П-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И·М·СЕЧЕНОВА

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY
OF THE USSR

ТОМ XXIII
ВЫП. 6

НАРКОМЗДРАВ · СССР · БИОМЕДГИЗ
МОСКВА · 1937

П-1.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА
ОСНОВАН И. П. ПАВЛОВЫМ В 1917 г.

ОРГАН ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА
ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

РЕДАКЦИЯ:

Проф. И. С. БЕРИТОВ, акад. А. А. БОГОМОЛЕЦ, проф. К. М. БЫКОВ, проф. Д. С. ВОРОНЦОВ, проф. Б. И. ЗБАРСКИЙ, В. М. КАГАНОВ, проф. С. Я. КАПЛАНСКИЙ (отв. секретарь), проф. Х. С. КОШТОЯНЦ, проф. А. А. ЛИХАЧЕВ, проф. Е. С. ЛОНДОН, акад. Л. А. ОРБЕЛИ (отв. редактор), акад. А. В. ПАЛЛАДИН, проф. И. П. РАЗЕНКОВ (отв. редактор), проф. А. Д. СПЕРАНСКИЙ (отв. редактор), акад. А. А. УХТОМСКИЙ (отв. редактор), проф. Л. Н. ФЕДОРОВ (отв. редактор), проф. М. Н. ШАТЕРНИКОВ, проф. Л. С. ШТЕРН

ТОМ XXIII. ВЫП. 6

инв. 1047.

НАРОДНЫЙ КОМИССАРИАТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БИОЛОГИЧЕСКОЕ И МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
НКЗдрав СССР МОСКВА 1937

Отв. редакторы: *Л. А. Орбели, И. П. Разенков, А. Д. Сперанский, А. А. Ухтомский, Л. Н. Федоров*

Сдано в пр-во 7/XII 1937 г. Техн. редактор Е. Матвеева
Подп. к печати 28/III 1938 г.

Заказ 1562 Биомедгиз № 102 Формат 72×107 Тираж 1900

Уполн. Главлита № Б—39622 $12^3/_4$ печ. л. 19,5 авт. л. в 1 п. л. 60 000 зн.

18-я типография треста «Полиграфкнига», Москва, Шубинский пер., д. 10

THE JOURNAL OI PHYSIOLOGY OF THE USSR

К ВОПРОСУ О ДИНАМИКЕ КООРДИНАЦИОННОГО АКТА В СЕНЗОРНОЙ СФЕРЕ

С. М. Дионесов, Л. Т. Загорулько и *А. В. Лебединский*

Из отдела специальной и эволюционной физиологии ВИЭМ
(зав. — акад. Л. А. Орбели)

Поступила в редакцию 27.III.1937 г.

1. Когда в 1933 г. Дионесовым, Загорулько и Лебединским были получены первые данные о возможности наблюдать изменения чувствительности периферии сетчатки в последействии возбуждения элементов maculae, акад. Л. А. Орбели было обращено внимание на возможность провести известные аналогии между этим фактом и процессами, имеющими место в центральной нервной системе при осуществлении координационных актов. В частности, с этой точки зрения было объяснено наличие таких, казалось бы, противоположных явлений, как торможение элементов периферии в последействии возбуждения макулярных элементов, описанное Дионесовым, Загорулько и Лебединским, и, наоборот, повышение чувствительности в тех же условиях, найденное проф. С. В. Кравковым. Оба факта оказались фазными изменениями состояния чувствительности, и, действительно, в материалах Дионесова, Загорулько и Лебединского были обнаружены результаты опытов, в которых имеющееся непосредственно вслед за раздражением элементов maculae понижение чувствительности сменялось ее повышением. Эти обстоятельства вместе с рядом других фактов, касающихся изменений порога возбудимости при различном времени действия светового раздражителя (Бронштейн и Зимкин), времени ощущения (Лебединский), продолжительности ощущения (Алексанян и Лившиц), укрепили авторов в предположении о наличии координационных отношений между двумя афферентными системами сетчатки. В таком случае понижение чувствительности периферии сетчатки в последействии возбуждения макулярных элементов действительно может рассматриваться как проявление процесса торможения.

В таком случае имеются все основания для привлечения внимания к этому последнему. Условия эксперимента дают полную возможность выяснить у человека картину его развития в зависимости от предшествующего раздражения элементов maculae и получить характеристику развития во времени.

