ (Северин).

Прения: P. Ostern (Lwów).

О ЗАВИСИМОСТИ МЕЖДУ ПРЕВРАЩЕНИЯМИ АММИАКА И ДЫХАНИЕМ В ЭРИТРОЦИТЕ

А. А. Баев

Институт биохимии Академии Наук СССР, Москва, СССР

1. Образование аммиака — процесс, сопровождающий деятельность мышечной и нервной клетки, — наблюдается и в красных кровяных

тельцах. В безъядерном эритроците это наступает при выключении гликолиза (Барреншеен), в дышащих ядерных эритроцитах птиц — при выключении дыхания.

2. Основным источником образования аммиака служит аденозинтрифосфорная кислота (АТР). Дезаминирование с большим постоянством идет симбатно с дефосфорилированием АТР; последнее, как правило, несколько опережает дезаминирование. Все факторы, угнетающие дыхание, — цианиды, наркотики, анаэробиоз, или извращающие его физиологическое действие — как чужеродные акцепторы водорода, вызывают наряду с дефосфорилированием и дезаминирование.

3. Эти результаты заставляют полагать, что и в эритроцитах, как и в мышечной клетке, дезаминированию подвергается только адениловая, но не аденозин-трифосфорная кислота, в соответствии с представлениями, развитыми Парнасом.

4. В то время как отщепившаяся в анаэробиозе фосфорная кислота при восстановлении аэробных условий может обратно ресинтезироваться в лябильное соединение („пирофосфат"), обратное присоединение отщепившегося аммиака никогда не наблюдается.

5. Анаэробное образование аммиака может быть весьма значительно снижено прибавлением пирувината натрия и фосфатов. Это указывает на то, что оксидативный ресинтез АТР осуществляется по крайней мере отчасти за счет тех же продуктов (фосфор-пировиноградной кислоты), как и гликолитический ее ресинтез в мышце или в безъядерном эритроците.

О БАЛАНСЕ ТЕПЛА ВО ВРЕМЯ РОСТА

H. Tamiya

Tokyo, Japan

При изучении теплового баланса во время роста необходимо в первую очередь учитывать соотношение между теплообменом организма и калорийностью тех веществ, которые служат пластическим материалом для его построения. Такого рода исследования представляют большую трудность вследствие невозможности точного установления состава этих пластических материалов. Исследованиями на Aspergillus автору удалось установить, что количество пластических материалов может быть косвенно установлено путем точного определения, с одной стороны, дыхательного коэфициента растущей культуры грибка, а с другой — элементарного состава этого грибка. При этом допускается, что рост грибка идет за счет источников углерода, содержащих относительно меньше кислорода, нежели самый организм, и влечет увеличенное потребление кислорода и что рост за счет относительно богатых кислородом источников углерода должен вести к избыточной продукции углекислоты. Баланс вещества во время роста, вычисленный на основании этого предположения, подтверждается рядом экспериментальных данных.

Вышеуказанная формула баланса требует, чтобы процесс роста (в отличие от общепринятого взгляда) был не эндотермическим, а экзотермическим процессом. Это положение было подтверждено как путем прямых калориметрических исследований растущих культур грибка, так и путем анализа теплового обмена этой культуры. Несмотря на свою экзотермическую природу рост требует доставки энергии путем дыхательного процесса. Дыхание в широком смысле выполняет двоякую роль, в зависимости от того, служит ли оно источником энергии при обмене роста или при обмене поддержания

наличных структур, и должно быть разделено на дыхание роста и поддерживающее дыхание. Тесная связь между ростом и дыханием позволяет нам по-новому рассматривать значение клеточных процессов, служащих источником энергии.

Прения: J. Sosnowski (Warszawa).

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ В ПОВРЕЖДЕННЫХ ТКАНЯХ

Hermann Druckrey

Pharmakol. Instit. der Friedrich-Wilhelm Universität, Berlin, Deutschland

С тех пор как Варбург, пользуясь выработанными им методами исследования газообмена тканей, представил данные о специальном обмене веществ отдельных тканей, многократно делались попытки истолковывать особенности обмена определенных тканей, их функционального состояния и роста и делались предположения о причинах наблюдаемых особенностей. Это относится в частности к появлению процессов гликолиза в присутствии кислорода и к зависимости их от дыхания. Автору удалось показать, что распространенное мнение о том, что наличие аэробного гликолиза может расцениваться как прямой признак роста или низкой степени диференциации, не выдерживает критики. Аэробно гликолизируют не только растущие, но и стационарные или, в особенности, находящиеся в состоянии обратного развития ткани. Аэробный гликолиз наблюдается также во всех тех случаях, где клетки подверглись повреждению или даже погибали, как это имеет место при измерениях обмена веществ на тканях, поврежденных экспериментально, или на таких тканях, в которых уже физиологически или под влиянием экспериментальных гормональных воздействий укорочена продолжительность жизни клеток.

С помощью специальных условий опыта, допускающих одновременное исследование одной и той же ткани в одинаковом субстрате при различных условиях, удается показать, что в качестве первого признака повреждения ткани наблюдается нарастание ее дыхания. Затем нарастает и образование углекислоты и через некоторое время оно у тканей, обычно не гликолизирующихся аэробно, начинает превалировать над дыханием. Наконец нарастает и гликолиз при анаэробных условиях, который, однако, обнаруживает гораздо меньшую чувствительность к повреждениям. При более глубоком повреждении, как in vivo, так и in vitro, за этим следует падение дыхания, а также образования углекислоты; последнее, однако, в условиях аэробного гликолиза сохраняется дольше, чем дыхание. При этом на примере опухолевой ткани обнаруживается, что аэробный гликолиз может оставаться еще неизмененным после падения дыхания до нуля. Впрочем аэробный гликолиз почти всегда держится на величинах, значительно более низких, чем анаэробный гликолиз. Здесь, следовательно, не имеется сопряженности реакции Пастера с дыханием. Не наблюдается также зависимости от парциального давления кислорода, поскольку гликолиз при 10% кислорода редко достигает величины большей, чем при 95%; напротив, величина эта по большей части такая же или даже меньшая; это зависит от степени повреждения. Таким образом, если при 10% кислорода наблюдается аэробный гликолиз, который при 95% понижен или вовсе отсутствует, то это может, по крайней мере отчасти, зависеть от более значительного (экспериментально доказуемого) повреждения ткани, наступающего в 10% кислороде. Во всяком случае, это явление не может быть непосредственно отнесено за счет прямой и исключи-

тельной зависимости реакции Пастера от парциального давления кислорода. Что нарастание аэробного гликолиза при повреждении является преходящим и вскоре уступает место падению, можно показать на примере саркомы: здесь обнаруживаются тем меньшие величины аэробного гликолиза, чем ближе вырезанный слой расположен к центральному некрозу. Предположение, что дыхание опухолей понижено по сравнению с таковым нормальных тканей, представляется необоснованным, если принять во внимание, что находимое Qo_2, как правило, лежит в среднем при 12, и даже при 10% кислорода еще составляет около $^2/_3$ этой величины. Описывается постановка опыта для установления более тонких изменений обмена веществ при различных воздействиях. Подтверждается примерами и дискутируется феномен повышения обмена веществ как первое проявление повреждения тканей.

Прения: J. Needham (Cambridge)

ВИДОИЗМЕНЕНИЯ ПИРОФОСФАТА В МЫШЦЕ ЛЯГУШКИ

S. Ochoa

Instit. d'Investig. Medic., Ciudad Univers., Madrid, España

Если раздражать в анаэробных условиях мышцу лягушки индукционными токами частотой в 200 ударов в минуту (между 15 и 25°), наблюдается, с самого начала серии ударов, заметная декомпозиция пирофосфата. Симметричные мышцы, раздражаемые при идентичных, условиях, но при частоте 30 ударов в минуту, не показывают никакого изменения пирофосфата, если даже их подвергнуть большему числу ударов, заставляя их таким образом развивать гораздо более высокое изометрическое напряжение.

Вышеуказанное позволяет думать, что в мышцах, раздражаемых токами малой частоты, декомпозиция аденил-пирофосфорной кислоты компенсируется ресинтезом этой субстанции, начиная с продуктов распада (адениловая кислота плюс 2 ортофосфата).

В мышцах, раздражаемых при быстрых ритмах, наоборот, скорость декомпозиции берет верх над ресинтезом с самого начала ряда ударов, так что можно выявить декомпозицию пирофосфата.

Нельзя было выявить, в анаэробных условиях, ресинтеза пирофосфата, измененного таким образом после кратких периодов покоя при 25°.

Это, повидимому, зависит от частичной дезаминации освобожденной адениловой кислоты.

Результатами наших исследований над интактной мышцей, раздражаемой отдельными ударами, подтверждаются факты, открытые Lohmann, с одной стороны и Parnas и его учениками — с другой (в экстрактах мышц или тонких пластинках мышц): аденил-пирофосфорная кислота постоянно разлагается и ресинтезируется в течение мышечной деятельности.

---

12 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ПОЛОВОЙ ЦИКЛ

Председатели: Th. Martins (Saõ Paolo), O. Riddle (New York)

Секретарь: Р. И. Белкин (Москва)

ТЕЧКА И ОВУЛЯЦИЯ У КОБЫЛЫ

John Hammond

Cambridge, England

Видовые особенности часто представляют не малые преимущества при исследовании процесса размножения. Легкость, с которой

возможно ощупать яичники кобылы per rectum, а также большая продолжительность ее течки представляют значительное удобство при исследовании изменения яичников в ходе течки.

Исследованию были подвергнуты: продолжительность течки и цикла при покрытии вазектомированными жеребцами. Течка длится от трех до сорока одного дня, обычно же около семи дней. Большая продолжительность течки связана со строением яичника; удлинение течки весной зависит от медленности созревания фолликула. Циклы также весьма изменчивы по продолжительности. Довольно большим постоянством отличается только продолжительность лютеальной фазы, причем вариации последней вызваны главным образом вариациями фолликулярной фазы и в меньшей степени — вариациями фазы метаэструса, которая меняется с изменением фолликулярной фазы. По этой причине промежуток времени между началами двух течек значительно более изменчив, чем промежуток времени между концом одной течки и началом другой.

При вскрытии кобыл, убитых в разные моменты цикла, было установлено, что овуляция наступает приблизительно за сутки перед концом течки. Фолликул во время течки чрезвычайно сильно увеличивается: от 10 г за два дня до течки он возрастает до 50 г на пятый день течки. Признаки течки появляются во время этого периода быстрого увеличения развития фолликула. Процент зачатия при покрытии в разные моменты течки также указывает на то, что овуляция происходит перед самым концом течки. Доказано экспериментальным путем, что течка продолжается приблизительно сутки (немного больше или немного меньше) после разрыва фолликула (впервые это было установлено Маршалом на суке); факт этот установлен путем пальпации через стенку прямой кишки. При раннем разрыве фолликула (на второй день течки) течка заканчивается несколько раньше; при позднем его разрыве (пятый день течки) — несколько позже. Если разрыв произошел на пятый день, то образуется желтое тело, и имеет место последующая течка в нормальный срок; если же разрыв произошел на второй день, то не образуется желтого тела, и последующая течка наступает через несколько дней.

Несмотря на обильное выделение эстрина в моче в конце беременности, в яичниках не появляется фолликулов какого бы то ни было размера, и признаков течки не наблюдается. Через четыре — семь дней после родов, несмотря на малое содержание эстрина в моче, фолликул увеличивается в размерах, и появляются признаки течки. Искусственное удаление эмбриона на пятьдесят четвертый день ведет к возобновлению течки приблизительно через четыре дня. Факт наличия эстрина при отсутствии признаков течки во время беременности, а также факт быстрого роста фолликула и появления признаков течки при очень малом содержании эстрина еще требуют объяснения.

Прения: M. Tausk (N. V. Organon Oss), J. Freud (Amsterdam), C. Hartmann (Baltimore, Md.), H. Knaus (Praha).

ОХОТА И ОВУЛЯЦИЯ У КОБЫЛ

Л. М. Мирская

Лаборатория искусственного осеменения и физиологии развития Всесоюзного Института животноводства, Москва, СССР

Ввиду необходимости разработки объективных методов определения охоты и овуляции, в особенности в связи с развитием искусственного осеменения животных в СССР:

1. Изучена возможность применения метода вагинальных мазков для определения охоты у кобыл. Установлено на 45 кобылах, что за редким исключением во время эструса у кобыл мазок состоит только из ороговелых клеток.

2. Во время охоты происходят характерные изменения в состоянии слизистой влагалища и в шейке матки: слизистая влагалища становится влажной и сильно гиперемированной, шейка матки расплывчатой и теряет свою конусообразную форму.

3. При помощи пальпации яичников через rectum установлена величина фолликулов в первый день охоты (по реакции на пробника) у 39 кобыл и у 37 перед овуляцией. Величина фолликулов в первый день охоты колеблется от 1 см в диаметре до 6,5—7 см. Промеры же зрелых фолликулов (перед овуляцией) — от 2—2,5 до 7—7,5 см.

4. Установлено, что овуляция у кобыл происходит за 1—2 дня, в редких же случаях за 3 дня до отбоя. Продолжительность же охоты (данные, полученные на 53 кобылах) в среднем 5,65 дня с диапазоном от 2 до 11 дней. Интенсивность проявления признаков охоты начинает падать после овуляции.

5. Продолжительность стадии охоты зависит не от величины фолликула в первый день охоты, а от степени его зрелости.

6. При меньшей продолжительности охоты темп роста фолликула более быстрый, чем при длительной охоте.

7. Величина фолликула не всегда определяет степень его зрелости.

8. Проведенные наблюдения дают основание думать, что у лошадей с малым фолликулом в первый день охоты порог раздражимости для проявления психической охоты (реакция на эстрогенный гормон) сравнительно низок, и проявление ее у этих кобыл происходит уже в стадии проэструса.

Прения: C. Hartmann (Baltimore, Md.), J. Hammond (Cambridge), J. Robson (Edinburgh), J. Freud (Amsterdam).

БИОХИМИЯ ГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА МАКАКИ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

H. B. van Dyke and *G. Ch'en*

Dept. of Pharmacology, Peiping Union Medical College, Peiping, China

У взрослых обезьян (Macaca mulatta), уже обладающих циклом овуляции, производилось удаление матки и влагалища во время менструации, во время созревания фолликулов и во время созревания желтого тела. После удаления слизистой оболочки и мышц матки, шейки ее и влагалища, производилось исследование содержания в них воды, плотных веществ, золы и отдельных составных частей золы, общего азота и гликогена. Изучено влияние на содержание этих составных частей удаления яичников и применения oestrina (теелина).

ПРОИЗВОЛЬНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ПРОЦЕССАМИ РАЗМНОЖЕНИЯ У СЕЛЬСКО-ХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Б. М. Завадовский

(Совместно с С. М. Штамлер, С. Е. Фаермарк, Е. В. Завадовской, М. А. Воронцовской, М. В. Черновым, Гольдберг, Какушкиной, Г. И. Азимовым, В. А. Уник, Л. П. Липчиной, Ш. Р. Волковысской, Литовченко)

Эндокринологическая лаборатория Всесоюзного Института животноводства, Москва, СССР

1. Опираясь на первые указания Цондека и Ашгейма, Кола и Харта и параллельно с работами этих и других иностранных авторов

разработаны гормональные методы диагностики жеребости у лошадей—по моче с 60-го дня после покрытия и по крови с 42-го дня после покрытия, причем в нескольких случаях установлено появление полового стимулятора в крови у лошадей даже с 32-го и 35-го дня после покрытия

2. Разработана методика, позволяющая диагносцировать супоросность у свиней по появлению фолликулина в моче, начиная с 14-го дня после покрытия, а иногда даже с 7-го дня.

3. На основе видоизмененной и упрощенной методики Турнера и Ниблера разработана методика, позволяющая диагносцировать стельность у коров, начиная с 90-го дня, а в ряде случаев с 60-го и даже 30-го дня после покрытия.

4. На основе работ Эндокринологической лаборатории ВИЖа, проведенных на большом количестве сельско-хозяйственных животных, в СССР работает в настоящее время свыше 30 диагностических лабораторий и кабинетов по хозяйственному использованию гормональных методов диагностики беременности у лошадей, свиней и отчасти коров.

В целях качественной оценки препаратов полового стимулятора, получаемого из различных источников и различными методами, их химической обработки и их влияния на основные реакции течки, охоты и овуляции у самок сельско-хозяйственных животных, были проведены работы на поголовье около 1 000 свиноматок (что возможно было провести на базе крупных животноводческих совхозов), которые показали полную возможность получения полноценного эффекта: искусственного вызова созревания фолликулов, овуляции и последующей нормальной беременности при помощи препаратов полового стимулятора, добываемого из мочи беременных женщин.

Пользуясь теми же препаратами полового стимулятора (пролана) с преобладанием фактора А, дающими при проверке на мышах преобладание реакции созревания фолликулов, удается получить течку у лошадей, стимуляцию процессов размножения у лисиц и повышение яйценоскости у кур.

При применении препаратов, дающих на мышах преобладание реакции лютеинизации яичников, т. е. фактора Б, как на свиньях и лошадях, так и на курах, получены результаты временного торможения половой системы и процессов размножения.

Сыворотка крови жеребых кобыл дает на свиньях и на овцах более высокий эффект в смысле процента приходящих в продуктивную течку особей, чем при применении фактора А, подтверждая утверждение Холла и Харта, а также Эванса и его сотрудников о более высокой активности полового стимулятора, добываемого из крови жеребых кобыл.

Не предрешая вопроса о существовании одного или двух проланов, автор на основании собственных опытов считает возможным применение к проблеме пролана уже ранее сформулированной им точки зрения об обмене и превращении гормонов в организме, предполагая, что каждый гормон может несколько менять характер своей активности как с качественной, так и количественной стороны в зависимости от последовательных фаз своего метаболизма. С этой точки зрения можно предполагать, что если непосредственный экстракт из передней доли гипофиза или плаценты должен содержать значительные количества „прогормонов", то в моче мы можем иметь преобладание продуктов частичной деструкции или обломки гормонов, а в крови все гормоны должны находиться как раз в своей наиболее полноценной и активной форме.

Прения: J. Robson (Edinburgh).

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИСКУССТВЕННОГО ОСЕМЕНЕНИЯ И ЕГО ОРГАНИЗАЦИЯ В СССР

О. Ф. Нейман

Лаборатория искусственного осеменения Всесоюзного Института животноводства, Москва, СССР

Возможность оплодотворения без полового акта спермой, перенесенной в половые пути самки с помощью инструментов, доказана еще опытами Спалланцани. Теоретическое объяснение допустимости искусственного осеменения вытекает из работ Хипа о сексуальном цикле самки и независимости овуляции от полового акта у большинства с.-х. животных. Значительные работы по применению искусственного осеменения в животноводческой практике выполнены И. И. Ивановым, предложившим губочный метод собирания спермы. Опыты Уолтона, Яманс и Като, Милованова, Пояркова показали возможность значительного дробления эякулята за счет разбавления средами.

Эти и другие данные дали нам основание утверждать, что применением искусственного осеменения можно значительно ускорить темпы изменения качественного состава стад с значительным экономическим эффектом.

Работы нашей специально организованной для этой цели лаборатории показали, что губочный метод получения спермы не может считаться универсальным для разных видов животных.

На основании ряда длительных наблюдений и опытов нами разработан и введен в лабораторную и практическую работу чучельный метод получения спермы.

Обусловленность эякуляции раздражителями, из которых простейшие: давление, трение, температура, позволила ряду исследователей получать „фиктивный коитус“ (Амантеа) и заменить влагалище приборами различных конструкций; из них широкое и совершенно заслуженное распространение получили так называемые „искусственные вагины“, сконструированные нашей лабораторией.

Работы Уолтона, Милованова, Хабибулина, Лебедевой и других по консервированию спермы дали возможность хранения эякулята. Работы лаборатории М. М. Завадовского и Б. М. Завадовского по произвольному управлению половым циклом самок и работы Мирской, Половцевой по диагностике охоты и овуляции и Бернштейна по физиологии сперматозоидов тесно связаны с проблемой искусственного осеменения и открывают большие перспективы повышения нагрузки самок на племенного производителя.

Однако решающим фактором в создании теории и практики искусственного осеменения в СССР явилась организация крупных стад совхозов и колхозов, подчиненных плану; это потребовало организованной в больших масштабах племенной работы, с массовым применением искусственного осеменения и в то же время обеспечило ее возможность.

Искусственное осеменение нашло в СССР массовое зоотехническое применение. Предел нагрузки маток на производителя, а тем самым и темпы племенной работы значительно повышены. В частности по овце поставлен рекорд оплодотворения одним бараном в один сезон 2 500 и 2 700 маток, вместо 25—40 при естественной случке. На 2 000 000 искусственно осемененных в один сезон овец получено 92% скота, а по сотням тысяч поголовья яловость выражается только в 4—5%.

Эти данные неизмеримы в своем значении для революционизирования племенной работы, для изменения фауны мира, для поднятия

производительности труда человека и развития производительных сил.

НАБЛЮДЕНИЯ НАД ВЫДЕЛЕНИЕМ ЭСТРИНА У КОБЫЛ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

B. Gutowski

Warszawa, Polska

В моче небеременных кобыл эстрин выделяется лишь в малых количествах. Наблюдения, проведенные в течение первых двух месяцев беременности, показали, что содержание эстрина меньше 1 R. U. в 4 см³ мочи, которые вводились взрослым крысам с удаленными яичниками (таблица). Только в трех случаях содержание эстрина равнялось 1 R. U. на 4 см³ мочи.

Между вторым и четвертым месяцами беременности тест Allen и Doisy во всех случаях положителен, а количество мочи, содержащей 1 R. U., колеблется от 1 до 4 см³.

После пятого месяца беременности имеет место быстрый рост содержания эстрина, и количество мочи, необходимое для вызывания полной течки у кастрированных крыс, колеблется от 0,1 до 0,05 см³, т. е. концентрация эстрина равняется 10 000 — 20 000 R. U. на литр мочи.

В настоящее время мы можем думать, что этот уровень содержания эстрина держится до конца беременности, падая быстро до нормы после родов.

Выделение эстрина в моче в различные периоды беременности

Дни после случки	Число кобыл	Подкожная инъекция мочи взрослым кастрированным крысам (в куб. сантиметрах)	Тест Allen и Doisy
29— 53	18	4	—
44— 49	3	4	+
67— 95	8	4	+
79 94	4	3	+
79 110	12	2	+
132	1	2	+
65—115	4	1	+
110—154	7	0,5	
101—134	6	0,25	
122—163	10	0,1	
148—161	3	0,05	

Прения: Б. М. Завадовский (Москва), Л. Мирская (Москва), M. Tausk (N. V. Organon, Oss.), J. Hammond (Cambridge).

О ВОЗМОЖНОМ УЧАСТИИ ЗАДНЕЙ ДОЛИ МОЗГОВОГО ПРИДАТКА, КАК ПРЯМОЙ ПРИЧИНЫ МАТОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

Carl Hartmann und *M. Tiron*

John Hopkins Medical School, Baltimore, Md., USA

У кастрированной, но девственной самки — обезьяны инъекция фолликулина вызывает кровотечение, в отсутствии же гипофиза этого не наблюдается. Откуда же исходит этот гипотетический фактор

кровотечения? Из передней или задней доли гипофиза? В трех случаях, где была оставлена только задняя доля, после введения фоликулина наблюдалось кровотечение. Мы считаем, что здесь мы имеем важное указание в еще темной области физиологии менструации.

МНОЖЕСТВЕННАЯ ПРИРОДА ГОНАДОСТИМУЛИРУЮЩИХ ВЕЩЕСТВ И НЕОБХОДИМОСТЬ ИХ СПЕЦИАЛЬНОГО ОБОЗНАЧЕНИЯ

Thales Martins

Saõ Paolo, Brasil

Употребление выражения „гонадостимулирующие гормоны гипофиза" как общего термина, исключающего все другие гонадостимулирующие вещества, получаемые из других источников, может породить сомнения и ошибки в толковании. Характеристике этих веществ было посвящено много работ; основные данные современной литературы по этому вопросу сводятся к следующему.

Гонадостимулирующие вещества, экстрагируемые из передней доли гипофиза, действуют возбуждающе на гонады нормальных животных и животных, лишенных гипофиза. Равным образом они действуют и на птиц. Существует пропорциональность между применяемыми дозами и наблюдаемым в результате их воздействия эффектом. Вещества, находимые в моче кастрированных и климактерических женщин, у больных с особыми видами опухолей, и также содержащиеся в жидкостях тела беременных кобыл, вызывают одинаковый эффект.

Гонадостимулирующие вещества, находящиеся в моче беременных женщин, неактивны или оказывают действие лишь на животных, лишенных гипофиза; они не оказывают никакого действия на яичники морских свинок и гонады птиц. Действие на гонады инфантильных Rhodents непропорционально инъицируемым дозам. После максимальной реакции, быстро достигаемой, дальнейшее увеличение в весе органов прекращается, если одновременно не инъицируется синэргичный фактор (Evans и др.).

Очевидно эти различные биологические свойства указывают на различие химической природы. Общее обозначение всех этих разнообразных веществ — „пролан", обычно встречаемое в текущей литературе, должно быть отброшено. Соглашаясь с Evans'ом, мы думаем, что этот термин мог бы быть применен лишь по отношению к гонадостимулирующим свойствам мочи беременных женщин.

Указание природы или происхождения изучаемых субстанций в научных работах или частных сообщениях может позволить избежать многих неясностей в клинической и исследовательской областях.

Прения: O. Riddle (New York), Б. М. Завадовский (Москва).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ О ПРЕРЫВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ ПОСРЕДСТВОМ ГОРМОНОВ

E. Engelhardt

Universitäts-Frauenklinik, Graz, Österreich

1. Гормон щитовидной железы. Если кормить мнимобеременных кроликов щитовидной железой, то, начиная с 10-го дня мнимой беременности, наступают явления обратного развития в желтых телах. Эта атрофия сопровождается также изменениями в процессах, происходящих в мнимобеременной матке под регулирующим

воздействием желтых тел. Происходит раннее обратное развитие прегравидной слизистой матки, рано восстанавливается также способность маточной мышцы реагировать на питуитрин. Это наблюдение вскрывает механизм уже ранее установленного действия скармливаемой щитовидной железы на течение беременности. В дальнейших опытах изучалось действие щитовидной железы на весь ход беременности и было установлено, что начиная с 12-го дня беременности, оно вызывает обратное развитие фолликулов с резорбцией и выкидышем.

2. Фолликулярный гормон. Фолликулярный гормон, также ведущий к обратному развитию мнимой беременности в матке кролика, не влияет (в отличие от гормона щитовидной железы) на самые желтые тела, так как последние сохраняют как нормальный вид, так и функцию в полном объеме; но он однако снимает действие гормона желтых тел на матку. Дальнейшие исследования на беременных животных показали, что под влиянием инъекции фолликулярного гормона происходит разрушение яйцевого ложа, что в начале беременности делает невозможным прикрепление яйца. В середине беременности и к концу ее происходит резорбция и аборт или преждевременные роды. Гистологические исследования матки показали отслоение и рассасывание прегравидной слизистой матки, чем объясняется нарушение процесса беременности.

В заключение докладчик дискутирует возможность прерывания беременности у человека с помощью гормонов.

Прения: E. v. Brücke (Innsbruck), M. Tausk (Organon Oss), A. R. Rose (Edgewater, W. J.), H. Selye (Montreal), Л. М. Мирская (Москва), K. Anselmino (Düsseldorf), Б. М. Завадовский (Москва).

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ГОРМОНОВ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Hans Selye

Dept. of Biochemistry, McGill University, Montreal, Canada

Удаление яичников во время беременности не ведет к аборту у крыс, если удалить зародыши одновременно с яичниками. Плацента таких животных извергается приблизительно на 20—22-й день беременности независимо от дня кастрации. Такая плацента обладает в отсутствии яичника эндокринной функцией, ибо она стимулирует развитие молочных желез и препятствует действию эстрина на влагалище. Действие эстрина на матку изменено, но не прекращено. У нормальных крыс (не лишенных яичников) эстрин ведет к аборту только в начале беременности. В более позднее время он влияет на момент наступления родов. Действие эстрина на влагалище во время беременности отсутствует; эта задержка продолжается некоторое время после родов. Присутствие плаценты или искусственно вызванной децидуомы противодействует децидуальному развитию после травматизации матки, даже в том случае, если в яичнике имеются деятельные желтые тела. В докладе обсуждалось значение этих фактов для понимания эндокринных корреляций.

Прения: H. Knaus (Praha).

МАТЕРИАЛЫ К ФИЗИОЛОГИИ ЖЕЛТОГО ТЕЛА

M. Tausk

N. V. Organon Oss, Holland

Я сообщаю здесь о нескольких опытах, произведенных нами с синтетическим гормоном желтого тела,—прогестином или, как

следует его называть по постановлению последней стандартизационной комиссии, — „прогестоном".

Этот препарат был изготовлен доктором Oppenauer (в Институте проф. F. Laqueur'a) в главнейшем по методу Femholz'a и Butenandt'a, из стигматерина соевых бобов. Он был биологически исследован моими сотрудниками de Fremery и Spanhoff. Нам важно было установить, идентичен ли этот синтетический препарат во всех отношениях с естественным. Мы могли вызывать регулярно каждую prae-гравидную структуру слизистой оболочки кролика и констатировали у юного животного (по схеме Clauberg'a) после дачи 400 г (в продолжение 5 дней) явно начинающуюся пролиферацию; при 1200 г — сильную, при 1800 г — максимальную.

Из двух кроликов, кастрированных во время беременности, один получал ежедневно 1 мг прогестина, и абортировал шесть дней спустя; другой получал ежедневно 3 мг; беременность в этом случае продолжалась не только до нормального срока, но и сверх этого. На 33-й день беременности были рождены переношенные мертвые детеныши. Инъекции, очевидно, следовало прекратить раньше.

Особенно интересно казалось нам поведение матки по отношению к питуитрину. После открытия Knaus'ом, что матка становится нечувствительной к питуитрину под воздействием естественного желтого тела (при проверке in vitro), нами были произведены многочисленные опыты по этому вопросу. Ни в одном случае не удалось установить абсолютного параллелизма воздействия на слизистую оболочку с прекращением сенсибильности к питуитрину. Напротив, все вновь были находимы экстракты, вызывавшие у юного животного гистологическую картину мнимой беременности без прекращения сенсибильности; другие экстракты, повидимому прекращающие сенсибильность, не воздействовали, видимо, на слизистую оболочку. К такому же заключению пришли независимо от нас также и Robson и Illingworth. Мы поэтому предполагали, что в экстрактах бывают два различных гормона.

S. Reynolds (в настоящее время находящийся в Нью-Йорке) исследовал по, моему предложению два такие экстракта in vivo на кроликах с фистулами матки и нашел, что подлинная фракция собственно прогестина, вызывающая пролиферацию слизистой оболочки, также понижает спонтанные движения матки. Остаточная же фракция, содержащая ничтожные количества прогестина, также вызывала понижение чувствительности к питуитрину.

Нами было установлено с помощью синтетического прогестина, что матки, отличающиеся умеренной пролиферацией или полным ее отсутствием, большей частью реагируют на меньшие дозы питуитрина, т. е. они чувствительнее, чем матки с вполне prae-гравидной структурой слизистой оболочки (см. табл. на след. стр.). Животные, получавшие максимальную дозу прогестина, нуждались в этой серии также и в наивысшей дозе питуитрина. До полного исчезновения сенсибильности не дошло в наших опытах и в этот раз.

Доктором Robson (Edinburgh) были произведены опыты in vivo и in vitro на взрослых кастрированных кроликах, и ему удалось констатировать прекращение сенсибильности к pitocin'у in vitro при даче от 1 до 5 мг (1 E не давала реакции); in vivo сенсибильность исчезала после дачи 5 мг, а после меньших доз она понижалась.

Следовательно синтетический прогестин, видимо, во всяком случае понижает сенсибильность матки кролика к питуитрину, и при известных условиях (у взрослого животного) — совсем ее уничтожает.

В заключение о задержке течки. Мы доказали прежде всего, что большие количества гормона желтого тела прекращают реакцию

вагины кастрированной мыши на фолликулярный гормон. Того же самого удалось нам достигнуть с помощью синтетического гормона, причем мы могли двумя и одной десятой миллиграмма прогестина уничтожить вызывающее течку действие 0,1 фолликулярного гормона (menformon).

№ животного	Доза прогестина (в мг)	Пролиферация	Чувствительность к питуитрину (дозы в долях международной единицы (E) на 136 см³ рингеровского раствора)
1300	0,2	—	0,005
1290	0,4	—	0,010
1289	0,4	— до ±	0,100
1287	0,4	— до ±	1,000
1288	0,4	± до +	1,000
1285	0,8	±	0,020
1286	0,8	±	0,050
1284	0,8	+	0,100
1362	1,2	±	0,020
1361	1,2	± до +	0,100
1363	1,8	+	1,000
1364	1,8		1,000

О МЕСТЕ ОБРАЗОВАНИЯ И ЗНАЧЕНИИ АЦЕТИЛ-ХОЛИНА ЧЕЛОВЕЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Hxi-Chun Chang, I-Chuan Wen and *Amos Wong*

Dept. of Physiology, Anatomy, Obsterics and Gynaecology, Peiping Union Medical College, Peiping, China

Бишофф, Граб и Кампфгаммер доказали наличие большого количества ацетил-холина в человеческой плаценте, что было в дальнейшем подтверждено Хаупштейном, а также Чанг и Гаддум. В наших экспериментах мы исследовали содержание ацетил-холина в спиртовых вытяжках из этой ткани, пользуясь прямой кишкой как индикатором.

1. Местонахождение плацентарного ацетил-холина. Наличие ацетил-холина обнаружено только в вытяжках из ворсин. С помощью специального фиксатора (1% раствора аммония рейнеката в 10% формальдегиде или 80% спирту) в эпителии трофобласта осаждаются зерна, повидимому, холиновой природы. Эти гранулы окрашиваются кислым фуксином и встречаются преимущественно в синцитиальном слое и слое Лангганса. В молодой (абортивной) плаценте количество гранул больше, чем в старой. Тот факт, что в амниотической жидкости, амниотических оболочках и пуповине нельзя обнаружить ацетил-холина, показывает, что ацетил-холин образуется клетками эпителия хориона ворсин.

2. Образование ацетил-холина в плаценте. Ацетил-холин найден нами в человеческой плаценте в двух формах: свободный и резервный. Первый представляет собой наличный ацетил-холин в момент операции; он легко извлекается спиртом и довольно хорошо извлекается физиологическим раствором при условии, что путем добавки достаточного количества эзерина выключено действие холин-эстеразы. Резервный ацетил-холин, повидимому, образуется при благоприятной температуре термостата (около 37°) через

2—4 часа; его нет в ткани, пробывшей в течение того же срока на льду. Процесс его образования, по всей вероятности, имеет ферментативную природу, что, впрочем, еще не доказано. После пребывания в термостате при 37° кровь и селезенка собаки, а также плацента морской свинки, кролика и собаки, хотя и содержит холин, но наличия ацетил-холина не обнаруживают.

3. Значение ацетил-холина в плаценте. Многократно указывалось, что ацетил-холин в плаценте каким-то образом непосредственно связан с деятельностью матки: это видно по продолжительности родов, зрелости плода и по ряду патологических клинических фактов. Высокое содержание ацетил-холина обычно связано с абортами, placenta praevia и остеомаляцией; низкое содержание ацетил-холина наблюдается при легочном туберкулезе и инертности матки. Окситотическое действие ацетил-холина весьма легко демонстрируется. Отсюда мы заключаем, что ацетил-холин плаценты участвует, может быть локально, в нормальном процессе родов; всякое отклонение от его нормального содержания ведет к нарушению деятельности матки. Новые данные относительно существования свободного и запасного ацетил-холина служат дальнейшим подтверждением этой точки зрения. Применение ацетил-холина для возбуждения родовых потуг и сокращения матки вслед за кесаревым сечением дало обнадеживающие результаты. В настоящее время нами ведется исследование других возможных функций ацетил-холина плаценты, а также изучается механизм защитного действия холин-эстеразы в крови матери и плода.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГОНАДОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ И ЭСТРИНА В МОЧЕ ЖЕНЩИН

J. S. L. Brown and *E. M. Venning*

Montreal, Canada

1. Лютеинизирующие, так же как фолликуло-стимулирующие вещества имеются приблизительно к середине интервала в нормальном менструальном цикле.

2. Выделение гонадотропных веществ и эстрина наблюдалось в некоторых случаях стерильности ежедневно в течение нескольких месяцев. После лечения некоторые сделались беременными, и исследования происходили в начале и в раннем периоде беременности.

3. Количество выделяемых гонадотропных веществ значительно меньше при внематочной беременности, чем при нормальной беременности: на 33-й день после начала последнего менструального периода в случае нормальной беременности — 1200 R. U. в 1 $см^3$, в случае внематочной — 120 R. U. в 1 $см^3$, на 44-й день при нормальной — 20000 R. U. в 1 $см^3$, при внематочной — 500 R. U. в 1 $см^3$ мочи.

4. Нерастворимый в эфире тип эстрина находится в моче во время нормального цикла в малых количествах, как это найдено на неполовозрелых крысах.

5. Эта форма эстрина появляется при беременности примерно на 40-й день после начала последнего менструального цикла и ее содержание увеличивается параллельно свободному эстрину. Можно отметить своеобразные циклы в нарастании содержания обоих этих веществ в ранние месяцы беременности. Эти циклы тянутся приблизительно четыре недели. Это убеждает в том, что в ранние месяцы беременности существуют циклические явления.

6. У некоторых небеременных женщин введение „Oestradiol benzoate" вызывает секрецию эстрина в виде нерастворимого соединения. Яичник для образования этого соединения не необходим, так как оно появляется при тех же условиях эксперимента и у женщин,

лишенных яичника. Некоторые изменения в типе эстрина, выделяемого при лечении, и внезапные превращения из нерастворимого в эфире в растворимый в эфире тип могут иметь значение как показатель реакции или недостатка реакции при лечении эстрином.

ГИПОФИЗ И РАЗМНОЖЕНИЕ РЫБ

R. Ihering, P. Azevedo, Pereira ir. and *D. M. Cardoso*
Saõ Paolo, Brasil

Хорошо известно, что многие из пресноводных рыб мечут икру только после летних дождей, когда они плывут вверх по реке. Когда эти рыбы поселяются в запрудах и в прудах, они живут и развиваются очень хорошо, но совсем не размножаются. Несмотря на это половые органы как самок, так и самцов хорошо развиты и очевидно являются совершенно зрелыми. Но самки совсем не мечут икры и поэтому оплодотворение невозможно.

Этот факт представляет большие трудности для рыбоводства, так как ценные сорта рыб ведут себя подобным образом.

Один из нас (Cardoso, C. R. S. B., 1934) показал, что можно вызвать значительное развитие половых органов незрелых рыб путем инъекции суспензии из гипофиза. Позже Pereira jr. и Cardoso вызывали овуляцию взрослых рыб тем же способом. Овуляция вызывается в срок от 12 до 96 часов, после инъекции суспензии из пяти гипофизов. В прежних работах мы пытались получить такой препарат из гипофиза, который мог бы сохраняться без потери активности. Этот препарат можно получить путем экстрагирования ацетоном; ацетон меняется три раза; последующей фильтрацией и выпариванием в вакууме мы получаем порошок, который имеет ту же активность, что и свежая железа.

Средний же вес свежей железы равен приблизительно 7—8 мг, вес порошка, соответствующего одной железе, равен — 1,5 мг. Мы брали гипофизы от различных видов рыб, чаще от Prochilodus sp. (40—60 см величиной). Для этих опытов употреблялась вся железа целиком.

Полученным порошком мы можем вызвать овуляцию у следующих видов рыб: Prochilodus sp., Astianax teriatus и Astianax bimaculatus.

Prochilodus имеет около 40—60 см длины; у этой рыбы можно вызвать лишь одну полную овуляцию, начинающуюся через 12—24 часа после инъекции. Число инъицируемых гипофизов вариирует между 1 и 5 в зависимости от величины рыбы и желаемой длительности времени до наступления овуляции. Astianax имеет около 6—9 см длины; естественная овуляция имеет место непосредственно после летних дождей, но она является частичной, так как яйца находятся в различных стадиях развития. После этого только новый дождь вызывает следующую овуляцию.

Самцы также дают ряд интересных фактов: после дождя сперматозоиды подвижны, но затем их подвижность исчезает до следующего дождя. В интервалах все клетки неподвижны, даже при помещении их в солевой раствор. Мы провели многочисленные опыты над самцами и самками, содержащимися как раздельно, так и вместе в условиях воздействия описанного выше препарата из гипофиза рыб.

Данные, полученные на самцах: один или два гипофиза инъицируются нескольким экземплярам; 20—24 часами позже рыбы убиваются, и сперматозоиды их подвергаются изучению. Отмечается каждый раз активное движение, в противоположность контрольным клеткам. Обычно движение сперматозоидов длится 30—60 секунд.

Данные, полученные на самках: вызывается овуляция через 6—7 часов после инъекции половины гипофиза.

Данные, полученные на самцах и самках, содержащихся вместе: в каждом опыте мы инъицировали 10 самцам и 10 самкам по половине гипофиза каждому. Пять часов спустя все рыбы были возбуждены, их движения были ускорены (вода должна все время меняться или насыщаться кислородом). Самцы мучают самок, иногда бьют их; спустя же, обычно 6 часов после инъекции, они плывут рядом, бок о бок, делая круги и спирали. Когда они достигают поверхности воды, самки мечут икру, а самцы немедленно выбрасывают сперматозоидов. Оплодотворение всегда бывает успешным, и развитие идет очень быстро; мы можем проследить все стадии, пока личинки плавают свободно. Время между овуляцией и свободной личинкой равно 18 часам при 23°, 12 часам при 28° и 36 часам при 18°.

Когда воздействию препаратов из гипофиза подвергаются особи только одного пола, то оплодотворения не наступает, потому что особи одного пола пассивны и избегают особей другого пола.

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ МЕЖДУ ПЕРЕДНЕЙ ДОЛЕЙ ГИПОФИЗА И ЯИЧНИКАМИ

J. M. Wolfe

Dept. of Anatomy, Vanderbilt University School of Medicine, Nashville, Tenn., USA

Передняя доля гипофиза свиньи обнаруживает циклическое изменение своей способности вызывать овуляцию у кролика: ткань передней доли свиней, убитых в состоянии проэструса, высокоактивна в этом отношении; ткань передней доли свиней, убитых во время эструса, менее активна; у свиней убитых во время лютеиновой фазы, ее активность очень низка. Морфологические исследования на собаках, свиньях, кроликах и крысах показали наличие циклических изменений строения передней доли, связанных с отдельными фазами эстрального цикла. Процент базофилов всего выше во время проэструса и эструса. Во время проэструса эти клетки наполнены гранулами; во время эструса они увеличены и содержат мало гранул. Во время эструса количество эозинофилов достигает максимума; они наполнены гранулами. Во время лютеиновой фазы они теряют свои гранулы и процент их убывает. Как базофилы, так и эозинофилы, утратив свои гранулы, дают начало хромофобным клеткам. Инъекция фактора передней доли из мочи беременных или человеческой плаценты ведет к увеличению размера яичников и гипофиза зрелых и незрелых самок крыс. Размер базофилов гипофиза при этом увеличивается и содержание в них гранул убывает. При раздражении активных желтых тел яичников, наступает убыль гранул в эозинофилах и уменьшение относительного процента эозинофилов. Если крысы перед введением факторов передней доли подвергнуты кастрации, то в их гипофизе не наступает никаких изменений. Введение больших количеств эстрина возбуждает усиленную лютеинизацию в яичниках и ведет к увеличению размеров гипофиза самок-крыс. В базофилах происходит заметная убыль гранул, а также уменьшается процент базофилов, тогда как в эозинофилах количество гранул убывает сравнительно мало, и относительный процент эозинофилов падает незначительно. Эстрин обладает одинаковой активностью как у нормальных, так и кастрированных крыс.

12 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ФАРМАКОЛОГИЯ I

Председатели: M. Tiffeneau (Paris), E. Starkenstein (Praha) А. А. Лихачев (Ленинград)

Секретарь: И. А. Обергард (Москва)

Председатель предлагает считать почетным председателем Otto Loewi (Graz) и избрать в президиум Ernst Pick (Wien) и Carl Voegtlin (Washington D. C.).

Председатель высказывает пожелание об организации Международного общества фармакологов.

ХИМИЧЕСКОЕ РАЗДРАЖЕНИЕ

F. Haffner

Pharmakologisches Institut, Tübingen, Deutschland

Агенты, обладающие общим деструктивным действием на клетки (высокая температура, гипертония, нефизиологическая реакция, липолитические вещества, соли металлов, фенолы и т. д.), были изучены в отношении их способности вызывать физиологические процессы возбуждения.

При местном воздействии на m. gastrocnemius или n. ischiadicus, коль скоро агент вызывает моментальное разрушение ткани, происходит мышечное сокращение. Постепенное нарастание раздражения, равно как наркоз на месте воздействия, делают раздражение недействительным. На одном и том же месте раздражение дает эффект только при первом воздействии и возбуждает еще способные к функции части вероятно лишь вторично вследствие возникновения тока повреждения. Кажущееся исключение представляют гипертонические растворы нейтральных солей. Их возбуждающее действие стойко и может быть устранено отмыванием, но покоится оно, как показывают опыты с неэлектролитами, не на неспецифической повреждающей клетки гипертонии, а на специфическом действии ионов. На необратимо поврежденном участке мышцы развивается длительная контрактура, развитию которой наркоз или лишь постепенное усиление раздражения не мешают, и которая возможна поэтому и без предшествовавшего сокращения.

Принципиально иначе относятся чувствительные аппараты лягушечьей лапки. Многочисленные общеклеточные яды вызывают здесь возбуждение (рефлекс). Его возникновению препятствует постепенное нарастание раздражения или наркоз; но это возбуждение после отмывания яда может быть вызвано повторно.

При несколько более длительном воздействии раздражающих концентраций всех обратимо раздражающих агентов наступает равным образом обратимый паралич (также и в том случае, когда интенсивность воздействия нарастает постепенно). Для наркотиков также пороговая действующая раздражающе концентрация равна вызывающей паралич или меньше ее; паралич без раздражения, вызываемый местноанэстезирующими веществами, основан на постепенном нарастании концентрации образующегося из соли действующего основания.

При более длительном воздействии раздражающих, а отчасти и более низких концентраций развиваются типичные явления воспаления,

развитие которых можно проследить количественно путем титрирования хлоридов в эксудате, и которые не могут быть заторможены наркозом или применением постепенно нарастающего раздражения.

В картине „воспалительного раздражения" только немедленная реакция, отсутствующая при наркозе или постепенном нарастании раздражения (например на глазу: спазм век, слезотечение, начальная гиперемия), соответствует вызванному раздражением активному жизненному процессу; более поздние изменения являются следствием пассивных изменений сосудов. Общие, неспецифические клеточные яды, повидимому, действуют как физиологические раздражения только на чувствительные аппараты.

ЗАВИСИМОСТЬ БИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ АРОМАТИЧЕСКИХ И ГЕТЕРОЦИКЛИЧЕСКИХ АРСОНИЕВЫХ ОСНОВАНИЙ ОТ СТРОЕНИЯ ИХ МОЛЕКУЛЫ

В. М. Карасик и *М. М. Лихачев*

1 Ленинградский Медицинский Институт им. Павлова, Ленинград, СССР

1. Изучавшиеся соединения при подкожном введении их водных растворов не вызывают у экспериментальных животных (белые мыши и лягушки) симптомов, характерных для действия мышьяка, и, очевидно, подобно другим арсониевым основаниям, действуют цельной молекулой и выделяются из организма нерасщепленными. Вместе с тем они не вызывают сколько-нибудь заметной местной реакции.

2. При определении на белых мышах минимальных смертельных доз для четырех ранее исследованных и четырех вновь испытанных веществ устанавливаются следующие токсичности диметилдифениларсония (даны в микрограммах на грамм веса мыши):

Гидроокись	диметилдифениларсония	12;	ее нитрат	11
„	диметилдифениленарсония	60;	„ „	38
„	диметилфеноксарсония	23;	„ „	11
„	диметилфеназарсония	2;	„ „	8

3. Сопоставление токсичности этих соединений выявляет следующую зависимость между биологической активностью и строением молекулы: а) замыкание бензольных колец при посредстве фениленовой связи или кислорода понижает токсичность ароматического основания, замыкание же при посредстве имидной связи резко повышает токсичность; б) замена гидроксильного водорода нитрогруппой повышает токсичность ароматических оснований и феноксарсония, но понижает токсичность феназарсония; в) характер токсического процесса в случае первых трех соединений при переходе их в нитраты почти не меняется: в случае же феназарсония наблюдается резкое ускорение токсического процесса, животное вместо 1—2 суток гибнет в течение первых двух минут.

4. Биологическая активность изученных арсониевых оснований в опытах на лягушках характеризуется прежде всего курареподобным действием; феназарсониевое основание в больших дозах обнаруживает также холиноподобный эффект; нитрат феназарсония вызывает паралич дыхательного центра в дозах, не влияющих на локомоцию животного.

5. Замена водорода гидроксильной группы остатками различных неорганических кислот неодинаково влияет на силу и характер действия арсониевых оснований.

Прения: M. Tiffeneau (Paris).

ХИМИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА, ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И СИЛА ДЕЙСТВИЯ НАРКОТИКОВ

Н. В. Лазарев и *А. И. Брусиловская*

Ленинград, СССР

В литературе имеется большой материал о соотношениях между силой действия и физико-химическими свойствами наркотиков (их дифференциальной растворимостью, поверхностной активностью, способностью к адсорбции). В то же время установлен целый ряд закономерностей между химическим строением молекул наркотиков и силой их наркотического действия. При сопоставлении этих двух рядов закономерностей во многих случаях наблюдаются противоречия. Возникло предположение, что противоречия эти объясняются неодинаковостью условий опытов, на основании которых устанавливались различные положения: в одних случаях они выведены на основании опытов с водными растворами наркотиков, в других — на основании сопоставления силы действия наркотиков в парообразном или газообразном состоянии, причем не учитывались различия в растворимости разных веществ в воде и крови.

Попытка нового исследования вопроса на основании опытов с определением коэфициентов растворимости многих летучих наркотиков в воде и содержания их в крови лягушек и кроликов привела к следующим заключениям:

1. Правило Ричардсона применимо и для углеводородов ряда метана. Одно увеличение молекулярного веса (без изменения симметрии молекулы) ведет к усилению наркотического действия. 2) Сила наркотического действия увеличивается с увеличением числа атомов углерода и в ряде ароматических углеводородов. 3) Разветвление цепи приводит к понижению силы наркотического действия гомологов метана. 4) Кратные связи не повышают, а понижают силу наркотического действия углеводородов. 5) Замыкание кольца углеродных атомов также ведет не к повышению, а к понижению силы наркотического действия. 6) Бензол обладает не большим, а меньшим наркотическим действием, чем циклогексан. 7) В результате введения хлора в молекулу предельного углеводорода сила наркотического действия оказывается ослабленной, если сравнивать весовые концентрации веществ, и несколько увеличенной при сопоставлении концентраций, выраженных в молях. Это увеличение, повидимому, связано с возрастанием молекулярного веса. При этом увеличение мол. веса за счет введения алкиловых радикалов повышает гораздо сильнее наркотическое действие, чем увеличение молекулярного веса введением хлора. Резкое увеличение силы наркотического действия паров хлорозамещенных углеводородов по сравнению с действием соответствующих углеводородов объясняется почти целиком очень большим увеличением растворимости и содержания в крови.

Полученные данные позволяют оценить сравнительную силу наркотического действия различных групп наркотиков, а также представляют интерес для общей теории наркоза.

Прения: M. Tiffeneau (Paris).

МЕТОДЫ ТОКСОМЕТРИИ У ЧЕЛОВЕКА

И. С. Цитович

Фармакологическая лаборатория Медицинского Института, Ростов н/Д., СССР

Разнообразие токсического эффекта, который зависит от условий внешней среды и от состояния самого организма, требует прежде

всего правильной методологической установки, на которую впервые в токсикологии указал Lehmann. Суждение о предельно-допустимых концентрациях и гигиенических нормах промышленных ядов только по данным статистики заболеваний, инвалидности и смертей, как свидетельствуют о том Henderson и Haggard, методологически неправильно. Попытки переносить результаты опытов с отравлением животных и по ним составлять примерные цифры предельно допустимых концентраций вредных веществ в промышленных условиях для людей получили заслуженную отповедь, но до сих пор в практике еще не выявились предельные концентрации для людей.

Работы Правдина, сотрудников нашей лаборатории в Институте труда, Черникова и пр. показали резкую зависимость токсического эффекта от условий действия яда, от различия вида животного и от состояния организма. Как же подобные выводы можно было бы с лабораторных животных переносить на человека?

Основными положениями правильной методологии в деле токсометрии мы на основании систематических опытов признаем:

а) предварительные опыты на животных с изучением не только токсических, но и подтоксических доз, причем метод тонкого анализа функциональных и биохимических сдвигов дает возможность экспериментальным путем выявить у них предельные дозы;

б) последовательные наблюдения собственно на человеке, где метод тонкого анализа позволяет экспериментально выявить уже на людях в виде проверки те предельные дозы, которые по мере их уменьшения станут, наконец, инактивными. Примером изучения подобного рода реакций у человека является разработанный нами метод испытания летучих нефтепродуктов в камере-ингалятории Института труда. В качестве методов тонкого анализа нами были использованы при бензинах показатели вегетативных сдвигов, методы условных рефлексов и психо-технических тестов.

Результатами такого последовательного изучения промышленного яда открывается полная возможность переноса наблюдений с животных на человека и экспериментальная установка на людях инактивных доз яда. Остается на очереди разработка по тому же методологическому принципу хронического действия ядов сперва на животных, отыскание для них предельных концентраций и проверка их в условиях производства на человеке.

ПРИНЦИПЫ ОБЩЕГО ПРОТИВО-ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

В. И. Скворцов

Кафедра фармакологии 2 Медицинского Института, Москва, СССР

При интоксикациях, как ядами, введенными извне, так и биотоксинами при инфекциях, всегда должна занимать видное место мобилизация запасных сил организма.

Главное действие соответствующим образом влияющих факторов должно быть выражено также и в повышении газообмена и вообще окислительных процессов.

На первом месте в самых разнообразных условиях состояния организма надо поставить внутривенное вливание глюкозы в высоких концентрациях до 25—30% в количестве до 5 $см^3$ на килограмм веса животного и человека. Как токсические формы инфекции, так и самые разнообразные отравления могут при этом поддаваться обратному развитию по типу полной или неполной детоксикации. Неполнота действия связана или с глубиной отравления или с характером яда и его устойчивостью. Действие глюкозы может быть объяснено как

ее специфически-динамическое действие, и неразрывно связанное с ним влияние гиперосмотического раствора. Действие, близкое к глюкозе, обнаруживает внутривенное вливание крепких (5—8—10%) растворов двууглекислой соды без подвоза какого-либо энергетического материала с расчетом на собственные запасы и силы организма. Тип действия как по его течению, так и по результатам остается тот же, что и при глюкозе, и особенно имеет значение при явно ацидотических состояниях. При введении соды через 2—4 минуты после подкожного отравления HCN в явно смертельных дозах собаки в огромном большинстве случаев выживают; у собак, в дальнейшем погибающих, заметна задержка развития отравления. Отравление алкоголем, морфием и мышьяковыми соединениями также дает ту или иную степень обратного развития. Таких методов неспецифического противотоксического действия может быть использовано много как в эксперименте, так и на практике частично в виде разных комбинаций (ферменто-витамино-гормонотерапия, терапия раздражением вообще, влияние через нервную систему и т. д.).

РЕФЛЕКСЫ НА ДЫХАНИЕ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ЦИРКУЛЯЦИИ ЯДОВ ПО СОСУДАМ

С. В. Аничков, В. В. Закусов, А. И. Кузнецов и *Н Г. Поляков*

Кафедра фармакологии Военно-медиц. академии РККА им. Кирова, Ленинград, СССР

1. В опытах, поставленных на децеребрированных кошках, авторы исследовали рефлексы на дыхание, возникающие с различных сосудистых областей при воздействии на них ядами.

2. Изучение рефлексов на дыхание при действии ядов на каротидные синусы производилось путем перерезки изолированных синусов по Heymans.

3. Химические рецепторы каротидных синусов наиболее чувствительны к ядам группы никотина (никотин, цитизин, анабазин, лобелин, кониин), пропускание растворов которых через изолированные синусы вызывает рефлекторное возбуждение дыхания.

4. Из ваготропных ядов наибольшим возбуждающим действием на рецепторы синусов обладает ацетилхолин.

5. Предварительное пропускание через синус никотина, а также атропина устраняет ацетилхолиновый эффект.

6. Адреналин при непосредственном воздействии на каротидный синус также вызывает рефлекторное возбуждение дыхания, но действие его слабее по сравнению с вышеназванными ядами.

7. Сходство в действии ядов на симпатические ганглии, надпочечник и на каротидные синусы доказывает, что химическими рецепторами синусов являются хромафиновые клетки glomuli carotici, морфологически и эмбрионально аналогичные ганглионарным клеткам.

8. Для изучения рефлексов на дыхание с легочных сосудов была разработана методика перфузии изолированной доли легкого in vivo.

9. При перфузии ядов (хлористый аммоний, аконитин, вератрин, никотин) через сосуды изолированной доли легкого наблюдается рефлекторная задержка дыхания или уменьшение амплитуды с учащением дыхания. Для получения этих рефлексов требуются сравнительно большие концентрации, причем специфичности в действии ядов не обнаружено.

10. Подобные же рефлексы можно получить при перфузии изолированной конечности, связанной с телом посредством нервов.

Прения: O. Loewi (Graz).

КУМУЛЯТИВНОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ЛАНАДИГИНОМ, ДИГИТОКСИНОМ И УАБАИНОМ

H. B. van Dyke and *R. C. Li*

Dept. of Pharmacology, Peiping Medical College, Peiping, China

Глюкозид ланадигин, выделенный из digitalis lanata Маннихом, Мос и Маусс и, повидимому, идентичный с дигиланидом Штолля и Крейса, был сопоставлен с уабаином (U. S. P.) и дигитоксином (фирмы Гоффман-Лярош и К⁰) в отношении его токсичности в остром опыте на лягушке и собаке и токсичности в качестве кумулятивного яда на собаке. Острая токсичность ланадигина для собаки оказалась почти тождественной с таковой дигитоксина, но в четыре с лишним раза слабее токсичности уабаина. На лягушке токсичность ланадигина была меньше одной пятой токсичности уабаина, но приблизительно вдвое сильнее токсичности дигитоксина. В клинических работах указывается, что ланадигин кумулируется незначительно. Кумулятивное действие ланадигина, дигитоксина и уабаина было исследовано путем ежедневной однократной внутривенной инъекции определенной доли смертельной дозы до наступления смерти. Обнаружилось, что, по крайней мере для собаки, ланадигин является значительно более сильным кумулятивным ядом, чем дигитоксин и уабаин. Несколько опытов на кошках подтвердили результаты, полученные Бауэром и Фромгерцем, которые впрыскивали 25% летальной дозы дигитоксина в вену 1 раз в 48 часов. В подобных опытах ланадигин действовал аналогично дигитоксину. Наших данных, однако, недостаточно для сравнительной оценки кумулятивного действия на кошек.

ВОЗБУЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ НАРКОТИЧЕСКИХ ЖИРНОГО РЯДА (ХЛОРОФОРМ, ЭФИР, АЛКОГОЛЬ) НА ИЗОЛИРОВАННЫЕ ОРГАНЫ (СКЕЛЕТНУЮ МЫШЦУ И СЕРДЦЕ)

Г. А. Цкиманаури

Кафедра токсикологии и фармакологии [Тбилиси (Тифлис)], СССР

В действии наркотических жирного ряда (хлороформ, эфир и алкоголь) большинство авторов отрицает стадию предварительного возбуждения органов (Schmiedeberg, Bunge, Dodge, Benedict и др.).

Эти исследования производились на органах in situ при целости рефлекторных аппаратов, когда трудно бывает решить, где локализуется действие яда — в центре или на периферии.

Мало изучен вопрос на изолированных органах (мышца, нерв, сердце); большинство таких исследований относится к изолированному пульсирующему сердцу, также мало доступному для тщательной проверки действия яда. Но все же большинство из этих исследований отмечает способность этих ядов (эфир — алкоголь) предварительно возбуждать органы (Кравков и его ученики, Binz, Dixon).

В своем руководстве фармакологии R. Cushny приводит наблюдение Lee, по которому сокращение мышцы лягушки усиливается под влиянием малых доз алкоголя.

В лаборатории проф. И. С. Беритова весьма тщательно было изучено действие малых доз хлороформа и эфира на изолированное остановленное лигатурой Станниуса сердце лягушки (И. С. Беритов и Г. А. Цкиманаури, „Вестник Тифлисского университета“ т. VII, 1935, и Zeitschr. f. Biologie, Bd. 82, 1924).

В этой работе регистрацией на кимографе изучались одновременно изменения скрытого периода сокращения, порога возбуди-

мости и рефрактерной фазы сердца. В заключении было отмечено, что в малых дозах и в начале действия хлороформ и эфир усиливают функции сердечной мышцы: скрытый период и продолжительность систолы и абсолютная рефрактерная фаза укорачиваются, а возбудимость сердечной мышцы увеличивается.

В дальнейшем исследование было продолжено в лаборатории фармакологии Тбилисского гос. ун-та (проф. В. П. Мосешвили). Тем же методом было исследовано действие хлороформа на изолированные икроножную мышцу и сердце лягушки с изучением и высоты сокращения этих органов. Полученные данные совпали с предыдущими: высота сокращения также значительно нарастала. (В. Т. Мосешвили и Г. А. Цкиманаури, журнал „Танамедрове медицина", 1926, № 11/12).

Настоящее исследование проведено на изолированном по Лангендорфу сердце кролика, и здесь также эфир и алкоголь в слабых концентрациях в начале действия возбуждают деятельность сердца и наши данные совпадают с данными, полученными в лаборатории Кравкова: внешний эффект возбуждения выражается то в учащении, то в увеличении амплитуды систолы, а иногда того и другого вместе.

Заключение: наркотические жирного ряда (хлороформ, эфир, алкоголь) в малых дозах в начале действия возбуждают функцию изолированных органов (мышцы, сердце).

---

12 августа 1935 г. (15—19 ч.)

НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ. I

Председатели: A. V Hill (London), И. Л. Кан (Москва)

Секретарь. М. П. Березина (Ленинград)

К ВОПРОСУ ОБ ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКИХ ТОКАХ

Jean Sosnowski

Warszawa, Polska

Принято считать, что электролитическая поляризация является единственной причиной электротонических токов. Между тем можно сказать, что поляризацию можно совершенно исключить, и тем не менее наблюдать электротонические токи.

Чтобы это показать, я изготовил стержневой проводник, состоящий из порошка графита, образующего оболочку, и медной проволоки, образующей стержень. В таком проводнике экстра- и интраполярное падение потенциала следует закону потенциалов, как это видно из следующего примера:

Экстраполярно		Интраполярно	
найденная величина	вычислено из уравнения $108e^{-41d}$	найденная величина	вычислено из уравнения $109e^{-45d}$
25	32	26,8	29
10,1	9,4	7,4	7,6
2,6	2,8	2	2
1,1	0,8	—	—

Потенциал хорошо проводящего стержня почти неизменен и соответствует средней точке поверхности между подводящими ток электродами.

Если принять, что в обычных поляризующихся стержневых проводниках имеет место такое же распределение тока, то легко понять, каким путем возникает поляризация между стержнем и оболочкой, которая со своей стороны модифицирует наблюдаемые явления.

СЖАТИЕ МЫШЦЫ И ЕЕ СОКРАЩЕНИЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ ВЫСОКОГО ДАВЛЕНИЯ

U. Ebbecke

Physiologisches Institut, Bonn, Deutschland

Равномерное сдавливание мышцы со всех сторон в специальной бомбе вызывает ее сокращение; сила и продолжительность этого сокращения соответствуют силе и продолжительности повышения давления (до 800 атмосфер); оно продолжается столько же времени, сколько длится сдавливание, и исчезает при падении давления (демонстрация кривых). Это сокращение сопровождается изменениями содержания гликогена, молочной кислоты, фосфорной кислоты и воды в мышце, а также оптическими изменениями (обратимая потеря поперечной полосатости и исчезновение мышечного спектра); оно имеет отношение к идиомускулярному сокращению и сходно (но только отчасти) с реакцией натянутой каучуковой нити, подвергнутой сдавлению. Сердечная и гладкая мышцы реагируют иначе, нежели поперечнополосатая; эти особенности, а также вопрос о физико-химическом механизме действия сдавливания были обсуждены в докладе.

Прения: M. Macheboeuf (Paris), McKeen Cattel (New York), E. Ernst (Budapest).

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ МЫШЦ. ЭЛЕКТРОМИОГРАММА ВО ВРЕМЯ ПРОИЗВОЛЬНОГО СОКРАЩЕНИЯ И НОРМАЛЬНЫЙ ТОНУС МЫШЦ ЧЕЛОВЕКА

Gino Bergami

Milano, Italia

Электроды, расположенные центрично, позволяют регистрировать и анализировать в человеческой мышце электрическую активность каждой отдельной моторной единицы в смысле Sherrington, применяя осциллограф Mathews с усилительной ламповой установкой. Во время произвольного сокращения эта активность характеризуется рядом колебаний потенциала, амплитуда и форма которых постоянны для данной моторной единицы и данного эксперимента, а частота различна. Начальная частота, которая равняется примерно 4—6 колебаниям в секунду, быстро увеличивается до 14—16 колебаний в секунду. В некоторых случаях отмечается частота примерно 20 кол./сек.

Постепенное увеличение силы сокращения мышцы в целом получается главным образом путем нарастающего увеличения числа моторных единиц, последовательно включаемых в действие.

Во время умеренного произвольного сокращения сумма сокращающего действия отдельных моторных единиц может быть зафиксирована в виде суммы контрактильных волн.

Благодаря асинхронизму отдельных моторных единиц получается слияние отдельных толчков низкой частоты мышечных активных элементов („мион“) в одно равномерное тетаническое сокращение мышцы в целом.

Невозможно установить в абсолютных цифрах, какой максимальной частоты может достигнуть отдельная моторная единица во время максимального сокращения из-за сложности электромиограммы. Эта сложность вызвана большим количеством моторных единиц, которые в этих условиях действуют на иглы электрода. Так как на диаграмме никогда не наблюдались бóльшие колебания чем 60—70 в секунду, можно утверждать, что единицы, ближайшие к электродам, имеют максимальную частоту не выше этих цифр.

И отсюда законно утверждать, что максимальная частота будет того же порядка величин, как частота, найденная Adrian'ом и Bronk'ом для отдельных нервных волокон двигательных нервов.

Тем самым подтверждается оригинальная концепция Piper'а в перенесении на моторную единицу, что ритм мышцы непосредственно определяется ритмом моторных нервных импульсов.

Во время покоя и пока мышца находится в тонусе определенного положения, электромиограммы имеют различный вид в зависимости от того, употребляются ли электроды, расположенные центрично или эксцентрично (примерно на 2 см).

В первом случае не наблюдаются электрические изменения, которые стоило бы отметить, во втором регистрируются ритмические изменения потенциала, выражающие ритмическую активность мышечных частиц.

Эти ритмические разряды имеют довольно низкую частоту (4—5 до 8—12 в секунду). Они показывают, что покой является кажущимся, потому что известное число мышечных элементов („мион") находится в ритмической активности в толще мышцы.

Этим результатом, нам кажется, подтверждается мысль, что тонус покоя имеет своей исходной точкой функцию частиц контрактильных волокон. Принимая во внимание незначительное количество активных волокон и чрезвычайно низкую частоту, нельзя никак отбросить учение Bottazzi о саркоплазматических сокращениях; можно, наоборот, формулировать рабочую гипотезу, что этому саркоплазматическому сокращению следует приписать слияние отдельных асинхронных сокращений в одно целое и что, вероятно, в этих последних надо искать стимул, способный вызвать такое сокращение.

ОБ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЯХ В ЧЕЛОВЕЧЕСКОЙ МЫШЦЕ ПРИ УТОМЛЕНИИ

Paul Hoffmann

Physiologisches Institut, Freiburg i./Br., Deutschland

Если отводить токи действия мышц от человеческих конечностей с помощью привязных электродов, то при раздражении определенных нервов (особенно пригодны для данной цели n. medianus и n. peroneus) удается получить типичные, всегда в одинаковой мере воспроизводимые кривые. При правильном положении служащих для отведения электродов кривые получаются чисто двухфазные. Для достижения этого оба электрода должны быть наложены дистально от так называемого нервного экватора мышцы. Привязные электроды предпочтительнее вкалываемых, ибо они позволяют неограниченное повторение опытов и применение метода на пациентах.

Благодаря применению усилителя постоянного тока с брауновской трубкой в качестве регистрирующего прибора удается получать кривые, которые передают истинную кривую тока в неизмененном виде. Оказалось, что в зависимости от состояния утомления мышцы вторая фаза тока действия выражается различно. При вполне свежей мышце она, так же как и первая фаза, чрезвычайно коротка (4 ms

для мускулатуры, иннервируемой n. peroneus, около 3 ms для мускулатуры, иннервируемой n. medianus). Для кривой тока действия совершенно свежей мышцы характерно, что она на ее конце, т. е. на конце второй фазы, дает резкий перелом и изгибается к положению покоя. Уже при малых степенях утомления наблюдаются изменения в смысле большей растянутости и более ровного хода второй фазы. С растущим утомлением усиливается все больше и это изменение. Вторая фаза делается все ниже, наконец ее длина во много раз превышает таковую первой фазы. В конце концов она делается совсем незначительной, так что кривые оказываются почти однофазными. Это становится особенно ясным, если нарушить восстановление мышцы после раздражения путем прекращения кровообращения. В таком случае при очень сильном утомлении можно достигнуть того, что кривые делаются многофазными и уже трудными для истолкования. Вероятно в этих случаях утомление влияет с различной силой на различные группы волокон, почему и появляется в деталях трудно обозримая интерференция возникающих токов действия. Так как современные биоэлектрические методы позволяют пользоваться для регистрации токов приборами очень высокой чувствительности, вышеописанным способом возможно констатировать утомление мышцы уже тогда, когда подопытное лицо субъективно утомления еще не ощущает.

Вместо того, чтобы вызывать мышечное сокращение одиночными индукционными ударами, можно вызывать собственный рефлекс. Так, при наблюдении токов действия сгибателей предплечья путем вызывания собственного рефлекса сгибателей предплечья „Vorderarmperiosreflexes“ на утомленной мышце получаются чрезвычайно сходные результаты. Во всех случаях совершенно безразлично, было ли вызвано утомление электрическим раздражением мышцы, прямым или непрямым, или произвольной мышечной деятельностью.

При попытках связать явление теоретически с изменением кривой тока на электроде оказалось, что явление можно объяснить допущением, что утомление удлиняет негативность на электроде.

МАТЕРИАЛЫ К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ВЛИЯНИЯ ПЕРЕМЕНЫ НАПРАВЛЕНИЯ РАЗДРАЖАЮЩЕГО ТОКА НА КРИВУЮ СОКРАЩЕНИЯ

Ю М. Уфлянд и *Н А. Шошина*

Физиологическая лаборатория 2 Медицинского Ин-та, Ленинград, СССР

Для изучения „Wendungseffekt“, описанного рядом венских исследователей (Sheminzky, Gulaszy и др.), были поставлены опыты с раздражением нерва (n. ischiadicus) и одновременной записью сокращений двух мышц (m. triceps, m. gastrocnemius).

Проведенные опыты позволяют сделать следующие выводы.

1. Эффект от перемены направления тока может быть обнаружен не только при прямом раздражении мышцы, но и при раздражении нерва, при пользовании обычными электродами с интраполярным участком в 4 мм.

2. Перемена направления тока, раздражающего нерв, соединенный одновременно с двумя мышцами, весьма часто различно сказывается на кривой сокращения каждой из мышц; также различный эффект на обеих мышцах наблюдается, если одна из мышц предварительно утомлена.

3. При создании электротонических сдвигов в нервном стволе (приложение катода или анода постоянного тока вблизи или даже непосредственно в точках соприкосновения с нервом электродов

индукционного тока) наблюдаются изменения в характере „Wendungseffekt".

4. Перенос пункта раздражения нерва, происходящий при перемене направления тока, может и сам по себе обусловливать явные сдвиги в кривой сокращения.

5. При перемене направления раздражающего тока с сохранением пункта приложения катода получается картина, отличная от наблюдаемой при перемене направления, при которой катод и анод меняются своими местами.

6. Проведенный анализ эффекта от перемены направления раздражающего тока показывает, что объяснение этого феномена венской школой, с точки зрения изменения проницаемости мембран у мест приложения электродов, недостаточно. Эффект на кривой сокращения мышцы, вызванный переменой направления тока, раздражающего нерв, зависит от многих факторов, в первую очередь от функционального состояния пункта раздражения и самой сокращающейся мышцы, и в связи с этим Wendungseffekt может носить в отдельных случаях весьма сложный и разнообразный характер.

Прения: F. Scheminzky (Wien).

ПРОВОДИМОСТЬ МЫШЦ ДЛЯ ТОКОВ ВЫСОКОЙ ЧАСТОТЫ

E. Ernst

Universität, Pécs, Ungarn

Определения проводимости мышц для токов высокой частоты Höber'ом и Thomson'ом производились, как известно, таким образом, что сначала измерялись величины понижения электропроводности для различных концентраций NaCl, затем, принимая, что существует пропорциональность между концентрацией NaCl и понижением электропроводности, интерполяцией из величин NaCl определялись полученные величины для мышцы. Обоими авторами измерялась электропроводность растворов NaCl только в пределах концентраций от $1^0/_{00}$ до $1^0/_0$, в которых действительно имеется приблизительная пропорциональность. Но если брать для измерений значительно более широкие границы концентраций, то получается, что концентрационная кривая понижения электропроводности совсем не прямая, а кривая, по меньшей мере второго порядка с минимумом, лежащим при концентрации около $^1/_5{}^0/_{00}$. Поэтому все подобные сравнения электропроводности мышцы с электропроводностью растворов NaCl неосновательны, так как каждой измеренной величине понижения электропроводности NaCl соответствуют во всяком случае две концентрации NaCl. Учитывая этот факт и производились измерения электропроводности различных гелей и мышцы лягушки посредством приделанного к конденсаторной установке конуса, по которому можно было еще отсчитывать емкости в 0,5 $см^3$. Между прочим оказалось, что электропроводность замороженной и измельченной в порошок мышцы в покое много меньше, чем мышцы, также обработанной, но находившейся в состоянии теплового окоченения.

Прения: A. V. Hill (London).

ВЛИЯНИЕ ПОВТОРНОГО ФАРАДИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА БУФЕРНЫЕ СВОЙСТВА МЫШЦЫ

Gr. Benetato et *N Munteanu*

Institute de Physiologie, Faculté de Médécine, Bucarest, Romania

Влияние повторного раздражения на химизм и мышечную деятельность было объектом многочисленных исследований.

Embden, Habs, Palladin, Ferdmann и Feinschmidt показали, что повторные раздражения обусловливают рост гликогена, фосфагена и мышечного азота и, в то же время, увеличение силы ресинтеза гексозофосфорных эстеров; с другой стороны, Palladin, L. Palladina и E. Persowa показали, что продукция молочной кислоты вследствие фарадического раздражения менее заметна в тренированной мышце.

Эти факты еще недостаточны для объяснения увеличения способности мышцы, тренированной для продолжительного усилия, которое сопровождается значительным увеличением молочной кислоты. Известно, что наряду с истощением субстрата аккумуляция кислотных катаболитов мышечной деятельности играет главную роль в мышечном утомлении.

Чтобы объяснить эффект повторных раздражений на мышечную деятельность, мы изучили буферное свойство тренированной мышцы.

Исследования производились над зимними лягушками в течение ноября, декабря и января.

Икроножная правосторонняя мышца была раздражаема 5 минут ежедневно, в течение 6—15 дней, фарадическим током при применении неполяризующихся электродов d'Arsonval'я, приложенных к коже, на уровне концов мышцы; левая мышца служила контролем. После этой обработки произведено сравнительное определение буферных свойств двух мышц. Животному инъицировали внутривенно 0,05 г молочной кислоты (концентрация 0,5%) на 100 г веса животного, затем его опускали на 5 мин. в сосуд с 10% содержанием CO_2 и, наконец, его держали 10 минут на льду при температуре 0° С.

Затем животные были убиты и было сделано электрометрическое определение pH с помощью хингидронных электродов в обеих икроножных мышцах.

Некоторые из этих определений можно найти в табл. 1.

Таблица 1

№	Раздражаемая мышца pH	Контрольная мышца pH
I	6,84	6,72
II	6,83	6,61
III	7,05	6,76
IV	7,03	6,93
V	7,00	6,60
VI	6,87	6,82
VII	6,93	6,81
VIII	6,98	6,83
IX	6,73	6,73

По данным табл. 1 выясняется, что в большинстве случаев мышца, которая была раньше раздражаема в течение нескольких дней, лучше сопротивляется действию кислоты, давая менее резкие отклонения pH.

Разница между значениями pH двух симметричных мышц в большинстве случаев превосходит границы ошибок метода, будучи большей, чем 0,05.

Из 46 случаев в 30 (65%) случаях мышца, подвергнутая раньше повторным раздражениям, показывает бóльшую буферность, чем симметричная (контрольная) мышца. В 9 случаях (19,5%) разница между двумя мышцами была не больше чем 0,05 и в 7 случаях (15%) раздраженная мышца была более кислой.

Чтобы иметь возможность контролировать, мы определили тем же методом буферную способность симметричных мышц у нормаль-

ных животных. Несколько показательных результатов помещены в табл. 2.

Таблица 2

№	Правая мышца pH	Левая мышца pH
I	6,72	6,72
II	6,77	6,73
III	6,91	6,86
IV	6,74	6,73
V	6,98	7,03

На 13 нормальных животных (70%) буферное свойство симметричных мышц было одинаково, так как разница pH была не более 0,05 и в 30% она превышала 0,05.

Из наших изысканий следует, что повторные раздражения ведут в большинстве случаев к нарастанию буферных свойств мышцы Известно, что трудоспособность в анаэробных условиях изменяется с количеством молочной кислоты, которое в свою очередь растет одновременно с буферными свойствами мышцы (Meyerhof).

Таким образом, наряду с другими видоизменениями — увеличение гликогена, фосфагена и мощности ресинтеза гексозофосфорных эстеров, констатируемыми Embden, Ferdmann и Feinschmidt — рост буферных свойств также объясняет увеличение трудоспособности тренированной мышцы.

С другой стороны, современные исследования только что дополнили предыдущие изыскания, которые один из нас произвел относительно буферных свойств эмбриональных тканей новорожденных и взрослых крыс.

Вышеупомянутые исследования показали, что мышца взрослого животного обладает наибольшими буферными свойствами, совершенно отличными от буферных свойств мышц новорожденного, у которого эти последние ограничены.

Исследования, производящиеся в настоящее время, позволяют сделать заключение, что более резко проявляющееся буферное свойство мышцы взрослого животного должно быть рассматриваемо как более резкое выражение функции этой мышцы.

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ И ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПЕРЕЖИВАНИЯ РАБОТАЮЩЕЙ И НАХОДЯЩЕЙСЯ В ПОКОЕ ПОПЕРЕЧНО-ПОЛОСАТОЙ МЫШЦЫ

П. С. Купалов и *А. И. Науменко*

Кафедра физиологии 1 Медицинского Института им. И. П. Павлова, Ленинград, СССР

Изолированная поперечнополосатая мышца лягушки, помещенная в оксигенированный рингеровский раствор, может функционировать около 30 часов и дать от 10 до 15 тысяч сокращений. Величина максимального напряжения, развиваемого мышцей, постепенно убывает по мере ее деятельности.

Если один m. sartorius лягушки поставить в условия деятельности, посылая раздражения с ритмом — одно раздражение в 4—8 секунд, а другую парную мышцу оставить в тех же условиях среды в покое, то оказывается, что способность этой находящейся в покое мышцы развивать определенной величины напряжение, за редкими исключениями, убывает почти с такой же скоростью, как и первой, работающей мышцы. Периодическое кратковременное испытание мышцы, находящейся в покое, показывает, что величина максимальной

ных сокращений, на которые она способна в данный момент, уменьшается почти параллельно величине максимальных сокращений мышцы, находящейся в непрерывной деятельности.

Мышца, находящаяся в покое, несмотря на то, что она располагает большим запасом энергетического материала и не подвергается вредному влиянию электрического раздражения, переживает другую работающую мышцу лишь на несколько часов.

Помещенная в сыворотку крови с пропусканием кислорода мышца в течение долгого времени сохраняет способность к сокращению на более высоком уровне, по сравнению с мышцей, находящейся в рингеровском растворе. Мышца в сыворотке крови может дать до 20 тысяч сокращений и выделить энергию, равную 57 калориям на грамм, что указывает на возможность утилизации находящихся в сыворотке углеводов. Мышцу, находящуюся в сыворотке, можно раздражать с более частым ритмом без отчетливых признаков утомления и уменьшения напряжения.

Эти факты показывают, что способность изолированной мышцы давать определенную высоту сокращений не стоит в прямой зависимости от количества находящихся в мышце энергетических материалов. Изолированная мышца, независимо от того, находится ли она в состоянии деятельности или в состоянии покоя, претерпевает сложные структурные изменения, которые ведут к постепенному уменьшению способности мышцы давать сокращения нормальной величины. В сыворотке крови имеются вещества, охраняющие мышцу от необратимых структурных изменений и ускоряющие восстановительные процессы.

---

12 августа 1935 г. (15—18 ч.)

ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ. II

Председатели: F. Scheminzky (Wien), Г. В. Фольборт (Харьков)

Секретарь. Д. М. Гедевани [Тбилиси (Тифлис)]

ПОПЫТКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПОДЧИНЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ РЕАКЦИЙ КОРТИКАЛЬНОМУ ИМПУЛЬСУ

А. Г. Иванов-Смоленский

Отдел возрастной физиологии и патофизиологии высшей нервной деятельности человека ВИЭМ и лаборатория физиологии высшей нервной деятельности Института Охраны здоровья детей и подростков. Москва, СССР

1. При помощи метода условных рефлексов у человека могут быть выработаны разнообразные вегетативные условные рефлексы в виде сужения и расширения зрачка, замедления и учащения сердечного ритма, изменений кровяного давления и т. п. на любые внешние раздражения (звуковые, световые, кожные и т. д.).

2. Те же вегетативные условные рефлексы могут быть получены и в том случае, когда условные раздражители заменяются их словесными обозначениями, например вместо звукового раздражителя — звонка — применяется слово „звонок“ (устное или письменное). При желании любое слово экспериментальным путем может быть сделано условным стимулом той или другой вегетативной реакции.

3. Условная вегетативная реакция может быть получена и в том случае, когда условный словесный сигнал исходит от самого испытуемого (произносится им вслух шопотом или про себя).

4. Данные опыты свидетельствуют о том, что различные вегетативные функции путем специальной экспериментальной тренировки

по методу условных рефлексов могут быть подчинены мозговой коре и вместе с тем „произвольному импульсу".

5. Возможность образования вегетативных условных рефлексов на любые и в особенности на словесные раздражители говорит о существовании в мозговой коре специального вегетативного представительства, висцерального анализатора или, другими словами, „анализатора деятельности всего организма" (акад. И. П. Павлов).

О ЗАВИСИМОСТИ МЕЖДУ ФИЗИЧЕСКОЙ СИЛОЙ ТОРМОЗНОГО РАЗДРАЖИТЕЛЯ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СИЛОЙ ВЫЗЫВАЕМОГО ИМ ТОРМОЗНОГО ПРОЦЕССА

Ф. П. Майоров

Физиологический отдел Ленинградского филиала ВИЭМ, Ленинград, СССР

Для сравнения различной силы тормозных эффектов, получаемых от двух разных по своей физической интенсивности диференцировочных раздражителей, на двух собаках был проведен следующий цикл испытаний:

1) испытания на последовательное торможение:

a) в разных анализаторах,

b) в одном и том же анализаторе;

2) растормаживание посторонними раздражителями;

3) одновременная комбинация диференцировки с положительным раздражителем,

4) продление времени применения диференцировок;

5) опыты с повышением коркового тонуса при помощи кофеина;

6) односторонняя переделка диференцировок (т. е. превращение тормозных раздражителей в положительные путем их пищевого подкрепления при оставлении положительного значения у соответственного положительного раздражителя).

В работе был установлен такой факт: процесс выработки тормозного рефлекса (диференцировки и условного тормоза) является более трудным для животного в случае более физически сильных тормозных раздражителей.

Испытания на последовательное торможение показали, что физически более сильный тормозной раздражитель вызывает и более сильный тормозной процесс.

Опыты с продлением диференцировок подтвердили этот факт и показали вместе с тем большую трудность, большую напряженность диференцировки, выработанной на физически более сильный раздражитель.

Другой круг испытаний — 1) опыты с растормаживанием диференцировок посторонними раздражителями, 2) опыты с кофеином, 3) опыты с переделкой диференцировок — показал, что сильные диференцировки, вызывавшие более сильный тормозной процесс, подвергаются растормаживанию скорее и легче, чем диференцировки более слабые.

В результате этой работы мы пришли к следующим основным выводам.

1. Закон зависимости величины условного эффекта от силы условного раздражителя, установленный школой акад. И. П. Павлова на положительных раздражителях, является справедливым и по отношению зависимости между физической силой тормозного раздражителя и физиологической силой вызываемого им тормозного процесса.

2. Из всех испытанных нами способов мерилом силы тормозного процесса можно считать только два: 1) испытание на последова-

тельное торможение и концентрацию и 2) испытание на перенапряжение тормозного процесса путем продления времени применения диференцировок. Остальные четыре способа: 1) растормаживание посторонними раздражителями, 2) одновременная комбинация диференцировки с условным положительным раздражителем, 3) опыты с кофеином, 4) односторонняя переделка диференцировок — не могут служить показателями интенсивности тормозного процесса, так как они изменяют интимное соотношение между возбуждением и торможением внутри корковых клеток, связанных с диференцировкой.

3. На основании данной работы мы должны понимать возбуждение и торможение не как два раздельно существующих процесса, а как два противоположных нервных процесса, находящихся в постоянном взаимодействии и единстве.

ХАРАКТЕРИСТИКА И ПРОИСХОЖДЕНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ВЫСШИХ ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

И С. Беритов

Физиологический институт Университета [Тбилиси (Тифлис)], СССР

1. Индивидуальным поведением мы называем такую целостную реакцию организма, которая начинается, протекает и заканчивается под активным действием представления об определенном жизненно важном объекте внешней среды. Таким объектом может являться пища, враг и представитель другого пола.

2. Под представлением, направляющим поведение, мы понимаем воспроизведение психонервного процесса в коре большого мозга, который в каждый данный момент, с одной стороны, производит субъективные переживания, а с другой стороны — определенную внешнюю реакцию.

3. Психонервный процесс представления направляет поведение к цели посредством ориентировочных движений головы. Как начальное движение поведения, так и каждое изменение в направлении поведения обусловливаются возникновением определенного ориентировочного движения головы, согласно представленной цели поведения и действующим на рецепторы внешним условиям среды. Животное направляет свое поведение туда, куда поворачивается голова в ориентировочном движении.

4. Характер ориентировочного движения под влиянием психонервного процесса представления определяется в каждый данный момент действием одного из психонервных элементов: животное поворачивает голову или ориентируется в пространстве под действием того психонервного элемента представления, который является наиболее свежим по своему происхождению или наиболее часто повторяемым, или отвечает наиболее жизненно важному внешнему объекту, или же, наконец, выражает наиболее близкий и свободный путь для достижения этого объекта.

5. Каждое новое представление о жизненно важном объекте, об его качествах и местонахождении формируется сразу после одного переживания этого объекта. Впоследствии достаточно раздражающего действия одного из компонентов той внешней среды, в которой данный объект был впервые воспринят, чтобы возникло цельное представление об этом объекте и о ведущих к нему путях.

6. Каждое индивидуальное поведение, будучи повторено много раз в одной и той же внешней обстановке, перестает направляться представлением: оно автоматизируется. В автоматизированном поведении каждый отрезок его обусловливается действием определен-

ного отрезка внешней среды и протекает всецело по типу индивидуального рефлекса посредством временных связей.

7. Индивидуальное поведение является господствующей формой поведения у высших позвоночных животных, прежде всего у млекопитающих и птиц, во взрослом возрасте. У человека оно играет доминирующую роль в первые годы после рождения до воспитания сознательной трудовой деятельности. У рыб и амфибий оно, повидимому, не играет существенной роли в борьбе за существование.

ВЫЗЫВАНИЕ СУДОРОЖНОГО ПРИПАДКА УСЛОВНЫМ РАЗДРАЖИТЕЛЕМ И РАЗВИВАЮЩИЙСЯ ПРИ ЭТОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ПСИХОЗ У СОБАК

Н. И Красногорский

Ленинград, СССР

1. Судорожные припадки могут быть вызваны условным раздражителем. Различные индиферентные внешние раздражители достаточной силы приобретают способность вызывать судорожный припадок, если они известное число раз совпадали с судорогами, вызванными экспериментальным путем. Судороги вызывались электрическим током. Верхний электрод — на средней линии, между ушами, нижний электрод — под нижней челюстью.

2. В период между судорогами у экспериментальных животных, при частом повторении припадков, развивается характерное, подобное психотическому, состояние, выражающееся в полной дезориентации, кортикальной гипо- или арефлексии, резкой агрессии или, наоборот, в глубоком понижении подкорковой возбудимости. К другим симптомам относятся: тремор, подергивание отдельных мышечных групп, потеря аппетита и прогрессирующее расстройство питания.

3. После раздражения мозга электрическим током развивается следующая характерная смена явлений: 1) тонические и клонические судороги; 2) общее глубокое понижение возбудимости и расслабление всей мускулатуры; 3) атактический бег с подвернутыми лапами и сильная одышка; 4) „бег рысака“; 5) агрессивный ориентировочный рефлекс и 6) долго длящееся понижение кортикальной возбудимости.

4. Восстановление возбудимости и функций после раздражения совершается в направлении от ниже к выше лежащим отделам нервной системы.

5. Картина судорожного припадка различная в зависимости от места приложения электродов.

АНАЛИЗАТОРНАЯ И СИНТЕТИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ШИМПАНЗЕ

П. К. Денисов

Биостанция им. акад. И. П. Павлова, село Павлово (Колтуши), СССР

В исследовании высшей нервной деятельности антропоидов (шимпанзе) школа акад. И. П. Павлова целиком остается на физиологических позициях как в организации самого эксперимента, так и в его интерпретации.

Для нас отправным пунктом в исследовании явилась условнорефлекторная теория, характеризующаяся своим объективным методом и физиологической терминологией с теми основными правилами ее, которые легли в основу учения о высшей нервной деятельности

животных. Из большого материала, полученного нами в течение двухлетнего эксперимента над шимпанзе, мы останавливаемся лишь на некоторых фактах, относящихся к анализаторной и синтетической функции больших полушарий.

Нами был сконструирован следующий аппарат. это ящик, крышка которого имеет отверстие и может произвольно меняться. В каждой крышке имеются разные отверстия, а именно: треугольное, круглое и квадратное. Рядом располагаются 15 брусков соответственно формам, имеющимся на крышках. Внизу ящик имеет дверку, открывающуюся при погружении бруска в отверстие. В ящик за дверку при обезьяне мы помещаем стаканчик с фруктами или фрукт.

В первый раз, когда перед обезьяной был поставлен аппарат и дверка была закрыта, обезьяна прилагала все усилия к его разрушению. Она его вращала, рассматривала со всех сторон, пыталась просунуть руку в отверстие, затем ударяла, грызла зубами и т. д. В первом же опыте, взяв бруски, обезьяна начала их вставлять в отверстие крышки аппарата. При этом брала бруски в том порядке, как они лежали, торопилась с вставлением и даже, взяв случайно брусок, соответствующий отверстию, все же не могла его вставить. Наконец, после ряда таких проб, соответствующий брусок вставлялся ею в отверстие. Дверка открывалась, и обезьяна доставала еду. В течение опыта обезьяна все чаще и чаще нападала на правильный брусок и достигала цели, и, наконец, при многократном применении их она начинала выбирать брусок только правильный. Если даже оставался один среди четырнадцати неправильных, которые добавлялись вместо изъятых правильных, она точно брала его. Если он заваливался неправильными брусками, обезьяна их раскидывала и доставала правильный. Когда же мы меняли крышку аппарата, т. е. изменяли форму отверстий, обезьяна продолжала некоторое время упорно применять те же бруски, выбирая их все из числа пятнадцати и применяла их даже несколько раз. После неудачи она переходила к другой форме, обычно близкой по некоторым элементам к употреблявшимся. Например, если она достигла цели при помощи квадратного бруска, она переходила после неудачного употребления его к треугольному. Если же это был круглый брусок, то после него она чаще всего брала квадратный. Но даже после нахождения бруска, соответствующего теперь отверстию в крышке, и неудачного его применения, она при ближайших пробах все же продолжала брать первым один из прежних. И только после нескольких применений правильного бруска начинала его брать сразу. При новой смене крышки с новым отверстием это настойчивое применение бывших в употреблении брусков повторялось. Только постепенно, с увеличением количества опытов выбор правильного бруска при перемене крышки происходил уже быстрее. Но до восемнадцатого опыта мы не могли заметить, чтобы обезьяна руководилась отверстием крышки, и только на восемнадцатом опыте это руководство отверстием выступило более или менее ясно. Теперь уже, при смене крышки, обезьяна смотрела на отверстие и брала сразу соответствующий брусок.

Физиологически весь ход процесса образования различения форм представляется нам следующим образом.

Первое действие обезьяны перед аппаратом представляет исследовательскую реакцию, как всегда особенно резко выраженную у антропоидов. Она сменяется затем примитивной формой реакции, направленной на разрушение аппарата и овладение пищей. Когда же эти действия не приводят к положительному результату, обезьяна пытается достать ее брусками, что свидетельствует об использова-

нии уже корковых связей, образовавшихся в результате прежнего индивидуального опыта. Действия эти имеют еще вполне хаотический характер, так как обезьяна не руководствуется еще ни формой брусков ни отверстием крышки. Это то, что психологи-бихевиористы называют „методом проб и ошибок". Некоторые из этих действий приводят к выбору правильного бруска и открытию при его помощи дверки аппарата, большинство других остаются безрезультатными. Первые закрепляются нервной системой, вторые — постепенно исчезают в результате процесса угасания. Закрепление адэкватных действий происходит вначале в результате образования корковых связей между центрами, воспринимающими зрительные и тактильные раздражения, идущие от бруска, и центрами проприоцептивных раздражений от двигательного аппарата, имеющих место при совершении этих действий. Эти связи постепенно упрочиваются в силу постоянного совпадения с положительным состоянием нервной системы в результате достижений цели — открывание двери и овладение пищей. Все другие возможные связи, не сопровождающиеся успехом, должны вызывать затруднительное состояние нервной системы и постепенно тормозятся. Условным сигналом к выбору правильного бруска в этой фазе опыта служат зрительные и тактильные раздражения, идущие от соответствующих брусков. В следующей фазе процесса в связь вступают также зрительные элементы отверстия крышки, причем элементы соответствующих форм брусков для соответствующих отверстий закрепляются, а все другие — тормозятся на том же основании. Конечным результатом всего этого процесса является совершенно точное диференцирование форм брусков в соответствии с формами отверстий, а благодаря этому — и правильное их употребление.

Точно такие же результаты мы получили на второй обезьяне. Разница здесь была только в организации опыта. Первая обезьяна „работала" на пищевом стимуле. Вторая же „работала" с пищевым стимулом плохо. Тогда мы употребили в качестве стимула получение свободы. Обезьяна должна была отпереть дверь клетки с помощью таких же брусков. Единственное различие, заслуживающее внимания, заключалось в более быстрой выработке диференцировки на форму брусков и более быстром образовании связи между брусками и формой отверстия. У второй обезьяны быстрее происходит угасание и быстрее вырабатывается постоянная диференцировка и, наконец, значительно скорее образуется связь форм брусков с отверстием. Так, у первой обезьяны эта связь выработалась на восемнадцатом опыте, а у второй — уже на пятом. Разницу в работе между двумя обезьянами мы относим частично за счет большой подвижности нервных процессов второй обезьяны.

Итак, сущность всего поведения обезьян нужно рассматривать вначале как анализ всех явлений, разложение их на части, руководство частью всей обстановки, а в дальнейшем синтезирование этих частей. Анализ и синтез осуществлялись через фазы торможения, с выработкой и тренировкой этого процесса до укрепления его. А это есть чисто корковый процесс, это — функция больших полушарий.

К ВОПРОСУ ОБ ОБОБЩЕНИИ ОТНОШЕНИЯ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ В ТОРМОЗНЫХ УСЛОВИЯХ

С. Клещов

Биологическая станция им. акад. И. П. Павлова, село Павлово (Колтуши), СССР

Нами было уже показано, что в положительных условных рефлексах отношение между раздражителями выступает как самостоя-

тельный фактор и до известной степени определяет форму обобщения данного раздражителя. Настоящая работа пытается выяснить, имеется ли обобщение отношения в случае тормозных условных рефлексов.

У собаки двукратное повторение через определенный интервал одного и того же звука было сделано пищевым условным раздражителем. Условный рефлекс был обобщен тем, что в пределах пяти октав, имевшихся в нашем распоряжении, мы подкрепляли 16 различных звуков. В конце выработки всякий новый звук с первого раза вызывал реакцию, равную реакции на прочие, много раз подкреплявшиеся звуки.

После того как положительный рефлекс был полностью обобщен, мы начали вырабатывать диференцировку двух звуков на расстоянии септимы, следовавших один за другим с тем же интервалом, как и один звук. Повторение одного и того же звука подкреплялось едой; применение двух разных звуков не подкреплялось. Для диференцировки мы пользовались одними и теми же звуками. Диференцировка оказалась трудной, обозначалась только после 45 применений тормозного раздражителя и с большими колебаниями и эпизодической помощью брома; к 140-му применению давала около 20% величины положительных раздражителей. Тогда мы стали испытывать звуки иной высоты, также имевшие отношения септимы. Было испытано 4 пары звуков из тех, которые не применялись в качестве положительных раздражителей. При первом своем применении они дали около 40% величины эффекта на положительные раздражители. При втором применении — около 50%. Применение двух звуков также в отношении септимы, из числа подкрепляемых ранее, дало полную положительную величину. Это лишний раз иллюстрирует структурность, лежащую в основе работы коры больших полушарий — отношение оказалось обобщенным только на те звуки, которые хотя и давали в силу генерализации полный положительный эффект, но не были специально связаны с пищевым центром. Те же звуки, которые в силу подкрепления имели прочные связи с пищевым центром, вместо реакции на отношение обнаружили ранее выработанную реакцию. При дальнейшем применении первых четырех пар звуков эффект на них стал расти, и собака стала беспокойной. При третьем применении мы получили в среднем около 60%, при четвертом — около 70%. Было ясно, что развитие торможения сразу в четырех пунктах трудно для собаки. Тогда мы ввели трехдневные перерывы между опытами. Эта мера оказала положительное действие: при пятом применении мы получили около 30%.

Затем были испытаны звуки в иных отношениях, из числа ранее не подкреплявшихся. Они дали несколько большую величину, чем звуки в отношении септимы, именно в среднем около 50%. После этого мы стали испытывать различные пары звуков тоже в отношении септимы из числа подкреплявшихся тонов. Шесть проб дали в среднем около 60% величины положительных рефлексов, причем некоторые пробы давали почти положительный эффект. Собака стала беспокойной, появился отказ от еды. Несмотря на трехдневные промежутки между опытами, данная задача была трудна для собаки.

На основании полученных данных мы можем утверждать, что, как и в положительном условном рефлексе, в тормозном условном рефлексе отношение раздражителей является особым агентом, действие которого обобщается на все близкие раздражители, не имеющие ранее выработанных специальных связей. В случае наличия связей обобщение отношений маскируется имеющимися связями.

УСЛОВНЫЕ РЕАКЦИИ ЖИВОТНЫХ НА НЕКОТОРЫЕ ЯДОВИТЫЕ ВЕЩЕСТВА

В. А. Крылов

Новочеркасск, СССР

В 1921 г. в г. Ташкенте мною была открыта возможность образования условных реакций на подкожное применение морфия (Туркест. мед. журн. 1922). С 1923 по 1925 г. этот вопрос мною разрабатывался в лаборатории И. П. Павлова и тогда было установлено, что эти условные реакции на морфий, выражающиеся слюнотечением, иногда рвотой, затем „сонным" состоянием, подчиняются всем тем закономерностям, которые установлены павловской школой для условных реакций вообще. Эти реакции тогда были обозначены как условные реакции на „автоматический раздражитель", и это дало повод многим сделать заключение, что здесь мы имеем аналогию „внушения". Но в дальнейшем от такого заключения пришлось отказаться, так как 1) далеко не все раздражители, имеющие характер „автоматических", образуют условные реакции, например: пилокарпин, кокаин, кодеин, стрихнин и т. д.; 2) когда же на применение некоторых сильно действующих веществ образуются условные реакции, то они идут либо по типу морфийной, например атропин, хлороформ, спирт, эфир, либо по типу хлоралгидрата и героина — животное прямо впадает в сонное состояние. Особенно много мною подвергался разработке вопрос об образовании условных рефлексов на апоморфин, что стоит в связи с работой Подкопаева (1925 г.), где он заявил, что еще в 1914 г. видел условную рвоту на подкожное применение апоморфина.

После очень длительной работы в этом направлении я пришел к выводу, что на апоморфин условной рвоты не наблюдается. К такому же выводу пришли и другие авторы. Лебединской и Савичу удалось найти существенное условие, необходимое для образования условной рвоты: когда они к апоморфину прибавляли небольшое количество атропина и пикротоксина, у них очень быстро образовалась условная рвота. Отсюда они сделали и вывод, что на апоморфин не образуется условной рвоты, потому что он действует очень изолированно на рвотный центр. В результате долгой работы с апоморфином мне удалось обнаружить некоторые его неизвестные свойства, например — при его длительном применении образуется функциональная кумуляция, выражающаяся в своеобразном двигательном возбуждении, а также то, что при хроническом применении апоморфина рвотный центр находится в постоянно меняющейся возбудимости. Все эти и многие другие данные об образовании условных реакций на ядовитые вещества заставили меня отказаться от мнения, что эти реакции можно рассматривать как аналогичные внушению и сделать вывод, что их лучше отнести к разряду оборонительной реакции организма. Для этого накопилось уже достаточно доказательств. Кроме того, эти работы с хроническим применением ядовитых веществ для животных дают много данных для сопоставления этих результатов с явлениями иммунитета и позволяют думать, что эти работы проливают некоторый свет на явления иммунитета, например, на его стойкость, механизм его образования и т. д. Вопрос наркомании тоже, благодаря этим данным об образовании условных реакций на наркотики, получает своеобразное толкование, а именно, можно пытаться сделать заключение, что в основе привыкания к наркотику лежит врожденная, но подавленная оборонительная реакция на него.

Все это вместе взятое делает изучение проблемы „условные реакции на ядовитые вещества“ весьма много обещающей для науки.

ОТНОШЕНИЕ СОЗНАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА К АВТОМАТИЗИРОВАННЫМ ДВИГАТЕЛЬНЫМ РЕАКЦИЯМ

И. С. Беритов и *Н. Н. Дзидзишвили*

Физиологический институт Университета, [Тбилиси (Тифлис)], СССР

Изучались двигательные реакции, вызванные электрическим раздражением ноги, и индивидуальные реакции, образованные на основе этих реакций, а затем отношение к ним сознательной деятельности человека, как то: произвольная фиксация ноги, чтение содержательной книги, решение арифметических задач, зачеркивание букв в тесте Бурдона и т. д.

1. Индивидуальная двигательная реакция образуется у человека на основе прирожденных реакций, вызываемых электрическим раздражением, при тех же условиях, как у высших позвоночных. Совершенно такая же индивидуальная двигательная реакция образуется у человека на основе произвольных движений.

2. Упроченная индивидуальная двигательная реакция наступает у человека помимо сознания. Она, наоборот, сразу прекращается, как только становится осознанной. Вследствие этого двигательная реакция в ответ на индивидуальное раздражение всегда слабее, чем движение, вызываемое сильным электрическим раздражением. В некоторых случаях отрицательное влияние сознательной деятельности настолько сильно, что образованная индивидуальная реакция внешне не проявляется.

3. Индивидуальный сигнал автоматически вызывает наравне с двигательной реакцией те же общие неприятные ощущения кроме болей, которые вызываются основным электрическим раздражением.

4. Как индивидуально приобретенные, так и прирожденные двигательные реакции легко могут быть произвольно заторможены человеком как путем фиксации конечности, так и без нее. Так же тормозятся индивидуальные двигательные реакции под влиянием умственной работы. Прирожденная двигательная реакция в подобных случаях значительно угнетается.

5. Если индивидуальная и прирожденная реакции претерпевают отрицательное влияние со стороны сознательной деятельности субъекта в смысле их внешнего проявления, то во время умственной работы это отрицательное влияние ослабевает и означенные реакции проявляются в полной мере.

6. Довольно сильная прирожденная или же индивидуально приобретенная деятельность может также отрицательно повлиять на сознательную деятельность в смысле расстройства планомерности умственной работы.

7. В психонервной деятельности коры головного мозга человека ведущей является та самая деятельность, которая лежит в основе сознательных актов. Она полностью устраняет индивидуально автоматизированную, а также в сильной степени угнетает прирожденную нервную деятельность, если направление этой деятельности не совпадает с сознательной, в смысле проявления внешних реакций.

УСЛОВНЫЙ ОТВЕТ БЕЗ УЧАСТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: УСЛОВНАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

W. Horsley Gantt

(В сотрудничестве с S. Katzenelenbogen и R. B. Loucks)
John Hopkins University, Baltimore, Md., USA

В целях выяснения правильности той гипотезы, что реакции, не связанные с „сознанием", т. е. имеющие гуморальный характер, могут изменяться условно, т. е. путем выработки навыка, мы занялись исследованием такой реакции, которая доступна количественному измерению и происходит без участия центральной нервной системы, а именно: повышение сахара в крови под влиянием инъекции адреналина.

Четыре собаки и четыре кролика подвергались по пять раз в неделю (всего до 220 раз) инъекциям раствора адреналина с целью выработки условной гипергликемии. У собак мы получили выносливость к инъекциям адреналина как в отношении гипергликемии, так и в отношении внешних проявлений со стороны нервной системы, что, быть может, объясняется продукцией антигормона, подобно тому, как это предполагает Коллип для других гормонов. У кроликов развитие выносливости не имело места.

Условными сигналами служили: обстановка опыта и инъекция физиологического раствора, а также специальный условный раздражитель; но ни у одного из животных не удалось выработать условную гипергликемию.

Прямое электрическое раздражение мозговой коры, по методу Лукса, разработанному в нашей лаборатории, не дало условного рефлекса даже после 400—500 сочетаний. Та же самая техника в применении к чувствительному нервному стволу или заднему корешку спинного мозга приводит к выработке условного рефлекса (вскидывание ноги) через 8—20 сочетаний.

Прения: H. Häusler (Graz).

УСЛОВИЯ ОБРАЗОВАНИЯ МОТОРНЫХ НАВЫКОВ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ИХ ХАРАКТЕРИСТИКА (С ДЕМОНСТРАЦИЕЙ КИНОФИЛЬМА)

В Протопопов

Секция физиологии и патологии высшей нервной деятельности УИЭМ, УПНА, Харьков, СССР

Исследование поведения животных в ситуациях, с преодолением препятствий для достижения стимула, давно применяется при изучении степени интеллектуальной одаренности и способности к изучению у разных видов животных.

Свои исследования мы проводим в ином направлении. Мы изучаем: а) условия в ситуации, которые способствуют или затрудняют успех обучения; б) какие нервно-физиологические процессы приводят к организации тех действий (навыков), которыми животное разрешает задачу; в) в чем специфичность приобретенных обучением навыков при их физиологическом анализе.

На основании наших исследований с собаками, павианами, нормальными и умственно отсталыми детьми мы приходим к следующим заключениям:

1. Разрешение поставленной задачи может произойти сразу или в результате обучения. Указанные два способа решения не являются специально принадлежащими тому или иному виду животных, а могут наблюдаться у животного в зависимости от его прошлого опыта.

2. Успеху обучения и приобретения моторных навыков способствуют: а) стимульно-преградная ситуация, б) активность животного, в) благоприятные типологические особенности, г) прошлый опыт, е) соответствие организации животного поставленной задаче.

3. К препятствующим условиям относятся: а) недостаточная эффективность стимула, б) слабая активность животного, выражающаяся в отсутствии или недостаточной энергии и устойчивости реакции преодоления, в) неблагоприятные типологические особенности, г) недостаточно прочное закрепление положительных корковых связей и замедленность образования отрицательных, д) неадекватное состояние.

4. Учет всех этих условий позволяет с успехом провести организацию не только элементарных, но и достаточно сложных навыков.

5. Реакция преодоления включает в свой состав не только филогенетические формы реагирования, но и приобретенные в онтогенезе.

6. Наблюдающееся в процессе образования моторных навыков закрепление адекватных действий и исчезновение неадекватных обусловлено образованием положительных и тормозных корковых связей.

7. Приобретенный при обучении опыт выявляется не только в тождественных ситуациях, но и в подобных. Это явление обозначается термином „перенос" опыта. Он выявляется при разных стимулах без нового обучения. Выполняемый одним каким-либо двигательным эффектором, он может быть выполнен и другими (замена одной конечности другой).

8. Тот вид приобретенного в онтогенезе опыта, который называется моторным навыком, в своем нервно-физиологическом основании представляет сложную динамическую структуру, в которой ведущая роль принадлежит коре. Он организовывается на основе инстинктивной филогенетической деятельности, т. е. базируется на подкорковых механизмах.

Развитие опыта в онтогенезе путем обучения идет не по типу приобретения независимых, анатомо-стабильных, изолированных рефлексов, а по типу организации лябильных функциональных структур, которые в зависимости от изменений в ситуации и организме изменяются как в рецепторной, так и в эффекторной частях. Эти особенности отнюдь, однако, не исключают рефлекторного принципа в их построении, качественной диференциации составляющих ее элементов, а также необходимости их локализации.

Навык не является функцией какой-либо специальной части мозга, в этом смысле он не локализован, но элементы его физиологической структуры качественно различны и локализованы.

При испытании интеллекта животных предъявлением задач-тестов испытывается в сущности не какая-то специальная функция, а прошлый опыт животного. Отрицательные результаты испытания указывают на недостаточность прошлого опыта и наличие всех или части условий, обозначенных, как препятствующие успеху обучения. Устранение этих последних и экспериментальная организация необходимого предварительного опыта приводят к успешному разрешению предъявленной задачи. Опыты с павианами это подтверждают. На основе хватательного рефлекса включается в их опыт пользование палкой. Дальнейшее отдаление палки от стимула составляет следующие этапы обучения, подчиняющиеся всем закономерностям, наблюдающимся при обучении моторным навыкам.