Имевшийся у нас материал убедил в возможности учета этого факта для воспроизведения этого явления. Кроме того, казалось существенным воспользоваться возможностью изучения этого процесса у человека, имея в виду те преимущества, которые дает метод исследования органов чувств. Представляя собой в ряде экспериментальных вариаций прием исследования состояния элементов нервной системы, субъективные показания наблюдателя могут явиться индикатором состояния этих последних. При этом результаты опыта, изучающего возникающие ощущения, представляют собой констатирование процессов с меньшим осложнением промежуточных физиологических механизмов, чем это имеет место при использовании других методов исследования

2. С целью выяснения вопроса о временном характере развития тормозного процесса была осуществлена следующая вариация эксперимента.

Как и обычно, во время световой адаптации испытуемый через черную картонную трубу наблюдал белый экран, имевший определенную освещенность при коэфициенте отражения, равном 0,7. При этом в одних определениях в результате помещения на экране черного диска имело место экранирование элементов maculae, в других — диск отсутствовал и последние подвергались возбуждающему действию света. Изучая время восстановления чувствительности периферии сетчатки, авторы по его различной продолжительности в обоих случаях судили об угнетающем влиянии элементов maculae в последействии их возбуждения.

Время восстановления чувствительности определялось по моменту появления перед наблюдателем светящейся точки, ориентированной на 12° эксцентрично по отношению к favea centralis. Светящаяся точка представляла собой отверстие в экране, плотно прилегавшем к поверхности молочного стекла адаптометра Nagel. Изменяя яркость стекла, можно было легко изменять яркость светящейся точки.

Пользуясь этим, авторы создавали такие условия наблюдения, при которых периферическая светящаяся точка появлялась перед испытуемыми в различные сроки времени после начала адаптации к темноте. Тем самым имелась возможность регистрировать уровень чувствительности периферии сетчатки в различные промежутки времени после окончания светового раздражения. Как указывалось выше, варьирование условий этого последнего давало возможность включать и выключать из условий опыта раздражение элементов maculae и тем самым оценивать глубину тормозного процесса. Осуществляя это в различные промежутки времени после светового раздражения, можно было вывести заключение об изменении тормозного процесса во времени.

3. Опыты, осуществленные указанным образом, показали, что тормозной процесс изменяется во времени. Из приведенных в табл. 1 данных видно, что в условиях опытов авторов тормозной процесс обычно быстро достигает своего максимума; его исчезновение происходит относительно медленнее. В одном из случаев (опыт 4) удается отметить наступление второй фазы на 50-й секунде наблюдения. Восстановление чувствительности происходит скорее в том случае, когда macula не была экранирована во время световой адаптации.

Как видно из табл. 2, на ней приведены данные, полученные на 3 наблюдателях. У одного из них (опыт 10) можно отметить относительно медленное развитие тормозного процесса (АИБ), причем нарастание интенсивности торможения отмечается до времени 32—98 секунд. Так как у 2 других наблюдателей (ЛТЗ и СМД) мы получали, наоборот, гораздо более быстрое завершение процесса, то совершенно естественно возник вопрос, чем следует объяснить этот случай: индивидуальными особенностями наблюдателя или же какими-то условиями эксперимента? С целью получения ответа была поставлена новая серия опытов, имевшая целью выяснить зависимость развития тормозного процесса от условий раздражения элементов maculae во время световой адаптации.

Совершенно понятно, что эти условия могут варьировать в двух отношениях, а именно: в отношении времени и интенсивности раздражения элементов maculae. В одном из наших предыдущих сообщений уже указывалось значение этих факторов, однако соответствующие экспериментальные материалы тогда приведены не были

Таблица 1. Интенсивность торможения элементов периферии сетчатки в зависимости от времени, в течение которого наблюдается процесс восстановления чувствительности

Время, в течение которого наблюдается процесс в секундах	Интенсивность торможения	Наблюдатель
9	1,0	ЛТЗ
10	1,7	
14	2,5	
6	2,0	»
23	1,13	
8	1,25	»
18	1,39	
54	1,07	
15	0,87	»
20,5	1,65	
50	0,9	
12	1,67	СМД
14	2,5	
17	1,47	»
19	1,84	
9	1,56	»
13	1,15	
18	1,11	
43	1,0	
18	1,0	»
26	2,12	
14	1,35	АИБ
22	1,14	
32	1,0	
80	1,04	
152	1,0	
23	1,0	»
32	1,65	
98	3,16	

Примечание. Интенсивность торможения определялась отношением времени восстановления чувствительности при наличии возбуждения элементов maculae ко времени восстановления при экранированном желтом пятне.