Существование у антропоидов черт, соответствующих разумному поведению человека, вообще сомнительно, ввиду исторического развития человеческой психики в условиях речи и трудового коллектива. Пользование палкой у антропоидов вовсе не есть пользование орудиями в специфически человеческом смысле. Исследование биологи-

ческих отличий животных между собой и человеком требует каких-то иных индикаторов, чем те, которые предложены Келлером.

---

12 августа 1935 г. (15—18 ч.)

БИОХИМИЯ КРОВИ

Председатели: J. Barcroft (Cambridge), F. Haurowitz (Praha), С. Е. Северин (Москва)

Секретарь. И. В. Гиршавичус (Москва)

ПИГМЕНТ КРОВИ

Felix Haurowitz

Praha, ČSR

Автором получен в чистом виде гемоглобин человеческого плода. Он имеет меньшее сродство к кислороду в водном растворе, чем гемоглобин матери; зато эритроциты плода обладают более высоким сродством к кислороду, чем эритроциты матери. Сродство мышечного гемоглобина матери к кислороду больше, чем гемоглобина крови. По Теорелю, его следует рассматривать как фиксатор кислорода в мышцах. Сродство железа гемина к кислороду, следовательно, изменяется под влиянием специфичности глобинов и специфического состава эритроцитов таким образом, что оно наилучшим образом приспособлено к потребностям организма. На основании полученных данных и данных S-образных диссоциационных кривых сделаны биологические выводы, рассматриваемые в докладе.

Прения: J. Barcroft (Cambridge), H. Theorell (Upsala), G. Barkan (Tartu).

ОПТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ОКСИГЕМОГЛОБИНОВОЙ И КАРБОКСИГЕМОГЛОБИНОВОЙ КРОВИ ПОСЛЕ ПРИБАВЛЕНИЯ КИСЛОТ

Georg Barkan

Tartu (Dorpat), Eesti

Автор продолжил свои исследования относительно более темной окраски растворов карбоксигемоглобиновой крови по сравнению с растворами гемоглобиновой крови после прибавления кислот. Были произведены фотометрические определения в различных участках спектра с помощью ступенчатого фотометра Цейса. Установлено, что кровь рогатого скота дает следующее странное явление: в красной и инфракрасной части спектра (фильтры S 72 и 75) кислые растворы гематина, приготовленные из карбоксигемоглобиновой крови, легче пропускают свет, чем растворы гематина нормальной крови, между тем как в остальном спектре растворы карбоксигемоглобиновой крови пропускают свет хуже. То же явление обнаруживает человеческая кровь, и притом оно даже отчетливее, чем в крови рогатого скота. В крови кролика и лошади оно совершенно отсутствует. Явление может быть спектро-фотографически зарегистрировано на пластинках, чувствительных к инфракрасным лучам.

В докладе было обсуждено значение этого явления, а также ряд других наблюдений, касающихся оптических свойств растворов крови, в частности в связи с рядом экспериментальных данных относительно влияния сыворотки крови на описанное явление.

При сравнительном фотометрическом определении отклоненного луча оказывается, что растворы гематина из CO-Hb крови кажутся более темными потому, что диспергированные частицы в этих растворах крупнее, чем в растворах O_2-Hb крови.

О КРИСТАЛЛИЗАЦИИ КАРБОКСИГЕМОГЛОБИНА

Ettore Biocca

Istituto di chimica fisiologica della Università, Roma, Italia.

Если гемолизировать кровь сапонином по способу Амантеа и Кржижковского при точном соблюдении указаний, недавно данных Амантеа, и превратить затем гемоглобин в карбоксигемоглобин, то кристаллы карбоксигемоглобина получаются только из тех видов крови, которые при обычных условиях, т. е. без предварительной обработки окисью углерода, дают кристаллы оксигемоглобина (независимо от того, получаются ли одновременно кристаллы восстановленного гемоглобина). Кристаллы карбоксигемоглобина никогда не получаются из крови, которая в этих условиях (т. е. без обработки окисью углерода) не дает кристаллов вовсе или дает только кристаллы восстановленного гемоглобина.

После приблизительно 10-дневного высыхания крови и последующего растворения сухого остатка в дестиллированной воде в соответствующей пропорции кристаллы оксигемоглобина уже не могут быть получены. В то же время кристаллы восстановленного гемоглобина еще можно получить из давно высушенной крови (Амантеа).

В отношении карбоксигемоглобина оказалось, что он, так же как восстановленный гемоглобин, обладает своеобразной способностью полностью кристаллизоваться даже после 8-месячного высыхания крови на любом субстрате.

Поскольку кровь человека относится к тому виду крови, который после гемолиза с сапонином или после длительного периода высыхания дает кристаллы восстановленного гемоглобина, но никогда не дает кристаллов ни окси- ни карбоксигемоглобина, можно установить следующее судебно-медицинское положение· „Если кровь (в свежем виде, гемолизированная сапонином или высохшая — после растворения в соответствующем количестве дестиллированной воды), обработанная окисью углерода, дает кристаллы карбоксигемоглобина, то это не человеческая кровь".

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КРОВИ И ТЕЧЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦИКЛА В НОРМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ И ПРИ ПЕРЕГРЕВАНИИ ОРГАНИЗМА

С Е. Северин, А. М Блинова, Е. Ф. Георгиевская, Н П Мешкова и П П Митрофанов

Физиологическая лаборатория Института им. Обуха, Москва, СССР

Исследование проводилось на экспериментальных животных (собаки, кролики) и на людях. В крови определялись следующие величины: удельный вес и сухой остаток эритроцитов, крови и плазмы; общее количество оснований в эритроцитах, крови и плазме (методом электродиализа), количество белка в плазме и эритроцитах (по количеству азота), количество хлоридов и молочной кислоты в эритроцитах, крови и плазме; объем эритроцитов и их число; диссоциационные кривые оксигемоглобина крови и диссоциационные кривые угольной кислоты; напряжение угольной кислоты и кислорода в артериальной крови (Arterienpunkt) и, не во всех случаях, напряжение угольной кислоты и кислорода в смешанной венозной крови (кровь правого сердца) — (Venenpunkt).

Проведенное исследование позволило после соответствующих вычислений представить полученные данные графически в виде номограмм, согласно принципам, разработанным V Slyke u. Henderson и их сотрудниками.

При перегревании организма наступают резкие изменения в составе крови, захватывающие все компоненты, участвующие в дыхательной функции крови. Выяснилось, что изображение полученных данных в виде номограмм не является совершенным; величины, положенные в основу вычисления соотношений между различными составными частями плазмы и форменных элементов, не являются постоянными.

pH, характеризующий изоэлектрическую зону оксигемоглобина, колеблется у одного и того же индивидуума как в физиологических, так и в патологических условиях. Трудно признать (по крайней мере при перегревании организма) оболочку эритроцитов безусловно непроницаемой для катионов.

При исследовании диссоциационных кривых оксигемоглобина выяснялось, что величина „n" уравнения Hill'a: $\frac{X^n-(1-y)}{y}=K$ претерпевает колебания в физиологических условиях и значительно изменяется при перегревании организма. Абсолютная величина „n" стоит в зависимости от напряжения кислорода или от насыщения крови кислородом. Полученные данные привели к более детальному выяснению значений „n" в зависимости от температуры и от давления угольной кислоты.

ГЕПАТОГЕННАЯ ФОСФАТАЗА СЫВОРОТКИ

Aaron Bodansky and *Henry L. Jaffe*

Laboratory Division, Hospital for Joint Diseases, New York, USA

В результате перевязки общего желчного протока у молодой собаки на смешанной диэте одновременно с желтухой наступало увеличение содержания фосфатазы в сыворотке, достигавшее максимума перед самой смертью, когда развивались печеночные абсцессы и язвы желудка и кишечника. При кормлении собак молоком и хлебом истощение наступало постепенно. Желтуха и содержание в сыворотке фосфатазы, билирубина, холестерина и холестериновых эстеров по достижении известного максимума убывали. Характерными признаками были: анемия, уменьшенное содержание белков в плазме, резкий сдвиг в соотношении этих белков, асцит, желудочно-кишечные язвы и геморрагии, уменьшенная и цирротичная печень. Сопоставление этих данных с клиническими типами желтухи разъясняет роль гепатогенной фосфатазы сыворотки и может оказаться полезным при дифференциальном диагнозе.

Прения: H. Sobotka (New York), E. Jacobsen (Kopenhagen).

ВЛИЯНИЕ РЕДОКС-ВЕЩЕСТВ, В ОСОБЕННОСТИ ВИТАМИНА C, НА СВЕРТЫВАЕМОСТЬ КРОВИ

Ioachim Kühnau

Städtl. Forschungsinstitut für Badekunde und Stoffwechsel, Wiesbaden, Deutschland

l-аскорбиновая кислота (витамин C) при нейтральной и слабо кислой реакции не оказывает влияния на свертывание оксалатной плазмы человека тромбином Мелленби; при pH 7,5 она его ускоряет. Это ускоряющее действие в присутствии следов железа (2), которые сами по себе не влияют на свертываемость, усиливается; в присутствии следов меди (2), также не оказывающих действия на свертываемость, оно уничтожается и превращается в задерживающее. Такое же действие оказывают не обладающие антискорбутическими свойствами изомеры и гомологи l-аскорбиновой кислоты (d-аскор-

биновая кислота, арабо-аскорбиновая и глюко-аскорбиновая кислота). Действие аскорбиновой кислоты на свертываемость крови, следовательно, не связано с ее витаминными свойствами; оно связано, повидимому, поскольку оно сходно с действием глютатиона, со способностью этих двух веществ давать с тяжелыми металлами специфически действующие, легко и обратимо окисляющиеся комплексы. Это подтверждается также и тем, что два других редокс-вещества, образующие с тяжелыми металлами комплексные соединения, — эрготионеин и диалуровая кислота — оказывают на свертываемость крови в основном такое же действие, как аскорбиновая кислота и глютатион. Местом приложения этого действия является тромбин, на активность которого, так же как и на активность других ферментов (папаина, катепсина), соединения витамина С или глютатиона с тяжелыми металлами оказывают определенное воздействие. Поскольку глютатион, эрготионеин и витамин С являются составными частями крови, можно предположить, что окислительно-восстановительные системы, содержащиеся в самой крови, имеют специфическое, притом решающее значение в процессе свертывания крови.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ И ЕЕ СОЕДИНЕНИЙ В КРОВИ

Bertil Josephson

Stockholm, Schweden

Опубликовано довольно большое количество методов определения желчных кислот в крови. Однако ни один из методов, как оказывается, не дает удовлетворительных чисел при контрольных опытах. Поэтому был разработан новый метод, который вкратце здесь описывается. Определенный объем крови (5 $см^3$) осаждается кипящим алкоголем, содержащим некоторое количество $Ba(OH)_2$ и ацетата бария, и доводится до определенного объема (100 $см^3$). При употреблении щелочного алкогольного раствора $Ba(OH)_2$ не происходит частичного захватывания желчных солей белковым осадком, как в прежних методах, когда применялся нейтральный алкоголь, иногда с последующим осаждением $Ba(OH)_2$. После фильтрования Ba осаждается серной кислотой, раствор подщелачивается NaOH, опять фильтруется, и определенная часть фильтрата (30 $см^3$) выпаривается почти досуха.

Для выпаривания должны употребляться специальные пробирки, в которых раствор можно кипятить на водяной бане и центрифугировать при средней скорости. Щелочный осадок после выпаривания растворяется или взвешивается в воде и экстрагируется этил-ацетатом. Водная и эфирная фракции тщательно разделяются центрифугированием. Водный раствор доводится до определенного объема (5 $см^3$) и освобождается от раствора этил-ацетата и нерастворимых веществ. В водной фракции проводится цветная реакция с фурфуролом и поглощение света краской определяется в фотометре Пульфриха (фильтр S 61), часть раствора без фурфурола берется для слепой пробы. Этим методом можно получить довольно хорошие результаты в контрольных опытах в пределах от 1 до 100 мг в 100 $см^3$. Надо указать что этим методом обнаруживается только холевая кислота и ее соединения, дезоксихолевая кислота совсем не дает окраски при этой реакции. Метод этот теперь применяется для различных физиологических и клинических целей. Некоторые из полученных результатов мы здесь приводим.

Так, например, содержание холевой кислоты в крови у человека оказалось от 1,0 до 2,5 $мг\%$; у кошек — почти такое же, у коров —

от 2 до 5 мг% и у кроликов — от 0,3 до 1,5 мг%. Содержание холевой кислоты у нормальных животных всегда несколько больше в крови воротной вены, чем в крови сердца. Это показывает, что желчные кислоты на пути к сердцу резорбируются. В лимфе грудного протока холевая кислота, как правило, отсутствует. После перевязки желчного протока содержание в воротной вене и в сердце через несколько дней оказывалось одинаковым. Никогда не получалось таких высоких цифр, какие приводятся другими исследователями (неспецифичные методы). Такие же результаты получены у человека в нескольких случаях желтухи вследствие непроходимости желчного протока. Наблюдавшееся наибольшее увеличение содержания холевой кислоты было различно у различных видов животных и, повидимому, идентично с пороговым уровнем для выделения желчных кислот почками. Желчные кислоты обладают значительно более токсичным действием в том случае, когда они инъицируются в воротную вену, а не в одну из периферических вен.

Прения: H. Sobotka (New York).

К ВОПРОСУ ОБ АРГИНИНЕ КРОВИ

Max Reiss

Experim.-Patholog. Institut, Praha, ČSR

Содержание аргинина в крови у беременного кролика уменьшается по сравнению с нормой наполовину и больше. Определение производится колориметрическим методом. Вскоре после родов количество аргинина в крови повышается до нормы.

Содержание аргинина в крови кроликов, зараженных карциномой Броун-Пирс, также уменьшено.

Если экспериментально вызвать увеличение яичников кролика введением пролана, то сейчас же падает содержание аргинина в крови; это падение содержания аргинина уже через несколько часов после введения гормона равняется приблизительно 40%.

Автором был произведен точный анализ механизма происхождения падения количества аргинина в крови, вызванного процессами роста.

Прения: A. Liebermann (Gary, Ind).

ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛЬЦИЯ. X. ДЕЙСТВИЕ ГЛЮКОНАТА КАЛЬЦИЯ НА ПЛЕВРАЛЬНЫЕ ВЫПОТЫ, ВЫЗВАННЫЕ ВВЕДЕНИЕМ АЛЕЙРОНАТА

Arnold L. Lieberman and *Norman R. Cooperman*

Physiological Laboratory, University of Chicago, Ill., USA

Не так давно мы имели возможность показать (1), что кальций оказывает заметное влияние на ускорение рассасывания тромбофлебитных отеков. Однако применявшийся способ оказался слишком сильным, так как повлек за собой блок в венозном кровообращении. Мы решили вызвать эксудат в области плевры, где циркуляторные факторы минимальны.

Rothlin (2) и Gold (3) успешно справились с этой задачей, работая с кроликами. Однако применявшаяся ими $CuSO_4$ не относится к типу тех раздражающих веществ, которые встречаются при этом заболевании в клинической обстановке. Мы решили инъицировать в плевральные мешки собаки такие белковые вещества, которые, как нам было известно, неизбежно вызывают эксудацию. Для этой цели мы остановились на алейронате. 30 лет назад Coenen (4) исследовал влияние этого вещества на плевральные эксудаты у морских свинок. После достаточного количества контрольных опытов мы смогли

приступить к изучению местных и общих эффектов действия кальция на количество и характер выпота.

Методика

Было найдено, что введение в полость плевры 4 см³ 5% взвеси алейроната на 1 кг веса неизменно вызывает эксудат. Животных выбривали и подготовляли для стерильных инъекций. Алейронат приготовлялся каждый раз заново. Во время инъекции собак просто держали руками. Они лежали спокойно, когда конец иглы свободно находился в полости плевры и несколько беспокоились и кашляли во время инъекций, когда игла проникала в легочную ткань. Два дня спустя животных вскрывали и исследовали количество жидкости, содержавшейся в каждой из полостей плевры. Мы остановились на 48-часовых интервалах, потому что Coenen показал, что у морских свинок, начиная с этого времени, наблюдается максимальная реакция. Мы дополнили эти исследования рядом кратких предварительных опытов на собаках. В некоторых случаях, когда было подозрение на возможное загрязнение, мы прибегали к исследованию мазков. Мы употребляли очень толстые и короткие иглы, так как алейронат имеет тенденцию превращаться в тесто. Чтобы предупредить закупорку, шприцы каждый раз немедленно промывались. Алейронат сохранялся теплым, его беспрерывно взбалтывали с тем, чтобы во всех случаях инъицировать одинаковую взвесь. Сначала вводили одной группе собак один только алейронат в каждую полость плевры, затем следовали опыты на более значительной группе собак: в левую плевральную полость вводился глюконат кальция, а в правую — алейронат, наконец алейронат — в левую. После этого собак оставляли на 48 часов до вскрытия.

Третья группа собак получала алейронат в той же пропорции, как и первая, но затем каждый экземпляр этой серии получал в течение двух последующих дней по 20 см³ глюконата кальция под кожу по два раза в день. Затем собак вскрывали и также тщательно исследовали.

С четвертой группой собак поступили так же, как и с третьей, с той разницей, что они получали инъекции глюконата кальция по два раза в день в течение двух дней до введения алейроната. С пятой группой повторено все то же, что и с четвертой, но со следующим добавлением: в пробах крови, извлеченных через час после инъекции глюконата кальция, производилось исследование кальция.

Таблица 1

Контрольная серия. 5 собак. Введение 15 см³ 5% алейроната в каждую плевральную полость

№№ собак	Количество эксудата (в см³) в плевральных полостях		Примечание
	Левая	Правая	
1	85	105	Фибринозно-гнойный эксудат
2	120	135	Фибринозно-гнойный с многочисленными спайками
3	15	20	Много довольно плотных спаек
4	160	160	Обе полости сообщаются
5	20	110	Серозно-фибринозный
	Среднее в контрольных опытах:		
	80	104	

Таблица 2

Вес собак — около 4 кг Эксперименты ставились следующим образом: в левую полость плевры инъицировано 15 см³ 10% глюконата кальция, в правую — 15 см³ 5% алейроната, наконец снова в левую — 15 см³ 5% алейроната

Собаки исследованы через 48 часов после инъекции. Количество собак—26

№№ собак	Плевральные полости		Примечание
	Левая	Правая	
	Количество эксудата (в см³) и характер жидкости	Количество эксудата (в см³) и характер жидкости	
9	95 — серозная	250 — серозно-кровянистая	
10	95 — „	95 — „ гнойная	
13	20 — прозрачная	75 — „ фибринозная	
14	30 — „	65 — фибринозно-гнойная	
19	10 — „	35 — кровянисто-гнойная	
20	10 — „	10 — густого гноя	
21	60 — „	85 — прозрачная	Сообщение между обеими полостями
22	80 — „	80 — „ жидкая	
23	5 — „	15 — гноя	Мазок гноя показал наличие стафилококков в правой полости
24	5 — „	50 — серозно-кровянистая	
25	110 — серозная	240 — кровянисто-гнойная	
26	45 — серозно-кровянистая	65 — почти чистая кровь	Погибла через два часа, сразу вскрыта
27	100 — „ „	250 — серозно-кровянистая	Умерла через 12 часов, сразу вскрыта
28	180 — „ фибринозная	210 — „ гнойная	
29	30 — „ „	65 — фибринозно-гнойная	
30	15 — чистая жидкость	60 — „ кровянистая	
31	160 — фибринозно-гнойная	190 — „ гнойная	Сообщение между двумя сторонами
32	120 — чистая жидкость	170 — „ „	
33	60 — серозно-кровянистая	85 — серозно-кровянистая	
34	—	90 — гнойно-кровянистая	Очень резкая разница
35	—	15 — чистая жидкость	
36	80 — серозная	80 — серозная	В обеих сторонах одно и то же
37	10 — „	25 — серозно-кровянистая	Правое легкое сохранило следы уколов иглы
38	5 — „	10 — серозная	
39	35 — „	65 — „	Никаких микроорганизмов не обнаружено в мазке, но положительные показатели на культуру в правой стороне
40	30 — фибринозно-гнойная	40 — фибринозно-гнойная	
	Среднее (на 26 собаках)		
	50 см³	91 см³	

Таблица 3

15 см³ алейроната инъицировано в каждую плевральную полость. 20 см³ 10% глюконата кальция вводилось подкожно в течение двух дней. Собак исследовали по истечении 48 часов. Всего 13 собак

№№ собак	Плевральные полости		Примечание
	Левая	Правая	
1	30	40	Кровянисто-гнойная жидкость
2	Совершенно сухо		
3	15	65	Серозно-фибринозная „
4	10	10	Серозная жидкость
5	45	45	Кровянистая жидкость
6	25	30	Серозно-фибринозная жидкость. Сообщение двух сторон
7	5	15	Серозная жидкость
8	45	20	Серозно-геморрагическая жидкость
9	Совершенно сухо		
10	15	0	Серозная жидкость
11	185	160	Серозно-фибринозная жидкость
12	Совершенно сухо		
13	50	35	Серозно-гнойная жидкость
Среднее	32 см³	35 см³	

Таблица 4

То же, что для третьей группы, но каждая собака получала по 20 см³ глюконата кальция по два раза в день до инъекции алейроната

№№ собак	Плевральные полости		Примечание
	Левая	Правая	
1	0	0	
2	0	0	Отложения фибрина
3	0	0	
4	15 см³	70 см³	Серозно-геморрагическая жидкость
5	0	0	
6	0	0	
7	0	0	
8	0	0	
9	160 см³	90 см³	Чистая серозная жидкость
10	50 „	40 „	„ „ „

Таблица 5

То же, что для четвертой группы. Кальций крови исследовался ежедневно

№№ собак	Плевральные полости		Ежедневные исследования кальция в крови (среднее)		
	Левая	Правая	Норма	За 2 дня до алейроната	Через 2 дня после алейроната
1	10	25	11,5	13,5	13,8
2	45	20	12,1	14,5	15,3
3	30	10	11,0	12,7	12,8
4	0	0	11,8	14,9	14,6
5	35	15	12,1	13,8	13,5
6	40	100	11,6	13,1	12,7

Результаты и их обсуждение

На табл. 1 показано, что у контрольных животных были плевральные эксудаты как справа, так и слева, в среднем достигавшие 104 см³ для правой и 80 см³ для левой плевральных полостей. В этом сказывается резкий контраст с той группой собак, которые получали предварительную инъекцию глюконата кальция только слева (табл. 2). Здесь соответственно средние цифры — 91 см³ и 50 см³ с резко проявляющимся уменьшением количества фибрина и клеточных элементов в эксудате.

Цифры четвертой группы (табл. 4) точно указывают на важное профилактическое значение глюконата кальция. За единственным исключением собаки № 9 этой серии, легкие были сухи или в них обнаруживался только очень незначительный прозрачный трансудат.

Была просмотрена и пятая группа, состоявшая из шести собак, с тем, чтобы найти возможное объяснение для этого исключения. У собаки № 6 этой серии был обнаружен довольно обильный эксудат, но меньший, чем у собаки № 9 из четвертой серии. Нужно отметить, что количество кальция в крови повысилось в среднем с 11,6 только до 12,7 за два предшествовавшие вскрытию дня. Это составляет увеличение только 1,1 мг на 100 см³ крови по сравнению с увеличением на 2,8 мг у собаки № 4 из пятой серии, у которой грудная полость оказалась совершенно сухой.

Возможно, что у одних индивидуумов легче добиться увеличения количества кальция в крови, чем у других. Этим, быть может, и объясняются некоторые кажущиеся исключения. Во всяком случае на собаках четвертой и пятой групп видно, насколько инъекции кальция способствуют уменьшению количества и изменению вида образовавшегося эксудата. Эти выводы вполне соответствуют клиническим наблюдениям Bremer (5) и Pisani (6), лабораторным данным Савича (7) и нашим собственным. Было бы очень интересно исследовать в подобных же сериях действие паратормона.

Итоги и выводы

1. Глюконат кальция способствует предупреждению образования плевральных эксудатов. Он также способствует ускорению рассасывания уже образовавшихся эксудатов.

2. Это подводит экспериментальную базу под клинические опыты с глюконатом кальция в условиях грудных заболеваний. Лечение кальцием, повидимому, предписывается для предупреждения и борьбы с гидротораксом, эмпиемой и тому подобными заболеваниями.

Мы пользуемся случаем принести благодарность проф. Luckhardt, в лаборатории которого производилась эта работа, за его руководство и благотворную критику.

Литература

1. Lieberman u. Zimmerman, J. Pharmac. a. exper. Therap. *48*, 301, 1933. — 2. Rothlin. Z. f. exp. Path. u. Therap. *70*, 634, 1930. — 3. Gold. — 4. Coenen. Virch. Arch. 163. 84, 1901. — 5. Pisani. Личное сообщение автора. — 6. Савич. Личное сообщение автора. — 7. Lieberman a. Cooperman. J. Pharmac. a. exper. Therap. *49*, 479, 1933.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

J. M. D. Olmstedt

University of California, Berkeley, Cal., USA

Если кровь млекопитающего собрать без прибавления антикоагулирующих веществ и немедленно подвергнуть центрифугированию, то вся глюкоза обнаруживается в плазме; кровяные тельца ее не

содержат. При прибавлении оксалата проницаемость эритроцитов человека по отношению к глюкозе возрастает очень быстро на протяжении первых 15 минут, затем более медленно; на протяжении около 2 часов устанавливается равномерное распределение сахара между плазмой и тельцами. В крови свиньи, — даже и в присутствии оксалата и по истечении 6 часов, — глюкоза в тельцах не обнаруживается.

Прения: R. Ege (Kopenhagen).

12 августа 1935 г. (15—18 ч.)

ХИМИЯ ВИТАМИНОВ И ГОРМОНОВ

Председатели: C. Best (Toronto), G. Barger (Edinburgh)

Секретарь: А. Е. Брауштейн (Москва)

О МУЖСКОМ ПОЛОВОМ ГОРМОНЕ. ОТЛИЧИЕ АНДРОСТЕРОНА МОЧИ ОТ ТЕСТОСТЕРОНА СЕМЕННИКОВ

E. Laqueur

(В сотрудничестве с K. David, E. Dingemanse и J. Freud)

(Докладывает J. Freud)

1. Одинаковое количество единиц (определения на гребешках каплунов) экстрактов мужского полового гормона различных степеней очистки обладают различным действием на вторичные половые признаки кастрированных молодых самцов крыс, в особенности на их семенные пузырьки (показано нами четыре года назад). На таких крыс, как мы выяснили впоследствии, одинаковое количество единиц из неочищенных тестикулярных вытяжек действует сильнее, нежели из вытяжек мочи. По отношению к простате это различие едва заметно; однако у кастратов, лишенных гипофиза, оно резко выражено.

2. Наряду с до сих пор известными чистыми веществами, извлеченными из мочи (андростерон), нами изготовлена теперь чистая субстанция из семенников (тестостерон). Одна единица содержится в 0,07—0,1 мг первого препарата, тогда как второй препарат содержит одну единицу в 0,007—0,01 мг (как уже было показано четыре года назад Кобером на продукте перегонки в вакууме). Произведенный нами элементарный анализ установил: C = 78,55—78,86; H = 10,11 и 10,53. Это соответствовало бы брутто-формуле $C_{19}H_{30}O_2$: это хорошо совпадает с брутто-формулой андростерона. Температура плавления 154—154,5°; $(\alpha) + 109°$.

3. Различие, установленное по отношению к нечистым экстрактам из мочи и семенников в отношении их действия на млекопитающих, сохраняется также в чистых субстанциях.

а) Если молодой кастрированной крысе (самцу) четыре раза в день давать по полторы единицы (0,015 мг) тестостерона и прибавить сюда ко-субстанцию, саму по себе не действительную (вытяжку из органов или жидкости тела, или экстракт из растительных тканей), то наступает вдвое или во много раз большее увеличение семенных пузырьков. Если проделать то же самое с одинаковым количеством единиц андростерона (т. е. 0,075 мг) или даже с количеством этой субстанции, в несколько раз большим, то не наступает никакого роста, или он незначителен. Однако, при применении дигидро-андростерона (0,07 мг) рост происходит.

б) У молодых кастрированных крыс, лишенных гипофиза, ежедневная дача андростерона по 0,35 миллиграмм (= пять единиц)

в течение семи дней остается без влияния на развитие вторичных половых признаков. Добавление ко-субстанции остается без результата.

В отличие от этого тестостерон, так же как и дигидро-андростерон, обладает ясно выраженным действием: так, например, семенные пузырьки увеличиваются с 10 до 44, resp 37 мг; простата — с 9 до 15 resp. 28 мг; после прибавления ко-субстанции, семенные пузырьки увеличиваются до 126, resp. 92 мг, а простата — до 47, resp. 50 мг.

Прения: E. Jacobsen (Kopenhagen).

ВЕЩЕСТВА ИЗ ПРОСТАТЫ, ДЕЙСТВУЮЩИЕ НА КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ

U S. v. Euler

Karolinska Instit., Stockholm, Schweden

Известное уже давно прессорное действие некоторых экстрактов простаты при внутривенном введении их животным Коллип (1929) и Эйлер (1934a) независимо друг от друга расшифровали как адреналиновый эффект на основании фармакодинамического анализа, реакции Вульпиана с иодом в активных экстрактах и наличия хромафинных клеточных скоплений в соответствующих органах.

В старых работах описаны также эффекты понижения кровяного давления от вытяжек из желез мужского полового аппарата. В экстрактах из человеческой простаты и пузырных желез некоторых животных было обнаружено депрессорное действие на атропинизированных животных (Эйлер, 1934b). Как показал Гольдблатт (1933), подобное действие свойственно также человеческой сперме. Действующее начало, повидимому, содержится в секрете как простаты, так и семенных пузырьков. Активные вытяжки, кроме того, оказывают сильное возбуждающее действие на изолированные кишечники и матку различных животных также и после атропина. Действие отлично от такового всех ранее известных депрессорных веществ; оно обнаруживает, однако, известное сходство с веществом *P* Эйлера и Геддума (1931) из кишечной мускулатуры и мозга. Однако сосудистое действие вещества из простаты более длительно; кроме того, обнаружены и другие отличия. Недавно в пузырной железе Macacus rhesus было открыто высокоактивное вещество с аналогичным атропиноустойчивым депрессорным действием (Эйлер, 1935). Экстракт из 10—20 г свежего органа понижал кровяное давление кролика приблизительно на 50%. Экстракты с депрессорным действием были почти не активны на изолированных кишечнике или матке. Для активного начала предложено наименование „Vesiglandin"; он растворим в алкоголе и ацетоне и при нагревании легко инактивируется кислотой или алкоголем.

Литература

Collip J. B., Trans. Roy. Soc. Con. *3-d. Ser. XXIII.* Sect *V* 1929. — Euler U. S. v., J. Physiol. *87.* 102, 1934a. — Euler U. S. v., Arch. exp, Path. Pharm. *175,* 78, 1934b. — Goldblatt M. W. Chem. and Industry, *52,* 1056, 1933. — Euler U. S. v. and Gaddum J. H., J. Physiol. *72,* 74, 1931. — Euler U. S., V., ibid. *84,* 1 p., 1935.

ДЕСИМПАТОН — СВОБОДНАЯ ОТ ИНСУЛИНА ФРАКЦИЯ ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ЭКСТРАКТА

J. B Wolffe, James C. Munch, H M. Rabinowitz and *V A. Digilio*

Philadelphia, Pa., USA

В сообщении докладчиков были освещены следующие данные: история и метод получения панкреатического экстракта, свободного

от инсулина. Попытки фракционирования и очистки его и полученные до сего времени результаты. Выделение фракции так называемого десимпатона. Действие его на кровяное давление у животных и вызываемая им нейтрализация действия адреналина. Результаты, полученные при исследовании действия определенных фракций тканевого экстракта на содержание холестерина и лецитина в сыворотке и в плазме. Влияние тканевого экстракта и адреналина на кровяное давление собак до и после односторонней и двусторонней экстирпации надпочечников. Различия между эффектами, вызываемыми инъекцией в воротную вену тканевого экстракта и адреналина. Методы стандартизации и хранения. Различия действия при введении в воротную вену и в периферическую вену собаки. Дифференциация тканевого экстракта от холина и гистамина. Эффект блокирования сердечной деятельности, вызываемый холином и тканевым экстрактом до и после атропинизации. Результаты обработки тканевого экстракта норитом. Влияние панкреатического экстракта, свободного от инсулина, на обмен фосфолипоидов и роль, которую последние играют в обмене веществ мышцы. Влияние фосфолипоидного обмена на накопление и синтез фосфагена (креатинфосфата) в мышце. Возможное влияние внутримышечной инъекции экстракта на сахар крови. Возможность применения его при различных заболеваниях, в частности при нарушениях равновесия автономной системы. Вызываемые экстрактом эффекты симптоматического облегчения у больных с грудной жабой и с перемежающейся хромотой, объясняющиеся главным образом благоприятным воздействием его на обмен сокращающихся мышц.

Прения: O. Krayer (Beirut), U. v. Euler (Stockholm).

ХИМИЧЕСКАЯ ПРИРОДА ГОРМОНА, ОБРАЗУЮЩЕГО КОРНИ У РАСТЕНИЙ

Kenneth V Thimann

California Institute of Technology, Pasadena, USA

Автором было ранее показано в сотрудничестве с Ф. В. Вент, что гормон растений, образующий корни, повидимому, идентичен веществу, стимулирующему рост. В настоящее время доказано, что все три известные гормона, стимулирующие рост, участвуют в образовании корней. Количество, необходимое для развития одного корня на стандартном разрезе Pisum посредством примененной нами техники, составляет величину порядка 0,01 γ. Опыты с синтетической, β-индолил-уксусной кислотой („гетеро-ауксин“) показывают, что образование корней может быть вызвано у целого ряда различных растений. Сверх того, способность стимулировать рост и образовывать корни установлена в отношении некоторых гомологов β-индолил-уксусной кислоты. Исследование гормонного действия этих субстанций путем различных методик позволяет надеяться на то, что этим путем будут выяснены основные процессы, участвующие в этих явлениях.

ФИЗИОЛОГИЯ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В НОРМЕ И В ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Isaak A. Abt and *Arthur F. Abt*

Dept. of Pediatrics and Biochemistry Northwestern University Medical School, Chicago, Ill., USA

1. Дано описание метода для определения восстановленной аскорбиновой кислоты, содержащейся в кровяной сыворотке. Подобное

определение точно характеризует состав пищевых веществ в отношении витамина С.

2. У группы детей в возрасте от первых дней рождения до тринадцати лет, которые были предварительно выдержаны на строго одинаковой диэте в отношении витамина С, мы обнаружили нормальное содержание аскорбиновой кислоты в кровяной сыворотке.

3. Пользуясь аппаратом, сконструированным Cutter a. Johnson для определения ломкости кожных капилляров, мы произвели соответствующие исследования на детях различных возрастов, в условиях одинаковой в отношении витамина С диэты.

4. Приводятся результаты определений восстановленной аскорбиновой кислоты, содержащейся в кровяной сыворотке, одновременно добытой из крови пуповины младенца и венозной крови матери. Найденные величины почти одинаковы, откуда можно заключить, что кристаллическая аскорбиновая кислота полностью диффундирует через плаценту в кровь плода.

5. На небольшой группе лиц, предварительно в течение длительного времени выдержанных на диэте с низким содержанием витамина С, мы были в состоянии демонстрировать эффективность введения аскорбиновой кислоты через рот.

6. Изучение метаболизма, проведенное на младенцах, страдающих цынгой, показало увеличение содержания аскорбиновой кислоты в кровяной сыворотке, а также увеличение выделения ее с мочой. Шестью неделями лечения цынги, введением младенцу через интервалы витамина С, достигается состояние насыщения тканей витамином С, что может бысь продемонстрировано представленными цифрами. Сравнение содержания в кровяной сыворотке аскорбиновой кислоты и величины ломкости кожных капилляров на другом ребенке, страдающем цынгой, не показало определенной корреляции до и после лечения.

7. Представлено детальное изучение состояния десятилетнего мальчика, страдающего тромбопенической пурпурой, и попытка облегчения этого состояния путем введения в течение значительного периода времени значительных доз „cebione“ через рот или внутривенно. Никаких сдвигов в протекании тромбопении и в ломкости кожных капилляров под влиянием этой терапии отметить не удалось. Отсюда делается вывод, что аскорбиновая кислота не оказывает влияния на механизм истинной тромбопенической пурпуры.

Прения: А. П. Фридман (Ленинград).

О СОДЕРЖАНИИ КАРОТИНОИДОВ В ПЛАНКТОННОМ ИЛЕ „GYTTJA“

O Baudisch

Biochemiska Instit., Stockholm, Schweden

Каротин — источник образования витамина А и при приеме в пищу превращается в печени животного в этот необходимый пищевой фактор. Происхождение каротина не влияет на его биологическую активность. Для приготовления каротина в больших количествах до настоящего времени применяется морковь.

Мы нашли новый источник для его приготовления, именно планктонный ил. Извлечение ила сероуглеродом дает каротиноиды и липоиды. Из 1 г свежевырытого ила мы получали 0,6 мг каротина. Среднее количество, получаемое из 1 г свежей моркови, — 1 мг каротина.

То обстоятельство, что каротиноиды сохранились в ископаемом иле многотысячелетней давности, чрезвычайно важно. Преобладаю-

щая часть остального органического вещества фитопланктонного ила была разрушена микроорганизмами. Из других образцов ила мы, вместо каротина, получили ксантофил.

ИССЛЕДОВАНИЕ „РЕФЕКЦИИ" (КОПРОФАГИИ) У КРЫС

Helen T. Parsons and *Eunice Kelly*

University of Wisconsin, Madison, Wisc., USA

Нашей лабораторией описан случай вероятной „рефекции" у крыс, получавших пищу, состоявшую из 50% сырого картофельного крахмала и 2% рисовых отрубей, как единственных источников витамина B.

Животных кормили сухим и увлажненным картофельным крахмалом, подвергнутым желатинизации посредством незначительного согревания, вероятно мало отразившимся на содержании витамина B (65—68° на пять минут или кратковременное согревание до 70—73°). При этом кормлении быстро прекращался рост, а во многих случаях наступали нервные расстройства, напоминающие авитаминозы B_1 и B_4, в то время как крысы, получавшие сырой картофельный крахмал, росли сравнительно нормально и никаких признаков нервного расстройства не обнаруживали. Кал первой группы был черный и мелкий; кал группы, кормившейся сырым крахмалом, был объемистый, и цвет его вариировал от коричневого до белого. Некоторые данные указывают на то, что лучшее состояние второй группы отчасти зависело от потребления небольших количеств кала. Некоторые случаи внезапной смерти крыс при кормлении сырым крахмалом, повидимому, связаны с резким метеоризмом.

Содержание витамина B_1 в кале крыс, получавших сухой желатинизированный картофельный крахмал, оказалось много ниже, чем в соответствующей (суточной) порции кала крыс, кормимых сырым картофельным крахмалом; различие это в точности соответствовало добровольному потреблению кала второй группы (опыты с парным кормлением). Кал первой группы, высушенный на воздухе, весил вчетверо больше, нежели кал крыс, получавших в пищу желатинизированный крахмал.

В пище крыс, получавших стандартный рацион, бедный витамином B_2, и обнаруживших признаки недостатков витамина B_1, некоторое количество крахмала ржи было заменено 50% сырого картофельного крахмала. Начиная с этого времени, у них собирались испражнения и давались крысам в пищу. Наступил период умеренного роста, за которым последовал быстрый рост, достигавший до 70 граммов прибавки за 12 дней. Эта прибавка в росте превышает ту, которая описана другими авторами, на основании их опытов с копрофагией при аналогичных рационах, содержащих крахмал ржи.

Наблюдавшаяся в нашей лаборатории „рефекция" не передавалась с такой легкостью, как это описано другими авторами; это видно из того, что конвульсии, характерные для так называемого полиневрита, наблюдались нами с прежней регулярностью у крыс (содержавшихся 3—5 недель на стандартных рационах, бедных витамином B_1 и содержащих крахмал ржи),— в клетках, смежных с клетками крыс, получавших картофельный крахмал.

(Прения: K. Coward London).

12 августа 1936 г. (15 — 18 ч.)

ФАРМАКОЛОГИЯ. II

Председатели: E. Pick (Wien), C. Voegtlin (Washington, D. C.) В. И. Скворцов (Москва), А. И. Черкес (Харьков)

Секретарь: А. В. Айзенберг (Москва)

СИНЕРГИЗМ МЕЖДУ ТИРОКСИНОМ И ДИНИТРОФЕНОЛОМ

N Alwall

Lund, Schweden

Стимулирующее действие некоторой дозы динитрофенола (днф) на потребление кислорода у кролика значительно усиливается, если предварительно обмен веществ у животного повышен путем введения тироксина. Усиление потребления кислорода, которое наступает после введения как тироксина, так и днф, оказывается гораздо большим, чем при простом суммировании действия этих двух порознь усиливающих окисление веществ. Так, подкожное введение 20 мг днф на 1 кг веса обычно дает усиление потребления кислорода максимум на 73% от нормальной величины. После того как потребление кислорода было повышено тироксином на 26%, после той же дозы днф, перед смертью животного могло быть отмечено усиление потребления O_2 на 337% от нормальной величины. Общий эффект тироксина и динитрофенола примерно вдвое выше суммы отдельных эффектов, даже если принять во внимание, что действие днф не прямо-пропорционально введенному его количеству и что при больших дозах оно относительно сильнее.

В дозах до 20 мг на 1 кг днф дает примерно одинаковое увеличение потребления O_2 у нормальных и тиреоидэктомированных кроликов. В то время как большие дозы давали у нормальных животных еще большее повышение (например 35 мг на 1 кг — около 200%), у тиреоидэктомированных животных получается, примерно, одинаковый эффект как от 20, так и от 40 мг на 1 кг (усиление примерно на 80%).

В связи с вышесказанным и в результате опытов с воздействием днф и динитрокрезола, равно как и тироксина на окислительные процессы в тонко измельченных тканях in vitro (потребление кислорода или восстановление метиленовой синьки) не кажется невероятным, что тироксин имеет отношение преимущественно к анаэробной части тканевого окисления. Динирофенолы, напротив, должны действовать лишь в анаэробной части, а именно как обратимые окислительно-восстановительные катализаторы. Они уничтожают угнетение потребления кислорода, вызванное цианистыми соединениями.

Синергизм между тироксином и днф может объяснить летальный исход в одном случае дачи днф непосредственно после лечения щитовидной железой (Poole и Haining, Journ. Am. Med. Assoc. S. 1141, 1934).

Прения: G. Mansfeld (Pécs), E. Pick (Wien).

АНОКСИЯ (КИСЛОРОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ) В МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ЯДОВИТЫХ И ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

А. И. Черкес

Украинский институт экспериментальной медицины и кафедра фармакологии Медицинского института, Харьков, СССР

Для фармакологии и токсикологии важным представляется изучение тех аноксий, в этиологии которых лежит воздействие на организм химического раздражителя (лекарства, яды). В течение

последних двух лет проведена работа по изучению различного типа токсических анексий и связанных с ними нарушений интермедиарного обмена с точки зрения их патогенеза, динамики развития и роли в механизме действия лекарств и ядов, поражающих дыхательную систему организма (легкие, кровь, др. ткани).

Исследования проводились на собаках. Изучались аноксии легочного типа (выключения дыхательной функции легких воздействием раздражающих газов), кровяного (окись углерода, метгемоглобинные и гемолитические яды) и тканевого (цианиды); исследования проводились в различные периоды аноксии от ближайших минут до нескольких дней; показателями изменений, происходящих в организме, служили: содержание газов (O_2 и CO_2) в артериальной и отчасти венозной крови, морфологический состав крови, pH крови, щелочные резервы, содержание сахара, молочной кислоты и ацетоновых тел. Результаты исследований: 1. Аноксемия по степени, быстроте своего развития и продолжительности различна в зависимости от своего генеза; наиболее резко выражены изменения при тканевой и оксиуглеродной аноксии, медленнее развивается аноксемия легочного типа, причем она более выражена в венозной крови. 2. Недостаток кислорода — только первая причина и начальная стадия процесса, дальнейшее развертывание которого может видоизменяться также в зависимости от вовлечения регуляторных механизмов организма. Вторым важным фактором в патогенезе аноксемий является содержание CO_2 в крови; при выключении дыхательной функции легких аноксемия сопровождается повышением содержания CO_2 (гиперкарбия); при выключении дыхательной функции гемоглобина аноксемия сопровождается гипокарбией в крови. 3. Недостаточная доставка кислорода к органам и тканям приводит к торможению окислительных процессов, resp. к нарушению интермедиарного обмена и кислотно-щелочного равновесия.

Однако, сила и характер этих изменений зависят от генеза аноксемии и периода ее развития. В поздних стадиях всех токсических аноксий направление биохимических изменений крови носит один характер. понижение щелочного резерва крови, сдвиг pH крови в кислую сторону, гипергликемия, ацетонемия и лактоцидемия, различаясь только степенью этих изменений. 4. Темп развития аноксии играет большую роль в картине наступающего при этом процесса. 5. С точки зрения генеза токсических аноксий возможно их разделить на 4 группы· а) аноксии центральные, б) аноксии легочные, в) аноксии кровяные, г) аноксии тканевые. 6. Полученные данные выявляют ряд общих и частных закономерностей в генезе различных токсических аноксий и позволяют определить роль и значение аноксий в механизме действия ядов и лекарств, поражающих дыхательную функцию организма.

ЭНДОКРИННАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ И ЯДОВИТЫХ ВЕЩЕСТВ

René Fabre

Institute de Toxicologie, Faculté de Pharmacie, Paris, France

При ряде отравлений описаны изменения в эндокринных железах, поддающиеся гистологическому обнаружению и могущие лежать в основе наблюдаемых симптомов.

Эндокринная локализация ядов очень мало изучена, вероятно, в силу затруднений, связанных с малыми размерами инкреторных желез. Однако вследствие их интенсивного кровоснабжения и самого состава желез можно было предвидеть селективную фиксацию

ядов в зависимости от наблюдаемых расстройств. Это подтвердилось на опыте по отношению к многочисленным исследованным органическим и минеральным ядам. Кора надпочечника фиксирует в больших количествах анестезирующие средства, хлоропроизводные ацетилена, хинин и др.; половые органы также обладают по отношению к ним значительным фиксирующим действием. В гипофизе происходит значительное накопление хрома. Барбитуровые дериваты отлагаются в соответственных пропорциях во всех железах, богатых липоидами.

ВЛИЯНИЕ ТАЛЛИЯ НА ЭНДОКРИННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Alvin T. Cox

Stanford Univ School of Medicine, San Francisco, Cal., USA

Исследования течки у белых крыс и основного обмена у морских свинок, отравленных уксуснокислым таллием, свидетельствуют об отсутствии изменений, которые могли бы быть приписаны специфическому отравлению эндокринной системы.

Исследование потребления кислорода изолированными тканями щитовидной железы, надпочечника и гипофиза десяти белых крыс, отравленных таллием, дает нормальные величины. Кусочки кожи этих животных потребляют, однако, на 40% меньше кислорода, чем такие же кусочки контрольных животных. Это убеждает в том, что кожа животных, отравленных уксуснокислым таллием, несомненно поражена.

НОВЫЙ АЛКАЛОИД АНАБАЗИН, ЕГО ТОКСИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ СВОЙСТВА

М. И. Ольшанский

Институт охраны труда и кафедра фармакологии мединститута, Ростов на/Дону, СССР

Анабазин, изомер никотина, выделен из anabasis aphylla в 1929 г. Он широко применяется для борьбы с с.-х. вредителями, заменяя более дорогие препараты никотина. Общие симптомы отравления выражаются в учащении дыхания и пульса, слюнотечении, судорогах; смерть наступает от паралича дыхания.

Анабазин оказывает резкое влияние на дыхательный аппарат Вначале дыхание учащается и углубляется вследствие отчасти прямого, отчасти рефлекторного возбуждения дыхательного центра. При больших дозах наступают угнетение и паралич центра дыхания.

Кровяное давление резко повышается анабазином, главным образом, вследствие учащения и усиления сердечной деятельности. На изолированном сердце как теплокровного, так и холоднокровного животного анабазин дает, подобно никотину, двуфазное действие, вначале замедляя ритм вплоть до полной остановки, а затем резко учащая его.

Такое же двоякое влияние можно наблюдать и на изолированном кишечнике. Анабазин в малых дозах усиливает перистальтику и повышает тонус кишки, в больших, наоборот, вызывает полное расслабление.

Исследование вопроса о влиянии анабазина на изолированные органы заставляет предположить, что он, подобно никотину, имеет точку приложения в синапсах вегетативных узлов. Прямое смазывание узлов растворами анабазина (интракардиальные узлы ва-

гуса) подтвердило это предположение. Однако, при внутреннем введении яда паралича не наступает, ибо до появления паралича узлов развивается смертельное угнетение дыхательного центра.

Помимо влияния на вегетативную н. с. анабазин оказывает определенное действие и на ц. н. с. Судороги, наблюдающиеся при отравлении анабазином, обязаны своим происхождением возбуждению спинного мозга. Рвота как один из симптомов токсического действия этого алкалоида является результатом влияния его на продолговатый мозг. Головной мозг, повидимому, мало затрагивается анабазином.

Возбуждающее действие анабазина на дыхание может быть использовано для терапевтических целей. Широта терапевтического действия этого вещества, т. е. разница между дозой, возбуждающей дыхательный центр, и дозой, парализующей его, настолько велика, что позволяет применять его без опасения вызвать токсический эффект. Опыты, проведенные на людях, показали безопасность введения анабазина per os, подкожно и внутримышечно в дозах до 0,01.

Экспериментальная терапия животных, отравленных морфием и углеводородами жирного ряда, показывает, что анабазин вполне может заменить лобелин.

Лучшим способом введения анабазина с терапевтическими целями следует считать внутримышечные инъекции, которые дают быстрый и продолжительный эффект.

Прения: C. Voegtlin (Washington, D. C.), И. А. Барышников (Алма-Ата).

ИЗУЧЕНИЕ АЦЕТОНА, ГЛЮКОЗЫ И ГЛЮТАТИОНА КРОВИ

M. M. Kunde, T. I. Becker, F S. Saruk and *R. D Kearney*

Dept. of Physiology and Therapeutics, Chicago Medical School, Chicago, Ill., USA

Ф. Мюллер ясно показал гипергликемический эффект от ацетона. Изучая механизм этой гипергликемии, мы нашли, что ацетон, данный per os, не только обусловливает гипергликемию, но также вызывает значительное нарастание каких-то редуцирующих веществ в крови, которые не представляют собой глюкозы. Эти вещества дают нитропруссидную реакцию; они окисляются иодом в кислых растворах и самоокисляются в слабокислых, слабощелочных и нейтральных растворах. В настоящем сообщении эти вещества рассматриваются как глютатион, хотя не полностью исключается возможность того, что здесь имеются какие-нибудь другие вещества, содержащие группу SH.

Были произведены количественные определения глюкозы и глютатиона крови в следующих условиях эксперимента I. Введение ацетона per os (A) нормальным собакам; (B) собакам с односторонней и двусторонней перерезкой чревного нерва. II. Сравнительное изучение количества глютатиона и глюкозы крови у (A) депанкреатированных собак с нетронутыми нервами и (B) у депанкреатированных собак с перерезанными чревными нервами. III. Содержание глюкозы и глютатиона крови после одностороннего и двустороннего удаления надпочечников. IV. Пробы на толерантность к глюкозе после кормления ацетоном.

Результаты.

Ацетон, введенный per os, обусловливает подъем глютатиона крови больше чем на 100%. Этот подъем не спускается до нормы приблизительно в течение 3 дней. Время наивысшего подъема глютатиона крови не совпадает с максимумом наступающей гипер-

гликемии. Перерезка одного чревного нерва не оказывает ясного действия на содержание глютатиона и глюкозы. Перерезка обоих чревных нервов вызывает выраженное падение глютатиона, и очень небольшое падение, если только оно вообще бывает, содержания глюкозы крови.

Панкреатотомия сопровождается начальным повышением глютатиона крови, но в развитых стадиях и в случаях панкреатического диабета содержание глютатиона заметно падает. Одностороннее удаление надпочечника сопровождается ясным повышением содержания глютатиона; это нарастание делается еще более резко выраженным после удаления второго надпочечника. Испытание на толерантность к глюкозе после введения ацетона дает кривую, которая близка по своему течению с кривой толерантности в случаях диабета.

Прения: И. Д. Мишенин (Ростов н./Д.), C. Voegtlin (Washington, D. C.).

О РАЗРУШЕНИИ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ В ЧЕЛОВЕЧЕСКОМ ОРГАНИЗМЕ

Способность человеческой мышцы разрушать мочевую кислоту

Adriano Valenti

Istituto di Farmacologia e Materia Medica della R. Università di Milano, Italia

Обладает ли человеческий организм в большей или меньшей степени способностью разрушать мочевую кислоту — это все еще вопрос открытый и спорный. Поэтому-то я и возобновил изучение этой проблемы, но уже не in vivo, а in vitro, изучая поведение свежей человеческой мышцы в отношении прибавленной к ней мочевой кислоты. Еще в давних моих исследованиях (1909) я обнаружил, что после введения в размельченную мышцу быка и лошади кофеина и теобромина в ней замечено уменьшение алломочевых оснований („basi allosuriche") без относительного увеличения мочевой кислоты. Человеческие мышцы получались мною непосредственно от хирургов, тотчас же помещались в тепловатый физиологический раствор из 0,9% поваренной соли и передавались в лабораторию, где мы их размельчали. Часть этой кашицы отделялась для контроля, а к другой части добавлялись известные количества мочевой кислоты в соответствии с весом размельченной мышцы. Затем прибавляли столько физиологического раствора, сколько требовалось для того, чтобы хорошо покрыть этот мышечный препарат. Наконец, вся смесь помещалась в термостат при 38° на различное время с колебаниями от 12 до 18 часов, после прибавления некоторого количества фтористого натрия; смесь часто встряхивали. Дозировка мочевой кислоты производилась по методу Krueger a. Schmidt, что оказалось вполне отвечающим своей цели и в моих предшествующих опытах и в опытах Zanella.

Для краткости привожу здесь таблицу некоторых экспериментов над мышцами людей различного возраста и пола.

Из этой таблицы видно, что действительно происходит разрушение мочевой кислоты, добавленной к размельченной человеческой мышце, но что это разрушение неодинаково, оно возрастает от 0,0076 до 0,084% (максимум) и отмечается, с другой стороны, что эти две крайние цифры получились соответственно для мышц: первой — 83-летней женщины и второй — 10-летнего ребенка. Между этими крайними величинами имеется целая гамма величин, показывающая зависимость между возрастом отдельных индивидуумов и

Пол	Возраст	Вес мышцы (граммы)	Мочевая к-та. Вытяжка из мышцы	Мочевая к-та. Вытяжка из смеси	Мочевая к-та. Сумма	Мочевая к-та. Добавка	Мочевая к-та. Общ. итог (нормальн. и добавочн.)	Мочевая к-та. Найдено в мышце	Мочевая к-та. Найдено в смеси	Мочевая к-та. Общ. итог найденного	Разность в сторону уменьшения. Моч. к-та, найденная при сравнении с нормой	Мочевая к-та. Уменьшение (в %) по отношению к мышце	Примечание
Ж.	83	60	0,0167	0,0140	0,0307	0,20	0,2307	0,204	0,0221	0,2261	0,0046	0,0076	Мышца ноги (гангрена)
М.	10	60	0,0106	0,0072	0,0178	0,30	0,3178	0,2422	0,0249	0,2671	0,0507	0,084	Мышца седалищн. (также оперир.)
М. .	30	50	0,0094	0,0056	0,0150	0,20	0,2150	0,1796	0,0081	0,1877	0,0273	0,054	Мышца ноги (область ампутир. сустава)
Ж. .	72	28	0,0084	0,0018	0,0102	0,12	0,1302	0,1087	0,0184	0,1271	0,0031	0,011	Мышца грудная (рак грудной железы)
М. .	15	54	0,0128	0,0048	0,0176	0,20	0,2176	0,1534	0,0216	0,1750	0,0426	0,078	Мышца предплечья (травма)
М. .	25	50	0,0092	0,0056	0,0148	0,20	0,2148	0,1547	0,0261	0,1808	0,0340	0,068	Мышца ноги (травма)
М. .	52	75	0,0285	0,0155	0,044	0,25	0,294	0,2561	0,0284	0,2845	0,0095	0,0126	Мышца ноги (травма)
Ж. .	39	45	0,0147	0,0028	0,0175	0,20	0,2175	0,1939	0,0096	0,2035	0,0140	0,0311	Мышца грудная (рак грудной железы)
Ж. .	52	63	0,0184	0,0071	0,0255	0,20	0,2255	0,2041	0,0123	0,2164	0,0091	0,0144	Мышца грудная (рак грудной железы)

количеством мочевой кислоты, разрушенной их мышцами. Так, например, у женщины 72 лет процент разрушенной мочевой кислоты минимален по сравнению с 0,078 г% у ребенка 15 лет и 0,068 г% у мужчины 25 лет.

Если бы мы начертили кривые возрастов и процент количества разрушенной мочевой кислоты, то обе они пошли бы в разные стороны, т. е. линия возрастов стала бы подниматься вверх, а линия процента разрушенной мочевой кислоты стала бы опускаться вниз.

Изо всего этого можно вывести заключение, что человеческая мышца действительно обладает способностью разрушения мочевой кислоты, находящейся в тесной связи с возрастом, причем она максимально развита в первые годы жизни человека, затем притупляется и почти совершенно уничтожается к старости.

Однако мы еще не решаемся категорически утверждать это последнее, пока не проделаем дальнейших специальных опытов над мышцами детей и над мышцами взрослых людей, пострадавших от несчастных случаев. Это необходимо для того, чтобы избежать справедливого упрека, что в некоторых из исследованных нами мышц мог играть роль фактор отравления, как например в мышцах лиц, страдающих раком грудной железы.

Если бы дальнейшие опыты подтвердили высказанное нами предположение, то это дало бы ценный материал для уяснения некоторых явлений, наблюдаемых у подагриков. Можно было бы объяснить себе, например, почему у детей не наблюдается никогда приступов подагры даже в тех случаях, где очевидна наследственность по отношению к этому роду болезни; можно бы также объяснить себе, почему и эмперическая традиция и медицинские наблюдения всегда находили, что подагра чем-то связана с мышцами, то ли в том смысле, что подагрики преимущественно являются потребителями мяса, то ли в том, что болезнь эта чаще всего встречается у лиц, ведущих сидячий образ жизни, а не у тех, кто как например крестьяне, постоянно заставляют работать свои мышцы; можно бы, наконец, объяснить себе и то, почему довольно часто моча подагриков бывает нормальной и субнормальной в отношении мочевой кислоты. И действительно, подагра связана не столько с увеличенным образованием мочевой кислоты, сколько с увеличенной затруднительностью ее разрушения, а это зависит больше всего от мышечной массы, бессильной противостоять влияниям массы других тканей и органов. Поскольку эти мои исследования, хотя и немногочисленные, проводились методически и технически правильно, то я считал небесполезным поделиться полученными результатами с другими, отчасти потому, чтобы и другие захотели повторить их, для того, чтобы на основе большого количества опытов стало бы возможно точное, все объясняющее заключение.

Метод дозировки мочевой кислоты и библиография будут подробно даны в полном издании данной статьи.

Прения: E. Starkenstein (Praha).

НОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ О ХРОМАТАХ

A. Rabbeno

Istituto di Farmacologia della R. Università di Palermo, Italia

Существует два метода исследования возможных противоядий против соединений Cr_6: 1) исследование с помощью реактивов, превращающих in vitro хроматы в хромовые соли, считающиеся менее

токсичными; 2) приготовление коллоидных растворов плохо растворяющихся хроматов тяжелых металлов (Pb, Ba, Ag) и изучение их фармакологического действия, чтобы убедиться в том, насколько эти растворы (согласно правилу) становятся менее токсичными, чем хорошо растворяющиеся хроматы щелочей. Из числа реактивов первой группы были исключены по соображениям чисто теоретическим из-за ядовитости их самих, так и их продуктов реакции,— сульфат железа, сероводород, соли щавелевой кислоты; подверглись исследованию тиосульфат натрия и сульфат натрия, после того как было установлено, что окисляющее действие хроматов in vitro на эти субстанции происходит, хотя и медленно, также и при наличии углекислоты.

Семи кроликам вводили бихромат натрия из расчета 0,07 mM на 1 кг веса, и одновременно в вены раствор тиосульфата натрия в пропорции 3,75 мол на 1 мол биохромата. Шесть кроликов выжило и умер один, тогда как из пяти контрольных животных трое умерло и двое выжило. Нефрит оказался в тяжелой форме у всех контрольных животных и сравнительно в легкой у кроликов, подвергавшихся опыту, что дает повод надеяться на благотворный эффект от тиосульфата. Однако все последующие опыты с определенно смертельными дозами бихромата (0,132 mM на 1 кг веса), убивающими в течение 24—58 часов, когда одновременно вводилось по 10—30—50—100 молей триосульфата на 1 мол бихромата, дали отрицательные результаты: не только не удалось спасти животных, но не получилось и улучшения в картине симптомов. Так как при одновременном введении тиосульфата и бихромата не удается избежать образования метгемоглобина, то это наводит на мысль, что тиосульфат натрия не может применяться как противоядие, против бихроматов щелочей. Также, применяя сульфат натрия в дозах, невинных самих по себе, по 3—6—12—18 мол сульфата на 1 мол бихромата натрия, не удалось избежать эффекта от определенно смертельной дозы бихромата.

Хромат коллоидного свинца

Приготовив, в присутствии желатины, коллоид и изучив условия, наиболее благоприятные для получения этого вещества в высокодисперсном и вполне стабильном состоянии, мы определили кривую минимальных молниеносно смертельных доз при различных скоростях интравенозного введения и установили, что эта кривая имеет характер, аналогичный характеру кривой для хромата натрия (уменьшение дозы с уменьшением скорости), что обе соли равноценны при небольшой скорости введения и что хромат свинца оказывается менее ядовитым только при относительно более высоких скоростях. Также минимальные смертельные дозы sine tempore хромата свинца довольно близки к таковым же хромата натрия. В картине симптомов отмечаются типичные признаки отравления хроматами, но отсутствуют признаки отравления свинцом. При последовательных впрыскиваниях хромата коллоидного свинца, проводимых до самой смерти животного, обнаруживается (как и при хроматах щелочей) образование метгемоглобина; все это наводит на мысль, что отравляющий эффект хромата свинца зависит в большинстве случаев, по крайней мере, от аниона CrO_4.

Проводимые нами в настоящее время исследования заставляют отметить, что хромат коллоидного серебра более ядовит, чем щелочные соли.

---

13 августа 1935 г. (10—13 ч.)

НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ. II

Председатели: J. Sosnowski (Warszawa), G. Kato (Tokyo)

Секретарь. М. П. Березина (Ленинград)

НОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ВОЗБУДИМОСТИ

J. Bouckaert et J Colle

Laboratoire de Physiologie, Université, Louvain, Belgique

Для определения электрической возбудимости тканей обычно пользуются системами электрических волн, изменяя параметры их — „время" и „интенсивность".

Независимо от формы волны, взятой в качестве возбудителя, следует отметить, что для получения постоянно-начального возбуждения необходимо изменять интенсивность, если изменяется время. Получают, таким образом, кривую возбудимости, характерную для этой формы волны и для исследуемой ткани. С первых же исследований этого рода было замечено, что возбудимость ткани характеризуется не только фактором „интенсивность", но также и фактором „время" Lapicque настаивал на этом факте и предложил использовать реобазу и хронаксию для выражения этих двух факторов.

Этот метод будет правилен только при условии, что на кривые возбудимости влияет наряду с фактором „интенсивность" еще один только фактор — „время". Таково мнение самого Lapicque. Уже в 1927 г один из нас (J. Colle) обратил внимание на следующее: „хронаксия будет иметь абсолютное значение постольку, поскольку кривые возбудимости будут совпадать при условии, что будет выбрана удобная система координат. К сожалению, это утверждение лишь приближенно точно". (Arch. int. de Physiologie, *29*, 304, 1927). Не трудно доказать, что кривые возбудимости имеют не один параметр — время, а больше. для этого достаточно построить кривые не в простых, а в двойных логарифмических координатах. В самом деле, если формула, в которую входят два параметра, в состоянии точно выразить кривые возбудимости, то последние, будучи построены в системе двойных логарифмических координат, должны были бы вполне совпадать при наложении путем простого вращения (Bouckaert, C. r S. B. *111*, 1063, 1932. J. Colle и P. Delville, C. r. S. B. *111*, 1072, 1932). Если мы в свете этого будем рассматривать данные, полученные разными авторами для ряда препаратов, то станет ясно, что формула с двумя параметрами не может точно выражать результаты экспериментов.

Недавно один из нас тщательно изучил, при помощи возбуждающих прямоугольных волн, характер кривой интенсивности (в зависимости от времени) изолированного желудочка сердца лягушки. Полу-

ченные результаты показывают очень ясно, что кривые интенсивности (в зависимости от времени) для этой ткани, построенные в двойных логарифмических координатах, не будут совпадать при наложении путем простого вращения. (J. Colle, Arch. int. de Physiol. 37, 410, 1933). Тем не менее прямоугольные волны относятся к таким, которые менее хорошо выявляют сложность кривой возбудимости. На самом деле, эти последние дают кривую возбудимости, которая повышается исключительно в области малых значений времени, в то время как кривые возбудимости, полученные при других формах волн, интенсивность которых изменялась в зависимости от времени, таким образом, чтобы получалось постоянное начальное значение возбуждения, дают кривую с повышением в области как малых, так и высоких значений времени. Это особенно очевидно для переменных токов: способность возбуждения этого тока слабая при больших частотах, потому что продолжительность каждого периода слишком коротка; его способность возбуждения одинаково слаба при малых частотах, потому что колебания интенсивности тока очень медленны. Имеется, следовательно, оптимальная частота, при которой начальная интенсивность — самая слабая; до и после этого оптимума кривая повышается. Единственными формами возбуждающих волн, которые не дают кривой возбудимости, повышающейся в области высоких значений времени, являются волны с мгновенной установкой.

Заметим, однако, что такая форма волны является исключительно теоретической. На деле ток устанавливается всегда постепенно вследствие самоиндукции и емкости цепи, которые никогда не могут равняться нулю. Таким образом, именно прямоугольные токи и разрядки конденсатора, вызванные нами, дают в действительности токи с постепенной установкой. Для того чтобы вполне правильно увеличить параметр времени этих волн, необходимо было бы увеличить не только их продолжительность, как это обычно делается, но равным образом и продолжительность их установки. В этом случае можно было бы заметить, что эти волны имеют также оптимальную продолжительность, за которой порог интенсивности повышается так же, как при переменных токах.

Если желательно найти различия между различными кривыми возбудимости, следует отдать предпочтение кривой возбудимости, которая повышается не только при малой длительности времени, но и при большой. P. Delville в нашей лаборатории недавно применил такого рода волны для выявления нейро-мышечного гетерохронизма. С этой целью он брал токи, где ограниченная продолжительность волны возрастала согласно некоторой степени. Он изменял параллельно скорость нарастания волны и ее продолжительность, исследуя каждый раз пороговую интенсивность. Кривые, таким образом полученные при прямом раздражении мышцы и непрямом раздражении нерва и построенные в системе двойных логарифмических координат, не совпадают при наложении простым вращением в вертикальной плоскости.

Эти результаты экспериментов заставили нас допустить, что кривая возбудимости должна иметь, по крайней мере, три параметра и что понятия реобазы и хронаксии недостаточны. Впоследствии другие авторы пришли к тем же выводам. Назовем, между прочими, Bonnardel и Goddchaux (C. r. S. B. *115*, 627, 1934). A. V. Hill в своей новой теории возбуждения считает необходимым допустить, кроме фактора интенсивности, по крайней мере, два фактора времени.

Кроме того нам удалось доказать, что возбуждающее действие электрической волны может быть задержано обратной волной. Если за начальной, вызывающей возбуждение, волной вскоре следует обратная волна, то первоначальное возбуждающее действие прекра-

щается. Этот факт достаточен для доказательства невозможности принять теорию электрического возбуждения, вроде теории Nernst, по которой электрическое возбуждение должно появиться в то время, когда ионная концентрация у мембраны достигает известной величины. Ведь совершенно очевидно, что разность ионной концентрации не увеличивается более после того, как ток прерван, и между тем еще возможно, после того как ток прерван, задержать его возбуждающее действие. Следовательно, непосредственной причиной возбуждения не является концентрация ионов.

Прения: Ph. Fabre (Paris).

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОТНОШЕНИЯ МЕЖДУ ДВИГАТЕЛЬНЫМ НЕРВОМ И СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕЙ

Д. Воронцов

Казань, СССР

В иннервационном механизме скелетной мышцы имеются две мало выясненные стороны: это 1) явление суммации нервных импульсов и 2) торможение мышцы при раздражении двигательного нерва (феномен Введенского). В моей лаборатории произведен ряд исследований для выяснения этих явлений, главнейшие результаты которых сводятся к следующему. Экзальтационная фаза в свежем нервно-мышечном препарате не всегда наблюдается, но она ясно выступает во всяком препарате после некоторого предварительного утомления. Изолированный двигательный нерв обнаруживает иногда (зимой очень часто) экзальтационную фазу, длящуюся до 0,15—0,2 сек. Тетанизация нерва не изменяет ее существенным образом. Если на предварительно несколько утомленном препарате приложить к нерву два индукционных удара так, чтобы второй падал в экзальтационный период, то после этого допороговый удар становится в течение нескольких секунд (5—10) сверхпороговым (Комаров). При отравлении мышцы (нерв в месте раздражения не отравлен), например атропином, физостигмином, пилокарпином, кураре (Бахтиозин), одиночное максимальное раздражение нерва не вызывает сокращения; тем не менее это раздражение оставляет в препарате длительное изменение (более секунды), на фоне которого второе такое же раздражение дает значительное сокращение. При отравлении физостигмином короткая тетанизация нерва ведет к сильному и длящемуся минутами увеличению действия одиночного раздражения нерва. То же самое наблюдается и на неотравленном пищеводе кошки (у собаки не наблюдается) при утомлении одиночными раздражениями n. pharyngei infer. (Бахтиозин). Тонусоподобное сокращение, вызванное тетанизацией нерва выше блока нерва (Свердлов), затормаживается максимальным вздрагиванием и в свою очередь угнетает одиночные вздрагивания (Свердлов). Adductor клешни рака довольно скоро перестает отвечать на одиночные раздражения нерва, но эти же раздражения вызывают в adductor'е токи действия, которые не усиливаются заметным образом при тетанизации, хотя теперь эта мышца уже сокращается (Серков). Подобное же явление наблюдается и на sartorius'е лягушки при сильном его утомлении с нерва (Серков).

$CaCl_2$ улучшает или даже восстанавливает передачу одиночных импульсов с нерва на мышцу в утомленном препарате, хотя ухудшает и сократимость и возбудимость мышцы (Валидов, Серков). KCl, наоборот, ухудшает эту передачу (Серков). Под влиянием $CaCl_2$ рефлексы у лягушки вызываются при значительно более редких, даже одиночных раздражениях чувствующего нерва, чем в норме.

При KCl, наоборот, требуются для этого значительно более высокие ритмы (Калинин). Са и Ва сильно удлиняют и усиливают следовую отрицательность нерва, калий же, наоборот, ослабляет и укорачивает ее (Воронцов и Юденич).

Феномен Введенского (pessimum) всегда сопровождается развитием тонического сокращения. В этой его стадии токи действия сильно уменьшаются или даже совершенно исчезают, несмотря на наличие ясного сокращения (Серков).

Эти и ряд других фактов приводят к заключению, что в нервно-мышечном аппарате мы имеем четыре физиологически различных элемента· два нервных (нерв и нервное окончание) и два сократительных (быстро сокращающиеся и медленно — тонически — сокращающиеся). Нервное окончание помимо уже известной способности к декременту, которая быстро возрастает при продолжительной деятельности и различных других воздействиях (отравление, задушение), обладает еще в высокой мере способностью тормозиться, либо усиливаться (в зависимости от фазы действия) токами действия, сопровождающими нервный процесс, как это имеет место и в нерве при его альтерации в период абсолютной и относительной рефрактерной фазы (Воронцов, Юденич, Трофимов, Сосунцова), и обнаруживает в известной степени сходство с нервной клеткой и нервом, обработанным $CaCl_2$ или вератрином.

О СУЩЕСТВОВАНИИ СЛАБОГО ЭФФЕКТА В НАРКОТИЗИРОВАННОМ НЕРВЕ

T. Kawamura

Physiological laboratory of Keijo. Chosen, Japan

Хаяси измерял пороговую возбудимость к механическим раздражениям в различных точках наркотизированного участка нерва; однако осталось неясным, почему порог, измеренный у периферического конца наркотизированного участка, всегда меньше, чем порог у проксимального его конца. Имеются три возможных объяснения этого факта: 1) часть волокон нерва повреждена наркотиком; 2) наркоз нервных волокон не уменьшается во время измерения их порога; или 3) нерв отвечает на раздражение слабым эффектом, распространяющимся с декрементом. Первое и второе объяснения исключаются следующими фактами: 1) Мы помещали одну пару электродов у проксимального конца участка нерва, находящегося в наркотизационной камере, и другую пару — у периферического конца. Убедившись, что высота сокращений при раздражении в обоих местах одинакова (т. е., что ни одно нервное волокно не повреждено), мы испытывали порог чувствительности к механическим раздражениям в каждой точке нерва. Следует принять во внимание следующее обстоятельство: порог у периферического конца камеры для наркоза ниже, чем у ее проксимального конца. Это зависит от того, что слабый нервный импульс, возникающий у периферического конца, доходит до мышцы, в то время как при возникновении у проксимального конца он до нее не доходит. 2) Несмотря на то, что испытание порога у проксимального и периферического концов производилось очень быстро, порог всегда был ниже у периферического конца. 3) В препарате Кюне мы наркотизировали одну ветвь раздвоенного нерва. Применялась камера длиною в три миллиметра. Электрод помещался на нервный ствол. В том случае, когда порог к электрическому раздражению был различен в обеих половинах мышцы, мы применяли рингеровский раствор вместо наркотика, пока пороги не становились одинаковыми. После этого мы раздражали механически конец наркотизованного участка посред-

ством падения легкого груза, сделанного из парафина и бумаги. С помощью этого метода было установлено, что пороговая величина для сокращения той мышцы, путь к которой лежит через наркотизованный участок нерва, выше, чем для сокращения другой части мышцы.

Эти данные показывают, что раздражение наркотизованного участка нерва вызывает в нем слабый ответ, распространяющийся с декрементом.

О ЗАВИСИМОСТИ ЭФФЕКТА НЕРВНЫХ ИМПУЛЬСОВ ОТ ДЛИНЫ ПРОБЕГА ПО НОРМАЛЬНОМУ УЧАСТКУ НЕРВА

В. С. Русинов

Физиологический институт университета, Ленинград, СССР

1. Установлено, что в самом начале развивающегося парабиоза, еще в период провизорной стадии, текущие раздражения возвращают на длительное время нервную ткань от начавшегося парабиоза к норме. Начинающийся эффект „торможения вслед за возбуждением", в результате серии добавочных раздражений в этот период, может перейти в сплошное увеличение тетанических эффектов. Лишь через некоторое время (3 — 4 мин. на том же препарате снова начинается явление „торможения вслед за возбуждением", теперь уже переходящее при последующих сериях добавочных раздражений в типичный тормозной эффект. 2. Эффект в виде последействия во время тормозящей стадии, отмеченный Введенским, есть не что иное, как остаток прошедшего уже „торможения вслед за возбуждением". 3. Восстановление парабиоза, подобно его развитию, связано с двухфазным изменением лабильности. Эта двухфазность развития и восстановления парабиоза создается на ходу реакции под влиянием текущих раздражений. 4. На известной ступени развивающегося парабиоза получаются различные эффекты нервных импульсов, в зависимости от длины пробега по нормальному участку нерва. В 1-й фазе развития парабиоза, когда парабиотический участок может сравнительно надолго усваивать ритм приходящих импульсов, нервные импульсы малого пробега могут дать больший эффект корроборации, чем импульсы дальнего пробега. Во 2-й фазе, когда парабиотический участок встал уже на путь снижения лабильности, импульсы малого пробега (15 мм) сильнее и скорее во времени снижают лабильность парабиотического участка, чем импульсы от раздражений той же силы и ритма, но пробегающие расстояние в 30 мм.

При более глубоком развитии парабиоза импульсы независимо от длины пробега дают одинаковые тормозные эффекты.

5. Так как наблюдаемые различия в эффектах нервных импульсов малого и дальнего пробега проявляются только на определенных ступенях развивающегося парабиоза, причем по-разному в зависимости от фазы развития или восстановления, то следовательно конечный эффект нервного импульса определяется не пробегом волны в пространстве, не длиной нервного проводника, проходимого импульсом, а глубиной развития парабиоза во времени и результатом конфликта нормальных волн с парабиотическим участком.

НЕЙРОН КАК АППАРАТ ПЕРЕМЕННОГО ТОКА

А. В. Леонтович

Физиол. лабор. Сельскохоз. инст. им. Тимирязева, Москва, СССР

1. Электрофизиологически в нервах при рабочем возбуждении давно констатированы электрические осцилляции типа колебательного

или переменного тока, например, еще Н. Е. Введенским 50 лет назад, однако из этого не сделано тех естественных выводов, которые сами собой следуют из этого бесспорного факта, допускающего не только теоретические умозрения, но уже и некоторые фактические подтверждения, в частности не сделаны выводы и относительно передачи возбуждения с нейрона на нейрон.

2. Передача возбуждения с нейрона на нейрон совершается при помощи переменного электрического тока; мотки перицеллюляра являются одной обмоткой „катушкой связи" или живого трансформатора, извивы первичных нервных фибрилл тела ганглиозной клетки — другой обмоткой катушки связи или живого трансформатора; причем давняя установленность автокаталистических реакций в нерве делает понятной возможность, пока неясных, реакций усиления в ряде случаев энергии возбуждения.

3. Раздельность нейронов объясняется тем, что передача возбуждения совершается при помощи переменного тока, а в этом случае, как известно, например, из радиотехники, перерывы цепи даже необходимы, так как они повышают точность работы системы. Такая передача возбуждения с нейрона на нейрон правдоподобна особенно ввиду короткости тех волн возбуждения, с которыми приходится иметь дело в нервной системе старые реотомические определения Криса, Бернштейна и др. определяли длину волны нервного возбуждения в 1,5 см, наши вычисления указывают — одни на 1 см, другие на 3 см вполне согласно с этим, т к. среднее из этих цифр дает 1,5 см.

4. Структуры перицеллюляров симпатической нервной системы дали нам возможность сделать подсчеты тех самоиндукций, емкости и сил электрического тока, которые должны иметь место в области симпатической нервной системы.

5. Подсчеты наши дают правдоподобные результаты по сравнению с экспериментальными данными. Это показывает, что наши взгляды не только гипотеза, но они имеют и экспериментальную базу.

6. При этом наиболее правдоподобно видеть в телодендрии перицеллюляра томсоновский колебательный контур; в нем вычисления дали некоторую емкость порядка 10 — 13 фарад и самоиндукцию порядка 10^{-9} генри, с силой тока порядка 10^{-14}—10^{-16} ампер; следовательно, возбуждение нерва связано с возникновением в нем явлений электрического резонанса, вызывающего в свою очередь явления собственно возбуждения нервной системы.

7. Химические процессы влияют на передачу возбуждения в синапсах постольку, поскольку они действуют на емкость конденсаторов томсоновского контура телодендрия и тем изменяют в соответственном направлении условия его резонанса, а стало быть и возбуждения. Таким образом наши установки играют роль добавочного фактора к теории так наз. „химической передачи" возбуждения и притом фактора основного, так как функциональная роль электрофизиологических процессов как передатчиков возбуждения едва ли может быть оспариваема, поскольку она выдержала (по пункту 3 и 6) experimentum crucis.

8. Наша теория без натяжек объясняет целый ряд основных проблем работы нерва, например: а) Передачу возбуждения во всем его явном разнообразии с нейрона на нейрон, освещая не только эту проблему, но и причины разнообразия морфологии нейронов и их синапсов. В нашей теории передачи при этом тесно увязана, в сущности впервые, физиология нервов с морфологией нейронов и гуморальная передача с особенностями нервного возбуждения. б) Пока только она одна объясняет существование двух типов органов чувств: химико-перцептивных (глаз, орган вкуса, обоняния) и деформационно-

перцепирующих. в) Она, естественно, направляет физиологическую мысль по линии, бесспорно крайне сложной, волновой нервной физиологии. В частности заставляет искать еще неустановленный „нижний этаж" более частых колебаний, на базе которых разыгрывается то, что физиология нервной системы знает, как ее современный экспериментальный материал.

О ВЛИЯНИИ ВОЗБУЖДЕНИЯ НА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ НЕРВА

Г. С. Юньев

(по работам совместно с П. А. Сесюниным и Н. В. Семеновым)

Институт физиологии Наркомпроса, Москва, СССР

1. Эффективное электрическое сопротивление нерва по отношению к весьма слабому постоянному току, не вызывающему заметных электротонических явлений, уменьшается при одиночном или тетаническом раздражении. Для одиночного раздражения это уменьшение колеблется в пределах от 0,5 до 3%. Истинное изменение сопротивления, вероятно, превосходит эту величину.

2. Это явление протекает в две фазы, главная фаза продолжается от 0,03 до 0,18 сек. и сопровождается длительной остаточной фазой (последствием или следовой фазой) в течение 0,1—0,5 сек.

3. Уменьшение эффективного сопротивления нерва по отношению к одиночному индукционному току под влиянием волны возбуждения колеблется в пределах 15—25%, явление продолжается в течение 10—12 σ и развивается, повидимому, одновременно с биоэлектрической реакцией нерва без латентной фазы.

4. Описанные опыты позволяют признать, что в механизме явления одиночного тетанизированного сокращения (о. т. с.), обнаруженного Н. Е. Введенским, играет весьма существенную роль фактор измененного электрического сопротивления, делающий подпороговое тетаническое раздражение надпороговым. Вероятность этого предположения возрастает в свете новейших исследований, локализирующих явлений о. т. с. в нерве, а не в мионевральном аппарате.

5. Изменение эффективного электрического сопротивления нерва при возбуждении нерва может рассматриваться как результат изменения ионной проницаемости мембран.

6. Длительное изменение электрического сопротивления составляет лишь одну из сторон последействия возбуждения в нерве. Другая сторона последействия проявляется в продолжительной остаточной биоэлектрической реакции нерва (Amberson, Erlanger и Gasser, Д. С. Воронцов).

СЛЕДОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛЯРИЗАЦИИ НЕРВА ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕТАНИЗАЦИИ РЕДКИМИ И ЧАСТЫМИ РАЗДРАЖЕНИЯМИ

Е. К. Жуков

Физиологический институт государственного университета, Ленинград, СССР

1. С помощью чувствительного зеркального гальванометра на нерве rana temporaria изучались следовые изменения тока покоя, наблюдающиеся по прекращении тетанизации.

2. По прекращении тетанизации, умеренной по частоте (приблизительно до 100 в сек.) и по силе, ток покоя оказывается усиленным — „положительное последействие". Сильная же и частая тетанизация ослабляет ток покоя — „остаточная отрицательность". Лишь через 5—10 минут величина тока покоя возвращается к исходному

уровню. Раздражение некоторой средней силы и частоты вначале усиливает ток покоя, а затем ослабляет его. Величина отрицательного колебания тока покоя возрастает параллельно усилению положительного последействия и начинает падать при развитии остаточной отрицательности.

3. Было показано, что следовые изменения тока покоя не могут быть объяснены только изменениями заряда области поперечного разреза, но что они определяются также и стационарными изменениями поляризации в нормальных участках нерва.

4. Локальное, захватывающее лишь небольшой участок нормальной части нерва, воздействие (KCl, кокаина, понижения температуры) ведет к исчезновению положительного последействия. Наоборот, $CaCl_2$, стрихнин, повышение температуры чрезвычайно усиливают положительное последействие. Задушение участка нерва постепенно деполяризует его, не влияя однако на характер следовых электрических реакций. Кислород и освобожденный от кислорода раствор адреналина быстро восстанавливают поляризацию нерва.

5. Поляризация нейрофибрилл может стационарно изменяться по своей величине в процессе текущей деятельности. При этом весьма замечательно, что как некоторые физические и химические агенты, так и умеренная рабочая эксплоатация нерва повышают поляризацию нейрофибрилл и тем самым повышают их работоспособность.

ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ ИННЕРВАЦИОННЫХ МЕХАНИЗМОВ (СИНАПСОВ)

Б. И. Лаврентьев

ВИЭМ, Москва, СССР

Для решения вопроса о природе интернейронального синапса нами был предпринят ряд экспериментально-морфологических исследований, в которых были применены по отношению к интернейрональному синапсу все те воздействия, которые применялись при изучении нервных окончаний: дегенерация, регенерация, гетерогенная регенерация, прижизненное наблюдение и патогистологическое исследование. Исследования эти установили следующее:

1. Интернейрональные синапсы регенерируют подобно нервным окончаниям. При этом так же, как в опытах с эффекторными и рецепторными нервными окончаниями, оказалось возможным осуществить гетерогенную регенерацию синапсов.

2. Созданные таким путем гетерогенные нервные связи или „нервные химеры" дали возможность подойти к решению таких вопросов, как взаимоотношения нервных центров и периферии, морфологическая и динамическая поляризация нейрона, дегенерация и регенерация синапсов в центральной нервной системе.

3. При перерезке преганглионарных волокон дегенерация распространяется до раздела синапс-нервная клетка и не переходит на последнюю. (Большинство опытов произведено на автономной нервной системе).

Наиболее важными из найденных при этом закономерностей являются следующие:

1. Морфология и физиология регенерирующих интернейрональных синапсов определяется периферическим нейроном независимо от характера подведенного нервного проводника. Так, типические для периферического нейрона синапсы образуются при сочленении чувствительных волокон блуждающего нерва, волокон n. phrenici, волокон шейного сплетения с нейронами симпатического ганглия. Типические „Endfüsshen" образуются при сочленении волокон седалищного нерва

с клетками серого вещества спинного мозга. Все полученные „химеры" дают соответствующий физиологический эффект (Барон, Федоров, Лаврентьев, Насонов).

2. Регенерация интернейрональных синапсов обусловливается нейротропным и стереотропным действием периферического нейрона. Поэтому возможно вызвать регенерацию типических синапсов на убитых фиксированных нервных клетках. (Структуры эти, не будучи поддержаны функцией периферического нейрона, гибнут).

3. Нейротропное свойство периферического нейрона автономной нервной системы может быть использовано для создания более сложных связей. Удалось, например, образовать двойные синапсы на симпатических нервных клетках от волокон различного происхождения. Возможно превращение чувствительных нейронов в двигательные (Федоров).

4. Интернейрональный синапс может быть наблюдаем in vivo (синапсы сердечных ганглиев живого бьющегося сердца лягушки). В этом случае возможно уловить структурные сдвиги, совершающиеся в синапсе при переходе возбуждения с синапса на нейрон.

5. Патологическое наблюдение интернейрональных синапсов на человеческом материале дало возможность наблюдать особую ранимость преганглионарных волокон и синапсов автономной нервной системы при туберкулезе, пневмонии и других инфекциях.

РАЗВИТИЕ МУСКУЛАТУРЫ TUNICAE DARTOS И ЯИЧЕК

R. W. Phillips

Massachussets State College, Amherst, Mass. USA

Краткий литературный обзор обрисовывает наши знания по функции мошонки. Ранние авторы отмечали недостаток сперматогенической функции крипторхического яичка, но не были в состоянии связать этот недостаток функции с брюшной температурой. Работы Moore и Fukui в 1922 г. установили, что мошонка обладает терморегуляторной функцией. Эти данные были подтверждены затем другими авторами.

Механизм физиологии мошонки был изучен Phillips и Mc Kenzie. Их наблюдения показали, что мошонка барана ведет себя подобно термостату, прижимая яички плотно к телу при низкой комнатной температуре и отводя их от тела при высокой комнатной температуре. При средней комнатной температуре мошонка постоянно удлиняется и укорачивается. Этот механизм направлен на поддержку постоянной температуры мошонки. Осуществляется этот механизм мышцей tunica dartos, так как она чувствительна к температурным колебаниям.

Экспериментальная часть работы направлена на изучение развития tunica dartos, на коррелирование этого развития с развитием яичек и выявления факторов, контролирующих это развитие. Полученные данные могут быть кратко сведены к следующему:

1. Заметная чувствительность к колебаниям температуры развивается у мышцы tunicae dartos барана между 9-й и 12-й неделями жизни.

2. Количество гладкой мускулатуры tunicae dartos постепенно возрастает, от рождения до 27-й недели жизни, в то время как относительное количество соединительной ткани постепенно уменьшается. Пучки гладкой мускулатуры часто анастомозируют.

3. Зародышевый эпителий яичек начинает развиваться за единственным слоем клеток на основной мембране между 9-й и 12-й не-

делями жизни, — время, когда tunica dartos развивает свою чувствительность к температурным колебаниям.

4. Spermatozoa впервые отмечаются в яичках (барана) на 21-й неделе. К этому возрасту tunica dartos хорошо развита.

5. У животных, кастрированных до 9-недельного возраста, не развивается чувствительности tunicae dartos к колебаниям температуры. Животные, кастрированные после появления чувствительности к температуре, показывают все увеличивающуюся тенденцию к потере этой чувствительности.

6. Кастрация служит препятствием для нормального гистологического развития tunicae dartos.

7. Мошонка (tunica dartos) не развивает чувствительности к колебаниям температуры, если яички заменяются стальным шаром до 9-недельного возраста, что показывает, что вес яичек не является определяющим фактором для развития tunicae dartos.

8. Результаты инъекции тестикулярного гормона („Hombreol") определенному числу животных показывают, что в данных условиях может быть вызвано преждевременное развитие.

9 Все приведенное в четырех предыдущих пунктах указывает, что мышца tunicae dartos нуждается для своего нормального развития в тестикулярном гормоне.

---

13 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА. III.

Председатели: F. Scheminzky (Wien), П. К. Анохин (Москва).

Секретарь: Д. М. Гедевани [Тбилиси (Тифлис)]

НОВЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ К УЧЕНИЮ О ВЕГЕТАТИВНЫХ ЦЕНТРАХ ОБМЕНА

Н. А. Попов

Москва, СССР

Центральная нервная система, координируя течение процессов обмена веществ в организме, обеспечивает поддержание в известных пределах уровня температуры тела, уровня массы тела, физико-химического состояния внутренних сред организма и т. д. Нет основания допускать существование неподвижно локализованных центров отдельных видов обмена. Значение одного и того же этажа ц. н. с. для одной и той же функции может меняться в онтогенезе. Удаление переднего мозга у голубя оставляет его гомойотермным. Удаление переднего мозга у птенца-голубенка делает его пойкилотермным. Удаление переднего мозга у взрослой птицы не отражается на дыхательном коэфициенте. Та же операция у птенца вызывает резкое повышение д. к. за пределы единицы. Удаление переднего мозга у взрослой птицы влечет за собой отложение веществ в организме. Та же операция у птенца замедляет и приостанавливает отложение веществ в организме (рост). Аналогичные результаты получены на щенятах без переднего мозга. Поэтому правильнее говорить о функционально едином комплексе центральных механизмов, регулирующем обмен веществ в целом (универсальность) и использующем разные пути для однородных импульсов (вариабильность), причем внутримозговые связи носят скорее характер динамически возникающих проторений, чем анатомически предопределенных путей (динамичность). Однако, структурные особенности каждого этажа ц. н. с. определяют его функциональную значимость.

Без переднего мозга невозможна тонкая адаптация обмена веществ к измененным условиям существования. Птицы без переднего мозга в силу понижения метаболизма дольше выживают при полном голодании. Однако, на половине рациона, поддерживающего их вес постоянным, они катастрофически падают в весе и все до единого погибают, в то время как нормальные животные приспособляются к этим же условиям питания и после небольшой потери в весе живут неограниченно долго.

Удаление переднего мозга вызывает резкое повышение реактивности организма по отношению к ядам, гормонам, витаминам, продуктам обмена при авитаминозе в одностороннем питании, действию физических факторов и т. д., что заставляет нас допустить наличие регулирующе-тормозящих влияний переднего мозга на промежуточный и нижележащие отделы ц. н. с. У растущих организмов эти влияния носят подтверждающе-стимулирующий характер.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ТРОФИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

А. М Гринштейн

Украинская психоневрологическая академия, Харьков, СССР

1. Трофическая иннервация, т. е. способность нервной системы регулировать структуру тканей организма, есть функция висцеральной нервной системы по отношению ко всем тканям организма за исключением поперечнополосатых мышц.

2. Система пограничного ствола симпатической нервной системы регулирует трофику кожи, что доказывается благоприятным влиянием экстирпации узлов пограничного ствола на течение экспериментально вызванных кожных язв. Действие это локализовано, т. е. разрушение определенных узлов оказывает действие на течение процесса в соответствующих дерматомах.

3. Система задних корешков, т. е. задние корешки и спинальные ганглии, регулирует трофику кожи, что доказывается неблагоприятным влиянием экстирпации спинальных ганглиев на течение экспериментально вызванных кожных язв (д-р Алексеева).

Трофическое действие системы задних корешков является выражением деятельности как рецепторов задних корешков, так и их эффекторно-висцеральных систем, существование которых устанавливается гистологически, путем исследования центрального отрезка перерезанного заднего корешка (д-р Алексеева).

Трофическое действие системы задних корешков также локализовано.

4. Висцеральные ядра гипоталамической области регулируют трофику кожи, что доказывается фактом образования острых пролежней при поражениях Subst. innominata (доц. Попова). Это ядро должно быть отнесено к системе висцерального гипоталамуса, как показывает его гистологическое и эмбриологическое изучение (доц. Попова).

5. Кора моторной зоны, повидимому, также регулирует трофику кожи, что доказывается благоприятным эффектом экстирпации этой области на течение язв кожи (д-ра Светник и Вальшонок).

Существование безмиелиновых волокон в проэкционных системах этой области (д-ра Светник и Вальшонок) дает объяснение этому феномену.

6. Рецепторные системы, висцеральные и соматические участвуют также в регуляции трофики как компонент рефлекторных дуг трофической иннервации.

7. Таким образом, трофическая функция принадлежит всей висцеральной нервной системе, причем интенсивность и характер воздействия на трофику различных отрезков ее неодинаковы, область же воздействия соответствует анатомическим связям каждого определенного отрезка висцеральной нервной системы. Иначе говоря, трофические функции в нервной системе локализованы, точно так же как и все остальные функции.

8. Локализованность трофических функций в висцеральной нервной системе не стоит в противоречии с возможностью получения диффузных дистрофических феноменов при локализованном раздражении, так как при большой интенсивности или длительности раздражения, а также при состоянии повышенной возбудимости нервной системы реакция на локализованное раздражение может генерализоваться в висцеральной нервной системе, точно так же как и в соматической.

9. Изучение трофической иннервации подтверждает принцип функционального единства нервной системы при функциональной и структурной диференциации компонентов ее.

РАЗВИТИЕ ЩЕНКОВ С УДАЛЕННЫМИ В ПЕРВЫЕ ДНИ ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ ПОЛУШАРИЯМИ МОЗГА

Б. Н Клосовский

Институт мозга, Москва, СССР

1 Для установления значения коры и подкорковых образований (стриальной системы) в соматическом развитии и развитии поведения щенков были предприняты опыты удаления обоих полушарий мозга в первые дни после рождения, с последующим выращиванием этих щенков до взрослого состояния.

2. Для этой цели нами выработана особая методика удаления только полушарий, или полушарий вместе со стриальной системой. Эта методика дает значительный процент выживания и выращивания щенков.

3. Организм децеребрированных щенков (костная система, мышцы, кожные покровы) не отстает в развитии и ничем не отличается от такового у контрольных щенков.

4. На всем протяжении развития не происходит какого-либо нарушения в состоянии сна.

5. Моторика у децеребрированных щенков в основном конструируется правильно, начиная от ползания, ходьбы, бега и игровых движений.

6. К особенностям моторики у выращенных децеребрированных собак относится резкое высокое „ощупывающее" выбрасывание передних конечностей, хватательные движения челюстями и языком.

7. Отмечается резко повышенная моторная возбудимость при раздражении звукового рецептора.

У щенков без полушарий и стриальной системы резкий продолжительный звук стереотипно вызывает почесывание уха задней конечностью.

8. При сохранности рефлекторного аппарата глаза и нормальном глазном дне децеребрированные выращенные щенки не дают общих двигательных реакций на оптические раздражения.

9. Эти собаки повышенно возбудимы эмоционально, с выявлением у них эмоционально-отрицательных и положительных выразительных движений (злость, ласка).

10. В течение их развития наблюдается образование естественных условных рефлексов — главным образом на звуковые, обонятельные и проприоцептивные раздражения. (Собаки сами отыскивают пищу, спят в своем ящике, куда бы его ни переставили).

Прения: Н. А. Попов (Москва).

РОЛЬ МОЗГОВОЙ КОРЫ В ПОЛОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КРОЛИКА

Chandler Mc Cuskey Brooks

Dept. of Physiology, John Hopkins School of Medicine, Baltimore, Md., USA

Половая деятельность кроликов (самцов и самок) не уничтожается удалением обонятельных луковиц обоих глаз и двусторонним разрушением слухового аппарата. Односторонняя декортикация тоже остается без влияния на половые реакции этих животных. У трех самцов и трех самок были удалены на одной стороне все полушарие, полосатое тело и hippocampus, т. е. сохранены были только thalamus и образования, лежащие каудально от него; эта операция никак не отразилась на способности к совокуплению. Самка, подвергнутая односторонней децеребрации с удалением всей мозговой ткани впереди mesencephalon подпускала самцов и овулировала нормально.

Двустороннее удаление neocortex не нарушает нормальную половую деятельность самцов и самок кроликов; однако шесть животных, сохранивших способность к совокуплению после удаления neocortex утратили ее при последующем удалении обонятельных долей. Половая деятельность прекратилась также у двух животных (самца и самки), лишенных всей коры одного полушария, передней половины коры другого полушария и обоих обонятельных долей, после удаления глаз, тогда как предшествовавшие мозговые операции на их половой деятельности не отразились.

Отсюда следует, что половая деятельность может стимулироваться импульсами, идущими по любому из многих чувствительных путей. Если обонятельный аппарат не нарушен, то моторные и сенсорные дефекты, вызванные экстирпацией всего неокортекса, не уничтожают половые реакции.

Обонятельные, зрительные и слуховые стимулы не обязательны у тех животных, которые сохранили по крайней мере переднюю половину (т. е. сензо-моторную область) неокортекса. С другой стороны, животные, лишенные обонятельных долей и всего неокортекса, кроме задней половины на одной стороне (т. е. кроме зрительной области коры), способны к нормальной половой деятельности, только пока они не лишены зрения.

ОСУЩЕСТВЛЕНИЕ СОПРЯЖЕННЫХ ТОРМОЖЕНИЙ ЧЕРЕЗ ПОСРЕДСТВО ГУМОРАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Э. Ш. Айрапетянц и В. Л. Балакшина

Физиологич. Ин-т Госуд. Ун-та, Ленинград, СССР

1. У собаки выведены мочеточники по способу Орбели. Одна из почек денервирована. При введении в организм per rectum 700 см^3 воды диурез в течение последующих $1^1/_2$ часов увеличивается в 2—$2^1/_2$ раза одинаково в обеих почках. Акт вливания превращен в индиферентный раздражитель.

2. Перед опытом собаку выводят на двор испражняться. Если опыт идет без предварительного акта дефекации, то введенная per rectum вода в первые 30 минут вызывает увеличенный примерно на

125% (по сравнению с обычным опытом) диурез, но зато затем резкое снижение и наконец полную задержку как для нормальной, так и для денервированной почки. Собака, относившаяся совершенно спокойно к самому акту вливания, теперь (после вливания) сильно возбуждена: скулит, рвется из станка, кусается и т. д. После дефекации (собака спускается со станка) диурез обеих почек постепенно возвращается к норме. Животное спокойно стоит в станке.

3. На рожок и метроном (120) вырабатывается условно рефлекторный диурез на вливание воды. У неиспражнявшейся до опыта собаки условные раздражители вызывают описанные выше сопряженные отношения: звуки рожка и метронома катализируют дефекационный процесс и одновременно тормозят деятельность почек (нормальной и денервированной). Акт дефекации снимает торможение почек: вслед за ним диурез восстанавливается полностью.

4. В случае наложения кольца на infundibulum гипофиза по методу Сперанского описанное торможение наблюдается только на почке, сохранившей иннервацию. Диурез денервированной почки остается без изменений.

5. Эти же факты наблюдались и на собаке, сохранившей лишь одну почку, которая также была денервирована.

6. Выводы: 1) сопряженное торможение при доминанте может осуществляться не только через посредство разнообразных нервных приборов центральной или вегетативной нервной системы, но и через посредство гуморальной системы; 2) через посредство временных связей можно вызвать в организме доминантную установку также и в том случае, когда сопряженное с нею торможение имеет гуморальную природу.

ЕДИНСТВО ЦЕНТРА И ПЕРИФЕРИИ

П К Анохин

(По работам А. Иванова, Н. Шумиловой, Алексеевой, Ивановой, Глассона, Лаптева, Балакина, Матвеева)

Отдел общей физиологии высш. нервн. деят. ВИЭМ, Москва, кафедра физиологии Медицинского Ин-та, Горький, СССР

Анастомоз разнородных нервов ставит центр и периферию в условия первоначальной неадекватности, и весь дальнейший период срабатывания происходит по тем же закономерностям, по каким происходит организация нервной деятельности в онтогенезе.

Для получения специфических показателей эволюции перестройки нервных центров нами была проделана операция анастомза vago-radialis, которая дает возможность проэцировать ядро блуждающего нерва на кожу (афферентную часть) и мышцы (эфферентную часть) передней конечности.

Афферентные явления в результате проделанной операции выражаются в кашле, гортанном хрипе и рвоте при почесывании кожи и разминании мышц, а эфферентные — в сокращении мышц передней конечности синхронно с ритмом дыхания и с актом глотания.

На основании проведенных опытов устанавливаются следующие положения:

1. Всякая цельная функционирующая система (акт дыхания, глотания, локомоции и т. д.) имеет определенный состав афферентных сигнализаций, который направляет и поддерживает осуществление именно этого акта.

2. Изменение специфичности нервных центров при анастомозе нервов в пределах одной функциональной системы (напр. дыхатель-

ный акт, глотание) происходит легко и быстро, потому что афферентная сигнализация целой системы после истечения срока регенерации остается в том же составе и должно произойти только изменение временных соотношений между отдельными частями системы.

3. „Переучивание" центров в условиях анастомоза нервов от различных функциональных систем происходит медленно (до 3 лет), а иногда оказывается совершенно невозможным только потому, что афферентная сигнализация разных систем не совпадает во времени и каждая из них имеет определенное влияние на эффекторный аппарат своей системы.

4. Чтобы произвести полное изменение специфичности любого нервного центра функциональной системы, надо соблюсти два условия: устранить всю его старую афферентную сигнализацию и направить на него полную сигнализацию от органов, вновь ему приданных операцией анастомоза. Совершенно очевидно, что для многих операций анастомоза эти условия неосуществимы.

5. Разрушение головного мозга в раннем периоде эмбриогенеза и последующее наблюдение за новорожденным детенышем убеждают, что нервная конструкция может осуществлять правильную функцию только благодаря совокупности и специфичности периферических импульсов, хотя они и могут падать на анатомически измененную почву.

6. Изучение эмбриогенетических предпосылок нервной деятельности и выработки новой координации в условиях нервных анастомозов заставляет нас думать, что всякая функциональная система и даже всякий изолированный рефлекс образуется в процессе раннего онтогенеза по принципу совпадений двух одновременных возбуждений, т. е. по принципу условного рефлекса. Их дальнейшая автоматизация и „безусловность" зависит от неизменяемости их афферентной сигнализации (анатомический принцип).

7. Проблема центра и периферии в ее нейродинамическом понимании представляет собой общефизиологический базис для изучения и объяснения процессов высших отделов центральной нервной системы до коры включительно.

Прения: Э. А. Асратян (Ленинград).

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО КРОВЕТВОРЕНИЮ

Piero Foà

Milano, Italia

1. О функциональной иннервации костного мозга. Путем раздражения дистального конца седалищного нерва и симпатической цепи ганглиев автору удалось доказать способность костного мозга сокращаться; сокращение это, похожее до некоторой степени на сокращение селезенки, вызывает поступление в круг кровообращения зрелых и незрелых кровяных клеток; это осуществляется вследствие расширения и сжатия сосудов, в свою очередь способствующих временному открытию внутренних стенок кровеносных капилляров.

В данное время мы изучаем влияние резекции нервов на структуру костного мозга.

2. Способность жирового костного мозга разрушать красные и белые кровяные тельца. Кровь вены, выходящей из большой берцовой кости, содержит красные кровяные тельца,

менее устойчивые против гемолиза, а белых кровяных телец в ней меньше, чем в периферической крови.

Автор полагает, что по прекращении кроветворной функции, обнаруживается разрушающая деятельность, которая зависит от ретикуло-эндотелиальной ткани органа.

Мы изучаем действие спленэктомии на этот феномен.

3. Центральная нервная регуляция кроветворения. Предварительные исследования. Посредством инъекции фармакологических средств в мозговые желудочки и механического воздействия на головной мозг автор пытался выделить изменения состава крови, получаемые от воздействия на кроветворение, от тех изменений, которые зависят от простого распределения форменных элементов крови.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ НА ИЗОЛИРОВАННЫХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ

Е. И Синельников и *Т. П Гугель-Морозова*

Физиологическая лаборатория, Одесса, СССР

В наших опытах над позвоночными животными (кролики, кошки, собаки), после децеребрации и разрушения спинного мозга связь между внутренними органами поддерживается при помощи вегетативной нервной системы, находя выражение в висцеро-висцеральных рефлексах. После разрушения спинного мозга механизм рефлекторных процессов напоминает рефлекторную деятельность у полостных беспозвоночных животных и, возможно, осуществляется при участии симпатических ганглий или по коротким путям (Н. С. Кондратьев), соединяющим отдельные органы.

Опыты на изолированном препарате, состоящем из группы близлежащих внутренних органов, помещенных в раствор Тироде, показали, что 1) адекватные раздражения одного внутреннего органа (наполнение под определенным давлением 0,9% NaCl или 1%Na_2CO_3 отрезка толстой или тонкой кишки или мочевого пузыря, растяжение мускулатуры матки) вызывают ответную реакцию определенного характера в виде торможения или возбуждения деятельности другого внутреннего органа, входящего в состав изолированного препарата. 2) Рефлекторная деятельность между внутренними органами, входящими в состав изолированного препарата (толстая кишка, матка, мочевой пузырь), в течение первого часа после изоляции их из организма вследствие шока может отсутствовать или носить подавленный характер, и только спустя 1—1,5 часа выявляется в полной мере. 3) Интенсивность рефлекторного ответа на адекватные раздражения зависит от возбудимости каждого внутреннего органа, входящего в состав изолированного препарата.

Наиболее резкий рефлекторный ответ мы получали на беременной матке. На стерильной матке со слабо развитой мускулатурой ответная реакция при раздражении мочевого пузыря или толстой кишки путем наполнения их 0,9%NaCl или 1% Na_2CO_3 под определенным давлением была выражена слабо.

Наблюдения проф. Н. С. Кондратьева показали, что для всех органов брюшной и тазовой полостей, кроме классических длинных путей с вертебральными и превертебральными ганглиями, в вегетативной нервной системе имеется еще общая, периферическая субперитонеальная нервная сеть. При помощи этой экстрамуральной сети любой орган, как близкий, так и далекий по своей функции, соединяется непосредственно через ганглии интрамуральной системы с любым органом, расположенным в брюшной полости. Все эти нервные

соединения распадаются на короткие пути без межуточных ганглиозных клеток, и на нервные пути с ганглиозными клетками, расположенными по ходу нервных волокон, соединяющих органы по кратчайшим расстояниям.

Прения: С. И. Гальперин (Ленинград).

О МЕХАНИЗМЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ ДЕЙСТВИЯ СВЕТА НА КОЖУ ЛЯГУШКИ

Л. Т. Загорулько и *А. В. Лебединский*

Кафедра физиологии Военно-медицинской академии РККА им. Кирова, Ленинград, СССР

1. Авторы изучали продолжительность скрытого периода рефлекторной реакции (по Тюрку) в зависимости от освещения кожи лягушки. При этом оказалось, что а) у препаратов, лишенных thalami optici наблюдается под влиянием освещения ускорение времени рефлекса и б) у лягушек с сохраненными thalami optici, наоборот, отмечается наклонность к торможению.

2. Анализируя это явление, авторы пришли к мысли о наличии возбуждения thalami optici под влиянием светового раздражения кожи. В таком случае наклонность к торможению рефлекторной реакции (на кислотный раздражитель) является по своему механизму результатом возбуждения высших вегетативных центров, как это было обнаружено в опытах А. В. Тонких.

3. Для доказательства высказанного предположения авторами осуществлены две серии опытов: а) с изучением времени рефлекса у лягушек с поперечным разрезом спинного мозга (на уровне 5—6 сегментов) при одновременном освещении кожи только верхней части тела при затемнении нижней; при этом все же наблюдается торможение кислотного рефлекса; б) с регистрацией колебаний „кожных токов" при освещении. В методических условиях авторов наблюдаются два рода электрических явлений; быстрое колебание ЭДС непосредственно вслед за освещением (и часто за затемнением) и относительно медленно нарастающее изменение ЭДС. Последнее авторы приписывают изменениям, возникающим под влиянием кожи в высших вегетативных центрах (thalami optici),

4. При анализе этой фотореакции авторам удалось выяснить, что а) рефлекторное возбуждение таламических центров не имеет места после перерезки задних корешков; б) при сохранении задних корешков, по перерезке rami communicantes и обоих trunci sympathici фотореакция сохраняется, но проявляется в виде уменьшения времени тюрковского рефлекса; в) в отличие от другой фотореакции амфибий — пигментной — изучаемая авторами фотореакция сохраняется после гипофизэктомии.

5. Анализируя полученные данные о влияниях некоторых гормонов (питуитрин Р и адреналин) на течение изменений кожных токов под влиянием освещения, авторы приходят к мысли об адаптационной роли этих гормонов по отношению к фоточувствительной системе кожи лягушки.

О РЕФЛЕКТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ РИТМА ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

А. М. Мелик-Меграбов

Физиологическая лаборатория Медицинского института. Одесса, СССР

Опыты имели целью проверить, насколько широко осуществляется влияние блуждающих нервов на работу дыхательного центра. При

этом мы исходили из того положения, что дыхательный центр, предоставленный самому себе, дает судорожные сокращения вдыхательных мышц, которые могут быть прерваны либо растяжением легких, либо раздражением чувствительных ветвей блуждающих нервов. Я применял ритмическое раздражение различной частоты и силы центральных концов блуждающих нервов на собаках как нормальных, так и децеребрированных. Опыты разбились на 3 серии: в первой изучались изменения дыхания после выключения обоих блуждающих нервов, во второй — при сохранении их и в третьей — при одном целом нерве. В некоторых опытах изучались также дыхательные колебания кровяного давления. Опыты показали, что наиболее отчетливые результаты получаются при выключении обоих нервов на фоне вагусного диспноэ. В этих опытах ритмическое раздражение может вернуть нормальное эвпноэ и при учащении ритма раздражения перейти в полипноэ. Продолжительность вдоха при вагусной одышке во много раз превосходит продолжительность выдоха. При искусственном эвпноэ эта разница сразу выравнивается. При более частых раздражениях, в состоянии полипноэ, грудная клетка устанавливается в инспираторном положении; таким образом амплитуда дыхания укорачивается за счет выдыхательной фазы.

Во второй серии опытов, при целых вагусах, подчинить ритм дыхательного центра ритму искусственного раздражения не удается, и уловить какую-либо закономерность при этом трудно. Результаты, которые получились в этой серии опытов, можно охарактеризовать как периодический тип дыхания. В третьей серии опытов получаются наиболее существенные результаты, которые зависят от взаимодействия импульсов, идущих с периферии по целому нерву, и искусственных — с центрального конца перерезанного нерва и сходящихся в дыхательном центре.

Опыты показали, что получается различный эффект от раздражения правого и левого нервов, поэтому являлось законным допущение, что в разных нервах имеется неодинаковое количество чувствительных волокон. В этих опытах необходимо считаться с тонусом второго вагуса. Если перерезка одного нерва не дает расстройства дыхания, то можно думать, что в другом нерве наступает викарное замещение, и тонус второго вагуса компенсаторно повышается.

Опыты оправдывают это предположение: так, в одном из опытов перерезка левого вагуса не нарушает ритма дыхания (24 раза в минуту); вводится раздражение индукционным током с перерывами 52 раза в минуту. Дыхание совпадает с ритмом метронома. Последующая перерезка правого вагуса дает вагусную одышку — 6 дыханий в минуту. Вводится вновь ритмическое раздражение 24 раза в мимуту: дыхание подчиняется этому ритму.

Отсутствие викарной функции со стороны второго целого вагуса с самого начала опыта сказывается в том, что перерезка одного вагуса сразу дает явления диспноэ. Характерным для этих случаев является неподчинение центра ритму искусственого раздражения или же неполное подчинение, вследствие чего нет полного соответствия между ритмом раздражения и ритмом дыхания. Иногда это несоответствие настолько слабо выражено, что нуждается в специальном анализе: спирограмма совпадает по числу с ритмом метронома, но момент каждого раздражения падает на различные моменты фазы вдоха и выдоха, что можно видеть, если провести ординаты от точек электромагнитного отметчика до их пересечения с дыхательными кривыми. Явление это должно указывать на интерференцию волн возбуждения с целого вагуса и искусственного с центрального конца второго вагуса.

В опытах с полной викарной функцией целого вагуса мы этого не наблюдали, и в этих случаях каждое раздражение в течение многих часов давало вдох и выдох, в точности совпадая с одной из этих фаз. Указанная интерференция выражалась в некоторых опытах аритмией дыхания с экстраэкспирациями, которые исчезали после прекращения раздражения и вновь появлялись с началом раздражения.

Правильное дыхание можно получить также при выключении и второго вагуса, так как в этом случае отпадают импульсы „from the stretch receptors" (Adrian), как это было показано Эдрианом. Раздражение центрального конца вагуса, при сохраненном другом вагусе, проявлялось еще в другой форме, именно в виде правильного, но уреженного вдвое дыхания. Каждое раздражение, вызывая вдох, совпадает с начальной стадией вдоха, следующее за этим моментом раздражение падает уже на нисходящую кривую вдоха, не меняя при этом дыхания. Таким образом мы получаем половинное число дыханий по сравнению с нормой, благодаря рефрактерности вдыхательной фазы.

Следующая серия опытов относится к изучению влияния силы раздражения при неизмененном ритме. Удается установить различный характер дыхания в зависимости от силы раздражения: один и тот же вагус в состоянии вызвать то вдыхательные, то выдыхательные движения.

Порог возбуждения для первых в разных опытах колеблется в пределах расстояния катушек между 15—20 см, в то время как для вторых — между 10—15 см при электродвижущей силе 4 V. Эти данные могут служить основанием для теории двух родов чувствительных волокон, вдыхательных и выдыхательных, в стволе вагуса.

Раздражением центрального конца вагусов мы могли купировать апноэ, вызванное адреналином. В нормальных условиях в организме нервный и гуморальный факторы одновременно регулируют работу дыхательного центра, будучи неразрывно связаны между собой.

---

13 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Председатели: Th. Thunberg (Lund), Л. С. Штерн (Москва)

Секретарь. С. Е. Северин (Москва)

О НОВОМ ФАКТОРЕ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ ОКИСЛЕНИИ ЯНТАРНОЙ КИСЛОТЫ

Gunnar Ahlgren

Pharmakologisches Institut der Universität, Lund, Schweden

По обзору Franke в „Химии энзим" v. Euler'a было повторно установлено, что стойкие к кипячению, активирующие дыхание экстракты из животных тканей, дрожжи и т. д. не влияют на аэробное окисление янтарной кислоты. Но в представляемых здесь опытах я нашел, что при известных условиях ничтожные количества вещества (X), находящегося в кипяченом экстракте, между прочим — из мышцы, печени и дрожжей, оказывают сильное влияние на аэробное окисление янтарной кислоты.

Окисление янтарной кислоты было изучено на экстрактах сукцинодегидрогеназы по Ohlsson (измельченное, основательно вымытое конское мясо экстрагировалось фосфатным буфером с pH 7,3). Потребление кислорода системы: мышечный экстракт + сукцинат изучалось в Warburg'овском микрореспирометре. Если это потребление изучается в постоянных условиях (в смысле температуры,

pH, концентрации субстрата, напряжения O_2 и т. д.), оказывается, что от одного времени отсчета до другого потребление O_2 более или менее сильно падает. Если к системе прибавить немного прокипяченного мышечного сока, который сам по себе (т. е. без янтарной кислоты) не вызывает какого-либо измеримого потребления кислорода в мышечном экстракте, то наблюдается, во-первых, уже при первом отсчете более или менее значительное повышение потребления O_2, а во-вторых, в последующие периоды это потребление не падает быстро, как в контроле без вещества *X*, но снижается медленнее; часто оно остается постоянным в течение 4—5 получасовых периодов. Если раствор *X* прибавлен после падения потребления O_2, получается выраженное повышение в следующие периоды. Была изучена и зависимость этого действия от концентрации *X*-вещества и янтарной кислоты. Опыты последнего рода дали интересный результат, что *X* сообщает системе, в которой происходит окисление, способность использовать более низкие концентрации янтарной кислоты так же хорошо, как и более высокие.

Последний факт позволил предположить. что *X*-вещество каким то образом благоприятствует адсорбции янтарной кислоты на поверхности сукцинодегидрогеназы. Но ряд опытов с метиленовой синькой, при неизменных в отношении прочих факторов условиях, показал, что *X* вовсе не влияет на деятельность сукцинодегидрогеназы. Поэтому казалось необходимым искать точку приложения действия *X*-вещества в аэробной части окислительной системы. Но можно было бы думать также о других механизмах дегидрогенации, на которые процессы могли бы вторично перебрасываться с системы янтарной кислоты, например об оксиредукции образованных из янтарной, фумаровой или яблочной кислот. Серия опытов как с потреблением кислорода, так и с метиленовой синькой показала, однако, что по крайней мере окисление фумаровой, яблочной, пировиноградной и глицеринофосфорной кислот нисколько не зависит от *X*-вещества.

Первые опыты о влиянии *X*-вещества на окисление янтарной кислоты были поставлены в марте 1934 г., и результаты могли быть подтверждены в течение всей весны на большей части экстрактов из мышц. Но с начала июня способность к воздействию начала убывать и через три недели вовсе исчезла. Только в феврале 1935 г. были снова получены положительные результаты, но и на этот раз способность к воздействию исчезла в июне.

Уже этой весной я испробовал различные витамины или кипяченые вытяжки из препаратов витаминов в отношении возможности замены *X*-вещества, но напрасно. Отрицательные результаты дал также и длинный ряд опытов с другими веществами, которые предположительно могли бы быть идентичны *X*-веществу (опыты, например, с козимазой, аденозинтрифосфорной кислотой, аденозином, креатином, креатинином, саркозином, гуанидином, глютатионом, аскорбиновой кислотой, лактофлавином, цитохромом).

Я пробовал получить представление о химической природе *X*-вещества также и другими путями. Так я применял сок или кипяченый с H_2SO_4 или NaOH или же высушенный. После нейтрализации или повторного растворения действенность сохранялась, хотя и в ослабленном виде. После озоления, повторного растворения в HCl и нейтрализации действенность всегда исчезает.

Наконец может быть упомянуто, что в конце последнего „сезона" было найдено, что $MgCl_2$ в концентрации около 1:5000 при упомянутых условиях может оказывать некоторое, хотя и слабое действие в том же направлении, как и *X*-вещество. До сих пор мне не удалось уменьшить путем диализа или электродиализа концентра-

цию преформированного, находящегося в мышечных экстрактах *X*-вещества, чтобы таким образом сделать экстракты подверженными воздействиям.

Прения: Л. С. Штерн (Москва), Z. Dische (Wien), R. Ashbel (Jerusalem).

ЖЕЛТЫЙ ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ ФЕРМЕНТ

Hugo Theorell

Stockholm, Schweden

Открытый Варбургом и Христианом желтый окислительный фермент получен в чистом виде Теореллем с помощью катафореза. Вначале было установлено в лабораторном приборе для катафореза, что этот фермент представляет белковое тело с изоэлектрической точкой pH = 5,2. Катафорез при pH = 4,65 довел чистоту фермента до 30-кратной. Этот препарат, полученный в малом масштабе, имел тот же состав, что и выделенный впоследствии чистый фермент, полученный с помощью большого препаративного аппарата для катафореза. После препаративного катафореза оставшиеся еще остатки загрязнений были удалены дробным осаждением при помощи серноаммониевой соли и фермент выкристаллизован путем диализа против раствора серноаммониевой соли и ацетатного буферного pH = = 5,2. Чистый фермент содержал 0,535% флавина (M = 376). Если на 1 молекулу флавина приходится 1 молекула белка, то расчет дает для желтого фермента молек. вес порядка 70 000.

Обратимое расщепление желтого фермента. Если диализировать водный раствор чистого желтого фермента в течение 72 часов против 0,02 норм. соляной кислоты при 0°, то желтая активная группа отщепляется и переходит во внешнюю жидкость. Если потом удалить соляную кислоту диализом, то в гильзе диализатора остается свободный белковый компонент. Свободная действующая группа может быть получена из фермента расщеплением помощью метанола. При смешении водных растворов действующей группы и белкового компонента тотчас получается желтый фермент. Это — впервые удавшееся обратимое расщепление фермента на действующую группу и коллоидного носителя. Свободная действующая группа не тождественна с лактофлавином; это фосфорный эфир флавина. Теореллем он получен в чистом виде. Связь действующей группы с белковым компонентом осуществляется через посредство фосфорной кислоты; если последнюю отщепить, то флавин не может соединиться с белком. Действующая группа является типичным коферментом, а белковый компонент ферментом; желтый фермент следовательно представляет собой комплекс фермента с коферментом. Желтый фермент является первым до конца распознанным ферментом.

Новые методы катафореза представляют ценное орудие в различных областях химии, серологии и др. Благодаря катафорезу докладчику например недавно удалось получить в химически чистом виде цитохром С.

Прения: F. Haurowitz (Praha).

ВЛИЯНИЕ НИКОТИНА НА ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В МОЗГУ

H. E. Himwich and *J. F. Fazikas*

Laboratory of physiology, Yale University School of Medicine. New Haven. Conn., USA.

Дыхательный коэфициент мозга равен единице, что указывает на наличие углеводного распада, но не позволяет судить о том, в каком

виде происходит окисление углеводов, поскольку и глюкоза и молочная кислота обладают дыхательным коэфициентом, равным единице. Исследование газообмена мозговой кашицы по методике Варбурга обнаружило, что никотин в концентрации 0,014 М заметно угнетает потребление кислорода мозгом. Чтобы установить, не является ли это угнетение специфическим для тех или иных субстратов, мы исследовали влияние никотина на окисление глюкозы, молочной, яблочной, фумаровой и пировиноградной кислот.

Никотин не влияет на увеличенное потребление кислорода мозга, наступающее в присутствии глюкозы (увеличение окисления на 4%); но он резко угнетает окисление молочной кислоты (на 47%). Потребление кислорода, обусловленное пировиноградной кислотой, — первой ступенью окисления молочной кислоты — не угнетается никотином; напротив, имеет место небольшое его усиление (на 15%). Отсюда следует, что угнетающее влияние никотина на окисление молочной кислоты, вероятно, зависит от его действия на дегидрогеназу молочной кислоты. Таким же путем никотин угнетает дегидрогеназу янтарной кислоты, так как и здесь потребление кислорода уменьшается (на 52%). Фумаровая и яблочная кислоты не усиливают дыхание; отсюда следует, что даже в отсутствие никотина окисление янтарной кислоты не может итти дальше стадии фумаровой или яблочной кислот. На неполное окисление янтарной кислоты указывает также то обстоятельство, что при этом субстрате дыхательный коэфициент мозга составляет только 0,57, т. е. лежит значительно ниже, чем теоретический (1,14).

Дыхательный коэфициент показывает, что глюкоза и яблочная кислота окисляются полностью, между тем как сгорание молочной кислоты тормозится. Непосредственные наблюдения над временем, требуемым для обесцвечивания метиленовой синьки, показывают, что никотин препятствует дегидрогенизации молочной кислоты.

Никотин может служить реагентом для определения в отдельности окисления глюкозы и окисления молочной кислоты, так как он препятствует соединению молочной кислоты с кислородом тем, что не дает водороду выделиться из нее. Яблочная кислота является промежуточным продуктом окисления молочной кислоты в мозгу.

Никотин не только препятствует полностью окислению молочной кислоты, но также и образованию ее; следовательно, глюкоза может окисляться непосредственно в мозгу, без предварительного гликолиза.

Эти результаты, повидимому, указывают на то, что глюкоза может в мозгу окисляться непосредственно, без предварительного гликолиза. Однако, они не позволяют судить об окислении молочной кислоты в отсутствии никотина.

Прения: K. Bornstein (Berlin).

АСКОРБИНОВАЯ КИСЛОТА И ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Emilio Martini

Instituto di Fisiologia della R. Università Genova, Italia

В ряде работ автором было исследовано отношение дегидроаскорбиновой кислоты к аскорбиновой (Д:А), как показатель уровня окислительно-восстановительного потенциала тканей.

Martini, Bonsignore и Pinotti нашли, что при экспериментальном скорбуте это отношение в тканях возрастает при соответственном уменьшении способности этих тканей восстанавливать дегидроаскор-

биновую кислоту, чем и объясняется, в обычных условиях, характерное свойство витамина С терять способность, при далеко зашедшем скорбуте, удлинять жизнь животных, так как тогда организм, повидимому, уже неспособен восстанавливать аскорбиновую кислоту, которая может еще помочь животному, страдающему скорбутом в той же степени. Даже в моче скорбутных животных преобладает дегидроаскорбиновая кислота; при остром истощении морских свинок, наоборот, наблюдается быстрое понижение содержания аскорбиновой кислоты без заметного увеличения содержания дегидроаскорбиновой кислоты.

Согласно недавним исследованиям автора, раздражение парасимпатического нерва, повидимому, способствует уменьшению отношения Д:А в различных тканях и жидкостях организма. Также и Bonsignore нашел, что освещение глаза с последующим рефлекторным сужением зрачка вызывает увеличение восстановленной части витамина С в водянистой влаге глаза, что не наблюдается при освещении после атропинизации; даже инстиляция в конъюнктиву парасимпатических веществ вызывает повышение содержания аскорбиновой кислоты в водянистой влаге. Согласно Martini, Bonsignore и Pinotti, возбуждение блуждающего нерва вызывает уменьшение отношения Д:А в моче; паралич же блуждающего нерва ведет, наоборот, к увеличению этого отношения. Coppelli получил подобный же эффект путем применения веществ, возбуждающих и парализующих парасимпатические нервы печени и сердца.

Автору показалось интересным, по различным соображениям, исследовать действие тироксина на отношение Д:А.

Как известно, повторное введение тироксина повышает заметным образом поглощение кислорода. Было найдено, во-первых, что биологические окисления, рассматриваемые в целом, состоят из двух конвергирующих рядов процессов: одного, при котором активной стороной, так сказать, является кислород, и другого, где, наоборот, мобилизуется водород из органических субстратов; и во-вторых, что тироксин повышает либо первый либо второй ряд процессов, соответственно чему должно получаться либо повышение либо понижение уровня окислительно-восстановительного потенциала в тканях.

В случае, если оба процесса оказывают одинаковое влияние, отношение Д:А может оставаться неизменным.

При вышеприведенных соображениях витамин С рассматривался в обоих своих видах исключительно как показатель напряжения водорода в тканях, чем, однако, мы не хотим сказать, что он не принимает активного участия в окислительно-восстановительном процессе; напротив, многими авторами эта его функция принимается как безусловная.

Определение дегидроаскорбиновой и аскорбиновой кислот в тканях было сделано по методу Martini и Bonsignore (Biochem. Z. 2, 73—170, 1934).

Животные, принадлежащие к возможно однородной серии, были разделены на две группы: одна была оставлена в качестве контрольной, другой же вводился тироксин в дозах 0,5—1,0 мг каждые 3—6 дней.

У только что убитых животных той и другой группы были взяты пробы из печени и надпочечников и было произведено определение той и другой кислоты во всех пробах.

Из полученных данных (см. табл. на след. стр.) видно, что содержание аскорбиновой кислоты как в печени, так и, еще заметнее — в надпочечниках, уменьшается; при этом одновременно наблюдается повышение дегидроаскорбиновой кислоты.

Если мы не примем во внимание общую окисляющую и восстанавливающую силу, то заметим, после лечения тироксином, повышение общего количества витамина С.

Животное	Аскорбин. кисл.	Дегидр. аскор. к-та	Отнош. Д : А	Аскорбин. кисл.	Дегидро-аскорбин. к-та	Отнош. Д : А
	в печени			в надпочечниках		
Контрольное	0,216	0,056	0,286	0,853	0,396	0,437
Опытное	0,202	0,137	0,756	0,645	1,002	2,092

Этот факт нельзя толковать всегда односторонне; но, как ясно из вышесказанного, здесь не имеет места действительное, в точном смысле этого слова, разрушение витамина С под влиянием тироксина, а изменение отношения окисленной формы к восстановленной.

В заключение автору кажется, что описанные исследования смогут быть полезными для изучения свойства, которым объясняется действие физических и химических агентов на поглощение кислорода организмом, согласно тому, что было изложено вначале.

О СООТНОШЕНИИ МЕЖДУ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫМ ПОТЕНЦИАЛОМ ВЗВЕСЕЙ ДРОЖЖЕВЫХ КЛЕТОК И ИНТЕНСИВНОСТЬЮ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО ЦИТОХРОМА

Percy J. Baumberger, C. C. Fahlen, R. K. Skow and *Kathlen Bardwell*

Dept. of Physiology, Stanford University, California, USA

Авторами установлены условия, необходимые для получения постоянных окислительно-восстановительных потенциалов в взвесях дрожжевых клеток. При этих условиях точное спектрофотометрическое исследование показывает, что интенсивность восстановления внутриклеточного цитохрома *c* есть функция окислительно-восстановительного потенциала экстрагированного цитохрома *c* и потенциала среды, окружающей дрожжевые клетки. Предполагая, что это соотношение между интенсивностью восстановления и потенциалом внешней среды имеет место также в отношении остальных цитохромов, авторы произвели тем же методом исследование их окислительно-восстановительных потенциалов. В докладе было обсуждено отношение окислительно-восстановительного потенциала к функции цитохрома и проблема градиентов окисления-восстановления в клеточных мембранах.

УГНЕТЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ЖИВОТНЫХ ТКАНЯХ РАЗЛИЧНЫМИ ЯДАМИ И РЕАКТИВИЗАЦИЯ ЭТИХ ПРОЦЕССОВ КРАСКАМИ

В. Е. Флейшман

Москва, СССР

Промытая мышечная ткань, как холоднокровных, так и теплокровных, содержит стабильные оксидоны, которые могут окислять винно-каменную кислоту парафенилендиамин; эти окислительные процессы угнетаются действием HCN, As_2O_3 и NaF (Баттелли и Штерн). Если

к отравленной синильной кислотой мышечной ткани прибавить метиленовой сини, то окисление виннокаменной кислоты возобновляется; но окисление парафенилендиамина не возобновляется. На этом основании Шент-Дьердьи заключает о принципиальном различии обоих процессов. Автор подверг исследованию тем же способом ряд других основных красок, обратимо переходящих в лейкосоединения, окислительно-восстановительный потенциал которых известен из работ Кларка. Он установил, что окисление виннокаменной кислоты, прекращенное синильной кислотой, реактивируется янус-грюн и крезильблау так же, как и метиловой синью, и что янус-грюн, подобно метиленовой сини, не способен реактивировать окисление парафенилендиамина, тогда как крезильблау полностью восстанавливает окисление парафенилендиамина, прекращенное отравлением синильной кислотой. Тионин (фиолетовая Лаута) реактивирует окисление обеих субстанций, но не более чем на 55%. На основании этих данных автор заключает, что возможность реактивизации дыхания в значительной степени определяется сродствами, причем наряду с другими факторами здесь имеет значение также окислительно-восстановительный потенциал. Наподобие отравления синильной кислотой, отравление As_2O_3 тоже снимается, в противоположность отравлению NaF, действие которого не прекращается основными красками. Отсюда следует, как это уже указывал Дрэзель, что механизм отравления мышьяковистой кислотой аналогичен механизму отравления синильной кислотой.

Прения: A, Szent-Györgyi (Szeged), Л. С. Штерн (Москва), С. Е. Северин (Москва), F. Knoop (Tübingen), H. Jordan (Utrecht).

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ОБ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТАХ И КАТАЛАЗНАЯ СИСТЕМА РАЗЛИЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

А. Шарикова, Р. Тест, Т. Кока, В. Михайлов и *М. Тихая*

Институт физиологии Наркомпроса, Москва, СССР

Авторы провели исследование общего, оксидазного и оксидонного дыхания, каталазной системы и наличия янтарного оксидона и алкогольоксидазы у амфибий (лягушка), насекомых (мучной хрущ), моллюсков (виноградная улитка) и червей (дождевой червь).

В зависимости от видов животного брались или отдельные ткани (лягушка) или животные целиком (беспозвоночные).

Установлено:

1. В печени лягушки превалирует оксидазный тип дыхания, в то время как в печени теплокровных животных наблюдается резкое преобладание оксидонного типа дыхания (Баттелли и Штерн).

2. В мышцах лягушки при наличии оксидазного дыхания, практически отсутствующего в мышцах теплокровных животных (Баттелли и Штерн), наблюдается резкое преобладание оксидонного типа дыхания.

3. У мучного хруща оксидазное и оксидонное дыхание развито приблизительно в равной степени.

4. У улитки несколько превалирует оксидазный тип дыхания.

5. У дождевого червя наблюдается резкое преобладание оксидонного типа дыхания.

Таким образом полученные результаты в отношении лягушки, мучного хруща и улитки являются физическим доказательством предположения Л. Штерн об изменении характера тканевого дыхания в процессе филогенетического развития животных. А именно: по

мере повышения по филогенетической лестнице наблюдается относительное увеличение оксидонного типа дыхания.

С другой стороны, кажущееся парадоксальным преобладание оксидонного типа дыхания у дождевого червя, стоящего из исследованных нами животных в последнем ряду филогенетической лестницы, может быть легко объяснено сильным развитием активной мышечной ткани и значением оксидонного дыхания в энергетических процессах (Баттелли и Штерн).

Исходя из этих данных, было проведено исследование интенсивности и характера окислительных процессов в различных видах мышц одного и того же теплокровного животного (кошка). Были исследованы сердечные мышцы, диафрагма, скелетная мускулатура и гладкие мышцы кишечника.

Установлено:

1. По интенсивности общего дыхания исследованные мышцы располагаются в следующем нисходящем порядке: сердечные мышцы, диафрагма, скелетная мускулатура, гладкие мышцы кишечника.

2. В сердечной мышце, диафрагме, поперечнополосатой мускулатуре наблюдается резкое преобладание оксидонного типа дыхания. Оксидазное дыхание практически отсутствует или составляет лишь ничтожный процент от общего. В гладких мышцах кишечника наблюдается очень интенсивное оксидазное дыхание, часто значительно превышающее оксидонное.

3. Наблюдается четкий тесный параллелизм между степенью окраски тканей и интенсивностью тканевого газообмена.

Таким образом характер тканевого дыхания может быть тесно увязан с функциональным состоянием ткани.

---

13 августа 1935 г. (10—13 ч.)

МЕХАНИЗМ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Председатели: R.-K. S. Lim (Peiping), Г. В. Фольборт (Харьков)

Секретарь: А. М. Воробьев (Харьков)

КОНЦЕНТРАЦИИ КИСЛОТЫ В СЕКРЕТЕ ЖЕЛУДКА И ЩЕЛОЧИ В СЕКРЕТЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У СОБАК

R.-K. S. Lim, S. M. Ling, A. C. Liu and *I. C. Yuan*

Dept. of Physiol. and Statist. Laboratory of the Dept. of Public Health, Peiping. Union Medical College, Peiping, China

Если откладывать выход или количество Cl, выделяемого в желудочном соке, или Na — в панкреатическом, в единицу времени против объема соответствующих соков, то можно получить линейную кривую, хорошо передаваемую простым уравнением:

$$Q = a + bv$$

где Q — количество Cl или Na, v — объем сока, а a и b — константы. В то время как значения константы a в различных группах наблюдений могут колебаться, константа b не только более или менее постоянна, но почти идентична для желудочного хлора и панкреатического натрия (именно 176 и 175 миллимоль на литр соответственно).

Аналогичное отношение наблюдается между HCl в желудочном и $NaHCO_3$ в панкреатическом соках и объемом этих соков. Однако здесь константа b более изменчива и всегда ниже 175 миллимоль. Можно вывести математически, что секернируемая концентрация HCl того же порядка величин (175 mM) и что наблюдаемая

концентрация в собранном соке снижена разбавлением и нейтрализацией посредством секрета других клеток желудка. Однако, часть желудочного Cl выделяется в виде нейтрального хлорида, причем HCl и NaCl находятся в одинаковой концентрации и сецернируются в пропорциональных объемах.

Те же рассуждения приложимы к панкреатической секреции $NaHCO_3$. Можно доказать, что сецернируется он в концентрации 175 mM, тогда как наблюдаемая концентрация разбавлена объемами других составных частей. Хотя поджелудочная железа обладает только одним типом клеток, она способна изменять количество выделяемых компонентов секрета; поэтому представляется не лишенным вероятия, что каждому компоненту сопутствует свое определенное количество жидкости.

Наконец, следует обратить внимание на то, что общее содержание оснований и осмотическая концентрация в крови собаки близки к 178—179 mM.

Прения: A. C. Ivy (Chicago, Ill.), Г. В. Фольборт (Харьков).

ИССЛЕДОВАНИЯ ОБ ЭНТЕРОГАСТРОНЕ

A. C. Ivy

Dept. of Physiology a. Pharmacology, Northwestern University Medical School, Chicago, Ill., USA

Опыты из лаборатории автора и опыты Лима показали, что в подавлении двигательной и секреторной деятельности желудка, наблюдаемой при поступлении в кишечник жира, участвует халоновый механизм. Лим и его сотрудники получили экстракты из кишечной слизистой, обладающие тормозящим влиянием на секрецию и моторику желудка. Аналогичные экстракты были получены нами по методу, в основном совпадающему со способом Лима, Линга и Лиу. Было проведено дальнейшее очищение и концентрация действующего начала (или действующих начал). Продукт бесцветен, легко растворим в воде и нетоксичен для собак. Он свободен от вазодепрессорного действия и не содержит секретина и холецистокинина. Внутривенное введение его вызывает у собак с желудочками Павлова и Гейденгайна ахлоргидрию, длящуюся от 1 до 5 часов. Получены также указания на некоторую активность при подкожном введении. Торможение моторики несколько менее постоянно по продолжительности, но обычно наблюдается прекращение моторики, длящееся от нескольких минут до 3 часов и более.

Прения: R.-K.S. Lim (Peiping).

МЕХАНИЧЕСКОЕ РАЗДРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА КАК ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

С. И. Чечулин

Отдел физиологии и патофизиологии человека ВИЭМ, Москва, СССР

1. До настоящего времени существовало убеждение, что механическое раздражение слизистой желудка неспособно возбуждать желудочную секрецию. Автор многочисленными опытами на собаках с фистулой желудка, отчасти эзофаготомированных (5 животных из 23), доказал ошибочность старого взгляда на роль механического раздражения и установил, что последнее сопровождается более или менее обильным отделением желудочного сока с нормальной кислотностью и переваривающей силой. Так же действует и растяжение

стенок желудка с помощью тонкостенного резинового баллона, раздуваемого воздухом.

2. Количество отделяющегося на механическое раздражение желудочного сока стоит в зависимости от следующих причин:

а) От величины раздражаемой поверхности слизистой: чем более раздражаемая поверхность, тем более и количество отделяющегося желудочного сока.

б) От качества раздражителя: секреция тем значительней, чем грубей физические свойства раздражителя. Например, тонкостенная трубка из мягкой и эластичной резины вызывает отделение желудочного сока в меньших размерах, чем трубка тех же размеров из плотной резины. Шероховатая поверхность раздражителя действует сильнее гладкой поверхности и т. д.

в) От степени возбудимости нервно-секреторного аппарата слизистой желудка: количество отделяющегося на механическое раздражение желудочного сока тем больше, чем выше возбудимость железистых клеток желудка. При низкой возбудимости (слабая секреторная реакция на химические возбудители желудочной секреции) секреция желудочного сока на механическое раздражение незначительна или может даже отсутствовать.

3. Секреция желудочного сока на механическое раздражение возбуждается рефлекторным путем с чувствительных рецепторов слизистой желудка. Рефлекторная дуга осуществляется блуждающими нервами, что доказывается отсутствием секреции желудочного сока на механическое раздражение при перерезке блуждающих нервов над диафрагмой и при атропинизации животного.

Прения: A. J. Carlson (Chicago, Ill.), И. Т. Курцин (Ленинград).

ПИЛОРИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ ЖЕЛУДКА КАК ЗОНА ОБРАЗОВАНИЯ ЭКСЦИТОСЕКРЕТОРНЫХ ВЕЩЕСТВ

А. М. Воробьев

Всеукраинский институт эндокринологии и органотерапии, Харьков, СССР

За последнее время накопилось много экспериментальных данных, говорящих о передаче нервного раздражения с нерва на железистую ткань через посредство промежуточного химического вещества, являющегося непосредственным раздражителем для данной железы.

Наличие гуморальной передачи раздражения с нерва на железы желудка установлено недавно Разенковым и Пчелиной. В своих опытах авторы показали, что во время искусственного (электрического) раздражения блуждающих нервов у одной из двух собак, между которыми осуществлялось перекрестное кровообращение, у другой наблюдалась секреция желудочного сока.

В специальной серии опытов на эзофаготомированных собаках нам удалось установить, что и при естественном нервном возбуждении желудочных желез, вызываемом актом мнимого кормления, в кровь животного поступают вещества, которые вызывают, при переливании крови, у другого животного секрецию ранее покойных желудочных желез.

Для анализа этого явления был поставлен вопрос об участии отдельных частей желудка в образовании этих эксцитосекреторных веществ при нервном возбуждении желудочных желез. Так как давно известно, что пилорическая часть желудка играет определенную

роль при возбуждении фундальных желез во вторую, химическую фазу их деятельности, то нами были предприняты опыты с целью выяснения вопроса о том, не вырабатываются ли указанные эксцито-секреторные вещества по преимуществу в пилорической части желудка.

В первой части исследования было установлено, что полное удаление пилорической части желудка у эзофаготомированных собак вызывает стойкое понижение развития секреторного процесса фундальных желез в нервную фазу их деятельности при одной и той же интенсивности раздражения (строго дозированное мнимое кормление).

Дальнейшие опыты показали, что наряду с понижением секреции желудочных желез при нервном (рефлекторном) раздражении, которое наступает у эзофаготомированных собак после полного удаления пилорической части желудка, — совершенно исчезает и сокогонное действие крови, взятой у этих собак на высоте желудочной секреции, вызванной мнимым кормлением обычной интенсивности.

Результаты наших опытов указывают на то, что и при нервном раздражении основным очагом образования эксцитосекреторных веществ является пилорическая часть желудка.

Прения: O. Kestner (Hamburg), A. J. Carlson (Chicago), R.-K. S. Lim (Peiping).

ВЛИЯНИЕ АНОКСЕМИИ НА СЕКРЕТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖЕЛУДКА

М. П. Бресткин, П. И. Егоров и *М. И. Лемешкова*

Кафедра физиологии Военно-медицинской академии РККА им. Кирова, Ленинград, СССР

Деятельность желудочных желез при недостаточном снабжении организма кислородом представляет большой теоретический и практический интерес. Однако, этот важный вопрос и до настоящего времени разрабатывался очень мало.

Авторы изучали влияние аноксемии на секреторную деятельность желудочных желез, пользуясь хроническими сложнооперированными животными (гастроэзофаготомия, изолированные желудочки по Павлову и Гайденгайну).

Аноксемия создавалась путем вдыхания животными газовой смеси нормального барометрического давления, но с низкими концентрациями кислорода; методика позволяла концентрации кислорода в смеси поддерживать на любом уровне любое желаемое время.

На основании поставленных опытов авторы пришли к следующим выводам:

1. При дыхании животного газовой смесью с низким парциальным давлением кислорода тотчас же после еды авторы получали сразу же резкое снижение секреции; снижение секреции наблюдалось как во время рефлекторной, так и гуморальной фаз.

2. При переходе животного на дыхание атмосферным воздухом секреция восстанавливалась, однако, не достигая цифр контрольных опытов.

3. При переходе на дыхание воздухом с низким парциальным давлением кислорода в разгаре пищеварения у животного также наблюдалось резкое снижение желудочной секреции.

4. При кормлении животного непосредственно после кислородного голодания секреция не давала заметных уклонений от нормы.

5. Тормозное влияние жира на желудочные железы кислородным голоданием не уничтожалось.

О РЕФЛЕКСЕ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ГАСТРИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ. О ДВИЖЕНИЯХ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В СВЯЗИ С ИЗМЕНЕНИЯМИ ВНУТРИЖЕЛУДОЧНОГО ДАВЛЕНИЯ

Kemal Djenab et *Muzaffer Tevfik*

Université d'Istanbul, Türkei

Как известно, перистальтика кишек регулируется некоторыми сензорно-моторными явлениями рефлекторного и вегетативного происхождения, что говорит о зависимости между ближайшими к кишечнику областями. Все эти явления были поставлены в связь друг с другом и получили, со времени Bayliss'a и Starling'a название „закона кишечника".

На основании этих явлений, а также принимая во внимание, что желудок и двенадцатиперстная кишка хотя и диференцированы анатомически, однако представляют собой части передней кишки, авторы решили исследовать изменения движений двенадцатиперстной кишки, представляющей собой дистальную часть передней кишки, под влиянием изменения тонуса желудочной стенки, являющейся ближайшей к duodenum частью одного с ней эмбриологического целого. Авторы поставили себе целью исследовать влияние механического расширения желудка, вследствие присутствия в нем жидкой массы и последующего его сжатия вследствие извержения этой массы, на маятникообразные и перистальтические движения duodeni у собак, лишенных пищи в течение суток.

Для этого изолируется и перевязывается нитью один только слой слизистой оболочки кишки на уровне первого сегмента двенадцатиперстной кишки, причем все анатомические соединения „enteric system" с вегетативным нервным сплетением брюшной стенки сохраняются в целости. Затем двенадцатиперстная кишка отделяется от jejunum. Просвет jejuni зашивается в виде культи и погружается в брюшную полость. В просвет duodeni в места разреза вставляется двуствольная стеклянная канюля. Затем, перевязав желчный и панкреатический протоки, производят промывание полости двенадцатиперстной кишки раствором Тирода, вливаемым через один из стволов канюли. Затем отверстие этого ствола закрывается; второй же ствол должен служить для передачи на записывающий барабан Марея изменений внутреннего давления в кишке, вызываемых маятникообразными движениями последней. Наконец устанавливается на место предложенное авторами приспособление для местной ванны, состоящее из простого медного сосуда цилиндрической формы, овального сечения, с перехватом посредине. После этого нижняя часть сосуда осторожно подводится, через разрез брюшной полости, под брюшную стенку; верхняя же остается открытой кверху и образует окно в брюшную полость. Края разреза брюшной полости плотно прилегают к перехвату сосуда. Через это большое окно брюшная полость наполняется раствором Тирода, температура которого поддерживается около 38°. Получаемая одновременно пневмограмма позволяет, путем сравнения, определить степень механического воздействия дыхания на энтерограмму.

По исчезновении действия оперативного шока возобновляются движения как двенадцатиперстной кишки, так и всей части кишечника, видимой через сосуд. Движения двенадцатиперстной кишки записываются на листе закопченной бумаги.

Посредством желудочного зонда в желудок вводится некоторое количество жидкости, от 150 до 250 $см^3$, в зависимости от веса животного. Это делается с целью вызвать расширение желудочной

полости, из которой ничто уже не может пройти в двенадцатиперстную кишку.

После этого наблюдаются три стадии явлений: первая состоит в кратковременной (10—12 сек.) гипокинезии двенадцатиперстной кишки, которая сменяется гиперкинезией, отмечаемой ясно выраженными колебаниями записывающего пера. При третьей стадии резкие колебания постепенно прекращаются, несмотря на то, что жидкость попрежнему остается в желудке. Это — период возвращения к норме. Если теперь отсосать жидкость из желудка посредством зонда, то можно наблюдать те же реакции duodeni, которые, как и выше, будут делиться на три периода: период гипокинезии, период гиперкинезии и период возвращения к норме.

Эти двигательные реакции двенадцатиперстной кишки будут всегда одинаковы, независимо от природы жидкости, вводимой в желудок. Они зависят только от механического воздействия последнего. Авторы вводили в желудок растворы различных кислот, изменяя их концентрацию, затем соляные растворы и пр., и убедились в том, что причинами рефлекса duodeni являются исключительно растяжение и сокращение стенок желудка.

Следует отметить, что продолжительность стадии гиперкинезии обратно пропорциональна величине механического воздействия со стороны желудка: быстрое расширение желудка вызывает вообще более длительную гиперкинезию duodeni и обратно.

Что касается объяснения вышеописанных явлений, то оно сводится к следующему:

1. Начальная гипокинезия, вызываемая расширением желудка, соответствует тонусу меньше того, который требуется для свободного прохождения жидкости через привратник.

2. Последующая гиперкинезия является лишь приспособительным рефлексом duodeni, стремящимся препроводить в дистальную часть кишки содержимое желудка, которое якобы перешло в него.

3. Начальная гипокинезия duodeni, наблюдаемая после опорожнения желудка, обусловливается тем, что в нормальном состоянии содержимое желудка может выливаться только в duodenum, вследствие чего, под действием рефлекса приспособления, происходит ослабление мышц последнего для приема извергаемой в него желудком массы. Последующая же гиперкинезия представляет собой лишь более интенсивную деятельность, чтобы извергнуть в jejunum массы, выброшенные желудком, которые должны были бы попасть в него, если бы слизистая не была перевязана. Авторы предлагают называть эту стадию гиперкинезией эвакуации (hyperkinesie d'evacuation).

Все эти явления рефлекторного порядка доказывают, что различные сегменты передней кишки, состоящей из желудка и дуоденума, подчиняются так называемому „закону кишечника".

Роль нервной системы в возникновении и регулировании описанных явлений составит предмет дальнейшего исследования авторов.

Прения: Г. В. Фольборт (Харьков).

ВЛИЯНИЕ СООТНОШЕНИЯ СИЛЫ И ВРЕМЕНИ ДЕЙСТВИЯ РАЗДРАЖИТЕЛЯ НА СЕКРЕТОРНУЮ РАБОТУ ЖЕЛУДОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

О. Ф. Шароватова

Отдел физиологии и патологии человека ВИЭМ, Москва, СССР

Секреторная работа желудочных желез есть производная функция двух основных величин: самого субстрата — реактивной способности

железистой клетки, с одной стороны, и силы и характера раздражения, падающего на данный субстрат, — с другой (Разенков И. П.). Настоящая работа является развертыванием данного положения, выраженным в экспериментальном исследовании отделительной работы желудочных желез под влиянием воздействия на организм бензина в одной серии опытов и внешней высокой температуры — в другой серии опытов. Работа проводилась на собаках с изолированными желудочками по Павлову и Гейденгайну. Пробовались различные дозы бензина (0,7—1,2 на литр воздуха) и различная высота внешней температуры в сочетании с различным промежутком времени воздействия. На основании огромного числа опытов, давших определенные результаты, автор позволяет себе сделать следующие выводы:

1. Меньшая сила раздражителя (меньшая концентрация паров бензина или короткое по времени действие определенной концентрации бензина) вызывает повышение секреции желудочных желез; большая же сила раздражителя (большая концентрация паров бензина или более длительное время действия той же концентрации) вызывает понижение секреции желудочных желез.

2. Определенная внешняя высокая температура в определенный промежуток времени вызывает повышение секреции желудочных желез. При более длительном воздействии та же температура вызывает понижение секреции желудочных желез.

3. Эти изменения секреции желудочных желез в сторону увеличения или уменьшения при воздействии одного и того же раздражителя, различающегося только по времени воздействия, есть результат изменений степени возбудимости железистой клетки или ее „секреторного тонуса".

4. Изменение степени возбудимости железистой клетки под влиянием одного и того же, различающегося лишь по времени действия, раздражителя и проявляющееся то возбуждением, то торможением секреторной работы клетки, т. е. гипер- и гипосекрецией, есть выражение одного и того же основного процесса возбуждения.

ГЛАВНЕЙШИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О СЕКРЕЦИИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ЧЕЛОВЕКА

Д. А. Бирюков

Кафедра физиологии Гос. пед. института, Ростов н/Д, СССР

Ведущиеся несколько лет исследования выполнены на большом числе испытуемых (до 40 человек). Наблюдения проводились не только над околоушными железами, как это обычно производится, но всегда и над подчелюстными и подъязычными; по методике Лешли и Красногорского собираемая слюна подвергалась различным качественным анализам.

Результаты наблюдений устанавливают ряд новых фактических отношений в деятельности главных слюнных желез человека. Эти данные не только заполняют существующий в наших знаниях пробел, но и требуют исправления некоторых неправильно установившихся взглядов.

Изучены реакции желез на разнообразные возбудители секреции и влияние их на качество отделяющейся слюны. Полученные результаты опровергают принятые представления о приспособляемости желез к раздражителям.

Установлена возбуждающая железы человека роль воды. Отделяющаяся на воду слюна обладает наибольшими из возможных показателями вязкости.

Доказано наличие у человека непрерывной секреции главных желез.

Применен оргининальный метод наблюдения основной секреции. Установлены большая лябильность желез (особенно подчелюстных) и зависимость работы их от высших отделов центральной нервной системы.

Наряду с указанными функциональными особенностями слюноотделения у человека обнаружены специфические особенности муцинов слюны. Показатель вязкости не параллелен количеству муцинов слюны человека и содержанию плотных частей в ней.

При устранении вкусовых ощущений (опыты с гимнемой и кокаином) секреторные реакции сохраняются.

Изменение секреции под влиянием пилокарпина, атропина, адреналина не проявляется одинаково на разных железах. Пилокарпин, например, увеличивает секрецию околоушных желез во много раз сильнее (до 10), чем подчелюстных.

Влияние низкой (до $-8°$) и высокой (до $+60°$) температуры проявляется на разных испытуемых двумя типами реакций, вызывающих уменьшение или увеличение секреции. На P и S влияния эти сказываются различно. Таково же влияние алкоголя, вводимого per rectum и per os.

Изменения основной секреции и вызываемой рефлекторно не параллельны.

Изучение показателей (pH, органических и неорганических частей слюны), проводившееся во всех случаях, позволяет оценить роль иннервации и кровообращения в секреторном процессе.

Отдельные разделы работы выполнены сотрудниками автора — Дородниционой А. А., Норкиной Л. Н. и Брагинцевой З. И.

Прения: O. Kestner (Hamburg).

К МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ НА ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНИ

Г. А. Петровский

Кафедра фармакологии Днепропетровского мединститута, Днепропетровск, СССР

Предложенная впервые Шванном (1841) методика фистулы желчного пузыря дала возможность изучения желчной секреции и влияния различных пищевых и лекарственных веществ на общее количество и состав желчи.

Изучение выхода желчи началось после известных экспериментов И. П. Павлова, но применяемая до последнего времени методика не дает исчерпывающих данных о роли отдельных частей экскреторной желчной системы в акте выхода желчи.

Разработанные за последние 15 лет наблюдения о дискинезиях желчных путей, начатые Шмиденом и Роде, дают основание признавать две основные формы дискинезии: спастическую и атоническую (Вестфаль, Ньюман, Ширэ и Павель). Отсюда изучение действия лекарственных веществ на отдельные части экскреторной желчной системы имеет важное значение.

Предложенный нами новый метод изолированного сфинктера Одди дал возможность изучения местного влияния ряда лекарственных веществ на дистальную часть общего желчного протока. В основу метода регистрации был взят принцип Эльмана, Мек-Местера и Роуса с усовершенствованной нами пневмографической регистрацией. Этот же метод регистрации дал возможность изучать и деятельность дистальной части общего желчного протока, а также и желч-

ного пузыря с его протоком (желчнопузырная система) в острых опытах.

Из изученных нами веществ некоторые оказывали преобладающее влияние на дистальную часть общего желчного протока, расслабляя или сокращая ее, другие же — на желчнопузырную систему, также повышая или ослабляя ее тонус.

Отсюда вещества, действующие на выход желчи, могут быть разделены на две подгруппы:

а) холекинетические — повышающие тонус желчнопузырной системы, и

б) холеспазмолитические — расслабляющие тонус дистальной части общего желчного протока.

В ряде острых опытов мы наблюдали содружественный механизм сокращения дистальной части общего желчного протока (понижение тонуса) и желчнопузырной системы (повышение тонуса); этот эффект наблюдался при гинергене, питуитрине, гистамине, яичном желтке. В ряде других опытов (морфий, папаверин и ваготропные яды) таких содружественных движений мы не наблюдали.

В изучении секреции желчи следует обращать внимание не только на общее количество желчи, но и на ее отдельные составные части, в частности — на соотношение между холестерином и желчными кислотами.

Поскольку холестерин растворим лишь в присутствии солей желчных кислот — падение концентрации последних может вести к выпадению холестерина; этот факт отмечен клиницистами и экспериментаторами при воспалительных процессах (Ньюмен, Эндрюс, Гардина, Досталь, Розенталь и Лихт).

Нами на клиническом и экспериментальном материале исследовалось влияние ряда лекарственных веществ на соотношение между холестерином и солями желчных кислот (холятами) в желчи (холестерин-холятный коэфициент). Увеличение этого коэфициента наблюдалось нами при действии эфирных масел (мятные масла, отвары бессмертника), а также при гепатолизатах и желчнокислых солях.

Наш экспериментальный материал дает нам основание предложить новую классификацию желчегонных средств.

I. Вещества с преобладающим действием на секрецию желчи:

а) вещества, увеличивающие общее количество желчи (желчь, атофан);

б) вещества, разжижающие желчь (соляная кислота, уротропин, препараты салициловой и бензойной кислот, минеральные воды);

в) вещества, увеличивающие холестерин-холятный коэфициент (в пользу холятов): желчнокислые соли, эфирные масла (мята, бессмертник), гепатолизаты.

II. Вещества с преобладающим действием на выход желчи:

а) вещества, усиливающие тонус желчнопузырной системы (пептон, гистамин, питуитрин, яичный желток);

б) вещества, расслабляющие дистальную часть общего желчного протока (сернокислая магнезия, папаверин, атропин, питуитрин, соляная кислота, гистамин, гинерген, карлсбадская соль, Дюрандова смесь).

Прения: O. Kestner (Hamburg).

ПЛЕНАРНОЕ ЗАСЕДАНИЕ

13 августа в 18 часов во Дворце Урицкого (б. Таврический) состоялось пленарное заседание

ПОРЯДОК ДНЯ:

1) Доклад проф. J. Barcroft (Cambridge): „О скоростях некоторых физиологических процессов".
2) Доклад акад. Л. А. Орбели (Ленинград): „Боль и ее физиологические эффекты".

О СКОРОСТЯХ НЕКОТОРЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Joseph Barcroft

А. В. Гилл однажды высказал, — кажется это было вскоре после того, как окончились его студенческие годы, — замечание следующего рода: „Много времени тратится на изучение таких равновесий, которые никогда в действительности не достигаются, по крайней мере постольку, поскольку дело касается нормальных процессов, протекающих в организме".

Я должен с сожалением отметить, что хотя прошло около двадцати пяти лет с тех пор, как было сделано это замечание, оно все еще остается в основном справедливым. На много ли больше мы знаем сегодня о скоростях, с которыми совершаются эти процессы, чем знали в 1910 году? Существует одна работа, которую редко читают, или по крайней мере редко цитируют, и которая всегда представляется мне одной из основных вех физиологии. Она озаглавлена „Наблюдения над начальной скоростью осмоса некоторых веществ в воде и в жидкостях, содержащих белок" и принадлежит Лазарю Барлоу (1895, Journ. Physiol. *19*, 140). Причина этого забвения должно быть кроется в том, что выводы, сделанные Барлоу на основании его опытов, не все со временем оправдались, и в том, что к моменту опубликования его работы явления ионизации еще не были полностью поняты. Значение этой статьи однако заключается не столько в найденных автором фактах, сколько в подходе к вопросу. Барлоу поставил трубку своего осмометра не вертикально, а горизонтально и, поступивши таким образом, измерял не высоту, достигаемую жидкостью, а скорость ее поступления.

Для тех, кто мыслит не столько в плане равновесий, сколько в плане скоростей, всегда интересно разобраться в том, в какой мере организмом используются возможности, соответствующие данным условиям, и составить себе суждение — в случае когда использование возможностей почти полное, — является ли ограничивающий фактор химическим или физическим фактором, и какова именно природа этого фактора для данного случая.

Говоря о скоростях химических реакций, я хотел бы с самого начала избежать недоразумений. Не последним из достижений современной физической химии является то, что она открыла путь к вычислениям, позволяющим в известной мере судить о фактической продолжительности времени, потребного для химического взаимодействия между двумя молекулами. Как кто-то выразился, она проникла в „частную жизнь молекулы". Такая интерпретация целиком лежит за пределами того, что я имел в виду, пользуясь выражением „скорости химических реакций". Выражение это в его старом смысле — единственном, в котором оно действительно нашло применение в физиологии — относится не к отдельным молекулам, а к популяциям молекул и соответствует понятию статистическому. Постараюсь выразить это более наглядно. Два реагирующих вещества A и B могут образовать третье вещество AB, с другой стороны A и C могут образовать AC. Если мы будем исходить из смесей A и B или A и C, вполне сравнимых в отношении молекулярных концентраций и физических условий, то AB и AC не будут образовываться с одинаковой быстротой. Сравнительные различия темпов образования этих соединений указывают относительные скорости обеих реакций в том смысле, в котором я применяю этот термин. В мою задачу не входит детальное рассмотрение вопроса, почему различные реакции обладают различными скоростями. Частичный ответ на этот вопрос несомненно дает представление, согласно которому химические реакции связаны со столкновением молекул, и лишь некоторая доля столкновений действительно приводит к реакции между соударяющимися молекулами, причем процент эффективных соударений в случае различных реакций неодинаков.

Полезность рассмотрения физиологических процессов в разрезе времени была в широкой мере показана Крогом[1] в 1919 г. Крог занялся следующей проблемой: может ли при определенном давлении кислорода в крови капилляров и при некотором меньшем давлении кислорода в тканях потребляемое тканями количество кислорода продифундировать из крови в ткани на протяжении того времени, которое для этого имеется в распоряжении? Чтобы получить на это ответ, потребовалось установление коэфициента дифузии кислорода через соответствующие среды, — работа, которая сама по себе была значительным шагом вперед. Когда возник этот вопрос, обнаружилось значительное расхождение между вычисленными и наблюдаемыми величинами. Расследование этого расхождения, как всем известно, побудило Крога проследить, все ли капилляры, численность которых была одним из факторов вычисления, одновременно раскрыты, что и послужило основанием для его классических работ о капиллярном кровообращении.

Это свидетельствует о том, что фактор, ограничивающий тканевое дыхание — физической природы, т. е., что ткани получают столько кислорода, сколько его может продифундировать через доставляющую его физическую систему, и не более. Нельзя однако пренебрегать и скоростями химических факторов. Они чрезвычайно важны не только в своих приложениях, но и сами по себе — как вклад в физическую химию.

Трудности измерения скоростей присоединения кислорода к гемоглобину и отщепления кислорода от оксигемоглобина связаны с тем обстоятельством, что эти процессы совершаются чрезвычайно быстро. Это не значит, что они принадлежат к наиболее быстрым из известных реакций. Возьмем для примера реакцию между кислотами и

[1] Journ. Physiol., *52*, 391 (1919).

щелочами, для которой даже при тех весьма быстрых методах смешивания и наблюдения, какими мы располагаем, нельзя уловить измеримого интервала времени. Так как отрезки времени, доступные измерению в этих случаях, — порядка десятитысячных долей секунды, то можно принять, что время, потребное для взаимодействия этих тел, — меньше, быть может на много меньше одной десятитысячной секунды. Иначе обстоит дело с кислородом и гемоглобином. Мастерски проведенные опыты Хартриджа и Роутона показали, что при благоприятных условиях течение процесса во времени может быть прослежено глазом наблюдателя. Скорость соединения кислорода с гемоглобином в условиях опытов Хартриджа и Роутона измерялась тысячными долями секунды, а процесс диссоциации занимал в десять раз больше времени. Из этого с очевидностью следует как для легочных, так и для периферических капилляров, что если в них не достигается равновесие, то едва ли это может быть отнесено за счет времени, необходимого для реакции между гемоглобином и кислородом. В самом деле, время реакции настолько коротко, что оно меньше времени, потребного для дифузии кислорода из одной части кровяного тельца в другую. Измерения и вычисления Роутона привели его к выводу, что дифузия внутри кровяного тельца снижает скорость поглощения кислорода вчетверо.

В действительности кровь, оттекающая от легких, когда тело находится в покое, едва ли достигает равновесия с альвеолярным воздухом; но, если это так, то причину тому следует искать не столько в сроках времени, занимаемых химическими и физическими процессами в кровяных тельцах, сколько во времени, которое требуется для дифузии сквозь слой, отделяющий воздух от крови.

В числе наблюдений, свидетелем которых я был в различное время, есть некоторые, всегда вспоминаемые мною как не лишенные известного драматизма. Одно из них относится к экспедиции в Анды. Производилось сравнительное исследование артериальной крови профессора Микинса в состоянии покоя и при работе. Высота над уровнем моря была около 4500 метров; работа заключалась во вращении колеса эргометрического велосипеда. Кровь бралась посредством пункции из лучевой артерии. В покое она по цвету была лишь немногим темнее, чем при нормальных условиях, при работе же она принимала темный цвет красного дерева. Истолкование этого факта едва ли может вызвать сомнение: при господствующем низком давлении повышенные количества кислорода, потребные в связи с физической работой, не могли дифундировать через легкие со скоростью, достаточной для поддержания насыщения крови.

Таким образом при обычном поглощении кислорода и отдаче его, химические явления протекают настолько быстрее физических, что скоростью участвующих в процессе химических реакций можно пренебречь.

Существует однако один случай простой химической реакции между гемоглобином и газообразным телом, где дело обстоит иначе. Обычно указывают, что сродство гемоглобина к окиси углерода в 400 раз больше, чем к кислороду. Это положение основано на равновесиях, но не на скоростях. Разрешите пояснить это. Экспериментальное обоснование этого положения нижеследующее: если гемоглобин насыщается кислородом до половины при определенном давлении его, то для полунасыщения окисью углерода требуется давление в 400 раз меньшее. Но, как я сказал, эти факты основаны на равновесиях, а всякое равновесие сводится к соотношению скоростей, с которыми гемоглобин соединяется с газом —

с одной стороны, и отщепляется от него — с другой стороны. Скорости сами по себе могут быть быстрыми или медленными, но если в кислороде при определенном давлении образуется столько же молекул оксигемоглобина, сколько их распадается, то налицо равновесие. Оказывается, что так называемое высокое сродство окиси углерода к гемоглобину основано не на том, что карбоксигемоглобин образуется быстрее, чем оксигемоглобин, а на том обстоятельстве, что диссоциация окиси углерода от гемоглобина происходит очень медленно — настолько медленно, что время, необходимое для распада CO-гемоглобина при протекании крови через легкие, соизмеримо с временем, которое требуется для самого прохождения крови по капиллярам. Время это в несколько сот раз больше того, которое требуется для отдачи кислорода оксигемоглобином.

Справедливо задать вопрос, является ли в эволюции организмов гемоглобин веществом, отличающимся какой-то исключительной скоростью реакции с кислородом. В этом отношении его можно сопоставить с гемоцианином. Гемоцианин встречается только у животных с низким уровнем дыхания, и казалось бы имеются основания ожидать, что реакции его окажутся более медленными, — что он будет медленнее воспринимать и отдавать кислород, чем гемоглобин.

Этот вопрос был изучен Милликэном, причем технические трудности здесь оказались еще большими, чем те, которые возникают при соответствующих измерениях на гемоглобине — частью в силу малых количеств доступного материала, частью в силу меньшей отчетливости спектральных полос. Факты однако не позволили обнаружить сколько-нибудь выраженного различия между скоростями образования и диссоциации соединения гемоцианина с кислородом и соответствующими скоростями для этого же газа и гемоглобина. Напротив, скорость реакции присоединения кислорода к гемоцианину почти совпадает со скоростью реакции гемоглобина.

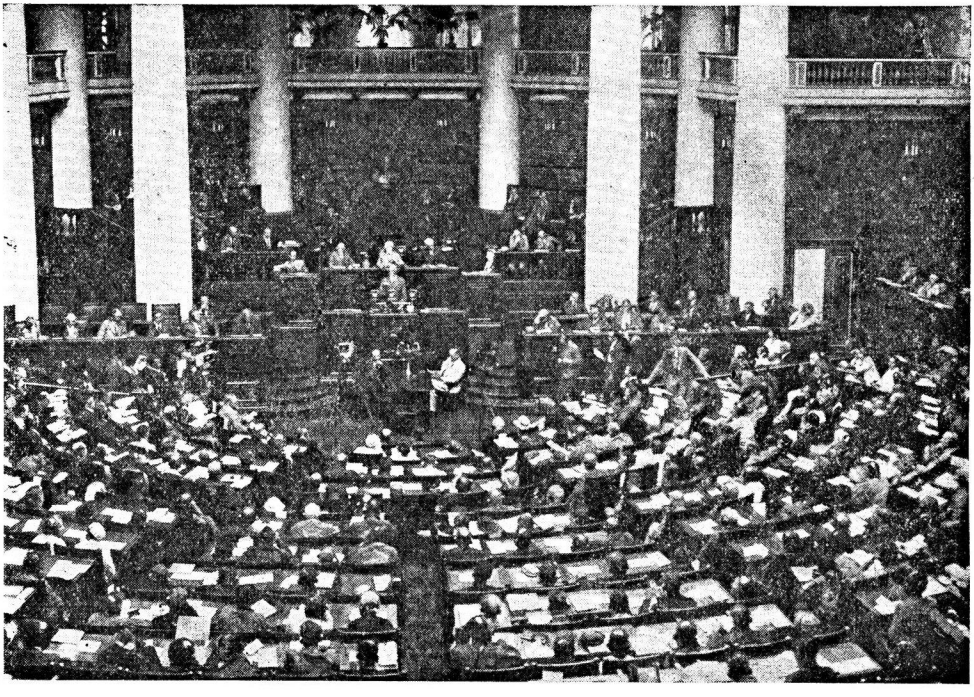
Таким образом гемоглобин повидимому не отличается специальной пригодностью для надобностей теплокровного организма в смысле большей скорости его взаимодействия с кислородом; с этой точки зрения гемоцианин с тем же успехом мог бы служить теплокровным животным переносчиком кислорода. Относительное равенство гемоглобина и гемоцианина, в смысле кинетики их взаимодействия с кислородом, представляет однако известный теоретический интерес.

Весьма любопытно, что вещества, столь значительно отличающиеся одно от другого по молекулярному весу, столь мало различаются по скоростям соединения и разобщения с кислородом.

Недавние блестящие исследования Р. Хилла и Теорелла по мышечному гемоглобину (миоглобину) поставили это вещество в истекшем году в центр внимания, и мы теперь кое-что знаем об его кинетике. Миоглобин встречается главным образом в мышцах, производящих ритмические сокращения в течение длительных периодов времени: в мышцах крыльев многих птиц, в ножных мышцах четвероногих, жевательных мышцах крыс, мышце сердца и т. д. С прикладной точки зрения интерес проблемы миоглобина сосредоточивается на том, коротко ли или длинно время его реакций с кислородом по сравнению с ритмом тех органов, в которых он содержится. Хотя миоглобин постоянно встречается в сердце, количество его здесь сравнительно невелико. Оно недостаточно для того, чтобы пигмент мог обеспечить резерв кислорода на сколько-нибудь продолжительный период времени. Кислорода, удерживаемого миоглобином сердца, хватило бы только на несколько сокращений. Из исследований Анрепа и его сотрудников известно, что ток крови через сердце при каждой систоле практически прекращается. Весьма вероятной можно следо-



Председатель Ленинградского Совета РК и КД тов. И. Ф. Кодацкий приветствует конгресс



Пленарное заседание конгресса. На трибуне J. Barcroft

вательно считать картину следующего рода. В диастолических интервалах в венечные сосуды устремляется поток крови, и во время этой диастолической волны миоглобин насыщается кислородом, восстанавливаясь затем во время систолы. Для полноты этой картины требуется, чтобы миоглобин мог во время одной диастолы присоединить весь кислород, необходимый для одного биения сердца. Мы представляем себе диастолу как занимающую около полусекунды, но следует помнить, что эта величина относится к сердцу, сокращающемуся медленно и притом в теле, пребывающем в состоянии покоя.

Существуют живые объекты, у которых дело обстоит далеко не так. Мисс Флоренс Бьюкенен в 1908—1909 гг. опубликовала наблюдения над частотами пульса у маленьких млекопитающих и у птиц. У мышей она находила частоты пульса свыше восьмисот в минуту, а у маленьких птиц — свыше девятисот. Так как ни те, ни другие при этом не производили активной работы, то во время работы частота пульса, повидимому, может достигать тысячи ударов в минуту и более. Принимая одну тысячную минуты или 60 тысячных секунды за срок одного полного сердцебиения, нужно установить еще, какую часть этого времени занимает систола и какую — диастола. Вероятно я переоцениваю время диастолы, полагая его равным 30 тысячным секунды. Но тридцать тысячных секунды — это примерно то время, какое требовалось для восстановления гемоглобина в опытах Хартриджа и Роутона, и едва в десять раз больше, чем то время, которое идет на фазу окисления.

Поэтому, если бы сердце содержало обыкновенный гемоглобин, нельзя было бы сказать, что временем окисления гемоглобина можно вполне пренебречь по сравнению с временем, занимаемым данной физиологической функцией, т. е. одной диастолой.

Но пигмент сердечной мышцы — не гемоглобин, а миоглобин, относительно химических реакций которого Милликэн показал, что они занимают лишь около одной шестой того времени, какое требуется для гемоглобина. В условиях опытов Хартриджа и Роутона для окисления миоглобина на половину требуется одна тысячная секунды, или того меньше, а для восстановления на половину — примерно около десяти тысячных секунды.

Этими сроками для сердец, ритмы сокращения которых сравнимы с ритмом человеческого сердца, можно пренебречь, и их быстрота конечно с избытком достаточна для накопления во время диастолы запаса кислорода, отдаваемого сокращающемуся волокну во время систолы.

Меня прервали, когда я, записывая свою речь, дошел до этого места. Возвращаясь к себе, я заглянул в комнату Милликэна. Я застал его со спектроскопом, направленным на сердце мыши. Он только что обнаружил, что это сердце, хотя и состоящее, как и сердца большого размера, из красной мускулатуры, содержит в качестве пигмента не миоглобин, а цитохром; то же относится и к сердцу канарейки. Реакции системы оксидаза-цитохром с кислородом, как мы увидим, протекают еще быстрее, чем реакции миоглобина.

Мы начали свое изложение с вопроса о транспорте кислорода и по неизбежности отклонились от этой темы к рассмотрению процессов, имеющих место внутри клетки. Какова скорость, с которой взаимодействуют с кислородом окислительные катализаторы, фактически осуществляющие окисление в клетке? По этому поводу мы располагаем кое-какими сведениями. Сведения эти — менее определенного рода, чем рассмотренные до сих пор, и скорее носят характер приближенной выкладки, чем точного подсчета. Пожалуй, наиболее

верные вычисления касаются каталазы, которая сама является телом из класса гематинов и превращает перекись водорода в воду и кислород, причем последний может быть использован на окисление чего-либо иного. Из работ Насака и Цейле и Хельштрема, приводимых Дж. Б. С. Холдэном, вытекает, что одна молекула каталазы при 40° может разрушать около 550 тысяч молекул перекиси водорода в секунду; таким образом, если молекула каталазы одновременно взаимодействует только с одной молекулой H_2O_2, то весь процесс захватывания этой молекулы, расщепления ее, отдачи кислорода и подготовки к следующей встрече должен в среднем занимать менее двух миллионных секунды.

Этот расчет относится к температуре в 40°. При 0° процесс, естественно, идет с меньшей скоростью, и по Дж. Холдэну молекула каталазы при 0° может разрушать около 170 000 молекул перекиси водорода в секунду. Это дает около шести миллионных секунды для средней продолжительности разрушения одной молекулы перекиси водорода, включая время между концом распада одной молекулы и началом разложения следующей.

Я несколько подробнее остановился на каталазе потому, что свойства ее изучены детально, но я сознаю при этом, что фактическая роль каталазы в клеточном дыхании совершенно неясна и что по отношению к преобладающей части дыхания в тех тканях, которые нас интересуют, дыхательный фермент Варбурга в гораздо большей степени заслуживает обсуждения.

Согласно расчетам Варбурга и Кубовица одна молекула дыхательного фермента, или оксигеназы, может реагировать со ста тысячами молекул кислорода в секунду. И здесь мы принимаем, что во взаимодействие вступает одновременно только одна молекула O_2; таким образом время, протекающее между „выступлением на арену" одной молекулы O_2 и молекулы, следующей за нею, не превышает десяти миллионных секунды, тогда как сама „схватка" конечно может быть еще значительно более быстрой. При этом расчете, однако, принята температура, равная 10°. При некотором повышении температуры весь процесс, надо полагать, будет протекать быстрее и потребует, быть может, срока в пределах 2—5 миллионных секунды. Весьма вероятно поэтому, что скорость химического действия оксигеназы не ниже и, возможно, даже выше, чем у каталазы.

Небезинтересно сравнить эти скорости с продолжительностью некоторых из наиболее быстрых физиологических процессов. Эдриэн и Цоттерман показали, что от одного нервного окончания вверх по чувствительному нерву посылается около 150 импульсов в минуту; это — у кошки. Следовательно, время между прохождением по нерву одного импульса и следующего за ним составляет около 6 000 миллионных секунды, т. е. более чем в тысячу раз превышает время, которое надобно молекуле оксигеназы для катализа одной молекулы кислорода.

Мне кажется, едва ли можно сомневаться в том, что в конечном счете химической основой для нервного импульса, как и для мышечного сокращения, служит окислительный процесс; поэтому весь интерес сосредоточивается на вопросе, может ли окисление итти в ногу с ритмом отдельных импульсов. Может ли „уборка" послехимических процессов, связанных с прохождением одиночного импульса, быть закончена до того, как надвинется следующий.

Если представить себе химические события, как связанные с импульсом, но происходящие после него, подобно тому, как ответ на письмо связан с получением его, но следует за ним, то может ли ответ на каждое письмо быть дан до получения следующего, так,

чтобы ткань никогда не оставалась в долгу? Судя по всему, насколько дело касается фактических скоростей молекулярных процессов, они затруднения составить не могут. Достаточно ли количество наличных молекул необходимых ферментов, чтобы разделаться с веществами, требующими окисления после одиночного импульса, до прохождения следующего импульса, — вопрос иной, представляющий лишь частный пример того общего принципа, что скорости ферментативного действия обусловливаются концентрациями ферментов, а не субстратов.

Здесь я должен сделать одну оговорку. Рассматривая процесс, подобный отдаче кислорода гемоглобином, нам приходится лишь принять во внимание число молекул кислорода, отделяющихся от пигмента в известный промежуток времени, вне всякой зависимости от того, что с ними произойдет потом.

Рассматривая вещество типа оксигеназы, мы можем прибегнуть к расчету такого же свойства, и в сущности это мы и проделали только что. Но физиологически оксигеназы представляют часть окислительной системы, в которой кислород передается дальше от оксигеназы чему то иному, и для нас представляют интерес только те молекулы кислорода, которые идут по определенному назначению. Позволю себе привести грубое сравнение: можно подсчитать число ежедневно прибывающих и отбывающих пассажиров в каком-либо крупном порту, скажем в Саутгемптоне. Это даст нам представление о масштабе деятельности данного порта. Но если рассматривать его как звено в пути, сообщающем Европу с Нью-Йорком, то расчет примет совершенно иной вид, так как, естественно, будут приняты во внимание только те пассажиры, которые следуют в данном направлении. Если рассматривать оксигеназу под этим углом зрения, то среднее время, занимаемое передачей кислорода по тому специальному назначению, которое представляет физиологический интерес, окажется значительно более продолжительным, чем это указано выше.

Не следует думать, что все ферменты делают свое дело так же быстро, как каталаза или даже оксигеназа. Вот вам в качестве примера некоторые пищеварительные ферменты.

Скорость действия пепсина с большой виртуозностью изучил Нортроп[1], которому посчастливилось — вернее удалось благодаря его высокой талантливости — получить кристаллический пепсин и положить его в основу своих исследований. Нортроп определял число пептидных связей в молекуле белка, которое может быть расщеплено пепсином в одну секунду. Он нашел, что одна молекула пепсина может расщепить не более семнадцати-восемнадцати пептидных связей в секунду. В простейшем случае, если бы вся молекула состояла из цепи нанизанных по порядку аминокислот, то таких связей в молекуле было бы на одну меньше, чем составляющих эту молекулу аминокислотных остатков, т. е. гораздо больше 17; быть может ближе к 170. Если я для простоты возьму в расчет этот весьма несложный тип реакции, то окажется, что для полного расщепления одной такой белковой молекулы (к чему пепсин, кстати сказать, неспособен) понадобился бы срок свыше одной секунды, быть может скорее порядка десяти секунд.

Вышеуказанное наводит на одно последнее соображение к сравнению между этими, как я бы назвал их, быстрыми и медленными ферментами. Расчеты, которые я изложил перед вами, были основаны на числе молекул того или иного рода — молекул кислорода или белка, — с которыми одна молекула фермента может разделаться

[1] Journ. general. Physiol., 13, 139 и след. 1930.

в одну секунду. Но может быть стоит отметить, что молекула кислорода мала по размеру в сравнении с молекулами белков и даже многих аминокислот. Если бы мы сопоставили абсолютный вес кислорода, с которым может прореагировать молекула оксигеназы, и вес белка, с которым за этот же отрезок времени реагирует пепсин, то сравнение получилось бы не столь неравным.

Признаюсь, что я в своем увлечении позволил себе произвести расчет, выходящий за пределы фактов, потому что пепсин, разумеется, не производит полного расщепления белка, а лишь частичное. Более подходящим ферментом для этого вычисления был бы трипсин, с которым Нортроп также работал. Скорости реакции его с аминокислотными связями повидимому того же порядка, что и для пепсина, но и в данном случае нет той достоверности, так как трипсин до сих пор несмотря на все усилия не удалось получить в кристаллическом виде.

Нашими рассуждениями о скоростях процессов, лежащих в основе некоторых важнейших физиологических явлений, мы могли создать впечатление, что участвующие в них проявления химического действия всегда протекают столь быстро, что время, занимаемое ими ничтожно и этим временем можно пренебречь по сравнению с продолжительностью самих рассматриваемых явлений. В некоторых смыслах это справедливо, а в иных отношениях — нет.

Во всяком случае существует один пример химического распада первостепенной важности, который сам по себе протекает определенно слишком медленно. Этот пример тем более поучителен с интересующей нас здесь точки зрения, что только изучение скорости процесса позволило вскрыть его подлинную природу. Я имею в виду отдачу CO_2 в легких.

Исходя из быстроты, с которой кислоты нейтрализуются щелочами и из высокой скорости дифузии угольной кислоты, до недавнего времени принималось как само собой разумеющееся, что реакции, связанные с угольной кислотой, всегда происходят быстрее, чем те, которые связаны с кислородом, т. е. что там, где хватает времени для вхождения кислорода, для выхождения угольной кислоты, времени и подавно хватит с избытком. Но между нейтрализацией двууглекислого натрия в организме и выделением CO_2 есть еще одна реакция, — именно расщепление угольной кислоты в ионизированном виде на CO_2 и воду.

Именно эта реакция, как оказалось, протекает медленно, и изучение ее произвело переворот в наших воззрениях на природу транспорта CO_2 в организме.

Мне нет надобности вдаваться в историю событий, которые привели к этим новым открытиям. Достаточно указать, что по Роутону процессы, протекающие в легочных капиллярах и в итоге приводящие к проявлению в альвеолах определенного количества CO_2, потребовали бы по прежним гипотезам о распаде бикарбонатов около 2—3 минут вместо того, чтобы завершаться за столько же секунд или того быстрее. Ускорение процесса производится катализатором. Сперва предполагали, что этим катализатором служит сам гемоглобин. Но более детальное исследование вскрыло ошибочность этой точки зрения, так как в некоторых случаях, напр., у дождевого червя, был найден гемоглобин, подобного действия не оказывающий, тогда как в других случаях действие могло быть получено в отсутствии гемоглобина.

Не подлежит сомнению, что быстрое превращение угольной кислоты в углекислый газ и воду осуществляется ферментом, который был назван карбо-ангидразой. Этот фермент не был выделен как

химически чистое тело, но он был получен в весьма концентрированном виде Мельдрэмом и Роутоном. В крови он содержится только в кровяных тельцах. Поэтому непосредственному действию фермента доступен только тот бикарбонат, который находится в наличии в кровяных тельцах. Подсчет показывает, что из этого источника может образоваться около одной трети CO_2, образующейся из бикарбоната и выделяемой в легких. Остальные две трети образуются из бикарбоната, находящегося в плазме в тот момент, когда кровь поступает в легкие. Этот бикарбонат может получить доступ к сидящему в тельцах ферменту — и фактически получает его — только путем обмена на ионы хлоридов, выходящие изнутри телец (перемещение Гамбургера). Это перемещение, повидимому, весьма существенно для кинетики переноса CO_2.

В тканях карбоангидраза, как правило, находится лишь в небольших количествах. Исключение составляет поджелудочная железа. Здесь нужно пояснить, что фермент не только ускоряет расщепление H_2CO_3 на CO_2 и воду, но аналогичным образом ускоряет и реакцию синтеза H_2CO_3 из CO_2 и воды. Наличие его в поджелудочной железе становится таким образом понятным, если учесть, что этот орган выделяет бикарбонат, образующийся из хлористого натрия и угольной кислоты, которая в свою очередь сама образовалась из CO_2 и воды.

Рассмотрение скорости отдачи CO_2 привело Роутона и его сотрудников к выводу, что около 2—10% CO_2 в крови находится не в составе бикарбоната, а в виде карбаминосоединения. Это количество может быть и невелико, но оно приобретает гораздо большее значение в силу того, что в обмене газов в легком на карбаминово-связанный CO_2 приходится относительно большая доля. Цитирую Роутона: „По крайней мере 15—20% приходится на разницу в содержании карбаминово-связанного CO_2, тогда как в отношении взятых в отдельности красных телец около 40% изменения содержания CO_2 во время дыхательного цикла оказываются вызванными изменениями содержания карбаминово-связанного CO_2".

Милостивые государыни и милостивые государи! Я попытался вкратце указать некоторые из тех областей, где изучение скоростей принесло пользу физиологии в прошлом. Заглядывая в будущее, я предвижу, что количество исследований, идущих в этом направлении, будет возрастать в логарифмической прогрессии и что в будущем перед глазами тех, кто мыслит в категориях времени, будут раскрываться все более широкие горизонты.

БОЛЬ И ЕЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Л. А. Орбели

Вопрос о боли интересует нас с различных точек зрения — прежде всего в силу того, что каждому из нас приходится при различных обстоятельствах испытывать боль. Нет человека, которому не приходилось бы ее испытать. Боль является симптомом патологических процессов, разыгрывающихся в тех или иных частях организма; боль является результатом внешних раздражений, переходящих определенную силу и носящих уже разрушительный, повреждающий характер. Следовательно, мы можем рассматривать и рассматриваем боль как сигнал опасности, как защитное приспособление, вызывающее специальные защитные реакции и обеспечивающее сохранение организма и вида. Наконец, приходится считаться с тем, что раздражения, вызывающие боль, сопровождаются целым рядом сдви-

гов в организме, сдвигов, которые не безразличны для правильного функционирования различных органов и во многих случаях могут принять такое количественное значение, что делаются причиной вторичных патологических состояний.

Несмотря на это, во всех основных пунктах проблемы боли мы наталкиваемся на значительную неполноту наших знаний. По целому ряду основных вопросов существуют противоречия. Открытым остается вопрос о центральных образованиях, осуществляющих высшее представительство болевой чувствительности; не разрешен еще вопрос, нужно ли рассматривать боль, как самостоятельную чувствительность, основанную на наличии особого, раздельного от начала до конца аппарата, или за проявление деятельности тех же систем, которые при более умеренных раздражениях дают ощущения другого порядка — тактильные, холодовые, тепловые. Наряду с учением Макса Фрея о полной самостоятельности болевой чувствительности и о независимости ее аппарата, мы имеем учение Гольдшейдера, Рише, Пиерона, которые в различных выражениях связывают боль с другими видами чувствительности. Я не могу входить в разбор этих учений, каждое из которых представляет в известных отношениях несомненные преимущества перед другими, в каждом из которых мы обнаруживаем исключительной ценности соображения, подкрепленные красивейшими фактическими находками. Отдавая дань уважения всем этим теориям, я вынужден в своем дальнейшем изложении придерживаться какой-нибудь одной теории. Я буду придерживаться теории М. Фрея, как наиболее простой и вместе с тем более удобной для сопоставления с фактическими данными, обнаруженными мною и моими сотрудниками и проливающими, как мне кажется, свет на некоторые темные пункты проблемы боли. К рассмотрению этих фактов я и хочу привлечь ваше внимание.

Прежде всего я должен напомнить о чрезвычайно интересном учении об афферентных системах, которое было построено в 1905 г. английским неврологом Генри Хедом, который расчленил все виды кожной чувствительности на две категории: протопатическую и эпикритическую. К первой он отнес чувствительность болевую и грубую температурную, к эпикритической — тактильную (to touch) и тонкую температурную.

Чрезвычайно интересный момент в учении Хэда заключается в том, что он обнаружил существование определенных взаимоотношений, известного взаимодействия между этими двумя категориями чувствительностей.

По представлению Хэда, дело должно обстоять так, что в истории развития у организмов чувствительности имеются две стадии — одна древняя, другая более поздняя. Протопатическая чувствительность должна представлять собой чувствительность филогенетически древнюю, а эпикритическая чувствительность является филогенетически более поздней. Взаимоотношения между этими системами сложны: они до известной степени конкурируют друг с другом, а с другой стороны, друг друга дополняют. Конкуренция выражается в том, что под влиянием сопутствующих тактильных ощущений (эпикритических) протопатическая болевая чувствительность оказывается несколько заторможенной, в результате чего при нормальных отношениях мы никогда не испытываем тех болей, которые характеризуют протопатическую чувствительность при начальных стадиях регенерации. Если же протопатическая чувствительность имеется в наличии одна, то боль принимает нестерпимый характер.

Второе влияние эпикритической чувствительности заключается в том, что сопутствующие тактильные ощущения обусловливают

нашу способность локализировать боль, и если мы всегда с закрытыми глазами можем точно сказать, где мы испытываем боль от укола, то это объясняется тем, что одновременно приводится в действие и протопатический элемент, дающий ощущение боли, и эпикритический, дающий сопутствующее тактильное ощущение.

Хэд обнаружил, что когда ему наносили раздражение на участок с чисто протопатической чувствительностью и он испытывал нелокализируемую боль, то нанесение где-нибудь в близлежащей нормальной области раздражения ваткой или волоском вело к тому, что боль становилась не только более слабой, но и локализируемой, появлялась возможность указать, откуда исходит эта боль. Особенно любопытным оказалось при этом, что боль проецируется не туда, где происходит укол, а туда, где касаются ваткой или волоском. Для нас, врачей, это очень важно. Вы знаете, что болевые ощущения, исходящие из внутренних органов, являются неточно локализируемыми. Мы не можем при заболеваниях определить, где причина нестерпимой боли; обычно мы жалуемся пользующему нас врачу, что боль ощущается в какой-либо части тела, но тщательное исследование обнаруживает, что в этой области ничего нет, а имеется заболевание какого-либо из внутренних органов, которое дает так называемую отраженную или неправильно локализированную боль.

В учении Генри Хэда мы уже находим моменты, которые дают нам некоторый путь для объяснения неправильной локализации боли. Ощущения, исходящие из кожной поверхности, очень разнообразны, постоянны, отчетливо выражены как по качеству, так и по локализации, тогда как ощущения, которые идут изнутри и притом только при определенных условиях (при патологических процессах), носят болевой оттенок и сами по себе не локализованы: локализация обусловливается до известной степени сопутствующими раздражениями, которые исходят из каких-то определенных участков тела. При обычных же условиях никаких болей мы не испытываем. Значит, нужно допустить новые осложняющие обстоятельства.

Я хотел бы привлечь внимание к ряду фактов, которые были получены у нас в лаборатории и которые до известной степени подтверждают точку зрения Хэда. Одно из явлений заключается в следующем. Несколько лет назад, еще в 1927/28 г., в моей лаборатории была выполнена работа моего сотрудника А. А. Волохова. Мы перерезали на уровне верхней трети бедра седалищные нервы у собаки и сейчас же их сшивали, чтобы вести наблюдение за ходом регенерации нервов и реституции чувствительности задних конечностей. Мы обнаружили, что уже через 60—70 дней после операции появляются чувствительные к уколу пункты, притом, что особенно интересно, соответствующие описанию, данному Хэдом, и описанию, которое впоследствии, на основании опыта мировой войны, дал немецкий невропатолог Ферстер. В начальной стадии регенерации получается явная картина гиперпатии, т. е. повышенной реакции на боль. Когда мы ведем наблюдения над собакой или кошкой, мы не можем, в сущности, говорить о боли, потому что мы не переживаем их ощущений, а они нам о них не могут рассказать; но внешние проявления дают нам основание сопоставлять явления, наблюдаемые у животных, с явлениями, происходящими в человеческом организме. Так вот бросается в глаза такой факт, что на булавочный укол, нанесенный на нормальный участок кожи, животное отвечает сравнительно умеренными рефлекторными подергиваниями. В начальной стадии регенерации, которая падает на хэдовский период протопатической чувствительности, вы видите, что реакция является чрезвычайно усиленной и генерализованной — собака не ограничивается тем, что

отдергивает лапу, она вся начинает дергаться, вздрагивать и даже кричать. Мало того, оказывается, что, в соответствии с указаниями Хэда, вы должны кольнуть более основательно, чем в нормальных условиях. Иначе говоря, порог повышен, но реакция усилена и генерализована.

В дальнейшем обнаруживается еще следующее любопытное явление: оказывается, что если вы сегодня исследовали участок кожи и обнаружили 10—12 точек, в которых имеется чувствительность к уколу, с которых укол вызывает защитную генерализованную реакцию на укол, то это не значит, что вы и завтра найдете на этих пунктах реакцию на укол. Вы можете, обнаружив эти точки, наносить краской значки, и убедитесь, что на следующий день как будто бы большинство этих точек исчезло, как будто бы никаких рецепторов нет, а между тем по соседству есть точки, которые вызывают соответственную реакцию. Вы смотрите на третий день, и оказывается, что осталась часть точек от первого дня, часть точек от второго дня, появились новые точки. Итак, день ото дня вы убеждаетесь, что есть точки, которые сегодня реагируют, а завтра нет.[1]

Таким образом мы должны были притти к заключению, что наши рецепторы и связанные с ними афферентные системы функционируют не всегда, что существует какое-то поочередное вступление их в деятельность и поочередное выключение их. Если в обычных, нормальных условиях мы этого не улавливаем, то, очевидно, потому, что вся поверхность нашей кожи усыпана мириадами рецепторов и мы раздражаем группу рецепторов, из коих некоторые реагируют, а некоторые не реагируют. Это явление не представляет собой чего-либо парадоксального, потому что мы наталкиваемся на сходные явления на каждом шагу, хотя бы даже при изучении восстановительного и окислительного процессов в тканях у низших организмов. Наблюдая, напр., какой-нибудь гидроидный полип под микроскопом в среде, содержащей метиленовую синь, вы видите, как одни клетки окрашиваются, а другие обесцвечиваются и т. д. (Riddle).

Нечто подобное разыгрывается и в наших рецепторных аппаратах. Это обстоятельство я считаю нужным подчеркнуть, потому что оно дает объяснение многим из тех явлений, которые мы наблюдаем. Например, при операциях на внутренних органах оказывается, что внутренние органы являются нечувствительными, но впоследствии вдруг появляется боль, — это указывает на то, что рецепторы и соответствующие центры имеются, но обычно находятся в таком функциональном состоянии, при котором они не реагируют на раздражения, и только при определенных условиях они приводятся в действие различными воздействиями.

Второе явление, на котором я хочу остановиться, заключается в следующем.

В последние годы я и Панкратов экспериментально производили перерезку чувствительных проводников в спинном мозгу. Например, мы перерезали задние столбы спинного мозга, по которым проходят волокна проприоцептивной и тактильной чувствительностей. Перерезаем мы их на уровне первого шейного позвонка. В некоторых опытах мы перерезаем те же пути выше, в области thalami optici. В результате получаем явную диссоциацию чувствительностей. У животного остаются все объективные признаки болевой реакции: все реакции, которые обычно связываются с болью, оказываются налицо и притом чрезвычайно усиленными. Если ущипнуть хвост оперированного так животного, оно начинает громко кричать, вся мускула-

[1] Сходные явления наблюдались раньше, чем у нас, в лаборатории Н. А. Рожанского.

тура приходит в движение. Но наряду с этим оказывается, что осторожное прикосновение к волосам не сопровождается никакой двигательной реакцией. Вместе с этой диссоциацией обнаруживается курьезное явление: хотя животное сильно реагирует на повреждающее раздражение, на щипок, но оно не показывает никаких признаков способности определять место нанесения раздражения — оно не повертывается к хвосту, как делают нормальные или ослепленные кошки. Животное с перерезанными задними столбами, с перерезанными проводниками тактильной чувствительности кричит, рвется, неудержимо бежит, но не делает ни малейшей попытки повернуться и устранить зажим с хвоста. Это ясно указывает на то, что возникающее болевое ощущение является нелокализованным и сопровождается усиленной генерализованной реакцией. Это обстоятельство, конечно, в высшей степени важно.

Теперь я должен остановить ваше внимание на совершенно другом ряде явлений, тоже полученных у нас в лаборатории. Явления эти позволяют нам подойти к вопросу о боли с несколько особой точки зрения. Речь идет о том, что мы в течение последних 12 с лишком лет занимаемся выяснением влияния симпатической нервной системы на процессы, разыгрывающиеся в возбудимых тканях и органах.

Мы начали работать еще в 1920/21 г., когда я высказал предположение, что скелетные мышцы в отношении иннервации поставлены гораздо сложнее, чем мы обычно предполагаем, что они тоже получают иннервацию со стороны вегетативной нервной системы, и, может быть, эта вегетативная иннервация производит и в скелетной мышце такие же изменения функциональных свойств, как в сердце.

Все эти соображения легли в основу известных теоретических допущений, которые повели к ряду работ. В результате мне и моим сотрудникам удалось обнаружить целый ряд фактов, которые свидетельствуют, что пороги возбудимости, условия перехода возбуждения с нерва на мышцу, способность скелетных мышц развивать и удерживать то или иное напряжение в течение более или менее продолжительного промежутка времени — все это контролируется, регулируется со стороны симпатической нервной системы, притом независимо от регуляции кровообращения, потому что все явления могут протекать при условии полного отсутствия кровообращения в изолированном нервно-мышечном препарате.

Эту точку зрения я перенес с мышечной ткани на чувствительные приборы — на органы чувств (рецепторы), а затем и на центральную нервную систему. Уже давно гистологами было показано, что большинство рецепторов, большинство периферических концевых нервных приборов имеют не только толстые нервные волокна, но еще и дополнительную акцессорную иннервацию. Можно было высказать два предположения. Одно предположение такое, что, может быть, от каждого рецептора идут две системы чувствительных волокон — тонких и толстых; другое, что тонкие акцессорные волокна являются центробежными, приносящими к рецепторам импульсы со стороны центров. Я высказал предположение, что тонкая акцессорная иннервация есть иннервация, имеющая симпатическое происхождение. И действительно, специальным гистологическим исследованием нам удалось это обстоятельство подтвердить в случае рецепторов языка (Юрьева).

Уже первые физиологические исследования привели к тому, что у лягушки с отрезанным головным мозгом раздражение симпатического нерва на одной стороне оказывает влияние на временные отношения спинномозговых рефлексов. Если нормально время рефлекса

совершенно одинаково на левой и правой сторонах, то после раздражения симпатического нерва на одной стороне, при перерезанных rami communicantes на другой, сплошь и рядом удавалось наблюдать наступление асимметрии с очень резкой разницей, напр., 10 и 80 сек. (Тонких).

Эти данные, казалось бы, вполне подтвердили наше предположение, что рецепторы иннервируются со стороны симпатической системы, но в дальнейшем в ряде опытов было обнаружено, что иногда, и даже очень часто, влияние симпатического нерва оказывается двусторонним. Вы раздражаете правую сторону и получаете изменение времени рефлекса двустороннее (Тонких). Следовательно, волокна симпатического нерва оказывают влияние на общую часть рефлекторных дуг правой и левой половин тела, т. е. на спинной мозг. Мы пришли к обнаружению адаптационного и, вероятно, трофического влияния на спинномозговую ось. Дальнейшие исследования дали возможность говорить о подобных же влияниях симпатической системы на продолговатый мозг (на дыхательный и сосудодвигательный центры), на таламическую область, на кору больших полушарий. Все отделы рефлекторных дуг оказались под контролем симпатической нервной системы.

Следующий существенный и важный момент заключается в том, что симпатическое волокно, берущее начало от клетки в каком нибудь симпатическом ганглии, передает импульсы и к внутренним органам, и к мышцам, и к кровеносным сосудам, и к центральной нервной системе. Опыты других лабораторий, в особенности опыты копенгагенского клинициста Верноэ показали, что в периферической симпатической системе очень распространено ветвление осевого цилиндра на коллатерали, что существует закономерная связь между определенными внутренними органами и теми метамерами тела, с которыми данные органы стоят в связи эмбриологически. Следовательно, каждый пояс кишечной трубки имеет связь через аксоны симпатических клеток с определенными метамерами тела.

Верноэ разрушал головной и спинной мозг рыб и наблюдал, что, раздражая определенный участок кишки, можно вызвать изменение (сужение) сосудистого просвета и сокращение меланофор определенного метамера кожи и, наоборот, раздражением этого метамера кожи можно вызвать движение определенного отрезка кишки. Аналогичные данные были получены и у нас частью до Верноэ, частью после него (Сперанская-Степанова, Тонких). В частности, обнаружен целый ряд таких аксонных связей за счет симпатических клеток и для сердца (Тонких).

Сопоставляя все изложенное, я позволил себе построить новую иннервационную схему. Она отражает то положение, какое имеет место в действительности. Если имеется накопление твердых каловых масс, или камни в желчном протоке и т. п., создаются условия не только для раздражения специальных чувствительных волокон, которые здесь имеются и которые при спазмах кишек, при давлении камня на чувствительные окончания и т. д. должны проводить обычным путем импульсы в мозг, но могут быть раздражены и разветвления симпатического нерва. А в соответствии с этим в силу двусторонней проводимости нервных волокон, по аксонным связям симпатические импульсы сказываются и на чувствительных окончаниях, и на спинном мозгу, и на скелетных мышцах. Они сказываются тем, что возникают адаптационно-трофические влияния, что изменяется возбудимость, работоспособность, ход питания, физическое состояние ткани. Это может иметь уже следующие последствия: под влиянием патологического процесса, разыгрывающегося во внутреннем органе,

группа рецепторов в определенном метамере тела может оказаться в состоянии измененной (напр., повышенной) возбудимости, а это приводит к тому, что рецепторы начинают реагировать на ничтожные раздражения. Если рубашка никаких особенных ощущений не вызывает в обычных условиях, то здесь нельзя прикоснуться рубашкой: на участке гиперэстезии малейшее прикосновение вызывает особо тягостное ощущение. Иногда дело доходит до того, что самое нарушение температуры кожи, нарушение кровообращения уже ведут к раздражению, и в результате возникают ощущения даже тогда, когда для этого достаточных внешних поводов, казалось бы, и нет. Если окажется, что это касается не тактильных, а болевых рецепторов, то вы получите не гиперэстезию, а гипералгезию. Если бы оказалось, что болевые рецепторы периферических органов сами-по-себе не находятся в особом состоянии, а со стороны внутренних органов идут болевые импульсы, то где эта боль может быть локализирована? Боль локализируется не сама-по-себе, она локализируется в области тактильных рецепторов, которые особенно возбудимы в данный момент. При наличии зон гиперэстезии боль будет локализироваться в области этой гиперэстезии.

Мы и получаем определенные основания для того, чтобы признать, что и неправильная локализация боли, и возникновение зон гиперэстезии и гипералгезии есть результат аксонных влияний, результат изменения функциональных свойств рецепторов, а может быть, и определенных отделов центральной нервной системы через отростки симпатических волокон.

Дальше мы должны представить себе, что со стороны внутренних органов могут быть вызваны настоящие, истинно-рефлекторные реакции. Ведь мы и знаем о существовании истинных рефлексов — спинномозговых „висцеромоторных рефлексов". Оказывается, что при определенных условиях этот рефлекс может быть осложнен теми же аксонными влияниями через симпатическую систему. Это должно привести к тому, что нарушится ход нормальных реакций. Мы знаем, что при нормальных условиях рефлекторной деятельности все признаки сегментарности оказываются затушеванными. Но мы можем получить сегментарные рефлексы или если отрежем сегмент спинного мозга от соседних сегментов, или если при помощи ядов вызовем локализированное повышение возбудимости определенного сегмента мозга.

Теперь представьте себе, что вы имеете нервный прибор в виде аксонных разветвлений симпатической клетки, способных вызывать изменение возбудимости рецепторов, изменение работоспособности и физического состояния мышц, изменение функционального состояния спинного мозга. Вы можете получить такое изменение возбудимости, что определенный сегмент начнет функционировать иначе, чем все остальные сегменты, и получится не общая правильная координированная двигательная реакция, а реакция только в определенных метамерах. Вы получите истинно-спинальный рефлекс, но осложненный аксонным рефлексом. И вот я и допускаю возможность, что то, хорошо известное клиницистам, явление, которое обозначают словами défense musculaire, явление, характерное по локализации для заболевания каждого органа, есть такой истинно-спинальный висцеромускулярный рефлекс, осложненный симпатическим аксонным рефлексом.

Таким образом, комбинируя данные учения Хэда и наши данные, а также данные клиницистов (Верноэ), которые показали ветвление аксонов в симпатической системе, мы и получаем возможность вполне удовлетворительно объяснить и зоны гиперэстезии-гипералгезии, и отраженные боли, и висцеромоторные рефлексы.

Позвольте перейти к выяснению тех эффектов, которые возникают в организме под влиянием сильных раздражений, связанных у нас с ощущением боли. Как известно, защитные реакции на болевые раздражения бывают двоякого рода. Некоторые животные отвечают активной реакцией возбуждения, выражающейся или отодвиганием от раздражителя, или отстранением его, или бегством, или агрессивными действиями. Другие, наоборот, проявляют реакцию пассивную — обмирают или впадают в состояние оцепенения. Наряду с этими двумя реакциями моторной системы протекают различные нарушения (отклонения) вегетативных функций, значение и механизм которых еще далеко не разъяснены. Как примеры могут быть названы: нарушения кровообращения, ведущие к повышению или падению кровяного давления, торможение деятельности желез, паралич сфинктеров, анурия и т. д.

Как известно, все эти реакции рассматривались сначала как непосредственные рефлексы на те или иные органы через посредство вегетативной нервной системы. Позже возникло учение о вмешательстве надпочечных желез, ведущем к выбрасыванию в кровь адреналина и вторично влияющем на органы наподобие симпатической системы. Особенно Кеннону и его сотрудникам мы обязаны выяснением этого механизма. Обнаружение фактов, свидетельствующих о рефлекторной адреналинэмии, повело к попыткам обнаружения реакций со стороны других органов внутренней секреции. Я и мои сотрудники: Дионесов, Лейбсон, Кисель, Михельсон, Гзгзян, Мушегян и Данилов, изучая механизм рефлекторной анурии, торможения желудочной секреции и поведения моторно-денервированной мышцы, должны были притти к заключению, что наряду с прямыми эффектами вегетативной нервной системы, наряду с влиянием адреналина должно быть допущено еще участие гормона задней доли гипофиза.

И действительно, Данилову и Рейдлеру удалось обнаружить при сильных раздражениях афферентных нервов повышение в цереброспинальной жидкости способности влиять на меланофоры лягушки подобно питуитрину. Я считаю необходимым подчеркнуть, что указанные мною эндокринные сдвиги не исчерпывают всей картины. Механизм физиологических влияний болевого раздражения должен быть подвергнут дальнейшему анализу. Я хотел бы обратить внимание на то обстоятельство, что все многочисленные сдвиги, действуя на различные органы, частью синергетически, частью антагонистически, создают чрезвычайно пеструю картину, меняющуюся в зависимости от силы раздражения. Выпадение одного из органов внутренней секреции, нарушая равновесие между агентами, ведет иногда к такой картине, которая оказывается для организма роковой. Так, по нашим наблюдениям, удаление надпочечников лишает животное способности переносить эффекты болевых раздражений: в то время как нормальное животное под хлоралозным наркозом может в обстановке острого опыта переносить очень большое число болевых раздражений, адреналэктомированное — погибает при третьем или четвертом.

Я думаю, что систематическое изучение всех нарушений, которые создаются в организме при действии сильных раздражений афферентных нервов, представляет интересную задачу и может дать ключ для понимания биологической роли боли и механизма ее защитного действия.

14 августа 1935 г. (10 — 13 ч.)

НЕРВНО-МЫШЕЧНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ. III

Председатели: L. Lapicque (Paris), P. Hoffmann (Freiburg i. Br)

ХРОНАКСИЯ И НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ ИЗОХРОНИЗМ С ФИЗИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ

Louis Lapicque et *A. M. Monnier*

Sorbonne, Paris, France

Сравнение медленно и быстро сокращающихся мышц, так же как и сравнение одной и той же мышцы при разных температурах, показывают, что только малые электроды дают изменения хронаксии, соответствующие изменениям продолжительности сокращения. Этот факт легко объясняется с физической точки зрения: катод большого размера, при обычных условиях опытов, не доставляет к ткани одинаковую густоту тока во всех точках своего соприкосновения с этой тканью. Это ведет к неравномерной поляризации, максимум которой перемещается к краю, дальнему от анода, раньше нежели будет достигнут уровень, необходимый для получения возбуждения (ретроградная поляризация Лапика). Вследствие этого приходится применять ток более продолжительное время, чем это соответствует действительной возбудимости мышцы.

В противоположность этому, теория Руштона, согласно которой маленькие электроды дают обратную ошибку, базируется на действительном феномене, но величина этой ошибки слишком мала, чтобы отразиться на измерениях.

Однако физическая точка зрения соответствует физиологической в том, чтобы считать маленькие электроды единственно правильными. Как раз при использовании малых электродов устанавливается действительное существование нервно-мышечного изохронизма. Роль этого изохронизма в нервно-мышечной передаче представляется априорно, с точки зрения принципа резонанса, как аналог взаимоотношений между радиопередатчиком и радиоприемником. Строго говоря, здесь не может итти речи о резонансе, так как феномены возбуждения лишены периодичности; однако, даже между двумя полностью амортизируемыми сдвигами все же имеется аналогичность, которая может быть установлена как физически, так и математически (пararезонанс по А. М. Моннье).

Следует отметить, что пararезонанс допускает менее точно совпадающий ритм, нежели резонанс в собственном смысле этого слова. Таким путем объясняется то обстоятельство, что нервно-мышечная передача требует некоторого изохронизма в силу ограниченности величин нервного импульса (закон „все или ничего“), но этот изохронизм не абсолютен.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ РАЗДРАЖЕНИЯ НЕРВОВ И МЫШЦ ПРЯМОЛИНЕЙНО НАРАСТАЮЩИМИ ТОКАМИ

Ph. Fabre

Université, Lille, France

I

С 1927 г. мы предприняли изучение возбудимости нарастающими токами. Известно, что большая часть общих теорий возбудимости сталкивается с тем фактом, что нарастающие токи не достигают порога раздражения, когда они нарастают слишком медленно.

В частности, прямолинейный ток должен иметь крутизну, превосходящую, так называемую „предельную крутизну", для того чтобы вызвать процесс возбуждения в нерве или сокращение волокна поперечнополосатой мышцы.

1. Разделив реобазу на „предельную крутизну", получаем константу времени, которую мы назвали „линейной константой" нерва или мышцы.

На нерве эта константа хорошо определима, так как, очевидно, эффективны только токи, вызывающие в нерве функциональный процесс, способный волнообразно распространиться до мышцы.

На мышце, наоборот, токи даже весьма слабой крутизны обусловливают местную контрактуру у электрода при условии достаточной интенсивности. Чрезвычайно трудно различать это действие от настоящего сокращения.

2. В другом месте мы заметили на еще лучших седалищно-икроножных препаратах (хорошие сокращения всей мышцы, продолжительная сохранность) любопытный эффект, вызванный „постарением" препарата: „предельная крутизна" повышается гораздо выше, чем реобаза в течение „постарения".

Недавно еще мы наблюдали препарат, в котором „предельная крутизна" нерва становилась по истечении получасового ожидания в 5 раз больше, чем в начале, в то время как реобаза повышалась только наполовину.

3. Влияние температуры сказывается менее сильно на линейной постоянной (константе), чем на хронаксии. Кривая зависимости между этими двумя параметрами имеет характер кривой, построенной в логарифмических координатах и смещенной таким образом, что она проходит через начало осей.

4. Мы недавно имели возможность изучить эволюцию возбудимости в самый момент прохождения линейных токов.

Мы заметили, что в первые моменты прохождения повышение возбудимости происходит линейно; затем она достигает максимума и затем уменьшается более или менее быстро, в зависимости от препарата.

Если сравнить состояния возбуждения, достигнутые в фазе линейного нарастания в идентичные единицы времени (8 тысячных сек., например), при помощи токов все большей и большей крутизны, то приходится констатировать, что состояние возбуждения нарастает гораздо больше, чем пропорционально крутизне. Рядом с порогом сокрашения результаты раздражения в зависимости от крутизны особенно важны.

5. Каков эффект электротонуса нервов на предельной крутизне? Мы пришли к следующему, довольно неожиданному, результату: в то время как анэлектротонус уменьшает хронаксию, он (т. е. анэлектротонус) увеличивает линейную константу. Действительно, анэлектротонус повышает реобазу и, как ни странно, уменьшает предельную

крутизну для нервов, более или менее, в зависимости от препаратов. Благодаря довольно высокому анэлектронизирующему току мы могли больше чем наполовину понизить предельную крутизну для многих седалищно-икроножных препаратов.

Обратный результат наблюдается с катэлектротонусом, хотя и менее резко выраженный.

Эти наблюдения могли быть произведены или при посредстве классической установки с четырьмя электродами, или при посредстве двух электродов, допускающих гальванический и линейный токи (ток гальвано-линейный). В этом последнем случае легче устранить явления, наблюдающиеся у положительного электрода.

6. Анэлектротонус изменяет нарастание раздражения линейными токами. Максимум раздражения наступает через более продолжительное время.

Между тем, благодаря гальвано-линейным токам, мы могли констатировать, что нормальное состояние возбуждения восстановлено в определенный момент, когда линейный ток компенсирует гальванический ток противоположного знака, долженствовавший осуществить предварительный анэлектротонус.

Это явление не зависит от продолжительности, избранной для прохождения линейного тока. Оно может быть наблюдаемо даже на нервах, предельная крутизна которых очень ясно затронута анэлектротонусом. Мы должны разъяснить этот парадокс.

II

Факты, которые мы только что резюмировали, были получены при помощи нашего прибора для линейного раздражения („линейный возбудитель“) (рис. 1).

Кенотрон с насыщенными токами, заряжающий конден-

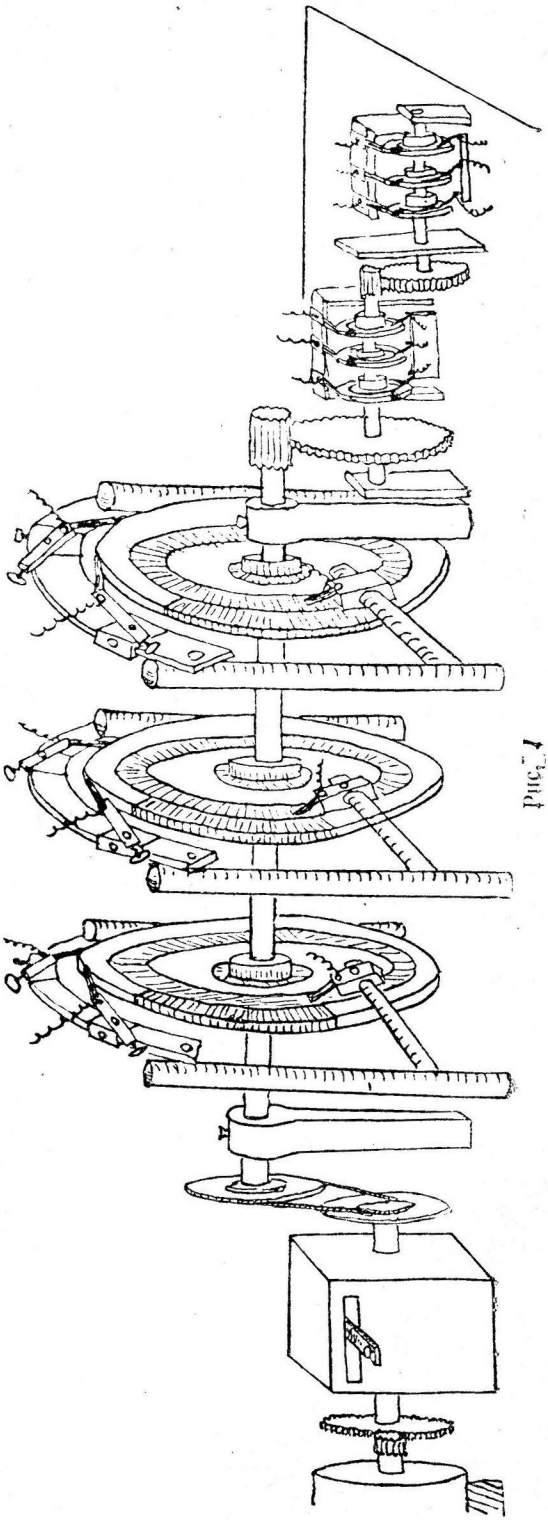


Рис. 1

сатор большой емкости параллельно на животном (серийное сопротивление вместе с ним).

Распределение токов во времени было достигнуто посредством нашего реотома с тремя большими большой скорости дисками, тремя маленькими дисками средней скорости, тремя дисками малой скорости.

Таким образом получаются единые переходы, несмотря на повторяемое вращательное движение системы.

Состояние возбуждения получалось разрядкой в нерве в очень короткую единицу времени (несколько миллионных долей секунды) стандартного конденсатора, заряженного с помощью потенциометрической установки. Один из дисков реотома обеспечивает зарядку и разрядку в момент, нужный для исследования степени уже достигнутого раздражения.

III

Теоретическое истолкование вышеприведенных фактов кажется нам возможным только в том случае, если допустить существование многих фаз в механизме возбуждения, связанных с явлениями, гнездящимися в зонах, соединяемых с ними, но, вместе с тем, отличных от осевого цилиндра.

1-я фаза — электрическая поляризация емкостью резистентной зоны стенки осевого цилиндра; этап скоро проходимый.

2-я фаза — химическая реакция ионов, вызванных током, и чувствительной субстанции нерва (объяснение законов хронаксии). Несколько реакций чередуются.

3-я фаза — последняя реакция освобождает новые ионы неодинаковой подвижности. Отсюда образование двойного слоя диффузии, которая обеспечивает постепенное распространение раздражения.

Самопроизвольная потеря этой вторичной поляризации подтверждает существование „предельной крутизны".

О СООТНОШЕНИИ ПРОЦЕССОВ В МИОНЕВРАЛЬНОМ СОЕДИНЕНИИ И В МЫШЦЕ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ТОКАМИ ПЕССИМАЛЬНОЙ ЧАСТОТЫ И СИЛЫ

А. Г. Гинецинский и *Н. И. Михельсон*

Отдел эволюционной физиологии ВИЭМ, Ленинград, СССР

1. Описанный Введенским феномен торможения тетанического сокращения мышц, наступающий в результате раздражения нерва токами большой частоты и силы, обычно объясняют процессами, протекающими в мионевральном соединении. Настоящее исследование имеет целью выяснить значение мышечного компонента пессимальной реакции. Объектом исследования служил m. sartorius лягушки. Токи действия регистрировались струнным гальванометром. Механическая реакция регистрировалась изометрическим рычагом, тень от которого фотографировалась одновременно с тенью струны гальванометра.

2. Число токов действия мышцы во время пессимального сокращения, вызываемого раздражением нерва, может точно соответствовать числу раздражений,

3. Процессы трансформации ритма раздражения не только не обусловливают состояния пессимума мышцы, но, будучи резко выражены, исключают возможность получения пессимального сокращения.

4. Вполне постоянным компонентом электрической реакции во время пессимального тетануса является нефазовая электроотрицательность возбужденного участка. В течение всего периода пессимального раздражения струна гальванометра смещена в сторону негативности, а токи действия осциллируют в ритме раздражения, исходя из уровня этого смещения.

5. При прямом раздражении мышцы величина сокращения меняется в зависимости от частоты ритма. При частых ритмах раздражения мышца ни при какой силе тока не развивает сокращения максимальной силы. Чем чаще ритм, тем меньше высота сокращения. Это явление находит себе полную аналогию в зависимости, существующей между ритмом и величиной сокращений сердца.