и приводятся только сейчас в табл. 2. Из помещенных в последней данных видно, что такая зависимость действительно существует. При этом является возможным в ряде случаев отметить три интересных факта: 1) наступление изменений во времени восстановления чувствительности при данной величине раздражителя только при известном минимальном времени раздражения элементов maculae; 2) увеличение времени раздражения в этих же условиях имеет некоторое предельное значение, после которого не происходит нарастания интенсивности угнетения, несмотря на увеличение продолжительности раздражения maculae; 3) удлинение срока воздействия света на элементы желтого пятна в интервале минимального и предельного времени сопровождается соответствующим увеличением интенсивности торможения.

Следует заметить, что абсолютные значения минимального времени различны и находятся в зависимости от интенсивности раздражения

Таблица 2. Зависимость между интенсивностью торможения элементов периферии и продолжительностью предварительного (на свету) раздражения макулярных элементов

№ опыта	Наблюдатель	Отношение времени восстановления чувствительности периферии при предварительном раздражении макулярных элементов ко времени восстановления чувствительности периферии при отсутствии предварительного раздражения макулярных элементов									Примечание
		Продолжительность раздражения макулярных элементов в секундах									
		3	5	10	15	20	30	40	50	60	
11	ЛТЗ	—	2,06	2,84	1,7	—	—	—	—	—	
12	ЛТЗ	—	1,62	1,64	1,67	—	1,96	—	—	—	
13	НВБ	—	—	1,0	1,0	1,0	1,5	2,6	2,6	—	
14	ЛТЗ	1,36	—	—	1,4	—	1,96	—	—	—	
15	ЛТЗ	—	1,15	1,2	1,55	1,78	—	—	—	—	
16	НВБ	—	0	0	—	1,53	1,75	1,38	—	—	450 лк
17	ЛТЗ	—	—	1,1	2,0	2,28	1,47	4,35	—	—	
18	ЛТЗ	—	0	1,45	1,4	—	—	—	—	—	28 »
19	ЛТЗ	—	—	—	—	—	1,0	1,27	—	1,0	30 »

элементов maculae. При значительной величине раздражения можно получить эффект угнетения при очень кратковременных воздействиях света, как это видно из рис. 1.

Учитывая все значение фактора времени раздражения фовеальных элементов и возвращаясь к вариациям результатов опытов, приведенных в табл. 1, приходится признать, что их вряд ли можно объяснить случайными отличиями во времени раздражения элементов maculae в различных опытах. Принятая нами продолжительность адаптации к свету — 1 минута — по своей величине лежит близко к предельному значению времени раздражения и ее небольшие колебания при отсчете времени «засвета» по секундомеру вряд ли могли дать столь отличные картины развития тормозного процесса, как это наблюдается у наблюдателя АИБ, с одной стороны, и ЛТЗ и СМД — с другой. В таком случае нам пришлось заняться выяснением второй зависимости, а именно исследовать влияние интенсивности раздражения элементов maculae на картину развития торможения элементов периферии сетчатки.

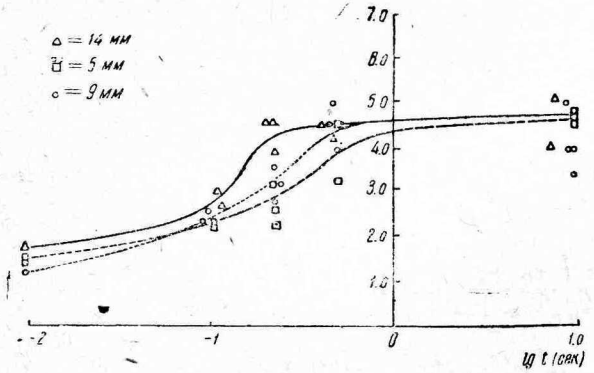


Рис. 1. Восстановление чувствительности периферии сетчатки после предварительного раздражения foveae centralis. На абсциссе — логарифмы значений времени действия светового раздражителя. На ординате — время восстановления чувствительности периферии в сек. Знаком △ отмечены результаты опыта при размере изображения светового раздражителя 3,2 *мм*; знаком ○ - - - —2,5 *мм*; знаком □ - - - — 1,38 *мм*