6. Явление пессимума не может быть отнесено исключительно к мионевральному соединению. Пессимальное состояние обусловливается процессами, имеющими место как в мионевральном соединении, так и в мышечной ткани.

ИССЛЕДОВАНИЯ МЕХАНИЗМА НЕЙРОМОТОРНОЙ СУБОРДИНАЦИИ

Wieslaw S. Holobut

Institut de Physiologie de l'université de Jean Casimir, Lwow, Polska

Исследования автора касаются механизма нейромоторной (хронаксиметрической) субординации; они произведены на лягушках с интактной центральной нервной системой или после предварительной децеребрации. Перерезка задних корешков у лягушек всегда приводит к уменьшению субординационных влияний, выражающемуся в увеличении хронаксии. У лягушек с цельной центральной нервной системой перерезка задних корешков показала наличие двух этажей нервной субординации: субординирующего механизма спинного мозга и субординирующего механизма головного. Опыты на спинальных лягушках также показали наличие у них, в дополнение к церебральной субординации, также спинномозгового компонента. Автор считает, что в нормальных условиях (при неповрежденной центральной нервной системе) мы имеем дело главным образом с субординацией, в которой доминирующую роль играет головной мозг; при этом наблюдается церебральный тип субординации, для которого характерны непостоянные величины хронаксии, зависящие от изменения возбудимости центростремительными импульсами. При перерезке центростремительных путей руководящая роль переходит к спинному мозгу и хронаксии несколько увеличиваются, но становятся более устойчивыми. Таким образом устанавливается спинномозговой тип субординации. В опытах на спинальных лягушках (с заранее удаленным головным мозгом) наблюдается тот же спинномозговой тип субординации, но в более чистом виде. И в этом случае перерезка задних корешков ведет к уменьшению субординации (в данном случае субординации спинномозговой).

К ВОПРОСУ О ЗНАЧЕНИИ ХРОНАКСИИ В МЕХАНИЗМЕ ПЕССИМУМА

А. Н. Магницкий

Электрофизиологическая лаборатория отдела физиологии человека ВИЭМ, Москва, СССР

В прежних работах докладчик и его сотрудники нашли, что в основе парабиоза лежит изменение хронаксии парабиотического и нормального участков альтерированного нерва и развитие гетеро-

хронизма между ними. Реобаза в парабиотическом участке увеличивается. Сильные и частые раздражения усиливают упомянутый гетерохронизм и еще больше увеличивают реобазу парабиотического участка. Слабые и средние раздражения либо не влияют на эти величины, либо даже уменьшают их.

В настоящей работе докладчик, исходя из взглядов Введенского, что пессимум нервно-мышечного препарата есть один из видов парабиоза, изучал это явление, исходя из приведенных данных.

При определении хронаксии и реобазы нерва и мышцы во время пессимума установлено, что реобаза нерва в среднем увеличивается на 370%, а реобаза мышцы — на 58%. Изменяются как хронаксия нерва, так и хронаксия мышцы, причем хронаксия мышцы меняется больше, чем хронаксия нерва, вследствие чего развивается гетерохронизм, достигающий в среднем 5,1. Изменения, вызванные пессимумом, чрезвычайно легко обратимы. Однако при повторении опыта на одном и том же нерве они становятся необратимыми. Гетерохронизм и увеличение реобазы развиваются при пессимуме сразу после начала раздражения.

При раздражении нервномышечного препарата индукционным током, близким к порогу („оптимум" Введенского), реобаза нерва увеличивается на 51%, реобаза мышцы — на 373%. Гетерохронизм между нервом и мышцей развивается медленно и достигает в среднем 1,6.

Эти изменения по большей части необратимы.

Докладчик предполагает, что изменение реобазы нерва и мышцы и развитие гетерохронизма между ними лежат в основе особого физиологического процесса, сходного с парабиозом, прекращающего сокращение мышцы и связанную с ним энергетическую трату и вследствие этого предохраняющего мышцу от истощения. Этот процесс может быть назван „мышечным торможением".

Высказанное предположение подтверждается тем, что при пессимуме вследствие быстрого развития „торможения" трата углеводных запасов мышцы меньше, чем при утомлении, вызванном оптимальным раздражением, когда „торможение" развивается медленнее и менее интенсивно, чем при пессимуме.

В лаборатории докладчика произведены опыты, указывающие, что мышца затрачивает при пессимуме приблизительно в 3 раза меньше гликогена, чем при оптимальном раздражении (опыты д-ра Е. Б. Перельман). При пессимальном раздражении образуется в 2 раза меньше молочной кислоты, чем при оптимальном раздражении (опыты докладчика и д-ра В. Д. Турбабы). Сдвиг активной реакции мышечной ткани в кислую сторону при пессимальном раздражении меньше (уменьшение в среднем на 0,54), чем при оптимальном раздражении (уменьшение в среднем на 9,69 — опыты д-ра В. Д. Турбабы).

Из данных докладчика вытекает, что деятельность возбудимой ткани может не только вызвать гетерохронизм между двумя возбудимыми тканями или внутри одной возбудимой ткани, прекращая проведение, но и уменьшать гетерохронизм, если он имелся в покое, облегчая проведение. Точно так же деятельность может как увеличивать, так и уменьшать реобазу возбудимой ткани. Поэтому распространение возбуждения определяется не реобазой, хронаксией и изохронизмом покоящейся системы, а изменением этих величин в процессе деятельности.

Прения: L. Lapicque (Paris).

СДВИГИ ХРОНАКСИИ В ДВИГАТЕЛЬНОМ НЕРВЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЧАСТОТЫ РАЗДРАЖЕНИЯ ЕГО ТОКАМИ ХРОНАКСИМЕТРА-ТЕТАНИЗАТОРА

С. И. Горшков и *Е. А. Гусева*

Физиологический институт Университета, Ленинград, СССР

С целью определения сдвигов хронаксии при переходе от тонуса к тетанусу мы превратили хронаксиметр в хронаксиметр-тетанизатор, т. е. в прибор, дающий возможность раздражать переменными частотами толчков тока переменной продолжительности и силы.

Результаты таковы:

1. Слитно-тонические эффекты при раздражениях токами хронаксиметра-тетанизатора получаются значительно легче, чем при раздражениях неоновым прерывателем.

2. Толчки тока, соответствующие „конституционной" хронаксии, при указанных выше „тонических частотах" (25—30 в сек.) оказываются не вполне благоприятными для возникновения слитно-тонических эффектов. Чаще здесь получаются дрожательные тетанусы; увеличение частоты толчков тока до тетанического optimum'а (150—250) дает при этой длительности хорошо выраженные тетанусы.

3. Хорошо выраженные слитно-тонические эффекты получаются при удвоенной или даже утроенной длительности толчков тока по сравнению с „конституционной" хронаксией. Повышение частоты при этой длительности сверх тонического optimum'а ведет сначала к переходному pessimum'у и затем, при дальнейшем увеличении частоты, уже к тетаническому optimum'у.

4. При толчках тока в 5—8 раз большей длительности, по сравнению с „конституционной" хронаксией, слитно-тонические эффекты продолжают получаться так же хорошо, как и раньше (ср. пункт 3). Однако, увеличение частоты до той, которая до этого отвечала тетаническому optimum'у, тетануса в это время не вызывает, и мышца быстро расслабляется. Чтобы при этой частоте получить тетанус, нужно уменьшить длительность толчков тока.

Такой результат для тетануса связан, повидимому, с тем, что pessimum зависит не только от абсолютных размеров пессимальной частоты, но также и от того, насколько отстоят во времени конец одного раздражающего стимула от начала другого. Если этот интервал мал (что имеет место при толчках тока с большей длительностью), то условия для pessimum'а становятся благоприятнее.

Основной вывод, к которому можно притти на основе перечисленных результатов, заключается в следующем:

Для слитно-тонических эффектов, при прочих равных условиях, адэкватны более продолжительные во времени толчки токов по сравнению с теми, которые благоприятны для тетанических.

Это подкрепляет основной вывод о более низкой лябильности нервно-мышечной периферии при слитно-тонической работе и о повышении лябильности, слагающейся в субстрате при переходе от слитно-тонических эффектов к тетаническим.

О ПРОБЕЛЕ ФИККА

C. L. Hou

Physiological Laboratory Peiping University, Peiping, China

Для установления законов сокращения при токах малой продолжительности необходимо внести полную ясность в условия возникновения фикковского пробела, а также в условия сокращения перед пробелом и после него.

1. Сначала наблюдают фикковский пробел при непрямом раздражении возрастающими конденсаторными разрядами; затем раздражают тот же препарат при тех же условиях, но возрастающими ударами постоянного тока. В результате при определенной силе раздражения конденсаторами после пробела сокращения отсутствуют, тогда как при применении постоянного тока они имеются. Следовательно, различие между раздражением разрядами конденсатора и раздражением постоянным током обнаруживается только в нисходящем колене, т. е. при исчезновении тока. На этом основании можно сказать, что различие между обоими токами имеет место только при размыкании, а именно при разрядах конденсатора отсутствует сокращение после пробела по той причине, что при этом способе размыкательное раздражение очень слабо. Этим доказывается, что сокращения после пробела представляют собою выражение размыкательного возбуждения.

2. При постоянной силе тока и увеличении его продолжительности латентный период сокращения после пробела увеличивается по мере увеличения продолжительности тока, причем абсолютная величина латентного периода равна продолжительности латентного периода замыкательного сокращения плюс продолжительность тока. Это является снова доказательством того, что сокращения после пробела вызваны размыкательным раздражением.

3. Так как сокращения, предшествующие пробелу, основаны на возбуждении у катода, а сокращения после пробела основаны на возбуждении у анода, то можно предполагать, что пробел вызывается электротоническим торможением. Ниже будет дано этому прямое доказательство.

На одном и том же нервно-мышечном препарате изучается, с одной стороны, развитие анодного торможения во времени, и с другой стороны, — продолжительность тока, дающего пробел. Пробел появляется одновременно с максимальной величиной анэлектротонического торможения. Отсюда следует, что пробел действительно вызывается анодным торможением.

Выводы: сокращения перед пробелом основаны на замыкательном раздражении, сокращения после пробела на размыкательном раздражении; пробел вызывается анодическим торможением.

ЭЛЕКТРОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕССИМУМА ВВЕДЕНСКОГО В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СИЛЫ РАЗДРАЖЕНИЯ

В. Е. Делов

Сектор физиологии Института им. Бехтерева по изучению мозга, Ленинград, СССР

Введенский обнаружил, что в определенных условиях тетанизации мышцы с нерва усиление или учащение раздражений ведет к расслаблению мышцы (пессимум силы или частоты раздражения), тогда как раздражения менее сильные или менее частые продолжают давать устойчивый тетанус (оптимум силы или частоты раздражения). Как известно, это явление, в котором многие физиологи вслед за Введенским усматривают механизм нормального торможения, сделалось предметом многих исследований.

Предпринятое мной на нервно-мышечном препарате лягушки с помощью струнного гальванометра изучение акционных токов и механических эффектов мышцы в зависимости от силы раздражения в диапазоне частот от 100 до 500 в сек. позволяет установить следующие особенности указанного феномена:

1. Смена оптимума на пессимум в зависимости от силы раздражения имеет место при переходе от субмаксимального раздражения

к максимальному. Дальнейшее усиление раздражения не вносит изменений в протекание пессимума.

2. Величина импульсов (в их электрическом выражении), воспроизводимых мышцей в пессимуме, всегда значительно меньше, чем в оптимуме. Именно с этим связано пессимальное понижение механического эффекта мышцы.

3. В то время как оптимальные импульсы протекают более или менее изоритмично с раздражением, частота импульсов в пессимуме или превышает вдвое ритм раздражения, или совпадает с ним, или даже, в дальнейших стадиях тетанизации, становится вдвое ниже.

4. Удвоение ритма импульсов в пессимуме наблюдается не только при раздражении обычным индукционным током, но и в условиях исключения замыкательных индукционных ударов, а также при раздражении ритмическими конденсаторными разрядами.

5. В данных условиях непрямого раздражения максимальная частота импульсов, воспроизводимых мышцей в виде регулярного и устойчивого ритма, доходит до 300 в сек., а в виде кратковременных обнаружений — до 400 в сек. (летние объекты).

6. Полного торможения импульсов при пессимуме не наблюдается, по крайней мере в обследованном диапазоне частот раздражений.

7. Для объяснения тех картин, в которых обнаруживаемый мышцей ритм импульсов при пессимуме не превышает частоты оптимальных импульсов, следует принять, что каждый второй импульс протекающего в нерве учащенного тетанического ряда, погашаясь в мионевральном синапсе, оставляет последействие, снижающее величину последующего импульса. Это в полной мере относится к той частоте раздражения (100—150 в сек.), при которой нельзя ожидать значительных трансформирующих влияний на протекание импульсов со стороны самого нервного ствола.

8. Является преждевременным отождествление этого последействия с тем after-effect'ом, который, по Като, обусловливает полное торможение импульсов в наркотизированном нерве в парадоксальной стадии Введенского.

ДИФЕРЕНЦИАЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ АСФИКСИИ НА НЕРВНЫЕ ВОЛОКНА МЛЕКОПИТАЮЩЕГО

D. Clark

Cornell University Medical School, New York City, USA

Сдавление руки человека манжетой сфигмоманометра ведет к постепенной потере чувствительности руки ниже манжеты, наступающей в известной последовательности, как это было показано Льюисом, Пикерингом и Ротшильдом и подтверждено в нашей лаборатории. Чувство прикосновения, давления, вибрации и положения начинает исчезать примерно через 15—20 мин., а чувство холода начинает угасать приблизительно одновременно или немного позднее. Все названные виды чувствительности быстро убывают и по истечении 30—45 мин. исчезают совершенно.

Но даже через 45 мин. можно вызвать запаздывающие ощущения тепла и сильной жгучей боли. По снятии манжеты чувствительность в течение нескольких минут возвращается к норме. Льюис, Пикеринг и Ротшильд приписывают этот эффект асфиксии нервных волокон. По аналогии с опытами Гейнбеккера и Бишопа, Гассера и Эрлангера на нерве амфибий можно полагать, что асфиксия и кокаин должны действовать на нервные волокна в одной и той же последовательности, а потому можно было бы ожидать, что и порядок исчезания

ощущения у человека будет одинаковым в том и другом случае. Однако, в опытах с кокаином на человеке, описанных Эндерсом, последовательность потери ощущений такова: холод, тепло, боль, давление, т. е. совсем иная, чем при наложении манжеты. Это несоответствие может быть объяснено предположением, что манжета сфигмоманометра оказывает свое действие не столько путем асфиксии, сколько путем прямого сдавливания нервных волокон. Известно, что на нерве амфибий подобное сдавливание вызывает исчезновение подъемов электронейрограммы в последовательности, почти в точности обратной той, которая наблюдается при асфиксии и действии кокаина. Для подобного толкования, однако, не имеется экспериментального обоснования.

Для выяснения этого вопроса были поставлены опыты на кошках под легким амиталовым или диаловым наркозом, в которых на обнаженные концы n. saphenus накладывались раздражающие и отводящие электроды, в то время как средняя часть нерва (длиной приблизительно в 10—15 см) оставлялась нетронутой в теле животного. Затем исследовались электронейрограммы при следующих условиях:

1. Наложенная на лапу кошки с обхватом нерва сфигмоманометрическая манжета надувалась до давления, превышающего кровяное давление. В продолжение 15 мин. в электронейрограммах не наблюдалось изменений. От 15 до 25 мин. после наложения манжеты комплекс АВ начинал быстро исчезать и к 30—45 минуте полностью блокировался, оставляя нетронутыми лишь меньшие волокна группы С. По снятии манжеты все волокна быстро восстанавливались и электронейрограмма практически возвращалась к норме.

2. Кровообращение в лапе прекращалось при помощи жгута, не включающего нерв, так что все воздействия на электронейрограмму могли быть приписаны исключительно асфиксии. В этом случае последовательность и время исчезания подъемов электронейрограммы были точно те же, что и со сфигмоманометрической манжетой, и отпускание жгута также приводило к быстрому восстановлению нормального состояния.

3. Подкожная инфильтрация 0,2% раствором кокаина по методу, примененному Эндерсом, дала совсем иной эффект: в этом случае наиболее поражаются волокна „С“ и меньше всего — волокна „А“.

Мы заключаем из этого, что при длительном сдавливании конечности млекопитающего манжетой сфигмоманометра блокада нервных волокон объясняется исключительно асфиксией и что толкование опытов с манжетой на человеке на основе асфиксии нужно признать справедливым.

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ОБМЕН И ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ В БЕЗМЯКОТНОМ НЕРВЕ МОЛЛЮСКА

И. Л. Кан

Физиологическая лаборатория Университета, Москва, СССР

Автором, совместно с С. Н. Кагановской, исследовались в параллельных опытах электрические колебания и дыхание в безмякотной интерганглионарной комиссуре моллюска Anadomta cyanea. Этот вид нервной ткани характеризуется большой эффективностью, медленным развитием и сильным положительным последействием электрической реакции в ответ на раздражение постоянным током или разрядами конденсатора.

Средняя величина поглощения кислорода при покое составляет 120 мм^3 на 1 г в час (20°). При раздражении нерва разрядами кон-

денсатора (0,5) частотой 120 стимулов в минуту избыточное поглощение составляет в среднем около 20 мм³ на 1 г в час; при перечислении на одиночный стимул эта величина превышает, в среднем, в 100 раз соответствующие значения, установленные для мякотных нервов холоднокровных позвоночных: лягушки (Мейергоф; Шмидт; Фенн; Жерар; Кан и Кагановская), акулы (Паркер; Фенн), и близко совпадает с величиной избыточного дыхания безмякотного нерва ракообразных (Мейергоф и Шульц).

С дальнейшим повышением частоты раздражения избыточное количество поглощаемого кислорода уменьшается. Этому соответствует уменьшение баллистического эффекта электрических колебаний.

В обычных условиях манометрического и волюметрического определений развитие избыточного поглощения кислорода происходит через 15—30 минут после окончания раздражения и совпадает с окончанием положительного электрического последействия. Во многих случаях подъему поглощения предшествует замедление перемещения мениска, иногда доходящее до временной остановки. При введении в респирационную камеру, одновременно с поглощающей угольную кислоту щелочью, кислоты указанное понижение дыхательного уровня перед его подъемом исчезает и вместе с тем начало усиления дыхания перемещается ближе к периоду раздражения, вплоть до совпадения с этим периодом. Это явление, подобно наблюдавшемуся Жераром на оптическом нерве Limulus, заставляет предполагать возможность выделения относительно значительных количеств аммиака при возбуждении.

ВЛИЯНИЕ КАЛИЯ НА ВОЗБУДИМОСТЬ И ОБМЕН ПОКОЯ МЫШЦЫ

D. I. Solandt

Toronto, Canada

С давних пор исследователи применяют смачивание лягушечьей мышцы раствором Рингера с 3—8-кратным содержанием калия для получения невозбудимости мышцы (Дюльер и Гортон, 1929). Невозбудимость, вызванная калием, крайне изменчива, при этом отмечается сезонная изменчивость. Портняжная мышца R. temporariae в течение летних месяцев становится стойко невозбудимой при часовом смачивании раствором Рингера с 3-кратным содержанием калия. В осенние и зимние месяцы не удается получить полной невозбудимости даже при 6-часовом смачивании раствором Рингера с 8-кратным содержанием калия. Мышца R. esculentae (венг.) обнаруживает тот же эффект, но менее выраженный.

При попытке вызвать невозбудимость такой мышцы с помощью избытка калия было найдено, что при применении раствора Рингера с 8-кратным (по отношению к норме) содержанием калия теплопродукция мышцы в покое и в атмосфере кислорода увеличивается в 10 раз. В атмосфере азота эффект меньше и обратим при промывании обычным раствором Рингера. Рубидий действует так же, как и калий, а стронций дает противоположный эффект, подобный эффекту от кальция, но менее выраженный.

Калий влияет на теплопродукцию мышцы, не изменяя ее длины. Изменение содержания натрия или кальция в растворе Рингера не дает заметного эффекта в теплопродукции мышцы. Изменение осмотического давления или pH раствора Рингера не оказывает влияния на теплопродукцию мышцы до тех пор, пока не наступает контрактура. Изотонический раствор сахарозы или декстрозы повышает теплопродукцию приблизительно в той же мере, как это наблюдается при

увеличении содержания калия до 6-кратной величины в растворе Рингера.

Понижение содержания калия в растворе Рингера не оказывает влияния на теплопродукцию лягушечьей мышцы. Максимальное нарастание наблюдается при применении раствора Рингера с 8-кратным содержанием калия; выше этого нарастание теплопродукции падает вплоть до 20-кратной величины содержания калия в растворе; после этого уже не наблюдается изменений до той концентрации, когда наступает контрактура. Калийная контрактура наступает при содержании калия в растворе Рингера в количестве от 30 до 35 раз большем, чем концентрация этого вещества в самой мышце. Фенн и Кобб (1934) показали, что мышца лягушки, ставшая невозбудимой вследствие применения сахарозы, декстрозы и калия, обнаруживает более высокое потребление кислорода по сравнению с нормой. Это вполне согласуется с представленными данными, но однако не указывает на необходимую связь между невозбудимостью и нарастанием теплопродукции.

ВЛИЯНИЕ ЦЕНТРОВ НА ПРОВОДИМОСТЬ ДВИГАТЕЛЬНОГО НЕРВА

Н. П. Резвяков

Физиологическая лаборатория Медицинского Института, Иваново, СССР

1. Блок нерва, вызываемый по методу наименьшей поляризации (катодическая депрессия) на седалищном нерве лягушки, устраняется при раздражении седалищного нерва противоположной стороны.

2. Развитие парабиоза на нерве, соединенном с центрами, ускоряется — проводимость исчезает при определенных воздействиях на ц. н. с.

Эти данные окончательно доказывают влияние центров на функциональные свойства нервного проводника. Подтверждаются прежние факты, установленные автором относительно возникновения „периэлекротона“ на нерве под влиянием центров, а также общее повышение возбудимости нерва в одних условиях и понижение ее — в других условиях воздействия на центры.

---

14 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ОРГАНЫ ЧУВСТВ. I

Председатели: E. D. Adrian (Cambridge), E. v. Skramlik (Jena), Л. А. Андреев (Москва)

Секретарь: Е. П. Гольц (Москва)

ОТНОШЕНИЕ МЕЖДУ ПОСЛЕДЕЙСТВИЕМ СВЕТОВЫХ ВПЕЧАТЛЕНИЙ И КРИТИЧЕСКОЙ ЧАСТОТОЙ МЕЛЬКАНИЙ

H. Piéron

Laboratoire de Physiologie des Sensations, Collège de France, Paris, France

Инертность (persistance) световых впечатлений оценивают по продолжительности интервала между двумя световыми впечатлениями в момент, когда достигается критическая частота, приводящая уже к слиянию прерывистых возбуждений сетчатки. Прерывистое раздражение вызывает некоторый химический ответ со стороны сетчатки, величина которого претерпевает правильное синусоидальное колебание; это доказывается влиянием на критическую частоту изменений соотношения фаз в периодах. Когда амплитуда колебаний

доходит до значений, меньших некоторой критической величины (что выражается в нервном ответе, вызываемом соответствующими изменениями частоты возбуждений), получается слияние. Эта величина зависит от величины диференциального порога, и слияние получается, когда вариации степени ощущения в периоде (определяемой частотой возбуждений) остаются ниже этого порога.

Изучение влияния площади раздражения показывает роль изменений диференциального порога для значений критической частоты; а ряд фактов позволяет также доказать, что порог (а следовательно и критическая частота) может быть модифицирован факторами структуры (Gestalt) восприятия.

Однако и при неизменном значении диференциального порога нельзя еще перейти от значения интервала, отвечающего критической частоте слияния, к значению персистенции световых ощущений; для этого необходимо еще знать форму (вероятно S-образную) кривой ослабления ощущения и число диференциальных порогов, определяющих уровень ощущения. Пользуясь в этом отношении данными вероятности, можно допустить, что общая персистенция остается в значительной мере постоянной при наблюдаемом укорочении критического интервала слияния, зависящем от повышения яркости световых возбуждений. Повидимому, предпочтительно обратиться к прямым определениям общей персистенции. Два метода, использованные для этой цели, дают приближенные значения, совпадающие, по крайней мере, в отношении порядка средней величины; последняя близка к $^1/_{10}$ секунды. Очень большое затруднение создают в этих методах трудно устранимые движения глаза; вызванные этими движениями нарушения особенно снижают точность и достоверность измерений.

Все же общее совпадение направления колебаний в полученных цифровых значениях как будто указывает на очень медленное, правда, снижение общей продолжительности персистенции в зависимости от повышения уровня яркости; это говорит о значительном нарастании скорости ослабления ощущения (скачок с более высокой ступени вниз в более короткое общее время). Это ослабление ощущения симметрично картине нарастания светового ощущения, как она установлена мною совместно с Клейтманом (возрастание до более высокого уровня в более короткое общее время).

ВЛИЯНИЕ ЦВЕТА И ПЛОЩАДИ НА КРИТИЧЕСКУЮ ЧАСТОТУ МЕЛЬКАНИЙ

Emil L. Smith, Selig Hecht and *Simon Shlaer*

New York, USA

Ранее выполненные в нашей лаборатории исследования (J. gen. Physiol., т. 17, стр. 237—282, 1933) показали, что соотношение между критической частотой мельканий и интенсивностью света распадается на два уровня: 1) область низких интенсивностей, в которой критическая частота возрастает вместе с интенсивностью и по достижении некоторого максимума остается постоянной; 2) область высоких интенсивностей света, где критическая частота и далее меняется с интенсивностью света. Произведенные нами измерения с лучами из различных частей спектра и с различными размерами мелькающей площади подтверждают наше предположение, что один из этих вышеупомянутых уровней соответствует функции палочек, другой — функции колбочек сетчатки.

В настоящем исследовании оптика эксперимента была усовершенствована так, что давала: 1) максимальную яркость, равную

100000 миллиамберта, 2) площадь раздражения диаметром в 40° и 3) фиксируемую точку, положение и интенсивность освещения которой легко изменяются.

При центральном фиксировании мелькающей площади, размером в 19°, окруженной немелькающим фоном — размером в 40°, соотношение между предельной частотой мелькания и интенсивностью света показывает, что доля участия колбочкового зрения остается в сущности неизменной для всех цветов. Степень же участия палочкового аппарата убывает от 4,5 логарифмических единиц для синего цвета до 1 логарифмической единицы для красного цвета, т. е. дает уменьшение с 1000 до 1. Это изменение степени участия того или иного аппарата зрения легко объясняется, как выражение различной эффективности разных частей спектра по отношению к палочкам и колбочкам.

В наших прежних исследованиях относительно влияния площади на критическую частоту испытательная площадь равнялась всей освещенной площади, имевшейся на сетчатке. В настоящей работе мы определили влияние площади мелькающего поля при постоянном размере всей освещенной поверхности (диаметр 40°). Увеличение площади мелькающего поля от 0,3° до 19,0° дает различный эффект в области низких и в области высоких интенсивностей света. Картины области низкой интенсивности света вовсе не наблюдается при площадях меньше 2°. Свыше 2° она возрастает, по мере увеличения площади, до 3,75 логарифмических единиц при 19°; после этого критическая частота, соответствующая этой низкой области интенсивностей света, становится почти постоянной. Это соответствует анатомическому распределению палочек, чем подтверждается наше предположение о том, что область низкой интенсивности света соответствует именно функции палочек. Максимальная постоянная величина критической частоты возрастает с увеличением площади.

Величина площади мало отражается на критической частоте в области высоких интенсивностей света, для испытуемого S. H. она остается в сущности постоянной: максимальная частота дает беспорядочные колебания в пределах от 47 до 52. Для испытуемого E. L. S. максимум возрастает с увеличением площади. В пределах от 0,3 до 0,6°, т. е. при увеличении площади от 1 до 400, максимум возрастает от 40 до 45 периодов в секунду; при 19° он составляет 58. Присутствие или отсутствие соотношения с площадью зависит здесь по всей вероятности от того, что служит критерием для суждения об исчезновении мелькания. Это влияние на максимум, но не на форму кривой.

В колбочковой области имеются указания на возможную двоякую связь между мельканием и интенсивностью. Это не зависит от примеси здесь палочек, так как имеет место и при самых незначительных полях и не может быть анализировано путем применения синих лучей и крайних красных.

Между критической частотой мельканий и интенсивностью света обнаруживается некоторое теоретическое соотношение, выражающееся в терминах концентраций светочувствительной субстанции и продуктов распада, взятых для стационарного состояния. Это взаимоотношение меняется, в зависимости от порядка реакции на свет и темноту. Для палочек критическая частота мельканий прямо пропорциональна концентрации продуктов фотохимического распада, если световую и темновую реакции считать мономолекулярными; она пропорциональна квадрату концентрации продуктов распада, если реакция на свет мономолекулярна, а реакция темновая бимолекулярна. Для колбочек мы имеем пропорциональность между кри-

тической частотой мельканий и концентрацией продуктов распада, если бимолекулярны обе реакции — как световая, так и темновая.

НА ЧЕМ ОСНОВЫВАЕТСЯ РАЗЛИЧЕНИЕ ДЛИН ВОЛН ПРИ ЦВЕТНОЙ СЛЕПОТЕ?

Simon Shlaer and *Selig Hecht*

Laboratory of Biophysics, Columbia University, New York, USA

Авторы исследовали два случая дейтеранопии и один случай протанопии. Было установлено, что при отсутствии различия в яркости различение длины волны практически отсутствует на обоих концах спектра и сохраняется только в области между 470 и 570 mμ. Границы этой области довольно строго очерчены; в сторону коротких волн граница лежит для всех трех испытуемых при 470 mμ; в сторону длинных волн она колеблется у разных испытуемых и в разное время между 550 и 570 mμ.

Чем дальше от нейтрального пункта, тем больше различие в длине волны, необходимое для различения, при условии одинаковой яркости. Это соотношение между различием длины волны, доступной различению, и расстоянием от нейтральной точки выражается экспоненциальной кривой; оно неодинаково по обе стороны нейтральной точки, так как возрастает менее быстро в области коротких волн, чем в области длинных волн.

При слепоте на цвета длина волны по обе стороны от нейтральной точки определяется испытуемым на основании относительной насыщенности. Коротковолновый участок спектра до нейтральной точки может быть получен путем смешения лучей с длиной волны в 440 mμ с белым, соответствующим температуре в 5000°. Участок спектра между нейтральной точкой и красным в 700 mμ может быть получен путем смешения белого и лучей с λ 650 mμ. Например, при протанопии с нейтральной точкой, падающей на 491,5 mμ, цвету, соответствующему длине волны в 490 mμ, соответствует смесь белого с лучами λ в 440 mμ при отношении яркости белого к яркости монохроматического, равной почти 1000 (по измерениям, производившимся самим испытуемым); при λ = 485 mμ, это отношение падает до 100; для 480 mμ оно равно 10 и для 475 mμ = единице. Точно так же 492 mμ соответствует отношение яркости белого при 650 mμ, приблизительно 150; для 495 mμ она падает до единицы; для 510 mμ — до 0,1 и для 570 mμ — до 0,01. Таким образом, при слепоте на цвета спектр представляется в виде двух оттенков, насыщенность которых возрастает в обе стороны от нейтральной точки. Ввиду способности испытуемых, страдающих слепотой на цвета, определять длину волны, ранее установленные для них уравнения смещения цветов не могут считаться единственными, за исключением области, близкой к нейтральной точке. В других частях спектра эти уравнения отчасти определяются относительной яркостью взятых основных цветов. Наши измерения подтверждают это заключение.

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ АНОМАЛИИ ЦВЕТООЩУЩЕНИЯ И ТЕОРИИ ЦВЕТООЩУЩЕНИЯ

W. Trendelenburg

Physiologisches Institut der Universität, Berlin. Deutschland

Совместно с И. Шмидтом производились опыты исследования на кровных родственниках над формами дальтонизма и аномалиями цветоощущения при строгом разделении наблюдений, произведенных

при нейтральном состоянии и при перестройке глаза на „неутомленном“ и „утомленном“ глазу. Отдельные формы аномалий цветоощущения (прот- и дейтеранопия и аномалия) не переходят друг в друга в одном наследственном ряду. Степень способности к „перестройке“ может быть различна. Встречается также способность к перестройке при нормальном, в остальном, трихроматическом цветоощущении. Результаты говорят в пользу теории, выдвинутой Ваалером о том, что в основе четырех форм аномального цветоощущения лежат четыре различные наследственные фактора. Способность к перестройке обусловливается, вероятно, особым наследственным фактором. Результаты могут быть истолкованы в пользу теории Гельмгольца и выводимых из нее представлений.

Прения: E. v. Skramlik (Jena), S. Shlaer (New York).

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ЦВЕТНОМУ ЗРЕНИЮ

Н. Т. Федоров и *В. И. Федорова*

Оптическая лаборатория ВИЭМ, Москва, СССР

Классические работы Кенига и Дитеринга по определению так наз. „кривых основных ощущений глаза“ в настоящее время имеют лишь исторический интерес. Новые работы в этом направлении Райта (Лондон, 1934), произведенные в гораздо более совершенных условиях, все же не гарантируют чистого колбочного зрения и вызывают некоторые возражения, связанные с избранным им методом.

В основе нашего исследования лежат два экспериментальных факта: 1) при действии на глаз крайних красных и зеленых (около 511 mμ) спектральных стимулов можно получить на короткое время протанопию или дейтеранопию и 2) при утомлении глаза какими-либо спектральными лучами все ординаты каждой из трех кривых изменяются в одном и том же отношении (следствие существования явления „persistens of colour equations).

Комбинируя кривые сложения спектральных стимулов (670 mμ, 517 mμ и 480 mμ) с кривыми распределения яркости в спектре при искусственной временной протанопии и дейтеранопии, мы получим кривые основных ощущений („fundamental reposes curves“) для двух нормальных трихроматов.

Эти кривые дали нам возможность объяснить: a) различную насыщенность спектральных цветов, измеренную нами по методу Priest'a, b) изменение цветного тона при изменении силы света и c) изменение цветного тона при прибавлении белого.

О ВЛИЯНИИ ПОБОЧНЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА ФУНКЦИИ ЗРЕНИЯ

С. В. Кравков

Гос. институт психологии, Москва, СССР

1. Эффект светового раздражения зависит от наличного состояния конечного нервного центра; последнее же зависит как от прямого действия раздражителя, так и от ряда других условий — в том числе и от ряда побочных раздражений, действующих на субъект.

2. Влияние побочных раздражений может сказываться: a) как непосредственное изменение прямой возбужденности соответствующих зрительных центров, а также и как б) более стойкое изменение их последующей чувствительности.

3. Примерами усиления прямой возбудимости побочными раздражителями могут служить установленные мною и моими сотрудни-

ками (см. Grafe's Arch. f. Ophthalmologie за 1930—1935 гг.) факты изменения: a) остроты зрения, b) иррадиации, c) величины поля зрения, d) различительной чувствительности глаза, e) критической частоты мельканий под влиянием одновременных побочных раздражений в виде освещения другого глаза, звука и запаха.

4. Распределение возбуждения, приходящего в центры от побочного раздражения, есть функция интенсивности и распределения возбуждения от прямого раздражения.

5. В силу сказанного в тезисе 4 различительная (контрастная) чувствительность глаза, характеризуемая величиной разностного порога, от побочных раздражений снижается, и снижается тем более, чем ярче сравниваемые поля.

6. Зависимость различительной чувствительности глаза от побочных раздражений позволяет вычислять величину центрального возбуждения, вызываемого этими последними.

7. Изучение абсолютного порога свето- и цветоощущения показало, что побочные раздражители (в виде освещения другого глаза, а также звука) могут вызвать значительное повышение последующей световой и цветовой чувствительности глаза, а также и определенные изменения последующей электрической чувствительности его.

МАТЕРИАЛЫ К УЧЕНИЮ О ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ АФФЕРЕНТНЫХ СИСТЕМ

С. М. Дионесов, Л. Т. Загорулько и *А. В. Лебединский*

Отдел специальной и эволюционной физиологии ВИЭМ, Ленинград, СССР

1. Исходя из развиваемого проф. Л. А. Орбели учения о взаимоотношении афферентных систем, авторы, по его предложению, занялись изучением вопроса о взаимоотношении между центром и периферией сетчатки.

2. При этом удалось установить ряд фактов:

а) при изолированной световой адаптации периферии чувствительность ее восстанавливается в темноте скорее, чем в том случае, когда световому раздражению наряду с периферией подвергается и макулярная область. Авторы истолковывают это явление таким образом, что это раздражение элементов желтого пятна имеет своим результатом (в последействии) угнетение чувствительности периферии;

б) это угнетающее влияние обязано своим возникновением предварительному световому раздражению именно макулярной области, но не каких-либо других участков сетчатки;

в) степень угнетающего влияния (интенсивность торможения) может быть охарактеризована сравнением скорости восстановления чувствительности данного участка периферии при наличии или отсутствии предварительного (во время световой адаптации) раздражения макулярной области в одних и тех же условиях световой адаптации периферии.

Оказывается, что интенсивность торможения для данного участка периферии зависит от интенсивности и продолжительности светового раздражения макулярной области; при этом удается установить определенное взаимоотношение между интенсивностью и временем;

г) угнетающее влияние имеет определенное пространственное распределение в отношении элементов периферии, различно удаленных от fovea centralis;

д) интенсивность торможения в отношении данного участка периферии достигает своего максимума не сразу по прекращении раздражения макулярной области, но постепенно; при этом скорость раз-

вития состояния торможения зависит от интенсивности раздражения макулярной области;

е) отношения между центром и периферией сетчатки носят реципрокный характер.

3. Основываясь на факте наличия угнетающих влияний с центра сетчатки на ее периферические элементы, авторы истолковывают с этой точки зрения более медленное течение адаптационной кривой в первые минуты темновой адаптации (кривая Piper Nagel), что подтверждается результатами специально произведенных экспериментов.

4. При истолковании описанных явлений авторы не отрицают возможности влияния раздражения макулярных элементов на функциональное состояние различных образований периферии сетчатки (палочки, пигментные клетки), но полагают, что основною областью, на которой разыгрываются явления взаимодействия между двумя афферентными системами глаза, является центральная нервная система. В таком случае найденные ими отношения могут быть охарактеризованы как проявление координационных взаимоотношений в сензорной сфере, и частным случаем их является угнетающее влияние центра сетчатки на ее периферию, уже в 1927 г. предполагавшееся Мюллером.

Прения: H. Piéron (Paris), W. D. Partlow (Tuscalasa, Ala).

РОЛЬ АВТОНОМНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РЕТИНОМОТОРНЫХ ЯВЛЕНИЯХ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ

В. Н. Архангельский, Е. П. Гольц и *Н. В. Раева*

Отдел физиологии и патологии органов чувств ВИЭМ, Москва, СССР

1. В литературе имеются данные (Гартен, Энгельманн, Диттлер, Гесс, Вундер и др.), устанавливающие изменения в положении пигментных клеток палочек и колбочек под влиянием света, темноты, а также и адреналина (как у холоднокровных, так и у теплокровных).

2. Вопрос о роли автономной нервной системы в ретиномоторных явлениях (на лягушках), разрабатываемый школой Гесса (Кого и Дюкрэ, Кого, Тутуи, Гафтер), до последнего времени положительного разрешения не получил.

3. В работах Куватова и Робинзон, Раппопорт и Робинзон, проведенных в наших лабораториях (на лягушках), были получены изменения в положении отростков пигментных клеток сетчатки под влиянием раздражения симпатического нерва.

4. Данные, полученные в наших экспериментах, также говорят в пользу участия симпатикуса в ретиномоторных функциях. Влияние симпатикуса наиболее отчетливо проявляется в изменении химизма ретины, устанавливаемого на основании изменений окрашиваемости внутренних члеников нейроэпителия на стороне раздражения симпатического нерва. Также установлено перемещение пигмента в клетках пигментного эпителия.

5. На основании полученных нами данных, а также по работам Куватова и Робинзон, Раппопорт и Робинзон, влияние раздражения симпатического нерва не дает строго определенной картины (положение световое, темновое или др.), а находится в зависимости от исходного положения.

ПРОИСХОЖДЕНИЕ И ГИСТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СФЕРИЧЕСКОЙ РЕФРАКЦИИ

Jacques Mawas

Laboratoire d'ophtalmologie de l'Ecole des Hautes Etudes, Collège de France, Paris, France

(Текст доклада не получен)

ВЛИЯНИЕ СВЕТА НА СОДЕРЖАНИЕ АМИНОКИСЛОТ В СЕТЧАТКЕ

G. Lo Cascio

R. università di Napoli, Italia

Известно, что под влиянием света в сетчатке выделяется органическое соединение фосфорной кислоты. Это выделение фосфорной кислоты, наподобие явления обесцвечивания пурпура, может быть многократным, если сетчатка сохраняет контакт с пигментным эпителием, и, наоборот, проявляется лишь однажды, если сетчатка от него изолирована. Кислота, выделяемая сетчаткой, должна отличаться от выделяемой мышцами, так как в этих последних одновременно выделяется эквивалентное количество молочной кислоты, в сетчатке же она выделяется только в минимальном количестве (Dittler, Lange, Simon)

Известно также, что в темноте сетчатка содержит только минимальное количество аммиака, из освещенной же сетчатки аммиак выделяется в значительно большем количестве. Если к сетчатке прибавить аденозинофосфорную кислоту, то отмечается освобождение до 30% аммиака, соответствующего группе аминокислот. Если потом в препарате размельченной сетчатки разрушить фермент, образующий аммиак, и прибавить мышечный экстракт, то аммиака больше не образуется.

Из этого следует, что аденозинофосфорная кислота не представляет собой того вещества, за счет которого в сетчатке образуется аммиак, и что ретинозный фермент отличается от фермента мышечного (Rausch, Te Kamp).

В дополнение к исследованиям Rausch и Te Kamp, я, в сотрудничестве с интерном Friedmann, определил количество аминокислот в сетчатке кроликов на ослепительном свете и таких, которых держали ряд дней в темноте, причем, прежде чем изолировать сетчатку, я удалял кровь из сосудов сетчатки при помощи тщательного промывания сосудов головы через аорту физиологическим раствором.

Следуя методу Folin, я нашел, что количество аминокислот в освещенной сетчатке меньше, чем у пребывающей в темноте; в среднем, произведенные мною опыты показали, что количество этих кислот в освещенной ретине 82,06 и в затемненной — 92,73.

Для пояснения этого отчета следует припомнить, что в освещенной сетчатке аммиак выделяется в большем количестве, чем в затемненной; с другой же стороны, замечено явление фотолиза аминокислот; замечено также, что некоторые аминокислоты могут разлагаться под влиянием света: так, например, гликокол при наличии воды может быть разложен на аммиак и гликолевую кислоту. Не имея еще достаточных данных для точного определения того вида аминокислот, который исчезает из сетчатки под влиянием света, ограничусь пока предположением, что тот аммиак, который в большем количестве образуется в сетчатке под влиянием освещения, является результатом разложения аминокислот.

О СПИННОМОЗГОВОЙ РЕФЛЕКТОРНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ У ЖАБ И ЛЯГУШЕК ПОСЛЕ ОДНОСТОРОННЕГО РАЗРУШЕНИЯ ЛАБИРИНТА

Osv. Polimanti

Perugia, Italia

При ежедневном длительном измерении порога рефлекторной спинальной возбудимости у лягушек и жаб, у которых было произведено разрушение лабиринта с одной стороны, оказалось, что для получения двигательной реакции требуется ток меньшей силы. Это понижение порога возбудимости яснее выражено на оперированной стороне. Повидимому, его следует поставить в связь с ослаблением задерживающего действия, которое при нормальных условиях полукружные каналы той же и противоположной стороны оказывают на спинной мозг.

---

14 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ФЕРМЕНТЫ

Председатели: E. Abderhalden (Halle a/S), Б. И. Збарский (Москва)

Секретарь Н. Ф. Толкачевская (Москва)

ЗНАЧЕНИЕ ЗАЩИТНЫХ ПРОТЕИНАЗ ДЛЯ ДИФЕРЕНЦИРОВАНИЯ БЕЛКОВЫХ ВЕЩЕСТВ

E. Abderhalden

Physiolog. Institut, Halle a/S., Deutschland

Плазма или сыворотка крови и мочи нормального человека и животных обычно не содержат каких-либо протеиназ, вызывающих распад особым образом обработанных кровяных и тканевых белков. Если же такого рода белки были введены парэнтерально, то в перечисленных выше жидкостях появляются протеиназы, в большей или меньшей степени специфичные по отношению к введенным белкам. В произведенных в этом направлении исследованиях удалось обнаружить видовые и, далее, органоспецифические различия, а также различия, обусловленные полом и возрастом. Далее, если в белок введены определенные группы, например иод, бром нитро-группы и т. д., то организм реагирует на эти субстраты строго специфическим образом. Соединение белка с d-, а также с l-лейцином, введенным парэнтерально, вызывает появление строго специфических ферментов. Посредством реакции с защитными ферментами можно успешно разрабатывать вопросы наследственности. На многочисленном материале морских свинок с различными мутациями удалось показать, с одной стороны, что белки каждого отдельного животного с какой-либо мутацией отличаются свойствами, только им присущими, с другой стороны, в пределах определенных групп удалось обнаружить родственные соотношения. Посредством парэнтерального введения полипептидов тоже можно вызвать образование защитных тел, могущих привести к распаду введенного субстрата.

Прения: F. Haurowitz (Praha), K. Felix (Frankfurt a/M), R. Ammon (Berlin), G. Mansfeld (Pecs), Б. И. Збарский (Москва), А. П. Римский-Корсаков (Ленинград).

О ДЕГИДРОГЕНАЗЕ ЯБЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ ИЗ СЕМЯН ГОРОХА И ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЕЕ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЯБЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ

T. Thunberg

Physiologisches Institut der Universität, Lund, Schweden

Докладчиком ранее опубликован метод определения яблочной кислоты (см. Skand. Arch. f. Physiol. 1934, 71, 36), основанный на

применении весьма активной дегидрогеназы яблочной кислоты из семян Corydalis nobilis. В настоящее время установлено, что для этой же цели применимы более доступные семена гороха, если определение проводится при подходящей щелочной реакции (pH 9,5). Измельченные в мелкий порошок семена гороха (хорошо оправдался сорт American Wonder) извлекаются в течение 30 минут 20 частями 0,87 % раствора K_2HPO_4. Полученная мутная жидкость энергично центрифугируется. Серия „трубок Тунберга" (см. Abderhaldens Hdb. Abt. IV, Teil 2. S. 2017 и 2295) наполняется следующим образом: 0,5 см³ щелочного раствора метиленовой сини, полученного путем растворения 0,2 г K_3PO_4 в 20 см³ раствора метиленовой сини 1 : 50 000; 0,5 см³ отцентрифугированного раствора фермента и нарастающее количество, с одной стороны, стандартных растворов яблочной кислоты, подщелоченной путем „нейтрализации" окисью магния, с другой стороны, биологических жидкостей, подлежащих исследованию на яблочную кислоту, подщелоченных тем же путем. Далее анализ продолжается тем же способом, как и при описанном мною методе определения лимонной кислоты (см. Abderhald. Hdb. и Skand. Arch. f. Physiol.). Приводится ряд значений содержания яблочной кислоты и лимонной кислоты в шведских плодовых соках.

Прения: F. Knoop (Tübingen), Л. С. Штерн (Москва), G. Mansfeld (Pécs).

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ РАСТВОРОВ НА СОДЕРЖАНИЕ ЭНЗИМОВ В ДРОЖЖАХ

Bradley L. Pett

Stockholm, Schweden

Путем изменения содержания неорганического фосфата, солей магния и глюкозы в синтетической среде, на которой выращивались дрожжи, автору удалось значительно увеличить фосфатазное действие сушеных дрожжей. Одновременно с фосфатазой было исследовано брожение и скорость роста. Изучалось также влияние добавления к среде различных веществ, на образование „желтого энзима" или связанного флавина в дрожжах.

УРИКАЗА И ЕЕ ДЕЙСТВИЕ

R. Truszkowski

Université, Warszava, Polska

Исследования условий извлечения уриказы из высушенного порошка бычьей почки показали, что наиболее активные растворы могут быть получены путем экстракции от 0,1 до 0,16 % водным раствором углекислого натрия при комнатной температуре. Экстракты полностью теряют свою активность при хранении в течение 30 дней при 37°. Взвеси порошка почти теряют половину своей активности тотчас после смешивания с щелочным раствором, и полностью инактивируются растворами, имеющими pH 10 или выше. Извлечение заключается в растворении кислой компоненты, вероятно белковой природы (экстракты инактивируются инкубацией с трипсином). Действующее начало, содержащееся в экстракте, может быть осаждено уксусной кислотой, малейший избыток которой однако необратимо инактивирует уриказу. Осадок может быть высушен без потери активности, последовательной обработкой спиртом и эфиром и высушиванием в вакууме. Готовый сухой продукт не более активен, чем исходный препарат почки. Он содержит 13,4 % азота и 2 % фосфора, половина которого является фосфором нуклеопротеидов,

а половина входит в состав фосфопротеинов. Препарат дает обычные реакции на белки. Инактивирование уриказы кислотами и щелочами не идет параллельно устранению фосфора фосфопротеинов, что указывает на неидентичность фосфопротеина бычьей почки с уриказой. Активные осадки могут быть получены из экстрактов уриказы путем насыщения CO_2 или полунасыщения сернокислым аммонием; в особенности первый из этих методов дает многообозначающие результаты. Выдвигается теория механизма уриколиза при действии растворов уриказы.

ХИМИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ АКТИВИРОВАНИЯ ГЛИОКСАЛАЗЫ ГЛЮТАТИОНОМ

И. В. Гиршавичус и *А. П. Хейфец*

Биохимический отдел ВИЭМ, Москва, СССР

Между свободным метилглиоксалем, свободным глютатионом и образующимся из них в водном растворе соединением с большой скоростью устанавливается равновесие, подчиняющееся в первом приближении закону действия масс. Некоторые данные говорят в пользу меркаптального строения этого соединения.

Существует гипотеза (Джоуэтт и Куостль), что (не ферментативное) образование этого соединения является необходимой промежуточной стадией в превращении метилглиоксаля в молочную кислоту под действием глиоксалазы. Чтобы выяснить этот вопрос, мы исследовали скорость реакции в зависимости от изменяемых в широких пределах первоначальных концентраций метилглиоксаля и глютатиона, сопоставляя полученные данные с известными во всех случаях концентрациями свободного метилглиоксаля, свободного глютатиона и меркапталя к началу ферментной реакции.

На основании полученных результатов мы приходим к следующим выводам: 1) так как при постоянной концентрации меркапталя скорость ферментной реакции падает до нуля при возрастающей концентрации свободного глютатиона и является наивысшей, когда последняя снижается до очень малых значений, мы заключаем, что свободный глютатион в ферментной реакции не участвует; 2) из того факта, что при постоянной концентрации свободного метилглиоксаля или же свободного глютатиона скорость реакции по мере повышения концентрации меркапталя возрастает от нуля до максимума, тем более высокого, чем выше концентрация свободного метилглиоксаля (т. е. также, чем ниже концентрация свободного глютатиона), мы делаем вывод, что меркапталь действительно является необходимой промежуточной стадией и представляет собой ту форму, в которой глютатион участвует в реакции, катализируемой глиоксалазой; 3) из факта, данного под (1), и из обратного факта, что при постоянной концентрации меркапталя скорость при возрастающей концентрации свободного метилглиоксаля возрастает от нуля до максимума, мы делаем дальнейший вывод: либо для образования реактивной системы с ферментом, помимо маркапталя, нужен также и свободный метилглиоксаль, либо свободный глютатион энергично тормозит фермент уже при очень низких концентрациях, притом тем сильнее, чем ниже концентрация меркапталя. Чисто кинетические данные не позволяют различать между этими двумя возможностями, но первая кажется значительно более вероятной, особенно ввиду следующих фактов.

Нас поразило, что при любых первоначальных концентрациях метилглиоксаля и глютатиона и при любых скоростях реакции последняя всегда протекает линейно (нулевой порядок), хотя усло-

вия равновесия все время нарушаются исчезновением метилглиоксаля. Мы поэтому изучили сдвиги в концентрации свободного глютатиона в ходе ферментной реакции. Вместо ожидаемого постепенного освобождения связанного с метилглиоксалем глютатиона мы наблюдали следующее явление: в первые минуты после прибавления фермента наступает быстрое, почти полное исчезновение оставшегося свободным глютатиона. Последний держится на очень низком уровне в продолжении почти всей реакции превращения метилглиоксаля в молочную кислоту; к концу этой реакции весь глютатион, как первоначально связанный с метилглиоксалем, так и „скрытый" ферментной реакцией, внезапно вновь появляется. Мы заключаем, что превращение метилглиоксаля в молочную кислоту происходит по крайней мере, в две стадии и что для протекания реакции глютатион должен сперва связаться с метилглиоксалем в меркапталь, а затем участвовать в какой-то дальнейшей, может быть, дисмутативной, реакции.

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНОВ НА АЛКОГОЛЬНОЕ БРОЖЕНИЕ

(Предварительное сообщение)

E. Mameli e *A. Baratto*

Università di Padova, Italia

Предыдущие исследования установили, что все вещества, обладающие олефиновыми (непредельными) связями, отличаются способностью возбуждать алкогольное брожение в большей степени, чем соответствующие насыщенные (предельные) вещества, и что эта возбуждающая способность возрастает по мере увеличения числа жирных связей. Эта способность возбуждения алкогольного брожения не сопровождается, в большинстве случаев, никакими количественными изменениями, если данные вещества подвергаются облучению ультрафиолетовыми лучами, наоборот, подвергающиеся облучению холестерин и эргостерин обнаруживают после облучения бо́льшую способность возбуждения алкогольного брожения, чем до облучения, причем это явление заметнее в эргостерине, чем в холестерине; в то же время эта способность возбуждать алкогольное брожение совершенно отсутствует как до, так и после облучения у насыщенных веществ группы холестерина, каковы холестаноль и копростерин.

Целью настоящей работы было исследовать, не распространяется ли это наблюдающееся в эргостерине и холестерине свойство, приобретать при облучении под влиянием ультрафиолетовых лучей способность возбуждать алкогольное брожение, и на другие витамины, или провитамины, или другие вещества, обладающие свойствами витаминов.

Целью предшествовавших исследований в этой области было специальное наблюдение над поведением, в отношении алкогольного брожения, витаминов и других веществ, химически и биологически родственных витаминам, — в то время, когда они не подвергались облучению.

Мы обратили внимание на следующие вещества: аскорбиновая кислота (Schuchardt), каротин (Hoffman La Roche), акамин (Istit. dietetico Italiano), инозин (Istit. dietetico Italiano), фитин (Erba), эргостерин (Fraenkel e Landau, Erba). Исследовался также и аденин, потому что существовало оспариваемое мнение, будто бы это вещество могло действовать как противоневритное, непосредственно или после облучения.

Кроме наблюдения за возникновением этого свойства при облучении ультрафиолетовыми лучами, мы исследовали некоторые вещества, подвергая их действию солнечного света, и наблюдали за всеми изменениями как непосредственно после облучения, так и через день, через 5 дней, а в некоторых случаях через 15 дней и через месяц, и следили за брожением беспрерывно в течение 4 часов.

Вещество для облучения в виде тонкого слоя в 1—2 мм без применения растворителей и фильтров подвергалось действию кварцевой лампы (Callois 5 A, 130 V) на расстоянии 15 см в течение часа (обычно между 12 и 14 часами).

Условия исследования были аналогичны указанным в предыдущих сообщениях Mameli и Mossini, с той только разницей, что при каждом исследовании производилось 4 одновременных брожения: 2 для контроля и два с исследуемым веществом. Рассматривалось количество CO_2, выделявшегося при различных брожениях каждый час в течение первых четырех часов.

Установлено, что изучаемые вещества обладают способностью возбуждать алкогольное брожение и что вследствие облучения ультрафиолетовыми лучами или солнечным светом, такое действие заметно увеличивается. Усиление возбуждающих алкогольное брожение свойств под влиянием облучения не зависит от наличия двойных связей, что видно из предшествовавших исследований, в настоящих же исследованиях это свойство обнаружено как в олефиновых веществах, так и в насыщенных, обладавших как одни, так и другие, витаминными свойствами или отношением к витаминным веществам. После таких удачных предварительных опытов следует продолжать их с большим количеством как витаминных, так и не витаминных веществ, для того чтобы определить, может ли указанное выше свойство служить критерием для распознавания витаминов.

Прения: Z. Dischè (Wien).

ДЕЙСТВИЕ КРОВИ НА ПРОИЗВОДНЫЕ ХОЛИНА

E. Kahane

Faculte de Pharmacie, Paris, France

Сравнение классических данных о нестойкости действия ацетилхолина на кровяное давление и последних данных относительно присутствия в нормальном состоянии ацетилхолина в крови и в различных других тканях приводит к гипотезе о существовании скрытой формы ацетилхолина в организме.

За неимением прямого и неопровержимого доказательства разложения введенного в кровь ацетилхолина на холин и уксусную кислоту, я предположил два года тому назад, что исчезновение ацетилхолина могло быть, наоборот, приписано синтезирующей деятельности, которая переводит ацетилхолин в скрытую форму.

Я произвел опыты, прибавляя in vitro хлорид ацетилхолина к цельной крови, сыворотке и плазме человека, лошади и собаки. Результат этих опытов не позволил мне проверить изложенную гипотезу. Производя экстракцию абсолютным спиртом с последующим осаждением фосфорно-вольфрамовой кислотой, я изолировал окончательный продукт, который представлял из себя смесь соли фосфорно-вольфрамовой кислоты, ацетилхолина и холина, а иногда даже соль фосфорно-вольфрамовой кислоты и чистый холин.

Из этого следует, что, бесспорно, ацетилхолин подвергается в крови гораздо более быстрому гидролизу, чем в минеральной

жидкости, или в крови, обработанной эзерином: хлориды холина и ацетилхолина в чистом виде, которые я соответственно изолировал, исходя из изучаемых жидкостей, дают абсолютное доказательство этого. Тем не менее важное значение, приписываемое ныне ацетилхолину, и роль, которую ему отводят в главнейшем физиологическом процессе, требует, чтобы эти опыты были углублены для того, чтобы проверить: только ли дело в гидролизе?

Хотя мои опыты были произведены в условиях гораздо более близких к условиям физиологического изучения, чем опыты Stedma и Easson, и хотя явления, наблюдаемые в этих двух случаях, тормозятся эзерином так же, как и явление, наблюдаемое физиологами, тем не менее, я считаю невозможным считать вопрос об идентичности явлений, наблюдаемых с точек зрения как химической, так и физиологической, — решенным.

Проверка гипотезы, сформулированной выше, заслуживает быть продолженной, тем более что из опытов E. u. N. L. C. Bernheim следует, что эзерин не тормозит специфически гидролиз ацетилхолина, поскольку он одинаково мешает ферментативному окислению этого продукта; а из опытов Chang, Wen u. Wong вытекает, что остаточный ацетилхолин существует в плаценте человека.

К сожалению, мы еще не владеем микрохимическими методами экстракции и осаждения малых количеств ацетилхолина и холина, хотя эти количества данных веществ представляют физиологический интерес, и мы можем прибегать только к методам биологической дозировки и характеристики.

Jeanne Levy является автором метода биологической дозировки ацетилхолина, который состоит в подыскании дозы, вызывающей определенное падение артериального напряжения у эзеринизированной собаки, предварительно проверенной. В сотрудничестве с Levy я предпринял целую серию различных экспериментов об участи производных холина в крови; изучение проводилось физиологическим методом для малых доз и химическим — для больших. Исключительно путем нахождения некоторого параллелизма между результатами, полученными этими двумя методами, можно было бы утверждать: 1) что физиологические опыты и опыты химические констатируют одни и те же явления и 2) что явления проявляются одинаково для малых и больших доз.

Мы, прежде всего, изучили действие крови на некоторые производные холина при наличии эзерина или без него.

Путем химического анализа, бромистоводородные азотные и карбаминовые эстеры холина, этиловый эстер бетаина, уксусный эстер метилхолина были экстрагированы без изменения из сыворотки лошади, к которой они были прибавлены при наличии или отсутствии эзерина. При ацетилхолине продукт был найден неизмененным в эзеринированной сыворотке и он превратился в холин в нормальной сыворотке. Следует отметить, что эти результаты позволяют истолковывать контраст между отсутствием фармакодинамической деятельности ацетилхолина, введенного через пищеварительные пути, с активностью, при тех же условиях, других эстеров холина, так же как и ацетилметилхолина.

При физиологическом изучении ацетилхолин вызвал гораздо более сильное понижение давления у эзеринированного животного, чем у нормального, в то время как остальные препараты давали заметно схожие результаты в обоих случаях.

Данные нашей работы позволяют нам подчеркнуть параллелизм между качественными наблюдениями, сделанными в различных масштабах химическим и физиологическим путями.

Мы предполагаем уточнить эти результаты в случаях с исчезновением ацетилхолина путем сравнения эстерической активности различных препаратов, проведя исследования физиологическим методом для малых концентраций и химическим — для больших.

Если параллелизм продолжает существовать при этих условиях, то в этом случае мы будем иметь основание допустить существование гидролиза как единственного процесса, ведущего к исчезновению ацетилхолина из крови.

Прения: Б. И. Збарский (Москва) А. М. Утевский (Харьков).

ФЛАВИНЫ В ОБМЕНЕ ВЕЩЕСТВ

А. Харит, Н. Хаустов, С. Нейфах и *Е. Морозова*

Биохимический институт Академии Наук СССР и кафедра биохимии 2-го Медицинского института, Ленинград, СССР

1. Окисленная форма флавинов при прибавлении ее к крови не изменяет процессов гликолиза.

2. Прибавление окисленных флавинов из метанолового экстракта печени к раствору диастазы и крахмалу in vitro замедляет амилолиз. Чистый же лакто-флавин не оказывает заметного действия.

3. Указанным образом полученные растворы флавинов и чистые флавины не оказывают действия на переваривание желатины трипсином. Соли железа не изменяют соответствующих отношений.

4. При введении окисленного флавина кролику (126—136γ) как при подкожном, так и при внутриартериальном впрыскивании отмечается незначительное увеличение сахара крови в течение первых 15—20 минут, по истечении которых величина сахара в крови достигает своего первоначального уровня.

5. Опыты с кормлением животных (белых крыс) различной пищей (преимущественно белковой и небелковой) и препаратами производных уреидов (аллантоин, аллоксан) и нуклеиновой кислотой не дали еще указаний на источник образования флавинов в животном организме.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЙ НА ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ ФЕРМЕНТЫ МЫШЦ

С. В. Фомин

(Участники работы: Фомин, Гершенович, М. Мышкис, Демин, Романюк, Хвойницкая, Макарова)

Биохимический институт Украинской Академии наук и кафедра биохимии Мединститута, Киев, СССР

1. Изучалась активность протеолитических ферментов мышц животных, подвергавшихся воздействию различных факторов, как например тренировке, различному питанию и т. п.; определение активности мышечных протеаз производилось при реакции среды, близкой к таковой в ткани.

2. Активность мышечных протеаз повышается при тренировке мышц (тренировка целой лапы собаки путем подвешивания все более тяжелого груза).

3. После работы с предварительной тренировкой активность протеаз также оказывается измененной.

4. При утомлении мышечной ткани наблюдается небольшое торможение активности протеазной системы.

5. Кормление кроликов пищей с превалированием кислых и щелочных катионов не оказывает влияния на изменения в протеазах, вызываемых тренировкой мышц индукционным током.

6. Качественно различное белковое питание не влияет на активность мышечных протеаз.

7. Активность мышечных протеаз не изменяется при B- и C-авитаминозах.

8. Действие на мышечные протеазы in vitro индукционным током и током высокой частоты не изменяет их активности.

Прения: А. Е. Браунштейн (Москва), E. Abderhalden (Halle a/S.), О. А. Степпун (Москва).

О БИОХИМИИ ТКАНЕВЫХ ПРОТЕИНАЗ (КАТЕПСИНА))

Б. Гольдштейн

(По работам Б. Гольдштейна, К. Катковой, М. Гинцбург, Е. Мильграм)

Биохимический институт Академии наук УССР, Киев, СССР

1. В настоящих работах мы изучали: катепсин в тканях (печень, почки, селезенка, мышцы) животных на различных ступенях филогенетического развития, в тканях матери и эмбриона на различных ступенях онтогенетического развития, регулирующее влияние гормонов щитовидной железы на катепсин в тканях и влияние на катепсин качественно различного питания.

2. Общая концентрация катепсина, а также разница между катепсином, активированным H_2S и неактивированным, является специфичной для различных видов животных, однако, закономерных изменений катепсина в зависимости от положения животного в эволюционном ряду установить не удалось. Повидимому, наряду с положением в филогенетическом ряду животного, определяющую роль в отношении содержания и состояния катепсина в тканях играют также экологические условия и характер питания животного.

3. Концентрация катепсина и его отношение к активаторам меняется в тканях матери в различных стадиях беременности, а также в тканях эмбриона на различных стадиях развития (кролики, морские свинки, крысы, куры). В плаценте разность между катепсином активированным и неактивированным чрезвычайно велика. Концентрация катепсина и отношение к активирующему действию H_2S в желтке куриного эмбриона вполне аналогичны данным, полученным при изучении катепсина в плаценте млекопитающих.

4. Кормление кроликов препаратами щитовидной железы вызывает значительное возрастание угнетающего действия H_2S на катепсин печени. При одновременном голодании общее количество катепсина в органах, в особенности в печени, возрастает. Эти данные указывают на значительную роль эндокринного аппарата в регуляции концентрации и состояния тканевых протеаз.

5. Время года оказывает явственное влияние на отношение катепсина к активирующему действию H_2S.

6. Неполноценное белковое питание вызывает увеличение концентрации катепсина в органах и значительное возрастание разницы между катепсином активированным и неактивированным.

7. SH-группы оказывают на катепсин органов большинства животных активирующее действие, однако, на органы некоторых животных, а также при определенных физиологических состояниях это действие может быть угнетающим.

8. Полученные данные позволяют сделать следующие выводы:

а) Катепсин играет значительную роль в интермедиарном белковом обмене.

б) Увеличение разности между активированным и неактивированным катепсином, очевидно, указывает на повышение синтетической

деятельности катепсина, так как эта разность особенно велика в плаценте, в органах матери в некоторых стадиях беременности, в органах растущего организма и в органах животного, находящегося на неполноценном белковом питании, т. е. в тех случаях, когда можно думать об усиленном синтезе белка в тканях.

Прения: А. Е. Браунштейн (Москва), H. Sobotka (New York).

КАДМИЙ И ЭНЗИМНЫЕ ПРОЦЕССЫ

A. Zlataroff

Sofia, Bulgaria

В моих исследованиях в сотрудничестве с Ацевым ранее установлено:

1. Кадмиевые соли действуют вредно на пепсин и трипсин.
2. Их действие на трипсин более выражено, чем на пепсин.
3. При действии кадмиевых солей на пепсин важно значение и аниона соли.
4. При действии кадмиевых солей на трипсин анион не имеет значения.
5. Граница действия кадмиевых солей выше, чем таковая цинковых.

В целой серии опытов я теперь исследовал влияние $CdCl_2$, $CdSO_4$, $Cd(NO_3)_2$, $Cd(CN_3COO)_2$ на следующие окислительные энзимы; каталазу и пероксидазу крови и гепатокаталазу, а также и прямо на перекись водорода, наблюдая выделение молекулярного или атомного кислорода. Результаты этих исследований можно резюмировать следующим образом.

1. Влияние кадмиевых солей на перекись водорода было исследовано с концентрацией солей от 1/2,5 моля до 1/500 моля и 0,1% раствором перекиси. Испытание количества оставшейся нераспавшейся перекиси делалось после 5 часов. Из полученных данных видно, что соли кадмия в концентрации 1/2,5 до 1/50 моля действуют на перекись и ее расщепляют. Добавление соли почти не меняет первоначального pH перекиси. Самое слабое влияние оказывает $Cd(NO_3)_2$, а самое сильное — $CdSO_4$. При этом $CdCl_2$, $Cd(NO_3)_2$, $Cd(CH_3COO)_2$ проявляют более сильное пероксидазное действие, нежели каталазное, а $CdSO_4$ наоборот, имеет более сильное каталазное действие, нежели пероксидазное. Оказываемое им пероксидазное действие очень слабое.

Самым сильным каталазным действием обладает ацетат, потом сульфат и хлорид, а самым слабым — нитрат. Каталазное действие этого последнего очень слабо.

Самое сильное пероксидазное действие проявляет ацетат, потом хлорид, нитрат и сульфат. Пероксидазное действие сульфата очень слабо.

2. Те же кадмиевы соли сильно влияют на каталазное действие крови, а также и на гепатокаталазу.

а) Эти оба воздействия замедляются большими концентрациями и ускоряются малыми концентрациями.

б) Большие концентрации $Cd(NO_3)_2$ от M/2,5 до M/5 останавливают действие гепатокаталазы, а сильно разбавленные на нее не влияют. $CdSO_4$ в концентрациии от M/2,5 до M/10, наоборот, в отличие от других кадмиевых солей, усиляет каталазное действие крови; средние концентрации (от M/505 до M/1000) его задерживают, а слабые, разбавленные, на него не оказывают никакого воздействия. $CdSO_4$ оказывает на гепатокаталазу иное действие,

чем на каталазу крови: большие концентрации задерживают, малые же вообще не действуют.

3. $CdCl_2$, $Cd(NO_3)_2$, $Cd(CH_3COO)_2$ поощряют пероксидазное действие крови: сила поощрения слабеет с уменьшением концентрации соли. $CdSO_4$ влияет значительно слабее. Сульфат в концентрации M/2,5 до M/50 задерживает пероксидазное действие крови; в концентрации M/100 до M/1000 он ее слабо поощряет, а более разбавленные растворы не действуют.

4. Чистым влиянием на энзимные воздействия надо считать только влияние, оказанное разбавленными растворами, т. е. в которых кадмиевые соли сами теряют свое собственное каталазное и пероксидазное действие. Проявление со стороны концентрированных растворов является результатом комбинированного воздействия каталазного и пероксидазного свойств, которыми обладает сама соль, с влиянием, которое она оказывает на каталазное и пероксидазное действие крови. Это ясно разграничивается при графическом изображении цифровых данных, полученных при опытах.

5. Кадмиевые соли при известном недостаточном еще изучении эмпирических условий проявляют очень интересные окислительные действия. Присутствие некоторых алкоголей благоприятствует этим окислениям.

Изучение окислительных воздействий кадмиевых солей показывает, что возможно создать ими условия настоящей окислительной системы рода аэроксидаз. Припомним, что еще в 1887 г. Lothar Meyer в своем сообщении „Über Sauerstoffüberträger" приписывает кадмию роль переносчика кислорода. К сожалению, эта работа не дает никакой ясной методики и потому, может быть, она осталась почти забытой.

Исследования в этой области продолжаются.

ДЕЙСТВИЕ ЭКСТРАКТА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ДЫХАНИЕ ТКАНЕЙ БЕСПОЗВОНОЧНЫХ

Rivka Ashbel

Dept. of Parasitology, Hebrew University, Jerusalem, Palestina

Эксперименты производились при температуре от 16 до 37° C. Дыхание измерялось с помощью манометрического метода Barcroft — Warburg.

Эксперименты на живом материале производились в морской воде, на растертом материале — в дестиллированной воде.

Результаты наблюдений следующие:

1. Действие экстракта щитовидной железы позвоночных Elyteran не специфическое, а общее.

2. Elyteran увеличивает дыхание свежих яиц и яичников морских беспозвоночных до 300% нормы.

3. Растертые яйца и яичники морских беспозвоночных, взвешенные в дестиллированной воде, сохраняют дыхание.

4. Elyteran увеличивает дыхание растертых тканей внезапно, резко, почти взрывоподобно, но не надолго.

5. Прибавление Elyteran увеличивает дыхание растертых тканей следующим образом:

a) дыхание яичников Echinoderma увеличивается до 9300% нормы;
b) дыхание яиц Crustacea увеличивается до 7300% нормы;
c) дыхание яиц Mollusca увеличивается до 2700% нормы;
d) дыхание яиц Tunicata увеличивается до 33 200% нормы.

6. Синтетический тироксин, в противоположность Elyteran, не влияет на дыхание растертых тканей.

7. Elyteran в своем действии на дыхание подобен катализаторам. Даже весьма незначительные количества его достаточны для вызова увеличения дыхания.

8. Результаты, полученные в исследованиях на свежих и растертых тканях, наводят на мысль, что живые клетки обладают способностью контролировать и регулировать действие на них экстракта щитовидной железы. Клетка теряет эту способность при потере или изменении своей нормальной структуры. Возможно, что различное течение и различные размеры повышения дыхания свежих и растертых тканей (до 300% у первых и до 30 000% у вторых), могут быть объяснены высказанным выше предположением. Взрывоподобный характер увеличения и внезапное падение дыхания в случае растертого материала могут быть рассматриваемы как прямое следствие потери регулирующей способности живущих клеток.

Литература

Ashbel, R. Action of Thyroid Extract on the Respiration of Tissues of Invertebrates. — Nature, № 3409, vol. 135, p. 343, 1935.

Прения: G. Mansfeld (Pécs).

---

14 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ВИТАМИНЫ И ОБМЕН ВЕЩЕСТВ. АВИТАМИНОЗЫ

Председатели: H. Chick (London), A. Morgan (Barkeley, Cal.), Л. А. Черкес (Одесса)

pH НЕКОТОРЫХ ТКАНЕЙ И БУФЕРНЫЕ СВОЙСТВА МЫШЦ У ЖИВОТНЫХ ПРИ АВИТАМИНОЗЕ В

I. I. Nitzescu et *D. I. Georgescu*

Laboratoire de Physiologie, Fac. de Médecine, Bucarest, Romania

Авторы исследовали изменения pH некоторых тканей (мозга, спинномозговых нервов, мышц), а также буферные свойства мышц. Опыты выполнены на голубях, питавшихся очищенным рисом, и курах (Род-Айланд), получавших синтетическое питание, совершенно лишенное витамина B_1. Контролем служили нормальные животные.

Методика: животные убивались отравлением моноиодуксусно-кислым натром в количестве 1 на 5 000 веса тела животного, введенным интравенозно. Таким путем устранялась возможность гликолиза (образования молочной кислоты) и аммониогенез, и pH тканей оставался неизменным в течение долгого времени. После точного взвешивания ткань хорошо растиралась в агатовой ступке с песком (Шеринг, для научных целей) и разводилась в 10 раз дестиллированной водой. Все это декантировалось в стеклянный электрод модели Керриджа для определения pH. Электрометрия производилась путем электротитрации в электрометрическом триоде, применявшемся в монтировке, предложенной Куртин и Желозо. Определение буферных свойств производилось путем электротитраций в самом электроде, посредством раствора соляной кислоты n/100, прибавляемой в количестве 0,08 г.-мол. на кило тканей.

В качестве примера приводим цифры, полученные при некоторых опытах. Определение производилось при температуре 20°.

		pH			0,08 / A.pH		pH			0,08 / A.pH
		Мозг	Нерв	Мышца			Мозг	Нерв	Мышца	
голуби	норм.	7,38	7,37	7,39	4.10^{-2}	куры	7,32	7,48	7,40	4.10^{-2}
	норм.	7,38	7,33	7,38	$4,2.10^{-2}$		7,39	7,44	7,41	$4,5.10^{-2}$
	Авитам.	6,95	7,25	7,05	$3,1.10^{-2}$		Авитам. 6,48	7,07	6,68	$3,7.10^{-2}$
	Авитам.	7,04	6,95	7,12	$3,1.10^{-2}$		Авитам. 6,67	7,67	6,80	$3,5.10^{-2}$

Выводы: полученные результаты показывают: 1) увеличение кислотности тканей животных во время авитаминоза B_1 понижение pH как будто резко выражено у кур; 2) понижение буферных свойств мышц; это изменение у подопытных животных, особенно у голубей, появляется при авитаминозе первым и исчезает при возвращении к норме — в результате кормления дрожжами — последним; 3) у животных, убитых через 12—24 часа после прекращения благодаря применению дрожжей, — криза, ткани имели нормальное pH, а буферные свойства их мышц оставались несколько пониженными.

Прения: P. E. Galvao (Saõ Paolo).

НОВАЯ ГРУППА ПИЩЕВЫХ НАЧАЛ (АЛИТОКСИНЫ) И СВЯЗАННЫЕ С НЕЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Л. А. Черкес

Государственный Институт питания, Одесса, СССР

В течение последних лет автор и его сотрудники накопили ряд фактов, дающих основание считать, что в состав целого ряда обычных пищевых продуктов входят токсические вещества. Такие токсически действующие вещества были обнаружены в пшенице, в кукурузе, в просе, в ряде бобовых (фасоль, соя). Наличие их устанавливается специфическим эффектом, производимым каждым из них на организм, причем по характеру эффекта эти токсические вещества отличаются друг от друга. Отличаются они также своим отношением к некоторым физическим и химическим агентам. Наблюдения эти совпадают с результатами экспериментов, накопившихся в последние несколько лет, главным образом благодаря исследования Boas, Friedberger, Melianby, Stokman, которые также обнаружили в яичном белке, в злаках и в бобовых наличие токсически действующих веществ.

Всю эту группу веществ, находящихся в пищевых продуктах (либо в кормах) в преформированном виде, единственным критерием наличия которых пока может явиться лишь производимый ими токсический эффект, автор предложил объединить под общим названием алитоксинов.

Алитоксины обезвреживаются либо в процессах пищеварения и обмена веществ, либо некоторыми из обычных способов термической обработки пищи. Так, например, алитоксин фасоли детоксируется при варке. К числу факторов, обеспечивающих процесс детоксикации некоторых алитоксинов в интермедиарном обмене, относится обеспечение пищи определенными витаминами.

В тех случаях, когда алитоксины в силу каких-либо обстоятельств не обезвреживаются, может возникнуть патологический процесс (алитоксикоз). Так как в некоторых случаях картина алитоксикоза может выступить в результате понижения содержания в пище определенных витаминов, то могут оказаться стертыми грани, отделяющие алитоксикоз от гипо- или авитаминоза. Все эти факты дают возможность подойти с новой точки зрения к расшифровке генеза целого ряда клинических синдромов.

Некоторые из алитоксикозов представляют сами по себе сложную картину: сюда относится токсикоз, вызванный яичным белком. Исследования автора и Н. Дуклер показали, что действие яичного белка слагается из алитоксикоза и явлений протеиногенного токсикоза (Biochem. Ztschr., 182, 35, 1927). Процесс детоксикации обоих видов токсикоза различен. Ясно выраженной детоксицирующей способностью в отношении протеиногенного токсикоза обладает термостабильная и щелочноустойчивая фракция витамина комплекса В.

ВИТАМИН В И ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

P. E. Galvao

Instituto Biologico de S. Paôlo, Brasil

1. Действие комплекса витамина В на общий метаболизм при экспериментальном бери-бери.

Автор, вместе с Cardoso (Pflüger's Arch. *229*, 122, 1932), доказал, что понижение общего обмена веществ, наблюдаемое у голубей, заболевших бери-бери, вследствие кормления ad libitum мороженым рисом, не происходит у тех голубей, которых подвергают усиленному откармливанию тем же рисом. Отсюда авторы заключили, что понижение метаболизма в первом случае вызывается исключительно частичным голоданием, и его нельзя рассматривать как основное явление при авитаминозе В, — взгляд, поддерживаемый, главным образом, Abderhalden'ом и Hess'ом.

На работу автора и Cardoso, Abderhalden u. Wertheimer (Pflüger's Arch. *230*, 155, 1932) ответили опытами, при которых они наблюдали у голубей, больных бери-бери, под влиянием лечебного действия дрожжей, увеличение газового обмена и повышение температуры.

Автору кажется, что найденное при этих опытах повышение может быть вызвано не восстановлением обмена веществ после общего расстройства его, а просто мобилизацией и использованием риса, накопившегося в парализованном пищеварительном канале (в частности — в зобу) и освобождающегося при эвакуации последнего во время выздоравливания. В таком случае увеличение метаболизма должно быть вызвано прекращением, частичным или полным, голодания птиц.

Это и удалось автору показать при нижеописанных его опытах.

Еще до начала испытаний им были найдены значительные количества риса в зобах голубей, погибших от авитаминоза. Впрочем, у многих из таких голубей зобы содержали лишь небольшие количества риса, или, даже были совершенно пустые.

Затем было определено количество кислорода, поглощенного голубями, кормившимися ad libitum и представлявшими типичные явления авитаминоза В. После излечения при помощи экстракта витамина В (Osborne a. Wakemann) было произведено снова определение количества поглощаемого кислорода, которое было повторено несколько раз. При этом повышенный метаболизм был констатирован только у тех голубей, у которых в парализованных зобах находился

рис, и кормление которых было прекращено непосредственно перед дачей витамина. Наоборот, у голубей, зобы которых были пусты или же опорожнились в результате голодания в продолжение 4—48 часов перед получением витамина, полное выздоровление сопровождалось не повышением метаболизма, а, наоборот, понижением его, вызванным исчезновением сильных контрактур.

У этих же птиц питание мороженым рисом вызывало повышение обмена веществ.

Даже у больных голубей рис может вызвать усиление метаболизма.

У всех голубей, независимо от того, содержал ли их зоб рис или нет, автор, так же как и Abderhalden u. Wertheimer, констатировал повышение температуры в период выздоровления. Но так как этому повышению температуры не соответствует повышенное теплообразование, то автор объясняет этот факт понижением теплоотдачи. Действительно, у голубей, больных бери-бери, перья — в отличие от здоровых голубей, — взъерошены, и эти птицы плохо защищаются от потери теплоты.

Вывод. Лечебное действие витамина B независимо от усиления общего обмена веществ.

2. Окисление изолированных мышц голубей, болевших бери-бери и затем излеченных (в сотрудничестве с J. Pereira).

Пользуясь методом манометрического измерения Warburg'a, авторы измерили количество поглощаемого голубями O_2.

У нормальных голубей количество поглощаемого O_2 является весьма постоянной величиной.

У голубей с слабо выраженным бери-бери или вполне излеченных приемами витамина B наблюдается различная интенсивность дыхания: а) весьма слабая, б) нормальная, в том случае, когда потеря веса была незначительна или когда птицы под действием витамина были в состоянии использовать рис, накопившийся у них в зобу. Путем усиленного питания больных бери-бери голубей удается также получать у них нормальную интенсивность дыхания.

Вывод. Излечение введением витамина не связано с повышением мышечного метаболизма.

3. Действие молочной кислоты на дыхание мозга млекопитающих, страдающих авитаминозом B.

В 1932 и 1934 гг. автор, в сотрудничестве с Florence (Pflüger's Arch. *233*, 714, 1934) показал, что в lobi optici, в ножках мозга и в продолговатом мозгу кур, страдающих авитаминозом B, ускорение восстановления метиленовой синьки под действием лактата значительно понижено или даже совершенно отсутствует.

Вскоре по окончании первой работы авторов, но независимо от нее, Gavrilescu u. Meiklejohn, Passmore u. Peters подтвердили, что в указанных зонах у голубей, страдающих бери-бери, дыхание понижено.

С другой стороны, Martino показал, что элементы, функционально аналогичные сензо-моторной зоне мозга у млекопитающих, расположены у птиц в lobi optici мозга. Pora a. Pora пришли к тому же выводу.

Автор заинтересовался вопросом о том, не встречается ли у млекопитающих расстройство дыхания в сензо-моторной зоне мозга, и решил, вместе с J. Pereira, выяснить это. Опыты производились на крысах, находившихся на диэте, лишенной витамина B_1 (Sherman u. Sandels). Методом Warburg'a измерялось количество кислорода, поглощаемое передней третью головного мозга и isthmo encephali (тонко размельченными) в присутствии и в отсутствии лактата натрия (M/20).

Результаты: а) у нормальных крыс: лактат натрия вызывает значительное усиление дыхания мозга и isthmi encephali с первых

же минут его добавления; б) у крыс на диэте, лишенной витамина B: большая часть подвергнутых эксперименту крыс представляла классические симптомы бери-бери. Кроме того были исследованы также две крысы без всяких симптомов этой болезни.

У крыс с явно выраженными признаками бери-бери действие лактата на дыхание передней трети головного мозга очень мало или же совершенно отсутствует. Действие же его на дыхание isthmi encephali, напротив, нормальное.

У крыс без симптомов бери-бери наблюдалось нормальное ускорение дыхания головного мозга. На дыхание же isthmi encephali действие лактата оказалось очень малым или равным нулю.

Отсюда мы можем заключить, что в тех случаях, когда имеется нарушение метаболизма (выражающееся отсутствием ускорения дыхания под влиянием лактата), локализованное в центральных сензо-моторных зонах, оно вызывает появление типичных явлений авитаминоза B: у птиц в том случае, если оно имеет место в isthmo encephali, а у млекопитающих — если оно происходит в центральной двигательной зоне (зоне Ferrier).

Прения: G. Benetato (Cluj), I. I. Nitzescu (Bucarest).

ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ ПРИ АВИТАМИНОЗЕ B

I. Nitzescu, A. Rudeanu et *S. Angelescu*

Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Bucarest, Romania

Продолжая исследования одного из авторов о соотношениях между координацией движений и хронаксией субординации, авторы поставили себе задачей выяснить, не могут ли различные нервные явления, наблюдаемые при экспериментальном бери-бери, также быть объяснены подавлением или расстройством нервной субординации. Опыты производились над курами и голубями.

1. У голубей, кормленных очищенным рисом, начинают появляться, приблизительно через 3—4 недели, расстройства движений и тонуса, причем в ходе заболевания ясно раличаются две из стадий, описанных Mouriquand, Loulier и Morin[1]. На первых порах наблюдаются лишь небольшие расстройства летания и ходьбы: полеты становятся короче, и голубь испытывает затруднения при посадке. Затем наступает дрожание и потеря равновесия. Через 2—3 дня эти расстройства становятся более ярко выраженными, в результате чего голубь остается почти совершенно неподвижным. В этот период у большинства экспериментальных птиц (у 9 из 11) наблюдались припадки судорог в гипертензии, причем шея у них была сильно отогнута назад, лапки ригидные, птицы беспорядочно хлопали крыльями, что нередко приводило к их падению назад, через голову. Если режим продолжался, голубь через короткое время погибал. Но при даче пивных дрожжей указанные расстройства исчезали, и через несколько часов голубь снова вел себя нормально.

2. При опытах над курами авторы в точности следовали данным C. Nichita[2]. Взятые ими куры были породы Rhode Island Red, весьма чувствительной к авитаминозу B. Они находились на следующем синтетическом пищевом режиме:

свежей говядины	36,0 г	соляной смеси	4,0 г
чистой желатины	8,5 „	агар-агара	4,0 „
свежего масла	3,4 „	фильтровальной бумаги	2,0 „
чистого крахмала	55,0 „		
чистой глюкозы	10,0 „		123,2 г.

[1] C. R. de la Soc. de Biol., t. 112, p. 485, 1933.

[2] Annales de l'Institut Nat. Zootechn. de Roumanie 1934, 111, p. 35.

Калорийность этой смеси составляет, примерно, 2,8 кал./грамма. Давая курам по 42,8 г смеси в день на 1 кг живого веса, авторам удалось достигнуть стабилизации веса, что до некоторой степени исключало нервные расстройства, вызываемые истощением и кахексией.

Будучи подвергнуты указанному режиму, куры через 18—21 день начинают проявлять расстройства довольно сходные с теми, которые были описаны выше у голубей: неправильность походки, потеря равновесия, дрожание, припадки, сходные с эпилептическими, и припадки opisthotonus'a. Затем куры впадают в состояние непрерывной дремоты, конечности у них становятся дряблыми, и вскоре наступает смерть, если не давать пивных дрожжей. При даче последних расстройства довольно быстро ослабляются, и куры приходят в норму.

Измерения возбудимости производились конденсаторным методом Louis Lapicque'a [1]. Для этого были взяты две мышцы-антагониста, разгибающая и сгибающая пальцы, которые нормально относятся друг к другу приблизительно как 1 :2. Нарушение этого соотношения сопровождается, как было доказано впервые Lapicque et Kajiware, явными расстройствами координации движений. К тому же наличие отношения, значение которого резко отличается от единицы, можно рассматривать как несомненное проявление субординации. Измерения производились на внутреннем и наружном седалищных, подколенном нервах, согласно многократно описанной методике, а именно: птица завертывалась в салфетку, слабо прикрепленную к столу; с нервом соединялся отрицательный электрод из хлористого серебра на эбоните, в клоаку вводился индиферентный электрод. Измерения производились до следования описанному выше режиму, затем в период расстройств и, наконец, после дачи пивных дрожжей.

Результаты. Всегда существовал тесный параллелизм между наблюденными расстройствами и хронаксией антагонистов. В течение начального периода авторы отметили незначительное стремление к схождению, которое становилось более выраженным по мере того, как расстройства усиливались.

В период, когда птица оставалась неподвижной или двигалась лишь с трудом, всегда имело место полное сравнивание хронаксий, причем это сравнивание происходило на уровне наиболее высокой начальной хронаксии. Наконец, в период припадков судорог, авторы, несмотря на значительно большую трудность определений в это время, снова констатировали сравнивание, но уже на уровне наиболее низкой начальной хронаксии.

Дача дрожжей имела следствием восстановление нормального соотношения между антагонистами одновременно с восстановлением нормального поведения птицы. Подобный результат был получен для 12 голубей и 9 кур.

Ниже приведены данные одного из опытов:

Опыт № 9. Курица Rhode Island Red.
Начало режима 18 марта 1935 г.
Реобаза — в 4/200 вольт, хронаксия — 1/1000 микрофарад, сопротивление 10 000 ом последовательно и 3000 ом параллельно включенные с шунтом Lapicque'a.

В заключение авторы считают себя вправе утверждать, что причиной нервных симптомов, наблюдавшихся при авитаминозе В, является исчезновение или расстройство субординации, как ее определил Lapicque. Результаты, полученные авторами настоящей работы, повидимому, совпадают с результатами, полученными различными авторами, описавшими анатомо-патологические повреждения на уровне гнезд

[1] L. Lapicque. L'excitabilité en fonction du temps. Presse Universitaire, Paris, 1926.

серого вещества основания мозга. Тесная связь между расстройствами координации и изменениями хронаксии таким образом еще раз подтверждается.

	Наружный седалищный и подколенный нервы при переходе в разгибатель пальцев.		Внутрений седалищный и подколенный нервы при переходе в сгибатель пальцев	
	Реобаза	Хронаксия	Реобаза	Хронаксия
У нормальной птицы	28	50	24	32
8 апреля птица едва в состоянии двигаться: тяжкое расстройство координации	29	52	12	48
8 апреля вечером припадки судорог	40	28	27	30
10 апреля после принятия дрожжей птица ведет себя нормально . . .	16	44	23	29

ИЗМЕНЕНИЯ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА БЕЛОЙ КРЫСЫ ПРИ АВИТАМИНОЗЕ А

Lise Emerique

Paris, France

Процентное содержание кальция, фосфора, магния и калия в теле крыс, получающих полноценную пищу, исключительно постоянно, даже при изменении соотношения вводимых минеральных веществ. В противоположность этому, крысы, лишенные витамина А, к моменту гибели от авитаминоза, имеют состав, отличающийся от нормального.

Требовалось выяснить, какая доля этих изменений падает на минерализацию скелета и какая на мягкие ткани, а также, каков их ход во время авитаминоза. Животные, лишенные витамина А, брались для исследования в следующих 3 стадиях:

1. Кривая веса отчетливо нарастает (35 дней опыта).
2. Кривая веса образует плато.
3. Кривая веса снижается, потеря веса $= 20\%$.

Анализу подвергались, с одной стороны, целые животные, с другой стороны, скелеты сравниваемых животных. Такие же анализы производились на контрольных крысах, взятых в соответствующие периоды.

Вот полученные результаты:

В первой стадии вес авитаминозных животных на 20% ниже веса контрольных. Вес воды, количества жировых и скелетных веществ и определяемых элементов (P, Ca, Mg, K) претерпевает у авитаминозных убыль того же порядка, так что их процентный состав у авитаминозных животных тот же, что и у нормальных.

Во второй стадии разность веса между авитаминозными и контрольными животными попрежнему составляет 20%, но эта разность не распределяется равномерно между всеми составными частями. Количество воды следует разности веса (гидратация тканей остается неизменной), но вес скелета одинаков у обеих групп, и содержание жира у авитаминозных падает только на 8%. Разница в весе, таким образом, идет за счет остального вещества тела, т. е. за счет совокупности веществ, составляющих основу протоплазмы. Содержание P, Ca, Mg, K в мягких тканях заметно не изменяется. Скелет нормален с соотношением $Ca/P = 1{,}97$.

В третьей стадии авитаминозные животные сравнивались с контрольными животными предшествующих групп, чтобы уловить

изменения, происходящие во время падения веса. Вес скелета увеличился, следовательно рост его продолжался; состав его также соответствовал более зрелой кости: отношение Ca/P = 2,05. Вес жира значительно упал, минерализация мягких тканей повысилась.

Убыль составных частей тела, таким образом, идет в следующем порядке: сперва составные части протоплазмы, затем резервные жиры. Отложение кальция и фосфора кости идет нормально до поздних стадий авитаминоза, после этого минерализация, повидимому, распространяется на другие ткани; этот факт согласуется с общеизвестным образованием известковых отложений при авитаминозе А.

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ВИТАМИНОВ А И D И ДРУГИХ СОСТАВНЫХ ЧАСТЕЙ ПИЩИ НА БЕЛУЮ КРЫСУ

H C. Hou

Division of Physiological Sciences, Henry Lester Institute of medical researches, Shanghai, China

Исследование проведено на восьми группах белых крыс в возрасте 4 недель, получавших четыре различных пищевых рациона, из коих шесть групп были лишены витамина А. Крысы содержались на указанных диэтах до смерти. Производилась точная регистрация кривой роста, патологических симптомов и кожных изменений. В некоторых случаях произведено исследование мочевых камней с помощью рентгена и химических проб.

Как уже раньше сообщалось, изменения количества витамина D в пище животных, лишенных витамина А, влияет на образование мочевых камней; в той группе, которая получала наибольшее количество витамина D, процент случаев с наличием мочевых камней был наибольший; в группе, не получавшей витамина D, — наименьший. Большое содержание в пище белков и малое содержание в ней крахмала, а также малое содержание кальция и фосфата тоже увеличивало образование мочевых камней. Напротив, увеличение злаков в пище, в случае если оно сопровождалось дачей рыбьего жира, не вело к появлению мочевых камней.

Изменения кожи, ксерофтальмия, рост и продолжительность выживания оказались связанными с количеством различных составных частей рациона; так например, ксерофтальмия появилась в группе, лишенной только витамина А и получавшей нормальное количество витамина D, а также в группе, получавшей много белков и мало крахмала и лишенной витамина А, — раньше и в большей степени, нежели в остальных четырех группах. В группе, получавшей мало белка, много крахмала и лишенной витамина А, часто наблюдались кожные заболевания; в остальных пяти группах эти заболевания встречались редко и были слабо выражены.

В группе животных, лишенных витамина А и получавших мало белка и много крахмала, выживание было продолжительнее, нежели в группе животных, лишенных витамина А, но получавших много белка и мало крахмала, — хотя в обеих группах рост был задержан в одинаковой степени.

Прения: K. Coward (London)

ЗАПАСЫ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ОРГАНАХ МОРСКИХ СВИНОК, НАХОДЯЩИХСЯ НА ДИЭТЕ, ЛИШЕННОЙ ВИТАМИНА С, И ПРИ ПРИБАВКЕ К ПИЩЕ КРИСТАЛЛИЧЕСКОЙ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ

Erik Jacobsen

Kopenhagen, Dänemark

В качестве единственного источника витамина С растущие морские свинки, больные скорбутом и здоровые, получали аскорбиновую кислоту. Через известный срок животные убивались, и производилось определение содержания аскорбиновой кислоты в тонких кишках, в печени и в надпочечниках. Были получены следующие результаты:

1. Депо аскорбиновой кислоты в органах скорбутных животных, получавших ежедневно 20 мг аскорбиновой кислоты, за два дня достигает известной величины, которая не превышает $^1/_3$ обычного количества. Даже если животное получало аскорбиновую кислоту неделями, так что оно вылечивалось от скорбута, все же количество ее в исследовавшихся органах больше не повышалось. И введение per os и интраперитонеальное введение витамина С давали одинаковую величину отложения.

2. Нескорбутические растущие животные получали ежедневно аскорбиновую кислоту в дозах 0,25—0,20 мг в день в течение 3 месяцев. Те, которые получали 0,25 мг, обнаруживали ясные признаки скорбута, а те, которые получали выше 0,75 мг в день, росли нормально и клинически не обнаруживали никаких признаков скорбута.

Животные, получавшие самую низкую дозу, но еще предохраняющую от скорбута, имели не большее депо по сравнению с тем, что было найдено у скорбутных животных.

Депо увеличивалось с увеличением вводимой дозы, но даже при ежедневной дозе в 20 мг количество аскорбиновой кислоты никогда не достигало уровня, который отмечался у нормально питающихся морских свинок.

Прения: H. C. Hou (Shanghai).

АЗОТИСТЫЙ ОБМЕН ПРИ B_1 — АВИТАМИНОЗЕ У ПТИЦ

Б. А. Лавров

Витаминное отделение Центрального научно-исследовательского института питания, Москва, СССР

Сравнение азотистого баланса у голубей, получающих нормальный и автоклавированный корм в совершенно одинаковых количествах, показывает, что распад азотистого материала в теле в отсутствие термостабильного витамина B_1 идет в значительно большем масштабе, чем это можно объяснить недокармливанием.

Приводятся сравнительные данные азотистого обмена при белковом и общем голодании, с прибавлением витамина B_1 и без него.

СРАВНЕНИЕ ГИПЕРВИТАМИНОЗОВ, ВЫЗЫВАЕМЫХ ОБЛУЧЕННЫМ ЭРГОСТЕРИНОМ И КОНЦЕНТРАТАМИ РЫБЬЕГО ЖИРА

Agnes Fay Morgan

University of California, Berkeley, Cal., USA

В нашей лаборатории было установлено, что ежедневная дача молодым крысам, получающим полноценное нормальное питание, умеренных доз облученного эргостерина (2 700—4 600 международных единиц витамина D) приводит к явному уменьшению роста жи-

вотных, а также к убыли золы бедренных костей и к небольшому уменьшению золы почек и содержания кальция в крови. Эти изменения наступают на 28—42-й день. Контролем служили крысы, получавшие ту же диэту с добавлением 8 единиц витамина D в сутки.

Добавление к пище таких же избыточных количеств витамина D, но не в виде облученного эргостерина, а в виде неомыляемых вытяжек из рыбьего жира тунца и трески, дало значительно меньшее отклонение состава почки и кости, чем облученный эргостерин. Кроме того, концентраты рыбьего жира, трески и тунца были неравноценны по вызываемому ими гипервитаминозу. Повидимому, симптомы гипервитаминоза вариируют у крысы в зависимости от природы вводимого провитамина D, аналогично тому, как это имеет место в отношении антирахитического действия этих препаратов на цыпленка.

Прения: K. Coward (London), H. Chick (London), H. A. Weidlich (Danzig).

ОБ ОТНОШЕНИИ НЕКОТОРЫХ ПИЩЕВЫХ ФАКТОРОВ К КОЖНОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ МОРСКИХ СВИНОК

Bernard L. Oser and *Marion B. Sulzberger*

Food research Laboratories, New York, USA

Прежние исследования показали, что пищевые факторы влияют на восприимчивость морских свинок к экспериментальной сенсибилизации по отношению к различным веществам, в том числе к неоарсфенамину и парафенилендиамину. Наши более ранние опыты показали, что на восприимчивость к сенсибилизации неоарсфенамином оказывают влияние изменения суточной дозы аскорбиновой кислоты, даваемой в дополнение к скорбутогенному рациону, причем аскорбиновая кислота давалась до и во время периода сенсибилизации. Если же аскорбиновая кислота давалась в больших дозах п о с л е наступления сенсибилизации, то она оставалась без влияния на имеющуюся повышенную чувствительность. Наши результаты указывают на то, что аскорбиновая кислота не является единственным фактором, определяющим наблюдаемые вариации восприимчивости к сенсибилизации этого рода.

О ЗНАЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО НЕДОСТАТКА ВИТАМИНА С В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА МОРСКОЙ СВИНКИ

Meredian Greene, Morris Steiner and *Benjamin Kramer*

Pediatrics Research Laboratory of the Jewish Hospital of Brooklyn, New York, USA

Настоящее исследование было предпринято с целью выяснения влияния хронического недостатка витамина С на течение экспериментального туберкулеза морской свинки.

Животным с хроническим скорбутом вводилась внутрибрюшинно большая доза вирулентной культуры туберкулезных бацилл человека (H 37); развитие туберкулеза, выживаемость и потеря в весе у этих животных ничем не отличались от контрольных. Процент заболевших туберкулезом был одинаков, но контрольные животные погибали много позже. Хронический скорбут не вызывал развития генерализованного туберкулеза у животных, инфицированных слабо вирулентной культурой (Rl). К концу опыта вес тела животных, больных скорбутом, и контрольных значительно различался.

Остро протекающий скорбут не отражался на ходе туберкулезной инфекции.

Морские свинки, помещенные на диэту, приводящую к хроническому скорбуту, и получившие с пищей чистые культуры H37, дали более распространенный генерализованный и кишечный туберкулез, чем нормально питаемые животные, несмотря на то, что последние прожили значительно дольше. При прибавлении к пище мокроты были получены в общем те же результаты; однако, в кишечнике большинства животных с хроническим скорбутом имелись микроскопические изъязвления. Животные, сенсибилизированные Rl и затем получившие с пищей H37, не дали значительно генерализованного или кишечного туберкулеза.

Прения: M. Macheboeuf (Paris).

КОРМЛЕНИЕ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ И НАРОДНОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Georg v. Wendt

Universität, Helsinki, Suomi (Finnland)

Давно известно, что состав продуктов животноводства, употребляемых в пищу, может быть весьма различным, так же, как и их гигиеническая ценность. В большинстве стран в соответствии с этим установлен как химический, так и гигиенический контроль, и последний приобрел большое значение для народного здравия.

Однако, факт, что кормление домашних животных может иметь большое значение в смысле гигиенической ценности продуктов, стал известен лишь в последние годы.

На основании изучения зоба в Финляндии в 90-х годах прошлого столетия выявилось, что зоб особенно распространен в восточной Финляндии, а именно больше всего в области Ладоги. Отсюда явились также первые сведения о заболеваемости у телят. В начале 20-х годов нынешнего столетия, в целях борьбы с заболеванием зобом, в стойлах, где имелись телята, больные зобом, скоту стали давать смесь минеральных солей с небольшим количеством иода; этот прием дал прекрасные результаты и в настоящее время распространен по всей стране. Из Финляндии этот метод распространился в другие страны, и проделанные в этой области опыты оказываются чрезвычайно благоприятными в смысле воздействия и на человеческий организм.

В начале 20-х годов в Финляндии были проведены обширные обследования в отношении развития детей школьного возраста, причем оказалось, что в конце зимы наблюдается депрессия развития, несомненно связанная с недостатком витаминов. Введение в организм витаминов находится у сельского населения в тесной зависимости от содержания витаминов в молоке; отмеченная же депрессия в развитии детей совпадала весьма близко с периодом минимального содержания витаминов в молоке.

Кислое силосование профессора Виртанена, так наз. корм АИВ, является, так сказать, единственным хозяйственным средством поднятия содержания витаминов в молоке в зимнее время. Представляются на обсуждение опыты, проведенные в этом направлении.

Влияние всеобщего распространения корма АИВ уже сказалось в значительной степени на развитии молодежи, и таким образом у нас имеется возможность подъема народного здравия путем регулирования кормления домашних животных.

КЛИНИЧЕСКОЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАХИТА

Erling Rustung
Oslo, Norge

В литературе нередко можно встретить утверждение, будто в северных странах и в Арктике рахит встречается редко. Но это неверно, во всяком случае, в отношении Норвегии. Произведенные за последние годы в этой стране систематические исследования доказывают, что рахит является далеко не редким заболеванием, а раньше, как известно, он был еще более распространен, чем ныне. В 1928—1930 гг. д-р Johan Kloster исследовал частоту заболеваний рахитом во врачебном участке Vadsö, расположенном на крайнем севере Норвегии. Из 376 детей в возрасте от нескольких месяцев до 7 лет он нашел здесь 43,3% рахитиков, а из 451 школьника — 13,3%. Автор настоящей статьи лично исследовал в течение последних лет частоту заболевания рахитом в одном из внутренних (неприморских) округов южной Норвегии (округ Gol). Здесь им было найдено, что из 756 детей школьного возраста 125, т. е. 17%, являли признаки бывшего рахита. Из 161 ребенка в возрасте от трех месяцев до трех лет у 62 был вполне развившийся рахит, или же они носили следы бывшего рахита. Пища взрослых жителей этого округа однообразна и состоит преимущественно из картофеля, каши, молочных продуктов, хлеба и мяса. Для беременных подобное питание следует признать весьма недостаточным. Исследования других авторов показывают, что такое неудовлетворительное питание приводит к тому, что дитя уже в утробе матери получает более или менее сильное предрасположение к рахиту. Питание детей в указанной местности также крайне недостаточно. Около 5% детей никогда не получали груди или же были отняты от нее в течение первой недели после рождения. Однако следует заметить, что 70% детей кормились грудью еще на десятом месяце, а примерно 50% — больше года; из них 18% до $1^1/_2$ лет (примерно) и позднее, а некоторые до 2—3 лет. В этой местности существует весьма, повидимому, распространенный взгляд, что в течение первого года после рождения детям вредно давать иную пищу, кроме молочной.

Автор на основании своих наблюдений пришел к выводу, что опасность заболевания рахитом грозит больше всего в тех случаях, когда: 1) слишком рано прекращается кормление грудью; 2) слишком рано начинают давать детям смешанную пищу; 3) если детей старше 6 месяцев кормят исключительно или почти исключительно кашами и молочными продуктами. Главным этиологическим фактором, влияющим на заболевание рахитом, автор считает кормление детей кашами и молочной пищей после 6 месяцев.

Между частотой заболевания рахитом и солнечностью двора (проникновением солнечных лучей во двор в продолжение всего года) не существует никакой зависимости. Это объясняется, по мнению автора, тем, что в течение зимы детей в „рахитичном" возрасте практически держат в закрытом помещении. Этим же можно объяснить и то обстоятельство, что распространенность рахита не уменьшается в зависимости от высоты местности над уровнем моря, как можно было бы ожидать a priori, если принять во внимание большое значение, которое имеют ультрафиолетовые лучи в профилактике рахита.

Никто не рассматривал недостаток света как специфическую причину заболевания рахитом до того момента, когда норвежский врач B. Ebbel еще в 1908 г. ясно и точно высказал мысль, что собственно причиной рахита является недостаток света. Это мнение не

встретило должного внимания, а так как работа Ebbel'я была напечатана на норвежском языке, то она не стала широко известной. Несмотря на все успехи изучения этиологии и патогенеза рахита за последние годы, проблема рахита представляет еще много неразрешенных, загадочных вопросов. Мы знаем, что рахит не может быть объяснен исключительно авитаминозом. Если бы это было действительно так, то чем можно было бы, например объяснить, что питание молоком матери значительно лучше предохраняет ребенка от рахита, чем питание коровьим молоком, которое в течение долгого времени считалось типичной пищей, вызывающей рахит, несмотря на то, что оно содержит гораздо больше витамина D, чем женское молоко? Нетрудно привести еще ряд других примеров.

Таким образом, мы должны искать еще другие моменты в этиологии и патогенезе рахита. Не заключает ли в себе некоторую долю истины некогда высказанный взгляд относительно значения эндокринных желез в этиологии рахита, а именно в том отношении, что отдельные железы могут играть роль промежуточного звена при действии витамина на интермедиарный обмен веществ?

Автор исследовал изменения щитовидной железы при экспериментальном рахите у крыс (наблюдал около 500 крыс); здесь будет кратко сообщено о полученных им в настоящее время результатах.

Уже после пребывания в течение восьми дней на рахитной диэте Steenbock-Black'a щитовидная железа рахитических крыс дает, при микроскопическом исследовании, иную картину, чем щитовидная железа контрольных крыс. Щитовидная железа больных рахитом крыс очень бедна коллоидами, и фолликулярный эпителий состоит из высоких, цилиндрических, пролиферирующих клеток.

Gl. thyroidea контрольных крыс богата коллоидами, и клетки эпителия в ней низкие, кубической формы. После 30—40 дней пребывания на рахитной диэте наблюдалась постепенно возрастающая гиперплазия щитовидной железы, под влиянием которой последняя увеличивалась в весе в 3—4 раза против нормальной (контрольных крыс). Эти изменения щитовидной железы не сопровождаются изменениями интенсивности обмена веществ (измеряемой количеством выделяемой углекислоты).

Nitschke сообщил, что инъекции тироксина (thyroxin) крысам на рахитной диэте предотвращают заболевание их рахитом. Автор этого подтвердить не может.

Автором были также произведены опыты для определения влияния света, вигантоля, рыбьего жира и введения иода на макроскопическую и микроскопическую картину щитовидной железы, но эта работа еще не вполне закончена.

(Подробности см. E. Rustung. Studien über Rachitis, Acta pediatrica, Vol. XVII, suppl. 11).

Прения: Н. А. Шерешевский (Москва), B. Kramer (Brooklyne, N. Y).

ВОПРОСЫ АЛЛЕРГИИ И ВИТАМИН С

A. Hochwald

II. Deutsche med. Univers. Klinik, Praha, ČSR

Исследования, о которых я здесь сообщаю, относятся к работам Grosser'a о крупозной пневмонии, которую, согласно Lauche, следует причислить к гиперэргическим воспалениям. Roessle и Klinge пытались доказать в случае Polyarthritis rheumatica, что фибринозное воспаление является гистологическим выражением гиперэргической

реакции. Независимо от них к такому же выводу пришли на основании своих клинических исследований крупозной пневмонии как Grosser, так и Kramer. Возникает вопрос о тех явлениях, которые предшествуют выделению фибрина, и о том, насколько они связаны, так как место образования эксудата и место воспаления не идентичны. Наблюдаемые с первого дня пневмонии изменения в белковых телах крови, в смысле увеличения количества фибриногена и глобулина, совершенно правильно считаются имеющими важное патогенетическое значение для образования эксудатов при крупозной пневмонии. Но ввиду того, что такое увеличение количества глобулина имеет место при всех аллергических заболеваниях, которые удавалось до сих пор наблюдать, правильнее рассматривать это явление как один из существенных факторов аллергической реакции. Считая это уклонение влево белковых тел крови существенным симптомом всякого аллергического процесса, как проявление определенных, но неизвестных по существу процессов, происходящих в местах образования крови для защиты от инфекций в стадии гиперэргии, мы делаем его объектом наших дальнейших экспериментов. Если высказанное выше положение правильно, то возможно отыскать вещество, обладающее обратным действием на белковые тела крови, способные влиять на интермедиарный обмен, а также вести к прекращению аллергической реакции во всех ее макроскопических проявлениях. Boeger u. Schroeder установили, что витамин С — аскорбиновая кислота — способствует увеличению количества альбумина и уменьшению количества глобулина. Мы же стремились узнать, обладает ли витамин С также и антиаллергическими свойствами. Прежде всего мы остановились на случае анафилактического шока у сенсибилизированных морских свинок, не ожидая при этом абсолютной идентичности между гуморально-аллергическими процессами и явлениями, связанными с клеточно-аллергическими заболеваниями. Можно однако предположить значительную аналогию между обоими процессами. В брюшину сенсибилизированных морских свинок мы инъицировали за 10 минут — 2 часа до внутрисердечной инъекции антигена (человеческой сыворотки) дважды или трижды по 100 *мг* аскорбиновой кислоты. Лучше всего действовали 2 инъекции редоксана (применявшегося нами препарата витамина С), произведенные за три четверти и за четверть часа до инъекции сыворотки. Из 29 подвергнутых такому эксперименту свинок погибло от шока 9 свинок, у двух шок получился средней силы, а у 18 не обнаружено никаких симптомов. Из 20 контрольных животных от шока погибло 18. Оставшихся в живых животных, без симптомов шока, мы исследовали на наличие у них антианафилаксии, которая наблюдалась нами и через несколько дней после опыта. Антианафилаксия не является, однако, следствием накопления в теле витаминов, так как в ряде опытов, при которых витамин вводится за $2^1/_2$ и 3 часа до инъекции сыворотки, он не оказывал никакого действия на шок, и все животные погибали. При инъекции аскорбиновой кислоты до сенсибилизирующей инъекции получается тот же результат, что и в опытах на контрольных животных; шок быстро обнаруживается. В заключение мы исследовали еще влияние редоксана на гистаминный шок, который некоторые авторы ставят в тесную связь с анафилактическим шоком. И в этом случае ослабления шока не последовало, что соответствует данным Mariok'a, который установил отсутствие при гистаминном шоке характерных для анафилактического шока изменений в белковых телах крови. Эти данные говорят за то, что действие аскорбиновой кислоты начинается с того момента анафилактического процесса, который характеризуется изменениями в белковых телах крови.

В ряде дальнейших экспериментов мы пытались выяснить существование связи между действием аскорбиновой кислоты на анафилактический шок и ее окислительно-восстановительным потенциалом, для чего и проводили контрольные опыты с глютатионом. При инъекции глютатиона по 150 мг за четверть или за три четверти часа до инъекции сыворотки мы наблюдали у ряда животных приостановление анафилактического шока. К разъяснительным опытам мы пока еще не переходим, так как наши эксперименты еще не закончены; пока можно только сказать, что все зависит, вероятно, от тех влияний, которым подвергаются кроветворные органы, а прежде всего ретикуло-эндотелиальная система. Однако едва ли возможно провести параллель между нашими экспериментами и торможением анафилактического шока посредством ретикуло-эндотелиальной блокады (тушь — коллоидальные краски, железистый сахар и т. д.), так как там имеется длительное предварительное воздействие на объект, тогда как влияние витамина С представляет собой мимолетное явление.

В заключение хотелось бы еще вкратце указать на поразительные эффекты в опытах с терапевтическим воздействием витамина С при заболеваниях людей. Но об этом будет сообщено особо.

---

14 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ЭКСКРЕЦИЯ. ФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

Председатели: U. Ebbecke (Bonn), К. М. Быков (Ленинград)

Секретарь: Д. М. Гедеванн [Тбилиси (Тифлис)]

ИССЛЕДОВАНИЯ ТУБУЛЯРНОГО ДИУРЕЗА

G Ferro-Luzzi

Istit. di patol. spec. med. Messina, Ospedale littorio di Roma, Italia

В предыдущих своих работах автор сообщил о новом показателе почечной функции и назвал его „Ru". Величина „Ru" показывает концентрацию мочевины в резорбированной жидкости и может быть мерой так называемого „барьерного действия" (Ferro-Luzzi) тубулярного эпителия против обратной пассивной диффузии мочевины. Исследование этого барьерного действия путем вычисления „Ru" (с помощью данной автором формулы) побудило автора выделить особую гиперазотемическую группу — так называемые „почечные реабсорбционные гиперазотемии" (Ferro-Luzzi).

В данном сообщении величина „Ru" применена к изучению полиурии тубулярного происхождения, т. е. обусловленной уменьшением всасывания воды.

К нижеизложенным выводам автор приходит на основании следующих трех групп опытов: 1) исследования диуреза и величины „Ru" у нормальных субъектов при водной нагрузке; 2) исследования диуреза и величины „Ru" при токсическо-инфекционных поражениях почек; 3) исследования диуреза и величины „Ru" при diabetes insipidus в различных условиях опытов (введение гормона задней доли гипофиза, вызывание диуреза ртутными препаратами).

Для графического отображения почечной функции, чтобы сразу же можно было видеть все отклонения от нормы, автором предложена и применена так называемая „урограмма".

Результаты произведенных исследований побудили автора разделить тубулярные полиурии на три больших группы:

1) тубулярная полиурия с нормальной величиной „Ru", обусло-

вленная уменьшением резорбции воды (пример: полиурия при водной нагрузке);

2) тубулярная паралитическая полиурия, обусловленная задержкой активной резорбции воды; этому виду полиурии может сопутствовать паралич „барьерного действия" и следовательно, повышение величины „Ru", как это бывает при токсическо-инфекционных процессах или при вызывании диуреза ртутными препаратами или при действии желчных кислот;

3) тубулярно-спастическая полиурия („Not-poliurie") как следствие чрезмерно повышенного барьерного действия канальцев против обратной диффузии „Nicht-schwellenstoffe". Ее прототипом является полиурия при diabetes insipidus. На основании вышеизложенного предлагается следующая классификация полиурий:

A. Гломерулярная полиурия (Cushny u. Rehberg) с нормальной величиной „Ru"

B. Тубулярная полиурия
- тубулярно-паралитическая („Ru" повышено)
  - а) с реабсорбционной гиперазотемией
  - б) без реабсорбционной гиперазотемии
- тубулярно-спастическая („Ru" понижено)

Прения: Ph. Grabfield (Boston, Mass).

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ФАРМАКОЛОГИИ ВЫДЕЛЕНИЯ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ ДЕНЕРВИРОВАННОЙ ПОЧКОЙ

P. G. Grabfield

Boston, Mass., USA

На основании наших предыдущих работ с фенилцинхониновой кислотой мы пришли к заключению, что усиление отделения мочевой кислоты под влиянием этого агента, возможно, зависит от его действия не непосредственно на почку, а на центральную нервную систему. С тех пор как Ларсон предложил достаточно быстрый колориметрический метод для определения аллантоина, появилась возможность проверить правильность этой гипотезы на собаках, поскольку у них конечным продуктом обмена нуклеиновой кислоты является аллантоин.

Было произведено испытание стимуляции выделения мочевой кислоты цинхофеном и салицилатом натрия до и после денервации почек. К катетеризации не было надобности прибегать по той причине, что собаки (как это было установлено при предыдущих наблюдениях) при содержании их в специальных клетках для исследования обмена и трехдневном наблюдении выделяют мочу довольно равномерно. Если этих собак слегка недокармливать, то они съедают всю даваемую им пищу. В таких условиях можно получить довольно равномерный ход обмена в течение длительного периода времени. Исследования производились исключительно на небольших взрослых суках. Животные содержались в клетках для исследования обмена, моча собиралась каждый третий день под толуолом. Диэта состояла из 200 г конины в день. Вода давалась ad libitum.

Исследовано содержание в моче креатинина, общего азота, хлористого натрия, мочевой кислоты и аллантоина. Выделение креатинина было постоянным, что является подтверждением пригодности примененного способа собирания мочи. На основании полученных

данных вычислено суточное выделение указанных веществ (путем деления на три).

Убедившись на протяжении нескольких трехдневных периодов, что выделение азота держится на постоянном уровне, мы вводили яды через рот или в виде порошка, завернутого в папиросную бумагу, или посредством желудочного зонда; обычно вводилось 300 мг цинхофена или 1,5 г салицилата натрия раз в сутки, три дня подряд. По возвращении экскреции к первоначальной величине опыт повторялся.

Затем собаки подвергались эфирному наркозу, и обе почки декапсулировались, а сосуды, ведущие к ним, денервировались на протяжении одного дюйма, чем обеспечивалась полная денервация. По выздоровлении животного (обычно через 10 дней) оно снова подвергалось испытанию вышеуказанными фармакологическими средствами.

Вслед за операцией имело место увеличение количества мочи. Это увеличение обычно приписывается увеличенному кровотоку через почки вследствие расширения сосудов, вызванного их десимпатизацией. Это было единственным изменением в характере мочеотделения; количество и состав вещества мочи остался прежним. После дачи цинхофена или салицилата натрия имели место резкие изменения по сравнению с влиянием этих средств до денервации: выделение мочевой кислоты вместо увеличения давало резкое снижение. При повторных испытаниях это снижение постепенно убывало, и в конце концов цинхофен и салицилат натрия стали снова давать увеличение отделения мочевой кислоты, как и до денервации. Это изменение, вероятно, связано с регенерацией почечных нервов. При вскрытии факт наличия регенерации подтвердился. Действие цинхофена на выделение общего азота денервированной почкой такое же, как до денервации, в то время как салицилат натрия после операции дает значительно меньшее увеличение общего азота в моче, чем до операции. Отсюда можно заключить, что действие салицилатов на выделение всего азота и мочевой кислоты осуществляется при посредстве единого механизма, тогда как в случае цинхофена выделение азота и выделение мочевой кислоты происходит посредством различных механизмов.

Как до, так и после денервации имело место увеличение выделения аллантоина. Так как у собаки конечным продуктом обмена нуклеиновой кислоты является аллантоин, а у человека — мочевая кислота, мы поставили себе задачей выяснить, одинаково ли влияние на выделение мочевой кислоты в обоих случаях. Вопрос отчасти решается нашими опытами на далматской собаке, так как у этой разновидности конечным продуктом нуклеинового обмена является в значительной степени мочевая кислота. Далматская собака дала результаты, аналогичные другим собакам, из чего следует, что действие почечных нервов на секрецию мочевой кислоты под влиянием цинхофена и салицилата натрия одинаково, независимо от того, является ли конечным продуктом обмена нуклеиновой кислоты мочевая кислота или аллантоин. Для исследования влияния других способов выключения симпатической нервной системы мы производили одновременное введение агентов, стимулирующих экскрецию мочевой кислоты и эрготамина. При этом наступали те же изменения в экскреции мочевой кислоты, что и при денервации почки. Небольшие различия, вероятно, зависили от действия эрготамина на симпатическую иннервацию в других частях организма. Мы намерены продолжать эти эксперименты на человеке.

Вышеизложенные опыты показывают, что нервы почки оказывают на нее воздействие, которое не может быть сведено к их действию

на кровоснабжение почки. Они также показывают, что усиление экскреции мочевой кислоты под влиянием цинхофена и салицилата натрия совершается при участии почечных нервов.

СУДЬБА ВВЕДЕННОЙ PER OS ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ

W. Moraczewski, St. Grzycki et *T. Sadowski*

Lwow, Polska

При постоянном на протяжении всех опытов пищевом режиме, состоящем из 2 литров молока и 500 г белого хлеба (2 400 калорий), выпивалось натощак по 750 см³ одной из следующих жидкостей: 1) дест. воды, 2) $^1/_{20}$ n HCl, 3) $^1/_{20}$ n $NaHCO_3$, 4) $^1/_{20}$ n $CaCl_2$, 5) $^1/_{20}$ n Na_2SO_4, 6) $^1/_{200}$ n KSCN; после этого в продолжение четырех часов наблюдалось выделение мочи. Непосредственно перед питьем и через 1 час после питья исследовалась кровь на щелочной резерв, содержание воды (сухой остаток), золу и хлор.

В моче определялись; уд. вес, pH, N, NH_3 Cl и соотв. анионы и катионы (SO_4, SCN, Ca).

Наряду с результатами общего значения были установлены некоторые закономерные индивидуальные отклонения. У нормальных испытуемых (С) выведение жидкости почти полностью заканчивается за четыре часа, за исключением раствора HCl, который за это время выводится только наполовину. Кровь после введения HCl представляется сгущенной, точно так же и после введения $NaHCO_3$ и всех солевых растворов. Исключение составляют введение роданида и воды, после которых наступает разбавление крови. Щелочной резерв после введения HCl понижен, после введения $NaHCO_3$ повышен, в остальных случаях не меняется. Бросается в глаза увеличение содержания хлоридов в крови после введения $NaHCO_3$, с 0,432 до 0,564. Заслуживает внимания также то, что выделение мочи после роданида и HCl достигает максимума в первый час в противоположность остальным растворам, при которых максимальное мочеотделение приходится на второй час после питья.

Указанные симптомы частично наблюдались и у других испытуемых (у М. и Г.), а именно: 1. Кровь после H_2O разжижалась. 2. После $NaHCO_3$ в крови нарастали хлориды. 3. Выделение роданида достигало максимума в первый час досле питья.

В остальном у М. и Г. выделение жидкости никогда не заканчивалось за 4 часа, а затягивалось на 24, с раствором $NaHCO_3$ даже на 48 ч. При этом М. в особенности на введение HCl реагирует ретенцией воды и разбавлением крови, после остальных солевых растворов кровь скорее сгущалась.

Мы заключаем из этого: 1) что известные организмы даже при здоровых почках обнаруживают замедление выделения жидкости, по-видимому, зависящее от задержки ее в крови и тканях, 2) что повышение кислотности в организме (высокая концентрация H-ионов, повышенная титрационная кислотность мочи, повышение содержания мочевой кислоты в крови) проявляется в ретенции всех выпиваемых жидкостей и в особенности щелочного раствора $NaHCO_3$.

Максимальное выделение растворов роданида в первый час свидетельствует о быстрой набухаемости тканевых коллоидов, характеризующей соли родана.

Повышение содержания хлоридов в крови после $NaHCO_3$ указывает на изменение ионного равновесия, подобное тому, какое имеет место при повышении концентрации H-ионов при набухании желатины.

Прения: М. С. Вовси.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИВЕННОГО ВЛИВАНИЯ ТРОСТНИКОВОГО САХАРА И ХЛОРИСТОГО НАТРИЯ НА СУММАРНОЕ ОСМОТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ КРОВИ И МОЧИ У СОБАКИ

A. F Johnson, S. F Seeley, E. J. Baldes and *H. E. Essex*

Rochester, Minn., USA

Изучалось суммарное осмотическое давление крови и мочи собак после инъекции 50% раствора тростникового сахара или 10% хлористого натрия (8 г сахара или 1 г хлористого натрия на килограмм веса тела). Определения производились в пробах, взятых перед инъекцией и на протяжении последующего периода диуреза.

На основании измерений общего осмотического давления сопоставляются количества воды, которыми организм собаки располагает для разбавления тростникового сахара и хлористого натрия.

Прения: U. Ebbecke (Bonn), A. Johnson (Rochester).

О МЕХАНИЗМЕ РЕФЛЕКТОРНОЙ АНУРИИ

Н. И. Михельсон

Физиологическая лаборатория Научного института им. Лесгафта, Ленинград, СССР

В период с 1920 по 1935 г. в лабораториях проф. Орбели выполнен ряд работ, посвященных изучению нервно-гуморальной регуляции почечной деятельности, и исследования, изучавшие влияние болевых раздражений на различные функции организма. Настоящее исследование, явилось естественным продолжением обеих серий работ и имеет своей целью выяснение нервно-гуморального механизма рефлекторной анурии, наступающей в ответ на болевое раздражение электрическим током. Работа велась в условиях хронического эксперимента на собаках с выведенными по способу проф. Орбели мочеточниками. Результаты ряда оперативных вмешательств дают нам основание для следующих выводов:

1. Еще раз подтверждены факты, опубликованные нами в 1930 г. (Медико-биологический журнал), что перерезка спинного мозга на уровне 1-го грудного позвонка не нарушает механизма рефлекторной реакции почки на болевое раздражение передней конечности животного. Тем самым показано, что нарушение симпатических путей к почке и надпочечнику не препятствует осуществлению изучаемого рефлекса. Раздражение задних конечностей у таких животных анурии не вызывает.

2. Перерезка обоих блуждающих нервов на шее не устраняет анурического эффекта при болевом раздражении, несмотря на выключение нервных импульсов к легким, а также к печени, поджелудочной железе и другим органам брюшной полости.

3. Рефлекторная анурия наступает и после удаления нижних шейных симпатических узлов или перерыва шейного симпатикуса, т. е. при выключении эфферентных симпатических путей от спинного мозга к органам головы.

4. Осуществление всех перечисленных операций на одном животном также не устраняет реакции почки в ответ на болевое раздражение передней конечности. Последние данные, свидетельствуя о том, что рефлекторная анурия не является лишь суммарным ответом на импульсы, притекающие по вышеприведенным проводникам,— отнюдь не отрицают участия этих нервно-гуморальных факторов в реакции почки интактного организма.

5. Приведенные факты, современные представления о роли гипофиза в организме и ряд специальных наблюдений нашей лаборатории давали основание предполагать участие гипофиза в изучаемой нами реакции почки.

Одно удаление гипофиза у интактного щенка не препятствует, однако, наступлению рефлекторной анурии. Очередным этапом нашей работы является осуществление перечисленных в пункте 1—3 операций на гипофизэктомированном животном.

---

14 августа 1935 г. (15—18 ч.)

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

Председатели: A. J. Carlson (Chicago, Ill.), O. Polimanti (Perugia)

Секретарь: А. Н. Кабанов (Москва)

НЕРВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СЕРДЦА

D. W Bronk

Johnson Foundation, Philadelphia, Pa, USA

В целях выяснения нервного механизма регуляции деятельности сердца, автором изучены свойства различных нервных путей, участвующих в этой регуляции, а также изучена природа нервных импульсов, распространяющихся по этим путям.

Путем регистрации в нижнем сердечном нерве импульсов, исходящих из ganglion stellatum, удалось проследить функцию симпатических центров и связь этой функции с такими факторами, как химический состав крови, дыхание, пульс и т. п. Аналогичное исследование произведено в отношении импульсов, передаваемых к сердцу по блуждающему нерву

Путем раздражения центральных концов нервов аорты и каротидного синуса и одновременной регистрации эфферентных импульсов в блуждающем и симпатическом нервах изучена рефлекторная функция центров, регулирующих сердечную деятельность. Таким путем исследованы процессы торможения и суммации этих рефлексов, и установлен ряд новых механизмов, участвующих в регуляции сердечной деятельности.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ПАРАСИМПАТИКОМИМЕТИЧЕСКИМ ЯДАМ И ТОНУСА СЕРДЕЧНОГО ПАРАСИМПАТИКУСА У НЕКОТОРЫХ ВИДОВ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

François Maignon

École Nationale vétérinaire d' Alfort, Paris, France

Различные виды животных ведут себя по-разному по отношению к токсическим и инфекционным агентам. Принято считать, что эти различия зависят от субстрата; между тем состояние субстрата связано с состоянием обмена, а последний зависит от вегетативной нервной системы — симпатической и парасимпатической. Эти системы, кроме того, регулируют функциональную деятельность, и вполне возможно, что они оказывают влияние на действие бактериальных ядов. Мы произвели исследования сердечного парасимпатикуса на морской свинке, кролике, собаке, крысе, лошади и корове (при участии В. Бетегние), а также на обезьяне (при участии Р. Вильберт). Для каждого из этих видов мы установили чувствительность организма к парасимпатикомиметическим агентам на основании максимального урежения

пульса после подкожной инъекции миллиграммовых доз солянокислого пилокарпина (морская свинка, крыса, обезьяна) или сантиграммовых доз того же яда (кролик, лошадь, корова, собака). Те же опыты произведены нами с сернокислым атропином для установления максимального ускорения (т. е. тонуса).

Полученные у перечисленных видов величины чувствительности к пилокарпину чрезвычайно различны. У морской свинки урежение сердцебиений составляет в среднем 61%, у собаки — 43%, у кролика — 42%, у крысы — 24%, у лошади — 4%, у коровы — 3%. Чувствительность обезьяны зависит от породы: у церкопитеков и киноцефалов пилокарпинное урежение составляет от 21 до 35%; у шимпанзе оно равно нулю.

Вызывая атропином учащение, мы установили величину парасимпатического тонуса у разных животных. У лошади он равен 102%; затем следуют: собака — 90%, шимпанзе — 60%, морская свинка — 39%, кролик — 31%, крыса — 21%, киноцефалы — 16%.

Следовательно, морская свинка обладает наивысшей чувствительностью к парасимпатикомиметическим ядам и средним тонусом. Собака обладает высоким тонусом и средней чувствительностью. У лошади тонус очень высок, а чувствительность низка. У коровы и тонус и чувствительность малы. У шимпанзе тонус велик, а чувствительность равна почти нулю.

СРАВНИТЕЛЬНО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ ИННЕРВАЦИИ СЕРДЦА

А. А. Зубков

Лаборатория сравнительной физиологии Биологического института им. Тимирязева, Москва, СССР

Как известно, сердце улитки лишено интра- и эпикардиальных ганглиев, но обладает центральной иннервацией (от подглоточной группы ганглиев). Центральные ганглиозные элементы находятся в состоянии непрерывного тонуса и непрерывно тормозят сердце; это видно из того, что после перерезки или наркотизации нерва, идущего к сердцу улитки, биения сердца становятся чаще и равномернее (Зубков, 1934).

Ритм сокращений изолированного или лишенного центральной иннервации сердца улитки остается увеличенным все время, пока давление повышено. Ритм сокращений сердца улитки, сохранившего связь с центральной нервной системой, увеличившись при повышении давления, затем снова урежается, несмотря на продолжающееся высокое давление (escape). Так же ведет себя изолированное сердце позвоночных, — лягушки, черепахи. (Неопубликованные опыты Я. А. Милягина из нашей лаборатории).

Если в изолированном сердце улитки заменить отсутствующий центральный тормозной тонус каким-нибудь другим тормозным агентом (например смачиванием сердца пилокарпином 1 . 1 000), то оно дает при повышенном давлении „escape" подобно сердцу улитки, сохранившему центральную иннервацию, resp. подобно сердцу позвоночных.

Следовательно, причиной escape сердца улитки являются не (или не только) рефлекторные увеличения тормозного центрального тонуса, а адаптация самого сердца, т. е. увеличение его чувствительности, при его растяжении, к неизменному по величине центральному тонусу

Саморегуляция сердца посредством изменений его чувствительности к неизменному по величине центральному тонусу не является исключительным свойством сердца улитки; она наблюдается также у позвоночных животных. Так, автором было ранее показано, что ряд

рефлексов, относительно которых принято считать, что они передаются по блуждающим нервам, например дыхательная аритмия сердца, опыт поколачивания Гольца и др., могут быть получены после двусторонней ваготомии и даже после полного разрушения центральной нервной системы, если отсутствующий центральный вагальный тонус заменить длительным раздражением периферического конца блуждающих нервов или инъекцией пилокарпина.

Прения: L. Katz (Chicago, Ill.), A. J. Carlson (Chicago, Ill.).

ПОЛУЧЕНИЕ ЭКСТРАСИСТОЛ ПУТЕМ ИСКУССТВЕННОГО РАЗДРАЖЕНИЯ ЭНДОКАРДА

I. Marcu

University, Bucarest, Romania

(докладывает А. А. Зубков)

Экспериментальные методы, до сих пор применявшиеся для исследования желудочковых экстрасистол, ограничивались механическим и электрическим раздражением внешней поверхности сердца. Льюис подчеркивает необходимость того, чтобы искусственный стимул прежде всего достиг проводниковой системы и распространился по ней через волокна Пуркинье на весь внутренний слой соответствующего отдела сердца. Электрокардиограмма, получаемая при раздражении наружной поверхности желудочка, зависит главным образом от положения раздражаемой точки по отношению к волокнам Пуркинье. Отсюда понятны расхождения в электрокардиограммах, полученных этим способом.

Исходя из положения Льюиса, что главным местом возникновения желудочковых экстрасистол являются волокна Пуркинье, мы пытались вызвать экстрасистолы (сначала у собак) при помощи более совершенной техники, а именно путем раздражения внутренней поверхности желудочковых полостей.

Опыты велись исключительно на крупных собаках под наркозом (фенобарбитат натрия). Запись электрокардиограммы производилась кэмбриджской моделью струнного гальванометра при обычных трех способах отведения путем помещения пластинчатых электродов под кожу соответствующей конечности. Для целей раздражения применялся обычный кабельный спусковой механизм для фотографических камер, соответствующей длины.

Для его введения в левый желудочек служила сонная артерия, а в правый желудочек — правая яремная вена. Признаком того, что конец спускового механизма достиг желудочка, служило появление экстрасистолы на кривой кровяного давления. По закреплении спускового механизма в этом положении давление на его кнопку регулярно вызывает возникновение экстрасистолы. Путем вскрытия на убитом животном устанавливается место, подвергавшееся раздражению.

Из 15 опытов только в двух основной зубец экстрасистолического комплекса оказался направленным кверху при I отведении во время раздражения левого желудочка; III отведение тоже дало зубец, направленный вверх. Эти электрокардиограммы оказались вызванными путем раздражения верхушки. Во всех остальных опытах I отведение всегда давало главный зубец, направленный книзу при раздражении левого желудочка и направленный кверху при раздражении правого желудочка.

III отведение дает некоторые вариации как при раздражении левого, так и при раздражении правого желудочка. Электрокардиограмма имеет иногда конкордантный тип. При дискордантности электрокар-

диограмм (т. е. в большинстве случаев) III отведение дает при раздражении левого желудочка основной зубец кверху и при раздражении правого желудочка основной зубец книзу.

При II отведении мы имеем постоянное и весьма разительное отклонение от общеизвестного типа левокардиограммы и декстрокардиограммы. Что касается электрокардиограмм конкордантного типа, то они полностью совпадают с данными Родбергера и Винтерберга.

Почти постоянное появление дискордантных кривых следует рассматривать как специфическое явление при эндокардиальном применении раздражения.

Эти результаты соответствуют данным, полученным Вильсоном, Баркером и их сотрудниками при электрическом раздражении обнаженного человеческого сердца, а также данным Оппенгеймера относительно блока отдельных ветвей пучка Гисса.

Результаты, полученные путем раздражения внутренней поверхности сердца, указывают на необходимость пересмотра существующих взглядов относительно места возникновения желудочковых экстрасистол у человека. Толкование электрокардиограмм при блокаде ножек пучка Гисса и при преобладании того или иного желудочка значительно облегчилось бы в результате изменения существовавших до сих пор взглядов на лево- и декстрокардиограммы.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ МЫШЦ ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Jane Sands Robb, Fred J G. Hiss and *Robert Cumming Robb*

Syracuse University, New York, USA

На теплокровных сердцах исследовано расположение мышечных пучков и кровоснабжение этих пучков. Установлено, что каждая индивидуальная мелкая ветвь венечной системы снабжает преимущественно одну и ту же мышцу. Обзор анатомической литературы подтверждает, что крупные ответвления каждой из ножек пучка Гисса направляются непосредственно к внутренней точке прикрепления этих мышц.

Вышеизложенные данные использованы при постановке опытов на собаках и обезьянах. Производилась перевязка мелких венечных ветвей, в результате чего наступали нарушения, ограниченные одним мышечным пучком. Было найдено, что такое нарушение в пределах отдельной мышечной ленты влечет характерное изменение электрокардиограммы. Если пострадало все поперечное сечение мышцы, то добавочное повреждение другого участка той же мышцы, сохранившего нормальное кровоснабжение, не дает дальнейших изменений электрокардиограммы.

Производилось одновременное отведение от самого сердца и стандартное второе отведение (3-galvanometer unit, Cambridge Instrument C°) с применением вышеописанной техники для изучения путей проведения в желудочке. Если электроды расположить при прямом отведении рядами параллельно волокнам мышцы, то продолжительность первоначальной отрицательности возрастает равномерно от верхушки сердца к его основанию. Если между двумя контактами произвести поперечный разрез, то возникновение отрицательности наступает позже в головном конце. Если произвести перерезку через всю мышцу, то отрицательность не доходит до дальней от верхушки точки. Скорость проведения по длине мышечных волокон составляет приблизительно $2\,400 \pm 100$ миллиметров в секунду. Вышесказанное подтверждает предположение, что в изученных нами мышцах возбуждение

распространяется по поверхности сердца от верхушки к основанию по путям, параллельным направлению мышечных волокон.

(Демонстрация препаратов полосок желудочковых мышц и их васкуляризация на сердцах людей и собак.)

ГЕНЕЗ ЗУБЦОВ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Л. А. Корейша

Нейрохирургический научно-исследовательский институт НКЗ и лаборатория ВИЭМ при Нейрохирургическом институте, Москва, СССР

1. Одновременная кардиографическая запись двух предсердий и двух желудочков, примененная в лаборатории автора, констатирует, что у сердечной мышцы отдельные слои сокращаются во время систолы разновременно.

2. В сокращении желудочков отмечаются две фазы: 1) сокращение конуса и начало его расслабления и 2) сокращение циркулярных волокон и окончательное расслабление всех групп мышц.

3. Правый и левый желудочки сокращаются разновременно как в первой, так и во второй фазе, причем время их сокращения определяет характер миографической записи.

4. Для одновременного наблюдения за изменением давления в желудочках нами в некоторых опытах была предпринята регистрация внутрижелудочкового давления; вершины этих кривых совпадали со вторыми фазами миограмм.

5. Сопоставление электрокардиограммы с миограммой обнаружило, что в наших записях латентный период приближается к нулю. Это дает нам возможность присоединиться к мнению Лейденской школы о том, что волна сокращения совпадает с волной возбуждения.

6. Записывая электрограммы с правого и левого желудочков одновременно и затем складывая их, мы лишний раз подтвердили правильность мнения, что ЭКГ есть бикардиограмма.

7 Степень и форма отклонения токов действия желудочков сердца от изоэлектрической линии обусловливаются временем и порядком сокращения сердечной мышцы.

8. I фаза сокращения желудочков выражается не только QRS комплексом, но и последующим отклонением от изоэлектрической линии. На эту волну возбуждения, от I фазы сокращения, наслаиваются токи действия II фазы сокращения, определяющие высоту и форму зубца T.

9. Таким образом, изучая две фазы сокращения желудочков в сопоставлении с QRST комплексом (токами действия), мы приходим к возможности объяснения генеза зубцов ЭКГ как сложного явления, составляющегося из отдельных моментов сокращения сердечной мышцы. Разные комбинации, по продолжительности и времени начала и конца сокращения, обусловливают все многообразие форм зубцов QRST — комплексов.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ЧАСТИЧНОЕ МЕРЦАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ

L. Condorelli

Bari, Italia

Condorelli (Zeitschr. f. exp. Med. *68*, 516, 1929) показал, что при определенных условиях опыта возможно получить у собак круговую фибрилляцию левого предсердия, в то время как правое предсердие сокращается в синусном ритме.

Позднее Scherf u. Siedeck (Zeitschr. f. Klin. Med. *127*, 75, 1934) также получили, при определенных условиях эксперимента, круговое мерцание одного из предсердий в отдельности.

Другие авторы (Laufer, da Castro, Lian, Merklen u. Odinot, Rubino, Calabresi u. Ficchini) при электрокардиографическом исследовании наблюдали в некоторых патологических случаях то же явление у человека.

Настоящая работа посвящена вопросу о механизме возникновения круговой фибрилляции в одном предсердии.

В упомянутых выше опытах Condorelli и Scherf u. Siedeck пытались получить, путем перевязки arteriae interauricolaris (Condorelli) или же путем перерыва некоторых мышечных связок (Scherf u. Siedeck) интератриальный блок. Появлению спонтанной фибрилляции мускулатуры левого предсердия при опытах Condorelli предшествовали несомненные явления интератриального блока. Scherf u. Siedeck, получив посредством сжатия определенных мышечных пучков более или менее очевидные явления интератриального блока, производили фарадическое раздражение правого или левого предсердия и наблюдали при этом появление круговой фибрилляции в мышцах раздражаемого предсердия.

Согласно сделанным наблюдениям, круговая фибрилляция одного предсердия может иметь место при следующих условиях: 1) при наличии более или менее полного блока между обоими предсердиями, чем и объясняется защита части, где отсутствует фибрилляция, от раздражения с высокочастотным ритмом фибрилляции (защитный блок); 2) при возникновении в зоне фибрилляции гетеротопного центра высокой частоты. Если блок между обоими предсердиями является неполным, как наблюдалось почти всегда в опытах Condorelli и Scherf u. Siedeck, то в момент возникновения фибрилляции в одном из предсердий раздражения высокочастотного фибрилляционного ритма вызывают образование полного блока: а) вследствие своей малой интенсивности (интенсивность раздражения обратно пропорциональна его частоте); б) вследствие того, что проводимость в зоне, где имеется неполный блок, постепенно исчезает под влиянием повторных „ударов“ от раздражений высокочастотного ритма фибрилляции.

Таков же, в главных чертах, и механизм частотной фибрилляции в одной зоне миокарда желудочка — явление, впервые описанное Condorelli (Min. Med., год XXVI, том I, № 3, 1935). Это явление наблюдалось при случае полной диссоциации предсердий и желудочков, сопровождаемом расстройством внутрижелудочковой проводимости. При наличии очага гетеротопного раздражения, возникшего в одном из волокон блокированного His'овского пучка, из главной ветви его возникает мерцательный ритм высокой частоты. Мерцания, вследствие наличия интравентрикулярного блока, не передаются автономному центру, регулирующему ритм желудочков, так что наряду с мерцанием желудочков продолжает наблюдаться непрерывно основной ритм последних.

Отсюда можно заключить, что фибрилляция и частичное мерцание предсердий и желудочков относятся к явлению парасистолии, при котором важное значение наличия защитного блока с очевидностью доказано. На основании вышеприведенного следует отказаться от теории кругового движения раздражения (Lewis) при патогенетическом объяснении частичной фибрилляции предсердий и желудочков.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕНЕЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

A. I. Kliesiecki

Veterinary Academy, Lwow, Polska

В докладе сообщаются данные, полученные автором относительно количества крови, протекающей по венечной системе в единицу времени, кровообращения в венечных артериях и величины кровотока

через синус при различных давлениях крови, при изменениях амплитуды (и ритма сокращений сердца, и изменениях дыхания); дается критика существующих взглядов относительно наличия вазомоторных нервов в сердце, описываются изменения венечного кровообращения во время асфиксии и излагаются причины запустевания артерий в трупе.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Louis N. Katz, Jochim Kenneth and *Anne Bohning*

Cardiovascular Laboratory, Dept. of Physiology, Michael Reese Hospital, Chicago Ill., USA

Нами установлено, что при известных условиях vasa Thebesii могут служить местом входа крови в венечную систему. Это наступает при извращении направления кровотока во время диастолы. Выход крови через коронарный синус не стоит в постоянной связи с коронарным притоком, и при некоторых условиях величина коронарного притока и величина оттока через коронарный синус меняются в противоположных направлениях. Распределение коронарного оттока между коронарным синусом и vasa Thebesii в правом и левом сердце в различных препаратах неодинаково. Экстраваскулярная сила сокращающегося сердца меняет величину венечного кровотока. Этот фактор должен быть исключен, прежде чем приписывать изменения коронарного кровотока прямому действию на кровеносные сосуды. С целью такого исключения авторы вызывали постоянную фибрилляцию желудочка. Пропускание питательного раствора по венечным артериям такого препарата показывает, что в блуждающих нервах содержатся только сосудорасширители для коронарных артерий, тогда как в составе симпатических имеются, повидимому, как сосудорасширители, так и сосудосуживатели. Обе группы нервов, повидимому, находятся в состоянии тонуса. Как ацетилхолин, так и адреналин ведут к расширению коронарных сосудов на денервированном препарате. Атропин уничтожает действие ацетилхолина, но не влияет на сосудорасширяющее действие адреналина. Исследовано действие ряда веществ на коронарные сосуды. Рефлекторное расширение сосудов вызывается понижением давления в каротидном синусе.

Прения: R. Rössler (Wien).

ПРОИСХОЖДЕНИЕ, ПУТИ И ХАРАКТЕР РЕАКЦИИ КОНСТРИКТОРНЫХ НЕЙРОНОВ ВЕНЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Charles W. Greene

Dept. of Physiology, University of Missouri, Columbia, Mo., USA

(Докладывает A. Gulick)

Открытие констрикторных нейронов венечной системы сердца в шейном отделе ствола блуждающего нерва доктором Портером в 1896 году составило эпоху. Портер предположил, что эти волокна являются истинными вагальными волокнами. Это предположение никогда не было подвергнуто решительной проверке путем метода дегенерации. Это исследование проделано нами.

На собаках произведена перерезка вагуса центрально от gangl. nodosum. После различных периодов дегенерации на этих собаках производилось раздражение ваго-симпатического ствола на шее. Получены следующие результаты.

1. При односторонней дегенерации ваго-симпатический ствол теряет тормозное действие на сердце. Неоперированный ствол попрежнему вызывает торможение. Это служит контролем эффективности

метода дегенерации, так как выключает общеизвестный физиологический путь, ведущий от продолговатого мозга к сердцу.

2. На XIII физиологическом конгрессе мы сообщили о наличии у атропинизированных животных сужения венечных сосудов при раздражении ваго-симпатического ствола на шее; это сужение было не постоянно, в некоторых случаях оно отсутствовало, или наступало расширение венечных сосудов. Теперь мы установили, что это непостоянство ответа зависит от наличия дилятаторных нейронов наряду с констрикторными в стволе блуждающего нерва. После дегенерации блуждающего нерва сужение венечных сосудов или не наступает или очень незначительно. В некоторых случаях со стороны венечных сосудов отсутствует всякая реакция; однако, большею частью имеет место расширение. Это изменение реакции зависит от выключения констрикторных нейронов и имеет место в зависимости от того, содержал ли ваго-симпатический ствол на шее дилятаторные нейроны.

У некоторых особей отравление расширительных волокон на шее путем приложения никотина к шейному симпатическому узлу ведет к тому, что раздражение ваго-симпатического ствола на той стороне шеи, где произошла дегенерация, ведет к едва заметному сужению венечных сосудов. Это рассматривается нами как следствие наличия немногих активных сосудосуживающих нейронов, мигрировавших в ходе эмбрионального развития из главного центра в продолговатом мозгу в g. nodosum.

НОВЫЙ МЕТОД РЕНТГЕНО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В. В. Парин, М. И. Гликин и *М. А Уколова*

Физиологический отдел Свердловского института экспериментальной медицины и Уральский рентгенологический институт, Свердловск, СССР

Обычный метод Langendorf'а и его модификация не дают никаких преимуществ для рентгеноскопии изолированного сердца по сравнению с положением сердца in situ, так как отсутствие контрастности между полостями сердца и его мышцей сохраняется и в условиях изолированного сердца.

Контрастное вещество абродил, поступающее в полую вену изолированного по Langendorf'у сердца и выбрасываемое через легочную артерию, обеспечивает возможность рентгеноскопирования полостей правого сердца во время его деятельности; на рентгенограмме обнаруживаются полости правого сердца и атриовентрикулярная перегородка. Полость левого сердца видеть при этих условиях невозможно, так как при введении контрастного вещества в левое сердце оно неизбежно попадает в коронарную сеть, стирая границы полостей.

Совершенно очевидно, что задача контрастирования всех полостей сердца не может быть разрешена при помощи метода изолирования по Langendorf'у.

Достигнуть намеченной цели возможно лишь при соблюдении следующих условий: 1. Полного закрытия коронарной сети для доступа контрастного вещества. 2. Обеспечения вместе с тем достаточного питания сердечной мышцы.

Эти условия были реализованы в нашей методике.

Питание сердца обеспечивалось введением в коронарную сеть раствора Ringer-Locke'a с дефибринированной кровью через канюли, вставленные непосредственно в коронарные артерии и разобщенные лигатурами от аорты.

Ввиду того, что у кошки и, особенно, у собаки левая коронарная артерия имеет бифуркацию совсем близко у аорты, в обе ветви вста-

влялись отдельные канюли; 3-я канюля ввязывалась в правую коронарную артерию.

Давление равнялось 100—150 мм ртутного столба.

Второй момент методики состоял в создании циркуляции контрастного раствора через полости сердца по двум путям: „левому" и „правому" кругам.

Для контрастирования полостей левого сердца создается путь для тока контрастной жидкости из аорты в одну из легочных вен (другие перевязывались). Раствор абродила или другого контрастного вещества через канюлю, ввязанную в аорту, проходит по эластической трубке через участок с переменным сопротивлением (по типу сопротивления в сердечно-легочном препарате Starling'a) и поступает затем в резервуар; из последнего под очень небольшим давлением, минуя змеевик, помещенный в водяную баню с t° 38°, раствор возвращался в левое предсердие. Разомкнутость круга у, так сказать, „венозного" резервуара позволяла при желании ввести измерение систолического и минутного объема левого желудочка.

По такому же типу были созданы условия для циркуляции контрастного вещества и через правое сердце (полая вена — легочная артерия).

Для облегчения техники обособления питания сердечной мышцы мы пользуемся специальным типом канюли.

Оживленное по принципу обособленного питания коронарной сети сердце теплокровного подвергалось рентгеноскопии. Уже при простом введении шприцем через аорту контрастного вещества мы видели черную, пульсирующую тень полости левого желудочка.

Мы полагаем на основании первоначальных попыток в этом направлении, что использование рентгенокимографической методики является необходимым ингредиентом при изучении динамики происходящих в полостях сердца изменений.

НОВЫЙ МЕТОД ИЗМЕРЕНИЯ ПУЛЬСОВОГО И МИНУТНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА

A. K. M. Noyons

Utrecht, Holland

Уже многие исследователи пытались характеризовать функциональную активность циркуляционного аппарата посредством пульсового и минутного объема сердца. Методы Grollman и других нашли место даже в клинической практике.

Большая часть методов базируется на принципе измерения количества добавленного к воздуху газа, которое абсорбируется в течение определенного времени кровью, протекающей через капилляры альвеол. Большая часть методов требует для определения напряжения газа в альвеолах быстрого вдоха и выдоха. Эта процедура „rebreathing" затруднительна и неточна. Поэтому мы стремились определить количество поступившего добавленного газа при спокойном дыхании.

В предварительных опытах мы сравнивали количество выдыхаемого через определенное время ацетилена с количеством, которое выдыхает „искусственное легкое". Глубина и частота дыхания и объем остаточного воздуха в „искусственном легком" могут быть сделаны совершенно одинаковыми с таковыми у подопытного лица.

Затем я, вместе с моим сотрудником Van Goor, перешел к вдыханию в различные промежутки времени двух газов — ацетилена и бута-газа. Ацетилен частично абсорбируется, бута-газ практически вовсе не абсорбируется. Наконец, нам удалось давать оба газа одно-

временно и производить определения в одном и том же опыте с вдыханием их. После короткого периода вдыхания добавляемых газов засасывалась проба выдыхаемого воздуха, в конце опыта после максимального выхода улавливался альвеолярный воздух.

Концентрации обоих добавленных газов каждый раз определялись термоэлектрически. Для этого мы разработали следующий метод. Игольчатое пламя газовой микрогорелки, горящее под давлением в $^1/_5$ атмосферы, окружено маленьким платиновым цилиндром в 8,5 мм высоты и 6,5 мм в поперечнике. Припаянная к платиновому цилиндру проволока из константана образует одну тепловую точку. Последняя вместе с другой тепловой точкой, потенциометром и зеркальным гальванометром включена в цепь. Игольчатое пламя получает необходимый кислород частью прямо из окружающего его воздуха, частью же кислород доставляется к пламени по особому пути посредством тока воздуха, поддерживаемого насосом, снабженным маленьким мотором Saja. В этот же ход для воздуха может быть подан с помощью второго мотора Saja также и подлежащий исследованию газ. Последний получается из забранного объема его, из которого непрерывно отсасывается с помощью маленького вентиляционного насоса небольшая проба, которая нагнетается в специально устроенный абсорбер для освобождения от кислорода и углекислоты. Получаемый в результате газ повышает теплопродукцию пламени, что регистрируется зеркальным гальванометром. Тем самым определяется общий термический эффект данного количества газа.

Из забранного объема газа отсасывается еще вторая проба, также освобождаемая от кислорода и углекислоты, а во втором абсорбере, наполненном цианистой ртутью, — освобождаемая и от ацетилена, после чего эта проба также подводится к игольчатому пламени. Таким образом определяется термический эффект данной концентрации бута-газа, а тем самым и данной концентрации ацетилена. Так же определяются концентрации отдельных газов, во-первых, во вдыхаемой смеси газов, во-вторых, в выдыхаемом воздухе, проба из которого взята после нескольких вдыханий, в третьих, — в пробе альвеолярного воздуха. Из общего количества ацетилена, абсорбированного кровью за определенное время, и из напряжения газообразного ацетилена в альвеолярном воздухе, при учете также коэфициента абсорбации ацетилена в крови, атмосферного давления и напряжения водяных паров в легких, получается минутный объем, а при известной частоте пульса и пульсовой объем сердца.

ОСТАНОВКА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ОЖИВЛЕНИЕ СЕРДЦА ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИЙ НА СЕРДЦЕ

I. Carpeanu

Brailov, Romania

Я хочу сообщить о двух операциях сердца, произведенных мною по поводу проникающих сердечных ран, во время этих операций имели место остановка и оживление сердца. Значение первого случая заключается в том, что я произвольно остановил сердце. Причиной остановки во втором случае была блокада сердца. Серийно проведенные, до сих пор довольно редкие электрокардиограммы могут служить для оценки повреждений.

Первый случай относится к 18-летнему пациенту с колотой, проникающей раной в правой половине груди. Из междуреберной артерии происходило легкое кровотечение, но задеты были также легкое и перикард. Из полости перикарда кровь не вытекала. Чтобы иметь

возможность исследовать сердце, я увеличил перикардиальную рану. При сдвиге сердца с его места внезапно выскочил большой мягкий комок свернувшейся крови и последовало сильное кровотечение из сердечной сумки. Все попытки остановить кровотечение были безуспешны. Чтобы избежать смерти от потери крови, я решился на временную остановку сердца. С этой целью я захватил и сильно сдавил левой рукой интраперикардиально ствол больших сердечных сосудов, прижимая в то же время правой рукой желудочек к предсердию. Через короткий промежуток времени я почувствовал, что сердце останавливается и что, за исключением слабой фибрилляции желудочка, весь орган неподвижен. Закрыв проникающую рану (длиной 3 см в правом предсердии), я приступил к оживлению сердца, инъицировав в правый желудочек 2 см³ 1% раствора адреналина. Через некоторое время, в течение которого больному было сделано внутривенное вливание физиологического раствора поваренной соли и производилось искусственное дыхание, началось сперва медленное и слабое, потом более сильное сердцебиение. К концу операции, во время которой больному дали еще камфору и кофеин, пульс был 120-ритмический. Полчаса спустя пульс был 96 в 1 мин. Остановка сердечной деятельности длилась приблизительно 1 мин. 30 сек. Сердце работало хорошо до 5-го дня. Сердечные тоны на второй день еще глухие, на третий день стали ясными. Больной умер от септикопиемии.

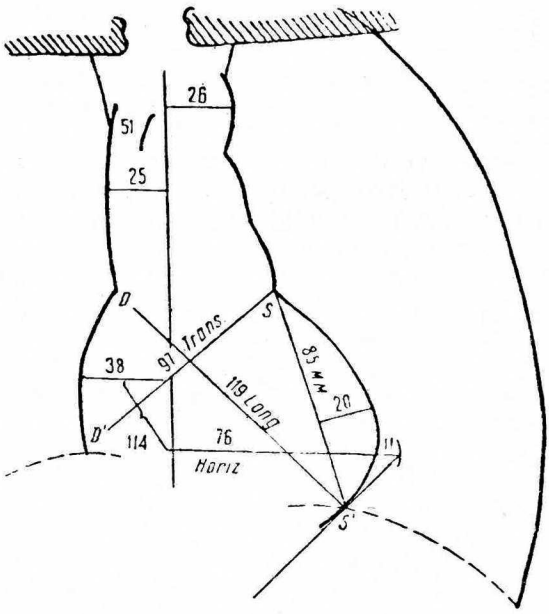


Рис. 1.

Второй случай относится к 19-летнему пациенту с проникающей, слегка пульсирующей кровоточащей раной в левой половине груди, ранение было произведено трехгранным напильником толщиной с карандаш. Рана находилась в пятом межреберном промежутке на 8 см влево от средней линии. Больной находился в состоянии шока; пульс у него был замедлен и очень мал.

Во время операции внезапно прекратились сердечная деятельность и дыхание. Зрачки сильно расширились и стали неподвижны.

Я тотчас вскрыл перикард. Сердце было неподвижно. Были удалены обильные кровяные сгустки и приступлено к оживлению сердца с помощью массажа. После нескольких движений руки сердце само начало биться. Звездчатая ранка в середине передней левой стенки желудочка была зашита. Были также зашиты раны перикарда и грудной стенки.

Во время работы по оживлению сердца производилось потягивание языка, дабы стимулировать дыхание. Одновременно вводились подкожно возбуждающие средства и внутривенно 1 см³ 1% раствора адреналина в 500 см³ физиологического раствора поваренной соли.

Остановка сердца продолжалась около 50 сек. Тотчас после операции пульс был 85 в 1 мин., кровяное давление по Vaquez Laobry 13,5/7,5.

Излечение протекало гладко; наблюдался лишь легкий левосторонний плеврит.

Снятая через 5 месяцев д-ром Iliescu ортодиаграмма свидетельствует о легкой степени гипертрофии сердца (рис. 1).

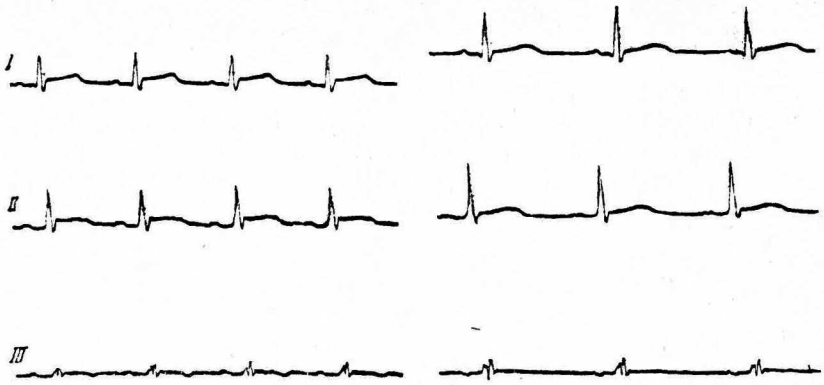


Рис. 2. Слева — исследование на следующий день после операции. Справа — через 4 дня после операции.

В нашем случая нельзя отрицать известной аналогии между изменениями электрокардиограмм, снятых в разное время д-ром Kahana, и изменениями при закупорке коронарных сосудов.

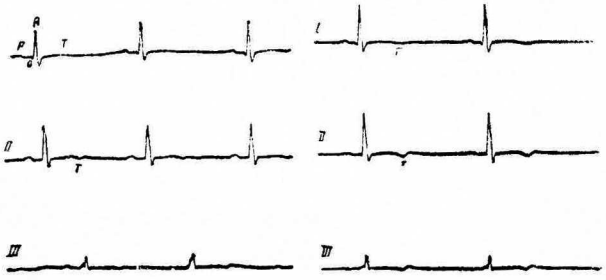


Рис. 3. Слева — исследование на 9-й день, справа — на 16-й день после операции.

На следующий день после операции видим довольно значительный сдвиг отрезка $S-T$ кверху с некоторым, считающимся отрица-

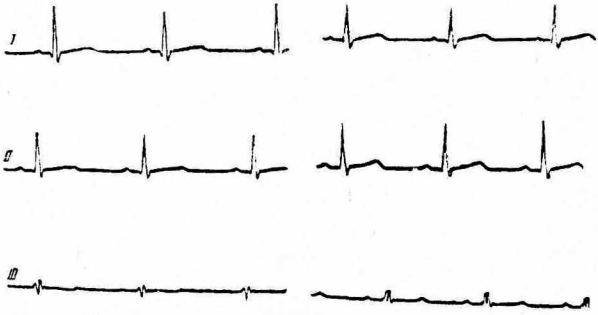


Рис. 4. Слева — исследование месяц спустя, справа — три месяца спустя после операции.

тельным, опущением T. Два дня спустя отрезок $S-T$ уже опустился, на 9-й день он находится на уровне изоэлектрической линии с совсем плоским или даже отрицательным T. На 16-й день негативность зубца

T хорошо выражена. Спустя месяц мы видим, что волны T опять начинают направляться кверху, хотя они еще плоские. Через 3 месяца они достигают нормальной высоты, и только слегка повышенное положение отрезка $S-T$ напоминает о бывшем процессе (рис. 2, 3 и 4). Ныне наблюдается та же самая картина.

Замечательно еще, что 3 месяца спустя T везде положительно, в то время как через месяц после операции на электрокардиограмме T еще отрицательно. В данное время (август 1935 г.) больной вполне здоров и трудоспособен.

---

14 августа 1935 г. (15—18 ч.)

ОРГАНЫ ЧУВСТВ. II

Председатели: E. D. Adrian (Cambridge), H. Piéron (Paris), А. В. Лебединский (Ленинград)

Секретарь. Е. П. Гольц (Москва)

ОСНОВЫ ГАПТИЧЕСКОЙ ГЕОМЕТРИИ

Emil v. Skramlik

Jena, Deutschland

В элементах эвклидовой геометрии мы имеем дело с претворением в понятии материала, который проник в человеческое сознание главным образом зрительным путем, будь то в результате собственного наблюдения или в результате обучения. Наряду со зрением, которое несомненно надо признать главным чувствующим аппаратом для суждения о пространственных отношениях в окружающем нас мире, мы, однако, располагаем еще и иными чувствующими аппаратами, которые, по крайней мере в некоторой степени, могут в выполнении этой задачи заменять глаз и содействовать ему. Для выяснения функции этих аппаратов в данном направлении было проверено, в какой мере мы можем достигнуть представления о геометрических элементах, пользуясь в качестве орудия ощущения не глазом, а осязанием. Под этим следует понимать всю совокупность тех чувствующих аппаратов, рецепторы которых расположены в коже и в слизистых оболочках и могут посредством деятельности мышц самым разнообразным образом перемещаться относительно к окружающему миру.

При ближайшем исследовании гаптических (осязательных) функций обнаружилось, что между геометрическими элементами, воспринятыми при помощи зрения и осязания, во многих отношениях можно установить соответствие, во многом же между ними имеется расхождение.

Так, соответствие прежде всего надо отметить в своеобразном перспективном укорочении, которому как для глаза, так и для осязания подвергаются удаленные от тела отрезки по сравнению с близкими к телу. Это проявилось также в форме оптических и гаптических квадратов, которые в действительности вовсе не являются таковыми, а представляют собою прямоугольники.

Расхождения между пространственными представлениями, добытыми посредством зрения и осязания, легче всего выявить на примере того положения, что кратчайшим расстоянием, соединяющим две точки, является прямая. Это положение имеет силу для зрительной, но не для осязательной геометрии. Укажем далее на то, что образование, которое оптически представляется нам как круг, гаптически воспринимается как эллипс, и обратно — то, что гаптически представляется кругом, оптически рассматривается как эллипс.

Всякое соответствие между геометрическими элементами, постигнутыми при помощи зрения и при помощи осязания, могло бы быть обусловлено тем, что оба чувствующих аппарата независимо один от другого приводят к одинаковому результату относительно свойств предметов окружающего мира. Но тогда один из этих двух чувствующих аппаратов был бы излишним. Он означал бы своего рода резерв, что, правда, не противоречит принципу обеспечения (перестраховки) в природе, но шло бы в разрез с принципом экономии, тем более, что в каждом чувствующем аппарате мы располагаем рецепторами право- и левосторонними, которые в известной степени могут выступать друг за друга.

Если бы, однако, такого соответствия между пространственными представлениями, выявленными зрением и осязанием, не было, то суждение о предметах внешнего мира с помощью одного чувствующего аппарата приводило бы к другим результатам, чем при помощи другого. Тогда являлась бы большая опасность, что данный индивидуум очень часто впадал бы в противоречия относительно свойств предметов внешнего мира, что при известных обстоятельствах должно было бы оказаться весьма тягостным. Далее, при этих условиях содружественная работа чувствующих аппаратов была бы если не вовсе невозможной, то по меньшей мере крайне затрудненной. Поэтому для нас несомненно является весьма целесообразным то, что развилось преобладание роли глаза, причем этим не исключена возможность дополнительного вмешательства осязания в познавание природы

Прения: O. Kestner (Hamburg), Н. И. Проппер (Москва).

АКУСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА БАЗИЛЯРНОЙ МЕМБРАНЫ

H Davis, S. S. Stevens and *M H. Lurie*

Harvard Medical School, Boston, Mass., USA

Путем записи катодным осциллографом токов в улитке морской свинки мы исследовали ответ базилярной мембраны на тоны различной частоты и силы. Наименьшая сила раздражения, необходимая для получения ответа, регистрируемого путем приложения электрода к круглому окошку или к апексу, близка к пределам человеческого слухового восприятия для высоких тонов. При приложении электрода к круглому окошку, порог ниже, чем при его приложении к апексу; для низких тонов он выше. Те же отношения установлены для максимальных тонов; это указывает на то, что membr. basilaris в области апекса „настроена" на низкие тона.

При длительном воздействии на морскую свинку тоном в 2 500 колебаний в секунду, приблизительно при 100 дб свыше порога, наступает дегенерация чувствительных клеток кортиева органа, наиболее выраженная в середине второго завитка, т. е. приблизительно в середине membr. basilaris. Порог реакции для звуковых колебаний средней частоты повышен и достигает максимума при 1 200 колебаниях в секунду.

Оперативное повреждение (например, просверливание отверстий в улитке в разных ее точках) незначительно увеличивает порог для некоторых частей, в зависимости от места повреждения. После операции реакция на сильные звуки может быть резко ослаблена, несмотря на незначительный сдвиг порога. Установленная таким путем локализация активных областей хорошо совпадает с данными, полученными путем измерения порогов; однако, не подлежит сомнению, что тоны средней интенсивности возбуждают обширную область membr. basilaris. Тем не менее, зависимость местоположения этой области от ча-

стоты раздражения указывает на наличие пространственной дифференцировки, достаточной для обеспечения различения высоты звука.

Прения: Г. В. Гершуни (Ленинград).

О ФИЗИОЛОГИИ СРЕДНЕГО УХА

Angelo della Cioppa

Napoli, Italia

Физиология среднего уха, в частности путь передачи звука через барабанную полость, является по настоящее время предметом споров на заседаниях научных обществ. Еще не доказано экспериментально, передается ли звук, воспринимаемый барабанной перепонкой, через воздух, наполняющий барабанную полость, на перепонку круглого окошечка, а отсюда — на перилимфу scalae tympani улитки и на lamina spiralis membranacea согласно теории Scarpa (1797), или же, как утверждает Helmholtz, звук с барабанной перепонки передается слуховыми косточками через овальное окошечко перилимфе преддверия, затем на scala vestibuli и, наконец, через helicotrema — на scala tympani и lamina spiralis membranacea.

Отологи ждут, чтобы этот интересный физиологический вопрос был разъяснен физиологами; физиологи же утверждают, что поскольку им заинтересованы отологи, они и должны исследовать его клинически и экспериментально и решить проблему.

Важность этого вопроса была подчеркнута автором на XXIV (1928) и XXVI (1930) съездах итальянского общества ото-рино-ларингологов. Если решение его представляет для физиологов научный интерес, для отологов оно имеет огромное практическое значение. Действительно, оно может указать пути причинного лечения тяжелых гипоакузий, наблюдаемых чаще при катаральных воспалениях среднего уха, т. е. при отсутствии поражения барабанной перепонки и слуховых косточек, чем при хронических гнойных воспалениях среднего уха, несмотря на то, что последние нередко сопровождаются повреждением, в большей или меньшей степени, барабанной перепонки и нарушением непрерывности цепи слуховых косточек (вследствие кариеса последних).

Ухо несомненно представляет собой наиболее важный в жизни человечества специфический орган чувств как в отношении умственного развития индивида, так и в общественной жизни, так как специальные функции его (восприятие звуков, поддержание статического и динамического равновесия) являются наиболее важными для повседневной жизни, а также и для современного развития техники, в частности в области автомобилизма и авиации. Окончательное решение вопроса могло бы позволить удалять у многих лиц из барабанной полости препятствия, вызывающие и поддерживающие благоприобретенную глухоту. Вследствие этого решение этой задачи является долгом и делом чести не только отологов, но и физиологов.

Теория передачи звуков Гельмгольца, принимаемая и в настоящее время большинством физиологов и отологов, допускает, что звуковые колебания воспринимаются пассивно барабанной перепонкой и передаются, путем линейного перемещения отдельных элементов цепи слуховых косточек (молоточка, наковальни, стремечка) через подножку стремечка жидкости преддверия лабиринта, пройдя через овальное окошечко.

Однако серьезный критический разбор физиологических и клинических наблюдений доказывает несостоятельность этой теории. Для признания ее правильности пришлось бы допустить

1) что функции барабанной перепонки сводятся к функциям обыкновенной пассивной перепонки, приводимой в колебание волнами сгущенного и разреженного воздуха;

2) что цепь слуховых косточек приводится в физиологическое движение перепонкой (единственный, известный в физиологии, случай);

3) что мышцы молоточка и стремечка должны в таком случае действовать, как упругие (эластичные) связки; между тем, как известно, при аускультации эти мышцы представляются всегда сокращенными, что объясняется необходимостью постоянного приспособления к изменяющейся силе звуков;

4) что перепонка круглого окошечка действует просто как предохранительный клапан, регулирующий давление жидкости в улитке, между тем как эта функция принадлежит путям, ведущим в улитку;

5) что звуковым волнам, передаваемым подножкой стремечка в жидкость преддверия, пришлось бы проходить долгий и извилистый путь, а именно через перилимфу scalae vestibuli, helicotrema и scala tympani улитки, чтобы попасть на lamina spiralis membranacea; звук в последней воспринимается волокнами различной длины, согласно закону резонанса, установленному Cotugno (1760) и Helmholtz'ем (1870);

6) что в случае анкилоза слуховых косточек, ограничения линейного перемещения цепи их должны были бы компенсироваться молекулярными колебаниями слуховых косточек;

7) что в случаях разрушения барабанной перепонки или нарушений цепи слуховых косточек, звуковые колебания могут восприниматься и передаваться перилимфепред дверия лабиринта — перепонкой, закрывающей овальное окошечко, другими словами — подножкой стремечка и кольцевой связкой, т. е. элементами, совершенно неприспособленными для передачи звуковых колебаний, какими бы путями последние ни достигали воздуха в барабанной полости;

8) если допустить, что звуки передаются через барабанную полость под влиянием линейных перемещений цепи слуховых косточек, вызываемых движениями барабанной перепонки, то придется оставить без внимания другого рода перемещения цепи слуховых косточек, а именно, перемещения, вызываемые действием мышц молоточка и наковальни в целях приспособления уха к звукам различной силы; эти перемещения в целях приспособления могут даже быть вызваны, в обратном порядке, перемещениями для передачи звука под влиянием колебаний барабанной перепонки;

9) наконец, что могло бы, по выражению Scarpa, помешать перепонке круглого окна воспринимать любые, неизвестно чем вызванные, колебания, достигающие барабанной полости, и передавать их перилимфе scalae tympani, где они воспринимались бы волокнами laminae spiralis membranaceae кортиева органа задолго до того, как они достигли бы последней, идя по второму, длинному и извилистому пути, т. е. через овальное окошечко, перилимфу vestibuli, перилимфу scalae vestibuli, helicotrema и перилимфу scalae tympani?

На основании этих соображений, теория Гельмгольца о передаче звуков через систему слуховых косточек и овальное окошечко представляется нерациональной и основанной на неверном представлении либо о функциях барабанной перепонки, слуховых косточек и мышц молоточка и стремечка, либо о функциях перепонок овального окошечка и круглого окошечка.

Собственно говоря, в научном мире всегда находились лица, которые — в разные времена — критиковали теорию Гельмгольца и боролись против нее. Так, среди итальянцев можно назвать Sapolini (1882), Secchi (1901), Cipollone (1926).

Однако большая часть отологов и физиологов осталась верна теории Гельмгольца.

С другой стороны, следует признать, что указанные выше ученые имели очень важные клинические наблюдения; они доказали необоснованность теории Гельмгольца, но никому из них не удалось получить экспериментально решающих доказательств относительно точного пути, по которому следуют звуки при прохождении их через барабанную полость во внутреннее ухо.

Десять лет назад автор, с согласия своего учителя Gradenigo, директора отологической клиники в Неаполе, предпринял опыты для разрешения этой проблемы путем исследования уха только-что убитого теленка. Для этого он предполагал вскрыть ушной лабиринт и обнажить оба окошечка, овальное и круглое, не касаясь наружного и среднего уха. Затем, убедившись посредством отоскопии в неповрежденности барабанной полости, автор намеревался установить близ овального и круглого окошечек, со стороны лабиринта, два микрофона и с помощью их улавливать слова и музыкальные звуки, передаваемые в наружное ухо и проходящие оттуда в барабанную полость. Таким методом удалось бы убедиться в том, каким путем звуки и слова передаются точнее — через овальное или через круглое окошечко. К сожалению, вследствие смерти проф. Gradenigo, автору не удалось осуществить этот опыт ввиду отсутствия средств.

Автор обращается к выдающимся ученым, присутствующим на настоящем Международном конгрессе по физиологии, и просит их высказаться по поводу того, имеем ли мы право при современном состоянии наших знаний отказаться от теории Helmholtz'a и принять теорию Scarpa при хирургическом лечении тяжелых случаев гипоакузии, гиперплазических и катаральных отитов, или же необходимо ранее произвести новые экспериментальные исследования.

Всем нам известно, как опасны нарушения функций и заболевания барабанной полости вследствие возможности их влияния на функции внутреннего уха, представляющего собой весьма нежный орган. Они грозят как лабиринту, являющемуся приемником звуков, так и преддверию, назначение которого поддерживать статическое и динамическое равновесие, и, наконец мышечному чувству.

Поэтому автор считает, что необходимо притти к какому-нибудь окончательному решению вопроса и тем закончить долгий спор относительно двух теорий.

В настоящее время неуклонные успехи автомобилизма и авиации делают все более необходимым точное знание физиологии уха, с целью соответствующей эффективной защиты, профилактики и лечения этого исключительно нежного органа.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗВУКОВОГО АНАЛИЗАТОРА СОБАКИ НА ОСНОВАНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ДАННЫХ, ПОЛУЧЕННЫХ ПО МЕТОДУ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

Л. А. Андреев

Отдел органов чувств, ВИЭМ, Москва, СССР

Настоящее исследование подводит итог 8-летней работе по изучению периферического конца звукового анализатора собаки с помощью метода условных рефлексов. Работа произведена в лаборатории акад. И. П. Павлова. Морфологическая часть исследования выполнена совместно с проф. Витмаак в Гамбурге.

1. Механическое (оперативное) разрушение улитки дает возможность произвести в достаточной степени изолированное повреждение.

2. При разрушении улитки тонкой иглой происходит частичное выпадение тонов различной части тон-скалы, в зависимости от уровня места изолированного повреждения кортиева органа. Так, при повреждении основного завитка улитки выпадают тоны высокие, причем тоны среднего диапазона и низкие сохраняются.

3. Такая избирательная или частичная функция кортиева органа наступает не сразу после травмы, а в течение 6—8 месяцев. За этот период происходит, очевидно, частичное восстановление, вследствие чего диапазон воспринимаемых звуков расширяется. Однако по истечении указанного выше срока выпадение определенного ряда тонов остается постоянным. Мы могли констатировать это выпадение в течение трех лет.

4. Указанные выше функциональные нарушения вполне подтверждаются микроскопическими исследованиями внутреннего уха. На местах повреждения имеются дегенеративные изменения как в кортиевом органе, так и в ganglion spirale.

В зависимости от протяженности этих морфологических изменений наблюдаются бо́льшие или меньшие выпадения тонов. Однако шумы и стуки занимают в этом отношении несколько исключительное положение — выпадение их характеризуется довольно своеобразными и распространенными повреждениями membranae basilaris.

5. На основании приведенных данных имеется возможность утвердить резонаторную теорию Гельмгольца как единственную теорию слуха, которая исчерпывающим образом объясняет деятельность периферического конца звукового анализатора собаки и стоит в полном согласии с экспериментальными данными, полученными по методу условных рефлексов.

Прения: Н. А. Подкопаев (Ленинград), K. Arslan (Padova).

НОВЫЕ ДАННЫЕ О ФИЗИОЛОГИИ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АППАРАТА У ЧЕЛОВЕКА

Khayel Arslan

Istituto di Fisiologia della Università, Padova, Italia

(Текст доклада не получен)

Прения: В. И. Воячек (Ленинград).

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ВОЗБУДИМОСТИ ОРГАНА СЛУХА

А. А. Волохов и *Г. В. Гершуни*

Отдел спец. и эволюц. физиологии ВИЭМ и кафедра физиологии ВМА РККА им. Кирова, Ленинград, СССР

В ряде опубликованных ранее исследований авторы пытались воспользоваться электрическим раздражением органа слуха у человека как методом изучения функциональных свойств различных элементов слухового прибора и в первую очередь нервных его путей. Полученные данные свидетельствовали, что представляется возможным определять хронаксию и рефрактерную фазу нервных элементов органа слуха. Величины хронаксии приближались к 0,1 σ, рефрактерные фазы — к 1,8—2 σ.

При воздействии переменных токов на слуховой прибор с полностью пораженным внутренним и средним ухом удалось обнаружить возникновение слуховых ощущений, характер которых не менялся при изменении частот в диапазоне от 100 до 6000 d. v. Пороговая сила тока (I) и частота колебаний (f) находились в определенных отноше-

ниях, которые могли быть выражены математически в виде формулы $I = k\sqrt{f.v}$. Эти данные могли быть истолкованы лишь как результат раздражения переменными токами волокон слухового нерва. При сохраненной функции улитки возникающие ощущения носили тональный характер и всецело зависели от частоты электрических колебаний, весьма напоминая картину, наблюдаемую при адекватном раздражении. Представлялось очевидным, что возникающие ощущения не являются результатом воздействия электрического тока на волокна слухового нерва. Было высказано предположение, что воздействие переменного тока при сохраненной функции улитки объясняется возникновением в каких-то участках цепи механических колебаний. Вероятность подобного предположения была доказана возможностью образования биений между электрическими и подводимыми извне к тому же уху звуковыми колебаниями.

Дальнейшему анализу явлений, имеющих место при прохождении переменных токов через нормальный слуховой прибор, посвящено настоящее сообщение.

Методика опытов состояла в следующем. в наполненный 1% раствором поваренной соли наружный слуховой проход вставлялся тонкий серебряный электрод, другой электрод с большей поверхностью прикреплялся к предплечью. Источником переменных токов служил ламповый генератор. В основном полученные данные сводились к следующему.

1. При прохождении переменных токов механические колебания возникают не у электрода и не в окружающей его жидкости. Этот факт несомненно вытекал из следующего эксперимента: серебряный электрод отделялся от слухового прохода средой, вызывающей чрезвычайно большое затухание звука, в то же время не влияющей заметно на электрическое сопротивление и не создающей где-либо скачка потенциала. Оказывалось, что сила переменного тока (1000 d. v.), необходимая для обнаружения ощущения, не претерпевала каких-либо изменений, в то время как затухание механических колебаний, создаваемых искусственно, у электрода увеличивалось на 80 db.

2. Громкость (уровень ощущения) электрического звука возрастает при увеличении силы тока до 25—40 db (у разных лиц). Дальнейшее усиление тока не вызывает увеличения громкости. Подобные отношения были обнаружены для частот от 500—5000 d. v.

3. При подведении к уху электрических колебаний разных частот, кроме основной гармоники, возникают другие. В ряде случаев вторая гармоника настолько сильна, что электрический звук кажется вдвое выше адекватного. При увеличении силы тока все явления искажения усиливаются.

4. Приведенные данные говорят в пользу предположения о возникновении в каких-то системах слухового прибора механических колебаний при прохождении тока. Подсобная электромеханическая система, несомненно, связана с улиткой, так как явление имеет место при удалении всех аппаратов среднего уха. Более точно локализовать эту систему не представляется возможным. Эта „электромеханическая" система обнаруживает в зеркальном изображении явления, найденные (Уивер и Брэй, Дэвис и Саул) при изучении потенциалов улитки, возникающих при воздействии звука. Если в наших опытах наложение переменного электрического напряжения вызывает в системе механические колебания, то в опытах указанных авторов подведение звуковых колебаний вызывает возникновение переменных электрических сил. Дальнейшее изучение электрической возбудимости органа слуха, несомненно, сможет дать новые данные об этой „электромеханической" системе улитки.

О ФУНКЦИИ БОКОВЫХ ОРГАНОВ У РЫБ

H. Schriever

Würzburg, Deutschland

Многообразные трудности, возникающие при регистрации токов действия нервов, снабжающих лабиринт, побуждают обратиться к более простым органам чувств, родственным лабиринту. В боковых органах рыб мы имеем чувствующий орган, который по строению, иннервации, онтогенезу, филогенезу стоит в очень близкой связи с лабиринтом. Кроме того, боковые органы и снабжающие их нервы легко доступны.

Регистрация токов действия (электроды на nn. laterales) здесь дала следующие результаты: подобно другим чувствующим аппаратам боковые органы отвечают на непрерывные раздражения ритмическими сериями импульсов. При механическом раздражении порог раздражения очень низок. При наложении волосков Фрея на одну из чешуек боковой линии он соответствует приблизительно порогу наиболее восприимчивых к тактильным ощущениям мест на коже человека, как на концах пальцев, губах и т. д. (величина напряжения). Возбуждение при механическом раздражении имеет короткий латентный период и длится очень недолго или же исчезает сразу после раздражения. При непрерывном давлении всегда очень быстро наступает адаптация. По отношению к часто повторяющимся раздражениям давлением боковые органы поразительно мало утомляемы. На быстро повторяемые раздражения давлением и колебания (приблизительно до 150 в сек.) они еще отвечают отдельными возбуждениями. Далее боковые органы реагируют также и на химические раздражения, например кислотами, солями и т. д. Для этих раздражений порог также относительно низок (например около 1% раствора NaCl). Термические раздражения напротив, никогда не вызывали возбуждения. Адекватным раздражением является механическое. Однако действует, очевидно, не давление как таковое, а только изменение давления. Появление токов действия при раздражении лабиринта надо признать во многом сходным. Кроме того, существует большое сходство с токами действия тактильных нервов кожи (Adrian и др.): Высказывается гипотеза функционального единства тактильного чувства кожи и лабиринта, причем боковые органы являются переходным органом.

АДАПТАЦИОННАЯ РОЛЬ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В БОЛЕВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Г. Х. Быховская и *М. Л. Эйдинова*

Нервное отделение ВИЭМ, Москва, СССР

1. Вопрос о влиянии симпатической нервной системы на чувствительность разрешался, главным образом, экспериментальным путем на животных. Нашей задачей было выяснение этого вопроса на клиническом материале. Обычными методами исследования чувствительности, даже самыми тонкими (волоски и щетинки Фрея), не удавалось обнаружить то качественное своеобразие изменений чувствительности, которое наблюдается при выключении симпатической нервной системы, если не считать небольшого понижения порога чувствительности.

2. Основываясь на учении Орбели об адаптирующей функции симпатической нервной системы, мы применили метод длительного и непрерывного болевого раздражения. В норме ощущения уколов обычно притупляются через 3, 5, 7 сек., симметрично на обеих половинах

тела, быстрей на нижней конечности (проверено на 20 здоровых людях). Обнаруженное нами ослабление болевого ощущения при длительном и непрерывном воздействии одного и того же болевого раздражителя, т. е. „привыкание" к этому ощущению, мы обозначили адаптацией к уколу.

3. У 15 больных с новокаиновой блокадой звездчатого узла мы получили отчетливое удлинение адаптации к уколу на стороне блокады до 25—40—50 сек. Не во всех случаях адаптация замедлялась одинаково резко, но асимметрия была несомненной и четкой. Расстройство адаптации длилось около часа.

4. На 14 больных, ганглиэктомированных по различным поводам, было обнаружено также значительное и стойкое удлинение адаптации в зоне, соответствующей удаленным ганглиям.

На основании наших клинических данных мы пришли к выводу, что у человека симпатической нервной системе принадлежит адаптационно-регуляторная роль в болевой чувствительности, аналогично ее роли в двигательной функции.

О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ МЕЖДУ ОТДЕЛЬНЫМИ ВИДАМИ КОЖНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

С. А. Харитонов

Отдел физиологии и патологии органов чувств ВИЭМ, Москва, СССР

1. Проблема взаимодействия органов чувств и более частный вопрос о взаимоотношении между отдельными видами кожной чувствительности занимают в современной физиологии и клинике органов чувств одно из центральных мест.

2. К разрешению этих вопросов направлены исследования лабораторий Фрея, Гольдшейдера, Эдриана, Шрайвера, Мейера, Геллгорна, а также работы ряда клиницистов (Ферстера, Аствацатурова и др.). Проф. Л. А. Орбели сформулирована теория взаимодействия афферентных систем, экспериментальное подтверждение которой мы находим в ряде работ, проведенных в его лаборатории.

3. В наших исследованиях, проведенных на интактных и оперированных животных (напр. с полным и частичным удалением мозжечка, при перерезке задних столбов, выключении мозолистого тела, при перерезке и регенерации периферических нервов), в особенности при наложении холодовых блоков на различные участки рефлекторной дуги (на периферический ствол нерва, спинной мозг, кору головного мозга) по методу Тренделенбург — Ющенко (эти опыты проводились совместно с А. П. Жуковым) было обнаружено, что, в зависимости от степени нарушения чувствительных систем и характера действия раздражителя, изменения отдельных видов кожной чувствительности, в частности болевой, тактильной и волосковой, могут итти как в сторону усиления одного вида чувствительности при понижении другой (по типу „физиологического антагонизма" Джексона), так и в смысле аллиации их. Следует также отметить, что указанные отношения не имеют стойкого характера и могут изменяться в зависимости от компенсаторных явлений в чувствительных системах.

В своих экспериментах мы пользовались методом хронаксиметрии, условных рефлексов, определением порогов электрокожного раздражения и т. д.

4. Механизм взаимодействия как в кожных чувствительных системах, так и в других анализаторах обусловлен сложными отношениями, существующими между отдельными частями анализатора, которые в свою очередь находятся под влиянием нервно-гуморальных факторов, определяющих чувствительную функцию.

СЕНСОРНОЕ РАЗЛИЧЕНИЕ У РЫБ, ИССЛЕДОВАННОЕ МЕТОДОМ УСЛОВНЫХ РЕАКЦИЙ

H O. Bull

Dore Marine Laboratory, Cullercoats, Northumberland, England

1. При помощи метода условных „реакций" удается установить наличие у рыб сенсорного различения, неопределимого прямыми способами наблюдения. Это в особенности относится к безвредным естественным стимулам. Автором установлено, что рыбы различают повышение температуры воды на $^1/_{10}$° С, изменение направления потока, незначительные изменения солености и т. п. Эти факты доказаны путем применения перечисленных изменений в качестве условных сигналов. Полученные результаты представляют большое значение для рыбного хозяйства, так как показывают те направления, в которых наиболее целесообразно вести гидрографические морские исследования.

2. Сравнение результатов многолетних работ автора с исследованиями профессора Павлова показывает, что телеосты способны образовывать простые условные рефлексы так же легко, как собаки образуют условные слюноотделительные рефлексы. Как способ развития этих рефлексов, так и их экспериментальное исчезновение сходны. Следует заметить, что условные реакции рыб не обнаруживают ничего, напоминающего „торможение путем отставления подкрепляющего раздражения". Так как эти рыбы не обладают мозговой корой, то возникает ответственная задача — найти общее объяснение для различных уровней поведения, установленных для наиболее изученных животных, как-то: собаки, крысы, рыбы и человека. Обзор литературных фактов указывает на то, что кора приобретает, по мере восхождения в ряду позвоночных, все возрастающее физиологическое преобладание; это преобладание — не морфологического порядка, и природа его пока неизвестна.

Прения: Ю. П. Фролов (Москва).

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ АДЭКВАТНЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ ОБОНЯТЕЛЬНОГО ОРГАНА НА РАБОТУ СЕРДЦА У ХОЛОДНОКРОВНЫХ

Е П. Гольц

Отдел физиологии и патологии органов чувств ВИЭМ, Москва, СССР

1. На основании работ Гейнингса, установившего некоторую гамму пахучих веществ согласно данным спектрального анализа (спектры поглощения в ультрафиолете), Мартинэ было выдвинуто предположение о ваго- и симпатоническом влиянии ольфактивных раздражений в зависимости от физико-химической структуры пахучего вещества.

2. Зависимость физиологического эффекта от физико-химической структуры вещества подтверждается работами Яуре, получившего хроно-, ино- и батмотропный эффекты на изолированном сердце лягушки при воздействии на сердце органических соединений жирного ряда (кислоты и спирты), обладающих различной поверхностной активностью (определение по методу П. А. Ребиндера).

3. На основании наших экспериментальных данных установлено различное влияние на силу сокращений сердца лягушки in situ раздражения обонятельного органа различными пахучими веществами, подобранными по схеме Гейнингс — Мартинэ [1] (ваготоническими и симпатотоническими).

4. Эксперименты проведены на Rana temporaria с помощью методики Гейценредера и Зеффрина; в качестве раздражителей применялись: эфир, уксусная кислота, евгенол, гераниол, камфора, борнеол и мускус.

---

14 августа 1935 г. (15—18 ч.)

МЕЖУТОЧНЫЙ ОБМЕН ЛИПОИДОВ И УГЛЕВОДОВ

Председатели: S. Morgulis (Omaha, Nebr.), Б. А. Лавров (Москва)
Секретарь: Р. Я. Юделович (Москва)

ХОЛИН И ЖИР ПЕЧЕНИ

K G Best

Toronto, Canada

В докладе излагаются новейшие данные по этому вопросу, полученные группой работников отдела физиологии гигиенического факультета университета в Торонто. Показано, что холин является добавочным пищевым фактором, при недостаточном количестве которого в пище — в печени накопляются нейтральные жиры в количествах, достаточных, чтобы вызвать глубокое нарушение функций печени.

У депанкреатизированной собаки, получающей пищу с низким содержанием холина, прекращение дачи инсулина вызывает значительно менее интенсивную глюкозурию, чем у контрольных животных, получающих пищу с высоким содержанием холина.

Прения: C. Artom (Cagliari), С. Лейтес (Харьков), K. Anselmino (Düsseldorf), S. Morgulis (Omaha, Nebr.).

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ОБМЕНА ЖИРНЫХ КИСЛОТ С НЕЧЕТНЫМ ЧИСЛОМ УГЛЕРОДНЫХ АТОМОВ

Harry I. Deuel jr

Southern California University Medical School, Los Angelos. Cal., USA

Чтобы выяснить, имеет ли место изменение количества жирных кислот путем бета-окисления, производилось сравнение влияния введения изомолекулярных количеств натриевых солей таких кислот с влиянием прибавки уксуснокислого натрия. Хотя у голодающих крыс, содержавшихся до голодания на диэте, богатой углеводами, заметной кетонурии не наступает, однако, Буттс и Дейэль удалось показать, что введение с помощью желудочного зонда полутора миллиграммов уксуснокислого натрия (вычисленного по количеству ацетона) на квадратный сантиметр поверхности тела приводит к установлению постоянного уровня кетонурии. Такая кетонурия является физиологической, так как у представителей различных полов она обнаруживается в разной степени; это имеет место также у человека. Точно так же галактоза оказывает более значительное кетолитическое действие, что было еще раньше установлено автором в отношении человека. Действие вытяжек гипофиза одинаково у животных, получающих ацетоуксусную кислоту, и у голодающих животных.

Кормление натриевыми солями масляной бета-гидро-оксимасляной и капроновой кислот, продолжавшееся пять дней, дало кетонурию, одинаковую с той, которая наступает после дачи эквивалентного количества ацетоуксусного натрия. После дачи каприловокислого натрия

выделение ацетоновых тел было приблизительно вдвое выше, чем после ацетоуксусной кислоты, что, повидимому, говорит о наличии не только бета-окисления, но и дельта-окисления. Дача натриевых солей пропионовой, валериановой, гептиловой и нониловой кислот не ведет к кетонурии, что является доказательством того, что обмен жирных кислот, содержащих нечетное число углеродных атомов, не проходит через стадию ацетоуксусной кислоты.

Дача самцам крыс, голодавшим предварительно в течение двух суток, пропионовокислого натрия в количестве, соответствующем одному миллиграмму ацетона на квадратный сантиметр поверхности тела, увеличивает через 5 часов содержание гликогена в печени до 1,36%, в то время как у контрольных животных печень содержала только 0,27% гликогена. Дача валериановокислого натрия увеличивает гликоген печени за тот же срок до 0,69%. Ацето-ацетат натрия, маслянокислый натрий и капроновокислый натрий не дали такого увеличения: средние цифры содержания гликогена в сериях по десять крыс составили для каждой кислоты соответственно 0,18, 0,31 и 0,16%. Это является доказательством того, что жирные кислоты с нечетным числом углеродных атомов образуют гликоген, тогда как жирные кислоты с четным числом не дают такого синтеза. В настоящее время ведутся исследования кетолитических и гликогенообразовательных свойств высших жирных кислот.

ВЛИЯНИЕ МЕТАЛЛОВ НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Hans Häusler

Pharmakologisches Institut, Graz, Österreich

Изучение одного частного процесса углеводного обмена в изолированной печени лягушки под влиянием тяжелых металлов (Cu, Cd, Zn, Mn, Ni, Co, Pb, Hg, Fe$^{\cdot\cdot}$, Fe$^{\cdot\cdot\cdot}$ в концентрациях до $^1/_{100}$ миллимоля в литре перфузионной жидкости показало, что нормальное выделение сахара вовсе не зависит или зависит только при некоторых известных концентрациях от присутствия некоторых металлов (Cu, Zn, Hg); повышенный действием адреналина гликогенолиз не меняется под влиянием Mn, Ni, Co, Pb и Hg, повышается в присутствии железа и задерживается (а при определенных концентрациях приостанавливается) солями аналогичных между собой по строению атомов Cu, Cd и Zn. Способность ретикуло-эндотелиальной системы печени накоплять коллоиды была использована для накопления в печени металлов с целью сравнительного исследования; эти опыты не только совпали с данными, полученными с солями металлов, но сверх того дали возможность обнаружить аналогию с другими областями действия коллоидов.

Металлы, испытанные на изолированной лягушечьей печени, сами по себе не оказывали на целом живом животном (кролике) в соответствующих дозах никакого влияния на содержание сахара в крови натощак. Адреналиновая гипергликемия, применимость которой в качестве базы для изучения действия металлов является спорной, снижалась только соединениями Cu, Zn и Cd, задерживающими выход сахара также в опытах с изолированной печенью, но ни одним другим металлом.

Одинаковые по смыслу результаты обоих рядов опытов говорят за то, что действие металлов Cu, Zn и Cd на углеводный обмен у животного по меньшей мере в значительной части должно быть отнесено за счет их действия на печень.

Прения: G. Barkan (Tartu).

О ПРОИСХОЖДЕНИИ l-КСИЛОКЕТОЗЫ (ПЕНТОЗЫ МОЧИ)

M. Enklewitz and *M. Lasker*

Medical Division, Montefiore Hospital, New York, USA

У людей с пентозурией, моча которых обычно содержит l-ксилокетозу, введение d-глюкуроновой кислоты вызывает значительное увеличение выделения l-ксилокетозы. Определение производилось с помощью метода Ласкер-Энклевич (восстановление сахарного реактива Бенедикта при 55° С), и на основании образования вычисленного количества l-ксилозазона. Озазон идентифицировался по его точке плавления, по повышению его точки плавления при смешивании его с d-ксилозазоном с целью получения рацемического озазона, по его оптическим свойствам и по содержанию в нем азота. Выделение кетозы значительно больше, чем в контрольный период.

Вещества, выделяемые в виде сложных глюкуронатов—амидопирин, антипирин, борнеол и ментол — ведут к увеличению выделения ксилокетозы. Эти факты устанавливают, что d-глюкуроновая кислота является источником l-ксилокетозы.

ОБ ОБМЕНЕ УГЛЕВОДОВ И МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ В КРОВЯНЫХ ТЕЛЬЦАХ

A. Partos

Nitra, ČSR

Автор указывает, что в целях дальнейшего исследования происходящих в крови процессов следует перейти к раздельному изучению физиологических и физиологохимических отношений в плазме и в кровяных тельцах. Он изучал обмен молочной кислоты не только в отдельности, но также и в связи с соответственными изменениями сахара и общего количества углеводов отдельно в плазме и в кровяных тельцах.

Исследования производились при применении адреналина, инсулина, глюкозы и после физической работы. Автор смог обнаружить в опытах с адреналином, глюкозой и инсулином закономерную связь между нередуцирующими углеводами (гликоген, лактацидоген) и молочной кислотой кровяных телец, выразившуюся в противоположных по направлению изменениях со стороны молочной кислоты и высших углеводов. В опытах, произведенных после мышечной работы, подобная связь не могла быть обнаружена. В этих случаях всегда происходило увеличение содержания молочной кислоты, которое было поставлено в связь с недостатком кислорода.

УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН ДОМАШНЕЙ УТКИ (ANASPLATYRHYNCHA)

Tsun-Chee-Shen and *Schmorl Ling*

Dept. of Physiology, Peiping Union Medical College, Peiping, China

При свободном выборе пищи утки воспринимают как раз достаточное количество ее для поддержания роста и энергетического обмена. При насильственном откармливании избыток откладывается в виде жира. При даче избытка, состоящего из 100 граммов смеси манны и пшеничной муки, в отношении 3:1 два раза в день, прирост веса тела составляет 20 и более граммов в сутки. Пища состоит главным образом из углеводов и содержит только 19 граммов белка и 3 грамма жира на 100 граммов.

Вслед за кормлением наступает увеличение потребления кислорода на 66% в течение первого часа. Около 15% этого прироста вызвано

самим приемом пищи (моторная и секреторная деятельность пищеварительного аппарата). Остальные 85% обусловлены специфическидинамическим действием пищи. Одновременно с увеличением потребления кислорода имеет место повышение дыхательного коэфициента, достигающее максимума (около 1,3) через 5 часов, и отложение приблизительно 3,4 грамма жира. Затем коэфициент падает до исходной величины (0,8) через 10—12 часов, а по истечении суток снижается до 0,7. Если затем не воспоследует новая дача пищи, то он продолжает падать до 0,6. Соотношение между продукцией CO_2 и потреблением кислорода выражается S-образной кривой. У млекопитающих, по причине меньших колебаний дыхательного коэфициента, удается получить только среднюю (прямолинейную) часть этой кривой.

Вскоре после кормления увеличивается содержание гликогена в печени; через 5 часов оно удваивается. В дальнейшем оно постепенно уменьшается и через 1—2 суток падает до очень низкой величины, на которой остается в течение нескольких дней. Во время этого голодания количество сахара в крови остается постоянным.

Из этих данных следует, что в первые часы после кормления имеет место превращение углеводов в запасной жир, и что во время продолжительного голодания часть запасного жира может превращаться в углеводы.

Прения: J. Needham (Cambridge), H. E. Magee (London).

РАСОВЫЙ ФАКТОР В СОДЕРЖАНИИ САХАРА В КРОВИ

Jacques Millot

Sorbonne, Paris, France

(Текст доклада не получен.)

ПИРОВИНОГРАДНАЯ КИСЛОТА В ИНТЕРМЕДИАРНОМ ОБМЕНЕ

М. И. Прохорова

Лаборатория обмена веществ физиологического научно-исследовательского института Университета, Ленинград, СССР

1. При помощи метода Clift'a и Cook'a нами установлено, что в норме у собак в артериальной крови содержится в среднем 3—4 мг% пировиноградной кислоты. Содержание ее в крови различных кровеносных сосудов различно. Наибольшее количество пировиноградной кислоты мы находим в норме в v. hepatica, sinus venosus cerebri, затем следует v. portae, v. femoralis, дальше идет артериальная кровь и наименьшее количество находилось в v. renalis.

2. Повышая углеводный обмен в организме путем дачи углеводных нагрузок per os, а также путем подкожного или внутривенного введения глюкозы, мы одновременно следили за изменениями содержания пировиноградной кислоты как в целом организме, так и в отдельных его органах. Опыты проводились на ангиостомированных собаках по методу проф. Е. С. Лондона. В артериальной крови нарастание пировиноградной кислоты достигает в среднем от 140 до 160%, т. е. от 4,5 до 5,5 мг%.

Отношение отдельных органов к пировиноградной кислоте различно: например, мышца и почки задерживают, печень, кишечник и мозг выделяют пировиноградную кислоту.

3. В качестве эндогенных факторов, влияющих на углеводный обмен, исследовались адреналин и инсулин, действие которых контролировалось учетом содержания сахара и молочной кислоты в крови. При действии инсулина общее нарастание пировиноградной кислоты в артериальной крови в среднем достигает только 120%. Отдельные ор-

ганы под действием инсулина относятся к пировиноградной кислоте различно. Например, мышца продуцирует, а почки, напротив, задерживают пировиноградную кислоту. При действии адреналина мы наблюдали в артериальной крови во всех случаях увеличение пировиноградной кислоты, в среднем на 140—170%. Мышца при действии адреналина задерживает пировиноградную кислоту.

4. При мышечной работе у собаки (бег в треннингбане) наблюдается, во-первых, общее нарастание пировиноградной кислоты в крови, во-вторых, мышца продуцирует пировиноградную кислоту в 3—5 раз интенсивнее, чем в состоянии покоя.

Прения: C. Artom (Cagliari).

УГЛЕВОДЫ И ФУНКЦИИ ОРГАНИЗМА

П. Ю. Ростовцев

(в сотрудничестве с А. Амировым, К. Гамбар-оглы, Ф. Ибрагимовым, А. Караевым, З. Муганлинской и С. Оджахвердизаде).

Медицинский Институт, Баку, СССР

Общее значение углеводов для функций мышц хорошо известно, но совершенно неизвестно, принимают ли углеводы непосредственное участие в физиологических функциях других органов. Для выяснения этого производились исследования на кошках, у которых выключалась функция печени по методу автора (девисцерация) и этим вызывалась прогрессирующая гипогликемия, которая по желанию могла быть устранена внутривенным введением глюкозы. Методика операции описывается в отдельном докладе с демонстрацией кинофильма. Возможность регулировать содержание сахара в крови позволила выяснить прежде всего условия движения углевода между паренхимой органов и соками организма. При уменьшении содержания сахара в крови нормальный путь процесса движения углеводов кровь — мышца извращается, и начинается переход из мышц обратно в кровь. Таким образом, направление этого процесса перехода зависит от соотношения между содержанием сахара в крови и гликогена в мышцах.

Возможность уменьшать запасы мышечного гликогена позволила установить связь между гликогеном и сократимостью мышц. При понижении сахарного уровня крови на 50% сокращения мышц и их токи действия начинают прогрессивно падать, доходя до нуля, и снова повышаются до нормы при увеличении этого уровня. Такое изменение сократимости мышц указывает на то, что гликоген в мышцах находится в двух формах: одной — запасной, позволяющей мышце известное время совершать работу независимо от доставки ей кровью сахара, и другой — активной, принимающей непосредственное участие в процессе сокращения.

Аналогичные явления были установлены и для мозга, именно: необходимость углевода для его функций и существование в нем запасной формы углевода. Возбудимость двигательной области мозговой коры сохраняется постоянной, пока уровень сахара крови не упадет на 50%, после чего возбудимость быстро падает. Следовательно, углеводы принимают непосредственное участие в нервных процессах, и при устранении их эти процессы ослабляются и прекращаются. Такое падение возбудимости мозговой коры вполне обратимо. Рефлексы спинного мозга также зависят от содержания углевода, и при уменьшении сахарного уровня крови они падают и снова возрождаются при его увеличении. От углеводов крови зависит и состояние сосудодвигательного центра, тонус которого весьма тонко реагирует на колебание их в крови, давая соответствующее повышение и понижение.

Эти явления в мозгу стоят в некотором противоречии с известным фактом наступления при глубокой гипогликемии судорог, указывающих на появление спонтанного возбуждения. Таким образом, с одной стороны, известная степень уменьшения углеводов понижает способность к возбуждению, с другой — еще большее их уменьшение непосредственно вызывает само возбуждение. Точного соотношения между этими двумя явлениями до сих пор не удалось еще выяснить, установлено только, что в спинном мозгу такое спонтанное возбуждение развиться не может и что для его появления не нужна моторная зона коры.

Кроме участия углеводов в функциональных процессах в мозгу выяснилось еще их значение для состава крови животного. Уменьшение сахара в крови вызывает прогрессирующее падение количества эритроцитов, которое снова повышается при увеличении сахарного уровня, обнаруживая при этом некоторое увеличение молодых генераций. Это явление эритропении может быть обнаружено только при отсутствии селезенки, при наличии которой количество эритроцитов или держится на нормальном уровне или даже поднимается несколько выше. Уменьшение эритроцитов можно считать процессом их нормального распада вследствие ослабления и прекращения деятельности кроветворных органов, которая при увеличении глюкозы в крови снова усиливается. Имеется ли и в этих органах запасная форма углевода — выяснить не удалось.

Относительно других функций организма мы еще не располагаем достаточными данными, но и описанные явления указывают весьма ясно на непосредственное участие углеводов помимо мышц и в других физиологических функциях организма.

ВЛИЯНИЕ КИСЛОТНОГО ГИДРОЛИЗА НА УГЛЕВОДЫ

W. R. Campbell and *M. I. Hanna*

Dept. of Medicine, University, Toronto, Canada

Авторами представлены таблицы, показывающие зависимость гидролизующего действия кислот на чистые углеводы в зависимости от концентрации этих кислот и продолжительности их действия. Из этих таблиц видно, что получаемые таким путем цифры для смесей углеводов, входящих в состав различных видов пищи, обычно слишком малы, — как по причине неполноты гидролиза, так и вследствие разрушения части углеводов во время гидролиза.

Авторы отмечают необходимость применения специальных методов анализа для различных углеводов, входящих в состав пищевых средств.

Прения: S. Morgulis (Omaha, Nebr.)

---

14 августа 1935 г. (15 — 18 ч.)

ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Председатели: E. Starkenstein (Praha), A. Herlitzka (Torino), Д. Н. Насонов (Ленинград)

Секретарь: М. П. Айзупет (Москва)

ВЛИЯНИЕ РАСТВОРЕННЫХ ВЕЩЕСТВ НА АДСОРБЦИЮ КАК ФАКТОР, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЙ ИХ ТОКСИЧНОСТЬ

Д. Н. Насонов и *В. Я. Александров*

Отдел цитологии Сектора морфологии ВИЭМ и Лаборатория физиологии клетки Физиологического института ЛГУ, Ленинград, СССР

1. В качестве адсорбента брались фиксированные спиртом и тщательно промытые икроножные мышцы лягушки. На этом адсорбенте изучалось влияние, оказываемое на адсорбцию метиленовой сини и других

красок прибавлением различных веществ: спиртов — этилового, метилового, пропилового, бутилового, мочевины, глицерина, ацетона, глюкозы, сахарозы, этилового эфира, уретана, хлоралгидрата, кофеина, хинина, оптохина, H_2S, тироксина, сапонина, хлороформа и бензола.

2. Каждое из этих веществ в известных пределах концентрации не оказывает уловимого влияния на адсорбцию краски; дальнейшее увеличение концентрации приводит к снижению окрашиваемости мышц (вытесняющая зона).

3. Положение и форма кривой вытеснения красок не зависят от концентрации вытесняемой краски и в значительной мере не зависят от природы ее. Между тем исследования, произведенные на других адсорбентах, указывают на сильное влияние природы адсорбента на кривую вытеснения краски.

4. Сравнение кривых вытеснения с пороговыми токсическими (наркотическими) концентрациями, установленными на m. sartorius, обнаружило, что пороговая токсическая концентрация каждого из испытанных веществ занимает вполне определенное место на кривой вытеснения, соответствующее почти одинаковому проценту снижения окрашиваемости фиксированных мышц каждым из этих веществ.

5. Этим количественно обосновывается гипотеза Варбурга о связи „между вытесняющей силой" веществ и их наркотическим действием. Эта зависимость может быть распространена далеко за пределы группы так называемых типичных наркотиков.

6. В серии работ нашей лаборатории было установлено, что при действии различных летальных агентов адсорбционная способность живого вещества по отношению к краскам увеличивается. Начальную стадию обратимого повышения адсорбционных свойств протоплазмы мы назвали „паранекрозом". В соответствии с этим выяснился характер влияния веществ в „вытесняющей зоне" на окрашиваемость протоплазмы живых свеже-отпрепарированных мышц.

Окраска мышц производилась после предварительного пребывания их в рингеровском растворе, содержавшем различные концентрации упомянутых веществ.

7. Оказывается, что усиление окрашиваемости этих мышц, указывающее на степень разрушения живой протоплазмы, производится теми концентрациями веществ, которые на мертвых мышцах приводят к вытеснению краски.

8. В связи с этим становится весьма вероятным, что разрушение живой протоплазмы является результатом блокады белковых мицелл молекулами испытанных веществ.

Прения: E. Pick (Wien).

ОБ ИЗМЕНЕНИИ СКОРОСТИ СЕКРЕЦИИ ВО ВРЕМЕНИ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ НЕРВОВ

E. Holzlöhner

Physiologisches Institut der Universität, Kiel, Deutschland

Путем анализа действительного хода процесса слюноотделения в различных железах при электрическом раздражении нервов устанавливается, что очень сильно колеблющийся латентный период секреции в значительной мере обусловлен преодолением сопротивлений в путях оттока секрета. Если отводящие протоки растянуть под повышенным давлением и этим снизить сопротивление, то скрытый период (который иногда составляет несколько секунд) падает до 0,4—0,9 секунды. Одновременно форма кривой скорости показывает, что при

всяком отделении, также при вызванном посредством раздражения хорды, приходится считаться с ускорением движения секрета вследствие сдавливания железы.

МАТЕРИАЛЫ К ФИЗИОЛОГИИ НЕРВНО-СЕКРЕТОРНОГО ПРОЦЕССА

Е. К. Приходькова

Кафедра физиологии Мединститута и секция физиологии УИЭМ, Харьков, СССР

Пользуясь разными комбинациями силы и частоты электрических раздражений, в опытах, проводимых на подчелюстной железе собаки, оказалось возможным получать при раздражении n. chorda tympani секрет, содержащий любое количество органического вещества от минимального до максимального его количества, содержащегося в слюне в условиях хронического опыта.

Для получения при раздражении n. chorda tympani секрета с различным содержанием плотного остатка, необходимо при возбуждении электрическим током нервно-секреторного аппарата учитывать не только силу тока, как это до сих пор обычно делалось, но и частоту раздражения.

При редких раздражениях при любой силе тока сецернируется слюна с низким плотным остатком. Чем выше частота раздражений (до определенного оптимума частоты), тем выше содержание плотного остатка (органического вещества слюны) при соответствующем увеличении силы тока. При переходе частоты раздражений за пределы оптимума процентное содержание плотного остатка слюны падает.

При раздражении нервно-секреторного аппарата слабой силой тока при любой частоте получается слюна с относительно низким процентным содержанием плотного остатка. При нарастании силы тока количество плотного остатка тоже нарастает.

Закон оптимума и пессимума раздражения Введенского применим для нервно-секреторного аппарата не только по отношению к скорости секреции, но и по отношению к химическому составу слюны.

Слабые и редкие раздражения дают преимущественно секреторные в смысле Гейденгайна импульсы, вызывая секрецию жидкой слюны, бедной органическим веществом. Оптимально частые и оптимально сильные раздражения обусловливают преимущественно трофические в смысле Гейденгайна импульсы, давая густую слюну, богатую органическим веществом.

Усиление скорости секреции идет большей частью параллельно с нарастанием плотного остатка, в ряде случаев имеются отклонения от этого правила. Физиологические закономерности, установленные нами по отношению к раздражению электрическим током разной силы и частоты n. chorda tympani, наблюдаются также и при раздражении n. sympathici.

Наслаивание симпатической секреции на секреторный процесс, обусловленный раздражением хорды, дает нарастание плотного остатка слюны.

Чем больше частота электрических раздражений, тем выше содержание плотного остатка в сецернируемой слюне.

В определенных условиях раздражения электрическим током шейного симпатического нерва на фоне хордальной секреции наблюдается повышение плотного остатка слюны при нормальной скорости секреции. Это обстоятельство дает основание рассматривать n. sympathicus по отношению к подчелюстной слюнной железе как усиливающий секрецию нерв.

В этом отношении можно провести параллель между усиливающей ролью симпатического нерва для поперечнополосатой мускулатуры (учение Орбели) и его ролью для секреторного процесса.

ПРОЦЕССЫ ИСТОЩЕНИЯ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПО ОПЫТАМ НА СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗАХ

Г. В. Фольборт

УИЭМ и Мединститут, Харьков, СССР

Автор воспользовался известными еще Ludwig'y и Heindenhain'y фактами изменения состава слюны при длительной секреции железы. Этот факт легко воспроизводится на собаках с хроническими фистулами слюнных желез, и на таких животных можно наблюдать возвращение состава секрета к норме.

Сообщаемые ниже опыты проведены на подчелюстной и подъязычной железах собаки. Мерилом истощения служило падение концентрации вырабатываемой слюны.

Опыты показали, что срок возвращения к норме у большинства животных 5—6 дней. На скорость восстановления имеет большое влияние интенсивность, с которой работала железа. При интенсивной работе получается быстрое, глубоко идущее истощение, но и процесс восстановления в таких случаях идет быстрее. При медленной работе — медленное возвращение к норме.

При повторных опытах на одном и том же животном, в зависимости от промежутка времени, протекающего между отдельными опытами, могут наблюдаться два разных явления. Если промежутки между опытами достаточно длинные, и железа от одного опыта к другому успевает притти в совершенно нормальное состояние, то в таком случае каждая следующая продолжительная работа желез дает все меньшее истощение и возвращение к норме ускоряется, т. е. мы видим процесс, который можно характеризовать как тренировку железы.

Если же, наоборот, повторять опыты с истощающей работой один за другим, т. е. повторять истощающую работу на железе, еще не пришедшей к норме, еще находящейся в истощенном состоянии, то это резко отражается на скорости восстановления в обратную сторону. Мы видели такие случаи, где при этих условиях железа еще через 45 дней не могла притти к норме.

Само возвращение к норме происходит не так, как прямолинейное поднятие до нормы. Этот процесс восстановления работоспособности представляет известные колебания выше и ниже нормы до окончательного установления нормальной деятельности. Эти же колебания мы могли проследить и после неистощающей повседневной работы железы.

Прения по докладам Е. К. Приходьковой и Г. В. Фольборта: М. Я. Михельсон (Горький), E. Holzlöhner (Kiel).

ВЛИЯНИЕ ХОЛЕСТЕРИНА НА НАРКОЗ

E. Starkenstein und *H. Weden*

Pharmakologisches Institut, Deutsche Universität, Praha, ČSR

Эфирные экстракты из мозга, после удаления эфира эмульгированные в воде, в течение некоторого времени после их инъекции вызывают усиление действия вводимых наркотиков и снотворных.

Сами по себе эти экстракты действия не оказывают. Исследования этих экстрактов из мозга по фракциям показали, что главным носителем этого усиливающего наркоз действия является содержащийся там холестерин.

Влияние холестерина сказывается как в отношении появления снотворного действия, так и в отношении длительности и глубины сна.

Это действие холестерина может сохраняться в течение двух дней, а при особых условиях даже и дольше; однако, оно зависит от способа введения холестерина.

Подобным же образом действуют и сложные эфиры холестерина.

Фармакологическое действие других веществ, как камфора, стрихнин, пирамидон, морфий, калий, адреналин, гиосциамин, скополамин, может изменяться холестерином лишь постольку, поскольку при этом действии сдвиги из водной в липоидную фазу могут вести к усилению действия.

Эти смещения есть главная причина усиления наркотического действия, что может быть доказано в особенности тем, что холестерин изменяет распределение в организме и других не действующих наркотически, но липоидорастворимых веществ (например нейтральрот).

Сообщается о дальнейших подробностях этого типа действия холестерина и обсуждается значение этого феномена для физиологии и фармакологии стеринов вообще.

Прения: И. А. Ремезов (Москва).

ТЕПЛОПРОДУКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Hideo Kubo and *Naosaburo Yoshii*

Physiological Laboratory, Faculty of Medicine, Imperial University, Osaka, Japan

Опыты производились на собаках. Анэстезия — эфир, хлороформ, а затем хлоралоза.

После введения 0,4% раствора соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку термопотенциал поджелудочной железы постепенно повышается, достигая первого максимума только в течение 5 мин. и на 20-й мин. достигается так называемый второй максимум. Первое изменение термопотенциала протекает почти параллельно скорости секреции панкреатического сока через канюлю, введенную в большой проток железы. Такие же изменения термопотенциала наблюдаются в поджелудочной железе после инъекции S-I секретина (по Эйви), пилокарпина или адреналина.

С другой стороны, электрическое раздражение блуждающего нерва в дистальной части сердечной ветви или чревного нерва между диафрагмой и надпочечниками дает первое изменение термопотенциала в период раздражения и второе приблизительно 20 мин. спустя после раздражения.

При раздражении чревного нерва оказывается, что в первом изменении термопотенциала имеются две маленькие волны, из которых последняя, повидимому, обусловлена секрецией адреналина, вызванной этим раздражением; после экстирпации надпочечников эта волна не появляется.

Скорость секреции панкреатического сока не всегда идет параллельно с изменением термопотенциала, полученным путем раздражения нервов. Кроме этого несовпадения в некоторых случаях приходится наблюдать, что панкреатическая секреция в первые минуты после стимуляции оказывается значительно пониженной, хотя термопотенциал ясно возрастает. Вследствие этого нужно признать, что при

раздражении нерва проток поджелудочной железы может оказаться сокращенным и тогда прекращается отток сока, выработанного возбужденными клетками железы.

Обрабатывая никотином мезентериальные и цёлиакальные узлы можно изолировать функцию спинальных парасимпатических волокон в чревном нерве (проф. Кюре). Электрическое раздражение чревного нерва после применения никотина дает те же изменения в термопотенциале и в секреции поджелудочной железы, что и раздражение блуждающего нерва.

Отношение высоты термопотенциала к количеству панкреатического сока, выделенного в случаях различных раздражений, таково:

HCl в двенадцатиперстную кишку	0,034
Инъекция S-I секретина	0,030
„ пилокарпина	0,156
„ адреналина	0,395
Электрическое раздражение блуждающего нерва	0,271
Электрическое раздражение чревного нерва	0,303
Электрическое раздражение спинного парасимпатического нерва	0,201

При рассмотрении отношения между первым изменением термопотенциала и внешней секрецией поджелудочной железы можно сделать заключение, что это первое изменение обусловлено внешней секрецией.

Для разъяснения второго изменения мы применяли следующую процедуру, именно: накладывали лигатуры на большой и малый протоки железы у собак, которые затем оставались в живых в течение около 3 недель. За этот срок ацинозные клетки успевали полностью переродиться. Введение 0,4% раствора соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку или инъекция секретина в яремную вену давало очень небольшое изменение термопотенциала поджелудочной железы, которое при этом едва достигало максимума даже в течение 20 мин.

Такие же небольшие изменения наблюдались и при раздражении блуждающего, чревного нервов и так называемого спинально-парасимпатического нерва, а также в случаях инъекции пилокарпина или адреналина.