4. Для постановки соответствующих опытов мы изменили нашу методику только в том отношении, что во время световой адаптации

экранирование maculae производилось не только черным диском (коэфициент отражения равен 0,04), но и рядом «серых», имевших следующие коэфициенты отражения: 0,093; 0,137; 0,168; 0,213; 0,455. Тем самым при наличии неизменной освещенности экрана, на который адаптировался испытуемый, создавались условия при различных интенсивностях раздражения maculae одинакового светового раздражения периферии сетчатки (освещенность экрана около 30 лк).

При просмотре результатов опытов этой серии обращает на себя внимание факт наличия в ряде случаев дефектных определений. К последним мы относим такие случаи, когда при одних и тех же условиях раздражения элементов maculae получается различное время восстановления чувствительности периферии сетчатки при нескольких последующих определениях в одном и том же опыте. Так как эти результаты получались у опытного наблюдателя и имели место в те дни опытов, когда наблюдатель мог отметить известное чувство усталости, мы связывали их с длительностью эксперимента, который затягивался нередко на 3 часа, не считая 45 минут предварительной темновой адаптации. Это обстоятельство давало нам право все же считаться с результатами других определений, получавшихся в том же опыте, где имелись упомянутые выше дефекты.

Результаты этой серии опытов приведены в табл. 3.

При изучении результатов опытов, приведенных в таблице, можно отметить два факта: 1) уже отмеченный в § 3 и выражающийся в том, что при каждой данной величине раздражителя и при наблюдении за интенсивностью торможения в различные моменты времени вслед за окончанием световой адаптации наблюдаются изменения интенсивности торможения; 2) эти изменения интенсивности тормозного процесса носят иногда характер однозначного изменения (увеличения или уменьшения), иногда же приобретают фазный характер (см., например, опыт № 31 при коэфициенте отражения 0,7).

При учете этих двух фактов полученные нами данные о влиянии интенсивности раздражения элементов maculae должны быть отнесены ко времени, в течение которого изучалось восстановление чувствительности. В таком случае, как это показывают приводимые ниже протоколы опытов, могут иметь место три группы случаев; к первой из них мы относим случаи, в которых удается отметить ожидавшуюся пропорциональность между величиной раздражения, действовавшего на элементы maculae (1), например, первый ряд опыта 29 (14 секунд), ко второй — случаи, в которых тормозящее действие вообще не имеет места (2), например, третий ряд опыта 25 (5,5 секунд), в третью попадают случаи, когда меньшее по своей величине раздражение вызывает более интенсивный тормозной эффект (3), например, второй ряд определений опыта 23 (33 секунды).

Так как перечисленные три группы случаев имеются в каждом из опытов, результаты которых приведены в табл. 3, то прежде всего возникает предположение о возможности сопоставить возникновение того или иного типа взаимоотношений между величиной раздражителя для maculae и последующим торможением с тем временем, которое предоставляется для развития тормозного процесса. Выше мы уже показали, какую большую роль играет избранное нами время наблюдения; в данный момент тормозной процесс либо может еще не развиться, либо может быть уже завершенным, либо, наконец, находиться в одном из фазных изменений. Поэтому констатируемая в каждый данный, произвольно избранный момент времени наблюдения по окончании световой адаптации интенсивность тормозного процесса не мо-

Таблица 3. Зависимость между величиной раздражения элементов maculae при адаптации на свету и интенсивностью торможения элементов периферии