Из этих результатов можно заключить, что первое изменение термопотенциала в нетронутой поджелудочной железе обусловлено ее внешней секрецией, а второе вызывается повышением секреции внутренней.

Прения: N. Yoshii (Osaka).

О ВЛИЯНИИ НЕРВОВ НА МЕРЦАТЕЛЬНОЕ ДВИЖЕНИЕ

А. П. Шмагина

Физиологическая лаборатория Медицинского Института, Ростов н/Д., СССР

Исследования нашей лаборатории по вопросу о влиянии нервов на работу мерцательного эпителия опровергают взгляд, установившийся в физиологической литературе, как нашей, так и иностранной, об исключительно автоматической природе мерцательного движения. Не отрицая наличия автоматичности в деятельности мерцательных волосков, мы на основании наших работ пришли к заключению, что работа мерцательного эпителия в высокой степени зависит от влияний нервной системы.

Характер нервного влияния на движения мерцательных волосков у теплокровных животных (собака, кошка) выражен гораздо резче, нежели у холоднокровных (лягушка) и сводится, с одной стороны, к

усилению работы мерцательного эпителия, а с другой — к уменьшению и прекращению ее.

Нервные влияния, усиливающие работу мерцательного эпителия, для пищевода лягушки и трахеи собаки и кошки идут по блуждающему нерву, уменьшающие и прекращающие его работу — по симпатическому. Наличие рефлекторных влияний и возможность воздействия на мерцательный эпителий трахеи специфическими ядами для симпатической и парасимпатической нервной системы делают наши результаты не только теоретически, но и практически ценными.

Работа проведена оригинальным методом проф. Рожанского, сводящимся к объективной регистрации работы мерцательного эпителия.

ЭЛАСТИЧНОСТЬ И ТОНКАЯ СТРУКТУРА СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ

H. H. Weber

Physiologisches Institut. Münster i/W., Deutschland

Если эластичность мышцы представляет собой упругость упруго-вязкой пружинящей системы (теория Hill, Levin и Wyman), то отношение задержанного упругого изменения длины Δl_2 к общему удлинению $\Delta l_1 + \Delta l_2$ должно быть одинаково для любой величины любого рода изменения длины $\frac{\Delta l_2}{\Delta l_1 + \Delta l_2} = K$. Согласно теории автора об упругом затухании движений молекул эластического волокна, отношение $\frac{\Delta l_2}{\Delta l_1 + \Delta l_2} = K$ должно быть меньше в тех случаях, когда общее изменение длины происходит сразу, чем когда оно происходит ступенями. В действительности отношение $\frac{\Delta l_2}{\Delta l_1 + \Delta l_2}$ при удлинении и укорочении портняжной мышцы лягушки будет тем больше, чем больше число ступеней, на которые распадается общее изменение длины. Далее, из этой теории следует, что при изменении длины, соответствующем определенной нагрузке, эффект упругого затухания должен быть одинаков даже в том случае, если величина общего изменения длины — в зависимости от предварительной нагрузки — совершенно различна. Испытание портняжной мышцы показывает, что, как при удлинении, так и при укорочении, различие общего удлинения при одном и том же окончательном напряжении обусловливается полностью или почти полностью различием упругого изменения длины Δl_1 при постоянном эффекте упругого затухания (Δl_2). То, что молекулярно-фибриллярной теории следуют не только соединительнотканные элементы мышцы, видно из того, что и поведение волокон белкового вещества фибрил-миозина также соответствуют ей.

В заключение установление неожиданного факта, что температурный коэфициент затухающего упругого изменения длины волокна миозина равен 1, а не 2,5, как у сокращенной мышцы (Hill), вызывает предположение, что на последний влияет также и скорость обмена веществ.

Определение в отдельности упругости и затухающей упругости производилось посредством оптического прибора, регистрирующего соответствующие изменения длины портняжной мышцы в состоянии покоя; в качестве такого прибора был взят усовершенствованный экстензометр Bouckaert, Capellen u. de Blend; напряжение отдельных волокон миозина измерялось при помощи микрорычага.

ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНЕННО-ВАЖНЫХ ОРГАНОВ

Л. Л. Васильев, Д. А. Лапицкий и *Ф. П. Петров*

Институт мозга, Ленинград, СССР

Получить электротоническое восстановление деятельности жизненно важных органов (сердца, дыхательного центра), альтерированных тем или иным ядом, — задача настоящей работы. Рядом авторов установлены электротонические явления на нервно-мышечном аппарате сердца и цереброспинальных центрах.

Объектом исследования служила лягушка (Rana temporaria), укрепленная в целях изоляции на парафиновой пластинке. Запись дыхательных движений производилась посредством миографа, соединенного с мышцами гортани. Регистрация с помощью кардиографа Энгельмана. Постоянный ток от аккумулятора подводился посредством кисточных неполяризующихся электродов $Zn — ZnSO_4$. При этом остроконечный дифферентный электрод прикладывался к восстанавливаемому органу, а широкий индиферентный — к той или иной области кожи.

Опыты привели к следующим результатам: 1) дыхательные движения, прекратившиеся при локальном действии на обнаженный продолговатый мозг изотонических растворов KCL, KCN, NaCN и при ингаляции хлороформа, восстанавливаются анэлектротоническим влиянием на продолговатый мозг. Дыхательные движения, прекратившиеся от произведенной операции, тоже восстанавливаются при действии катэлектротона на продолговатый мозг. 2) Сердечная деятельность, прекращенная ингаляцией хлороформа, восстанавливается при пропускании тока (1—3 mA) через центральную нервную систему, при условии расположения анода на голове животного. Выключение тока возвращает сердце в недеятельное состояние. Повторное включение тока вновь вызывает сердечные сокращения. Они могут сохраняться и по прекращении действия тока. 3) Катод постоянного тока (10—15 mA), приложенный к правому предсердию или к желудочку, восстанавливает деятельность сердца, остановившегося в диастоле под влиянием ареколина. Анод при тех же условиях ухудшает функциональное состояние сердца. Систолическая остановка сердца, вызванная строфантином, устраняется анодом постоянного тока (10—15 mA). Катод, напротив, усиливает действие яда. В более глубокой стадии альтерации, когда постоянный ток перестает действовать, сердечную деятельность удается еще поддерживать с помощью прерывистого тока определенного ритма и указанной силы. Можно полагать, что в случаях анэлектротонического восстановления нервно-мышечный аппарат сердца и дыхательный центр находятся в состоянии „парабиотической“ альтерации (Введенский). При катэлектротоническом восстановлении они находятся в состоянии „антипарабиотической“ альтерации.

Эти факты намечают путь к исследованиям, направленным к разработке методов восстановления угасающей деятельности жизненно важных органов с помощью рационально применяемого электрического тока.

ХРОНАКСИЯ НЕРВНОЙ КЛЕТКИ

V. Tedeschi

Université, La Plata Argentina

Я поставил эти опыты на собаках, анэстезированных хлорал-морфином, или эфиром, ожидая конца действия наркоза. Я употреблял эластичный реотом Keith Lucas, пользуясь электрическими токами высокого напряжения и очень большими сопротивлениями для уменьшения влияния колебаний сопротивления при контакте электродов с тканью.

Были сделаны определения для моторных центров церебральной коры, пользуясь при этом, в качестве показателей возбуждения, ассоциированными движениями мышц.

Чтобы локализовать насколько возможно возбуждение в коре и в то же время избежать поляризации; я употреблял специальные электроды типа d'Arsonval, из хлористого серебра, окруженные очень пористым веществом (фильтрованная земля), которое я часто погружал в физиологический раствор или раствор Ringer. Концы двух электродов (метод биполярный) были чрезвычайно близки один от другого.

Чтобы убедиться относительно положения электродов, избегая диффузии тока, которая могла бы раздражать волокна белого вещества, я определял предварительно точное положение моторного центра посредством короткого испытания с неполяризующим фарадическим током.

Это полное трудностей исследование дало мне очень изменчивые результаты. Я могу тем не менее утверждать, что хронаксия клетки мозговой коры и, вероятно, вообще каждой нервной клетки гораздо больше, чем хронаксия волокна, приблизительно в 10 раз. Если раздражать обнаженное белое вещество, и если употребить монополярный метод, раздражая в этом последнем случае путем диффузии белое вещество, получаются гораздо меньшие величины.

Я получил аналогичные результаты с сетчаткой, которая является настоящим нервным центром, используя при этом как показатель электрического раздражения ощущение света, вызванное изменением тока.

ВИДИМЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПРОТОПЛАЗМЕ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ

Basiswar Sen

Vivekananda Laboratory, Calcutta, India

Тонкие структурные изменения в живой протоплазме наблюдаются лучше всего, как это хорошо известно, в микроскопе при применении освещения в затемненном поле. Для подобных наблюдений надо ограничиваться одноклеточным организмом или тканью, имеющей один слой клеток. Наружная оболочка клеток должна быть оптически гомогенной, а диаметр клеток не слишком мал, чтобы дифракционная картина клеточной стенки не интерферировала бы с наблюдаемым содержимым протоплазмы.

Protozoa из-за движений целого организма и его протоплазмы не представляют тех преимуществ для наблюдения, какими обладают растительные клетки. В последних внутреннее содержимое клетки заключено в неэластическую клеточную оболочку. Однако большинство растительных клеток сильно вакуолизировано и протоплазматическое содержимое их ограничено тонкими мембранами. Волоски черешков листьев многих растений являются подходящим материалом для наблюдений в затемненном поле, но в них часто можно отметить текучесть протоплазмы. На Ocimum sanctum, например, трудно наблюдать действие среднего по силе постоянного тока на текущие струи протоплазмы, так как они окружены содержимым вакуоль, обладающим высокой проводимостью. Под влиянием индукционного удара эти нежные струйки протоплазмы скручиваются как одиночное мышечное волокно; при действии сильного индукционного удара эти волокна разрываются.

В противоположность волоскам черешка, волоски корешков (всегда одноклеточные) фактически переполнены протоплазмой. Волоски корешков пресноводного папоротника Asolla pinnata являются идеальным материалом для экспериментов на прозрачной живой протоплазме. Волоски могут быть легко изолированы под водой и сохраняются живыми в течение более чем 24 часов в препаратах в виде висящей

капли. Не считая броуновского движения протоплазматических частиц, в них нельзя отметить никакого другого движения. Число волосков на одном корешке вариирует между 400 и 700, что позволяет иметь сравнительный материал для нескольких наблюдений.

Изолированные волоски, погруженные в воду или различные растворы, могут быть раздражаемы или уколом микроиглы, или инъекцией растворов с помощью микропипетки, или воздействием постоянного тока и индукционных ударов, путем соединения микроэлектродов с жидкостью, окружающей клетки. В средней части волоска корешков Asolla можно следить за путем одной протоплазматической гранулы, а верхушка волоска удобна для фотографирования перемещений протоплазматических гранул. Раньше я уже показал (1934), что при прохождении через жидкость, окружающую клетки, постоянного тока низкой интенсивности, протоплазматические частицы двигаются от катода к аноду, указывая таким образом на свой отрицательный заряд.

Изучалось действие катионов на отрицательно заряженные протоплазматические частицы. NaCl и KCl в изотонических растворах не оказывают заметного действия на характер протоплазматических гранул. Эффект воздействия двувалентных катионов заключается в вызывании хлопьевидного выпадения протоплазматических частиц. Ba и Mg ведут к образованию небольшого числа новых частиц, которые не отличаются заметным образом от существовавших частиц, будучи сходными с ними по величине и форме. Эффект воздействия Ca гораздо ярче. Как только протоплазма приходит в контакт с Ca, в темном оптически пустом поле появляются целые тучи новых гранул. Эта волна гранулярных образований движется в обоих направлениях от укола, но никогда не распространяется на не подвергшиеся уколу клетки препарата.

Эти предварительные исследования показали, что прямой метод введения различных растворов в клетку, даже с помощью тончайших микропипеток, осложняется механическими повреждениями, сравнимыми, в человеческих терминах, с подкожной инъекцией с помощью иглы величиной в железный шланг. Больше того, микроинъекции не могут быть проградуированы или точно повторены. Когда клетка Nitella возбуждается индукционным ударом, проводимость окружающей воды возрастает. Этот факт я коррелирую с увеличением проницаемости протоплазматических мембран клетки (1932), которое наступает, когда ионное содержимое вакуоль диффундирует наружу. Что проницаемость протоплазматических мембран возбужденных клеток увеличивается, можно демонстрировать визуально раздражением корешковых волосков Asolla, погруженных в изотонический раствор $CaCl_2$. Раздраженные клетки развертывают перед глазами картину целого ливня из белых гранул в темном поле, подобного осаждению, вызываемому инъекцией $CaCl_2$, что доказывает, что при раздражении $CaCl_2$ проникает в клетку.

Из всего вышесказанного вырисовывается, что более удовлетворительным методом, чем введение внутрь клетки путем микроинъекции различных растворов, по отношению к которым клеточные мембраны обычно непроницаемы, является погружение клеток в соответствующие растворы и увеличение проницаемости клеточных мембран с помощью электрического воздействия, которое может быть проградуировано, измерено и повторено. С помощью этой методики различные растворы могут быть введены в одну и ту же клетку. Изучение антагонизма различных ионов может получить теперь широкое развитие.

СКОРОСТЬ ФОТОСИНТЕЗА У ПУРПУРНЫХ БАКТЕРИЙ

C. S. French

California Institute of Technology, Pasadena, Cal., USA

15 августа 1935 г. (10 — 13 ч.)

КРОВООБРАЩЕНИЕ

Председатели: U. Ebbecke (Bonn), Y. Henderson (New Haven, Conn.) Н. А. Рожанский (Ростов н/Д)

Секретарь: Л. А. Корейша (Москва)

МЕСТНЫЙ ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И РЕГУЛИРОВАНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

H. Rein und *M. Schneider*

Physiologisches Institut, Göttingen. Deutschland

Кровообращение существует для обмена веществ, а не само для себя. Поэтому первостепенное значение во всех явлениях регулирования кровообращения должны иметь процессы обмена веществ на периферии. Но они не только определяют местное распределение крови; при известных условиях они могли бы нарушить равновесие общего кровообращения, если бы не были предусмотрены второстепенные регулирующие механизмы, не допускающие нарушения общего процесса кровообращения для удовлетворения местных потребностей питания и сохраняющие колебания давления, объем циркулирующей крови и т. д. всегда на известной высоте. Непосредственно эта саморегуляция кровообращения не имеет отношения к питательным его функциям, и кажется, что кровообращение существует само для себя; его регуляция обусловлена нервно-центрально, рефлекторно и гормонально. Области действия понятно являются постоянно также областями кровообращения, ставящими меняющиеся требования в отношении питания.

В первую очередь нам удалось доказать, что повышенные требования в отношении питания в какой-нибудь области кровообращения исключает его участие в саморегуляции. Вызванное прессо-рецепторами рефлекторное сужение сосудов не может проявиться в сосудистой сети действующей мышцы, между тем как в находящейся в покое мышце оно выступает с большой силой. То же самое относится и к распределяющему кровь действию адреналина. Только в функциях при несчастных случаях этот закон может быть не соблюден и тогда импульс идет по нервным путям непосредственно из мозгового вазомоторного центра (например, понижение кровотока в работающей мышце при удушении, связь этого явления с нервами мышц). Эти основные опыты показали, что невозможно исследовать регуляцию периферического кровообращения, не исследуя одновременно местные и общие условия обмена веществ. Проведение этого принципа осуществилось благодаря выработке соответственных методов в нашем институте. Стало возможным (благодаря прибору Rein'a

для записи газового обмена) беспрерывно измерять газообмен опытных животных одновременно с измерением местного кровообращения и кровораспределения. Местный обмен можно беспрерывно контролировать местным измерением теплообразования термоэлектрическим способом (по Rein), или же внутрисосудистым измерением O_2 (по Kramer).

Компенсаторное сужение сосудов через прессо-чувствительные нервы может проявиться не только в находящейся в спокойном состоянии сосудистой области, но и без того пониженный обмен сначала местно еще понижается и только потом происходит сужение кровотока. Это понижение обмена происходит нервными путями.

Если сосудистая область денервирована—наступает даже противоположное; разгрузка sinus caroticus вызывает повышение обмена, возможно вызванное адреналином. Что нервное ограничение кровотока не произведет вторичного понижения обмена, можно доказать путем механического ограничения. При этом обмен остается одинаковым. Но все же при последующей реактивной гиперемии в нормально-иннервированной сосудистой области проявляется также первичное повышение обмена. После денервации повышение обмена отсутствует.

Действие адреналина на сосуды подчиняется таким же законам. Известно, что адреналин может и расширять и суживать сосуды, но в то же время он является повышающим обмен ядом. В нуждающихся в питании областях он не только вызывает больший приток крови, но также сперва — повышение обмена.

В органе, находящемся в покое, сужению сосудов предшествует пониженный обмен. Расширение, следовательно, — не первичное действие адреналина, но последствие его воздействия на обмен. Принципиально же повсюду там, где должно произойти понижение кровеоборота, сперва понижается обмен, безразлично, происходит ли это понижение нервным или гормональным путем.

Окончательным выводом является, следовательно, то, что первичное изменение обмена в данной сосудистой области происходит не только для местного нутритивного регулирования кровотока, но и для компенсаторного саморегулирования. Это относится также к местным изменениям кровотока, наблюдаемым после перерезки нервов.

Местный обмен веществ и местная вазомоторика, следовательно, являются нераздельным комплексом функций, в котором руководящим началом всегда бывает обмен веществ.

НАБЛЮДЕНИЯ НАД ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПЕРЕРЕЗКИ ЧЕТЫРЕХ ТОРМОЗЯЩИХ НЕРВОВ У СОБАКИ

C. Heymans et *J. J. Bouckaert*

Institut de Pharmacologie et de Thérapie de l'Université, Gand, Belgique

Многие авторы неоднократно отмечали, что перерезка четырех нервов, подавляющих артериальное давление (n.n. sino-carotici, cardio-aortales), вызывают хроническую гипертонию у кролика и у собаки (Г. Е. Геринг, Е. Кох и Г. Мис; К. Гейманс и Ж. Ж. Букерт; Л. Дотребанд).

С другой стороны, Е. Кох высказывал утверждение, что у кота и у собаки не замечается стойкого увеличения артериального давления через год или полтора после перерезки вазо-сенсорных нервов.

М. Ф. Грин, А. Ф. Дегроа и С. Г. Макдональд в свою очередь наблюдали лишь преходящее повышение артериального давления после

перерезки четырех депрессорных нервов у кролика; но после такой же операции у собаки они констатировали неустойчивость артериального давления, уступающую через некоторое время место давлению несколько более высокому, чем нормальное.

Наши наблюдения, касающиеся влияния перерезки тормозящих (депрессорных) нервов на артериальное давление у собаки, относятся к серии животных, первые из которых были подвергнуты операции в 1929 г. Так как мы всегда могли констатировать, что после перерезки четырех депрессорных нервов наши собаки показывали заметную и стойкую артериальную гипертонию, то нам кажется уместным вкратце изложить технику, которую мы считаем наиболее подходящей для данной операции, а также основные результаты, нами полученные.

В нескольких словах техника нашей операции сводится к следующему: примерно за четверть часа до начала операции нашим животным подкожно впрыскивается 1 мг солянокислого морфия на 1 кг веса с целью слегка подавить вазомоторный центр и таким образом избежать подъема артериального давления до опасных для животного пределов после денервации вазосенсорных зон; одновременно применяется подкожное впрыскивание 1 мг сернокислого атропина, чтобы парализовать парасимпатическую систему и таким образом исключить кардиорефлексы угнетения на сердце, которые могли бы проявиться в ходе операции в результате натяжения и других манипуляций с перерезаемыми нервами. После этого наркотизируют животное эфиром, а для облегчения дыхания вводят через рот металлическую трубку в трахею. Чтобы быть уверенными в выключении всех нервных окончаний сино-каротидных нервов, производят полную двустороннюю резекцию каротидной бифуркации между двумя лигатурами. Затем разыскивают, по методу Коха, кардиоаортальные нервы у верхней и внутренней части ваго-симпатического ствола и вырезают их обычно вместе с шейным симпатическим нервом на протяжении около двух сантиметров.

Для того чтобы учесть влияния этого вмешательства на артериальное давление, регистрируют это давление перед операцией, а затем через правильные промежутки времени после вырезки вазосенсорных нервов; эти показания получают путем прямой пункции бедреной артерии инъекционной иглой, соединенной с ртутным манометром.

Нужно отметить, что эта техника позволяет регистрировать артериальное давление у наших животных в нормальных по возможности условиях, так как наши собаки не находятся в состоянии анестезии и не проявляют ни малейших признаков психического или двигательного возбуждения.

Собаки, которых мы оперировали по описанному способу, всегда обнаруживают после операции ясно повышенное артериальное давление, превышающее 200 мм ртутного столба и длительно удерживающееся. Так, одна из наших собак, подвергшаяся такой операции, показала еще через 26 месяцев после перерезки депрессорных нервов артериальное давление в 290 мм ртутного столба, в то время как артериальное давление у контрольных собак, регистрировавшихся в тех же условиях, колебалось между 110 и 150 мм ртутного столба. Несовпадающие с этим результаты М. Ф. Грина, А. Ф. Дегроа и С. Г. Макдональда должны быть приписаны технике, расходящейся с той, которой мы пользовались для перерезки сино-каротидных и кардио-аортальных нервов, технике, при которой некоторые пучки этих нервов могут ускользнуть от хирурга и постепенно, после операции, взять на себя роль перерезанных депрессорных нервных пучков.

Заметим кстати, что если не выключить всю совокупность депрессорных нервов, то невозможно вызвать стойкую хроническую гипертонию: в действительности невыключенные пучки принимают на себя через непродолжительное время функцию перерезанных нервов и, таким образом, становятся способными довести в итоге артериальное давление до нормы.

З. М. Бакк, Л. Бруа и К. Гейманс наблюдали, что гипертония в результате перерезки четырех депрессорных нервов не получается у собак после оперативного выключения симпатической нервной системы. С другой стороны, мы могли наблюдать, что гипертония, возникшая в результате денервации вазо-сенсорных зон исчезает, если двусторонне удалить ганглионарную симпатическую цепь у собаки. Равным образом, когда тонус симпатической системы понижен или подавлен — будь это под влиянием некоторых функциональных (например состояние «отдыха-сна», Адли Самаан) или после введения фармакологических средств (эрготамин) — также наблюдается заметное снижение артериального давления у собак с вырезанными депрессорными нервами. Напротив, всякое повышение симпатического тонуса сопровождается значительным повышением артериального давления у животных. Добавим, наконец, что наблюдения Брауна и Самета, согласно которым денервация почек предотвращает и подавляет гипертонию от перерезки вазо-сенсорных нервов, не могли быть подтверждены Эло в нашей лаборатории.

МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС И ВЕНОЗНЫЙ ПРИТОК К СЕРДЦУ

Yandell Henderson

(в сотрудничестве с *A. W. Oughterson, L. A. Greenberg* and *C. P. Searbe*)

Yale University, New Haven, Conn., USA

В здоровом организме даже при полном покое каждая мышца тела обладает тонусом, т. е. находится в состоянии некоторого напряжения. Во время болезни, а также после анэстезии и хирургических операций или при дурном самочувствии этот тонус уменьшен. После смерти он исчезает.

Объем кровообращения меняется при тех же условиях, при каких меняется мышечный тонус. Мы полагаем, что общий тонус мышц организма является одним из основных факторов в вено-прессорном механизме; он в значительной степени определяет объем венозного притока к правому сердцу и общий объем кровообращения.

По нашим данным тонус ведет не только к продольному натяжению в мышце, но также (в соответствии с требованиями механики) к развитию поперечного давления между ее волокнами. Мы выработали способ для измерения этого интрамускулярного давления. В мышцу человека (обычно в левую двуглавую мышцу) вводится небольшая игла для подкожного впрыскивания и определяется величина давления, необходимая для введения в мышцу небольшого количества физиологического раствора. У здорового мужчины это давление составляет от 7 до 9 см водяного столба. При уменьшенном тонусе интрамускулярное давление соответственно понижено. Кровоток находится под влиянием не только тонуса стенок кровеносных сосудов (артерий, капилляров и вен), но также тонуса тех тканей и органов, через которые проходят эти сосуды.

Пока тонус поддерживает давление внутри ткани, давление крови, поступающей в них из артерий, или vis a tergo, не может упасть ниже

тканевого давления. Эта неистраченная часть давления, или потенциальная энергия, и является той силой, которая проталкивает кровь в вены и дальше к правому сердцу. Напротив, при сильном понижении тонуса кровь по выходе из артерии теряет почти все свое давление в тканях и может застаиваться в капиллярах. Следовательно, приток крови к сердцу по венам и объем кровотока уменьшаются. Уменьшенный мышечный тонус по этой причине может быть вследствие этого одной из основных причин уменьшения кровотока после болезни, во время постоперационных депрессий и при хирургическом шоке.

М. О. де Альмейда показал на низших животных, что раздражения кожи влияют на тонус подлежащих скелетных мышц. Нами установлено, что у людей в плохо вентилируемой комнате при неопрятном состоянии кожи имеет место резкое уменьшение интрамускулярного давления. Хорошо известно, что в очень плохо вентилируемой и неудобной комнате кровообращение может ухудшиться вплоть до обморока. Мы предлагаем гипотезу, что при таких условиях пониженный мышечный тонус и низкое интрамускулярное давление является причиной уменьшенного венозного притока к сердцу и временного нарушения кровообращения.

Предложенный здесь взгляд на мышечный тонус как на причину поддержания положительного давления во всем теле является развитием представления о роли тонуса грудных мышц в возникновении отрицательного давления в грудной полости. Когда общий тонус организма ослаблен, расширение грудной клетки и отрицательное давление в грудной полости понижены. Низкий тонус повинен в низком положительном давлении во всех тканях организма. „Эффективное венозное давление“, т. е. сила, подающая кровь к правому сердцу, представляет собою разность между отрицательным давлением в грудной полости и положительным давлением в тканях остального организма. Как отрицательное, так и положительное давления вызываются мышечным тонусом и меняются с изменением этого тонуса. Величина обоих давлений приблизительно одинакова и в равной степени влияет на „эффективное венозное давление“.

Прения: L. N. Katz (Chicago, Ill.), U. Ebbecke (Bonn).

ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ В ВЕНАХ

William A. Brams and *Jakob Golden*

Chicago, Ill., USA

1. Изменение скорости тока крови при тиреотоксикозах не влияет на величину венозного давления, если нет одновременного поражения сердца.

2. Создание местного препятствия для венозного притока к сердцу ведет к увеличению давления крови позади места сжатия. Повышение венозного давления идет параллельно увеличению препятствия, пока величина сдавливающей силы не станет равна артериальному систолическому давлению. Дальнейшее сдавливание не вызывает существенных изменений в форме кривой венозного давления.

3. Венозное давление в других частях тела не меняется под влиянием местного препятсвия венозному кровотоку, даже в том случае, если сдавливанию подвергнута полая вена с нарушением венозного тока к сердцу почти из половины тела. Это обстоятельство представляет интерес в связи с так называемой бескровной венесекцией при конгестивных нарушениях сердечной деятельности и согласуется с установленным нами фактом, что это мероприятие не ведет ни к какой

перемене венозного давления, если в дальнейшем имело место быстрое падение венозного давления после кровопускания.

4. Потеря крови путем венесекции ведет к быстрому падению венозного давления во всех случаях, особенно при расстройствах сердечной деятельности, сопровождающихся венозной гипертенсией. К сожалению, в половине случаев через час после венесекции имел место частичный возврат венозного давления к контрольному уровню.

5. Авторы останавливаются на вопросе о независимости венозного давления и скорости тока крови в венах и описывают воздействие на венозное давление уменьшений кровотока, вызываемых, с одной стороны, механическими препятствиями, с другой стороны — потерями крови.

ВЛИЯНИЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ И НЕКОТОРЫХ ЯДОВ НА ТОК КРОВИ В ВЕНЕЧНЫХ СОСУДАХ СОБАКИ

H. E. Essex, J. F. Herrick, E. J. Baldes and *F. C. Mann*

Division of Experim. Medicine, Mayo clinic Foundation, Rochester, Minn., USA

Нами было ранее установлено, что переваривание различных видов пищи ведет к значительному увеличению (на 50—120%) кровотока в соматических и висцеральных артериях, и был рассмотрен вопрос о значении этого факта для перемещения крови из соматических тканей в висцеральные органы во время пищеварения. Увеличенный кровоприток ко всем изученным нами тканям был объяснен как результат увеличения частоты пульса и уменьшения времени кругооборота крови.

В настоящем сообщении изложены наши наблюдения относительно тока крови по передней нисходящей и левой опоясывающей ветви левой венечной артерии. Как и в предыдущих опытах, мы пользовались для определения скорости тока крови методом Рейна. Конструкция прибора (диатермо-термоэлемента) была так изменена, что прибор можно было кипятить в асептических целях, благодаря чему он мог употребляться без применения коллодия и т. п. Под эфирным наркозом и в асептических условиях сердце обнажается путем разреза в четвертом межреберном промежутке. Посредством разреза перикарда обнажается левая венечная артерия; отсепаровывается одна из ее ветвей у проксимального конца, прибор укрепляется на месте, контакты выводятся наружу и грудная клетка зашивается обычным образом. После операции производились наблюдения на протяжении 15 дней; в течение этого времени животное свободно ходит, питается самостоятельно и ведет себя нормально. На таком препарате можно наблюдать, не пользуясь наркозом, влияние пищеварения, мышечного упражнения, ядов и т. п. на скорость тока крови по венечным сосудам.

Подобно бедренной, сонной и верхней брыжеечной артерии, ток крови венечной артерии увеличивается на 60% во время переваривания рациона, состоящего из мяса, злаков и воды, а также рациона из молока, яиц и глюкозы. При внутривенном введении глюкозы (1 г на 1 кг веса тела в 50% растворе) имеет место или временное повышение кровотока, длящееся не больше 15—20 минут, или не наступает никакого изменения венечного кровообращения. Подтверждаются данные предыдущих исследователей, установивших резкое увеличение коронарного кровообращения собаки под влиянием адреналина. Ведется исследование действия амилнитрита, нитроглицерина и т. п. веществ на венечное кровообращение.

АНАЛИЗ МЕХАНИЗМА НАРУШЕНИЙ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ПЕРЕГРЕВАНИИ

А. М. Блинова

Лаборатория сердечно-сосудистой системы и дыхания ВИЭМ, Москва, СССР

1. Сообщение охватывает ряд исследований по влиянию перегревания на организм, проведенных в лаборатории за последние годы. Предыдущие работы установили значительные изменения в системе кровообращения: увеличение работы сердца, расширение сосудов, изменение вазомоторной реакции, ускорение тока крови. Для выяснения механизма этих изменений были поставлены исследования на собаках и людях в нормальных условиях и при перегревании.

2. Экспериментально определялись следующие величины: вентиляция легких, потребление O_2, выделение CO_2, альвеолярное давление O_2, и CO_2, давление O_2 и CO_2 в венозной крови легких, диссоциационные кривые O_2 и CO_2, коэффициент использования O_2 крови, минутный и систолический объем сердца.

3. Наблюдающееся при перегревании повышение обмена вызывает усиление кровообращения. В удовлетворении увеличенной потребности тканей в O_2 принимают участие все части сердечно-сосудистой системы. Увеличивается частота сердечных сокращений, вначале рефлекторно по пути акцелераторов, затем под непосредственным влиянием повышенной температуры крови. Расширяются сосуды вследствие понижения тонуса вазоконстрикторов и действия продуктов обмена. В результате усиленного притока крови с периферии увеличивается минутный объем сердца. Увеличивается способность крови переносить O_2 вследствие увеличения Hb крови.

4. Резкая гипервентиляция при перегревании приводит к вымыванию CO_2 из организма и понижению давления CO_2 в крови, результатом чего является понижение степени диссоциации HbO_2 крови, т. е. затруднение отдачи O_2 крови тканям.

5. Тот факт, что использование O_2 крови тканями увеличивается, несмотря на усиленный ток крови и затруднение отдачи O_2 кровью, указывает на увеличение способности тканей поглощать O_2.

6. Описанные изменения в опытах на людях выражены слабее, главным образом потому, что повышение температуры тела было не так значительно, отсутствовали мышечные движения и гипервентиляция была меньше, чем у собак. Направление же изменений то же самое.

7. Опыты с перегреванием децеребрированных собак и собак с перерезанным спинным мозгом между VII шейным и I грудным позвонками приводят к заключению, что увеличение минутного объема сердца и потребления O_2 при перегревании у собак в значительной мере обусловлено производимой при этом мышечной работой.

8. Опыты с введением CO_2 при перегревании показывают, что вымывание CO_2 вследствие гипервентиляции при перегревании может принимать участие в повышении процессов обмена и увеличении работы кровообращения.

Прения: Y. Henderson (New Haven, Conn.).

ТЕМПЕРАТУРНЫЕ РЕФЛЕКСЫ АППАРАТА КРОВООБРАЩЕНИЯ

В. В. Парин

Кафедра физиологии Государственного медицинского института и физиологический отдел Института экспериментальной медицины, Свердловск, СССР

1. Доклад основан на экспериментах, произведенных автором и его сотрудниками, В. Н. Черниговским, А. П. Полосухиным, П. М. Старковым, в течение 1933/34 г. с целью выяснения характера и меха-

низма реакций сердечно-сосудистой системы на местные термические воздействия.

2. Для разрешения различных сторон вопроса были поставлены острые и хронические опыты на животных (кролики, кошки, собаки) и эксперименты на здоровых людях и людях с нарушением температурной чувствительности.

3. Острыми и хроническими опытами на животных изучена роль «резервуаров крови», в частности селезенки, в реакциях сердечно-сосудистой системы на местные температурные воздействия, выяснен температурный порог отдельных чувствительных поверхностей, установлен рефлекторный и гуморальный механизмы этих реакций, выяснена роль температурных рефлексов с кожи и каротидных синусов, изучено влияние на кровообращение лучистой теплоты т. д.

4. В экспериментах на людях (определение минутного объема кровообращения по способу Грольмана) обнаружено значительное увеличение минутного объема кровообращения (от 15 до 40%) при местном температурном воздействии (погружение кисти руки в воду различной температуры).

5. Параллельные эксперименты на людях с нарушением температурной чувствительности (сирингомиэлия) показали отсутствие увеличения минутного объема при упомянутых в пункте 4 воздействиях, что указывает на то, что основным путем осуществления этих реакций сердечно-сосудистой системы является путь рефлекторный.

6. Опыты дают автору основание подвергнуть критике некоторые положения учения о деятельности терморегулирующих центров.

Прения: Y. Henderson (New Haven, Conn.).

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕТОДОМ ИОНИЗАЦИИ (СЧЕТЧИК ГЕЙГЕРА) ВРЕМЕНИ КРУГООБОРОТА КРОВИ У СОБАК И ВЛИЯЮЩИХ НА НЕГО ФАКТОРОВ

Charles Sheard, Earl McCracken and *Hiram Essex*

Division of Biophysics and Division of Experim. Surg. a. Pathology, Mayo Foundation, Rochester, Minn., USA

Для определения кругооборота крови производилась инъекция активного препарата радия в яремную вену и определялся момент его появления в другом участке кровеносной системы (феморальная артерия в области can. adductorii) посредством ионизационной камеры, усилителя и автоматической регистрации. Исследованию подвергалась во всех опытах одна и та же группа собак. У индивидуальных животных время кругооборота от яремной вены до бедренной артерии сильно вариирует. Возраст и анатомические размеры животного не играют роли.

Уменьшение времени кругооборота наступало под влиянием гистамина, тироксина, легкого эфирного наркоза, физического напряжения, охлаждения до дрожи и повышения окружающей температуры выше температуры прямой кишки животного.

Увеличение времени кругооборота наступало при введении никотина, питуитрина и питрессина. Введение адреналина (0,1 см³ раствора 1/1000) увеличивает время кругооборота; максимум этого увеличения наступает через 60 секунд, норма восстанавливается через 120 секунд. Эквивалентные дозы кобефрина дают тот же количественный эффект, что и адреналин.

Число сердечных сокращений, приходящееся на время перехода крови от яремной вены до бедренной артерии, большей частью оди-

наково у всех испытанных собак. Под влиянием никотина, питуитрина, питрессина и легкого наркоза это число значительно увеличивается.

У предварительно голодавших собак время кругооборота уменьшалось на 20—35% во время пищеварения; число сердцебиений по отношению ко времени кругооборота не менялось. В одной серии опытов была произведена одновременная регистрация скорости движения крови по модифицированному методу Рейна; было найдено, что уменьшение времени кругооборота при пищеварении сопровождается увеличенной объемной скоростью в бедренной артерии.

---

15 августа 1935 г. (10—13 ч.)

МЕЖУТОЧНЫЙ АЗОТИСТЫЙ ОБМЕН

Председатели: A. Zlataroff (Sofia), A. Bodansky (New York), K. Felix (Frankfurt a/M), А. Р. Кизель (Москва), С. Я. Каплански́й (Москва)

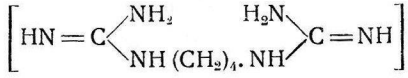
Секретарь: Н. Ф. Толкачевская (Москва)

МЕТИЛИРОВАНИЕ И ГУАНИЛИРОВАНИЕ В ЖИВОТНОМ ОРГАНИЗМЕ

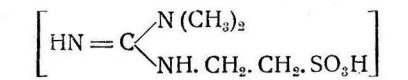
D. Ackermann

Physiolog.- chemisches Institut, Würzburg, Deutschland

Бóльшую часть известных до настоящего времени N-метильных производных, найденных в животном организме, можно представить себе, как образовавшиеся путем метилирования составных частей белковой молекулы или же продуктов их превращения (бетаин из гликокола, стахидрин из пролина, γ-бутиро-бетаин и карнитин из глутаминовой кислоты, окись тетраметиламмония из аммиака). И для биологических дериватов гуанидина (гуанидин, моно- и диметилгуанидин, креатин, креатинин, агматин и галегин) до сих пор как наиболее вероятная возможность образования также рассматривалась связь с белком через посредство аргинина. Открытие аркаина



и астерубина



однако познакомило нас с биологическими производными гуанидина, которые уж не допускают подобной прямой связи с белком. Чтобы понять их образование, необходимо отныне признать возможность последующего вступления в обмене веществ гуаниловой группы, $H_2N.C(:NH)$ — в аминогруппу маленькой, вероятно также происходящей из белка молекулы, т. е. возможность процесса, обозначаемого как гуанилирование. Тогда аркаин нужно рассматривать как продукт гуанилирования агматина или же путресцина, в то время как астерубин для своего образования предполагает как гуанилирование, так и метилирование своего предшественника — таурина. Предполагаемое в последнее время образование креатина (resp. креатинина) из гликокола и принимаемое в современной теории образования мочевины в печени гуанилирование орнитина, повидимому, также должны быть отнесены сюда.

Прения: K. Felix (Frankfurt a/M.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОБМЕНА ПРИ МЫШЕЧНЫХ ДИСТРОФИЯХ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ПИТАНИЯ

Sergius Morgulis and *Howard C. Spencer*

Biochem. Laborat., University of Nebraska, College of Medicine, Omaha, Nebr., USA

Два молодых кролика, у которых была вызвана мышечная дистрофия посредством диэты № 13 Гетч-Папенгеймера, были подвергнуты полному исследованию обмена. У первого кролика наступила дистрофия через пять недель после помещения его на диэту № 13. Он продолжал содержаться на этой диэте до самой смерти. У второго кролика дистрофия наступила через четыре недели, но тотчас после того, как появились явные признаки дистрофии, диэта № 13 была заменена продажным кормом для кроликов „Рэббит-Чоу", состоящим из альфальфы, муки из проростков пшеницы, муки из проростков ржи, муки из соевых жмыхов, пшеничной соломы, овса крупного размола, ржи крупного размола, патоки и солей. На этой диэте кролик быстро поправился.

Первым признаком приближающейся дистрофии было колебание кривой веса тела, за которым вскоре воспоследовало резкое уменьшение веса, которое мы будем называть „критическим падением веса". У первого кролика начальные признаки мышечной дистрофии наступили через три дня после критического падения веса. Уже к началу колебаний веса моча стала определенно кислой; это было приблизительно за восемь дней до появления внешних признаков дистрофии и за двенадцать дней до смерти. Моча оставалась кислой весь этот период. Количество мочи оставалось почти неизменным, за исключением последних трех дней перед смертью, когда наступил сильный диурез. В день критического падения веса, указывающего на близкое наступление остродистрофических явлений, имело место значительное увеличение общего азота мочи. Выделение креатинина, которое до того было более или менее постоянным, также в день критического падения веса обнаружило внезапное увеличение. В то же время наступило резкое повышение кривой выделения креатина; последняя пересекла кривую выделения креатинина. Начиная с этого дня выделение креатина постепенно стало и за три дня до смерти достигло величины, в 4—5 раз превышающей таковую перед наступлением дистрофии. Выделение органических кислот почти не изменилось на всем протяжении опыта. Изменение выделения фосфатов и хлоридов шло параллельно изменениям выделения общего азота и дало резкий скачок в день критического падения веса. В дальнейшем наступило постепенное уменьшение выделения хлоридов и фосфатов до очень низких величин.

Обмен у второго кролика вплоть до наступления критического падения веса тела имел тот же характер, что и у первого. Во время периода колебания веса тела (восемь дней) суточная моча была нейтральная или кислая, или слабощелочная, но через два дня после начала падения веса тела моча стала резкокислой и в дальнейшем оставалась таковой. За три дня до критического падения веса обнаружились явные признаки дистрофии. В момент критического падения веса появился резкий диурез с значительным увеличением общего количества азота, хлоридов, фосфатов, креатина и креатинина. Кривые креатина и креатинина дали пересечение за два дня перед тем, и выделение креатина чрезвычайно возросло. В этот критический момент кролик был переведен на диэту „Рэббит-Чоу", которая, как нам было известно из наших предыдущих наблюдений, излечивает дистрофию (подтверждено гистологическим исследованием мышцы). Кролик немедленно начал

прибавлять в весе. Выделение в моче азота, хлоридов, фосфатов, креатина и креатинина быстро спустилось до цифр контрольных кроликов, содержащихся на той же диэте. Выделение креатина постепенно вернулось к норме; новый перекрест кривых креатина и креатинина наступил через 6 дней после перемены диэты.

Прения: F. Knoop (Tübingen)

РАЗВИТИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕТОДИКИ ПО ИЗУЧЕНИЮ ЖИВОТНОГО МЕТАБОЛИЗМА

Е. С. Лондон

ВИЭМ, Ленинград, СССР

1. Желудочная канюля Басова и Блондло открыла путь к изучению начальных метаболических явлений в области пищеварительного тракта.

2. Изменение формы и способа наложения этой канюли привело к выработке ангиостомии, позволяющей учитывать химическую работу внутренних органов по анализу притекающей и оттекающей крови.

3. Возвращение к форме басовской канюли с незначительной ее модификацией привело к выработке органостомии, позволяющей анализирование самой ткани органа при физиологических условиях.

РОЛЬ ЭРИТРОЦИТОВ В ПРОМЕЖУТОЧНОМ ОБМЕНЕ БЕЛКОВ

Б. И. Збарский

Биохимическая лаборатория ВИЭМ, Москва, СССР

Высказанная ранее докладчиком гипотеза об участии эритроцитов в промежуточном белковом обмене в качестве переносчиков аминокислот получила некоторое подтверждение в опубликованной работе (Bioch. Zeitschr. 273, стр. 279, 1934).

В настоящем докладе автор сообщает о результатах дальнейших экспериментальных работ.

В сотрудничестве с А. Кулаковой исследована была адсорбция некоторых аминокислот in vivo. Опыты велись на собаках. Растворы отдельных аминокислот впрыскивались в вену и через известные промежутки времени определялся аминоазот в эритроцитах и в плазме крови. Опыты показали, что наиболее сильно адсорбируется эритроцитами гистидин. Через 10 минут после инъекции гистидина концентрация аминоазота в эритроцитах повышается на 172%, а в плазме всего на 32%. Значительно хуже адсорбируется лейцин. После инъекции последнего, даже в удвоенном против гистидина количестве, повышение концентрации аминоазота в эритроцитах равно 14%, а в плазме —7%.

В сотрудничестве с С. Бычковым изучено было влияние некоторых аминокислот на дыхание эритроцитов голубя. И здесь оказалось, что аминокислоты, наиболее сильно адсорбируемые эритроцитами, наиболее сильно угнетают дыхание их. Так, гистидин в концентрации 24 мг % аминоазота угнетает дыхание эритроцитов на 17%. Лейцин же, даже в концентрации 70 мг % аминоазота, при тех же условиях, угнетает всего на 13%. Таким образом, замечается параллелизм между степенью адсорбции эритроцитами данной аминокислоты и ее способностью угнетать их дыхание.

В сотрудничестве с И. Збарским определялось свойство эритроцитов воспринимать аминоазот из плазмы и отдавать его плазме in vivo на ангиостомированных собаках.

В этой работе подтвердились результаты, полученные ранее in vitro. А именно, по мере обогащения плазмы аминокислотами концентрация аминоазота в эритроцитах резко возрастает, а по мере обеднения плазмы аминокислотами эритроциты отдают их окружающей плазме.

В этих работах докладчик видит дальнейшее подтверждение его гипотезы о роли эритроцитов в промежуточном белковом обмене.

Прения: E. Abderhalden (Halle a/S.).

ВЛИЯНИЕ ПОКОЯ И РАБОТЫ НА ПРОДУКТЫ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

Ю. М. Гефтер

(на основании работ Е. Я. Гейман, А. И. Карташева и В. М. Кирьяна)
Отдел сравнительной биохимии ВИЭМ, Ленинград, СССР

1. Опыты на изолированных мышцах

Содержание растворимых белков, амино- и остаточного азота в мышцах при раздражении их электрическим током очень мало изменяется.

Содержание аммиака в мышцах при различных нагрузках увеличивается.

До известного предела нагрузки процесс отщепления аммиака может быть обратимым, при превышении этого предела он необратим.

При отравлении мышц моноиодуксусной кислотой процесс отщепления аммиака начинается раньше и достигает больших размеров, чем у мышц неотравленных.

2. Опыты на целом организме

Под влиянием работы происходит некоторое повышение содержания остаточного азота и аминоазота в крови.

У кроликов повышение содержания азота в указанных фракциях больше, чем у людей.

Прения: W. Moraczewski (Lwow), Z. Dischè (Wien), D. Ackermann (Würzburg), F. Knoop (Tübingen), R. Ostern (Lwow).

ПИЩЕВАЯ НЕДОСТАЧА ЦИСТИНА И МЕТИОНИНА, ВЫЗВАННАЯ ПРИМЕНЕНИЕМ ХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ

Abraham White

Dept. of Physiological Chemistry, Yale University, New Haven, Conn., USA

Автором поставлен ряд исследований, имевших целью вызвать недостаток цистина в диэте, путем добавки холиновой кислоты к рациону с некоторой недостаточностью этой аминокислоты. При этом он исходил из соображения, что часть холиновой кислоты может вступить в соединение с таурином и таким путем косвенно создать в растущем организме потребность в цистине.

Прибавление холиновой кислоты к основной диэте вызывало у молодых растущих крыс прекращение роста. Дальнейшее добавление l-цистина или d-метионина к основной диэте, уже содержащей холиновую кислоту, стимулировало рост. Добавление глицина или таурина к основной диэте, уже содержащей холиновую кислоту, не возобновляло рост. Добавление сернокислого натрия, а также аминокислот, полученных путем искусственного переваривания казеина, не стимулирует рост животных, получающих в пищу основную диэту с добавлением холиновой кислоты.

Прения: А. Э. Шарпенак (Москва), B. Josephson (Stockholm).

ОБМЕН ГЛИКОКОЛА И 1 (+) АЛАНИНА В СЛУЧАЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО „ДИАБЕТА ОТ ИЗБЫТКА".

M. Wierzuchowski, T. Chmielewski a. *A. Gostynska*

Warszawa, Polska

Когда концентрация глюкозы в нормальном организме достигает значительной степени (2 000—3 800 мг%), то каждая новая порция этого сахара целиком выделяется в мочу в виде экстра-сахара; это добавочное количество сахара не окисляется, не влияет на теплопродукцию и не повышает выработки молочной кислоты.

Это явление, наблюдаемое при внутривенном введении глюкозы непрерывно со скоростью 6-8 г на 1 кг веса тела в час, один из авторов (Wierzuchowski, 1935) назвал „диабетом от избытка" (overflow-diabetes") на том основании, что излишек глюкозы, превышая предел возможности ее ассимиляции, переводится в мочу. А если это так, то можно предположить, что, например, новообразованный в организме из белковых веществ сахар тоже не может быть усвоен организмом и, вероятно, выделяется в мочу, так как все сахарные депо организма полностью перегружены.

Когда мясо, скармливаемое животным во время непрерывных внутривенных инъекций больших доз глюкозы, вызывало рвоту, тогда в вены этих собак вводили аминокислоты — глицин и 1 (+)-аланин, являющиеся хорошими сахарообразующими веществами, со скоростью 0,2—0,3 г на 1 кг веса тела и в то же время инъицировали и глюкозу со скоростью 6 г на 1 кг веса в час. При этом в крови и в моче были обнаружены сахар и различные азотистые вещества. Были произведены контрольные опыты с введением одних аминокислот, одного сахара и одного солевого физиологического раствора.

При непрерывном внутривенном введении одного из этих веществ, содержание азотистых продуктов в моче до известной степени убывало. Было установлено, что при интравенозном введении одного глицина — 86% его, а при введении 1 (+)-аланина — 78% его, могут быть обнаружены в моче в виде азота мочевины, аммиака и аминокислот.

При введении же этих аминокислот вместе с глюкозой — 90% глицина и 78% 1 (+)-аланина могли быть обнаружены в моче в виде тех же трех азотистых продуктов.

Наблюдалось повышенное выделение сахара в случае введения аминокислот, соответствующее тому, которое можно было ожидать.

Дальнейшие опыты должны показать, действительно ли аминокислоты превращаются в глюкозу при „диабете от избытка" или нет. Эти исследования дадут точные статистические данные относительно среднего процента сахара, получаемого в этих условиях из аминокислот.

Следует при этом иметь в виду, что при введении адреналина в кровь в период действия инъицированной аминокислоты, ассимиляция одновременно введенной глюкозы может понизиться, что повлияет на количество экстра-сахара, образующегося из аминокислот.

Прения: J. Kühnau (Wiesbaden), H. Deuel (Los Angelos, Cal.).

ОБЩЕЕ СОДЕРЖАНИЕ ЦИРКУЛИРУЮЩЕГО БЕЛКА В ТЕЛЕ КРЫСЫ

W. C. Cutting

Dept. of Medicine, Stanford University Medical School, San Francisco, Cal., USA

Количество крови у крысы можно вычислить, зная данные, полученные посредством гематокрита, и общий объем красных кровяных

телец в теле животного. Нами разработан перфузионный метод для установления этих величин. Из объема крови и концентрации белков в крови вычисляется общее количество кровяного белка. Обнаружено прямолинейное падение общего количества белка при голодании.

Продолжение перфузии после определения объема крови дает прозрачную жидкость с сравнительно высоким содержанием белка, в которой отношение альбумина к глобулину повышено по сравнению с нормой. Это указывает на то, что во время перфузии в кровяное русло поступают белки лимфы, содержащие высокий процент альбумина.

КСАНТУРИНОВАЯ КИСЛОТА, НОВОЕ ХИНОЛИНОВОЕ ТЕЛО, ВЫДЕЛЕННОЕ ИЗ МОЧИ НЕКОТОРЫХ ЖИВОТНЫХ

Luigi Musajo

R. Università, Bari, Italia

Докладчик излагает способ, которым он выявил наличие в моче некоторых животных, выдерживаемых на гиперпротеиновой диэте, диоксихинолинугольной кислоты; автор называет ее ксантуриновой кислотой; ее следует считать новым биологическим дериватом триптофана и новым редчайшим представителем в животном царстве веществ с хинолиновым ядром.

Прения: K. Felix (Frankfurt a/M), A. Quilico (Milano).

---

15 августа 1935 г. (10—13 ч.)

БИОФИЗИКА, ФОТОБИОЛОГИЯ, МЕТЕОРОЛОГИЯ

Председатели: McKeen Cattel (New York), Г. А. Надсон (Ленинград), С. Н. Скадовский (Москва)

О КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ЗАКОНОМЕРНОСТЯХ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ СВЕТА

Г. М. Франк

ВИЭМ, Ленинград, СССР

1. Соотношение: I. t. = Const. при биологическом действии света можно принимать только в первом приближении.

2. Для явления фотогемолиза установлено соотношение между временем и интенсивностью воздействия, аналогичное наблюдаемому при раздражении мышцы постоянным током.

3. Это наталкивает на предположение о существовании фазы „светового раздражения“, за которой уже следует фаза „светового разрушения“.

4. Предположение подтверждается наличием полностью обратимых состояний, устанавливаемых методом измерения электрореакции ткани на световое воздействие (своеобразные токи действия светового раздражителя).

5. Можно в некоторых случаях показать, что с этими обратимыми состояниями связано стимулирующее действие света. Для деструктивно действующей части спектра (длина волны короче 2600 Å) подбором световой дозировки (фаза „светового раздражения“) удается получить стимулирующее действие.

6. Явления стимуляции (как размножение бактерий, так и рост мышей) особенно отчетливы у объектов с пониженной жизнеспособностью.

Прения: S. Prát (Praha), С. Н. Скадовский (Москва).

ДВА ФАКТОРА ВРЕМЕНИ В ЭЛЕКТРИЧЕСКОМ ВОЗБУЖДЕНИИ НЕРВА

A. V. Hill

University College. London, England

Этот доклад касается той работы, которой занимались мои коллеги и я в течение последних лет.

Явления электрического возбуждения нельзя объяснить при помощи одной „временной константы"; для этого требуется наличие двух отдельных и независимых постоянных. Идея „аккомодации" ткани во время прохождения по ней тока и самый термин „аккомодация" принадлежат Nernst'y, но в его время еще не было известно, что аккомодация, подобно возбуждению, имеет свою временную константу. Процесс возбуждения может рассматриваться как возбуждение в собственном смысле и как аккомодация.

Во время прохождения тока на катоде возникает какой-то процесс, который должен иметь свое название и который мы называем подъемом местного потенциала. Этот подъем имеет временную константу K. Хронаксия равняется 0,694 k. Если ток достаточно велик, то получается нарушение равновесия и возникает возбуждение. Под „аккомодацией" подразумевается постепенный подъем порога во время прохождения тока. Это происходит под влиянием повышенного местного потенциала. При исчезновении местного потенциала вследствие прекращения прохождения тока порог возвращается к своему первоначальному значению с константой времени λ. Наипростейшим выражением аккомодации является наличие минимального градиента тока; временная константа λ есть величина обратная величине минимального наклона линии, выражающей отношение пороговой силы экспоненциально возрастающего тока к скорости его нарастания.

Константы K и λ могут измеряться независимо одна от другой и разными способами, но эти различные величины согласуются.

Теория предсказывает существование оптимальной частоты переменного тока.

Значение λ не зависит от временной константы возбуждения K. Отношение λ: K может вариировать в значительных пределах от 7 и почти-что до бесконечности, при прибавлении или уменьшении кальция в жидкости, находящейся в контакте с нервом.

В объединенном номере „Физиологического журнала СССР им. Сеченова" (т. XIX, № 1) и „Успехов современной биологии" (т. IV, № 4—5), вышедшем к XV Международному физиологическому конгрессу, даны подробные уравнения.

ЛУЧИСТАЯ ЭНЕРГИЯ И АНТАГОНИСТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Silvester Prát

Plant Physiological Laboratory, Charles University, Praha, ČSR

Противоположные эффекты красных и синих лучей часто рассматриваются как выражение их антагонистического действия. Однако в некоторых случаях истинное антагонистическое действие, — а именно: понижение токсичности в смеси, — наблюдается и при смешанных лучах. Эти случаи можно сравнить с химическим антагонизмом. В литературе описано много подобных случаев, однако, объяснения им не дано. Здесь будет речь только о защитном действии видимого света, выражающемся в понижении токсичности ультрафиолетовых лучей. Автор подтверждает и расширяет данные, ранее полученные Хертелем и Шульце. Такие же результаты были получены при уча-

стии д-ра О. Жировец на Euglena gracilis; зеленые клетки евглены более выносливы, чем бесцветные, как в условиях фотосинтетической ассимиляции, так и при действии лучей длиной в 2 800 ангстрем (монокиматических). Отсюда вытекает необходимость уточнения высказанного Хертелем предположения о защитном действии фотосинтеза (кислород).

Прежде всего необходимо рассмотреть возможность извращения почернения соединений серебра; оно может быть вызвано лучами с короткой длиной волны и прекращено одновременным или последующим действием длинных волн (феномен Хертеля). Антагонистическое понижение действия Х-лучей и катодных лучей под влиянием термического излучения известно из работ Виллярда Долешека. Стимулирующее действие света на Брауновское движение может быть прекращено добавочным действием инфракрасных лучей (Поспишил). Эти и другие физико-химические феномены должны быть учтены при попытках объяснения биологического эффекта.

Главная задача всякого эксперимента состоит в выявлении действия отдельных факторов; однако, выводы относительно действия смесей также требуют должным образом поставленных экспериментов, так как антагонистические влияния являются, повидимому, общим биологическим феноменом. Последнее должно быть принято во внимание при обсуждении результатов действия всякого рода комбинаций факторов, как химических, так и физических (энергетических). Действие поликиматической среды может отличаться от суммы индивидуальных действий ее монокиматических компонентов. (Кима-волна; монокиматическое излучение = монохроматический свет).

Ввиду того, что антагонистическое действие проявляется только в определенных отношениях, необходимы количественные исследования.

Исходя из вышеизложенного, мы приходим к выводу, что солнечная радиация, профильтрованная атмосферой, в своем воздействии на биосферу должна рассматриваться как естественно-уравновешенная смесь, аналогично уравновешенному раствору морской воды.

АНОМАЛИИ АБСОРБЦИОННОГО СПЕКТРА И КИНЕТИКИ ОБЕСЦВЕЧИВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО ПУРПУРА

Aurin Chase

Laboratory of Biophysics, Columbia University, New York, USA

Автор исследовал абсорбционный спектр зрительного пурпура лягушки в растворе очищенных желчных солей при его обесцвечивании белым светом. У зимних лягушек (Rana pipiens) имеет место резко выраженное образование промежуточного желтого цвета, который в дальнейшем исчезает при продолжающемся освещении; pH такого раствора равно приблизительно 6,1 как до, так и после обесцвечивания. У летних лягушек того же вида и той же местности появление и последующее исчезновение во время обесцвечивания желтого цвета почти не имеют места. Этим разъясняется кажущееся противоречие данных Кетгена и Абельсдорфа, с одной стороны, и данных Кюне и Гардена, — с другой.

Те же изменения могут быть получены путем сдвига pH. При прибавлении буферов до pH 6,2 экстракты, полученные из зимних лягушек, ведут себя подобно экстрактам без применения буферов, т. е. дают промежуточную желтую окраску. При прибавлении буферов, доводящих pH до 9,3, обесцвечивание наступает без малейшего следа промежуточной желтой окраски.

Температура не влияет на обесцвечивание зимних экстрактов, к которым добавлены буфера с pH 9,3; с другой стороны, зимний экстракт с прибавлением буферов и pH 6,2 обнаруживают желтое окрашивание во время обесцвечивания, более резкое и продолжительное при 4°, чем при 24° С.

При спектрофотометрическом измерении ($\lambda = 500$ миллимикрон) обесцвечивание зрительного пурпура летних лягушек протекает как реакция первого порядка. Экстракты зимних лягушек как при pH 6,2, так и без прибавления буферов подчиняются (в отношении 90% своего обесцвечивания) уравнению второго порядка. При прибавлении буферов до pH 9,3 те же зимние экстракты обесцвечиваются подобно летним экстрактам, т. е. по реакции первого порядка. После добавления буферов до pH 7,5 зимние экстракты не подчиняются при обесцвечивании ни первому, ни второму уравнению.

Зимние экстракты с добавлением буферов до pH 6,9 и 9,3 не обнаруживают никаких различий в густоте своей окраски при 500 миллимикронах; но зимние экстракты без прибавления буферов, частично обесцвеченные до наступления максимальной густоты промежуточного желтого цвета и сохраняющие эту густоту неизменной при прибавлении буферов до pH 6,2, становятся менее желтыми с доведением pH до 9,3, что приводит к уменьшению густоты окраски при 500 миллимикронах. Это указывает на то, что концентрация водородных ионов действует и независимо от цвета; это действие вследствие значительного участия желтого цвета в густоте окраски при 500 миллимикронах может быть причиной артефактов при измерении кинетики реакции.

Возможно, поэтому, что сезонные вариации в состоянии сетчатой оболочки глаза лягушки зависят не только от различного состава присутствующих веществ, но и от концентрации в ней водородных ионов. При низких pH одним из влияющих факторов может также быть температура.

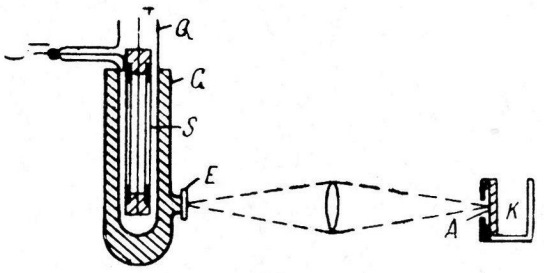
К ВОПРОСУ ОБ ИССЛЕДОВАНИИ МИТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ИЗЛУЧЕНИЯ СЧЕТЧИКОМ СВЕТА

Hans Barth

München; временно: ВИЭМ, Ленинград, СССР

Мы уже сообщали о некоторых опытах, имеющих целью физическое доказательство существования митогенетического излучения (1).

Продолжение работы в направлении исследования вторичного излучения (2) привело нас к следующему опыту, который вместе с тем является наиболее надежным из всех имеющихся в настоящее время доказательств существования первичного излучения.



Детали установки:

Q — кварцевая трубка,
S — входная щель счетчика,
G — стеклянный сосуд с раствором глюкозы,
K — камера с источником первичного излучения,
A и *E* — кварцевые окна.

Смонтированный в кварцевой пробирке счетчик погружается, как видно из чертежа, в пятипроцентный раствор глюкозы, находящийся при потенциале катода, и могущий быть облученным извне через кварцевое окошко *E* (см. рис.).

Из общего количества излучения непосредственно в счетчик могла попадать лишь незначительная его часть, но если предположить, что сам раствор в определенном состоянии может испускать излучение, то, напротив, условия для действия счетчика были наиболее благоприятны. Источник первичного излучения находился в кварцевой камере *K*. В качестве такового была использована погруженная в раствор HCl (3) аллюминиевая пластинка, или карцинома мыши, находящиеся в рингеровском растворе глюкозы (4). Действие источника испытывалось тремя различными способами: 1) камера находилась в непосредственной близости счетчика, вынутого из сосуда с раствором, 2) камера устанавливалась против окошка *E*, причем счетчик находился в сосуде с раствором, 3) изображение камеры *K*, отстоящей на расстоянии 48 см от окошка, проектировалось на счетчик кварцевой линзой, причем, в соответствии с рядом биологических соображений, фокус линзы был установлен на длину волны 2160 Å.

Отсчеты экспозиции и контроля производились попеременно за одинаковые промежутки времени, составлявшие в нашем случае 4 и 8 минут. Контроль производился различными методами.

В опытах, отмеченных звездочкой, на пути первичных лучей ставилась стеклянная пластинка, помещавшаяся около камеры, а в остальных опытах смещалась камера; для опыта № 3 смещение на 10 мм оказалось вполне достаточным. Приводимая таблица содержит все полученные результаты.

Положение камеры и счетчика	Источник излучения	Число разрядов		Разность (в проц.)
		Экспозиция	Темнота	
1. Непосредственное действие на счетчик	AL + HCL	113	107 *	6
	AL + HCL	76	72	6
	AL + HCL	163	135 *	21
	Карцинома	246	184	34
2. Непосредственное облучение окошка	AL + HCL	259	162 *	60
	AL + HCL	97	63 *	54
3. С линзой	AL + HCL	173	130 *	33
	AL + HCL	500	428	38
	Карцинома	433	322	35

При наполнении сосуда дестилированной водой эффект прекращался, и, напротив, при наличии глюкозы положительный эффект сохранялся даже когда щель счетчика была обращена в сторону, противоположную окну *E*. Действие применявшихся источников первичного излучения, доказательство существования которого при непосредственном воздействии на счетчик было недостаточно убедительным, на установке 3 могло быть легко обнаружено даже при значительном расстоянии между источником и счетчиком, чем, одновременно с максимальной степенью надежности исключалась возможность посторонних влияний на работу счетчика. Так как в случаях 2 и 3, как это было установлено с искусственным светом, в счетчик могло попасть лишь сильно ослабленное первичное излучение, то эффект в счетчике должен являться следствием вторичного процесса в глюкозе. Более подробное изложение описанных экспериментов последует позднее.

Литература

1. H. Barth. Arch. des Sci. Biol. (Leningrad) **35**, 29, 1934. — 2. A. et L. Gurwitsch. Analyse mitogénétique spectrale Paris, 1934. — 3. M. Braunstein u. N. Pototzky. Biochemische Zeitschrift, 1934. — 4. A. u. L. Gurwitsch. Zeitschrift für Krebsforschung **36**, 319, 1932.

Прения: Д. Л. Рубинштейн (Москва).

ОБ УЛЬТРАЗВУКАХ В БИОЛОГИИ

M. Ponzio

Istituto di radiologia della R. università, di Torino, Italia

Воспринимаемые человеческим ухом звуки лежат в точно определенных границах, но, однако, их частота не превышает 20 000 колебаний в секунду. При повышении частоты вибрация приобретает совсем особое свойство отдавать значительное количество энергии, которая вызывает очень важные физические явления в подвергаемых сильному эластическому колебанию органических и неорганических веществах. Передача ультразвука происходит, как известно, посредством продольных волн, длина которых выводится из пропорции: $A = \frac{V}{T}$, где V обозначает скорость передачи, T — период колебаний; в воздухе V равняется приблизительно 331 м/сек.; в воде — 1 500 м/сек.; в твердых телах — приблизительно 4 000 м/сек. Сила выбрасывания волны пропорциональна амплитуде молекулярных сдвигов, амплитуде возникающего вследствие этого давления и сжатию вибрирующих сред. При передаче волнообразного движения могут возникать такие явления интерференции, которые вызывают образование стационарных волн в определенных местах. Такое лучистое давление достигает наивысшей степени в разделительных плоскостях окружающих сред и зависит от их плотности. Подтверждающие это явление опыты, результаты которых будут нами вкратце сообщены, производились при помощи различных систем; так, одна группа опытов производилась при помощи системы пиэзоэлектрического кварца 6 см $\times$ 6 см $\times$ $\times$ 5 мм, включенного между металлическими пластинками, допускающими повышение частоты от 300 до, максимум, 500 000 в секунду, но при наивысшем заряде в 1 W. Между пластинкой и кварцем помещались 2 слюдяные пластинки, а между этими пластинками — желатиновый слой с культурой бактерий. Ввиду трудности создания подходящих для опытов и постоянных условий, опыты не могли дать вполне определенных результатов. Однако, несмотря на то, что интенсивность вибраций при таких условиях оказывается незначительной по отношению к очень большой частоте, все же эти вибрации в элементах ячеек, находящихся под влиянием ультразвука, оказываются достаточными для нарушения в большинстве случаев жизни клеток, для задержки клеточного развития или же, в крайнем случае, для внесения изменений в нормальные функции самих клеток.

Другую группу опытов удалось поставить при помощи сконструированного фирмой „Scam“ аппарата, приблизительно в 100 W на 10 000 эффективных вольт при частоте 300 000 в 1 сек. (эквивалент Л = = 0,50 мм). Кварц (приблизительно 6 см в диаметре) помещается на дне цилиндрического сосуда, содержащего, смотря по опыту, воду или другую жидкость. При таких условиях опыты можно было производить рациональнее и с большей отдачей энергии. Многократные опыты, производившиеся при помощи этого прибора, имели целью изучение физико-химических явлений, а также и биологиче-

ских свойств самого излучения. Жидкие среды независимо от степени их вязкости и сцепления представляют собой особенно подходящую для изучения ультразвуков обстановку, так как они оказывают сравнительно небольшое сопротивление передаче этих тонов, а также и потому, что энергия колебаний превращается, в зависимости от свойства жидкости как в „mechanische Wärmetönung", так и в химическую и механическую работу. Температура воды, находящейся в сосуде объемом в 10 $см^3$, повышается на 2°, когда вода пробудет в продолжение одной минуты под влиянием ультразвуков; температура же масла, глицерина и каши из размельченных органов повышается на 4°; температура вазелина, жиров и очень плотного минерального масла может повышаться при этих условиях на 6—8° С. Эта значительная тепловая диференциация зависит отчасти от незначительной теплопроводности жиров и от удельной теплоты каждого из них, а отчасти и от большего или меньшего количества поглощенной энергии колебаний. Производимое ультразвуками в разных жидкостях, растворах и коллоидах химическое действие можно поставить в зависимость, главным образом, от тех механических и термических явлений, которые вызываются ультразвуковой волной. Изменения наблюдаемые при кристаллизации различных солевых растворов, при образовании коллоидальных хлопьев, при взрывах гремучей ртути и иодистого азота и т. д. следует, таким образом, приписать возникшим в жидкости мицелловым и молекулярным толчкам; в этом направлении и следует исследовать данные явления.

Механическая деятельность ультразвуков в жидкости представляет собой, следовательно, важнейшее явление и выражается, главным образом, в расщеплении крошечных твердых и жидких частиц. Особую важность приобретают перенесенные на жидкую массу колебания, проявляющиеся в виде кавитации; под кавитацией подразумевается явление аналогичное кипению и обнаруживающееся только при известной степени интенсивности колебаний, которая (интенсивность) зависит от отрицательного давления, возникающего в массе вибрирующей жидкости; благодаря этому явлению выделившийся из жидкости газ собирается в пузырьки и выталкивается самой жидкостью. Кавитации следует приписать большинство биологических явлений, в особенности же явлений расстройств у погруженных в воду мелких животных. Изменения давления в самой жидкости могут, повидимому, вызывать изменения и в области кавитации. При давлении свыше 2 атмосфер и при продолжающемся в это время „беспокойстве" жидкости и отдаче пузырьков, ультразвуки теряют свою смертоносную силу. Такое же явление наблюдается и при понижении давления. Для объяснения этих явлений производятся исследования. Наблюдения над различными клеточными элементами и, особенно, над Protosoa, бактериями и т. д., подтверждают для элементов незначительного объема наличие значительной доли сопротивляемости механическими влияниями ультразвуков, тогда как в организмах более значительного объема (инфузории, парамеции и т. д.) происходит настоящий взрыв клеточных элементов. Это явление ярко выражено также и у совсем маленьких насекомых, у дафний, циклопов, пиявок, червей, а также и у маленьких рыб и головастиков, у которых за очень коротким периодом судорог наступает более или менее длительный период инертности в тех случаях, когда процесс колебательного возбуждения был должным образом нарушен. Наоборот, слишком сильное или затяжное возбуждение влечет за собой смерть животного. У рыб большого размера и у лягушек за периодом судорог следует более или менее продолжительный период нарушения равновесия при плавании или даже паралич. При продолжительном возбуждении в поперечно-полосатой мышечной ткани появляется

фрагментация. Повидимому, такая же фрагментация имеет место и у низших животных. Довольно значительные изменения наблюдались также и у людей, а именно у исследователей, которым приходится держать пальцы некоторое время в вибрирующей жидкости.

Прения: Г. А. Надсон (Ленинград).

ПРИРОДА ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ВЫСОКИХ ДАВЛЕНИЙ КИСЛОРОДА НА ОРГАНИЗМ ТЕПЛОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ

С. Прикладовицкий

Кафедра физиологии ВМА и отдел эволюционной и специальной физиологии ВИЭМ, Ленинград, СССР

1. Исследования наши (1934 г.) на белых мышах позволили нам дать углубленный количественный анализ токсического действия кислорода, установленного рядом исследователей и расширенного данными наших предыдущих исследований. Наши данные позволили нам выдвинуть точку зрения, по которой различные скорости наступления судорог при различных давлениях O_2 объясняются различными сроками насыщения ткани ц. н. с. кислородом до т. н. „порогового напряжения". Определение степени насыщения ткани, необходимой для достижения „порогового напряжения", или, иначе говоря, для появления первого судорожного приступа, позволяет нам рассчитать и соответствующие относительные скорости достижения этих моментов.

2. Развитый нами взгляд на характер токсического действия высоких давлений O_2 дает нам возможность для любого вида теплокровного животного, и для человека в том числе, заранее рассчитать, через какие промежутки времени наступят первые приступы судорог при различных парциальных давлениях кислорода во внешней атмосфере. Для этого оказывается необходимым экспериментально установить только „пороговое напряжение" и время, необходимое для достижения этого напряжения при критическом давлении кислорода.

Правильность защищаемого нами взгляда подтверждается рядом наших наблюдений, а главным образом тем, что теоретически рассчитанные кривые зависимости между временем наступления первого приступа судорог и высотой давления O_2 для кошек, кроликов и белых мышей практически совпали с таковыми же, построенными на основании полученных экспериментальных данных. Что касается смерти животных, находящихся в сжатом кислороде, то нами обосновано рядом наблюдений предположение, что непосредственной ее причиной является паралич дыхательного центра.

3. Дальнейшие наши исследования (1934) были направлены на более детальное разрешение вопроса: поражение каких участков ц. н. с., при действии на них сжатого O_2, обусловливает наступления судорожных припадков. В качестве метода исследования поставленного вопроса нами изучено было влияние высоких давлений кислорода на организм молодых белых мышей, начиная с первого дня их внеутробной жизни. Исследования наши (на 250 мышах) подтвердили корковый характер „кислородных судорог" и позволили установить в отношении действия сжатого O_2 три возрастные стадии возбудимости коры головного мозга. Первая стадия — полной невозбудимости (с момента рождения до 12-дневного возраста), вторая стадия — прогрессивно нарастающей возбудимости (с 12- до 20-дневного возраста) и третья — стадия полной возбудимости (после 20-дневного возраста).

4. Корковая природа „кислородных" припадков была подтверждена нами еще и методом введения в организм экспериментальных животных полынной эссенции (Essence d'absinthe cultivèe). Прибегая к этой

методике, мы исходили из литературных данных, установивших, что „абсентовые" судороги носят корковый характер. Наши исследования на молодых мышах (возраст от 1 до 35 дней) позволили нам с несомненностью установить, что между действием полынной эссенции на молодых мышей и действием на них высоких давлений кислорода существует полный параллелизм.

По аналогии с кислородом и в отношении абсента мы установили те же самые три возрастные стадии возбудимости ц. н. с. Наоборот, введение мышам растворов стрихнина вызывает у них появление типичных „стрихнинных" судорог уже с первого дня внеутробной жизни.

О ПРИРОДЕ РЕАКЦИИ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ ЖИВОТНЫХ К ПОНИЖЕННОМУ ДАВЛЕНИЮ

Edward S. Sundström and *George Giragossintz*

Division of Biochemistry, University of California, Medical School, Berkeley, Cal., USA

Исследования были предприняты в связи с климатотерапевтическими опытами над действием пониженного атмосферного давления на некоторые пересаживаемые и спонтанные опухоли и на протозойные и бактериальные инфекции. Результаты указывали на связь между благотворным действием пониженного давления на эти заболевания, с одной стороны, и физиологической реакцией нормальных животных на те же внешние условия — с другой.

Применялась „множественная" пневматическая камера, допускающая длительное непрерывное проведение 8 одновременных независимых опытов. Необходимый уход за животными был обеспечен механическими приспособлениями.

Для наблюдения были избраны 5 стандартных уровней пониженного давления между 260 и 560 мм и однородные периоды экспозиции в пределах от 3 час. до 2 месяцев.

Подробнее всего изучены были: дыхательный газообмен и тканевое дыхание; вес и температура тела; факторы, связанные с эритропоэзом, факторы, касающиеся содержания в крови сахара, молочной к-ты, безбелкового азота, белков сыворотки, кальция, магния, натрия, калия, фосфора, хлора, бикарбонатов, CO_2, pH; глютатиона и липоидов; содержание в печени гликогена, липоидов и редуцирующих веществ (включая глютатион и аскорбиновую кислоту); содержание гликогена в мышцах; скорость всасывания сахаров из кишечника. Большая часть опытов ставилась на крысах.

Сдвиги функциональных и биохимических равновесий под влиянием пониженного давления обнаруживали замечательное постоянство. Величина этих сдвигов во многих случаях была пропорциональна степени разрежения, с одной стороны, и длительности экспозиции — с другой.

Была установлена показательная аналогия между различными проявлениями реакции приспособления к пониженному давлению и изменениями, которые признаются характерными для недостаточности коры надпочечников. Это сходство было особенно выражено при значительных разрежениях и длительной экспозиции (несколько недель или месяцев). Гистологическое исследование во многих случаях обнаруживало явственное поражение коры надпочечников. У крыс, спонтанно погибших в камере, такое поражение нередко бывало единственным патологоанатомическим проявлением.

Высказывается предположение, что: a) надпочечники, в норме отличающиеся большой потребностью в кислороде, могут в большей степени повреждаться аноксэмией, чем другие органы; b) запросы организма к коре надпочечника могут быть значительно повышены по сра-

внению с нормой в первый период воздействия пониженного давления; c) сочетание этих неблагоприятных условий приводит в конечном итоге к нарушению функции коры; d) кора надпочечника может быть играет важную роль как ограничивающий фактор, препятствующий стойкой адаптации человека и животных к атмосферным условиям, соответствующим очень большим высотам.

Весьма интересным в этих условиях является искусственное применение кортикального гормона. Ведутся исследования над эффективностью подобного метода, как содействующего реакции приспособления к условиям пониженного давления.

Прения: McKeen Cattel (New York), В. В. Алпатов (Москва), А. А. Зубков (Москва).

ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ХОЛЕСТЕРИНА В КРАСНЫХ КРОВЯНЫХ ТЕЛЬЦАХ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПОНИЖЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ

J. Kaulbersz

Krakow, Polska

В исследованиях о стойкости эритроцитов человека и кроликов, живущих на значительных высотах и в атмосфере, давление которой было искусственно понижено, была произведена дозировка различных химических компонентов, могущих влиять на резистентность. Настоящие исследования относятся к количествам свободного и связанного холестерина в эритроцитах у человека, живущего в горах, и кролика, живущего на значительных высотах. Так же как в пневматических камерах, можно было констатировать, что в течение трех первых дней пребывания в разреженной атмосфере (—280 мм Hg) количество эритроцитов увеличилось и что после периодических колебаний оно достигло приблизительно на шестой день у кроликов наибольшей величины. Самое большое количество эстеров холестерина, выраженное в процентах, и самый высокий показатель эстеров наблюдается на восьмой день; поэтому в течение второй недели констатируются величины, превышающие нормальные величины, тогда как позднее констатируются периодические изменения. У человека самый высокий процент холестерина совпадает с седьмым днем пребывания на высоте 2500 м. На основании исследований, предпринятых сотрудниками Краковского физиологического института над животными, помещенными в пневматическую камеру, мы имеем право допустить, что содержание холестерина в красных кровяных шариках увеличивается одновременно с резистентностью этих последних, и что возможно, как на это указывают количества холестерина, констатированные одновременно в крови и в сыворотке, что в некоторые периоды пребывания в разреженной атмосфере — холестерин перешел из сыворотки в эритроциты. Предположение относительно того, что химические изменения, происшедшие в сосудистой системе, могут послужить развитию альпийской полиглобулии, является таким образом вполне подтвержденным при этих условиях.

Прения: А. А. Зубков (Москва).

К ВОПРОСУ ОБ ОБМЕНЕ УГЛЕВОДОВ ПРИ ПРЕБЫВАНИИ В ВЫСОКОГОРНЫХ МЕСТНОСТЯХ

Георг Кронгейм

Фото-биологическое отделение ВИЭМ, Ленинград, СССР

Для изучения влияния высокорного климата на человеческий организм обмен углеводов представляет особый интерес как по причине

центрального положения углеводов в обмене, так и по причине того, что углеводный обмен в высокогорных местностях подвержен влиянию специфического фактора этих местностей — разреженного воздуха и солнечной энергии. Опыты с кормлением сахаром во время экспедиции на Эльбрус в 1934 г. дали следующие результаты.

На высотах 3000 и 4250 метров содержание сахара в крови натощак неизменно увеличено, что, очевидно, связано с вызванным высотою увеличенным выделением адреналина. Таким же образом объясняется большое увеличение сахара в крови на высоте 3000 метров при даче 50 граммов тростникового сахара.

На высотах свыше 4000 метров увеличенное количество адреналина продолжает оказывать свое действие, что видно из высокого содержания сахара в крови натощак; однако это влияние адреналина перекрывается рядом других факторов, что видно из меньшего увеличения сахара в крови при даче сахара в пищу, чем в норме, а также из того, что это увеличение сахара, особенно в первое время пребывания на указанной высоте наступает с значительным опозданием.

Последнее обстоятельство указывает на нарушение функции печени, аналогичное тому нарушению, которое наблюдается у опытных животных в сильно разреженной атмосфере. Это предположение подтверждается также тем обстоятельством, что после восхождения на вершину Эльбруса (5600 метров) алиментарная гипергликемия наступает с еще большим запозданием. Через 2—3 недели такое запоздание уже не наблюдается. Уменьшенная величина алиментарной гипергликемии, вероятно, зависит от ускоренного потребления углеводов на большой высоте.

Необходимо отметить, что на высотах, превышающих 4000 метров, наблюдается в первое время второй, небольшой максимум кривой алиментарной гипергликемии. Этот дополнительный подъем зависит, быть может, от раздражения центра углеводного обмена кислыми продуктами обмена (например, молочной кислотой), появляющимися в увеличенном количестве при распаде углеводов в этих условиях, и плохо компенсируемыми в силу недостатка кислорода.

Прения: F. Schütz (Wien), J. Kaulbersz (Krakow).

К ВОПРОСУ ОБ АЗОТИСТОМ ОБМЕНЕ ПРИ ПЕРЕГРЕВАНИИ

Ф. А. Свердлова

Лаборатория обмена веществ отдела физиологии человека ВИЭМ, Москва, СССР

1. Настоящее сообщение является сводкой экспериментальных данных, полученных на людях и животных как в лабораторных, так и производственных условиях.

2. При изучении белкового обмена некоторые авторы указывают на то, что при перегревании происходит значительное повышение распада белка, сопровождающееся повышением выведения мочевины; другие же или не отмечают никаких изменений, или говорят о падении расщепления белка. Но эти авторы не указывают на величину введения белка. Поэтому очень трудно объяснить разноречивость их данных. Вероятнее всего, — у разных авторов введение азота колебалось очень значительно.

3. В наших опытах, где учитывалось введение белка, было установлено, что перегревание вызывает усиление распада белка как в лабораторных, так и производственных условиях.

4. При рассмотрении распределения азота мочи по отдельным азотистым компонентам оказалось, что выделение азота мочевины при перегревании резко падает. Это падение особенно выражено на сле-

дующий день после перегревания. Азот аммиака в процентном отношении повышался, причем абсолютное количество его следовало за абсолютной величиной общего азота. Азот креатинина и азот остатка в моче также повышались. Эти изменения сопровождались появлением в моче недоокисленных продуктов, что сказывалось повышением до 1,0 и выше коэффициента C/N. Разбор материала показал, что при перегревании организма наступает изменение функции печени. До тех пор, пока работа печени не нарушена, мочевинообразовательная функция ее сохраняется, и показателем этого может служить отношение азота мочевины к общему азоту мочи.

5. На производстве, так же как и в лаборатории, азот определялся не только в моче, но и в поту, и оказалось, что при перегревании в лабораторных условиях абсолютное содержание азота в поту невелико, в условиях же производства оно весьма значительно.

Прения: K. Bornstein (Berlin).

---

15 августа 1935 г. (10—13 ч.)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И ЭМБРИОФИЗИОЛОГИЯ

Председатели: H. Winterstein (Istanbul), Е. М. Крепс (Ленинград)

Секретарь: А. М. Рябиновская (Москва)

ВОЗНИКНОВЕНИЕ ДЫХАНИЯ ПРИ РОЖДЕНИИ (с демонстрацией)

J. Barcroft and *D. N. Barron*

Physiolog. School, Cambridge, England

Опыты выполнены на эмбрионах овец, сохраняющих связь с организмом матери посредством пуповины и помещенных в физиологический раствор. Продолжительность беременности овцы составляет около 147 дней.

До 36-го дня незаметно никаких движений эмбриона. Затем наступает: 1) спонтанное ритмическое извивающееся движение, 2) рефлекторное движение головы при прикосновении к носу. На 39-й день извивающееся движение исчезает; вместо него временами наблюдается спонтанный ритм, характеризуемый опусканием диафрагмы и в этом смысле имеющий несомненно дыхательный характер. На 68-й день это спонтанное вдыхание сопровождается открыванием рта. На 80-й день движение перестает быть спонтанным, но может быть вызвано зажатием пуповины и особенно усиливается после прекращения этого зажатия. Эта реакция наступает мгновенно. По мере развития беременности становится все труднее вызвать дыхательный ритм: от момента зажатия пуповины и до момента наступления дыхательных движений проходит все больший интервал. Максимальная величина этого интервала достигается на 120-й день. К 110-му дню он составляет 10 секунд, к 120-му — 63 сек., к 138-му дню — 42 сек. К концу беременности пауза между первым и вторым дыхательным движением составляет около 10 секунд.

Причиною первого дыхания является недостаток кислорода. Существуют и другие способы его вызывания, например превращение гемоглобина в метгемоглобин (путем введения гидроксиламина в сосуды пуповины). Дыхание прекращается последующим введением крови, взятой у матери, и возобновляется новым введением гидроксиламина. Вызываемое таким образом дыхательное движение напоминает предсмертный вздох при отравлении синильной кислотой; но эмбрион при своем предсмертном вздохе, втягивает в легкие воздух, и это служит началом свободной жизни ягненка.

АКСИЯ И НЕРВНОМЫШЕЧНЫЙ ИЗОХРОНИЗМ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

L. Lapicque et *M. Lapicque*

Sorbonne, Paris, France

Установленное нами в 1908 г. равенство хронаксий между моторным нервом и скелетными мышцами позвоночных было с тех пор подтверждено многими исследованиями. Несмотря на это факт этот подвергался в последние годы сомнению, равно как и его применение к теории кураризации.

Критика эта основывается на применении, в опытах на лягушках, больших жидкостных электродов, якобы единственных, при помощи которых можно установить истинную возбудимость мышцы.

Сравнительная физиология, изучая значительно более медленно протекающие процессы возбуждения, чем физиология классическая, привела к зарождению самой идеи хронаксии. Она же дает неопровержимые аргументы для решения вышеуказанной проблемы.

1. Представление о хронаксии базируется на установленном соответствии между продолжительностью сокращения различных мышц и полезным временем электрического раздражения этих мышц. Это соответствие обнаруживается при применении маленьких электродов. Применение же больших жидкостных электродов, почти не меняя результата измерений на нервах, дает одинаковую, большую длительность времени раздражения как для медленно сокращающихся мышц (черепаха, голотурия), так и для быстросокращающихся. Следовательно, результаты, получаемые при помощи больших электродов, не имеют никакого отношения к хронаксии и не должны приниматься во внимание при изучении проблемы изохронизма.

2. На обыкновенной улитке измерение хронаксии не подвержено тем методическим ошибкам, которые могут быть вызваны в опытах на лягушках при неправильном расположении электродов. Расстояние между электродами не имеет никакого значения для нерва, точно так же, как для мышцы не имеет значения величина электродов. Благодаря этому на различных нервно-мышечных аппаратах улитки удается установить постоянно изохронизм прямым и непрямым раздражением мышцы в пределах хронаксии от 5 до 50 сигм. Величины хронаксии находятся в обратной зависимости со скоростями сокращения, как при сравнении их в пределах мышц животных данного вида, так и при сравнении мышц различных видов животных.

Прения: Ю. М. Уфлянд (Ленинград).

ВНУТРЕННЯЯ СРЕДА УГРЯ НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ЕГО РАЗВИТИЯ

M. Fontaine et *M-me Boucher*

Paris, France

У обыкновенного угря различают ряд стадий развития: маленькие желтые угри с еще недифференцированными половыми органами, маленькие серебристые угри мужского пола, угри женского пола — желтые (гоносоматическое отношение от 0,2 до 1,0) и серебристые (гоносоматическое отношение выше 1,4).

Нами проведены сравнительные исследования внутренней среды этих различных разновидностей и обнаружены весьма отчетливые различия. В частности отношение осмотического давления хлоридов к суммарному осмотическому давлению значительно меньше у угрей (желтых или серебристых) с органом Зирского, чем у угрей женского

пола, — различие, отражающее в себе существенные отклонения биохимического состава внутренней среды. С другой стороны, внутренняя среда угря при переходе его в морскую воду меняется по-разному, в зависимости от стадии развития. В то время как молодые желтые угри после нескольких дней пребывания в морской воде оказываются имеющими внутреннюю среду, весьма значительно отличающуюся по молекулярной концентрации от внутренней среды таких же желтых пресноводных угрей, — серебристые угри после столь же продолжительного пребывания в морской воде по молекулярной концентрации своей внутренней среды значительно меньше отличаются от таких же серебристых пресноводных угрей. В частности, серебристый угорь — самка в морской воде может за несколько дней довести точки замерзания своей сыворотки до значения, весьма близкого к тому, которое наблюдалось до этого в пресной воде; желтые угри к этому неспособны. Нам представляется вероятным, что это явление связано с большей или меньшей секреторной активностью жабер в зависимости от стадии развития, — секреторной активностью, рельефно показанной Кейсом. Как бы то ни было, нам представляется абсолютно необходимым на основании наших собственных исследований, чтобы в дальнейших работах по угрям авторы указывали стадию развития подопытных угрей (определяемую вторичными половыми признаками, цветом, диаметром глаз, длиной грудных плавников и в особенности гоносоматическим отношением).

ОБМЕН НЕОРГАНИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В ЭМБРИОНАЛЬНОЙ ПЕЧЕНИ ТЕЛЕНКА В ХОДЕ ЕЕ РАЗВИТИЯ

Z. Gruszewska

École des Hautes Études, Paris, France

Исследование обмена неорганических составных частей печени на протяжении эмбрионального развития было предпринято с целью:

1) уточнить роль каждого из компонентов печени во время внутриутробной жизни;

2) выяснить, какие вещества удерживает этот орган для надобностей организма и какие необходимы для собственной его деятельности;

3) установить взаимоотношения между отдельными неорганическими составными частями эмбриональной печени.

Мы начали наши исследования с железа, фосфора и кальция. Содержание железа в печени определялось колориметрическим методом с роданидом. Чтобы освободить анализируемые жидкости от фосфатов, мы для колориметрического сравнения пользовались спиртовой средой взамен обычной водной среды.

Содержание фосфора, общего, растворимого и нерастворимого, в эмбриональной печени теленка нами определялось при помощи весового молибденового метода. Кальций определялся объемным методом путем титрования щавелевой кислоты в образующемся при осаждении кальция оксалате перманганатом подходящей концентрации.

Результаты наших исследований можно резюмировать следующим образом:

1. содержание железа в эмбриональной печени теленка достигает минимума на 6—7-м месяце, оно резко нарастает к концу беременности (8—9 мес.);

2. этим подтверждается гипотеза о резерве железа, откладываемом перед рождением в печени эмбриона;

3. общий фосфор эмбриональной печени равномерно убывает во время эмбрионального развития;

4. высокий уровень фосфора в первом периоде развития печени, быть может, следует рассматривать как подлинный резерв для роста и костеобразования;

5. наименьшие колебания представляет кальций. Небольшое повышение с 4-го по 8-й месяц, повидимому, соответствует приросту кальция в зародыше, ранее наблюдавшемуся на человеческих эмбрионах;

6. добавим, что определения воды, сухого остатка общего и белкового азота в эмбриональной печени на протяжении внутриутробного развития проливают свет на изменения составных частей печени, необходимых для жизни и для деятельности органов.

Прения: J. Needham (Cambridge).

О ВЛИЯНИИ ИНСУЛИНА НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН ЗАРОДЫША

H. Schlossmann

Physiological Laboratory, Cambridge, England

Опыты были произведены на собаках незадолго до вычисленного срока родов. Самка под перноктонным наркозом помещалась в наполненную водой ванну, в которой плоды освобождались путем вскрытия матки. Метод подробно описан в Ergebnisse der Physiologie, т. 34, стр. 741. В предшествовавших опытах (Arch. f. exper. Path. u. Pharm., т. 159, стр. 213, 1931) обнаружилось, что после инъекций больших доз инсулина в тело плода содержание сахара в фетальной крови, правда, значительно понижается, но притом наблюдается непрерывное стремление к выравниванию путем перехода больших количеств сахара через плаценту из материнского организма в плод. Разница в содержании сахара в arteria и vena umbilicalis, нормально составляющая около 3 мг%, при этих условиях возрастает, доходя до 25 мг%.

Представленные здесь исследования посвящены вопросу о том, что происходит с сахаром, который попадает в плод из материнского организма. С этой целью в печени и мышцах плодов определялось содержание гликогена или вообще углеводов, а в фетальной крови — содержание молочной кислоты.

Оказалось, что на протяжении опыта (до 7 часов) содержание гликогена существенно не изменялось. Напротив, содержание молочной кислоты в крови плодов сильно возрастало; разница в крови a. и v. umbilicalis, нормально составляющая около 1 мг% в пользу венозной крови, поднималась вплоть до 18 мг%.

Количественный приблизительный подсчет показывает, что при действии больших доз инсулина (20—60 единиц) каждый собачий плод весом около 300 г в течение часа получает от материнского организма сверх нормального потребления до 138 мг сахара и отдает ему 107 мг молочной кислоты.

ВЫРАБОТКА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ У КРЫСЕНЯТ

Adisson Gulick

Dept. of Biochemistry. University of Missouri, Columbia, Mo., USA

Терморегуляция крысенят резко отличается как от гомойотермного так и от пойкилотермного типа. В течение первых восьми дней жизни температура тела крысенят почти не отличается от температуры окружающей среды. Ректальная температура шестидневного крысенка при температуре среды от 24 до 37° С быстро устанавливается на 1,3—1,8° выше среды. При понижении температуры среды до 20° и ниже

эта разница постепенно убывает, и через 60—100 минут ректальная температура оказывается на 0,5° выше среды.

С другой стороны, эти животные резко отличаются от пойкилотермных по своему основному обмену; последний составляет от 7 до 9 калорий в час на килограмм веса тела, или приблизительно 500 калорий в день на квадратный метр.

Общий газообмен в этом возрасте почти не зависит от температуры, начиная с температуры среды в 24°. При этих температурах, следовательно, зависимость химических реакций от температуры отсутствует; это является единственным признаком терморегуляции.

Между 9-м и 12-м днями крысы начинают обнаруживать усиленную подвижность при пониженной температуре, а с резким понижением ее (ниже 20°) наступает вялость движений. В этом возрасте температурные кривые организма и среды обнаруживают более значительное расхождение при средних температурах, чем при высоких и низких. Таким образом, благодаря мышечной деятельности температура организма становится несколько менее зависимой от окружающей температуры.

Начиная с 12-дневного возраста, эти первоначальные признаки терморегуляции быстро возрастают, и регуляция путем телодвижений начинает играть меньшую роль. В возрасте 16 дней терморегуляция крыс с участием движения тела хорошо развита, но способность преодолевать охлаждение в тех случаях, когда движение не совершается, еще весьма незначительна. Таким образом, в этом возрасте животное в принципе обладает теми же терморегуляторными приспособлениями, что и взрослые; но количественные различия еще весьма велики.

(Доклад сопровождался демонстрацией диаграмм, иллюстрирующих соотношение температуры тела и температуры помещения в разных возрастах.)

ДАЛЬНЕЙШИЕ МАТЕРИАЛЫ К ОНТОГЕНЕЗУ ФУНКЦИЙ И ОБМЕНА СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

А. М. Рябиновская

Отдел сравнительной физиологии Биологического института им. Тимирязева, Москва, СССР

В предыдущей работе по исследованию онтогенеза функции скелетных мышц млекопитающих животных была установлена зависимость длительности сокращения и процессов обмена в мышцах кролика от возраста животного (Ch. Koschtojanz u. A. Rabinowskaja., Pfl. Arch., B. 235 H. 4. S. 416).

Настоящая работа посвящена исследованию онтогенеза той же функции у морской свинки, отличающейся от кролика большей длительностью эмбриогенеза, более ранним включением зрительных экстероцепторов (с момента рождения) и способностью к более быстрым координированным движениям с момента рождения. Опыты показали, что это существенное отличие в типе и темпах эмбриогенеза морской свинки выявляется также в онтогенезе функций мышц этих животных: в отличие от кроликов, у которых установлено уменьшение длительности сокращения по мере роста, у морской свинки в постнатальный период развития длительность сокращений у новорожденного животного мало отличается от таковой у взрослой особи. Дополнительно проведены исследования по влиянию на тонусные и сократительные свойства мышцы в различные стадии онтогенеза некоторых фармакологических веществ: никотина и ацетил-холина на m. rectus

abdominis (кролика и свинки) и вератрина на m. gastrocnemius тех же животных. Опыты показывают различный характер реакции названных одноименных анатомических образований у кролика и морской свинки на указанные вещества в зависимости от стадии онтогенеза.

Определение фосфагена в скелетных мышцах (gastrocnemii) морских свинок различного возраста, а также у эмбрионов, показало, что его количество в мышцах новорожденных животных не отличается заметно от такового взрослых особей в отличие от кроликов, у которых имеются возрастные различия в количестве фосфагена.

Количество фосфагена в мышцах эмбрионов морской свинки значительно больше, чем у эмбрионов кролика того же возраста.

Прения: Г. Я. Багдасарьянц (Москва).

О РАЗВИТИИ ПРЕССОРНО-ДЕПРЕССОРНЫХ РЕФЛЕКСОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Ц. Янковская

Физиологическая лаборатория Естественно-научного института им. П. Ф. Лесгафта, Ленинград, СССР

Значение синусных нервов (нервов Геринга) в регуляции кровообращения детально изучено: впервые Герингом, затем Кохом и его учениками, школой Гейманса, из русских исследователей школой проф. Аничкова (Моисеев, Петров и др.), в вопросе о регуляции специально венозной системы — Гольвицер-Мейер, и многими другими исследователями.

Вопросу же о развитии рефлекторной деятельности синусного аппарата почти не уделялось внимания. Мне известна лишь попытка подойти к этому вопросу со стороны А. Турнада, который проследил (1932 г.) развитие синусных рефлексов у щенков с момента рождения до 3 суток включительно.

К изучению вопроса о развитии синусных рефлексов я приступила по поручению проф. Л. А. Орбели в 1931 г.

Целью исследования было выяснение времени, когда начинает функционировать прессорецепторный аппарат и каков характер его деятельности в ранний период жизни животного.

Методика исследования. 1. Для изучения сердечных рефлексов производился подсчет сердечных сокращений.

2. Для изучения сосудистых рефлексов регистрировалось кровяное давление в сонной артерии.

Опыты производились без применения какого бы то ни было наркоза.

3. Раздражение производилось: а) механическое — зажатием или пощипыванием каротидного синуса, б) электрическое — индукционным током от катушки Дюбуа-Реймона.

Экспериментальные данные. 1. Результаты, полученные на эмбрионах различных животных, показали, что как сердечные, так и сосудистые рефлексы с синуса отсутствуют.

2. Раздражение периферического конца блуждающего нерва. а) У куриных эмбрионов не влияет на сердечное сокращение вплоть до дня вылупления; б) У щенков и котят на определенном этапе эмбриональной жизни вызывает уменьшение частоты сердечных сокращений.

3. У новорожденных животных синусные рефлексы появляются у различных животных через различные промежутки времени после рождения.

4. С момента появления рефлексов при раздражении каротидного синуса они носят прессорный характер, в то время как у взрослых раздражение синуса вызывает депрессорный эффект.

5. С возрастом прессорные сосудистые рефлексы с синуса постепенно переходят в депрессорные. Для каждого вида животных существуют свои специфические сроки перехода прессорных рефлексов в депрессорные.

6. Сердечные рефлексы с каротидного синуса также появляются не сразу после рождения, но с момента появления они являются неизменно депрессорными.

7. Раздражение периферических нервов влияет на кровяное давление также не с самого рождения, но с момента появления это влияние носит прессорный характер.

8. Реакция на болевое раздражение — слабая у эмбрионов, у новорожденных усиливается с возрастом.

9. В дни перехода прессорных рефлексов в депрессорные отчетливо выступает при раздражении синуса дыхательный рефлекс Гейманса.

Выводы. 1. Организм рождается с невполне развитым нервным аппаратом, регулирующим функции сердечно-сосудистой системы.

2. Развитие прессорецепторного аппарата происходит постепенно в постэмбриональном периоде.

ВЫДЕЛЕНИЕ КИСЛОТЫ ЖИВОЙ КЛЕТКОЙ [МОРСКАЯ РЕСНИТЧАТАЯ ИНФУЗОРИЯ (PORPOSTOMA NOTATUM MÖBIUS)]

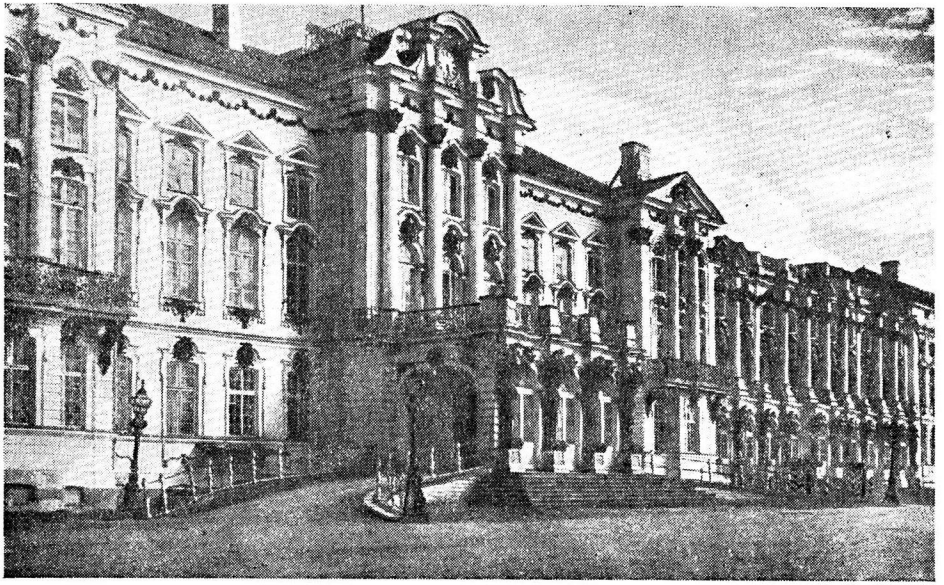
Henriette Mazoué

Laboratoire de cytologie de l'École Pratique des Hautes Études, Collège de France, Paris, France

Подобно всем инфузориям из семейства филастерий порпостома питается животными тканями. Нам удалось показать, что она пользуется для нападения на свою добычу не только значительной механической, но и химической активностью, выделяя крепкую минеральную кислоту, вероятно соляную.

Во время этой секреции сократительная вакуоль временно приобретает способность фиксировать нейтральрот, нильблау и крезильбрильянт, окрашиваясь метахроматически. На этом оснований мы высказали предположение, что здесь имеет место выделение щелочных продуктов в качестве обратной стороны механизма, продуцирующего кислоту, что и служит причиной закрепления красок.

Мы также обнаружили во время этой секреции кислоты временное изменение протоплазмы инфузории: значительное набухание ее заднего конца, ведущее к развитию особой ячеистой структуры, вследствие накопления воды, поступающей при поглощении пищевых частиц.



Екатерининский Дворец в Детском Селе, в котором происходил прием участников конгресса Ленинградским Советом РК и КД и Оргкомитетом конгресса



Этнографический Музей в Ленинграде, где происходила товарищеская встреча участников конгресса 8 авг. 1935 г.

16 августа 1935 г. (10 — 13 ч.)

ФИЗИОЛОГИЯ ТРУДА

Председатели: A. V. Hill (London), N. Piéron (Paris), Н. А. Бернштейн (Москва)
Секретарь: Д. И. Шатенштейн (Москва)

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ДВИЖЕНИЙ

Н. А. Бернштейн

Отдел физиологии движений ВИЭМ, Москва, СССР

1. Наши исследования проводятся с помощью циклограмметрического метода, доведенного сейчас до весьма высокой степени точности. Важнейшие технические нововведения последнего времени суть: кимоцикло-аппаратура новых моделей (Павленко) и камертонно-тонрадные синхронизаторы (Бернштейн и Павленко).

2. В исследованиях движений старых авторов (Бр. Вебер, Фирордт, Брауне и Фишер) в центре внимания стоит механический анализ двигательных процессов. Мы делаем сейчас ударение на описательной морфологии движения, рассматривая его как органическую сложную структуру и микроскопически изучая его строение в норме и патологии.

3. Движение есть внешнее проявление циклического взаимодействия между центральной нервной системой и внешним силовым полем, составляющимся из реакций пассивных элементов периферического двигательного аппарата и из воздействующих на него сил внешнего мира. То, что именуется координацией движений, есть не что иное как структура этого взаимодействия, находящая свое анатомическое отражение в локализационной структуре центральной нервной системы. Общая локализационная и координационная упорядочность взаимоотношений между двигательным аппаратом и внешним пространством есть моторное поле, изучение развития и патологических поражений которого является одной из ближайших задач физиологии движений.

4. Нами подвергнута очень подробному изучению одна из интереснейших групп двигательных структур: группа локомоций человека. Изучены и изучаются на десятках испытуемых и на многих сотнях опытов: ходьба взрослого нормального субъекта без нагрузки (Бернштейн) и с нагрузкой (Попова), в свежем и в утомленном состоянии (Шпильберг), бег выдающихся мастеров (Бернштейн), развитие ходьбы с младенческого возраста (Попова) и ее инволюция в старости (Шпильберг), наконец патология ходьбы при органических поражениях ц. н. с. (Бернштейн, Фарфель) и при поражениях периферического двигательного аппарата (Фарфель, Зальцгебер).

5. Основные черты динамики локомоций вскрываются в протекании кривой опорных реакций, тождественной с кривой усилий в центре тяжести всего тела. Эта кривая содержит при нормальной ходьбе 3 динамических волны, впервые описанные мною. Относительная амплитуда ее, A, т. е. амплитуда, отнесенная к весу тела, при ходьбе меньше единицы и обнаруживает весьма точную пропорциональность с квадратом частоты шага по уравнению : $A = Qn^2$, где n — число шагов в секунду, Q — величина, близкая к постоянной и заключающаяся в норме между 0,09 и 0,1 сек^2. Вес характеризуется неравенством $A \geqslant 1$ и одновершинным типом кривой опорных реакций.

6. Нами впервые обнаружено, что кривые усилий в звеньях и системах при ходьбе имеют чрезвычайно четкие и обладающие всеобщностью структуры, выражающиеся в строгом постоянстве последования и расположения волн. Одна из этих волн представляет собой механические реактивные эффекты, зависящие от строения периферического двигательного аппарата, другие же суть отражения центрально-нервных импульсов, воспроизводящие собой волны мышечных усилий и не сводимые на игру внешних, механических сил. Эти волны — первый зарегистрированный случай многотактной иннервации ритмического движения вне висцеральной системы.

7. Динамическая структура бега резко отличается от структуры ходьбы, но в ее основе лежит серия центральных импульсов, весьма близких к серии импульсов ходьбы, очень устойчиво присущая всем изученным мной случаям бега и регулярно повторяющая собой все основные импульсовые волны ходьбы, хоть и с измененными соотношениями между ними.

8. Изучение эволюции локомоторных структур на самых ранних стадиях (Попова) показывает, что упомянутые серии импульсов не имеют места в начале двигательного онтогенеза. Ходьба детей 1—2 лет находится в стадии иннервационного примитива, обнаруживая лишь однотактные реципрокные импульсы и некоторые волны механического происхождения. Многие основные силовые волны появляются значительно позднее (к 6—7 годам), неже..и вполне безукоризненные с внешней стороны формы детской ходьбы, и, в частности, несравненно позже, нежели полное овладение равновесием, почему и не могут быть отождествлены с динамическими проявлениями механизмов последнего.

9. Механизмы поддержания равновесия не могут по самому существу выражаться в виде стойких и неизменно встречающихся волн. Они проявляются в виде количественных и ритмических различий между последовательными циклами локомоторных движений. В норме как правило различия между отдельными циклами в их кинематике (траекториях) исчезающе малы; в силовых кривых они значительно более заметны (симптом здоровой проприоцепторики).

10. Патология двигательных структур проявляет себя в различных случаях различно. Периферические нарушения (напр. гипотония у табетиков, антальгические явления при болезненности коленного сочленения и т. п.) сказываются в первую очередь в виде изменений механических волн. Центральные поражения ведут к изменениям центрально-нервных волн, обладающих впрочем весьма большой стойкостью.

11. Патологические расстройства проприоцепторных механизмов (табес) выражаются в виде извращения симптома здоровой проприоцепторики: различия между кинематическими картинами (траекториями) отдельных циклов становятся не только заметными, но начинают превосходить различия соответствующих силовых кривых (симптом расстройства проприоцепторики).

12. Общая структура кривой опорных реакций резко нарушается при органических расстройствах центральной нервной системы. В част-

ности, при табесе начинает явно преобладать одновершинный тип с изолированными, кратковременными вертикальными волнами (Фарфель). Этот симптом обнаруживается уже на чрезвычайно ранних стадиях заболевания, когда невооруженным глазом невозможно усмотреть никаких отличий от нормальной ходьбы.

ПРОПРИОРЕЦЕПЦИЯ И ЕЕ УЧАСТИЕ В ДВИГАТЕЛЬНОМ АКТЕ

К. Х. Кекчеев

ВИЭМ, Москва, СССР

Роль органов чувств и особенно проприорецепции в процессе труда изучена очень мало, хотя, вне всякого сомнения, эта роль чрезвычайно велика.

Поскольку восприятие человеком положений и движений частей тела является комплексным (проприорецепция плюс зрение), необходимо было выяснить роль зрительного и двигательного анализаторов как при движениях заученных, так и новых.

1. Автоматизированные движения человека (так называемые вторичные автоматизмы) выполняются почти исключительно под контролем проприорецепции, так как выключение зрения заметно не изменяет иннервационной структуры движения. При работе вслепую (поступательно-возвратные движения) уменьшаются скорость, темп, амплитуда размахов и вариативность последних. Но кривые скоростей и ускорений при работе вслепую и под контролем зрения остаются подобными (Аронова и Тулайкова).

В противоположность этому выключение зрения в процессе приобретения навыков вызывает некоторые изменения иннервационной структуры движения. И чем к более ранней стадии относится опыт, тем больший эффект вызывает выключение зрения.

Для количественного измерения проприорецепции (разностных порогов) лабораторией была предложена и проверена на большом количестве опытов методика, основанная на законе Вебера-Фехнера.

2. Двигательный анализатор поддается систематической тренировке; этим путем можно увеличить точность оценки проприорецептивных импульсов, уменьшив одновременно продолжительность самого определения. Косвенным подтверждением тренируемости двигательного анализатора является постепенное уменьшение отдельных амплитуд при обучении и систематической тренировке (Аронова).