Время, в течение которого наблюдалось восстановление чувствительности периферии, в секундах	Коэфициент отражения дисков							№№ опытов, наблюдатели
	0,04	0,093	0,137	0,168	0,213	0,455	0,7	
19,0	1,0	0,95	1,05	1,16	0,85	0,95	0,98	СМД, 23
33,0	1,0	1,11	1,16	1,22	1,27	1,06	1,06	
42,0	1,0	—	1,33	—	1,35	—	1,45	
12,0	1,0	—	1,5	—	1,25	—	0,92	АВЛ, 24
17,0	1,0	—	1,05	—	0,94	0,88	1,0	
23,0	1,0	—	1,39	—	—	—	1,0	
32,0	1,0	—	1,0	—	0,72	—	1,03	
40,0	1,0	—	1,5	—	1,1	1,45	1,9	
5,5	1,0	0,62	7,8	—	0,73	—	1,1	АВЛ, 25
18,0	1,0	—	—	—	1,03	1,38	1,3	
21,0	1,0	—	—	1,42	2,4	—	2,3	
29,0	1,0	—	1,26	—	0,9	1,24	1,1	СМД, 26
43,46	1,0	—	0,91	—	0,91	—	1,25	
24,8	1,0	—	1,05	1,0	1,93	—	1,17	СМД, 28
38,0	1,0	—	0,79	0,98	1,26	—	1,16	
14,0	1,0	—	1,07	1,03	1,15	1,35	1,5	СМД, 29
35,0	1,0	—	—	1,0	0,7	0,74 1,12	0,98	
55,0	1,0	—	0,98	1,0	1,04	1,0 0,78	—	
24,0	1,0	—	—	—	—	—	1,58	СМД, 31
32,0	1,0	—	—	—	0,97	—	0,94	
40,0	1,0	1,02	—	—	0,93	0,93	1,53	
60,0	1,0	—	—	1,45	1,58	—	1,32	
19,0	1,0	1,11	—	0,79	—	—	1,32	СМД, 32
20,0	1,0	1,22	—	1,1	—	—	1,57	
27,0	1,0	0,93	—	0,82	—	—	0,93	
15,0	1,0	—	—	—	1,27	1,33	1,0	СМД, 33
20,0	1,0	0,95	—	—	—	1,35	1,55	
29,0	1,0	1,07	—	—	—	1,86	1,03	
3,8	1,0	—	—	—	—	—	1,31	СМД, 34
10,0	1,0	1,0	—	1,2	—	—	1,17	
25,0	1,0	1,09	—	0,92	—	—	0,88	
40,0	1,0	1,08	—	0,88	—	—	1,35	

жет характеризовать «торможение» в последействии возбуждения элементов maculae.

Сравнивая случаи развития тормозного процесса при различных по своей интенсивности раздражениях элементов maculae, можно сделать следующие выводы:

1. Наибольшие величины тормозного эффекта наблюдаются в конечном итоге обычно в случаях наибольшей интенсивности раздражения элементов maculae во время световой адаптации (коэфициент отражения 0,8).

2. В отдельных опытах удается отметить более быстрое завершение развития тормозного процесса элементов периферии сетчатки после нанесения относительно более интенсивного раздражения на maculae во время адаптации к свету (опыт 31).

Таким образом, и maximum угнетения, и скорость развития тор-

мозного процесса находятся в определенном взаимоотношении с интенсивностью предшествующего раздражения элементов maculae. Этот факт может, наряду с чрезвычайной вероятностью индивидуальных отличий, служить причиной вариаций отмеченных нами при анализе данных, приведенных в табл. 1.

5. В заключение представляется необходимым обратить внимание на один существенный для избранной нами методики факт, указанный нам Л. А. Орбели.

Как было указано в § 4, наша попытка измерить интенсивность тормозного процесса основывается на сравнении тормозящего действия элементов maculae при различных сроках восстановления чувствительности периферии. Различные сроки восстановления чувствительности создавались путем предложения наблюдателю отмечать время появления светящихся точек различной яркости. Но в этом последнем случае возникает осложнение следующего порядка.

Можно легко представить себе, что возникновение и развитие тормозного процесса в элементах периферии сетчатки определяются двумя факторами: интенсивностью раздражения элементов maculae и, с другой стороны, состоянием элементов периферии, что, несомненно, находится в связи с интенсивностью раздражения периферии. В условиях нашего опыта условия раздражения периферии на свету были постоянными; они изменялись в темноте в связи с использованием для определения чувствительности периферии светящихся точек различной яркости.

Поэтому мы осуществили серию опытов, в которой исследовали интенсивность тормозного процесса при различной силе раздражения элементов maculae и одновременно изменения интенсивности раздражения периферии. Из приведенных в табл. 4 данных видно, что и в этом случае, когда имеет место, наряду с изменением интенсивности раздражения макулярных элементов, изменение интенсивности раздражения периферии сетчатки все-таки сохраняется зависимость тормозного процесса от предшествующих условий раздражения maculae.