3. Точность воспроизведения движений, стоящая в тесной связи с точностью проприорецепции, заметно не зависит от скорости восприятия. Запоминаемость направления и размеров движения у человека весьма велика, и точность воспроизведения движений почти не изменяется в промежутке от 12 секунд до 5 минут после восприятия.

4. Физическая работа вызывает, как это было ранее доказано мной, изменения в деятельности двигательных анализаторов подобно тем изменениям, которые имеют место в зрительных анализаторах. Косвенным подтверждением этого может служить расстройство координации движений при развитии утомления.

5. „Осознаваемая“ проприорецепция, изучаемая методом разностных порогов и методом воспроизведения движений, чрезвычайно вариативна, в то время как рецепция „несознаваемая“, встречающаяся во вполне автоматизированных движениях, очень точна. Проприорецепция, являющаяся одной из самых старых в филогенетическом отношении форм рецепции, связана обычно с моторными центрами стриопаллидарной системы, или низших отделов коры, и функционирует

подсознательно. Внимание при произвольном введении этих рецепторных импульсов в сознание является неустойчивым и оценка их неточной и случайной. Доказательством этого может служить и непрерывное уменьшение коэфициента вариативности по мере автоматизации движения и более точная рецепция у слепых по сравнению со зрячими.

АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ РАБОТЕ

Д. И. Шатенштейн

Лаборатория тканевого обмена отдела общей физиологии ВИЭМ, Москва, СССР

Зависимость работоспособности и утомления от центральной нервной системы является общеизвестной. Однако, экспериментально совершенно не выяснено, в какой мере измененному состоянию ее соответствуют и изменения других процессов в организме.

Для экспериментального изучения этой зависимости была проведена в нашей лаборатории специальная работа (Итина). Было обнаружено, что присоединение подпороговых раздражений афферентного нерва (n. cutaneus лягушки) вызывает изменения характера сокращения мышцы в ответ на одиночное раздражение — превращение одиночного сокращения в тетаническое, когда это подпороговое раздражение возбуждало центры, и наоборот, превращение тетанического сокращения в одиночное, в тех случаях, когда подпороговое раздражение вызывало торможение возбужденного центра.

Для исследования такого влияния на человека во время работы (О. Л. Немцова) применялся гипноз. При проведении стандартной работы испытуемому внушали либо значительно более легкую работу, либо более тяжелую. При этом одна и та же работа при внушении легкой сопровождалась значительно более низким газообменом (до 30—40% ниже того, что имело место при обычных условиях) и при внушении тяжелой работы — повышением обмена на 15 — 30%. Вентиляция при этом составляла в первом случае 12—19 литров в минуту вместо обычных 20—35, а во втором достигала 50 литров, причем при внушении тяжелой работы значительно сокращалось время, в течение которого испытуемый был в состоянии работать, а при внушении легкой — значительно увеличивалось. Точно так же и чувство усталости было значительно меньше обычного при внушении легкой работы и значительно больше обычного при внушении тяжелой. Исследование изменения слухового порога в результате внушенного сильного звукового раздражения (артиллерийская стрельба) обнаружило значительное снижение слуха, держащееся в течение 1 минуты.

Таким образом опыты на людях с исключительной наглядностью показали наличие влияния центральной нервной системы на характер физиологических процессов при работе. Это вполне обосновывало представление, что в зависимости от состояния центральной нервной системы при неизменной работе могут меняться физиологические процессы, лежащие в основе объективного утомления, а не только ощущение усталости.

В наших работах совместно с Д. Л. Цирлиной и с М. А. Зюковой мы старались выяснить механизм и пути передачи этого влияния нервной системы. Опыты, поставленные на собаках и кошках, обнаружили влияние вегетативной нервной системы как симпатической, так и парасимпатической на тканевое дыхание, исследованное in vitro по Battelli и Stern. Исследования эти были проведены как с помощью вегетативных ядов (атропин, адреналин, эрготамин и ареколин), так

и при непосредственном раздражении вегетативных нервов. Отравление атропином давало снижение тканевого дыхания на 60%, адреналином — повышение до 75%. Раздражение вегетативных нервов давало в части случаев повышение, в части — снижение тканевого дыхания.

В некоторых случаях мы имели изменение тканевого дыхания и без специального раздражения вегетативных нервов; при предварительной десимпатизации мы никогда изменений тканевого дыхания не получали.

Таким образом, несомненным является, что изменение обмена в результате изменения состояния центральной нервной системы осуществляется через посредство вегетативной нервной системы, в первую очередь симпатической.

Прения: В. В. Ефимов (Москва), В. М. Василевский (Харьков), А. Б. Леках (Днепропетровск).

БИОЭНЕРГЕТИКА И РЕЖИМ ТРУДА

Э. М. Каган

Институт патологии и гигиены труда, Харьков, СССР

Многочисленные исследования по биоэнергетике работы как в лабораторных, так и в производственных условиях (горная, металлургическая, машиностроительная, легкая промышленность, сельское хозяйство) дают основания для определенных заключений по вопросу о возможностях и путях использования биоэнергетических методов исследования для решения проблемы режима труда, понимая под этой проблемой комплекс вопросов, связанных с системой организации трудового процесса, последовательного чередования труда и отдыха (микро- и макрорежим работы), темп и ритм работы.

Область применения биоэнергетических методов исследования в производстве, естественно, ограничивается теми видами труда, в которых трудовые усилия сопровождаются соответствующими их интенсивности энергетическими затратами.

Экспериментально-лабораторные и производственные исследования биоэнергетики восстановительного периода позволяют сделать следующие заключения:

1. Биоэнергетическая реституция определяется в основном заключительной фазой работы и в обычных условиях труда обнаруживает малую зависимость от особенностей всей предшествовавшей этой фазе работы.

2. Интенсивность, длительность и характер трудовой нагрузки влияют на длительность и течение биоэнергетического восстановления. Однако, в обычных условиях производственного труда и при нормальных метеорологических условиях диапазон изменений длительности реституции незначителен сравнительно с различиями в интенсивности, длительности и структуре трудового процесса.

3. Биоэнергетическая реституция по длительности и течению не совпадает с процессом восстановления других функций (гемодинамики, температуры тела, электрокожного потенциала, хронаксии и других), а равно и с восстановлением работоспособности, как интегральной функции организма. Расхождение кривых восстановления кислородного потребления и других функций особенно значительно выявляется в условиях утомляющей работы или работы, протекающей в ненормальных метеорологических условиях.

4. Биоэнергетическое исследование процесса работы не должно исчерпываться определением затраты энергии на единицу продукции. Важное значение имеет составление биоэнергограммы, характеризу-

ющей распределение затраты энергии по отдельным трудовым операциям, чередование различных по тяжести операций и микропауз. Составление биоэнергограммы должно сопровождаться качественной и, по возможности, количественной характеристикой других физиологических особенностей отдельных элементов трудового процесса.

5. Проведенные нами биоэнергетические исследования при разных режимах производственного труда позволяют сделать следующие выводы:

1) В условиях семичасового рабочего дня в СССР биоэнергетика труда не обнаруживает каких-либо закономерных изменений на протяжении рабочего дня.

2) В этих же условиях уплотнение работы до определенного предела ведет к экономии в расходовании энергии не только на единицу выработки, но и на единицу продукции.

3) Для обеспечения наибольшей производственной эффективности и экономии в затрате энергии необходимы: а) устранение дезорганизующих трудовой процесс беспорядочных перерывов; б) ритмизация труда; в) введение периодических перерывов, частота и длительность которых должны определяться, во-первых, предупреждением нарастания утомления, во-вторых, сохранением определенного уровня активности организма и трудовой установки его.

6. Большое значение имеет биоэнергетический метод исследования при изучении эффекта изменений режима и услвоий труда, при экспериментальном испытании различных форм и систем организации трудового процесса. Однако, даже в условиях мышечной работы средней и значительной тяжести биоэнергетический критерий должен рассматриваться не как единственно решающий, а как компонент комплексной физиологической оценки.

Прения: И. Я. Штурм (Днепропетровск), В. В. Ефимов (Москва).

МАКСИМАЛЬНАЯ РАБОТА И РАСХОД ЭНЕРГИИ ПРИ СТАТИЧЕСКОЙ РАБОТЕ

E. A. Müller

Kaiser Wilhelm Institut für Arbeitsphysiologie, Münster i/W., Deutschland

Максимальная кислородная задолженность, которая может быть достигнута при анаэробной статической работе поддерживания, приблизительно наполовину меньше, чем при анаэробной статической работе сокращения. Поэтому при одинаковом потреблении кислорода в единицу времени работа определенной силы приводит к накоплению веществ утомления в концентрации, тормозящей сокращение, вдвое быстрее при статической работе поддерживания, чем при статической работе сокращения той же силы.

Прения: A. V. Hill (London).

К ВОПРОСУ О ПРИСПОСОБЛЕНИИ К ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТЕ

Эрнст Симонсон

Институт труда ВЦСПС, Харьков, СССР

Автор исследовал наблюдающийся в начале работы период приспособления. В опытах с Берковичем автор показал укорочение периода приспособления при вдыхании подопытным лицом в начале работы воздуха с прибавлением 3—5% CO_2, что обусловлено, под влиянием CO_2, увеличением минутного объема, улучшением кровоснабжения мышц и увеличением напряжения O_2 в тканях.

Различные механизмы, участвующие в приспособлении к работе, взаимно связаны; их совместное действие приводит организм к качественно новому рабочему состоянию. Автором, совместно с Альперн, Сыркиной и Путкевич, изучено интегральное приспособление к работе элементов, входящих в состав сердечно-сосудистой системы. Опыты автора и Сыркиной с различными нагрузками при одинаковом типе работы (подъем груза выпрямленными руками) показывают, что в приспособлении главную роль играет мобилизация запасов крови и ее резервуаров, а не динамическое действие движения мышц. Это опорожнение резервуаров крови совершается быстро (в несколько секунд), т. е., очевидно, посредством нервного механизма.

Приспособление мышц слагается из автономных процессов и процессов, связанных с сосудистой регуляцией. Вторые протекают в зависимости от напряжения O_2 в мышцах. Кривая напряжения O_2 в мышцах имеет различный характер при различных типах работы, в зависимости от массы участвующей мускулатуры, скорости сердечно-сосудистых реакций и начального напряжения O_2 в мышцах.

Помимо приспособления периферических нервных аппаратов, выражающегося в изменениях хронаксии в начале работы, имеет место также изменение хронаксии организма в целом, что указывает на приспособление ц. н. с. Возможно, что это и есть причина того, что в течение первых 5 минут работы при произвольном ритме происходит постепенное увеличение ритма (Симонсон), а также того, что пространственная моторная координация в начале работы улучшается (опыты автора с С. Симонсон и А. Соколовым). Последнее объяснимо улучшением соответствующих режимов под влиянием их повторения и уменьшением иррадиации в посторонние центры.

Установленное автором совместно с Гебештрет крутое повышение энергетических расходов в начале работы оспаривается Хиллом и Крауденом на том основании, что это повышение наблюдалось при видах работы с большим статическим компонентом; однако новые опыты автора совместно с Берковичем и Сыркиной показали наличие такого повышения и при тех видах работы, которые дают большой внешний эффект.

Практическое значение этих опытов заключается в возможности управлять приспособлением.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ В УСЛОВИЯХ „ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО УСТОЙЧИВОГО СОСТОЯНИЯ"

М. Е. Маршак

Всесоюзный центральный институт организации и оздоровления труда, Москва, СССР

Отсутствие корреляции между данными о затрате энергии при работе в условиях „энергетического устойчивого состояния" и общим состоянием человека указывает на то, что при легкой и средней тяжести мышечной работе данные о затрате энергии не могут быть использованы для суждения о работоспособности человека. Между тем анализ состояния работоспособности человека в течение рабочего дня может служить опорным пунктом для физиологического обоснования рациональной организации режима труда и отдыха на производстве.

1. Исследования функционального состояния нервной системы человека (автор, Брайцева, Фонгауз, Шик, Урьева) дали нам возможность установить на фоне „энергетического устойчивого состояния" ряд функциональных изменений, имеющих свои закономерные течения в зависимости от длительности и характера производимой мышечной работы.

2. Исследования токов действия мышц при средней тяжести работе показали, что по мере увеличения длительности работы картина токов действия меняется: уменьшается их амплитуда и наблюдается более редкий ритм.

3. Проприоцепторы. При мышечной работе, легко поддающейся автоматизации, отмечаются с увеличением длительности работы изменения „внутренней структуры" или „рефлекторного контура" (по Шеррингтону) данной работы: у тренированного испытуемого работа выполняется главным образом за счет деятельности проприоцепторов; однако по мере увеличения длительности работы происходит вовлечение зрительных анализаторов; производительное включение последних влечет за собой резкое ухудшение работы.

4. Исследования функционального состояния органов чувств (адэкватного и неадэкватного зрительного порога и слухового порога) показали, что изменения порогов зависят от характера и длительности работы.

При работе, требующей большого напряжения зрительного аппарата, отмечается повышение зрительного порога, которое нарастает по мере увеличения длительности работы. При работе, не требующей сильного напряжения зрения, наблюдаются две фазы: начальное понижение порога сменяется при продолжении работы повышением. Параллельное исследование зрительного и слухового порога во время работы показало, что сдвиги в их величинах могут происходить в разных направлениях: так, например, в первый период работы отмечалось снижение зрительного и повышение слухового порога; при продолжении работы зрительный порог начинал повышаться при дальнейшем повышении слухового порога.

5. Колебания работоспособности могут зависеть также от действия на человека внешних и внутренних раздражителей. Наши исследования показали, что раздражители могут вызвать значительные сдвиги работоспособности как при произвольной работе, так и в условиях экспериментальной непроизвольной работы, когда мышцы раздражались электрическим током.

Анализ данных показал, что влияние посторонних раздражителей на работоспособность обусловливается наступающими функциональными изменениями центральной и вегетативной нервных систем.

6. Функциональные сдвиги в вегетативной (симпатической) нервной системе у человека при работе на протяжении дня могут быть в известной мере объективно отображены динамическим исследованием кожно-электрических явлений (гальванического рефлекса) во время работы. Эти исследования во время производственной работы (у галошниц на конвейере) показали, что гальванический рефлекс вызывается только одним (наиболее ответственным) элементом данной работы. В начале рабочего дня отмечаемые у галошниц гальванические рефлексы отличаются большой равномерностью; к концу рабочего дня эта равномерность нарушается. Анализ гальванического рефлекса в производственных условиях показал, что сильные эмоциональные переживания, хотя бы и кратковременные, имеют весьма длительное последействие. Характер гальванического рефлекса при этом резко меняется не только на протяжении данного рабочего дня, но и последующего.

Суммируя наш опыт исследования функционального состояния центральной и вегетативной нервных систем человека при длительной мышечной работе на фоне „энергетического устойчивого состояния", можно сделать вывод, что полученные в этом направлении результаты позволяют глубже проанализировать общее состояние человека в трудовой деятельности, правильнее оценить динамику работоспособ-

ности и, следовательно, открывают некоторые возможности делать научно обоснованные выводы о путях организации труда, способствующих повышению работоспособности и устойчивости организма человека.

Прения: А. Б. Леках (Днепропетровск).

НЕКОТОРЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОЧИХ ДВИЖЕНИЙ

М. И. Виноградов

Лаборатория физиологии труда государственного университета. Ленинград, СССР

1. Обозрение материалов по изучению работы двигательного аппарата человека обнаруживает их крайнюю односторонность. Основным приемом в физиологии было всегда стремление абстрагировать „элементарные" формы двигательной деятельности, выделить их из естественных связей и сочетаний и изучить вне условий конкретного рабочего процесса. Однако, есть все основания ожидать, что один и тот же „элементарный" двигательный акт будет иметь различное значение в зависимости от места его, как звена в сложном двигательном ансамбле, и то, что кажется постоянным в условиях выделения из его конкретных связей, приобретает новые черты при нахождении в ряду, объединенном единством координационной задачи.

2. При изучении структурных закономерностей двигательного ансамбля мы исходим из простейших сочетаний фазно-тетанической („динамической") и позно-тетанической („статической") деятельности. Простейшим способом их выявления, очевидно, может служить исследование работоспособности двигательного прибора в зависимости от характера предшествующей деятельности. Действительно, если непосредственно за тетаническим напряжением большей или меньшей длительности следует фазная работа конечности, то последняя оказывается не только не уменьшенной, но часто даже увеличенной. Анализ же временных отношений показывает прогрессирующее уменьшение времени, идущего на сгибание и разгибание с одновременным увеличением пауз между ними (В. Г. Куневич и Я. А. Шейдин).

3. В качестве рабочей гипотезы высказывается мысль, что то состояние „утомления", которым заканчивается длительное тетаническое напряжение, имеет в себе также компонент центрального торможения. После того как пессимальные условия иннервации длительного тетануса сменяются более оптимальной фазной работой, создаются все условия для выявления повышенной возбудимости и повышенной лабильности нервных центров. Она носит характер экзальтации и обнаруживается в склонности к более быстрым и эффективным разрядам возбуждения, позволяющим экономизировать как нервно-центральную, так и периферическую деятельность.

4. Высказанная точка зрения подкрепляется исследованием акционных токов бицепса при аналогичных условиях. Именно переход от предварительного тетанического напряжения к фазной деятельности сопровождается укорочением периодов нервной стимуляции мышцы, сильным увеличением амплитуды и некоторым упрощением характера акционных токов (М. И. Виноградов и В. Е. Делов). Точно так же естественный ритм фазной деятельности, следующий за статическим напряжением, увеличивается за счет как увеличения скорости сгибания, так и за счет уменьшения потерь на паузы (В. Г. Куневич и Я. А. Шейдин).

5. Попытка энергетической оценки стоимости перемежающейся работы также дала положительные результаты. Динамическая работа,

сменяющая предшествовавшее ей статическое напряжение, протекает в более благоприятных условиях обмена, что выявляется в известной энергетической экономии, достигающей почти 20%. Характерным образом эта экономия локализуется в определенных звеньях обменного процесса: в первую минуту смены рабочих фаз и в период реституции (В. К. Васильева и Л. И. Ильина).

6. Изучая оптимальные условия одновременных и последовательных иннерваций, можно было обнаружить существование более выгодных и менее выгодных сочетаний позных и кинетических иннерваций для верхних конечностей человека. Наблюдавшиеся отношения вполне укладываются в те, которые определяются принципом реципрокных иннерваций (Г. В. Попов).

7. Результаты исследований позволяют установить некоторые общие предпосылки правильной организации рабочих движений. Становится очевидным, что конструирование рабочей операции должно предусматривать как те нервные установки, которые упрочились в порядке онто- и филогенетического развития, так и те, которые создаются к моменту действия предшествующей активностью двигательных аппаратов. Это значит, что при построении системы чередующихся приемов работы необходимо предусмотреть, чтобы каждое новое требование, предъявляемое к рабочему прибору, заставало последний не в заторможенном состоянии, а в состоянии наибольшей готовности к действию. И обратно: анализируя какое-либо движение в заданном контексте, можно определить степень его эффективности, руководствуясь определенными принципами нервно-центральной координации.

НЕКОТОРЫЕ ПРИЛОЖЕНИЯ ФИЗИОЛОГИИ В ИНДУСТРИИ

G. P. Crowden

London, England

Предметом индустриальной физиологии является приспособление человека к работе и к среде, направленное на поддержание изо дня в день равновесия и продуктивности цикла: работа — утомление — восстановление. Влияние внешних физических факторов на внутреннюю среду, а также реакции здорового организма на разнообразные запросы, предъявляемые к нему современным промышленным трудом, выдвигают много проблем, требующих исследования. Задачей индустриальной физиологии является определение наилучших физиологических условий для механизма человеческого тела как целого и для специальных органов и систем тела. Поэтому индустриальная физиология находит применение всюду, где человек производит работу, предназначенную к созданию тех или иных условий или изделий для удовлетворения материальных потребностей его сограждан.

К числу проблем физиологии труда относятся исследования методов работы, продолжительности работы, скорости ее, а также физических условий среды в отношении температуры, влажности, излучения, движения воздуха, атмосферного давления, вентиляции, света, шума, сотрясений и специальных факторов, свойственных некоторым видам индустрии. С другой стороны, при проектировании заводов и мастерских, жилых домов, средств транспорта; при установке осветительных, отопительных и вентиляционных систем для жилых или рабочих помещений; при подборе одежды в соответствии с климатическими условиями нужно помнить о том, что потребителем является человек. Физиологические потребности и способности человеческого организма и их пределы должны служить основными критериями для суждения не только об утилитарной ценности предметов и условий окружения,

но и о благоприятном или вредном воздействии их на организм человека.

Количество факторов, связанных с любой проблемой, касающейся человека, столь велико, что существует опасность неправильной их оценки. Хотя в отдельном случае одни из них могут быть малозначащими, а другие — доминирующими, все они требуют рассмотрения до вынесения определенных заключений и сформулирования физиологически здравых предложений. Классификация и соподчинение факторов под групповыми заголовками работа, среда, время и личность способствуют логическому подходу к проблемам индустриальной физиологии и страхуют от опасности проглядеть малые обстоятельства, имеющие большое значение.

Прения: С. И. Каплун (Москва), С. Д. Горкин (Харьков).

16 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ОБЩИЙ ОБМЕН И ПИТАНИЕ

Председатели: O. Kestner (Hamburg), A. Noyons (Utrecht), Б. И. Збарский (Москва)

Секретарь: И. В. Гиршавичус (Москва)

О ЗНАЧЕНИИ ЦИНКА В ФИЗИОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ [1]

G. Bertrand

Paris, France

Цинк присутствует во всех органах животных, так же как и во всех частях растений.

У человека и у млекопитающих количество содержащегося в организме цинка меньше количества железа и составляет приблизительно 20 мг на 1 кг живого вещества.

Цинк не является элементом пассивным, проникающим в ткани случайно, в зависимости от окружающей среды; он, наоборот, активен и играет при некоторых физиологических процессах и функциях роль катализатора.

Опыты питания согласно синтетическому режиму непосредственно доказали факт поглощения цинка при общем процессе питания, и имеются все основания допустить, что он играет роль при отравлении змеиным ядом и даже при функции воспроизведения.

При опытах, произведенных с целью выяснения физиологической роли цинка, выявился весьма важный факт, а именно синэргизм этого металла с некоторыми веществами, относящимися к группе витаминов и к группе гормонов.

Припомнив данное автором ранее объяснение диастатических процессов в результате его исследований относительно лакказы, нужно будет признать, что в настоящее время логично будет распространить на витамины и гормоны высказанное им тогда мнение относительно диастаз и, следовательно, признать, что гормоны и витамины должны быть наряду с диастазами отнесены к числу катализаторов.

Как и в случае лакказы и других диастатических систем, витамины и гормоны действуют, повидимому, не самостоятельно, а лишь совместно с другими веществами, среди которых могут быть некото-

[1] Настоящий доклад полностью напечатан в Bulletin de la Société de Chimie biologique, 18, 1936, стр. 213—24.

рые металлоиды и металлы, или хотя бы относительно простые соединения этих металлоидов и металлов.

Само собой понятно, что и в этом случае, как и было отмечено в моей первоначальной работе, не исключена возможность действия сложных веществ, выполняющих определенные химические функции и участвующих в катализе в силу этих последних.

Прения: Б. И. Збарский (Москва).

ОБМЕН ЭНЕРГИИ И ВЕЛИЧИНА ТЕЛА

M. Kleiber

University of California, Philadelphia, Pa., USA

Закон веса выражает зависимость между величиной тела и метаболизмом лучше, чем закон поверхности.

Теория закона веса базируется на отношении частоты пульса и величины сердца и на принципе сходства строения больших и маленьких животных.

Новейшие данные по обмену энергии у различных видов животных указывают, что метаболизм пропорционален трем четвертям веса тела. Эта пропорциональность гораздо ярче выражена, чем зависимость между метаболизмом и двумя третями веса или метаболизмом и поверхностью тела.

Предварительный расчет обмена человека на основании трех четвертей веса тела предпочтительнее теоретически и так же точен, как расчет согласно Гаррису и Бенедикту.

Поверхность тела не может быть точно определена и должна бы поэтому быть исключена из сопоставлений.

Использование всеми физиологами веса тела, как удобного фактора для определения обмена энергии у животных, различающихся по величине, могло бы весьма облегчить соответствующие изыскания в области биоэнергетики.

ДАННЫЕ ОБ ИССЛЕДОВАНИИ ОБМЕНА У 3000 БОЛЬНЫХ

O. Kestner

Physiologisches Institut, Hamburg, Deutschland

Гамбургский физиологический институт в 1919—1934 гг. систематически производил на больных измерения потребления кислорода. При этом было обнаружено неизвестное до тех пор в физиологии большое значение для организма специфического динамического действия. Если оно низко, имеется наклонность к ожирению. При высоком специфическом динамическом действии человек может потреблять любое количество пищи, без того чтобы развилось ожирение. Известные Кречмеровские типы, в особенности пикники, могут быть распознаны по величине специфического динамического действия. Специфическое динамическое действие регулируется передней долей мозгового придатка. Введение вещества передней доли повышает специфическое динамическое действие. Специфическое динамическое действие можно исследовать на изолированной печени, где экстракт передней доли вызывает особенно резкое его повышение.

Специфическое динамическое действие низко при пониженном питании, при беременности, у детей в период роста, у выздоравливающих, благодаря чему возможно отложение питательного материала.

Прения: Б. И. Збарский (Москва).

ВЕЛИЧИНА ОСНОВНОГО ОБМЕНА У МИАО

Leslie G. Kilborn

West China Union University, Chengtu, China

У 24 мужчин народности Миао был определен основной обмен с помощью полевого аппарата Бенедикта. Было найдено, что в среднем отклонение от стандартных величин Гарриса-Бенедикта равно $+15{,}7\%$, а от величин Ауба-Дюбуа равно $+9{,}1\%$. Средняя скорость пульса равнялась 55 ударам в минуту.

Миао — единственная азиатская народность, у которой основной обмен так сильно превышает установленные для Востока стандарты.

Прения: A. K. M. Noyons (Utrecht).

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ АМИНОКИСЛОТ НА АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС

М. А. Максимова

Лаборатория биологической химии ВИЭМ, Москва, СССР

1. Целым рядом исследований (Абдергальден, Акройд и Гопкинс, Гейлинг и др.) установлено, что пребывание организма в состоянии азотистого равновесия зависит не только от количества поступающего с пищей азота, resp. белка, но и от его аминокислотного состава.

2. При безазотистом питании с покрытием энергетической потребности из организма выводится азот в результате невозможности полного использования аминокислот, полученных при распаде собственного белка.

3. Возникает мысль о возможности использовать в организме эти аминокислоты при условии введения с безазотистой пищей некоторых, так называемых жизненно необходимых аминокислот. Эта мысль привела Б. Збарского к построению гипотезы, легшей в основу данной работы, а именно: добавление к безазотистой пище тирозина, триптофана, цистеина и т. п. в соединении с аминокислотами эндогенного происхождения создает ассортимент аминокислот, благоприятный для использования их организмов в целях синтеза. Это обстоятельство должно привести к уменьшению выделяемого азота, к уменьшению отрицательного баланса.

4. Экспериментальная часть работы велась на собаках. Животные доведены были до состояния „Abnutzungsquote“, а затем к безазотистой пище добавлялись аминокислоты (тирозин, триптофан, цистин, аланин) отдельно и вместе.

Результаты опытов показали, что один аланин или один тирозин частично выводятся из организма, увеличивая азотистые выделения, а частично задерживаются, влияя на азотистый баланс в положительную сторону. Если же прибавить к безазотистой пище одновременно тирозин, триптофан и цистеин, то они почти полностью задерживались в организме, вызывая при этом также задержку и других аминокислот. Вследствие этого количество выделенного азота падает и азотистый баланс приближается к равновесию.

5. Результаты опытов приводят к выводу о необходимости более критически относиться к применению метода азотистого баланса как основного показателя белкового обмена. Отдельные аминокислоты в белках пищи могут так резко влиять на азотистый баланс, что суждение по нему об обмене может привести иногда к неправильным выводам.

ИЗУЧЕНИЕ БЕЛКОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ДИЭТАХ В СВЕТЕ ЗАКОНА ДЕЙСТВИЯ МАСС

Eloise Jameson

School of Medicine, Stanford University, San Francisco, Cal., USA

Автором исследована свежая сыворотка крови 30 крыс, содержавшихся д-ром Т. Аддис (для изучения изменений в составе белков почек и печени) на разных пищевых режимах. Различия в диэте касались, главным образом, ее белковой части.

Дабы избежать изменения белков в ходе опыта был применен метод быстрого осаждения белков при 0° и pH 6,9 при помощи цитрата калия. Результаты анализов жидкости, оставшейся после осаждения белков различными концентрациями соли, были нанесены на триангулярные диаграммы по координатам белка, соли и воды. Установлена прямая зависимость между растворенным белком и концентрацией соли в главной части кривой. При этом имеют место четыре изменения направления. Интерпретация этих результатов в свете закона действия масс позволила вычислить концентрации белковых фракций и их изменения при разных диэтах. На основании вышеуказанных белковых концентраций и количества крови, установленного д-рами Кэттинг и Кэттер, было определено все количество белка. Наиболее резкие изменения имеют место в двух лябильных фракциях.

Прения: W. A. Perlzweig (Durham, N. C.).

НОРМЫ ПИТАНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ И ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

О. П. Молчанова

Институт питания, Москва, СССР

1. Метод изучения суточных энергетических трат: хронометраж рабочего дня, изучение бюджета времени вне производства, изучение газового обмена методом проф. Шатерникова или методом Дуглас-Хольдена в различные моменты работы и покоя.

2. Схема обработки полученных результатов: распределение суток на отдельные отрезки времени согласно хронометражу и бюджету времени, энергетическая оценка каждого отрезка на основании опытов по газообмену, подсчет суточного калоража.

3. Энергетические траты металлистов по цехам: токарный, инструментальный, изолировочно-обмоточный. Опытами по газообмену охвачено по нескольку (3—5) рабочих каждой категории (токарь, фрезеровщик, строгальщик, намотчик и т. д.), причем каждый рабочий изучался 2—3 дня как в состоянии покоя, так и в различные моменты работы. Длительность каждого отдельного опыта по газообмену зависела от вида работы и колебалась от 15 до 40 минут.

Суточные энергетические траты, перечисленные на 70 кг. Для перечисленных цехов в среднем 3200—3400 калорий. Такие же исследования для кузнечного цеха дали 3700 калорий, для прокатного — 3800—3900, и для литейного — 4000—4200.

4. Исследования, проведенные таким же образом на химическом заводе (сернокислотное производство и анилиновые краски), позволили этих рабочих разбить на 4 категории: аппаратчики — 3250—3400, верхние печевые 3800, нижние печевые — 4100 и подсобные рабочие (грузчики руды) — 4500 калорий.

5. Рабочие-строители на основании проведенных исследований делятся на следующие категории: плотники — 4500 калорий, подносчики

кирпича — 5300, каменщики-кладчики — 4000, арматурщики — 4100 и смотристы у американской шахты — 3300.

6. Сельскохозяйственные рабочие: трактористы — 3000, пахарь сохой и плугом — 5000 калорий, работающие на огороде при посадке овощей — 4100—4800, косьба косилкой — 3500, косьба косой — 7000, вязка снопов вручную — 5600, работы при машинной молотьбе — 5300—5900.

7. Рабочие железнодорожного транспорта по суточным энергетическим тратам делятся на 3 группы: I — 3000 калорий (кондуктора, машинисты, помощн. машин.); II — 3500 (сцепщики, составители, промывальщики паровоза, смазчики вагонные; слесаря); III — 4000—4500 рабочие тяжелого физического труда (погрузчики, сортировщики, рабочие по ремонту пути, разгрузчики угля).

8. Красноармейцы делятся на группы по виду оружия: стрелковые части в городских условиях — 3600, в лагерях — 4000, артиллерия — 3800—4100, кавалерия — 4000—4300.

9. Студенты медвузов — 2900—3000.
„ втузов — 3100—3200.

10. Школьники в возрасте 8—10 лет — 1900.
„ „ „ 12—14 „ — 2400.

Кроме энергетических трат изучался также вопрос о качественной стороне питания, в первую очередь на детях разных возрастов. За оптимальную дозу белка в питании детей принималось то количество белка, при котором получалась оптимальная задержка азота. Выяснено, что для школьников в возрасте 8—10 лет наилучшая задержка азота имеет место при 3,2—3,5 г на 1 кг веса ребенка в сутки; для детей $1^1/_2$ лет — 4 г. Для детей 8—10 лет выяснено также, что оптимальная задержка азота при дозе белка 3,2—3,5 г на килограмм веса имеется при наличии в питании молока и молочных продуктов, при замене же их мясом задержка значительно снижается.

На взрослых людях выяснялась потребность организма в белке в условиях высоких температур (Ср. Азия). Выяснено, что при калораже в 3600 калорий, установленном путем экспериментального исследования, 130 г усвоенного белка, преимущественно растительного происхождения, не покрывают трат организма (баланс N отрицательный), при добавлении же 25 г молочного белка (сыр голландский) баланс переходит в ясно положительный.

Прения: Б. И. Збарский (Москва).

ОБМЕН У КРЫС, СТРАДАЮЩИХ ОТ НЕДОСТАТКА ЖИРОВ

George O. Burr and *A. J. Beber*

University of Minnesota, Minneapolis, Minn., USA

Газообмен нормальных крыс и крыс, выдерживаемых в условиях недостаточного содержания в пище жиров, исследовался в течение 24- и 48-часовых периодов. И у нормальных и у опытных крыс суточный обмен оказался независящим от освещения и пищи.

В условиях жирового голодания крысы синтезируют ежедневно много жира, но этот жир не содержит нужных жирных кислот, которые необходимо добавлять к пище во избежание смерти животного.

Несмотря на меньшую величину, опытные крысы имеют более высокий метаболизм, чем контрольные животные. Следовательно, при пересчете калоража на квадратный метр поверхности, опытные животные дадут еще большее превышение метаболизма над контрольными.

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ НА ВОДНЫЙ ОБМЕН

Lathan Crandall

Dept. of Physiology and Pharmacology, Northwestern University Medical School. Chicago, Ill., USA

Предшествующими исследователями было показано, что после экспериментального повреждения печени имеет место большее разжижение крови и скорее наступает диурез. Казалось вероятным, что неспособность таких собак задерживать вводимую жидкость может повести к ненормально быстрому появлению жажды, ведущей, следовательно, к увеличению дневного приема и выведения воды.

Изучение дневного водного обмена было проведено на восьми собаках с экковской фистулой до и после операции. Результаты всех опытов указывают на определенное увеличение водного обмена после операции. Подобного увеличения обмена не наблюдалось у животных, у которых v. porta и v. cava были только обнажены, или на животных после перерезки nn. splanchnicorum. У четырех собак увеличение водного обмена было мало заметным и пришло к норме между 1-й и 3-й неделями. У остальных четырех собак увеличение было резким, достигая в некоторых случаях 400%, и оставалось значительным в течение шести недель и дольше. Удельный вес мочи падает до низких величин во время периода увеличения водного обмена.

Понижение точки замерзания и уровень хлоридов в крови остаются у этих животных нормальными. Разжижение крови, определяемое по уменьшению содержания хлоридов в крови после введения воды через желудочную фистулу, является видимо наибольшим у тех животных, у которых произвольный прием воды после операции наиболее увеличен.

ФИЗИЧЕСКИЙ МЕТОД НЕПРЕРЫВНОЙ РЕГИСТРАЦИИ МЕТАБОЛИЗМА У ЧЕЛОВЕКА И У ЖИВОТНЫХ

A. K. M. Noyons

Utrecht, Holland

Определение метаболизма — это функция обогащения CO_2 известного количества воздуха в единицу времени.

Метод, который я вам предлагаю, состоит из трех частей:

а) подопытный субъект дышит в закрытой камере, емкость которой точно определена, или субъект свободно вдыхает воздух, расход которого измеряется при помощи газометра;

в) очень небольшое количество воздуха, которым субъект дышит, отсасывается непрерывно посредством маленького аспирационного насоса, приведенного в движение маленьким синхронным мотором переменного тока (0,013 PS). Струя воздуха разделена на две одинаковых струи, из которых одна проходит по трубе, содержащей натронную известь для удаления из воздуха углекислоты. Обе струи воздуха должны пройти через специальные абсорберы и насыщаются водой, а затем свободно переходят по двум трубкам наружу;

с) из этих двух трубок вдыхают, при помощи второго маленького аспирационного насоса с синхронным мотором, две струи воздуха, еще более слабые чем первые. Эти струи воздуха проходят через аппарат для физического измерения, позволяя определить дифференциальным путем содержание CO_2 в воздухе.

Обе слабых струи, регулируемые очень точными кранами, имеют ровный и устойчивый расход.

Мы воспользовались для измерения содержания CO_2 в воздухе теплопроводностью газа, окружающего платиновую проволоку, как это уже было проделано ранее многочисленными исследователями: Shakespeare, Hill, Rem и мною; но на этот раз нам удалось устранить неблагоприятные влияния, неизбежные при обычно употребляемом способе, а именно — влияния, происходящие от скорости, давления и влажности газовых струй. С этой целью мы вдыхаем две слабые струи воздуха, давление которых одинаково, мы проводим их в измерительный аппарат таким образом, что скорость тока приведена к минимуму, который практически не дает уклонения от нормы.

Аппарат для физического измерения состоит из двух элементов красной меди совершенно идентичной конструкции. Каждый элемент, размеры которого — $60 \times 100 \times 20$ мм, имеет три параллельных канальца, 5 мм в диаметре. Два внешних канала сообщаются с центральным при помощи двух щелей — 0,2 мм ширины, 95 мм высоты и 10 мм глубины. Воздух входит сверху во внешний канал и выходит внизу другого внешнего канала. Воздух проходит равномерно через всю высоту щели, чтобы войти в центральный канал, и выходит затем из аппарата через другой внешний канал. В центральный канал вставляется маленький приборчик, который служит держателем для платиновой проволоки в 0,22 мм толщины и 87 мм длины. Проволока поддерживается в растянутом состоянии при посредстве маленькой мангановой пружины. Проволока имеет электрическую сопротивляемость в 22 ома. Проволоки двух элементов образуют два плеча мостика Wheatstone, другие плечи которого состоят из двух сопротивлений, каждое в 1000 ом, соединенных проволокой слабого сопротивления, служащей потенциометром. Гальванометр помещается между соединением двух платиновых проволок и подвижной точкой потенциометра. Платиновые проволоки нагреваются током в 0,08 ампер.

Одностороннее содержание CO_2 в воздухе, окружающем платиновую проволоку, увеличивает резистентность проволоки и вызывает отклонение гальванометра, которое регистрируется фотографически. Отклонение линейно-пропорциональное концентрации CO_2 в воздухе. Аппарат прокалибрирован посредством различных концентраций CO_2, которые мы легко получаем с помощью специального прибора, служащего для разжижения газов. При помощи гальванометра Hartmann & Braun мы имеем возможность регистрировать метаболизм таким образом, что 0,01% CO_2 соответствует 2 мм шкалы, помещающейся на расстоянии 1,60 м. В этих условиях отклонение в 2 мм соответствует 7×10^{-9} ампер.

---

16 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Председатели: W. C. Boyd (Boston, Mass.), M. Macheboeuf (Paris), А. И. Смирнов (Москва)

Секретарь: Е. А. Корчинская (Москва)

МАТЕРИАЛЫ К ВОПРОСУ О СПЕЦИФИЧНОСТИ МИКРОБОВ: „ПОЛНЫЕ" И „ОСТАТОЧНЫЕ" АНТИГЕНЫ

André Boivin, L. Mesrobeanu et *I. Mesrobeanu*

Instit. de chimie biologique, Fac. de Médecine, Bucarest, Romania

Из многих бактерий могут быть извлечены специальные полисахариды, растворы которых специфически преципитируются при высоких разведениях соответствующими антимикробными сыворотками;

однако, эти полисахариды, будучи введены в организм животного, не вызывают появления антител. Этим специфическим полисахаридам дано название „остаточных антигенов"; принято считать (хотя это совершенно гипотетично), что они содержатся в бактериях в виде нестойких соединений с альбуминами. Наличием подобных комплексов (полисахарид + альбумин) объясняется то обстоятельство, что введение бактерий животному вызывает появление специфических антител по отношению к данному виду бактерий; эти комплексы считаются поэтому „полными антигенами".

Из различных бактерий (кишечной палочки, б. Эберта, б. паратифа, б. дизентерии, холерных вибрионов и т. п.) нам удалось, осаждая белки, напр. трихлоруксусной кислотой, извлечь на холоду небелковое вещество, которое, повидимому, является „полным" антигеном этих бактерий. В самом деле, растворы этого вещества дают специфическую преципитацию с высокими разведениями соответствующих антимикробных сывороток, а при введении животному вызывают образование антител — преципитинов, действующих как на полный антиген, так и на остаточный антиген, и агглютининов, действующих на цельный микроб. Далее, этот полный антиген явственно токсичен для животного и составляет растворимую в кислотах фракцию микробного эндотоксина.

В некоторых случаях нам удалось показать (б. Эберта, б. Эртрика, б. Гертнера и т. п.), что полный антиген присутствует только в форме „Smooth" микроба, составляя около 10% сухого веса, но что он совершенно отсутствует в соответствующей форме „Rough". Важность этого факта очевидна, если принять во внимание, что весьма часто вирулентность микроба связана именно с формой „Smooth".

Полный антиген совершенно не диализирует, содержит мало азота (около 2%), при кислотном гидролизе освобождаются сахара, жирные кислоты, уксусная кислота и фосфорная кислота. Повидимому, имеется полисахаридное ядро (сахара + „уроновые" кислоты), соединенное при помощи эфирных связей с тремя кислотами, встречающимися в продуктах гидролиза. Полный антиген чрезвычайно нестоек: кратковременное нагревание в слабокислой среде, а также бактериальная диастаза расщепляют его, причем отщепляются жирные кислоты и остается специфическая полисахаридная субстанция, обладающая всеми свойствами остаточного антигена в том виде, в каком он получается, например, путем нагревания бактерий в присутствии разведенной уксусной кислоты (по способу Уайта); остаточный антиген совершенно лишен токсичности.

Прения: F. Maignon (Alfort), Л. Горовиц-Власова (Ленинград).

МЕХАНИЗМ СОЕДИНЕНИЯ АНТИТЕЛ С АНТИГЕНАМИ

W. C. Boyd and *S. B. Houker*

University School of Medicine, Boston, Mass., USA

Наиболее существенными особенностями соединения антител с антигенами считаются:

1. Специфичность реакции.

2. Переменная скорость флокуляции, достигающая максимума при оптимуме Дина и Уэбба (при постоянстве антитела) и отличающаяся зоной линейного соотношения между временем и разбавлением антигена (в условиях избытка антитела);

3. Обратимость преципитации („растворимость" преципитата при избытке антигена) и связанный с этим феномен „зоны торможения".

4. Переменный состав преципитата, зависящий от молекулярного веса антигена.

Мы полагаем, что следующий гипотетический механизм дает удовлетворительное объяснение этим четырем существенным признакам.

а) Антителом является сывороточный глобулин, измененный наличием на его поверхности химических групп, способных специфически соединяться с группами, принадлежащими к молекулам антигена, — частью благодаря противоположности зарядов, частью путем образования „координационных" связей, для которых требуется стереоизомерное соответствие (соотношение зеркальных изображений) с группами антигена.

б) Число молекул антитела, соединяющихся с одной молекулой антигена, меняется в зависимости от соотношения количеств антитела и антигена в исходной смеси, причем необходимо некоторое минимальное число их, чтобы вызвать преципитацию; соединение, содержащее число молекул меньше этого минимума, растворимо (зона торможения); обратимость вызывается не столько истинным растворением, сколько перераспределением молекул антитела на добавленный антиген, приводящим к образованию упомянутого растворимого соединения.

В „точке эквивалентности" (оптимум Дина и Уэбба) молекулу антигена покрывает один слой части антитела, с молекулярным весом в 34 000; в зоне избытка антитела наблюдается некоторое многократное этого оптимального количества, не увеличивающееся при дальнейшем добавлении антитела. В частности, последнее допущение позволяет рассчитать временные соотношения линейной зоны (см. выше) на основании уравнений Смолуховского для скоростей флокуляции коллоидов. Необходимо отметить трудность получения достаточных данных для полного решения всех относящихся сюда математических уравнений.

Прения: F. Haurowitz (Praha).

ИССЛЕДОВАНИЯ О МЕХАНИЗМЕ АНАФИЛАКТИЧЕСКОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ

François Maignon

École nationale vétérinaire d'Alfort, Paris, France

Мы исходили из предположения, что распад чужеродных белков в крови должен, как и в пищеварительных полостях, протекать двухфазно под влиянием последовательного действия двух групп различных ферментов; при этом первые приводят к стадии пептонов, но не далее, а вторые завершают расщепление, доводя его до стадии нетоксичных аминокислот. Анафилактическим ядом служат первые продукты протеолиза, близкие к стадии альбумоз. Полученные нами на собаках и морских свинках на протяжении 7 лет экспериментальные результаты полностью согласуются с этой точкой зрения.

Мы извлекли из крови сенсибилизированной собаки методом извлечения ферментов (высушивание спиртового осадка, извлечение на холоду хлороформной водой, осаждение фильтрата спиртом и эфиром) вещество, которое при впрыскивании в количестве нескольких сантиграммов в кровь или брюшину свежих собак или свинок немедленно сенсибилизирует их. Производя такую же экстракцию крови собак, находящихся в состоянии пресенсибилизации (через 6 дней после первого впрыскивания), мы получили смесь двух ферментов. Мы освободились от первого, фиксируя его путем адсорбции на коагулированном и промытом антигене. Фильтрат, содержащий после этого только вторые ферменты, разрушающие яд, при впрыскивании сенси-

билизированным собакам или свинкам регулярно смягчал интенсивность проявлений анафилаксии по сравнению с контролем, а в некоторых случаях полностью устранял их; последнее имело место в 51 опыте.

Состояние сенсибилизации, следовательно, объясняется присутствием первого фермента, образующего анафилактический яд, тогда как ферменты второй группы, разрушающие яд и обладающие менее узкой специфичностью, исчезают в первую очередь, поскольку они могут быть использованы для расщепления полипептидов, образующихся при износе тканевого белка. Эта теория объясняет необходимость латентного периода для сенсибилизации, равно как и все факты, относящиеся к анафилаксии. Она позволяет понять схему Шарля Рише: токсогенину соответствует первый фермент, а апотоксину — токсические продукты распада введенного белка, освобождаемые действием этого первого фермента.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕЙСТВИЯ УЛЬТРАДАВЛЕНИЙ. ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ И БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

M. Macheboeuf

Institut Pasteur, Paris, France

Благодаря гидравлическим прессам для ультрадавлений, налаженным J. Basset, я мог предпринять один, или с различными сотрудниками (G. Lévy. M. Lisbonne, E. Wollman, G. Sandon, M. Nicolau, M. Bardach, J. A. Thomas, J. J. Perez и M. Faure), целый ряд исследований поведения при сильно повышенных давлениях (до 20000 атм.) живых организмов и веществ, которые их составляют и которые из них происходят. Подобно прочим физическим агентам (теплота, радиация и т. д.) очень высокие давления могут уничтожить живые клетки, они могут, равным образом, видоизменять некоторые протеиды и даже инактивировать действие диастаз. Опыты были поставлены при обычной температуре, в жидкой среде, защищенной от действия воздуха, растворенного в воде при атмосферном давлении.

Клетки высших животных (культура тканей) переживают при давлениях немного больших 1000 атмосфер и погибают при давлениях ниже 2000 атмосфер.

Невидимые вирусы резистентны при 2500 атмосфер (30 минут), но становятся неактивными при давлениях около 5000 атм.

Неспороносные бактерии все выносят 4000 атм. (45 мин.), но все погибают, если давление достигает 6000 или 7000 атм.

Протеиды не изменяются, если давление не превышает 7000 атм. У глобулинов наблюдается необратимое свертывание при 12000 атм. Альбумины сохраняются без видимых изменений до 18000 атм.

Диастазы и микробные токсины не видоизменяются при давлениях ниже 8000 атм.; они ослабляются при давлениях более высоких (9000—13000 атм. в зависимости от случая), они, наконец, инактивируются, если давление достаточно высоко (10000—19000 атм.). Продолжительность действия давления, pH и температура влияют на резистентность диастаз и токсинов при ультрадавлениях.

Споры спороносных бактерий являются, в общем, наиболее живучими, живыми элементами, они выживают при 20000 атм.

Эта различная резистентность при давлениях позволяет использовать ультрадавления, чтобы дать направление исследованиям, когда надо узнать природу причинного агента биологического или патологического явления (диастаза, бактерия, невидимый вирус): например, токсины подводятся таким образом к диастазам. Другой пример: явления бактерийного лизиса (бактериофагия) не могут, повидимому,

быть приписаны просто присутствию диастаза в активных фильтрах, так как лизины гораздо более чувствительны к ультрадавлениям, чем все изучаемые диастазы. Эта чувствительность зато идентична чувствительности невидимого вируса.

Были изучены четыре опухоли у мышей (саркома и карциномы); оказалось, что они еще передаются биопсированным кусочком ткани, который в течение 30 мин. был подвергнут давлению в 1000 атм.; это не наблюдается больше при давлении 1800 атм.; а это давление не может еще инактивировать какой-нибудь микроб или невидимый вирус, которые были изучены. Резистентность нормальных нераковых клеток (в культурах тканей) можно точно сравнить с резистентностью изучаемых опухолей. Эти факты говорят не в пользу гипотезы, которая допустила бы в качестве причинного фактора этих раковых образований бактерию или невидимый вирус. Повидимому жизнь канцероматозной клетки сама по себе необходима для трансимиссии опухоли путем биопсии.

Имеется опухоль, саркома (Rous), причинный фактор которой должен был бы, повидимому, подведен к невидимому вирусу; резистентность этой саркомы при ультрадавлениях выше резистентности других изучаемых опухолей; ее резистентность аналогична резистентности невидимого вируса (резистентность при 2000 атм., инактивация ниже 4000).

Бактерии и невидимые вирусы, убитые при давлении, не являются вакцинами, инъекция этих последних не иммунизирует животное. Инактивированные давлением токсины также неспособны иммунизировать, они не являются антитоксинами. Это исчезновение антигенной специфичности является, повидимому, общим; сыворотка крови теряет при 5000 атм. свою анафилактическую специфичность, хотя и приобретает зато другую, так как она сенсибилизирует животное в отношении сыворотки, подвергнутой давлению в 5000 атм. или большему. Подвергнутая давлению сыворотка сохраняет тем не менее свойство выявлять при инъекции преципитины и амбоцепторы, идентичные тем, которые выявляются при инъекции той же сыворотки, не подвергнутой давлению.

Антитоксины, содержащиеся в антитоксической сыворотке, очень резистентны к ультрадавлениям; они еще сохраняются большей частью даже тогда, когда при 12 000 атм. сыворотка свертывается.

О СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЦИТОТОКСИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ И БЛОКАДЕ КЛЕТОЧНЫХ ФУНКЦИЙ

А. А. Богомолец

Укр. Институт экспериментальной биологии и патологии, Киев, СССР

(Докладывает Н. Б. Медведева)

1. Наряду с блокирующим функции клеток действием цитолизины обладают при соответствующей дозировке специфически стимулирующим действием.

2. В качестве специфических раздражителей, активирующих функции, цитолизины могут быть применены для активирования функций желез внутренней секреции.

3. Путем иммунизации клеточными элементами физиологической системы соединительной ткани может быть получена антиретикулярная цитолитическая сыворотка, обнаруживающая в зависимости от дозировки блокирующее или стимулирующее специфическое действие.

4. При помощи стимулирующих (малых) доз антиретикулярной сыворотки можно во много раз повысить содержание в крови иммунных тел.

5. Стимулируя клетки соединительной ткани антиретикулярной сывороткой можно достигнуть рассасывания больших раковых опухолей у мышей, ограничить количество метастазов, сделать животное (мышь) невосприимчивым к опухолевым трансплантатам. Блокирующие (большие) дозы сыворотки оказывают противоположное действие.

6. Цитолитическая для костного мозга сыворотка резко повышает содержание в крови ретикулоцитов, стимулирует регенерацию крови.

7. Стимулирующее действие крови донора при трансфузии крови, повидимому, в значительной мере обусловливается присутствием в крови крови донора изоцитолизинов, вызывающих в организме реципиента явления аутолиза.

8. Метод цитолитической стимуляции физиологических функций не только является ценным методом научного исследования, но и открывает новые перспективы для терапии.

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ЦИТОТОКСИНОВ

К. Р. Викторов

Казань, СССР

1. Предположение Мечникова (1901 г.) о стимулирующем действии цитотоксинов получило в работах нашей лаборатории полное подтверждение.

2. Малые дозы тестикуло-цитотоксинов вызывают некоторое набухание и гиперемию тестикул, усиление спермиогенеза и разрастание интерстициальной Штейнаховской железы вместе с клиническими проявлениями повышенной половой охоты.

3. У импотентов, семипотентов и азоосперматиков возвращается нормальная половая деятельность (лечение импотенции ведется на производителях — жеребцах, быках, хряках, а также на человеке).

4. Малыми дозами овариоцитотоксинов можно вызвать течку у молодых самок (свиней), а с прибавлением гипофизоцитотоксинов можно бороться с хронической стерильностью самок (на кобылицах излечение в 64%).

5. Малые дозы специальных цитотоксинов стимулируют яйценоскость у кур.

6. Маммоцитотоксины в малых дозах увеличивают удойность у коров до 62%.

7. Реноцитотоксины вызывают сильный водяной диурез.

8. Цитотоксины действуют длительно (тестикулярные свыше 2 лет) после однократной инъекции, обнаруживая видовую гетерогенность.

К МЕХАНИЗМУ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

А. М. Черников

Кафедра фармакологии Азербайджанского гос. мед. института, Баку, СССР

Работа проведена на изолированной печени кроликов и морских свинок. В качестве аллергического состояния изучались процессы сенсибилизации и анафилактического шока, которые получались после инъекции эритроцитов голубя и нормальной лошадиной сыворотки. Показателем состояния печени служил ход увеличения содержания сахара в оттекающей питательной жидкости.

Установлено:

1. Печень нормального взрослого сенсибилизированного кролика, погибшего от анафилактического шока, равно как и изолированная у животного, которому разрешающая инъекция была сделана под новокаиновым блоком, при инъекции эритроцитов или сыворотки не изменяет хода кривой отделения сахара.

2. Печень сенсибилизированного животного на инъекции антигена в ток питательной жидкости отвечает прекращением выделения сахара.

3. Уже через 18 часов после однократной инъекции эритроцитов или сыворотки изолированная печень в ответ на инъекцию антигена дает временную задержку отдачи сахара; вслед за этим западением кривая идет попрежнему неустанно вверх.

4. При тех же условиях повторная (двукратная) инъекция антигена вслед за первоначальным запаздыванием дает необратимый паралич сахарообразовательной функции.

5. Фармакологический анализ, проведенный путем применения вегетативных ядов, показал зависимость наблюдаемых явлений (п. 2 и 3) от симпатической системы.

6. Применение адреналина и новокаина временно предотвращает наступление наблюдаемых феноменов.

7. Повторные инъекции белка в ток питательной жидкости изолированной печени нормального животного в течение 3—5-часового опыта вызывают явления паралича ферментативных функций, схожих с указанными в п. 2.

О СВЯЗИ ЛИХОРАДОЧНОЙ РЕАКЦИИ СО СВЕРТЫВАЕМОСТЬЮ КРОВИ

С. С. Брюхоненко, М. К. Марцинкевич и *В. А. Богданов*

Лаборатория экспериментальной терапии Центрального Института переливания крови, Москва, СССР

Проведена серия экспериментов для проверки теории Брюхоненко, что температурная реакция организма связана со специфическим возбуждающим действием тромбина крови на тепловые центры. Образование тромбина зависит от распада форменных элементов крови и тканей. Распад последних стимулируется коллоидными изменениями плазмы крови, зависящими от количественного и качественного наличия отрицательно заряженных ионов слабых электролитов. Нормальная теплорегуляция также связана с действием тромбина и его термолабильностью. Опыты показали, что:

1. Введение в кровь небольших доз разведенных растворов солей слабых и очень слабых органических кислот (лимонной, молочной, бензойной, амидобензойной, аспарагиновой, Т-кислоты, гликокола, бензоэхтроза, бензоэхтшарлах и др.) вызывает у кроликов лихорадочную реакцию. Те же дозы, но введенные в более концентрированных растворах, лихорадки не вызывают.

2. Чем сильнее выражено стабилизирующее свойство вводимой кислоты, тем выше пирогенная активность препарата.

3. Внутривенное введение растворов солей слабых органических оснований (бензидин, хинин, метиленовая синька, генциан и метилвиолет, азур-1, гематоксилин и др.), содержащих положительно заряженные ионы, лихорадки не вызывает.

4. Лимоннокислый натрий, бензоэхтроза и холерная вакцина, которые до введения в кровь обрабатывались метиленовой синькой, метилвиолетом, фуксином, хинином и бензидином, лихорадочной реакции не вызывают.

5. Внутривенное введение больших доз всех специфических стабилизаторов крови (связывающих тромбин) благодаря выключению

возбуждающего действия тромбина на тепловой центр вызывает понижение нормальной температуры тела на 2—9°.

6. Эти же стабилизаторы вызывают понижение температуры тела также у животных, у которых до этого было вызвано повышение температуры введением в кровь отрицательно заряженных ионов (соли органической кислоты, холерной вакцины).

7. Тромбин Мелланби при введении в кровь в дозах 0,0001—0,0005 г на 1 кг веса вызывает лихорадочную реакцию.

8. Этот же тромбин в дозах 0,002—0,005 г на 1 кг веса при введении в кровь кролику, у которого вызвано необратимое понижение температуры очень большой дозой стабилизатора, вызывает небольшое повышение температуры и на некоторое время задерживает дальнейшее падение температуры.

9. Тромбин (активная сыворотка и ряд специфических коагуляторов крови) при введении в желудочки мозга в дозах 0,0001—0,0015 г на 1 кг веса вызывает длительную и резкую лихорадку.

10. Специфические стабилизаторы крови, физиологический раствор Рингера, а также ртуть в этих условиях показали себя термоинертными.

11. Исследования совместно с Щербаковой показали, что внутривенное применение малых доз стабилизатора, скомбинированного с определенными дозами коагулятора, вызывает реакцию типа анафилактического шока.

12. Способность ряда коагуляторов специфически аглютинировать эритроциты (Кречетова), а также аглютинировать некоторые виды бактерий, дает новые пути для физико-химического понимания реакций иммунитета.

Прения: W. A. Perlzweig (Durham, N. C.).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ПРОДУКТОВ ГИДРОЛИЗА ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ

О. А. Степпун

Институт экспериментальной эндокринологии, Лаборатория Санупра Кремля, „Инфундит“ и „Нилет“, Москва, СССР

1. При решении вопроса о том, сохраняются ли гормоны в лизатах, необходимо к лизатам подходить как к эндокринному сырью и методами, принятыми для приготовления эндокринных препаратов, изолировать из лизатов гормоносодержащие фракции. Таким путем удалось показать, что в лизатах передней доли гипофиза сохраняется мобилизующий гликоген гормон, в овариолизате — фолликулярный гормон, в лизате надпочечников — адреналин и даже в панкреолизате — следы инсулина.

2. На примере трех лизатов удалось показать, что в них в разных количествах сохранены тканевые гормоны — гистамин, холин и аденилфосфорная кислота. Помимо этого в лизате селезенки и сердца обнаружены вещества, по своему фармакологическому действию не похожие ни на одно из перечисленных веществ.

3. Неспецифический эффект лизатов обнаруживается на эффекте увеличения отношения в органах $\frac{\text{Ост. аз.}}{\text{Общ. аз.}}$, а также еще лучше на усилении протеолитической ферментативной функции органов при измерении силы автолиза. Как отображение такого воздействия на органы, в крови появляются полипептиды. Таким раздражающим действием на органы обладают не все лизаты, и, что очень важно, орган менее всего или совсем не раздражается гомологичными лизатами.

Эффект раздражения органов и появление полипептидов обнаруживается и при введении сыворотки, молока и лизата творога.

4. При работе на мышах, отравляемых фосфором, обнаружилось, что предварительное введение лизата печени повышает выживаемость мышей, но одновременное введение лизата и фосфора понижает выживаемость мышей благодаря сенсибилизации организма к яду. При этом введение лизата способствует накоплению гликогена. Потому функция накопления гликогена не является мерилом токсичности при отравлении фосфором.

5. На изолированных сердцах теплокровных животных или лягушек удается показать более сильное действие сердечных ядов на фоне лизатов. Тахикардия животных отчасти объясняется повышенным количеством остаточного азота в их сердцах и сенсибилизацией к действию адреналина. Гистамин в лизате селезенки на фоне его действия во много раз активнее, чем выделенный из лизата гистамин.

Прения: A. H. Richards (Philadelphia, Pa.), S. Hermann (Praha).

ДЕЙСТВИЕ ПРОДУКТОВ ГЛУБОКОГО ГИДРОЛИЗА НА БОЛЬНОЙ И ЗДОРОВЫЙ ОРГАНИЗМ

И. Н. Казаков

Гос. научно-исследовательский институт обмена веществ и эндокринных расстройств, Москва, СССР

1. Исследование химического состава гидролизатов, изготовленных в автоклаве в присутствии слабых кислот под давлением пара до 12 атм. из органов и тканей животных, показало, что наряду с небольшим количеством минеральных солей основной составной частью препаратов являются аминокислоты, низкомолекулярные полипептиды и ангидриды аминокислот (дикетопиперазины).

2. Влияние лизатов на организм идет через некоторые ведущие звенья физиологических и биохимических процессов, среди которых в первую очередь надо отметить: усиление окислительных процессов, усиление дыхательной функции крови и дыхания тканей, повышение адсорбционной способности ретикуло-эндотелия, воздействие на ассимиляционные процессы организма, влияние на обмен нервной ткани и тонус нервной системы.

3. Влияние лизатов на дыхательную функцию крови в опытах in vitro и in vivo выяснилось оригинальной методикой, направленной на определение количества отдаваемого кровью кислорода. При этом оказалось, что отдача кислорода кровью зависит от многих факторов, среди которых одно из первых мест занимает гликолиз в эритроцитах.

4. В опытах с дыханием срезов тканей по Варбургу оказалось, что под влиянием лизатов поглощение кислорода тканями здорового животного увеличивается в среднем на 50%.

5. Особого упоминания заслуживают опыты с влиянием лизатов на окислительно-восстановительные процессы у крыс с флекснеровской карциномой. На материале в несколько сот животных показано, что некоторые лизаты и комбинации их дают до 83% выздоравливающих крыс с гистологически установленным исчезновением раковых клеток. Параллельно происходит возвращение к норме биохимических показателей состояния окислительных процессов.

6. Изучение адсорбционной способности ретикулоэндотелия видоизмененным методом фагоцитарной реакции и индексом конгорот показало, что лизаты создают у выведенных из равновесия кроликов стойкое повышение защитных свойств крови.

7. Возможность участия лизатов в непосредственных пластических процессах клетки проверена 1500 опытов с культурами эмбриональ-

ной ткани, причем оказалось, что некоторые лизаты по сравнению с контролем увеличивают на 50—100% площадь культур, поднимают на 60% митоз клеток и одновременно снижают, несмотря на рост ткани, потребление ею сахара.

8. Влияние лизатов на нервную систему изучалось при помощи опытов с инъекциями лизатов в верхний шейный симпатический ганглий у кроликов, опытов с денервацией щитовидной железы у кошек и опыты с окраской нервной ткани поджелудочной железы метиленовой синью в присутствии лизатов и без них.

9. Продукты глубокого гидролиза не являются неспецифическими белковыми производными и отражают в известной мере химические особенности структуры тех органов, из которых они происходят.

10. Многосторонний характер влияния лизатов на организм и сохранение некоторых специфических свойств за каждым из лизатов делают их пригодным средством для терапевтического воздействия на организм.

Прения: А. О. Степпун (Москва).

ВОСПАЛЕНИЕ И БАКТЕРИАЛЬНАЯ ИНВАЗИЯ

Valy Menkin

Dept. of Pathology, Harvard University Medical School, Boston, Mass., USA

В течение последних лет автор занимался исследованием взаимоотношений между воспалением и иммунитетом. Он установил, что различные чужеродные вещества, в том числе краска, хлористое железо, чужеродный белок и бактерии, введенные в ток крови, быстро накопляются в воспалительном очаге, отчасти вследствие увеличения проницаемости капилляров, отчасти по причине невозможности для этих веществ перейти из места воспаления в местные лимфатические пути. Фиксация или задержка этих веществ в воспаленном участке всегда зависела от механической обструкции вследствие коагулирования плазмы и тромбозирования лимфатических сосудов. Эта фиксация имеет место в начальных стадиях воспалительной реакции и предшествует миграции лейкоцитов. Хорошо известная смена полиморфнонуклеарных клеток и макрофагов, повидимому, обусловлена увеличением концентрации водородных ионов в месте воспаления.

Накопление инъицированного в кровь хлористого железа в воспаленном участке было изучено при экспериментальном туберкулезе. У кроликов, повторно получавших инъекции 0,25% раствора этой соли железа, имеет место накопление железа в казеозных участках легочных туберкулов, где, в отличие от воспаления, кровообращение сравнительно слабо. Одновременно с этим в четырех независимых сериях кроликов, инфицированных туберкулезом рогатого скота, было показано, что экспериментальные животные значительно дольше выживают, чем контрольные; это объясняется явным замедлением развития туберкулезного поражения. Некоторые животные жили еще шесть месяцев после смерти последнего из контрольных (погибшего через четыре месяца после инфекции вирулентными туберкулезными бациллами) и были убиты. Эти опыты были продолжены на животных, иммунизированных по отношению к B. C. G., и приблизительно через два месяца получивших внутривенно большую дозу вирулентных бацилл туберкулеза рогатого скота (0,01 мг). Половине животных тотчас после этого начали повторно внутривенно вводить разведенный раствор хлористого железа (0,25%), доведенного до изотонии с кровью млекопитающих животных путем прибавления поваренной соли (во избежание гемолиза). Половина остальных зараженных туберкулезом животных служила контрольными; некоторые из них, однако, получали

повторные внутривенные инъекции физиологического раствора. Параллельно с серией иммунизированных животных содержалась группа контрольных туберкулезных, но не иммунизированных животных. Последние погибли на очень ранней стадии. Иммунизированные и получавшие железо кролики выживали, как и в предыдущих сериях (несмотря на то что получили более значительную внутривенную дозу вирулентных бацилл) значительно дольше, чем иммунизированные контрольные животные. Эти результаты весьма постоянны и в настоящее время получены более чем на 100 кроликах. Полученные данные представляют интерес в смысле возможности их клинического применения. Ввиду этого автор приступил в сотрудничестве с доктором Давидом Гарберслебеном к внутривенным инъекциям растворов хлористого железа, доведенного до изотонии с кровью млекопитающих путем прибавления хлористого натрия туберкулезным больным. Концентрация хлористого железа применялась меньшая, чем для кроликов. После повторных инъекций хлористого железа в локтевые вены пациентов в течение нескольких недель не наблюдалось никаких неблагоприятных явлений. Эти исследования продолжаются, чтобы установить, дают ли инъекции хлористого железа такой же благоприятный эффект при человеческом туберкулезе, как и у кроликов.

В своих предыдущих исследованиях автор указывал на то, что быстрота и интенсивность, с которой происходит отграничение бактериального возбудителя воспаления в месте его введения путем блокирования лимфатического дренажа, являются фактором определяющим способность этого возбудителя и инвазии. Так, было показано, что золотой стафилококк резко повреждает капилляры и лимфатические сосуды, так что уже через час после его введения в кожу коагулированная плазма и тромбозированные лимфатические сосуды препятствуют распространению трипанблау из места воспаления в соседние лимфатические узлы. Пневмококк типа I дает тот же эффект приблизительно через шесть часов. Гемолитические стрептококки оставляют лимфатические пути свободными в течение почти двух суток, допуская все это время свободное проникновение красок за пределы воспаленного участка. Эти наблюдения объясняют способность стафилококков давать местные поражения в отличие от инвазионных свойств гемолитических стрептококков. Дальнейшие исследования с пропущенными через беркефельдовский фильтр фильтратами этих микроорганизмов обнаруживают, что стафилококковый фильтрат влечет отграничительную реакцию в такой же степени, как и сами стафилококки. Активный принцип фильтрата термолабилен, он разрушается после пребывания в течение полутора часов при 58°.

Это обстоятельство, а также наблюдения на лейкоцитах указывают на то, что подобные фильтраты обладают свойствами, сходными (если не идентичными) со свойствами стафилококкового лейкоцидина. Фильтраты пневмококков типа I и гемолитических стрептококков совершенно не вызывают блокировки лимфатических путей даже через 52 часа после их внутрикожного введения.

Прения: А. П. Фридман (Ленинград).

СООТНОШЕНИЕ ЛИПОИДОВ КРОВИ И ТКАНЕЙ В СЛУЧАЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХОЛЕСТЕРИНОВОГО СКЛЕРОЗА

W. A. Perlzweig, F. M. Hanes and *M. J. Calloway*

Duke University School of Medicine and Hospital, Durham, N. C., USA

Нами были подтверждены исследования Каноц и Ласцло (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 1933, 32, 490), которые установили, что у кроликов, питающихся яичным лецитином, не развиваются артериосклеро-

тические изменения от введения холестерина. Прибавка к холестерину холина, повидимому, ослабляет тяжесть этих изменений, но не в такой степени, как прибавка лецитина.

Было изучено соотношение липоидов в печени, сердце и в плазме крови, включая сюда и жирные кислоты, холестерин и его эфиры, фосфолипоиды и степень насыщения липоидов; в настоящем сообщении излагаются полученные данные.

МОРСКИЕ СВИНКИ КАК ТЕСТ-ОБЪЕКТ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СИЛЫ ЭКСТРАКТОВ ПЕЧЕНИ В СЛУЧАЯХ ПЕРНИЦИОЗНОЙ АНЕМИИ

Bernard M. Jacobson

Medical Clinic, Massachusets General Hospital, Boston, Mass., USA

Были сделаны многочисленные попытки получить безупречный биологический индикатор для определения гематопоэтической активности печеночных экстрактов, терапевтически эффективных в случаях пернициозной анемии. Насколько известно автору, эти попытки пока не увенчались успехом. В настоящем сообщении кратко освещается феномен, который состоит в повышении процента и абсолютного количества ретикулоцитов в периферической крови у большинства нормальных морских свинок после введения им per os или парэнтерально какого-либо терапевтически активного экстракта печени. Остается пока невыясненным, способен ли реагировать организм подобным образом на следующие инъекции аналогичного экстракта. Эта реакция обладает крайней чувствительностью, так как минимальное количество свежей свиной печени, которое дает реакцию, составляет около 6 мг на 1 кг веса морской свинки. Это количество печени эквивалентно 1 един. гематопоэтической активности для морской свинки (Е. М. С.); наоборот, 100 г свежей свиной печени содержат приблизительно 164 000 (Е. М. С.).

Многочисленные контрольные опыты показали с большой вероятностью, что увеличение ретикулоцитов в циркулирующей крови подопытных морских свинок тесно связано с истинной гематопоэтической деятельностью печени в случаях пернициозной анемии. Лучшим косвенным доказательством того, что эта реакция связана только с гематопоэтическим материалом в печени, является тот факт, что экстракты из печени двух лиц, умерших от пернициозной анемии, не оказали действия на морских свинок даже в количестве 100 г свежей печени, т. е. в количестве 650 и 348 (Е. М. С.). Экстракт из печени не анемического субъекта на морских свинках дал результат в 127 000 ед. Другими словами, все вещества экстракта печени, в которых отсутствует гематопоэтическое начало, оказываются неспособными вызвать ретикулоцитоз у морской свинки.

Прямое доказательство пригодности описываемого метода заключается в том, что из печени можно выделить в чистой форме терапевтически активные вещества. Можно также показать, что присутствие этих веществ в печени объясняет все ее ретикулоцитогенные свойства.

Сравнение терапевтической эффективности и влияния на морских свинок различных печеночных экстрактов обнаруживает, что эти оба метода дают прекрасно совпадающие результаты.

В предлагаемом сообщении обсуждается вопрос о применимости этого метода для оценки продажных печеночных экстрактов; исходя из интересов терапии, высказывается мнение о необходимости стандартизации применяемых в клинике печеночных экстрактов.

Прения: W. Grab (Elberfeld).

КАРЦИНОМА ЛЯГУШЕК С ЯДЕРНЫМИ ВКЛЮЧЕНИЯМИ КАК ПРЕДПОЛАГАЕМЫЙ РЕЗУЛЬТАТ ДЕЙСТВИЯ ВИРУСА

Baldwin Lucké

Dept. of Pathology, Medical School, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pa., USA

Опухоли с ядерными включениями встречаются часто (примерно у 2%) в почках Rana pipiens („leopard frog"), доставляемых из Северных Штатов Новой Англии и близлежащих районов Канады. Эти опухоли по своему гистологическому строению представляют большое сходство с аденокарциномами млекопитающих; они не отграничены капсулой и инфильтрируют окружающую почечную ткань, разрушая ее. Подобно другим опухолям холоднокровных они редко метастазируют. Часто они достигают такого большого размера, что вызывают значительное смещение брюшных органов.

В большинстве этих опухолей (их было исследовано свыше 300) имеются ядерные включения. Последние ацидофильны и в общем сходны с включениями, наблюдаемыми при herpes, куриной оспе и других вирусных инфекциях. Включения встречаются только в опухолевых клетках, из которых до 75% содержат их. Поскольку ядерные включения этого типа можно рассматривать как вероятное доказательство действия вируса, возможно, что карциномы лягушек вызываются каким-то вирусом или регулярно поражаются им. Опыты с пересадкой опухоли в брюшину, мышцы или мозг редко приводят к местному разрастанию. Но у лягушек длительно переживающих трансплантацию, через 3 месяца или позднее после пересадки, примерно, в 14% случаев развиваются опухоли в почках.

Прения: В. К. Флейшман (Москва).

ОБРАЗОВАНИЕ АНТИТЕЛ ПРОТИВ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ, ОБНАРУЖИВАЕМЫХ В КОЖЕ ПОСЛЕ ОЖОГА

Franz Schütz

Wien, Österreich

Повторные ожоги кожи изменяют общее и местное реактивное состояние кожи подопытных животных по отношению к новым ожогам, наносимым на еще неповрежденные участки кожи. Были произведены исследования с целью обнаружить токсические вещества, образующиеся и всасывающиеся при кожных ожогах и могущие повести при частом повторении ожогов к специфической перестройке организма. Исследованы были цельная кровь, сыворотка, а также экстракты из кожи, взятой у животных, которым были нанесены ожоги. Суждение об испытуемом материале производилось на основании не только общего токсического действия, но и тех функциональных и анатомических изменений, которые вызвало испытуемое вещество, и их сходства с изменениями, обусловливаемыми непосредственно нанесенным ожогом. Наилучшие результаты были получены при исследовании экстракта из кожи, на которую ожог был нанесен прижизненно. Инъекция этого экстракта давала у животного даже того же вида, как и животное, у которого была взята кожа (исключается влияние чужеродного белка), наряду со смертью испытуемого животного все известные патологоанатомические изменения внутренних органов, характерные для смертельных кожных ожогов. Такой же экстракт из нормальной кожи не оказывал никакого токсического действия. Экстракт из обожженной кожи во многих случаях давал положительную кожную реакцию (0,1 см³ экстракта внутрикожно) у морских свинок, предварительно

1—3 раза подвергнутых ожогу (сенсибилизация предшествовавшими ожогами); экстракт из нормальной кожи всегда давал отрицательную реакцию, т. е. не вызывал припухания и покраснения. У животных, *предварительно не подвергавшихся ожогам, ни тот, ни другой экстракт* (из нормальной и из обожженной кожи) не вызывали реакции. Обусловливающие эту реакцию вещества, образующиеся в обожженном участке кожи, повидимому уже не обладают видовой специфичностью: экстракты из кожи кроликов, морских свинок и крыс вызывали на коже морских свинок одинаковую реакцию. Посредством методики, дающей возможность каждый раз точно воспроизводить тепловое раздражение, одинаковое в отношении интенсивности, длительности воздействия и распространенности поражения, оказалось возможным установить, что так называемая „степень ожога" зависит не только от тепловой травмы, но в высокой степени также от общего и специфического реактивного состояния организма, которое в свою очередь обусловливается предшествовавшими ожогами. Таким образом, одно и то же тепловое раздражение может вызвать у нормального животного другую степень ожога, чем у животного, уже раньше подвергавшегося ожогам. Посредством этих „стандартных ожогов" оказалось возможным установить также, что у кроликов после нескольких легких ожогов развивается стадий „повышенной чувствительности", а после частых ожогов, повторяемых каждые пять дней в течение не менее месяца, у большинства (но не у всех) животных обнаруживается ясно пониженная местная и общая чувствительность. Опыты с гистамином и гистидином показали, что эти вещества вряд ли имеют большое значение в механизме возникновения обусловливаемого ожогами токсического состояния, а также в механизме действия экстракта из обожженной кожи. Сыворотка животных, активно иммунизированных периодическими повторными ожогами каждый раз нового участка кожи и инъекциями экстракта обожженной кожи, введенная животным, подвергнутым ожогам такой интенсивности, чтобы действие было как раз смертельно, во многих случаях оказывала лечебное действие, тогда как животные с такими же ожогами, но получившие нормальную сыворотку, погибали все или в значительном количестве. Местная реакция на „стандартный ожог" в большинстве случаев после внутривенного введения специфической сыворотки ослабляется. Клинические испытания, производимые с декабря 1933 г., дали вполне ободряющие результаты, о которых будет доложено авторитетным клиницистом.

16 августа 1935 г. (10—13 ч.)

ЭВОЛЮЦИОННАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Председатели: H. Jordan (Utrecht), Х. С. Коштоянц (Москва), Ю. Шаксель (Москва)

Секретарь: М. П. Айзупет (Москва)

ПРОБЛЕМА ОРГАНИЗАТОРА С ХИМИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ

J. Needham

Biochemical Laboratory, Cambridge University. Cambridge, England

За последние годы проблема организаторов — морфогенетических гормонов ранних стадий эмбриональной жизни — в возрастающей мере исследуется при помощи физикохимических методов. Процессы детерминации, придающие более определенное направление судьбе индиферентных клеток ранних эмбриональных стадий, остаются еще весьма неясными. Нужно, однако, признать, что в настоящее время имеются

веские доводы в пользу участия в этих процессах активных химических веществ.

Наибольшие успехи достигнуты в исследовании первичного организатора зародыша амфибий. Свод первичной кишки детерминирует образование из лежащей над ним эктодермы главной нейральной оси эмбриона (нервная трубка, протохорд и сомиты). При пересадке свода первичной кишки в другой зародыш с таким расчетом, чтобы он соприкасался с эктодермой, образующей в нормальных условиях вентральные покровы, он и здесь детерминирует или организует эктодерму в направлении развития нейральной трубки (Шпеманн и Мангольд). Это означает, что по мере втягивания клеток через дорзальную губу бластопора здесь освобождается какое-то активное вещество. Тотчас же возникают две проблемы: 1) какова химическая природа этого активного вещества и 2) каким образом происходит его освобождение в дорзальной губе бластопора.

Данное сообщение касается главным образом второго из этих вопросов.

Необходимо однако указать, что действующее вещество растворимо в эфире и вероятно представляет неомыляемое и осаждаемое дигитонином тело (Нидхэм и Уэдингтон; Нидхэм, Новинский и Лемберг). Мы знаем, что действие его может быть в точности воспроизведено при помощи некоторых синтетических углеводородов, которые в то же время являются эстрогенными (вызывают течку) (Уэддингтон и Нидхэм). Нам известно, что оно не повреждается кипячением и что при кипячении нормально не индуцирующих частей эмбриона, как напр. вентральная эктодерма или желудочная эндодерма, имеет место освобождение организатора. Это освобождение можно также вызвать любыми воздействиями, приводящими к денатурации белков, как например обработкой органическими растворителями. Здесь мы имеем, таким образом, близкую аналогию с липохромом астацином (Kuhn und Lederer), который в соединении с белком образует сине-зеленый пигмент ракообразных и может быть выделен в виде свободной красной формы путем любой обработки, вызывающей денатурацию.

Высказывалось предположение, что освобождение организаторов в дорзальной губе бластопора связано с гликолизом. Так, при помощи неочищенных препаратов гликогена был получен эффект индукции (Фишер и Веймайер); выяснилось, однако, что он вызывался адсорбцией растворимого в эфире активного вещества гликогеном (Уэдингтон, Нидхэм, Новинский и Лемберг). Дальнейшие наблюдения позволили обнаружить поразительное, чисто химическое изменение: клетки при своем прохождении через дорзальную губу бластопора теряли весь свой гликоген и образовывали такую резкую границу, что ее называли „Glykogengrenze“ (Вердеманн, подтверждено Якобсоном). Однако, этот феномен повидимому обусловлен селективным вымыванием гликогена фиксирующей жидкостью, так как он не наблюдается при применении неводного фиксатора (Пастильс). Очевидно, вопрос может быть выяснен только прямыми химическими методами, и действительно при инвагинации клеток в бластопоре была обнаружена с помощью макрометодов, аналогичных методам Копенгагенской школы, убыль гликогена приблизительно на 30% (Хитлей). Наконец, были исследованы на протяжении развития соотношения связанного и свободного (десмо- и лио-) гликогена (Вильштеттер) и получены результаты, согласно которым связанный гликоген, никогда не составлявший значительной части общего его количества, во время развития совсем исчезает (Нидхэм и Браше).

Из всего этого позволительно вывести гипотезу, что во всей эктодерме и энтодерме зародыша имеется комплекс организатор—гли-

коген — белок, аналогичный десмогликогену, лецито-вителлинам и астацину. Этот комплекс распадается полностью или частично только в дорзальной губе бластопора с освобождением активного организатора.

Остается однако еще невыясненной локализация этого распада. Пятнадцать лет назад исследования, проведенные методами определения восприимчивости (Беллами), дали указания на то, что дорзальная губа бластопора, быть может, представляет собой верхний конец некоего Чайльдовского градиента. Отсюда вытекало, что скорость обмена веществ в дорзальной губе должна быть выше, чем в любой другой части эмбриона, что недавно и было отчасти установлено микрореспирометрическими опытами Браше. Представлялось поэтому интересным установить, может ли обработка нормально не индуцирующих участков эктодермы агентами заведомо-усиливающими дыхание или гликолиз или то и другое, вроде метиленовой сини или динитроортокрезола, освобождать в подобных клетках организатор и придавать им способность вызывать эффект индукции при трансплантации в другой зародыш. Предварительные опыты дали несколько положительных результатов этого рода (Нидхэм и Уэддингтон).

Ясно, что для решения вопросов, сформулированных в начале этого сообщения, потребуется еще большая работа. В частности, расшифровка проблемы первичного организатора лишь откроет пути для исследования многочисленных организаторов второго и третьего порядка. Как было ясно указано в недавней интересной дискуссии (Вермеля с Маркелем), существование феноменов организатора достаточно для объяснения таких странных свойств эмбрионов, как, например, те, которые обнаруживаются при опытах с „перетасовкой", когда из произвольно перетасованных бластомер развиваются нормальные зародыши. Мы полагаем, что при индукции наряду с раздражителями, доставляемыми химическими веществами, действуют также и силы поля. Ближайший анализ происходящих явлений поможет провести диференциацию между действиями обоего рода и пролить больше света на природу вторых, в настоящее время еще столь темных.

Докладчик хотел бы связать с вышеизложенными данными имена следующих друзей и сотрудников: д-ра Ц. Г. Уэддингтон, Д. Нидхэм, В. В. Новинский, Р. Лемберг, Н. Хитлей, Ж. Браше, П. Б. Армстронг, А. Коген, Г. Крибель и В. Якобсон.

Прения: K. Thimann (Pasadena, Cal.), А. В. Трифонова (Ленинград), F. J. Daniel Berkeley, Cal.).

„ЭФФЕКТ ПОЛОЖЕНИЯ" КАК ДОКАЗАТЕЛЬСТВО ЛОКАЛИЗАЦИИ НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ ПРОДУКТОВ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ГЕНОВ

Г. Дж. Меллер

Институт генетики, Академия наук СССР, Москва, СССР

Кажущиеся мутации генов, расположенных вблизи точек разрыва хромозом, представляют лишь изменения функции генов, вызванные изменениями в группировке генов („эффект положения"). Это положение было доказано: 1) зависимостью качества аллеломорфов от характера перегруппировки (Меллер); 2) тем, что кажущийся измененным ген при возвращении в нормальную группировку генов посредством кроссинговера снова приобретает нормальную функцию, в то время как mutatis mutandis анормальный ген, попадая в ненормальную группировку, начинает функционировать нормальным образом (данные получены независимо друг от друга Паншиным и Сидоровым, неопубл.). Изменение функционирования может коснуться не только непосред-

ственно прилегающих к разрыву генов, но и далее отстоящих (данные Меллера, 1930; Добжанского и Стертеванта, 1932; Добжанского и Шульца, 1934; Меллера и Прокофьевой, 1934, 1935; Дубинина, 1935; Паншина, 1935).

Можно было бы предположить, что указанные результаты свидетельствуют о наличии прямого воздействия одного гена на конфигурацию или на химическую активность соседнего гена. Такое явление на первый взгляд можно объяснить предположением, что гены связаны друг с другом по порядку химическими связями, как это соответствует, например, высказанному в 1919 году Кестлем взгляду, согласно которому всю хромозому надо рассматривать как одну гигантскую молекулу. Действительно, химическая активность молекулы зависит от структуры ее, взятой в целом, т. е. изменения одной ее части влияют на функционирование других частей. Некоторое размышление, однако, показывает, что такое истолкование „эффекта положения" генов, неосновательно, так как прямые химические воздействия данного рода едва ли могут простираться на такие с химической точки зрения относительно далекие расстояния, о которых здесь идет речь.

Конечно, связи между генами, даже если они по природе химические, должны носить иной характер (допускающий кроссинговер и перестановки), чем связи внутри гена, и должны обеспечивать относительную химическую независимость последнего. Кроме того, отдельные гены с химической точки зрения должны иметь очень большую длину или же далеко отстоять друг от друга (см. расчеты Меллера и Прокофьевой, 1934, о приблизительном расстоянии между центрами генов). Трудно допустить, чтобы в этих условиях прямое химическое воздействие замены одного гена другим простиралось не только на прилегающий ген с изменением его функции, но даже, минуя последний, на один или несколько более отдаленных генов.

Другое возможное объяснение заключается в том, что „эффект положения" есть не столько выражение взаимодействия между самими генами, сколько взаимодействия между продуктами смежных генов. К этому заключению, независимо друг от друга, пришли докладчик (Меллер и Прокофьева, 1934) и Офферман (1935, доклады Академии Наук, в печати). Возникновение фенотипических эффектов должно начинаться с взаимодействия гена с веществами клетки, приводящего к образованию высокоспецифичного продукта или продуктов, которые должны выделиться из места активности гена и в свою очередь вызывать дальнейшие физико-химические изменения (или воздействовать на таковые). В ходе одной подобной цепи реакций, берущей начало от индивидуального гена, окажется немало возможностей для взаимодействия с другими цепями реакций, имеющих место в этой сложной смеси. Таким образом, реакции в действительности образуют скорее своего рода многомерную сеть, чем простую цепь. Окончательные фенотипические проявления лежат на концах сети, наиболее отдаленных от внутренних, ближайших к гену концов, и качество их зависит от характера и интенсивности (включая скорость) всех межуточных реакций и взаимодействий. Среди этих взаимодействий неизбежно окажутся некоторые такие, которые связаны с продуктами соседних генов. В случае, если эти последние взаимодействия касаются непосредственных продуктов смежных генов, на результат может оказывать существенное влияние изменение расстояния между этими генами.

Характерные непосредственные продукты („A_1" и „B_1") начинают диффундировать от места нахождения каждого из соответственных генов „A" и „B" и образуют своего рода концентрационный градиент,

в котором наивысшая концентрация, по всей вероятности, имеется в непосредственной близости к родоначальному гену. Кроме того, с увеличением расстояния молекулы продукта деятельности гена не только все более рассеиваются, но могут подвергнуться также превращению в последующие стадии, вступая в различные побочные реакции с другими встреченными ими веществами. В результате размер взаимодействия между „A"$_1$ и „B"$_1$ в единицу времени окажется меньше при большом расстоянии между „A" и „B", чем если они находятся в непосредственной близости друг к другу. (Напомним о том, что при прочих равных условиях скорость бимолекулярной реакции зависит от произведения концентраций взаимодействующих веществ, так что даже те же самые количества материала реагируют медленнее при разбавлении.) Является ли реакция между „A" и „B" одной из реакций, существенных для возникновения исследуемого фенотипического эффекта, или побочной реакцией, содействует ли она или препятствует эффекту, добавляет ли или устраняет материал для активности основного изучаемого феногенетического процесса, — в данном отношении несущественно: степень или качество проявления гена так или иначе в некоторой степени будут видоизменены. Относительно некоторых дальнейших соображений, касающихся характера взаимодействий, обычно связанных с более специфичными или менее специфичными веществами и т. д., отсылаем читателя к указанной работе Оффермана.

Если предложенная интерпретация правильна, то на степень и характер функционирования гена должен в известной мере влиять и способ группировки различных хромозом и участков хромозом по отношению друг к другу, иными словами — способ (частично случайный) взаиморасположения отдельных частей хромонем клетки. Поэтому в различных соматических клетках одного и того же индивидуума могут быть небольшие различия в функционировании генов, зависящие от того, каким образом оказались расположены хромозомы. Как указывает Бовери, часто наблюдается тенденция к одинаковому расположению хромозом в клетках-сестрах в силу их тенденции сохранять свое первоначальное расположение даже на протяжении митоза; таким образом, активность генов в некоторых группах клеток может отличаться от других групп. Возможно, что некоторые случаи соматической „пегости" могут возникать таким способом. В этом случае агенты, генетические или иные, повлиявшие на размещение хромозом, тем самым влияют на проявление генов. Возможно, что сюда относятся случаи влияния *y*-хромозомы у дрозофилы на соматическую „пегость". Во всяком случае этот вопрос поддается экспериментальной проверке и положительный ответ на него дал бы утвердительное решение в пользу интерпретации, согласно которой „эффект положения" возникает в силу взаимодействия продуктов генов, а не самих генов, химически связанных между собой.

Те взаимодействия между продуктами смежных генов, которые касаются не непосредственных продуктов, а продуктов более отдаленных от точек начала цепей реакций, не должны быть подвержены влиянию изменений топографии генов, так как распределение веществ, взаимодействующих в этом случае, должно достигать равновесия, независимо от положения родоначальных генов. При изучении „эффекта положения" мы, следовательно, имеем дело с реакциями, стоящими заведомо у начала или очень близко от начальной точки серии процессов, связывающих ген с признаком. В других случаях за исключением быть может примеров, касающихся видовой специфичности и индивидуальной специфичности антигенов, мы не имеем веских доказательств того, насколько близко или далеко от самого гена в ряду

физиологических или морфогенетических реакций в действительности расположены изучаемые вещества или процессы.

Прения: J. Needham (Cambridge).

О ВЛИЯНИИ ФУНКЦИИ НА ФОРМУ

Ю. Шаксель

Академия Наук СССР, Москва, СССР

После образования бороздки на яйце и появления зародышевой ткани органов наступает у многоклеточных животных гистогенетическая диференциация специфического роста массы, к которой ранее или позднее присоединяется функциональное оформление тканей и органов. Когда уже организм по существу качественно определен в предшествующих фазах в нем самом заложенными детерминирующими факторами и соответственно этому построен, функция сама начинает оказывать на форму определяющее действие в отношении количества, интенсивности и придания направления роста. Категорические границы, само собой разумеется, не могут быть поставлены для хода всего того, что осуществляет жизнь. Количественное определение и качественное функциональное оформление действуют временно совместно. Речь идет при функциональном оформлении о периоде, обозначенном Roux в 1881 г. как третий период (развития, роста), периоде „преимущественно функционального развития под влиянием раздражения". В нем „не имеет места почти никакой рост без воздействия со стороны так называемой функции самосохранения или воспроизведения или без их функциональных раздражений. Рост, следовательно, является почти исключительно гипертрофической активностью и наступает при значительном понижении средней или „общей" величины функций в процессе единого приспособления ниже нормы; обратное развитие — атрофия бездействия" (1).

После классического примера относительно сращения типичных или после перелома скелетных костей, Roux в 1883 г. сделал сообщения о гемодинамическом оформлении кровеносных сосудов (1878), о функциональной структуре плавников дельфинов (1883) и о морфологической приспособляемости скелетных мышц к их функциям (1883). С тех пор не имеется больше подробных исследований по этому предмету, исключая случайные работы о твердых субстанциях (скелет эхинодермы, хитин), хотя современное детерминационное исследование и феногенетика требуют рассмотрения этого предмета. Ряд лет я соединял парабиотические личинки аксалотлей с еще не выраженными функциями (движение, питание), сравнивая с уже функционально развитыми молодыми аксолотлями и наблюдая ткани и органы дофункционального парабионта (паразит) с таковыми функционально развитого парабионта (автозит). В многочисленных опытах префункциональный парабионт (паразит) включался посредством скабр, с одной стороны, в круг кровообращения автозита и тем самым оставался пожизненно без собственной своей сердечной, почечной и кишечной деятельности. Разрушением соответственных нервных центров можно также препятствовать развитию его чувствительности и подвижности. Возникают организмы, имеющие, в главнейшем, только до-функциональные органы и ткани. Сравнение таких паразитов с их автозитами показывает воздействие функции на префункционально развитое формообразование. При продолжительности парабиоза (до 9 лет) происходит обратное развитие нефункционирующих органов, которое следует принимать во внимание.

Из пассивно функционируюших органов рассмотрим волокнистую соединительную ткань, хрящи, кости, из активно функционирующих — мускулатуру и пищеварительный канал. Внутренние покровы парабионтов не проявляют заметных различий.

Кровеносные сосуды паразита отражают атипичную гемодинамику. Его нефункционирующее сердце хиреет и превращается в тонкостенное сумчато-сосудистое расширение.

Волокнистая соединительная ткань выявляет стремление заполнить все дефекты в тканях. Она сохраняет свойственную незрелому состоянию равномерную недифференцированность структур при полном отсутствии тяжей, идущих постоянно в одном направлении. В появляющихся полосах она рыхлеет значительно, или же проявляет в других местах сильное уплотнение. Появляются нетипичные формы соединительной ткани, со временем превращающиеся в патологические состояния. В хрящах отсутствует функциональное срезывание, влияющее не только на форму хрящевого образования и тем самым на распределение хрящевых масс, но также и на свойства хрящевого вещества.

Окостенение происходит типично под воздействием активно-движимого скелета. Полное, или почти полное, отсутствие функций приводит к грубому обизвествлению, вследствие чего не замечаются те тонкости, как в тканях, находящихся под тягой или попеременно под тягой и давлением. Кость паразита дает картину, резко отличающуюся от кости автозита. В активно функционирующих органах (мышцах, железах, в органах чувств, в мозгу, нервах, в пищеварительном канале) отсутствие функций приводит к задержке во всех отношениях по сравнению с функционирующими органами. Такого накопления массы, как в нефункционирующей соединительной ткани, хряще, кости, никогда не наступает. Хотя общая тектоника активно функционирующих органов паразита и типична, однако имеется налицо повсюду заметная недостаточность материала. Почти все ткани беднее клетками и снабжены меньшим количеством клеточных дериватов.

Мускулатура атрофична. Мышечные пучки тонки и бедны волокнами. Тем многочисленнее мышечные клетки. Ясно выявляется меньшая продукция мышечных волокон из-за отсутствия функций. В органах чувств, например в глазах, имеются все типичные составные части в типичном распределении; но чем дольше продолжается отсутствие функций, тем больше проявляются дегенеративные изменения вплоть до полного обратного развития.

В нервной системе заметно больше недостатков развития в периферических частях, нежели в центральной части, что происходит по причине того, что иннервация аксолотля в значительной своей части осуществляется во время префункциональной фазы.

Из числа функционирующих у паразита желез кожные железы нормальны. Пищеварительный же канал со своими придатками находится в атрофическом состоянии как относительно состояния стенок, так и по составу желез. Он дает богатый материал гистологических подробностей. То же самое относится и к почкам.

При переходе от префункциональной к функциональной стадиям развития совершенно ясно видно преобладание эпигенетических процессов над преформично-эпигенетическими процессами префункциональной стадии развития.

Литература

1. Шаксель Ю. Онтогенетическая детерминация в ее отношении к генетике и к филогении. В докладах 1-й морфологической конференции. Москва. 14—16 июня 1935. — 2. W. Roux. Собрание докладов о механике развития, т. I. Лейпциг, 1895.

Прения: L. Jacobsohn-Lask (Berlin).

МЕДЛЕННЫЕ (ТОНИЧЕСКИЕ) СОКРАЩЕНИЯ В ФИЛОГЕНЕЗЕ

H. Jordan

Institut für vergleichende Physiologie, Utrecht, Holland

Обычно тонус скелетных мышц рассматривается, как длительно поддерживаемый тетанус. Тоническими мышцами являются те, которые более других приспособлены к поддержанию этого состояния укорочения. Также и у беспозвоночных имеются мышцы, которые способны длительно удерживать укорочение на основе тетанического сокращения. Очевидно, какие-то особые факторы побуждают их в меньшей степени спонтанно расслабляться по окончании раздражения, чем после быстрых движений. Подобными факторами являются, например, гормоны, как тирамин, который у головоногих в норме удлиняет тетанус мышц (прежде всего мышц хроматофоров); но и на мышцах улитки (Aplysia) при определенных условиях также наблюдается замедленное расслабление после обработки тирамином. Далее это явление выступает после очень сильных фарадических раздражений, особенно когда мышца сокращается, отягощенная большим грузом. Все эти факторы однако могут только замедлять расслабление, благодаря чему облегчается возможность гладкого тетануса при малом числе возбуждений (низком обмене веществ). Но всегда при этом наступает спонтанное расслабление, которое (в особых случаях) может длиться около 5 минут. Гладкие мышцы некоторых групп беспозвоночных обнаруживают медленную форму сокращения, при которой спонтанное расслабление в течение подобных промежутков времени отсутствует. Правда, и при таком длительном сокращении может наступить расслабление, но, во-первых, это происходит только вследствие воздействия особых факторов и, во-вторых, этот процесс расслабления длится часами или днями. Поэтому на протяжении обычно применяющегося времени опыта спонтанное расслабление отсутствует. Вместо него выступает пластическое, необратимое последействие (т. е. без увеличения напряжения), если мышца нагружается. (Спонтанное расслабление, наоборот, есть изменение состояния также неотягощенной мышцы.) Таким образом мы отличаем этот „пластический, или вискозоидный, тонус“ от ранее обсуждавшегося „тетанотонуса“. Кривая растяжения отягощенной мышцы, находящейся в состоянии длительного пластически-тонического укорочения, отличается от кривой мышцы в состоянии „тетанотонуса“ также и тем, что она практически не изменяется, если включать паузы во время растягивания. Пластическое растяжение с преодолением вискозного сопротивления замещает у длительно укороченной гладкой мышцы спонтанное расслабление тетанизированной мышцы. (Подобное растяжение даже у животных с малой растяжимостью (Helix) может длиться часами и превышать первоначальную длину больше чем на 100%.) В то время как тетанотонус должен быть вызван влиянием особых факторов, здесь необходимы особые факторы для прекращения длительного укорочения — результата медленного сокращения. Но затем во многих случаях наступает компенсаторно медленное сокращение, задача которого — придать мышце при меньшей длине (более высоком „уровне тонуса“) вязкость, необходимую для поддерживания этой длины при малой нагрузке. Быстрое сокращение создает напряжение, медленное сокращение — увеличение вязкости. Факторами, уничтожающими возможность поддерживать определенный уровень тонуса, являются, например, холод при медленном воздействии и пассивное растяжение. По отношению к холоду отмечается следующее парадоксальное поведение: холод сам по себе в общем повышает вискозное сопротивление; но когда холод действует некоторое время, т. е. когда

перейден, как мы говорим, определенный „порог времени", то холод уничтожает сопротивление; мышца расслабляется без всякого сопротивления, и нагревание, которое при других условиях резко понизило бы сопротивление, вызывает теперь медленное (тоническое) сокращение. Вследствие этого в течение довольно долгого времени (например у Aplysia около 9 минут) снова устанавливается вискозное сопротивление при меньшей длине. Вначале это вискозное сопротивление ведет себя так же, как и динамическое явление, которое мы называем „медленным укорочением": сопротивление увеличивается при воздействии тепла и уменьшается при воздействии холода. Но когда состояние вязкости установилось, тогда поведение извращается.

Поэтому опыты с температурными воздействиями допускают возможность точного анализа процесса в подобных мышцах.

Так как растяжение необратимо, то пассивное растяжение покойной (не раздраженной) мышцы понижает уровень тонуса. Это понижение также является фактором для наступления медленного тонического сокращения. Постма (Postma) показал, что главным условием для этого является полная разгрузка мышцы во время тонического укорочения в противоположность тетанотонусу („тонический эффект раздражения") с его пропорциональностью нагрузке во время укорочения. Обычное раздражение способствует появлению этого сокращения. Оно вызывает на старом уровне нормальное сопротивление путем увеличения вязкости, и при возобновлении нагрузки получается такая же кривая растяжения без спонтанного расслабления, как при нагрузке покойной мышцы. Но достаточно предоставить мышце при повторном укорочении самой поднимать записывающий рычаг, чтобы восстановление стало неполным. Если мы именно при этих условиях производим растяжение, то при температурном опыте обнаруживается компенсирующее медленное укорочение (повышение, а не понижение сопротивления при высоких температурах в 30° С и выше). Биологически такое поведение понятно, так как у нормальных животных уровень тонуса только тогда должен восстанавливаться, когда мышца не должна преодолевать, практически, никакого сопротивления.

В филогенезе проявляются оба рода сокращений („медленная и быстрая система") в очень различных соотношениях друг с другом. Мы знаем мышцы, способные только к медленным сокращениям. У актиний их нельзя различить, по крайней мере экспериментально, тогда как у улиток это очень хорошо удается. Ионы магния совершенно уничтожают функцию медленной системы, в то время как быстрая совсем не нарушается ими (по крайней мере при применявшихся концентрациях). Точно так же мышца, охлаждавшаяся в течение долгого времени, при отравлении магнием не обнаруживает при последующем нагревании больше никакого тонического сокращения, которое до этого наступало во всех случаях, но в остальном продолжает быть необычно раздражимой (быстрые, очень высокие сокращения и быстрое расслабление). В свободной от кальция морской воде значительно нарушаются или подавляются как быстрые сокращения в ответ на раздражение, так и медленные сокращения после охлаждения (с последующим нагреванием), но имеющаяся вязкость, т. е. статический остаток медленного сокращения (собственно —тонус), сохраняется постоянным даже при длительном охлаждении.

Регуляция вискозного тонуса ножными ганглиями уже давно известна, но теперь у этих ганглий обнаружилась новая своеобразная способность. При ее наличии мышца может поддерживать определенный уровень тонуса при различных нагрузках.

Прения: Л. С. Штерн (Москва).

К ЭВОЛЮЦИИ ФОРМ КООРДИНАЦИИ ДВИЖЕНИЙ ЖИВОТНЫХ (РОЛЬ ПОЛОСТНЫХ ОРГАНОВ ПРИ ЭТОМ)

Х. С. Коштоянц

Отдел сравнительной физиологии Биологического института им. Тимирязева, Москва, СССР

У беспозвоночных животных имеется интимная рефлекторная связь полостных органов и двигательной мускулатуры (по данным нашей лаборатории — рефлекс с ноги на сердце у улитки — Зубков А.), и группа подглоточных узлов является не только центром регуляции тонуса двигательной мускулатуры ноги улитки, но и центром регуляции тонуса полостных органов (по данным нашей лаборатории — сердца — Зубков А.; кишечника — Василенко Ф.). Существовавшее мнение о раздельности этих процессов у позвоночных животных, у которых, например, вестибулярный аппарат считался центром регуляции тонуса только туловищной мускулатуры, впервые было поставлено под сомнение опытами Де Клейн и Ле Гэ (1931), доказавшими влияние разрушения вестибулярного аппарата на тонус кишечного тракта кошек. Значение мозжечка в регуляции тонуса кишечного тракта показано учениками Орбели. В исследованиях нашей лаборатории на большом сравнительно-физиологическом и эмбриологическом материале (рыбы, амфибии, рептилии, птицы и млекопитающие в различные стадии онтогенеза) показана глубокая физиологическая связь между тонусом гладкой мускулатуры кишечного тракта и вестибулярным аппаратом (см. тезисы Василенко Ф. в этом сборнике). Таким образом основной факт, установленный Де Клейн и Ле Гэ над кошками, подтверждается на большом сравнительно-физиологическом и эмбриофизиологическом материале. Можно уверенно говорить, что центральные органы регуляции тонуса двигательной мускулатуры (точно: вестибулярный аппарат позвоночных животных, подглоточные узлы моллюсков) имеют прямое отношение и к регуляции тонуса мускулатуры полостных органов (кишечника). Располагая этими фактами, мы поставили вопрос об обратных связях от кишечника к туловищной мускулатуре. То есть встал вопрос: является ли гладкая мускулатура кишечника с ее нервными элементами лишь эффекторным органом, тонус которого находится под влиянием вестибулярного аппарата, или же этот орган является и рецепторным, имеющим значение для рефлекторной регуляции тонуса как туловищной мускулатуры, так и мускулатуры полостных органов? Ответ на этот вопрос был получен в экспериментах над плавательным пузырем рыб, являющимся, как известно, дериватом первичной кишечной трубки, органом, участие которого в координационном акте рыб не оспаривается. Рецепторная функция плавательного пузыря доказана записью сокращений туловищной мускулатуры (плавников) при изменениях давления в плавательном пузыре у карповых рыб как при целостности веточки n. vago-sympathici, так и при ее перерезке. При тех же условиях получены осциллограммы мускулатуры туловища, доказывающие рецепторную функцию плавательного пузыря. Полученные данные позволили сделать предположение о рецепторной роли других дериватов первичной кишечной трубки и, в частности, легочных мешков (гомолог плавательного пузыря) и их роли в регуляции тонуса туловищной мускулатуры. Опыты поставлены на легочных мешках личинок амфибий (аксолотлей), дыхание которых в этой стадии осуществляется жабрами. Операция удаления легких у аксолотлей дает картину нарушения координации движения у этих животных (круговые плавательные движения, плавания на боку и спине) и резкое паде-

ние тонуса туловищной мускулатуры. Названные опыты лучше удаются на молодых аксолотлях. Работы, с одной стороны, подчеркивают значение и необходимость филогенетического подхода к изучению функций различных органов у животных, а с другой стороны, позволяют делать частное заключение о том, что внутренние органы являются рецепторами, имеющими большое значение в поддержании основного тонуса туловищной мускулатуры.

(Доклад на основании работ автора и сотрудников: Василенко, Зубкова, Митрополитанской и Музыкантова. Была демонстрация оперированных животных.)

Прения: H. Jordan (Utrecht), М. Л. Левин (Москва).

ИЗМЕНЧИВОСТЬ АМИНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА БЕЛКОВ МОЗГА ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

С. Я. Капланский

(На основании экспериментальных работ С. Капланского, Н. Болдыревой, М. Карягиной, А. Будановой и А. Тустановского)

Отделение сравнительной биохимии Биологического института им. Тимирязева, Москва, СССР

Систематических сравнительных исследований изменений аминокислотного состава белков различных органов до настоящего времени почти нет. Между тем эти исследования имеют большое значение не только для изучения эволюции функции органов, но и для разрешения вопросов о структуре белковой молекулы.

Исходя из этого в Отделении сравнительной биохимии Биологического института имени Тимирязева были поставлены систематические анализы аминокислотного состава белков мозга у различных позвоночных животных и в различные стадии онтогенеза, причем были получены следующие результаты в отношении триптофана, тирозина, цистина, фенилаланина, гистидина, аргинина и аланина.

Количество триптофана, тирозина и цистина колеблется в белках мозга всех исследованных позвоночных животных (человек, корова, собака, овца, кошка, свинья, кролик, птицы, лягушка, рыбы) в очень узких пределах. Разница в содержании этих аминокислот в белках мозга указанных животных не превышает пределов ошибки методов определения. Нельзя констатировать также разницы в содержании этих аминокислот и в процессе роста. В белках мозга эмбрионов и в белках мозга взрослых животных процентное содержание этих аминокислот одинаково. Количество аргинина, аланина колеблется в белках мозга позвоночных в гораздо больших пределах. Большие колебания наблюдаются также и в возрастном разрезе. Какой-либо определенной закономерности в этих колебаниях, однако, пока еще установить нельзя.

Колебания гистидина и фенилаланина несколько больше, чем тирозина и триптофана, но значительно меньше, чем аланина и аргинина. Полученные нами данные относительно изменения тирозина и триптофана в белках мозга расходятся, таким образом, с данными, полученными школой Шенка относительно колебаний триптофана и тирозина в белках крови. Шенк, как известно, мог установить очень значительные колебания в содержании триптофана и тирозина в белках крови не только отдельных индивидуумов, но и у одного и того же индивидуума в различные периоды. В отношении же изменений содержания аргинина наши данные совпадают с результатами исследований Косселя, Шенка, Ланга и др. авторов, указывающих, что содержание аргинина в белках подвержено большим колебаниям.

Из полученных данных можно сделать ориентировочный вывод, что в белках мозга колебания происходят в первую очередь за счет изменения содержания аминокислот, синтезируемых в организме; количество же аминокислот, не синтезируемых в организме, в белках мозга у отдельных животных и у отдельных индивидуумов гораздо более постоянно. Исследования аминокислотного состава белков нервной ткани беспозвоночных животных, так же как и исследования аминокислотного состава белков других органов (печень, почки) у различных животных, производятся сейчас в Отделении.

Прения: Л. С. Штерн (Москва).

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ОБЗОР ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

L. Jacobson-Lask

Berlin, Deutschland

Сравнительный обзор центральной нервной системы человека и животных, представленный Л. Якобсон-Ласком в фотографических изображениях, позволяет сделать для первых трех частей работы следующие, представляющие несомненный интерес, выводы.

1. Нервные клетки холоднокровных, в противоположность клеткам теплокровных, при обработке по Нисслю отличаются расплывчатостью рисунка. По своему виду они напоминают клетки теплокровных последнего эмбрионального стадия.

2. Среди нервных клеток млекопитающих и человека можно выделить 5 типов, относящихся к различным функциональным областям: а) двигательный тип, б) чувствительный тип, в) ассоциативный тип, г) симпатический тип и д) тип зернистых клеток; к этим типам у человека присоединяется еще тип клеток с коричневым пигментом.

3. Соединение нервных клеток между собой осуществляется таким образом, что расщепленное окончание осевого цилиндра одной нервной клетки срастается с телом примыкающей клетки или с ее протоплазматическими отростками.

4. Ткань невроглии образует в первой закладке непрерывную гомогенную массу, в которой заложены спонгиобласты. Лишь в более позднем периоде эта масса расщепляется на более тонкие и более грубые волокна.