Таблица 4. Интенсивность торможения элементов периферии сетчатки при предварительной адаптации к свету в условиях различной освещенности экрана

№ опыта	Освещенность поля адаптации в лк						Примечания
	7,5	22,5	30,0	100,0	400,0	2 400,0	
35	1,0	1,43	1,2	—	—	—	Световая адаптация 1 минута
36	—	—	1,43	—	3,12	2,0	Световая адаптация 25 секунд
37	1,0	1,18	1,37	—	—	—	Световая адаптация 1 минута
38	0,94	1,18	1,33	—	—	—	
39	1,24	1,48	1,12	—	—	—	

Тем самым, конечно, не исключается значение состояния элементов периферии для развития процессов торможения. Для нас является существенным только тот факт, что изменение условий светового раздражения периферии в смысле большей или меньшей яркости точки, служащей для изучения времени восстановления чувствительности, не сказывается на этой интересующей нас стороне тормозного процесса.

Выводы

1. Авторы поставили перед собой задачу исследовать развитие процесса задержки восстановления чувствительности периферии сетчатки после предшествовавшего (во время световой адаптации) раздражения элементов maculae.

2. С этой целью использована регистрация степени этого тормозящего влияния в разные сроки после окончания световой адаптации.

3. Поставленные авторами опыты убедили их в возможности отмечать развитие тормозного процесса в течение темновой адаптации. Однако имеющиеся в их распоряжении материалы обнаруживают различия между отдельными опытами, выражающиеся в разной скорости развития процесса торможения.

4. С целью выяснения этого обстоятельства авторы исследовали зависимость между степенью торможения элементов периферии сетчатки и продолжительностью и интенсивностью светового раздражения элементов maculae.

При этом оказалось, что между временем действия светового раздражителя и интенсивностью последующего торможения существует определенная зависимость в том смысле, что при данной величине раздражения можно найти некоторое необходимое минимальное время его действия для развития тормозного эффекта. В этих же условиях постоянной величины раздражителя удается показать наличие предельного времени его действия, дальнейшее увеличение которого не сопровождается увеличением интенсивности торможения.

Изучение роли интенсивности светового раздражения элементов maculae производилось таким образом, что во время световой адаптации экранирование maculae осуществлялось при помощи дисков, имевших различные коэфициенты отражения. При этом интенсивность тормозящего влияния регистрировалась в различные моменты времени по окончании световой адаптации.

В ряде случаев при этой форме опыта удается с несомненностью констатировать, что: 1) maximum тормозящего влияния имеет место при наибольшей интенсивности раздражения элементов maculae; 2) тормозной процесс быстрее проделывает цикл развитие-угасание в случае применения более интенсивного раздражения maculae.

С точки зрения наличия возможности указанных отношений авторы объясняют случаи «парадоксальных отношений», в которых более слабый раздражитель вызывает более интенсивный тормозной эффект сравнительно с сильным раздражением. Последнее имеет место в тех случаях, когда в избранный для сравнения эффектов момент времени тормозной процесс уже прошел через maximum своего развития или еще не достиг своего наибольшего значения.

5. Принятая авторами методика наблюдения за состоянием тормозного процесса в различные моменты времени по окончании адаптации предполагает использование светящихся точек различной яркости, что может создавать различные условия функционального состояния периферии сетчатки и тем самым сказываться на развитии тормозного процесса в последействии возбуждения элементов maculae. С целью исключения влияния этого обстоятельства на сообщаемые авторами результаты ими была поставлена серия опытов, в которых во время световой адаптации изменялись условия светового раздражения как центральных, так и периферических элементов. Полученные авторами данные говорят за сохранение в этих условиях зависимости между интенсивностью торможения элементов периферии и величиной предшествовавшего раздражения maculae.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дионесов, Загорулько, Лебединский, Физиол. журн. СССР, 17, 560, 1934. — 2. Лебединский, Природа, № 9, 1935. — 3. Лебединский, Физиол. журн. СССР, 19, 945, 1935. — 4. Дионесов, Загорулько и Лебединский, Физиол. журн. СССР, 21, 917, 1936. — 5. Кравков, Глаз и его работа, Биомедгиз, 1936.