5. Развитие миэлина происходит у низших позвоночных значительно скорее, чем у высших. У низших млекопитающих миэлин непосредственно после рождения имеется только в области передних и задних корешков и в месте их вхождения в серое вещество. У высших млекопитающих и человека миэлин к моменту рождения развит уже значительно больше.

6. В спинном мозгу 10—12-недельного человеческого плода функциональные области серого вещества уже ясно различимы.

7. Неодинаковая степень развития желатинозной субстанции у различных позвоночных делает весьма вероятным предположение, что эта субстанция с ее пограничными зонами служит важнейшим чувствительным центром спинного мозга специально для тактильной чувствительности (Nucleus sensibilis proprius).

8. Кларковский столб, повидимому, связан также с симпатической системой.

9. Кора человеческого мозга уже в период фетального развития (на 5—6-м месяце) имеет в различных областях неодинаковую тол-

щину. В этом отношении поверхность мозга можно подразделить приблизительно на 22 участка.

10. Как ни велико сходство системы борозд поверхности мозга у обезьян (в особенности антропоидов) с таковой у человека, а также сходство строения тела человека и обезьян, все же этих фактов недостаточно, чтобы считать бесспорно доказанной теорию происхождения человека от обезьяны.

Недостаток теории происхождения человека от обезьяны заключается в том, что приходится слишком часто прибегать к вспомогательным средствам, так как вымерли промежуточные звенья.

Это допущение, когда-то такое заманчивое, потеряло на основании дальнейших исследований значительную долю убедительности. Теория Вестенгефера, согласно которой человек и обезьяна произошли из одного и того же корня, общего для всех млекопитающих, и развитие их в дальнейшем шло различными путями, безусловно, заслуживает внимания.

Прения: М. Л. Левин (Москва).

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОЕ ПЛЕНАРНОЕ ЗАСЕДАНИЕ

17 августа в 13 часов

в Большом зале Московской консерватории состоялось заключительное пленарное заседание

Порядок дня:

1. Доклад проф. L. Lapicque (Paris): „Новейшие успехи в познании нервного механизма".
2. Доклад акад. А. А. Ухтомского (Ленинград): „Физиологическая лабильность и акт торможения".
3. Обсуждение вопроса о месте XVI Международного физиологического конгресса. Доклад почетного секретаря Международного Комитета — проф. A. V. Hill (London).
4. Организационные вопросы.
5. Речь проф. G. Barger (Edinburgh).
6. Закрытие конгресса председателем его — акад. И. П. Павловым.

НОВЕЙШИЕ УСПЕХИ В ПОЗНАНИИ НЕРВНОГО МЕХАНИЗМА

Louis Lapicque

Я очень благодарен Оргкомитету за честь, которая мне оказана приглашением сделать доклад на пленарном заседании, хотя я сознаю трудность выступать перед физиологами всего мира, собранными здесь, перед моими выдающимися коллегами, которые создали нашу науку и которые обогащают ее своими собственными открытиями. Что могу я вам сказать, дорогие коллеги, чего бы вы не знали так же или даже лучше, чем я? Я выбираю из обширной области, изучаемой физиологами, небольшой уголок. Я его усердно возделывал в течение тридцати лет, и приглашаю вас вместе со мною бросить взгляд на него; мы увидим жатву, только-что собранную, и работников, продолжающих новые посевы. Дорогие коллеги, когда вы меня пригласили сделать доклад, вы конечно ожидали, что я буду говорить о хронаксии. Как говорят у нас крестьяне, когда трясут яблоню, то знают, что упадут яблоки, а не груши или орехи.

Хронаксия.

Хронаксия — явление достаточно простое. Как говорил три года тому назад в Риме мой уважаемый коллега А. В. Хилл, это не что иное, как лестница времени, как ступени времени, характерные для каждого вида ткани, для каждого вида клеток; но эта кривая в общем пригодна для характеристики различных жизненных проявлений тканей и их клеток в такой же степени, как и для характеристики

их возбудимости. Вот что я старался определить словом хронаксия: это — наблюдаемая в опытах, в искусственном явлении электрического раздражения, и непосредственно измеряемая продолжительность явления, которая переводит на наш язык те глубокие изменения, которые происходят в живом веществе, опрашиваемом по нашему способу.

Удивительно, что это понятие — такое простое — так долго не нашло себе места в физиологии. Тем не менее оно было более или менее ясно формулировано различными исследователями прошлого века. Я отметил наиболее выдающиеся работы в этой области Фикка, Брюкке и Энгельмана, работы которых были настолько забыты, что даже в Германии их вспомнили только после моих исторических изысканий. Август Валлер в Англии и Д'Арсонваль во Франции искали, не встречая отклика, характеристику возбуждения в смысле нашей постановки вопроса. Наконец я должен отдать справедливость, — извиняюсь, что я не сделал этого раньше, — Введенскому, понятие лабильности которого до некоторой степени было формой хронаксии. Статья, излагающая его учение о лабильности, опубликованная во французском журнале, была мною пропущена. Я благодарю моих русских коллег Ухтомского, Аршавского и Денисова, которые в своих публикациях и беседах ознакомили меня с идеями Введенского и дали мне возможность узнать моего предшественника, до сих пор мне неизвестного.

Хронаксии посчастливилось. В сопровождении своей гувернантки — реобазы ей удалось-таки проникнуть в свет. Чего только не понимали под словом „хронаксия" — это другой вопрос. В некоторых случаях, может быть, забывали, что пороговая длительность, при удвоенной реобазе, есть просто условная мера влияния времени на процесс возбуждения. Еще более забывали, что это значение времени для возбуждения есть лишь проявление хронаксии в более широком смысле — явление точное, но в сущности общее, — поверхностная сумма основного свойства протоплазмы, которая в большей или меньшей степени влияет на каждый отдельный элемент времени, из которых слагается жизнь этой протоплазмы. Существуют протоплазмы медленные, которые реагируют медленно, так же медленно, как медленно они раздражаются, и которые требуют продолжительного времени, чтобы вернуться к покою; есть протоплазмы быстрые, которые быстро раздражаются, быстро реагируют и быстро успокаиваются. Это видно по длительности тока действия во всех клетках — по длительности сокращения мышц, по скорости передачи импульса в нервах, по быстроте движения у различных органов. Хронаксия дает количественный показатель этой скорости или этой медленности, составляющих основное свойство тканей; при условии, что электрический ток, которым производится измерение, прилагается к раздражимой субстанции в простых условиях, требуемых методикой, и при отсутствии таких изменений в электрическом токе, которые маскируют истинную возбудимость.

Я благодарю физиологов и неврологов, которые благосклонно приняли данное мною решение проблемы Фикка, Брюкке, Энгельмана, Валлера, Д'Арсонваля, Введенского, и перехожу к изохронизму.

Изохронизм

Для того, чтобы возбуждение могло перейти с одного физиологического элемента на другой, необходимо, чтобы эти два элемента были одинаково настроены по их отношению ко времени. Это еще одна естественная идея, простое приложение общих законов механики. Но никто в физиологии не принял ее. Даже больше, — когда

эта идея явилась как результат эмпирических исследований соотношения хронаксий поперечнополосатой мышцы и двигательного нерва, она встретила резкое сопротивление. Мы сами колебались принять ее несмотря на наличие фактов, которые на нее указывали. Классическое учение, принадлежащее Брюкке, рассматривало значение времени в процессе возбуждения с исключительной глубиной для этой эпохи (1867) и приписывало мышце возбудимость значительно более медленную, чем нерву. Замечательная вещь, — это было все, что сохранилось из работы Брюкке; это был единственный случай, когда приняли во внимание скорость возбуждения, — и это была ошибка.

Эта ошибка связана с другим также ошибочным, но классическим воззрением, что кураре, не действуя на мышцу, отравляет нервные окончания или гипотетическую двигательную пластинку, расположенную между нервом и мышцей. Анализ кураризации, вызванной либо самим кураре, либо другими кураризирующими ядами, привел нас, наоборот, к признанию, что в нормальном состоянии мышца и нерв имеют одинаковую хронаксию, что различные кураризирующие вещества действуют, меняя хронаксию нерва или мышцы в том или другом направлении, и что прекращение возбуждения зависит от вызванного таким образом гетерохронизма. И когда знаменитый кэмбриджский физиолог Ленглей сообщил со своей стороны, что кураре действует не на проблематическую мионевральную связь, а прямо на мышечную субстанцию, мы решились через пять лет промедления опубликовать хронаксиметрическую теорию кураризации.

Несмотря на то, что она шаг за шагом обосновывалась опытом, эта теория была подвергнута критике, оспаривавшей все наши соображения и отрицавшей наши экспериментальные результаты. Для нашей теории это явилось испытанием, каким является землетрясение для прочности здания. Теория не разрушилась, были произведены контрольные исследования, вызванные этой критикой, и после этого теория сделалась еще более твердой, более прочной и более ясной.

Подтвержденный эмпирически изохронизм нашел себе и теоретическое подтверждение. Он естественно вызывает представление о резонансе, подобном резонансу струн или — еще лучше — резонансу в радиотелефонии.

По правде говоря, это сравнение поверхностно, так как нервное возбуждение не является периодической вибрацией, оно слагается из изолированных волн или имеет переменную частоту. Только длительность каждой из этих волн есть функция хронаксии. С другой стороны, процесс возбуждения со своей скоростью, которая измеряется хронаксией, апериодичен. Здесь не имеет места резонанс в точном смысле слова, но учение об электричестве познакомило нас с отношением того же рода между колебаниями, вполне затухающими; их можно выразить математическими формулами, подобными тем, которыми выражается истинный резонанс, просто подставляя на место гиперболического синуса синус круговой.

А. М. Монье (1934) показал с большой точностью, что эта физическая теория „парарезонанса“, как он ее называет, прекрасно прилагается к физиологическому возбуждению. В схеме с двумя электрическими контурами, построенными так, что все колебания имеют форму, аналогичную нервному импульсу, т. е. каждый обладает константой времени (гомолог хронаксии), изменяющейся по желанию, эффект индукции максимален, когда обе константы времени одинаковы (изохронизм). Примем, как это я сделал уже давно (и как это сделал Михаэль Ферстер еще раньше меня), что нервный импульс, достигший конца аксона, не имеет другого действия, кроме электрических явлений, представляемых для нас токами действия; из

пararезонанса вытекает, что эффект будет максимален тогда, когда эффекторный орган будет координирован с нервом; в случае нарушения этой координации, для получения того же результата, необходим импульс большей интенсивности, но величина нервного импульса неизменна (закон „все или ничего", формулированный Гочем, Ферворном и К. Люкасом и подтвержденный точными исследованиями Эдриана, Форб и Като), следовательно в случае нарушения изохронизма нервный импульс не дает эффекта.

Применение к нервной системе

Этот закон — общий и приложим также к случаю передачи возбуждения с одного элемента на другой; например к передаче импульса с неврона на неврон. Начиная с 1907 года, после выработки теории изохронизма, изучая действие электрического тока по форме, возможно более приближающегося к форме нервного импульса, я выработал основы теории нервного механизма.

Как раз в это время Чарльз Шеррингтон, наш учитель во всем, что касается нервных функций, в своей знаменитой работе „Integrativ Action of the Central Nervous System" доказал с несомненностью недостаточность чисто анатомических объяснений для понимания элементарных координаций. Двигательные невроны разгибателей и сгибателей перемешаны в мозгу. Как объяснять, что центрипетальные импульсы возбуждают одни невроны, оставляя в покое другие. Гипотеза гетерохронизма между этими двумя категориями двигательных невронов устраняла эту трудность.

Представьте себе, дорогие коллеги, как велик был мой энтузиазм в это время. Мысль, что эклективное возбуждение отдельных невронов основано на изохронизме, казалась мне такой простой, такой ясной и необходимой, что единственным было опасение, что меня опередят в ее формулировке. Вынужденно запаздывая с экспериментальной проверкой этой теории, пока конструировался аппарат, я счел необходимым изложить эту теорию и передать это изложение в запечатанном конверте биологическому обществу.

С тех пор прошло 28 лет, — и какое громадное количество экспериментальных фактов накопилось в подтверждение, уточнение и расширение концепции, которую я предложил à priori. Есть еще физиологи, которые сомневаются в ней, и даже смеются над ней. Я далек от мысли, что меня опередили. Теперь трудность заключалась не в том, чтобы сохранить приоритет моей идеи, а в том, чтобы сделать ее понятной.

Рассмотрим подтверждения.

Измерения хронаксии использованы клинически для определения степени дегенерации мышц после повреждения нервов, снабжающих их, и для того, чтобы проследить развитие болезни или выздоровления. Бургиньон применил к человеку методику, разработанную в физиологии. В 1920—1921 годах для того, чтобы уточнить диагностику наиболее легких повреждений, он предпринял определение хронаксии всех нормальных мышц. В результате этой, требующей большого терпения работы, выявился общий закон, которого в сущности не искали.

В каждом сегменте конечности различные мышцы, работающие синэргично и вызывающие движение в одном и том же направлении (например сгибание), имеют одну и ту же хронаксию, их антагонисты (разгибатели) также изохронны между собой, но их общая хронаксия приблизительно в два раза больше хронаксии сгибателей.

Эти хронаксии, которые раньше считались мышечными, на самом деле, как это показал Бургиньон, являются хронаксиями нервных волокон.

Следовательно между антагонистическими моторными нервами имеется гетерохронизм, постулированный для того, чтобы ответить на вопрос Шеррингтона, и степень гетерохронизма достаточна для того, чтобы подтвердить хронаксическую изоляцию. Опыты с кураризацией на самом деле показали, что возбуждение перестает проходить, когда хронаксии нерва и мышцы относятся друг к другу, как один к двум.

Этот закон Бургиньона был подтвержден на всех исследованных по этому методу позвоночных: у амфибий (лягушка, жаба, тритон), у рептилий, у птиц (голубь), у млекопитающих (собака, кролик, крыса).

Хронаксия соподчинения

В экспериментальной физиологии, помимо обобщения этого закона, были получены выводы очень большой важности.

Если антагонистические невроны имеют различную хронаксию, это не зависит от их конструкции, а является результатом действия на них высших центров, так наз. центров субординации. Действительно эта разница исчезает в периферических нервах, отделенных от мозга перерезкой.

Этот феномен не связан со спинным мозгом, так как перерезка продолговатого мозга дает тот же результат. С другой стороны, удаление полушарий у лягушки и обширное удаление коры головного мозга, психомоторных зон у млекопитающих не устраняет субординации. В результате перерезок удалось установить локализацию центра субординации в основании среднего мозга: это, повидимому, красное ядро.

Тот факт, что хронаксия неврона способна меняться под влиянием действия другого неврона, имеет принципиальное значение. Я должен был бы его предположить в моих первых формулировках временного принципа нервного механизма. Действительно, прохождение импульса, определяемое неизмененными хронаксиями, могло объяснить координацию одного движения, одного стереотипного рефлекса, но не изменчивость, которая характеризует животное. Можно сказать, что эта изменчивость реакции связана с глубокой сущностью нервной системы. На спинальной лягушке, повешенной вертикально, всякое прикосновение к лапке вызывает сгибание, но какую пользу мог бы принести импульс, который возникает в пальцах и поднимается до мозга, если он всегда возвращается к сгибателям. При неповрежденной нервной системе одно и то же раздражение вызовет то одно движение, то другое, в зависимости от сложного взаимодействия всех раздражений, падающих одновременно, и от бесчисленных воспоминаний. Вот интегративное действие нервной системы. Итак, если она функционирует на принципе взаимоотношения хронаксии, эти взаимоотношения должны в каждой точке нервной системы меняться под влиянием других центров.

Первый экспериментальный факт, соответствующий этому предположению, открыла М. Ляпик в 1923 году. Раздражая седалищный нерв и наблюдая сокращение икроножной мышцы децеребрированной лягушки, она констатировала, что хронаксия заметно увеличивалась после перерезки нерва, произведенной более или менее высоко. Тот же результат получался при перерезке продолговатого мозга, после чего перерезка нерва уже не давала эффекта.

Отвлеченный в это время другими исследованиями, я не придал этому опыту должного значения. Пять лет спустя, по поводу странных изменений хронаксии у больных, наблюдавшихся Клодом, Маринеско, Бургиньоном и некоторыми их сотрудниками, мы занялись изучением этого вопроса на собаке. Прикладывая погружные элек-

троды к нервам различных мышц, мы получили на этом животном подтверждение закона Бургиньона, но было легко констатировать, что после перерезки седалищного нерва хронаксии антагонистов уравнивались вследствие того, что меньшая хронаксия увеличивалась и становилась равной бо́льшей. Перерезка мозга выше отхождения этих нервов давала тот же эффект, тогда как наркоз (хлороформный) вызывал различные изменения. При глубоком наркозе происходило уравнивание хронаксии на высоком уровне, как при операционном изъятии центров, но в других фазах и при других дозах временами наблюдалось уравнивание хронаксии на пониженном уровне или превращение отношения хронаксии в обратное, т. е. меньшая хронаксия становится бо́льшей, — и наоборот. При пробуждении от наркоза, по мере того как у животного восстанавливаются координированные движения, наблюдается и восстановление отношения между хронаксиями антагонистов, близкого к 1 : 2, но это отношение может быть обратное тому, которое было до наркоза.

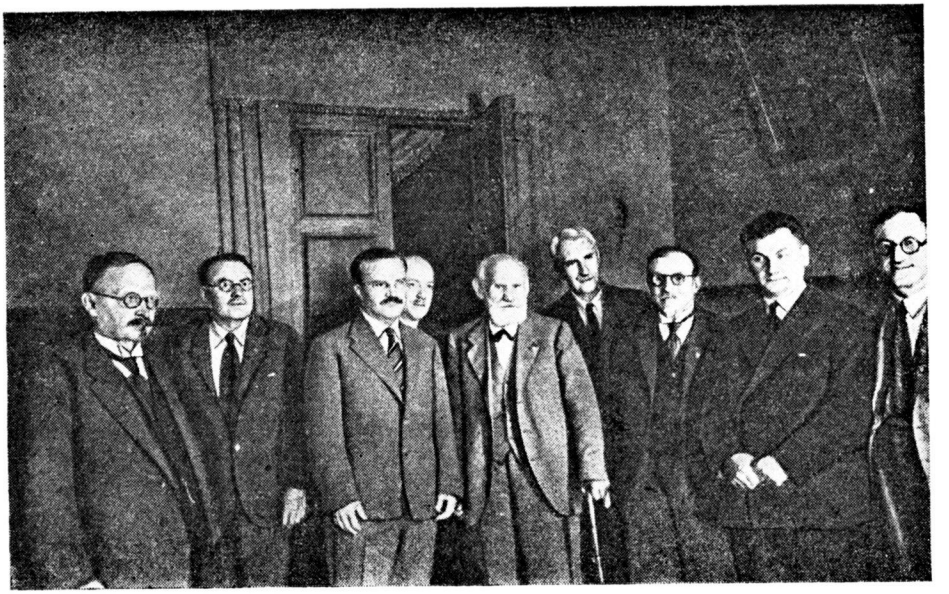
Я не могу сказать, что это отношение обратно нормальному, так как у собаки нет того постоянного отношения, которое находят у человека (т. е. хронаксия разгибателей больше хронаксии сгибателей). Вопрос более сложен, чем это казалось на основании данных прежних авторов, — данных, основанных на статистике. Опыты на животных показали, что различные хронаксии антагонистов могут устанавливаться то в одном, то в другом направлении. Существенным для координации волевых движений является только существование самого различия, но не его направления. Рудеану и Бонвалле (1931—1933) наблюдали одновременное исчезновение координации различия хронаксий антагонистов вследствие различных операций и наркоза Я же наблюдал эту связь в случае достаточно ярком. Это было вскоре после наших исследований о действии хлороформа; я встретил пьяного с нетвердой походкой и сказал себе: „Алкоголь родствен хлороформу. Что сделалось с хронаксиями этого пьяного?“ Я не мог исследовать его сейчас же, но ряд опытов в лаборатории вместе с Каивара (1930) показал нам, что действительно у собаки алкоголь меняет отношение хронаксии антагонистов, делает его обратным, уменьшает и в конце-концов приводит к равенству хронаксии в тот момент, когда животное не способно больше стоять.

Различие хронаксии антагонистов, всегда наблюдаемое у млекопитающих в норме и необходимое для их нормальных движений, кажется мне хорошим подтверждением теории хронаксии, которая это предвидела. Я должен сказать, что группа американских авторов не подтвердила этих фактов. Однако эти авторы работали исключительно на собаках с децеребрационной ригидностью, вызванной удалением красного ядра, которое мы считаем центром субординации, и поэтому их отрицательные результаты не опровергают наших выводов.

Изменчивость явления

Но вот реальные затруднения.

У лягушки это явление может не проявляться; животное, утомленное дорогой, анемичное вследствие долгой неволи или находящееся в определенных стадиях полового цикла, имеет одинаковые хронаксии у сгибателей и разгибателей. И тем не менее движения животного кажутся нормальными. У спинальной лягушки различие периферической хронаксии отсутствует, тем не менее рефлексы обнаруживают координацию, на которую указал Шеррингтон. Новые исследования необходимы, — они начаты.



Прием членов постоянного Интернационального комитета председателем СНК СССР тов. В. М. Молотовым. (Слева направо: O. Frank, W. B. Cannon, В. М. Молотов, И. А Акулов, И. П. Павлов, A. V. Hill, L. Lapicque, Г. Н. Каминский, Л. Н. Федоров)

Спинальная собака, на которой производились наблюдения Шеррингтона, имела время оправиться от операции. Способен ли спинной мозг, „освобожденный" от контроля головного мозга, восстановить различие хронаксии? Лебо и Бонвалле производят опыты в этом направлении. У спинальной лягушки кофеин в дозах, в которых он не действует на изолированный нерв, уменьшает хронаксию нерва, связанного со спинным мозгом, следовательно здесь существует субординационный механизм, который приводится в действие кофеином (М. Ляпик и Валь, 1931).

Во всяком случае важно понять, что сущность субординации заключается в ее изменчивости. Хронаксия нерва, отделенного от центров, есть величина постоянная. На нерве, находящемся в субординации, хронаксия изменчива даже в тех случаях, когда нет заметных внешних влияний. Внешними воздействиями можно вызвать резкие изменения субординационной хронаксии. На лягушке, находящейся в хорошем состоянии и обладающей субординацией, можно вызвать исчезновение последней, действуя на животное сильным прикосновением.

Очень поучительно с этой точки зрения рассмотреть опыт Левиссона. Этот опыт заключается в следующем. Если на угол челюсти бесхвостой амфибии наложить эластическую резиновую лигатуру, то животное сейчас же и на довольно продолжительный срок впадает в каталептическое состояние. Если предварительно отпрепаровать седалищный нерв и определить хронаксию в нормальном состоянии, то наложение вышеописанной лигатуры вызывает сейчас же увеличение хронаксии на 50—60%. Если снять лигатуру, хронаксия возвращается почти к исходной величине; в благоприятных случаях можно повторить опыт два или три раза. Если в то время, когда лигатура наложена и хронаксия увеличена, перерезать нерв, то хронаксия его не меняется, т. е. в состоянии каталепсии, вызванной простым тактильным раздражением, субординация исчезает вполне.

Попутно я отмечаю, что Бургиньон и Голдэн (1931) наблюдали такое же исчезновение субординации у человека во время нормального сна. Ахелис с 1928 г. одновременно и независимо от наших первых исследований (кроме исследования М. Ляпик в 1923 г.) наблюдал без точного количественного учета изменение периферической хронаксии после перерезки оптического нерва или вследствие перехода от темноты к свету. Растяжение мышцы, т. е. афферентные проприоцептивные импульсы имеют резко выраженное действие, например: после препаровки икроножной мышцы и ее расслабления вследствие перерезки сухожилия, хронаксия волокон седалищного нерва, иннервирующего эту мышцу, равняется 0,050 микрофарад; после сильного растяжения мышцы эта хронаксия уменьшается до 0,030. Если нерв отделен от центров, хронаксия будет, скажем, 0,55, и растяжение нисколько не изменит ее.

Пассивное сгибание и разгибание стопы — движение, которое растягивает или расслабляет разгибатели и сгибатели, — вызывает изменение хронаксии в том же роде. Канае Гаяси и Г. Ритлер в лаборатории Брюкке только-что подтвердили этот факт.

Ложье, Либерсон и Неусихин (1930) получил тот же феномен на руке человека, Бонвалле и Рудеану (1932) — на лапке голубя.

Мы совместно с Боннэ производили повторно электрическое раздражение то одной, то другой ветки седалищного нерва лягушки, из которых одна вызывает флексию, а другая экстензию. В зависимости от сил и места раздражения можно получить самые разнообразные результаты: усиление, ослабление или извращение субординации. Исчезновение субординации связано с сильными и длительными раздражениями.

Обобщенность явления

Все это показывает нам, что периферические хронаксии способны меняться под влиянием различных нервных воздействий. Это феномен весьма общий. Я говорил только о двигательных нервах, но и чувствительные нервы обнаруживают такие же изменения. Этот чувствительный метахроноз (Umstimmung) был изучен физиологами немецкой речи. Ахелис (1930), а также Брюкке и его школа получили в этой области очень интересные результаты, совпадающие с классическими открытиями Орбели о некоторых действиях симпатической нервной системы. Эти исследования открывают область, богатую перспективами.

Природа явления

Поскольку я изучал позвоночных, субординация у них выражается в уменьшении хронаксии по сравнению с нервом, отделенным от центра. Различие антагонистов происходит вследствие изменения, которое захватывает один из двух антагонистов. У лягушки это обыкновенно волокна, иннервирующие икроножную мышцу; они имеют маленькую хронаксию, увеличивающуюся вследствие перерезки нерва, продолговатого мозга или наркоза (феномен М. Ляпик); волокна, иннервирующие мышцы tibialis и peroneus, не меняются после перерезки.

Физико-химическая природа этой субординации известна нам после прекрасных работ Монье и Жаспер (1932). Для изучения ее нельзя пользоваться смешанным нервом, так как чувствительные волокна имеют субординацию, если она существует, иной природы, чем двигательные. Поэтому для этой цели необходимо пользоваться только двигательными волокнами. Авторы выбрали ветку седалищного нерва, вызывающего сокращение икроножной мышцы, но препаровка этого тонкого нервного пучка трудна, и в их первых опытах они никогда не наблюдали субординации, т. е. хронаксия не менялась после перерезки нерва. Это объяснялось тем, что боль от операции уничтожала феномен (он проявляется только в том случае, если препаровка происходит под наркозом). Монье и Жаспер изучили сначала при помощи катодического осциллографа токи действия этого нервного пучка. Они нашли их продолжительность нормальной, но скорость заметно меньшую и уменьшенную хронаксию. Это было парадоксально. Авторы вспомнили, что во время анэлектротона, во-первых, уменьшается хронаксия, во-вторых, уменьшается скорость. Не является ли субординация следствием положительной поляризации? Действительно, гальванометр показал, что ток покоя уменьшался после высокой перерезки нерва каждый раз, когда эта операция вызывала уменьшение хронаксии, т. е. каждый раз, когда имелась в наличии субординация.

Соподчинение центральных невронов

Все изложенное выше касается периферических аксонов экстрацентральной части неврона. Соображения о механизме регулирования прохождения импульса предполагают, что хронаксии одинаковы и в интрацентральной части этих невронов. Но что знаем мы относительно невронов действительно центральных, исключая аксонов, на которых мы можем производить наши изменения? Вот ряд фактов, которые, повидимому, показывают, что и между центральными невронами имеется субординация подобная той, которую мы только-что изучили. Еще давно Сеченов обратил внимание на необходимость давать не-

сколько раздражений чувствительного нерва, чтобы вызвать рефлекс у спинальной лягушки. Эта суммация, следуя выражению, которое он нам оставил, была подвергнута количественному изучению по сравнению с суммацией в вегетативных центробежных нервах, преимущественно вазоконстрикторах, а также по сравнению с латентной суммацией, которую Шарль Рише наблюдал в медленных мышцах при приложении к ним коротких раздражений. Из этих исследований вытекает, что все происходит так, как если бы имелось звено с медленной возбудимостью между чувствительным и двигательным неврона-ми: наиболее проста гипотеза, что дело идет о промежуточном невроне. Если вместо спинальной лягушки взять децеребрированную, сохранив средний мозг, где по нашему мнению, находится центр субординации, рефлекс может быть вызван одиночным раздражением. Повторение этого раздражения увеличивает эффект очень немного, и на основании анализа этой суммации вся рефлекторная дуга кажется изохронной.

Относится ли это к рефлекторной дуге, проходящей через спинной мозг и вступающей в средний? Ацеведо (1930) по поводу исследования фармакодинамического действия иона брома предложил гипотезу, что мозговой центр, сам будучи промежуточным невроном, имеет измененную хронаксию, уменьшенную вследствие действия среднего мозга. Шривер (1933) без каких-либо теоретических соображений произвел количественное исследование закона суммации специального рефлекса, подвергая различные части рефлекторной дуги действию холода или тепла хорошо локализованного. Он наблюдал, что охлаждение среднего мозга имеет такой же результат, как перерезка позади этой части мозга, т. е. что в этом случае появляется суммация Сеченова. Но это эффект возрастающий, зависящий от степени охлаждения. Он обратим и исчезает после согревания.

Мы повторили этот опыт, наблюдая хронаксию периферического моторного неврона. Мы наблюдали постепенное ослабление и полное исчезновение субординации, которая возвращается после согревания среднего мозга. Это указывает нам на то, что моторный неврон, удерживаемый на малой хронаксии, вследствие воздействия на него среднего мозга возвращается к своей более высокой конституционной хронаксии, если средний мозг парализуется холодом. Эти изменения хронаксии параллельны изменению кривой суммации. Это делает вероятной гипотезу Ацеведо.

В опыте Левиссона резиновое кольцо, которое устраняет субординацию периферических моторных невронов, как мы видели, вызывает переход рефлекторной возбудимости к спинальному типу (Боннэ и Собуль, 1934). Здесь еще раз мы наблюдаем параллелизм в явно улавливаемом изменении состояния периферического неврона в предполагаемом изменении центрального неврона. Следовательно, регуляция рефлексов хорошо объясняется различием хронаксии и их изменениями.

Роль головного мозга

Кора большого мозга, как мы видели, не действует прямо на субординацию, но это не значит, что она не имеет никакого влияния на нее.

Жаспер наблюдал интересные различия хронаксии органов у левшей и у правшей. Не останавливаясь на его наблюдениях на человеке, мы приводим его опыты, сделанные на крысах (вместе с Бонвалле, 1933), из которых следует, что эти различия связаны с головным мозгом. Среди крыс имеются правши и левши, что можно определить предварительно при помощи соответствующих тестов. После этого измеряется хронаксия передних конечностей, которые обнаруживают

отношение Бургиньона у правшей в одном направлении, у левшей — в противоположном. Производят обширную каутеризацию мозговой поверхности у правшей на левом полушарии, у левшей — на правом. Животные изменяют свои привычки, правши становятся левшами и обратно. Отношение хронаксий испытывает такое же изменение.

Итак, Вы видите, хронаксия подошла вплотную к границам высшей деятельности центральной нервной системы. Я думаю, что позволительно возвестить, что она будет в состоянии проникнуть в эту область.

Дорогие коллеги, я увлекся удовольствием показать Вам, насколько теория хронаксии нервного механизма обогатилась экспериментальными фактами в моей собственной лаборатории и в лабораториях моих коллег, которые делают мне честь активно интересоваться этим учением, за что я им приношу здесь благодарность. Я боюсь злоупотребить Вашим терпением, несмотря на то, что вынужден, к сожалению, обойти молчанием все работы, которые делаются в неврологических клиниках и которые дают ценные результаты.

Но я уверен, что вы меня извините, если я попрошу еще одну минуту, чтобы ознакомить Вас со следующими фактами. Нам удалось применить хронаксию к изучению условных рефлексов. В этой области сделано еще немного, но это только начало. Драбович, прежний сотрудник Павлова, и мой ассистент Шошар вырабатывают у собаки условный рефлекс на сгибание лапы. Сгибание производится через три-четыре секунды после звонка. В течение этого промежутка времени успевают произвести определение хронаксии; одна серия этих измерений позволяет определить реобазу данной мышцы, затем хронаксию, согласно обычной методике. Результат постоянен и найден на многих объектах. В промежуток времени между условным и безусловным раздражениями хронаксия увеличена. До выработки рефлекса звонок не оказывает никакого действия на величину хронаксии.

Мы не можем еще дать объяснения этому явлению, мы даже не можем сказать относительно лапы лягушки, где субординация уменьшает хронаксию разгибателей, подготавливается ли этим изменением флексия или экстензия.

Но во всяком случае чрезвычайно интересно видеть, что состояние головного мозга, соответствующее условному рефлексу, отражается на периферических хронаксиях. Я говорю хронаксиях, так как этим процессом захватывается очень большое количество мышц.

Мы в праве надеяться, что воздействие высших нервных деятельностей на органы движения — проблема неразрешимая, если ее взять в формулировке философов как отношение духа к телу — будет озарена новым светом теперь, когда мы в состоянии сочетать хронаксиметрию с методом, созданным гением Ивана Петровича Павлова. Я прошу этого великого учителя принять дань моего почтительного восхищения.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЛАБИЛЬНОСТЬ И АКТ ТОРМОЖЕНИЯ

А. А. Ухтомский

1. Очень жаль, что наш учитель Н. Е. Введенский не дожил до дней первого Международного конгресса физиологов в СССР, и не ему приходится выразить перед участниками Конгресса живую радость по поводу того, что некоторые самые заветные мысли и предвидения, которыми он жил, начинают сбываться, догадки приобретают реальность — по мере нынешнего усовершенствования экспериментальной техники. Нельзя не обратить внимание на поучительные

сближения с его предвидениями, которые возникают в последние годы то там, то здесь по поводу совсем других экспериментальных, исканий и при совершенно другом техническом вооружении. Истина, если она истина, рано или поздно дает себя знать.

2. В то время как глаз при анализе гальванограммы будет отправляться по преимуществу от более простых единиц, от наблюдения отдельных токов действия, ухо, этот великий специалист по анализу ритмов и гармоний, будет естественно улавливать и сравнивать в особенности групповые ансамбли импульсов. Телефон сразу позволял судить достаточно точно по непосредственному акустическому впечатлению о степени адэкватного воспроизведения целых групповых ансамблей токов действия через нервные пути, помимо специального вопроса об условиях проведения отдельных импульсов. Чтобы судить о том же по оптической картине в гальванограмме, потребовалось бы вводить в дело гармонический анализ последней, или изучать ее, как апериодический тригонометрический ряд.

3. Сравнивая, как перерабатывается телефоническая характеристика группы импульсов по мере ее проведения по проводящей системе, Н. Е. Введенский пришел к очень простой, но и смелой для своего времени мысли, что „изохронность" и „изопериодичность" токов действия в различных участках проводящей цепи в данный момент времени являются не только выражением, но и условием нервного проведения без трансформации и торможения. Участок, более медленно развивающий в себе процесс возбуждения, будет тем самым трансформировать и весь проводимый ряд импульсов, оставляя из него лишь те колебания, которые доступны воспроизведению в наиболее медленном посреднике.

4. Сравнительное наблюдение того, как фактически изменяется заданная телефонограмма, по мере ее проведения через участки с различной скоростью совершения возбуждений в них привели затем Н. Е. Введенского к выводу, что эта местная скорость развития и завершения процесса возбуждения не есть величина вполне постоянная, она более или менее изменяется под влиянием самих текущих нервных импульсов. Это очень затрудняет теорию, но отвечает реальности.

5. Степень изохронности периодов и ритмов возбуждения в последовательных звеньях проводящей цепи физиологических приборов является признаком определяющим, получится ли в результате положительная стимуляция или торможение эффектора. Это — основная теорема, руководившая исходными исследованиями нашего учителя Н. Е. Введенского и сложившаяся для него в законченной форме в 1892 г. То, что делалось у него до этого, и что продолжается у нас после этого, есть или преддверие или развитие этой мысли. Это основное положение нашей школы, развитое в 1892 г. его автором под именем закона относительной функциональной подвижности (лабильности) физиологических субстратов, очевидно сближает нас счастливым образом с нынешними исканиями прекрасной физиологической школы Сорбонны.

6. Необходимо отметить, впрочем, и существенные различия. Когда мы видим в текущей величине лабильности ограничивающий фактор для проведения импульсов, мы имеем в виду предельное число отдельных возбуждений, которые могут осуществиться в данном физиологическом субстрате в течение единицы времени. Это величина переменная, характеризующая текущее функциональное состояние субстрата. Дело идет у нас об относительной продолжительности и изменчивости не скрытых периодов, не полезного времени стимуляции, не хронаксий, но об относительной продолжительности и изменчивости самих интервалов возбуждения.

7. Изохронизм в смысле изопериодичности Н. Е. Введенского отличается от изохронизма в смысле L. Lapicque тем, что последний имеет в виду некоторую одинаковую возбудимость, полезное время и хронаксию вдоль по проводящей системе. Изохронизм в смысле изопериодичности эффекта слагается при активном участии самих действующих импульсов возбуждения.

8. Что следует здесь отметить особо, это, что изохронизм в смысле изопериодичности эффектора имеет в виду проводимость не для одиночных импульсов, но для ряда последовательных импульсов. Всегда возможно, что физиологический проводник, оказывающийся гетерохронным для хронаксий, будет изохронным в смысле нетрансформированной передачи группы импульсов. Сказывается опять самостоятельное активное значение самих действующих импульсов, до известной степени нивеллирующих текущую работоспособность отдельных пунктов проводника на ходу развития возбуждения.

9. Если принято думать, что длительность отдельного возбуждения в норме не должна быть переменною, будет естественною наклонность истолковать удлинение интервала возбуждения отступлением от нормы, которое тем самым будет неудобно привлекать для объяснения физиологических регуляций. Отсюда поле для бесконечных споров, имеем ли мы перед собою „утомление", „падение работоспособности" или специальную функцию торможения, когда в основе процесса оказывается замедление в протекании отдельного тока действия. Другое дело, когда удается показать, что субстрат под действием текущих импульсов может сокращать в себе интервалы отдельных возбуждений. Такой эффект, ведущий к повышению лабильности ткани на ходу ее работы, не может быть оценен иначе как функциональный и физиологический. Вот почему в последние годы внимание у нас направлено в особенности на выявление таких сдвигов работоспособности ткани в сторону ускорения реакций и укорочения времени отдельного возбуждения под действием текущих импульсов.

10. Когда под действием самих текущих стимулов в субстрате, развивающем возбуждения, лабильность возрастает, мы имеем феномены усвоения ритма. Ритм импульсов, представлявшийся для данного субстрата предельным и невоспроизводимым, становится на ходу текущей реакции воспроизводимым, и тогда мы будем иметь переходы от реакции угнетения к реакциям экзальтации.

11. Именно сдвигами лабильности действующего субстрата под влиянием применяемых раздражений возрастающей силы и частоты получаем мы переходы Briscoe в нервно-мышечном приборе от типично-тонической иннервации к типично-тетанической (С. И. Горшков и Е. А. Гусева).

12. В возрастании лабильности действующего субстрата могут играть подготовительную роль гуморальные и вегетативные факторы, но главенствующая роль принадлежит самим, действующим в данной момент группам нервных импульсов. Если в нервно-мышечном приборе раздражать перемежающимися, достаточно продолжительными интервалами то симпатический нерв при покое двигательного нерва, то двигательный нерв при покое симпатического нерва, типичный симпатический эффект в мышце будет сказываться с началом действия двигательных импульсов; он будет тем значительнее, чем более оптимально было предыдущее раздражение Sympathici, и он выявляется в особенности для учащенных двигательных импульсов. След, оставленный в препарате вегетативными влияниями, так сказать, используется наивыгоднейшим образом именно более частыми двигательными импульсами (М. В. Кирзон). Вегетативный эффект в мышце остается скрытым, пока пришедшие двигательные импульсы не обнаружат в суб-

страте подготовку к более быстрой активности и не создадут в нем эффектов, характерных для более высокой лабильности.

13. Умеренная деятельность нерва повышает поляризацию нерва. При частоте импульсов 30 в секунду отрицательные колебания постепенно увеличиваются, достигая некоторого стационарного уровня. При частоте импульсов 300—350 в секунду отрицательные колебания непрерывно уменьшаются, потенциал покоя падает. Возрастание поляризации нейрофибриллей может, повидимому, повышать работоспособность, создавая почву для усвоения ритма и независимо от гуморальной и вегетативной подготовки (Е. К. Жуков). С того момента, когда раскрылось, что на ходу действующих нервных импульсов лабильность ткани может и возрастать и падать, мы имеем право считать доказанною нашу основную теорему, что переменная лабильность есть аргумент, определяющий собою, при прочих равных условиях, переходы от возбуждения к торможению и обратно. В конечном счете содержание реакции определяется: а) различиями в интервалах, требующихся для завершения процесса возбуждения в отдельных звеньях действующей системы и б) теми изменениями, которые вносятся в величину этих интервалов текущими импульсами.

14. Самостоятельное значение импульсов из центральной нервной системы для осуществления реакции, подготовленной вегетативными влияниями, отчетливо видно в опыте Н. В. Голикова и П. А. Киселева: торможение спинальных рефлексов химическим раздражением области diencephalon (И. М. Сеченов), передающееся в спинной мозг через посредство вегетативных путей (А. В. Тонких), особенно удобно и легко многократно получается при повторительном приложении адреналина в области diencephalon, но центральные импульсы играют при этом роль прямых участников в образовании тормозного эффекта, так как он и подкрепляется и срочно снимается рефлекторными влияниями (Н. В. Голиков и П. А. Киселев).

15. В опыте Э. Ш. Айрапетьянца и В. Л. Балакшиной торможение спинальных рефлексов чрез посредство симпатических сообщений оказалось закономерно возникающим на кошке по поводу агрессивных установок животного на пробегающую мышь, а на децеребрированной кошке по поводу тошноты и рвоты. Таким образом, вегетативное торможение рефлексов является здесь типичным сопряженным торможением по поводу центральной доминанты на внешний предмет или на текущий внутренний акт.

16. Отличительною и нормальною чертою физиологического торможения является его срочность как по началу, так и по окончанию эффекта. Это само по себе говорит о том, что гуморальный и вегетативный моменты могут образовать ту или иную относительно медленно развивающуюся подготовку, но лишь срочный нервный импульс превращает реакцию в самый акт торможения или, наоборот, перерабатывает ее в экзальтацию.

17. Важнейшим принципиальным следствием выведения тормозного процесса из переменной лабильности под действием текущих импульсов является родовое противопоставление актов физиологического торможения каким бы то ни было формам снижения работоспособности субстрата. Торможение есть не недостаток потенциалов, не упадок работоспособности, не исключение возможности возбуждения, но специально организованный срочный нервный акт, направленный на срочную же задержку определенного момента в текущей реакции, — момента, который сам по себе остается не только возможным и вероятным, но уже начавшимся возбуждением.

18. Мне кажется, что в том, что приведено мною сейчас из работ в наследстве Н. Е. Введенского, уже почти нет ничего такого, что

звучало бы неожиданно и парадоксально для современного физиолога, как это бывало при жизни нашего учителя. Это произошло отнюдь не потому, что мы, его ученики, стремились сгладить его искания и перспективы. Дело в том, что предвиденное им стало обязательным для многих в новейшей методике. Прежде всего сюда относится необходимость введения фактора времени, истории, системы, сроков и преемственности физиологических событий, как направляющих факторов для них. Еще недавно физиологи жили методологиею классической механики с ее принципиальным аисторизмом, который был назван проф. Пикаром остроумно как «principe de non-hérédité». Теперь, когда сама физика ставит свои проблемы во времени и истории, физиология становится с опозданием на этот путь. Но все же она на него становится и, повидимому, так, как это предвиделось Н. Е. Введенскому: предварительная подготовка системы совершенно своеобразно направляет и предрешает события, как это мы видим в ходе теплообразования нерва по опытам проф. A. Hill.

19. Не что другое, как именно principe de l'hérédité в его практически роковом значении хотел я подчеркнуть, отмечая принцип доминанты в работе центров. Доминанта — та конкретная форма причинности, которая навязывается нам в жизни центров в особенности. События подготовляются задолго. До некоторых сроков еще можно изменить их ход. Но с известного срока назревшие события катятся затем с неизбежностью горной лавины! Тогда все, чем пробуют их задержать, дает им лишь дальнейший импульс. Итак, пока не поздно, пока не прошли еще сроки и еще можно предотвратить назревающее, сделаем то, что в нашей власти.

20. Наука соединяет людей через границы школ, через границы предубеждений и симпатий, через границы наций и государств. В эти дни, когда в воздухе опять носятся тревожные тени, и события готовы назреть до сроков, при которых их нельзя уже будет остановить, международное единение ученых должно напрячь все силы, дабы оградить народы от бедствий и стать залогом международного мира.

Что касается нас, советских физиологов, мы знаем, что рабоче-крестьянское правительство нашего Союза стоит бдительно на страже событий и сделает все, от него зависящее, для укрепления мира.

ДОКЛАД ПРОФ. *A. V. HILL*, ПОЧЕТНОГО СЕКРЕТАРЯ ПОСТОЯННОГО МЕЖДУНАРОДНОГО КОМИТЕТА НА ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОМ ЗАСЕДАНИИ XV МЕЖДУНАРОДНОГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО КОНГРЕССА

1. Комитет с сожалением сообщает о том, что профессор Howell и профессор Johansson не могли принять участия в его работах и принуждены отказаться от членства. Вместо них избраны профессор W. B. Cannon из Harvard'ского университета, и профессор Liljestrand из Стокгольма. Комитет выражает удовлетворение по поводу их присутствия на собраниях.

2. Нам предстояло решить важный вопрос о месте Конгресса 1938 г. Последовало приглашение профессора Hess'a из Цюриха и Общества швейцарских физиологов встретиться в Швейцарии. Получено также напоминание от Венгерского физиологического общества о том, что оно желало бы, чтобы какой-нибудь Конгресс состоялся когда-нибудь и в Венгрии, хотя бы в 1941 г.

Комитет отнесся одобрительно к венгерскому предложению, но не остановился на нем по следующей причине: 1938 г. является „золотым юбилеем" предложения великобританского физиологического общества созвать съезд физиологов.

Первый съезд состоялся в Швейцарии в 1889 г. Следующий съезд будет, следовательно, действительным юбилеем первого. Казалось логичным провести этот юбилейный съезд в Швейцарии, в стране зарождения конгрессов. Профессора Hess'a здесь нет, но он уполномочил меня передать его приглашение. Его приглашение встречено полным одобрением со стороны комитета и от имени комитета я предлагаю созвать Конгресс 1938 г. в Швейцарии.

3. Членство на Конгрессе. Международный комитет решил посоветовать Швейцарскому национальному организационному комитету, который, по обычаю, должен взять на себя устройство Конгресса, чтобы в члены Конгресса принимались, за редкими исключениями, не по непосредственным заявкам желающих, а по рекомендации комитетов национальных физиологических организаций. Это постановление имеет целью ограничить количество членов теми учеными, которые работают в лабораториях по физиологии, фармакологии, биохимии или экспериментальной зоологии.

4. Финансы. Международный комитет решил предложить следующему национальному организационному комитету упростить организацию будущего Конгресса, в особенности в смысле расходов по его содержанию, с тем, чтобы национальному организационному комитету не пришлось нести слишком больших расходов. Расходы должны по возможности покрываться членскими взносами.

Не считайте это неблагодарностью по отношению к той щедрости, которая так широко практиковалась на этом и на предшествующих конгрессах. Совсем наоборот. Но комитет учитывает, что та роскошь, с которой нас содержали в этом году и в предыдущих, ложилась тяжелым бременем на наших коллег, которым и без того пришлось затратить на нас много энергии. Несправедливо, чтобы на них падала, кроме работы, и финансовая тяжесть.

5. Программа. В этом отношении Комитет желал бы иметь поддержку Конгресса, поэтому я предлагаю поставить этот вопрос на его обсуждение.

Решено предложить следующему национальному организационному комитету сделать опыт единой программы с тем, чтобы работа протекала более планомерно, чем теперь, когда делается большое количество не связанных друг с другом сообщений. Предлагается все кратко отпечатанные сообщения, по усмотрению авторов с соответствующими отзывами зарегистрированных членов Конгресса, рассылать всем членам за несколько недель или месяцев до съезда, а члены Конгресса должны уведомить президиум Конгресса о своем желании принять участие в обсуждении. На съезде разрешаются только обсуждения докладов, а не просто выступления. Этот план отличается от прежней практики, но мы надеемся, что наши швейцарские коллеги согласятся на предлагаемый опыт. Собственно говоря, вопрос этот не нуждается в обсуждении, но Международному комитету желательно получить одобрение Конгресса по поводу решения дать соответствующие указания Швейцарскому национальному организационному комитету.

Разрешите повторить предлагаемый план организации съезда. Зарегистрированные члены Конгресса выбирают темы доклада по своему усмотрению. Затем они присылают краткие авторефераты с отзывами, за несколько месяцев до съезда. Эти авторефераты рассылаются всем зарегистрированным членам съезда. Эти члены

могут, если желают, записаться на участие в обсуждении доклада. Обсуждение ведется по группам, с тем чтобы наиболее интересные для всех темы были разобраны со всех точек зрения.[1]

6. Был обсужден устав Комитета. Комитет несет и будет нести консультативные функции, если только какой-либо из национальных организационных комитетов, по той или другой причине, не окажется вынужденным сложить свои полномочия; в таких случаях его функции временно переходят к международному комитету, который и выполняет их до образования другого национального организационного комитета.

Для соблюдения принципа перманентности необходимо иметь в Комитете одно постоянное административное лицо. Комитет постановил назначить постоянного секретаря для ведения всех дел в промежутках между съездами, для письменных сношений между отдельными организационными комитетами, для хранения дел съездов и т. д.

Меня просили взять на себя эти обязанности.

Дела первых 15 конгрессов и последующих, тщательно подобранные, будут храниться в Лондоне, пока я исполняю обязанности секретаря. Вся корреспонденция по адресу Международного комитета, как например приглашения и т. д., могут направляться ко мне, как секретарю, по адресу University College, London, W. C. 1.

Дела следующего Конгресса будут находиться, по обычаю, в руках Швейцарского организационного комитета.

Международный комитет приносит глубокую благодарность нашим русским коллегам за прекрасно выполненную ими работу и просит профессора Barger огласить наше общее мнение по этому чрезвычайно важному вопросу.

Профессор Павлов, который завоевал бы все наши сердца своим умелым ведением конгресса, если бы они не были покорены им уже много лет тому назад, едва ли нуждается в выражении наших чувств через профессора Barger.

Итак, слово имеет профессор Barger.

Речь *G. BARGER*

(Edinburgh)

(Говорит по-английски).

Международный комитет оказал мне честь, поручив мне предложить вотум благодарности за оказанный нам радушный прием. Я чувствую, что взял на себя приятную, но трудную задачу, тем более что сам я не являюсь физиологом.

Я хотел бы начать свою благодарственную речь с выражения чувства почтения и любви к нашему президенту И. П. Павлову. Но, поскольку он понимает по-немецки лучше, чем по-английски, я буду продолжать речь по-немецки.

(Продолжает по-немецки).

Я хочу, высокочтимый учитель, прежде всего выразить чувство почтения, восхищения и любви, которые мы все испытываем по отношению к Вам. Я думаю, что не существует ни одной области естественных наук, которую одна личность возглавляла бы так бесспорно, как Вы возглавляете физиологию. Вы являетесь facile princeps physiologorum mundi.

Я вспоминаю о том, что вы и профессор Отто Франк являетесь

[1] Это предложение было поддержано профессорами Lapicque, Herlitzka и Frank. Конгресс одобрил предложение.

единственными учениками Карла Людвига, оставшимися в наших рядах. Вы представляете связующее звено между новыми поколениями и альтмейстером физиологической науки.

Надеюсь, что Вы удовлетворены тем, что такое большое количество физиологов из самых различных стран вняло приглашению, сделанному Вами на предыдущем конгрессе в Риме, и собралось ныне на Вашей родине.

(Продолжает по-французски).

Далее хочу поблагодарить Организационный комитет, Государственный Комитет, в частности секретарей этих комитетов и, наконец, всех тех, которые приложили свои усилия к тому, чтобы обеспечить большой успех Конгресса — всех, приготовивших нам такой очаровательный прием и проявивших столь щедрое и сердечное гостеприимство, что в нас навсегда останется неизгладимое воспоминание о Вашей дружбе и Вашем внимании.

Шесть лет тому назад, и даже три года тому назад никто не мог предполагать, что это посещение сможет иметь столь большой успех. Первое приглашение, сделанное в Бостоне, поразило своим смелым оптимизмом.

(Продолжает по-английски).

Во время прошлого Конгресса физиология имела серьезного соперника в лице древностей Рима. Здесь же в России некоторые из нас нашли еще более сильное отвлечение, но здесь соперником физиологии оказалась не история прошлого, а история в процессе ее творения, не обозрение памятников, относящихся к мертвому прошлому, а к самому живому и активному настоящему, позволившему нам заглянуть в будущее.

Мы порадовались встрече со столь многими русскими коллегами, повидали их прекрасные лаборатории; мы восхищались духом юного энтузиазма и оптимистической уверенности, — энтузиазма, пронизывающего все области советской науки и, видимо, большую часть жизни страны.

(Продолжает по-итальянски).

Вспоминая прекрасные дни, проведенные три года тому назад в Вечном Городе, мы думаем, что время, проведенное нами в двух советских столицах, оказалось не менее интересным и что прием, оказанный Вами, был не менее горяч.

(Продолжает на скандинавских языках).

Теперь хочу приветствовать Вас на языке, который я называю скандинавским. Я с большим трудом устанавливаю различие между шведским, норвежским и датским языками. Поэтому я могу лишь попытаться выразить свои чувства на смешанном языке. Пусть же и на этом смешанном языке скандинавских стран будет выражена наша глубокая благодарность нашим советским коллегам.

(Продолжает по-испански).

Дальше хочу добавить несколько слов на испанском языке, на языке Сервантеса, Кальдерона, Рубена Дарио, на языке Рамона-и-Кахал, языке старейшего университета в Новом Свете, и на этом языке тоже я приношу благодарность нашим советским коллегам.

(Продолжает по-голландски).

Несколько слов по-голландски, от имени коллег, приехавших из гентского и лувэнского университетов. Выражаю благодарность от коллег, родным языком которых является голландский.

Заканчиваю на языке наших гостеприимных хозяев.

Мои русские товарищи! Мы, заграничные научные работники, очень рады своему приезду в Советский Союз и очень рады познакомиться с нашими русскими коллегами.

Как одна из Ваших газет правильно пишет: этот конгресс есть крупнейшее событие в культурной жизни Советского Союза, — а также в научной и культурной жизни всего мира.

Представители научной мысли всего мира могли видеть прогресс в науке наших советских друзей, а также созидание нового бесклассового общества. Мы очень благодарим Вас за Ваш сердечный прием.

Конгресс был закрыт в 15 ч. 30 мин.

Д Е М О Н С Т Р А Ц И И

Во время работ Конгресса были проведены следующие демонстрации кинофильмов, опытов и аппаратуры:

А. КИНОФИЛЬМЫ

ИССЛЕДОВАНИЯ ДВИЖЕНИЙ СПЕРМАТОЗОИДОВ

W. Schlenk

Berlin. Deutschland

Речь идет о докладе относительно того метода, посредством которого оказалось возможным точно определить скорость передвижения сперматозоидов и длину пройденного ими пути, а также и о тех выводах, к которым уже привело применение данного метода.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛАБИРИНТА И РАССТРОЙСТВА ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У РЫБ

Carlo Rizzo

Università, Roma, Italia

СПОСОБ ИЗМЕРЕНИЯ КРОВЕТОКА У ИНТАКТНОЙ СОБАКИ С ПОМОЩЬЮ ТЕРМО-ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ЧАСОВ РЕЙНА

H. E. Essex, J. Herrick, E.J. Baldes and *F. C. Mann*

Mayo Foundation, Rochester, Minn. USA

СМЕЩЕНИЕ ЦИКЛА ТЕЧКИ У КРЫСЫ НА 12 ЧАСОВ ПУТЕМ ИСКУССТВЕННОГО ОБРАЩЕНИЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ ДНЯ И НОЧИ

Axel M. Hemmingsen und *N. B. Krarup*

Charlottenlund, Dänemark

Во время нормального цикла течки у крысы наибольшая степень охоты и максимумы спонтанной мышечной активности наблюдаются ночью. Различные стадии изменений вагинального мазка также связаны с временем дня. После искусственного обращения последовательности дня и ночи путем затемнения в дневные часы и искусственного дневного освещения ночью эти три группы явлений течки постепенно смещаются. Приблизительно через десять дней устанавливается новый искусственный ритм.

НЕОТМЕЧЕННЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ ВЕНТРИКУЛЯРНЫХ СВЯЗОК И ХРЯЩЕЙ ВРИСБЕРГА

O. Russel

Speech clinic, Columbia, Ohio, USA

О ПРЯМОМ ПРЕПАРИРОВАНИИ И НАБЛЮДЕНИИ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ И КОНЦЕВЫХ УЧАСТКОВ ВНУТРЕННЕГО УХА (CUPULA, ОТОЛИТЫ) НА ЖИВЫХ ЖИВОТНЫХ И О ГЛАЗНЫХ РЕФЛЕКСАХ, ВЫЗЫВАЕМЫХ РАЗДРАЖЕНИЕМ РЕЦЕПТОРНЫХ УЧАСТКОВ

W. Steinhausen

Greifswald, Deutschland

Путем применения микрохирургических методов удается на живом животном отпрепаровать cupula в ампулах полукружных каналов внутреннего уха, до настоящего времени известную лишь по гистологическим препаратам, и сделать ее видимой при помоши инъекции туши в полукружный канал.

Cupula действительно существует прижизненно в виде оформленной студенистой массы; таким образом, решается спорный вопрос о существовании cupula. Она значительно большего размера, чем до сих пор считалось на основании гистологических наблюдений. Она заполняет полностью пространство между гребешком и верхней стенкой ампулы и тем самым практически герметически закрывает ампулу для эндолимфы.

При вращательном или тепловом раздражении в эндолимфе возникают токи, смещающие cupula. Движения cupula засняты кинематографически. Зарегистрированы и демонстрируются в фильме также вызываемые смещением cupula глазные рефлексы (отклонение глаз и нистагм). Найденные данные — неоспоримое подтверждение правильности теории Маха-Брейера. На основании установления механических свойств cupula удается вывести полную математическую теорию ее движений. С помощью того же метода удается отпрепаровать на живом животном отолиты. На основании элементарной теории функции отолитов вычисляются силы воздействия отолитов на рецепторные концевые аппараты. Отсюда в свою очередь выводятся добавочные силы, возникающие при естественном раздражении. С помощью калибрированных волосков можно затем воспроизвести картину естественного раздражения, причем с поразительной точностью воспроизводятся и соответственные глазные рефлексы.

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА

Демонстрация учебного фильма

Hans Winterstein

University, Istanbul, Türkei

Фильм представляет попытку изложить систематически одну главу физиологии посредством ряда оригинальных съемок и специальных приемов. Первая часть демонстрирует циркуляцию крови и функцию сердечных клапанов, вторая часть — автоматию и проведение возбуждения, третья — иннервацию сердца и явления, сопровождающие деятельность сердца (тоны, верхушечный толчок сердца), и электрокардиограмму.

МИКРОСКОПИЯ БЬЮЩЕГОСЯ СЕРДЦА

М. И. Граменицкий

2-й Мед. институт. Ленинград, СССР

Автор демонстрирует метод непосредственной микроскопии живого работающего сердца лягушки, а также сердец теплокровных и человека. Метод по существу очень прост и основан на растягивании с помощью лигатур различных отделов сердца, более или менее пригодных по своей прозрачности для непосредственной микроскопии. Пригодными для микроскопии участками в сердцах холоднокровных животных (лягушек и рыб) оказались: область вен, венозного синуса, выделенный автором так называемый венозный треугольник и область предсердий, стенки которых часто дополнительно вскрываются. У теплокровных животных (крыс, морских свинок, петухов, кроликов, кошек, собак, человека) возможно микроскопировать латеральную часть вскрытых предсердий, особенно правого, область сердечных ушков, область устьев полых вен, иногда область узла Кейт-Флякка, область овального окна и сравнительно редко — у молодых животных — область узла Ашоф-Тавара.

Главнейшие преимущества метода микроскопии бьющегося сердца: возможность видеть мышечную и нервную ткань сердца, легочные вены и коронарные сосуды в порядке „живой гистологии", иногда вплоть до тончайших деталей; возможность строго локализированных контролируемых микроскопирующим глазом воздействий, как то: электрических, термических, механических и химических; возможность следить под микроскопом за ходом прижизненной окраски тканей.

Помимо микроскопии метод дает новые экспериментальные возможности для эпископического наблюдения сердца и соответственных опытов над ним.

Выводы

1. Препараты сердец, приготовленных по указанному методу, при увлажнении их рингеровской, resp. локковской жидкостью, могли обнаружить свои биения: сердца лягушек до трех суток, сердца кроликов и кошек до полутора суток, сердца человеческих плодов и новорожденных — до 6 часов.

2. Сердца человеческих плодов, а также сердца кроликов и кошек, сохранявшиеся (целиком) после смерти в течение трех суток в локковской жидкости и после того препарированные указанным методом, еще обнаруживают амебоидные флюктуирующие движения, видимые лишь под микроскопом.

3. При высушивании до известной степени препараты сердец холоднокровных и теплокровных животных прекращают свою работу и впадают в своего рода анабиоз от высушивания; при увлажнении рингеровской, resp. локковской жидкостью удавалось оживление таких сердец даже через 12 часов.

4. Открыт новый гетеротопный центр в сердце лягушки в области предсердий, ближайшей к синусу. Этот центр при первой лигатуре Станниуса травматизируется и размозжается этой последней и обнаружен быть не может.

5. Впервые была наблюдаема под микроскопом работа венозного синуса, отверстия венозного синуса с его клапанами, атриовентрикулярного отверстия, узла Кейт-Флякка, работа поперечнополосатой мускулатуры, маятникообразные движения предсердий (у рыб), флюктуация и трепетание предсердий (у теплокровных).

6. В области перегородки предсердий у лягушки доказано наличие тканей, служащих источником как мышечным, так и нервным волокнам.

7. Доказана действительность механических раздражителей (надавливание зондом), дававших учащение ритма на сердцах холоднокровных и теплокровных животных. Наиболее возбудимыми местами оказались: область венозного синуса у лягушек (crista terminalis), особенно его головной части.

8. Дан пример диференцировки нервных и мышечных ядов: ареколин-атропин-калий-кальций, путем локализованного действия на один и тот же участок сердца (лягушки). Доказана возможность изучать действие на сердце на одном участке ареколина, когда на другом участке действует сильнейший антагонист его — атропин.

9. Исследована под микроскопом недостаточность диастолы мышечных волокон под влиянием токсических доз сердечных глюкозидов (у лягушки). Доказано благоприятное действие на этот феномен гипертонических растворов Рингера.

10. Помимо обычных ритмических мышечных сокращений на сердцах теплокровных животных и человека под микроскопом обнаружены мною особого рода движения или более медленного типа — флюктуация, зыбление, или более быстрого — трепетание, мерцание. Иногда жизнь сердца не проявляется ничем, как только этими движениями. Особенно долго сохраняются они в тканях, прилежащих к кровеносным (коронарным) сосудам, и в этих последних. Описываемые движения чисто местного характера и к сокращениям всего сердца не ведут. К ядам, останавливающим ритмические движения сердца, как, например, к ареколину или к солям калия, флюктуирующие движения нечувствительны; они ослабевают и прекращаются от наркотиков жирного ряда и хинина, увеличиваются от веществ группы дигиталиса и особенно от адреналина. При воздействии адреналина, сопровождаемом повышением температуры от комнатной до температуры тела, удавалось флюктуирующие движения превратить в трепетания, а эти последние в обычные ритмические движения сердца. Наоборот, если на сердце, работающее ритмически, подействовать прекращающими ритм крепкими растворами хлористого калия (1%) или хлористого кальция (1%), то ритмика заменяется флюктуирующими движениями.

11. Сердца (кроликов и молодых кошек) только-что препарированные и наблюдаемые при комнатной температуре, часто в течение 1—2 первых часов не обнаруживают автоматических ритмических движений; в дальнейшем же, очевидно, привыкнув к новым условиям жизни, начинают ритмически работать при комнатной температуре в течение многих часов.

Демонстрируемые фильмы иллюстрируют главнейшие моменты микроскопии живого сердца холоднокровных и теплокровных животных.

НОРМАЛЬНАЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ МУСКУЛАТУРЫ ПОЧЕЧНЫХ ЛОХАНОК

Judah Leon Jona

Dept. of Physiology of the University and Gynecological Dept. of Women's Hospital, Melbourne, Australia

Анатомия. Почечная лоханка состоит прибл. из 12 чашечек, представляющих фиброзно-мышечные полости, обычно распределенные тремя группами (верхняя, средняя, нижняя), называемыми верхней, средней и нижней чашами. Каждая из них сообщается с infundibulum соединительным протоком. Infundibulum книзу переходит в мочеточник.

Мускулатура лоханки и ее чаш расположена в три слоя и заканчивается в почечных пирамидах, окружая конечные участки собирательных канальцев наподобие спирали (Musculus spiralis pyramidis Muschat). Циркулярная мускулатура в соединительных протоках утолщена (кольцевая мышца лоханки), образуя мышечный сфинктер.

Иннервация. Повидимому, эфферентные и афферентные нервы идут в составе n. splanchnicus и n. vagus.

Эмбриология. Мочеточник, лоханка и собирательные канальцы развиваются из отростка первичной клоаки, вырастающего кверху навстречу развивающейся главной части почки, происходящей из мезодермы.

Физиология. Исследовалась функция чаш (calices renales) путем наполнения контрастной жидкостью и наблюдения перед флуоресцирующим рентгеновским экраном.

Чаши сокращаются последовательно, начиная сверху, причем систола каждой группы длится 1—3 сек. и между систолами отдельных групп проходит интервал в 1—3 сек.

При сокращении каждой чаши ее соединительный проток расслабляется, и моча изливается в infundibulum.

В конце систолы чаши соединительный проток снова сокращается. По окончании систолы самой нижней чаши infundibulum производит быстрое и резкое сокращение (подобно желудочку сердца) и в верхнем конце мочеточника появляется шарообразное вздутие, на время образования которого (оно обычно имеет в длину 1—3 см) наступает некоторая пауза. Затем это вздутие перемещается книзу вдоль по мочеточнику перистальтической волной. (Весь этот феномен демонстрируется на фильме.) Повидимому, в нормальной лоханке имеется остаточное наполнение в 5—10 см^3, так что обычно удается наблюдать 20—30 сокращений до выведения всей контрастной жидкости, наполняющей лоханку.

Имеется, повидимому, корреляция между функциями чаш, infundibulum и мочеточников, с одной стороны, и собирательных канальцев соединительных протоков и лоханочно-мочеточникового соединительного участка, с другой стороны. В патологических случаях, при наличии спазма мочеточника, infundibulum и calices, обычно наблюдается атония или расширение пельви-уретерального соединительного участка, соединительных протоков и собирательных канальцев.

При переполнении мочевого пузыря даже у нормальных субъектов наблюдается антиперистальтика мочеточников с болезненным обратным нагнетанием мочи в лоханки. Повидимому, назначение этой антиперистальтики — повысить давление в лоханке и чашах до уровня секреторного давления мочи и тем самым затормозить мочеотделение в случаях растяжения мочевого пузыря с преграждением стока из пузыря. Это предохраняет пузырь от разрыва.

Антиперистальтика часто наблюдается в патологических случаях при наличии спазма мочеточников.

В патологических случаях можно видеть все виды нарушения функции лоханки и мочеточника: спазмы, атонии или расслабление различных участков мочевыводящей системы, антиперистальтику и аритмию. (Демонстрация диапозитивов.)

Фармакология. Исследования на собаках и людях. Сокращения лоханки вызываются экстрактами задней доли гипофиза (питуитрином), морфием, стрихнином, малыми дозами гистамина, меркурохромом, акрифлавином. Очень слабое действие оказывают адреналин и спорынья.

Расслабление лоханки вызывается хинином и большими дозами гистамина (у собаки).

Аритмия обычно может быть устранена путем инъекции питуитрина.

ВЛИЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ДИНАМИКУ И РАЗВИТИЕ ПОВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ-КРЕТИНОВ

Arnold Gesell

(в сотрудн. с *C. S. Amatruda)*

Yale clinic of Child development, Yale University, New Haven, Conn., USA

РАБОТА СЕРДЕЧНЫХ КЛАПАНОВ В НОРМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ И ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А. И. Смирнов

Москва, СССР

ГИПНОНАРКОЗ

Haberland

Köln, Deutschland

МАТЕРИАЛЫ К ПРОБЛЕМЕ ЦЕНТРА И ПЕРИФЕРИИ В ФИЗИОЛОГИИ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

П. К. Анохин

ВИЭМ, Москва, СССР

УСЛОВИЯ ОБРАЗОВАНИЯ МОТОРНЫХ НАВЫКОВ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ИХ ХАРАКТЕРИСТИКА

В. Протопопов

Секция физиологии и патологии высшей нервной деятельности УИЭМа и УПНА, Харьков, СССР

НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Н. И. Галкин, А. Г. Гинецинский и *А. Н. Кабанов*

Ленинград и Москва, СССР

Демонстрация учебной фильмы производства Ленинградской фабрики научных и учебных фильм, вып. 1935 г.

ПРЕПАРАТ ДЛЯ СНАБЖЕНИЯ КИСЛОРОДОМ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА

Yule Bogue and *F. Y. Hsu*

Dept. of Physiology and Biochemistry, University College, London, England

О ПЕРЕЖИВАНИИ И ОЖИВЛЕНИИ ЭНЦЕФАЛО-БУЛЬБАРНЫХ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ

C. Heymans et *J. J. Bouckaert*

Institut de Pharmacodynamie et de Thérapie de l'Université, Gand, Belgique

Полностью изолированная голова собаки, включенная в каротидно-яремное кровообращение другого животного того же вида или пита-

емая с помощью перфузионного насоса Дель-Шустера с искусственной оксигенацией, прекрасно выживает в течение многих часов. Эта „изолированная" голова совершает дыхательные движения; ее зрачковые, ресничные, двигательные и сенсорные рефлексы столь же совершенны, как у нормального животного.

Мы поставили себе задачей исследовать выносливость нервных центров такой головы к анемии и способность энцефало-бульбарных центров к оживлению после полной остановки кровообращения на разные сроки. В первой серии опытов (выполненных с частичным участием Ф. Журдана и Старлей Г. Новак) мы установили, что полное прекращение кровообращения в изолированной голове собаки влечет через две-три минуты исчезновение всякой деятельности нервных центров. С возобновлением кровотока наступает оживление нервных центров. Выносливость нервных центров по отношению к полной анемии и их способность к оживлению после длительной анемии неодинаковы для разных центров — дыхательного, тормозящего сердце, вазомоторного и рефлекторных центров зрачковых и ресничных рефлексов. В изолированной голове собаки, наркотизированной хлоралгидратом, дыхательный, тормозящий сердце (вагальный) и вазомоторный центры способны к оживлению через 30 мин. после полной остановки кровообращения и через 50 минут после видимой смерти; следовательно, выносливость вегетативных центров по отношению к полной анемии и их способность к оживлению необыкновенно велики. Наоборот, центры зрачковых и ресничных рефлексов выдерживают полную остановку кровообращения не более 15—20 минут.

Эти исследования были продолжены нами на целом животном. У анестезированной собаки производится или кровопускание или аноксемия вплоть до полного прекращения сердечных сокращений и всякой деятельности энцефало-бульбарных центров. Возобновление работы сердца после более или менее продолжительной видимой смерти вызывается либо путем введения крови или раствора Тироде с добавлением адреналина в сердечный конец одной из общих сонных артерий под давлением 250—300 мм ртути, либо путем внутрисердечной инъекции адреналина и массажа сердца. Немедленно после того как возобновились сокращения сердца, вводится в одну из вен „эупрессон" Гофман-Ла-Роша для возбуждения сердца и в особенности для поддержания повышенного артериального давления. Производится искусственное дыхание до тех пор, пока у животного с оживленным сердцем не возобновятся спонтанные дыхательные движения. После возобновления кровообращения и дыхания животное предоставляют самому себе и наблюдают внешнее проявление состояния его различных нервных центров.

В этих экспериментальных условиях мы установили, что в то время как работоспособность дыхательного, вазомоторного, зрачкового, ресничного, кортикосенсорных и кортикомоторных центров может восстанавливаться после того, как она была прервана на 15—30 минут (в зависимости от центра), выносливость и способность к оживлению других мозговых центров значительно ниже. Так, например, ряд корковых и таламических центров после 10—15 минут анемии или аноксемии оказывается глубоко поврежденным или полностью исключенным и восстановление их нормальной деятельности становится невозможным. Животные остаются в состоянии комы и тонической мышечной ригидности (децеребрационная ригидность) и гибнут спустя 10—24 часа после опыта. Полное восстановление работоспособности всех центров и выживание животного имеют место лишь в том случае, если анемия или аноксемия, сопровождаемые функциональным выключением сердца и нервных центров, длится не более 5 минут.

ДЕВИСЦЕРАЦИЯ КАК МЕТОД ВЫКЛЮЧЕНИЯ ПЕЧЕНИ

П. Ю. Ростовцев

Баку, СССР

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭКСТРАКТА ЗОБНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (HANSON) НЕСКОЛЬКИХ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНЫХ ПОКОЛЕНИЙ

L. G. Rowntree, J. H. Clark, A. M. Hanson and *A. Steinberg*

Philadelphia Institute for medical Research, Philadelphia, Pa., USA

АНАЛИЗАТОРНАЯ И СИНТЕТИЧЕСКАЯ РАБОТА БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ШИМПАНЗЕ

П. К. Денисов

Биостанция им. акад. И. П. Павлова, село Павлово (Колтуши) СССР

СЛУЧАЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ПОЛУЧЕННОЙ ФОБИИ ГЛУБИНЫ

М. К. Петрова

Физиологический Отдел ВИЭМ, Ленинград, СССР

ОПЫТЫ НА ЛЮДЯХ

К. М. Быков

Ленинград, СССР

ЖИВОТНЫЕ С РАЗЛИЧНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНЫХ СИСТЕМ

Л. А. Орбели

Институт имени П. Ф. Лесгафта, Ленинград, СССР

1. Опыты на животных с выключенными отделами центральной нервной системы: а) животные с перерезанными задними столбами спинного мозга (опыты М. А. Панкратова), б) животные без мозжечка, в) животные с поврежденным зрительным бугром (Thalamus opticus) (опыты М. А. Панкратова).

2. Некоторые демонстрации к вопросу о функциях мозжечка по работам лаборатории акад. Л. А. Орбели: а) проприоцептивные рефлексы (костно-надкостничные и др.) у безмозжечковых животных (опыты В. Э. Маевского), б) волосковые рефлексы (опыты М. Б. Тетяевой и Ц. Л. Янковской).

ХАРАКТЕРИСТИКА И ПРОИСХОЖДЕНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ВЫСШИХ ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

И. С. Беритов

Физиологический институт Университета, Тбилиси (Тифлис), СССР

ВОЗНИКНОВЕНИЕ ДЫХАНИЯ ПРИ РОЖДЕНИИ

J. Barcroft and *D. H. Barron*

Physiology School, Cambridge, England

Б. ОПЫТЫ И АППАРАТУРА

ДЕМОНСТРАЦИЯ: ИЗОЛИРОВАНИЕ ЕДИНИЧНОГО НЕРВНОГО ВОЛОКНА

G. Kato, T. Tomita, S. Ono, Z. Kaku and *I. Tasaki*

Physiological Institute, Keio University, Tokyo, Japan

Демонстрируется изолирование отдельного нервного волокна седалищного нерва и сокращение мышцы при его раздражении

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОТНОШЕНИЯ МЕЖДУ ДВИГАТЕЛЬНЫМ НЕРВОМ И СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕЙ

Д. Воронцов

Казань, СССР

ДЕМОНСТРАЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕОДНОЗНАЧНОСТИ ОБЛАСТИ КАТ- И АН-ЭЛЕКТРОНА НА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ ЛЯГУШКИ

И. А. Аршавский

Москва, СССР

ОТМЕТЧИК РАЗДРАЖЕНИЯ И ОТМЕТЧИК ВРЕМЕНИ

E. Ernst

Pécs, Ungarn

ВЛИЯНИЕ ЦЕНТРОВ НА ПРОВОДИМОСТЬ ДВИГАТЕЛЬНОГО НЕРВА

Н. П. Резвяков

Физиологическая лаборатория Медицинского института, Иваново, СССР

НАБЛЮДЕНИЕ CUPULA ВО ВНУТРЕННЕМ УХЕ ДЕМОНСТРАЦИЯ МИКРОЛАМПЫ

W. Steinhausen

Greifswald, Deutschland

ДЕВИСЦЕРАЦИЯ КАК МЕТОД ВЫКЛЮЧЕНИЯ ПЕЧЕНИ

П. Ю. Ростовцев

Медицинский институт. Баку, СССР

Удаление печени у теплокровных, ввиду наличия портального кровообращения, потребовало применения особых методов. Павлов первый переработал таким методом фистулу Экка с перевязкой печеночной артерии; Манн и Магат являются авторами метода, основанного на коллатеральном кровообращении. Оба эти метода весьма сложны, причем способ Манна и Магата требует трех одновременных операций, что не всегда удается.

Ввиду этого автором разработан очень простой и быстрый способ выключения печени, практикуемый нами в течение 10 лет.

Этот метод заключается в следующем: у животного (собака, кошка, кролик, морская свинка, крыса) перевязываются и перерезаются между лигатурами aa. coeliaca, mesentericae sup. и infer.; v. portae,

rectum и пищевод, затем удаляется весь желудочно-кишечный тракт вместе с селезенкой.

У собак эта операция производится под наркозом, у других животных — без наркоза и требует не более 10 минут.

После операции животное очень скоро оправляется, имеет вполне бодрый вид, свободно двигается, легко прыгает, хорошо реагирует на внешние раздражения (шум, зов и т. д.), ест предлагаемую пищу, вообще в своем поведении не отличается от нормального животного.

Обыкновенно вполне достаточно сделать операцию в таком виде, но ввиду того, что при перевязке пищевода может скапливаться слюна и вызывать рвоту, а в период агонии — асфиксию, иногда производилось следующее дополнение: из желудка выкраивался лоскут, который сшивался в виде трубки и вшивался своим открытым концом в брюшную стенку, давая, таким образом, свободный выход содержимому пищевода наружу.

Через некоторое время после операции появляются признаки зябкости, особенно у маленьких животных, постепенно развивается мышечная слабость, сопровождаемая расстройством дыхания.

В большинстве случаев появляются судороги, иногда начинаясь постепенно, иногда в виде бурного припадка клонических судорог, особенно резких у грызунов. После нескольких приступов судорог нередко наступает смерть от паралича дыхания, но сердце еще продолжает сокращаться. Содержание сахара в крови после операции непрерывно падает и при наступлении судорог уменьшается приблизительно вдвое.

Инъекция глюкозы вызывает иногда улучшение в состоянии животного и не всегда полное выздоровление.

Все явления и продолжительность жизни соответствуют тому, что наблюдалось Манном и Магатом при экстирпации печени у собак.

ДЕМОНСТРАЦИЯ ЖИВОТНЫХ С ПРОВОДНИКАМИ, ВШИТЫМИ НАГЛУХО ПОД КОЖУ ПО МЕТОДУ В. П. ВОРОБЬЕВА

В. П. Воробьев, Н. Г. Понировский и *К. Н. Филатов*

Секция нормальной анатомии и подсекция физиологии УИЭМ, Харьков, СССР

Демонстрация животных с электродами, вшитыми наглухо под кожу, с контактными пластинками (способ В. П. Воробьева) и с вшитыми наглухо под кожу вторичными индукционными спиралями (способ К. Н. Филатова).

Способ Воробьева позволяет применять для раздражения различных органов (нервных стволов и узлов, участков центральной нервной системы, желез внутренней секреции, сосудов и т. п.) любые виды электрических раздражителей.

Способ Филатова дает возможность раздражать те же образования на расстоянии индукционными токами, а также позволяет путем применения усилителей регистрировать на расстоянии токи действия, отведенные непосредственно от различных органов и образований.

СОБАКА С ПЕРЕРЕЗАННЫМ ПРАВЫМ КОЛЕНОМ ПУЧКА HISS'A

А. И. Смирнов

Институт функциональной диагностики и терапии, физиологический отдел, Москва, СССР

К ВОПРОСУ ОБ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ШОКЕ И СМЕРТИ

С. С. Брюхоненко, М. К. Марцинкевич и *В. Д. Янковский*

Лаборатория экспериментальной терапии Центрального института переливания крови, Москва, СССР

ВЛИЯНИЕ НАПРЯЖЕНИЯ ЗРЕНИЯ НА АККОМОДАЦИЮ И КОНВЕРГЕНЦИЮ ГЛАЗ

Д. А. Крижанская

Психофизиологическая лаборатория Центрального научно-исследовательского института организации труда НКМП РСФСР, Ленинград, СССР

1. При исследовании величины зрительного напряжения и поведения при нем аккомодационного аппарата глаза было выяснено, что „изменение puncti proximi после работы непостоянно". Однако, подобное заключение является спорным вследствие целого ряда методических неточностей, допущенных при исследовании.

2. Исходя из вышеизложенных соображений, мы сконструировали специальный аппарат и применили методику исследования, обеспечивающие: а) исключение влияния изменений освещения на глаз как во время работы, так и во время исследования; б) постоянство соотношений оптических центров глаз и фиксируемого предмета при повторных исследованиях одного и того же и различных испытуемых; в) постоянство отдыха и нагрузки для всех испытуемых, г) возможность легко и точно учитывать расстояние фиксируемого предмета непосредственно от поверхности глаз; д) проведение исследований немедленно после прекращения работы (даже на производстве) благодаря портативности прибора.

3. В результате применения разработанной нами методики обнаружена совершенно стойкая и четкая, характерная для каждого испытуемого, закономерность изменений puncti proximi в связи с работой. Постоянство изменений одинаково характерно как для лабораторных условий исследования, так и для производственного применения метода.

4. Данные исследований показывают, что у одной группы лиц под влиянием напряженной зрительной работы punctum proximum постоянно приближается, у другой — удаляется. Колебания аккомодации доходят до 2,0 Д.

5. С помощью разработанной нами методики и аппарата в аналогичных условиях изучался мышечный баланс глаза.

Результаты исследований показывают, что двигательные мышцы глаз чутко и закономерно реагируют на работу. После напряженной зрительной работы экзофория уменьшается, эзофория увеличивается. Изменения эти в нашем исследовании доходили до 2° и более.

6. Учитывая близкие к нашим результаты исследований Кольб и Мосса, можно считать, что изменения мышечного баланса глаз под влиянием зрительного напряжения зависят от спазматического состояния внутренних прямых мышц, вследствие длительного напряжения во время работы и сохранения этого состояния в течение некоторого времени после прекращения работы.

7. Методы исследования р. р. и мышечного равновесия достаточно чувствительны и могут быть использованы для исследования производственного труда в целях оздоровления его и поднятия производительности.

8. Исследования р. р. и мышечного равновесия на целом ряде профессий (штопальщицы, швейницы, кеттельщицы) показали значительные сдвиги показателей этих функций у рабочих под влиянием производственной работы.

УПРОЩЕННЫЙ РЕЗЕРВУАР ДЛЯ РЕСПИРАТОРНОГО ОПЫТА ПО ДУГЛАС-ХОЛДЕНУ

E. A. Müller

Kaiser-Wilhelm-Institut für Arbeitsphysiologie, Münster i/W., Deutschland

Резервуар состоит из стеклянной трубки емкостью в 2 литра, снабженной на каждом конце краном с широким просветом. Мешок Дугласа опорожняется через эту трубку, и подлежащая анализу проба сохраняется в ней закрытием обоих кранов (без ртути). Необходимое для анализа небольшое количество газа насасывается из этого резервуара в аппарат Холдена. Незначительное разрежение, возникающее при этом, легко выравнивается перед началом анализа, для чего сначала создают некоторый избыток давления в измерительной бюретке и выравнивают его, сообщая бюретку с наружным воздухом.

МОДЕЛЬ КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ И НАБЛЮДЕНИЕ РАБОТЫ АОРТАЛЬНЫХ КЛАПАНОВ НА ЖИВОМ, СПОНТАННО-СОКРАЩАЮЩЕМСЯ СЕРДЦЕ КОСТИСТЫХ РЫБ

И. А. Ветохин

Медицинский Ин-т, Пермь, СССР

СООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ ЖАБЕРНЫМ И ЛЕГОЧНЫМ ДЫХАНИЕМ У АКСОЛОТЛЯ

Х. С. Коштоянц

Москва, СССР

ВЛИЯНИЕ МЕТАЛЛОВ НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Hans Häusler

Pharmakologisches Institut, Graz, Österreich

ПРИБОР ДЛЯ КАТАФОРЕЗА

H. T. Theorell

Upsala, Schweden

ВТОРИЧНОЕ НАКОПЛЕНИЕ ТОРИЯ В КОСТНОМ МОЗГУ

Georg Barkan und *Friedrich Kienast*

Tartu, Eesti

Демонстрируются рентгеновские снимки кроликов, получивших внутривенные инъекции Thorotrast'a. В печени и в селезенке торий обнаруживается сразу же, в то время как в области костной системы его нельзя обнаружить и через месяц после последней инъекции Thorotrast'a. Снимки, произведенные через год после инъекций и позже, указывают на большое или чрезвычайное, в зависимости от дозы инъицированного Thorotrast'a, накопление тория в костном мозгу. Мы встречаемся здесь с перемещением его из органов первоначального накопления по кровеносной системе и со вторичным накоплением.

ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЕНОТИПА

Б. М. Завадовский

Москва, СССР

РАЗВИТИЕ ЩЕНКОВ С УДАЛЕННЫМИ В ПЕРВЫЕ ДНИ ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ ПОЛУШАРИЯМИ МОЗГА

Б. Н. Клосовский

Институт мозга, Москва, СССР

О ДЕЙСТВИИ БРОМА И ИОДА ИЗ СОДЕРЖАЩИХ ЭТИ ГАЛОИДЫ СОЛЕ И

В. И. Скворцов

Кафедра фармакологии 2-го Гос. Мед. Ин-та, Москва, СССР

Касаясь вопроса применения веществ для местного действия, я остановлюсь на двух примерах влияния на ткани, раны и язвы — брома и иода и в частности in statu nascendi. Тип рассматриваемых ниже реакций хорошо известен из общей химии, и поэтому останавливаться на этом я не буду. На практике же мы исходили из того, что применение хлора для цели влияния на раны уже давно нашло свое место: хлорная вода, хлориновая известь, хлорамин, жидкость Дакена, недавно предложенный „хлорацид" д-ра Шауфлера. Однако, количество хлора в данных условиях не может быть точно учтено и вследствие улетучивания вообще лябильно, хотя, конечно, его действие может быть иной раз весьма благотворно. Нам казалось весьма целесообразным широкое применение брома и иода, последнего — в виде иодной настойки или люголевского раствора — направить в несколько иное русло, создав условия образования брома или иода в самой ране.

Для этого, составив смесь бромистой и бромноватой или иодистой и иодноватой солей (другой вариант — бромистой или иодистой с кислой солью), надо наносить ту или иную из них на поверхности ран в виде прозрачного бесцветного раствора и далее — на то же место действовать кислой солью (другой вариант — иодоватой или бромноватой) также в виде прозрачного бесцветного раствора. Тотчас же образуется в зависимости от концентрации и отношения солей большая или меньшая степень окрашивания жидкости, сравнительно слабая при выделении брома и по типу раствора Люголя при иоде, а далее во втором случае, если концентрации достаточны — 5—10%, идет постепенное выпадение металлического иода, который в виде осадка образует на поверхности налет этого иода, во многих случаях вполне очевидно весьма быстро всасывающийся. При кислой реакции поверхности раны или язвы кислая соль может оказаться излишней. Большое удобство такого применения по сравнению, например, с иодной настойкой, связано с тем, что на поверхности раны не образуется пленки свертывания от спирта, входящего в иодную настойку, той пленки, которая препятствует всасыванию иода. Кроме того, растворами одинаковой концентрации можно после уточнения ориентировки, изменяя количество действующих растворов, получить различную степень выпадения галоидов — от сохранения их в растворе до выпадения, в случае иодсодержащих солей, иода в виде пленки на поверхности ран.

Такое образование брома и иода в самой ране является активным и в отношении влияния на яд или токсин галогенирования с пере-

ходом токсина в малодеятельное состояние по принципу окисления галогенами и в отношении собственно антисептического действия, и в отношении активирования заживления ран. Всасывающиеся бром и иод несомненно должны влиять глубже; изучение их дозирования, проникания и распределения — задача дальнейшего применения.

Много вопросов стоит перед нами и в отношении введения первого (содержащего галоиды) и за ним второго растворов (кислой соли) в фокусы более глубокие и в опухоли. Промывание плевры и других полостей первым раствором и после удаления его — вторым, также с удалением, может иметь свое значение при реагировании остатков соли. Если и здесь реакция фокуса — кислая, то кислая соль может оказаться излишней.

Таким образом, задач может быть поставлено здесь очень много, до блокады нервов и применения в гинекологии включительно.

В работе деятельное участие принимали: В. В. Васильев, А. И. Гаврилюк, Д. И. Закутинский, Е. Н. Климова и В. А. Саноцкий.

ДЕМОНСТРАЦИЯ КАРДИОПНЕВМАТИЧЕСКИХ ДВИЖЕНИЙ С ПОМОЩЬЮ НОВОГО СТРУННОГО АНЕМОМЕТРА

E. Holzlöhner

Physiologisches Institut der Universität, Kiel, Deutschland

Удалось показать, что происходящие в верхних дыхательных путях колебания воздуха, синхронные с деятельностью сердца, в основном обусловливаются разностью между притоком и оттоком крови из торакса в различные моменты сердечной деятельности. Эти наблюдения получили уже подтверждение со стороны других исследователей; однако возникли разногласия по вопросу о подробностях хода этих кардиопневматических движений. Поэтому Гольцленером и Умпфенбахом был разработан струнный анемометр, усовершенствованный впоследствии В. Майем. В противоположность методам, регистрирующим скорости с помощью разностей давления, этот струнный анемометр допускает безупречное воспроизведение изменений скорости воздуха.

ИННЕРВИРОВАННЫЙ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНЫЙ ПРЕПАРАТ

Л. А. Корейша

Нейрохирургический институт НКЗ и лаборатория ВИЭМ при Нейрохирургическом институте, Москва, СССР

О ЖЕЛУДОЧНОМ ДЫХАНИИ

Я. Г. Диллон

Моск. обл. клинический институт, Москва, СССР

1. Указанная еще в 1866 г. Бреслау возможность попадания воздуха в желудок при первых же внематочных дыханиях подтверждается специальными рентгенологическими исследованиями автора. У всех живорожденных, даже в тех случаях, где на рентгенограмме еще нельзя диференцировать легких от сердца, в желудке всегда имеется воздух.

2. Возможность попадания воздуха в пищевод, а затем и в желудок и в кишки доказывается как старыми наблюдениями Мику-

лича, Хакера, Готштайна и др., так и работой Шрайбера, манометрически доказавшего наличие колеблющегося в зависимости от фазы дыхания отрицательного давления как в пищеводе, так и в желудке.

3. Отчетливое расширение пищевода при вдохе и сужение его при выдохе доказано рентгенологически как Барсони, так и автором.

4. Возможность прохождения воздуха из пищевода в желудок при дыхании подтверждается наличием диафрагмального мышечного жома пищевода и отсутствием кардиального жома, подтвержденных целым рядом работ, в том числе Кабаллеро и моими собственными рентгенологическими исследованиями.

5. Во всех случаях пареза левой диафрагмы, которая при этом обязательно стоит высоко, в желудке имеется резко увеличенный желудочный пузырь, что зависит от свободного вхождения воздуха при вдохе (парез диафрагмального жома) и затруднения выхода его из-за клапанообразного замыкания кардиальной части пищевода вследствие высокого стояния диафрагмы. Наблюдения автора показывают, что желудочный пузырь уменьшается до нормы, как только исчезает парез диафрагмы.

6. Возможность вдыхания воздуха в желудок доказывается существованием „чревовещателей". Один больной с экстирпированной гортанью мог громко говорить; он был исследован рентгенологически Фоорхефе, доказавшим, что больной пользовался желудком, как воздушным резервуаром.

7. Попадание воздуха в желудок при дыхании, а не при глотании доказывается помимо других многими фактами врожденной атрезии пищевода, где воздух все же попадал в желудок благодаря фистуле, соединяющей трахею с нижней половиной пищевода и значит с желудком.

8. Указанные в свое время Краттером факты присутствия воздуха в желудке и кишках при отрицательно выпадающей легочной пробе у детей, живых по удостоверению врачей несколько часов, полностью подтверждается наблюдениями автора, при которых рентгенологически можно было доказать наличие воздуха в желудке и кишках при безвоздушности легких у таких детей, которые после рождения кричали и жили продолжительное время, даже до 5 часов, а вскрытие подтвердило полную безвоздушность легочных альвеол.

9. Из всего сказанного с несомненностью вытекает, что у людей с момента рождения устанавливается, помимо легочного, а иногда и без легочного, еще и желудочное дыхание.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ МЫШЦ ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Jane Sands Robb, Fred J. G. Hiss and *Robert Cumming Robb*

Syracuse University, New York, USA

ВОЗНИКНОВЕНИЕ ДЫХАНИЯ ПРИ РОЖДЕНИИ

J. Barcroft and *D. H. Barron*

Physiology School, Cambridge, England

АНОМАЛОСКОП — ПРИБОР ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ АНОМАЛИЙ ЦВЕТНОГО ЗРЕНИЯ. ТРЕХЦВЕТНЫЙ КОЛОРИМЕТР.

Л. И. Демкина

Ленинград, СССР

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

ДОКЛАДОВ, СООБЩЕНИЙ И ДЕМОНСТРАЦИЙ, СДЕЛАННЫХ НА КОНГРЕССЕ

(Иностранные фамилии расположены в порядке русского алфавита)

А.

Абуладзе К. С. 784
Азимов Г. И. 757
Айрапетянц Э. Ш. . . . 863
Акулов И. А. 676
Александров В. Я. . . . 976
Альперн Д. Е. 773
Андреев Л. А. 965
Аничков С. В. 809
Анохин П. К. . . . 864, 1082
Архангельский В. Н. . . 918
Аршавский И. А. 1085
Асратян Э. А. 780

Abderhalden E. 920
Abt A. F. 840
Abt I. A. 840
Ackermann D. 994
Ahlgren G. 869
Alwall N. 843
Angelescu S. 934
Anselmino K. 713
Arslan K. 966
Artom C. 765
Ashbel R. 929
Azevedo P. 803

Б. В.

Бабский Е. Б. 697
Баев А. А. 789
Байченко И. П. 744
Балакшина В. 863
Белкин Р. И. 764
Беритов И. С. 820, 826, 1084
Бернштейн Н. А. 1017
Бирюков Д. А. 882
Блинова А. М. 830, 992
Богданов В. А. 1039
Богомолец А. А. 1037
Браунштейн А. Е. . . . 789
Бресткин М. П. 879
Брусиловская А. И. . . 807
Брюхоненко С. С. 1039, 1087
Бурлакова Е. 723
Быков К. М. 694, 1084
Быховская Г. Х. 968

Bacq Z. M. 692, 693
Baldes E. J. . . 948, 991, 1077
Baratto A. 923
Barcroft J. 885, 1010, 1084, 1091
Bardwell K. 874
Barger G. 1074
Barkan G. 829, 1088
Barron D. H. 1010, 1084, 1091
Barth H. 1002
Baudisch O. 841
Baumberger J. P. 874
Bau-Kien-Tsing. 760
Baur M. 769
Beber A. J. 1031
Becker T. I. 846
Benetato G. 815
Bergami G. 812
Bertrand G. 1027
Best K. G. 971
Binet L. 697
Biocca E. 836
Bodansky A. 831
Bogue Y. 1082
Bohning A. 955
Boivin A. 1033
Boucher 1011
Bouckaert J. 851
Bouckaert J. J. 770, 987, 1082
Boyd W. C. 1034
Brams W. A. 990
Bronk D. W. 949
Brooks Mc Cuskey C. . 863
Brown J. S. L. 802
Bülbring E. 734
Bull H. O. 970
Burn J. H. 734
Burr G. O. 1031

B. W.

Васильев Л. Л. 983
Ветохин И. А. 1088
Викторов К. Р. 1038
Виноградов М. И. . . . 1025
Владимиров Г. Е. . . . 707
Волохов А. А. 966
Воробьев А. М. 878
Воробьев В. П. 1086
Воронин Л. Г. 743
Воронцов Д. С. . . 853, 1085

Waelsch H. 766
Weber H. 982
Weden H. 979
Wen I.-Chuan 801
Wendt G. v. 940
White A. 997
Wierzuchowski M. 998
Winterstein H. 1078
Wolfe J. M. 804
Wolffe J. B. 839
Wong Amos 801
Wu Hsien 750

Г. G. H.

Галкин Н. И. 1082
Гальперин С. И. 783
Гедевани Д. М. 736
Георгиевская Е. Ф. . . . 830
Герчикова К. А. 775
Гефтер Ю. М. 997
Гершуни Г. В. 966
Гинецинский А. Г. 904, 1082
Гиршавичус И. В. . . . 922
Гликин М. И. 956
Голиков Н. В. 697
Гольц Е. П. 918, 970
Гольдштейн Б. 927
Горшков С. И. 907
Граменицкий М. И. . . 1079
Гринштейн А. М. 861
Гугель-Морозова Т. П. 866
Гусева Е. А. 907

Galvao P. E. 932
Gantt W. H. 827
Gemill C. L. 709
Gesell A. 720, 1082
Georgescu D. I. 630
Gibbs F. A. 700
Giragossintz G. 1007
Golden J. 990
Gorcica H. I. 751
Gordon-Königes H. . . . 767
Gostynska A. 998
Grabfield G. P. 945
Greene C. W. 955
Greene M. 939
Gruszewska Z. 1012
Grzycki S. 947
Gulick A. 1013
Gutowski B. 797

Haberland 1082
Haffner F. 805
Hammond J. 792

Стр.
Hanes F. M. 1043
Hanna M. I. 976
Hansen K. 725
Hanson A. M . . . 716, 1084
Harrow B. 713
Hartmann C. 797
Haurowitz F. 829
Haüsler H. 972, 1088
Hecht S. 913, 915
Heilbrunn L. V. 989
Hemmingsen A. 726
Henderson Y. 1077
Hermann S. 769
Herrick J. F. 992, 1077
Heymans C. . 770, 987, 1082
Hilgard E. R. 778
Hill A. V. 1000, 1072
Himwich H. E. 871
Hiss F. J. G. 952, 1091
Hochwald A. 942
Hoffmann P. 813
Holobut W. S. 905
Holzlöhner E. 977, 1090
Hooker S. B. 1034
Hou C. L. 907
Hou H. C. 937
Hsu F. Y. 1082

Д. D.

Делов В. Е. 908
Демкина Л. И. 1091
Денисов П. К. . . . 821, 1084
Дзидзишвили Н. Н. . . 826
Диллон Я. Г. 1090
Дионесов С. М. 917
Дмитриев Г. А. 707

Dantchakoff V. 722
Dautrebande L. 732
Davis H. 700, 962
Deuel H. I. jr. 971
Digilio V. R. 839
Dische Z. 787
Drabovitch W. 777
Druckrey H. 791
Dyke H. B. 795, 810

Е.

Егоров П. И. 879

Ebbecke U. 812
Einhorn N. H. 716
Emerique L. 936
Engelhardt E. 798
Enklewitz M. 973
Ernst E. 815, 1085
Essex H. E. 948, 991, 993, 1077
Euler U. S. v. 730, 839

Ж.

Жуков Е. К. 857

З.

Завадовский Б. М. 794, 1089
Завадовский М. М. . . . 710
Загорулько Л. Т. . 866, 917
Закарая Е. П. 696
Закусов В. В. 809
Збарский Б. И. 996
Зимкина А. М. 743
Зубков А. А. 950

И. I. J. Y.

Иванов-Смоленский А.Г. 818

Ihering R. 804
Ivy A. C 877

Jacobsen E. 838
Jacobson B. M. 1044
Jacobson-Lask L. 1057
Jaffe H. L. 831
Jameson E. 1030
Jesserer H. 749
Johnson A. F. 948
Jona J. L. 1080
Jordan H. 1053
Josephson B. 832

Yoshii N. 980
Yuan I. C. 876

К.

Кабанов А. Н. . . . 771, 1082
Каган Э. М. 1021
Казаков И. Н. 1041
Кан И. Л. 910
Капланский С. Я. 1056
Капран С. 715
Карасик В. М. 806
Карлик Л. Н. 714
Карпинский А. П. . . . 678
Кассиль Г. Н. 740
Кекчеев К. Х. 1019
Кибяков А. В. 697
Кирзон М. В. 733
Киселев М. А. 742
Киселев П. А. 697
Клещов С. 823
Клосовский Б. Н. . 862, 1089
Кодацкий И. Ф. 678
Кока Т. 875
Корейша Л. А. . . 953, 1090
Коштоянц Х. С. . 1055, 1088
Кравков С. В. 916
Красногорский Н. И. . . . 821
Крестовников А. Н. . . 744
Крижанская Д. А. 1087
Кронгейм Г. В. 1008
Крылов В. А. 825
Кузнецов А. И. 809
Купалов П. С. 817

Kahane E. 924
Kaku Z. 736, 1085
Kato G. 736, 1085
Katz L. N. 955
Kaulberz J 1008
Kawamura T. 854
Kearpey R. D 846
Kelly E. 842
Kemal Djenab 880
Kenneth I. 955
Kestner O. 1028
Kienast F. 1088
Kilborn L. 1029
Kleiber M. 1028
Klisiecki A. I. 954
Knaus H. 760
Knoop F. 746
Kramer B. 939
Krarup N. B. 1077
Kubo Hideo 980
Kühnau I. 831
Kunde M. M. 846
Kushinsky G. 761

Calloway M. I. 1043
Campbell W. R. 976
Campeanu L. 958
Cannon W. B. . . 679, 728
Cardoso D. 803
Cate J. ten 700
Chang Hxi-Chun 801
Chamelin I. M. 713
Charonnat R. 752
Chase A. 1001
Chauchard A. 703, 777
Chauchard B. 703, 777
Cheehan D. 754
Ch'en G. 794
Chen J. 750
Chmielewski T. 998
Cioppa della A. 963
Clark D. 909
Clark J. H. 716, 1084
Colle J. 851
Collip J. B. 709
Condorelli L. 953
Cooperman N. R. 833
Cori C. F. 708
Cori G. T. 708
Cox A. T. 845
Crandall L. 1032
Crowden G. P. 1026
Crowell M. 725
Cutting W. C. 998

Л. L.

Лаврентьев Б. И. 858
Лавров Б. А. 938
Лазарев Н. В. 807
Лапицкий Д. А. 983
Лебединский А. В. . 867, 917
Левитов М. М. 789
Лемешкова М. И. 879
Леонтович А. В. 855
Линдберг А. А. 782
Лихачев М. М. 806
Лозанов Н. Н. 744
Лондон Е. С. 996
Львова В. 723

La Barre J. 753
Lanczos A. 729
Lapicque L. . 901, 1011, 1059
Lapicque M. 1011
Laqueur E. 833
Lasker M. 973
Laufberger V. 751
Li R. C. 810

Стр.
Lieben F. 749
Lieberman A. L. 833
Liljestrand G. 730
Lim R. K. S. 876
Ling S. M. 876, 973
Liu A. C. 876
Liu Szu-Chih 750
Lo Cascio G. 919
Luckė B. 1045
Lundsgaard E. 785
Lurie M. H. 962

M.

Магницкий А. Н. 905
Майоров Ф. П. 819
Максимова М. А. 1029
Марцинкевич М. К. 1039, 1087
Маршак М. Е. 1023
Медведева Н. Б. 58
Мелик-Меграбов А. М. 867
Меллер Г. Дж. 1048
Мешкова Н. П. 830
Мирская Л. М. 793
Миттельштедт А. А. . . 704
Митрофанов П. П. . . . 830
Михайлов В. 875
Михельсон Н. И. . 904, 948
Молчанова О. П. 1030
Морозова Е. 926

Macheboeuf M. 1036
Mahoney W. 754
Maignon F. 949, 1035
Mameli E. 923
Mann F. C. 991, 1077
Mansfeld G. 696
Marcu I. 951
Marquis D. 778
Martini E. 872
Martins Th. 798
Mawas J. 919
Mayniard L. A. 725
Mazia D. 726
Mazoué H. 1016
Mazur A. 713
Mc Cay C. M. 725
Mc Clendon J. F. 754
Mc Cracken E. 993
Mc Cullogh R. D. 759
Menkin V. 1042
Mesrobeanu I. 1033
Mesrobeanu L. 1033
Millot J. 974
Minz B. 697
Monnier A. M. . . . 693, 901
Moraczewski W. 947
Morgan A. F. 938
Morgulis S. 995
Müller E. A. . . . 1022, 1088
Munch J. C. 839
Munteanu N. 815
Musajo L. 999
Muzaffer Tevfik. 880

H. N.

Насонов Д. Н. 976
Науменко А. И. 817
Нейман О. Ф. 796

Стр.
Нейфах С. 926
Некрасов П. А. 707
Неменов М. И. 776
Новаковская Е. С. . . . 704

Needham J. 1046
Nitzescu I. I. . . 756, 930, 934
Noyons A. K. M. 957, 1032

O.

Ольшанский М. И. 845
Орбели Л. А. . 728, 893, 1084

Ochoa S. 792
Olmstedt J. M. D. 837
Ono S. 1085
Oser B. L. 939
Ostern P. 786

П. Р.

Павлов И. П. 675
Палладин А. В. 705
Парин В. В. 956, 992
Петров Ф. П. 983
Петрова М. К. . . . 779, 1084
Петровский Г. А. 883
Пинес Л. 720
Плотицина Т. Г. 740
Поляков Н. Г. 809
Поцировский Н. Г. . . 1086
Попов Н. А. 860
Попов Н. Ф. 774
Прибыткова Г. Н. . . . 783
Прикладовицкий С. И. 1006
Приходькова Е. К. . . . 978
Проппер Н. И. 702
ротопопов В. . . 827, 1082
Прохорова М. И. 974

Parnas J. 705
Parsons H. T. 842
Partos A. 973
Pereira jr. 803
Peretti G. 765
Perlzweig W. A. 1043
Pett L. B. 921
Peterson W. H. 751
Phillips R. W. 859
Piéron H. 912
Polimanti O. 920
Ponzio M. 1004
Prat H. 724
Prát S. 1000

P. R.

Раева Н. В. 918
Разенков И. П. 695
Рапопорт С. Я. 775
Рафики М. И. 703
Резвяков Н. П. . . 912, 1085
Рожанский Н. А. 781
Росин Я. А. 734
Ростовцев П. Ю. 975, 1084, 1085
Рубинштейн Д. Л. . . . 723
Русинов В. С. 855
Рябиновская А. М. . . . 1014

Стр.
Rabbeno A. 849
Rabinowitz H. M. 839
Rein H. 986
Reiss M. 833
Riddle O. 712
Rizzo C. 742, 1077
Robb J. S. 952, 1091
Robb R. S. 952, 1091
Rowntree L. J. . . . 716, 1084
Rudeanu A. 934
Russel O. 1077
Rustung E. 941

C. S.

Савченко Н. С. 707
Саркисов С. А. 701
Свердлова Ф. А. . . . 1009
Северин В. А. 789
Северин С. Е. 830
Симонсон Э. 1022
Синельников Е. И. . . . 866
Скворцов В. И. . . 808, 1089
Смирнов А. И. . . 1082, 1086
Сорени И. Т. 706
Степпун О. А. 1040

Sadowski T. 947
Sannié C. 722
Saruk F. S. 846
Sato Hiroshi. 760
Scheminzky F. 737
Schlossmann H. 1013
Schlenk W. 1077
Schneider M. 986
Schriever H. 968
Schütz F. 1045
Seeley S. F. 948
Selye H. 799
Sen B. 984
Senise T. 730
Sheard Ch. 993
Shen-Tsun-Chee 973
Shlaer S. 913, 915
Skow R. K. 874
Skramlik E. v. 961
Smith E. L. 913
Solandt D. I. 911
Sosnowski 811
Spenser H. C. 995
Starkenstein E. 979
Steinbach H. B. 726
Steinberg A. . . . 716, 1084
Steinhausen W. . . 1078, 1085
Steiner M. 939
Stevens S. S. 962
Strong F. M. 751
Sulzberger M. B. 939
Sundström E. S. 1007
Szarka A. J. 762

T.

Тест Р. 875
Тетяева М. Б. 743
Тихая М. 875
Тонких А. В. 745

Tamiya H. 790
Tasaki I. 736, 1085
Tausk M. 799

Стр.

Tedeschi V. 983
Theorell H. 871, 1088
Thimann K. V. 840
Thomas J. A. 721
Thunberg T. 920
Tiron M. 797
Tomita T. 1085
Trendelenburg W. 915
Truszkowski R. 921

У. U.

Уколова М. А. 956
Уринсон А. П. 707
Утевский А. М. 719
Уфлянд Ю. М. 814
Ухтомский А. А. 1068
Uyeta Ren-Ichiro 755

Ф. F. V.

Федоров Н. Т. 916
Федорова В. И. 916
Фердман Д. 708
Филатов К. Н. 1086
Флейшман В. Е. 874
Фольборт Г. В. 979
Фомин С. В. 926
Фонвиллер П. 768
Франк Г. М. 999
Fabre Ph. 902
Fabre R. 844

Стр.

Fahlen C. C. 874
Farkas G. 767
Fazikas J. F. 871
Feldberg W. 772
Felix K. 749
Ferro-Luzzi G. 944
Foà Piero 865
Fontaine M. 1011
French C. S. 985
Freud J. 711
Fulton J. F. 698
Valenti A. 847
Venning E. M. 802
Verne J. 722
Verzar F. 764
Visscher M. B. 766
Völguesi F. 738

X.

Харит А. Ю. 926
Харитонов С. А. 968
Хаустов Н. 926
Хейфец А. П. 922

Ц. Z.

Цейтлин С. М. 741
Цитович И. С. 807
Цкиманаури Г. А. . . . 810
Zlataroff A. 928
Zunz E. 753

Стр.

Ч.

Черкес А. И. 843
Черкес Л. А. 930
Черников А. М. 1038
Чечулин С. И. 877
Чукичев И. П. 735

Ш.

Шаксель Ю. 1051
Шапот В. 788
Шарикова А. 875
Шароватова О. Ф. . . . 881
Шарпенак А. Э. 752
Шатенштейн Д. И. . . . 1020
Шлепаков Б. М. 776
Шмагина А. П. 981
Шошина Н. А. 814
Штерн Л. С. 768, 771

Э.

Эйдинова М. Л. 968
Энгельгардт В. А. 788

Ю.

Югенбург А. 776
Юньев Г. С. 857

Я.

Янковская Ц. . . . 743, 1015
Янковский В. Д. . . . 1087