ON THE DYNAMICS OF THE COORDINATION ACT IN THE SENSORY SPHERE

S. M. Dionessov, L. T. Zagorulko, A. V. Labedinsky

Deptm. of Special and Evolutionary Physiology (Head — Academician L. A. Orbeli), VIEM, Leningrad

1. The authors have aimed at investigating the development of the inhibition process which affects the restitution of receptiveness in the peripheric region of the retina in experiments in the course of the preceding light adaptation.

2. To this end the extent of this inhibitory action was registered at various times after the completion of light adaptation.

3. The authors' experiments have convinced them that it is possible to follow the course of development of the inhibition process during dark adaptation. Their experimental data, however, show differences from experiment to experiment in so far as the speed of development of the inhibition process is concerned.

4. To elucidate this matter the authors studied the relation between intensity and duration of the light stimulus to the macula elements, on the one hand, and the degree of inhibition in the peripheral elements of the retina — on the other.

It was found that a definite relation exists between the duration of the light stimulus and the intensity of the inhibition which follows it: at any given strength of stimulus a certain minimum time of action is required if it is to produce the inhibition effect. Similarly, at a constant strength of stimulation, a maximum duration can be found, a further increase beyond which is not accompanied by any increase in the intensity of inhibition.

The rôle of the intensity of the light stimulus applied to the macular elements was studied as follows. During the light adaptation the macula was screened by means of discs characterised by different coefficients of reflexion. The intensity of the inhibiting action was registered at various times after completion of the light adaptation.

In a number of experiments of this kind it could be proved that: 1. the maximum inhibiting effect is obtained when the intensity of macula stimulation is greatest; 2. at greater intensities of macula stimulation the inhibition process runs more rapidly through its cycle of rise and fall.

These relations can, in the authors' opinion, serve to explain occasional «paradoxical relations», when a weaker stimulus causes a more intensive inhibition effect than a strong stimulus. This occurs when the moment at which the effects are compared is chosen in such a way that the inhibition process through has already passed its maximum, or has not yet reached it.

5. The authors' method for studying the state of the inhibition process at various moments of time, after the completion of adaptation, implies the use of luminous points of various intensities. This might bring about different functional states of the retinal periphery and thereby influence the development of the inhibition process during the after-effect of macula stimulation. To exclude this outside influence, the authors have performed a number of experiments in which the conditions of light stimulation of central and peripheral elements of the retina were varied during the process of light adaptation. The data obtained show that even under these conditions, the relation between intensity of inhibition of peripheral elements and magnitude of the preceding macula stimulation is maintained.

АНАЛИЗ РОЛИ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ФОТОРЕАКЦИЯХ ЛЯГУШКИ

Л. Т. Загорулько

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

Поступила в редакцию 27.III.1937 г.

Изучение деятельности рецепторных аппаратов человека и животных (в особенности низших) представляется принципиально различным. При исследовании органов чувств человека вполне применим и оказывается чрезвычайно плодотворным метод субъективного наблюдения деятельности рецепторных аппаратов и последующий физиологический ее анализ.

Иначе обстоит дело, когда мы пытаемся изучать рецепторные функции у низших животных. В руках исследователя имеется два метода изучения деятельности воспринимающих аппаратов. Первый из них, наименее достоверный и надежный, пользуется морфологическим материалом, устанавливая некоторую структурную близость с аналогичными приборами высших животных и человека. Второй путь — это регистрация реакций животного, возникающих в результате действия на определенные рецепторы того или иного агента. Физиологу в этом отношении остается только избрать наиболее удачную реакцию, изучение которой позволило бы вскрыть определенные закономерности в механизмах, осуществляющих данную реакцию животного.

Современное учение о фотореакциях обязано своим развитием главным образом работам J. Loeb и его школы. Loeb на протяжении многих лет (1890—1913) доказывал, что фототропизмы растений и различных представителей животного мира идентичны [1]. Трудно согласиться с точкой зрения Loeb. Мы склонны думать, что идентифицировать фототропизмы растений и животных так, как это делает Loeb, невозможно. Дело в том, что фототропизмы являются только одной из сторон реакций животных в ответ на действие на них светового раздражителя, и поэтому нам кажется, что фототропные реакции нельзя рассматривать вне связи их с координационными механизмами, обеспечивающими реакции животного в ответ на действие любого агента внешней среды.

По представлению Л. А. Орбели, процесс эволюции координационных механизмов сводится не к простому замещению низших (химических) координаций высшими (гуморальными и нервными), а к чрезвычайно сложному их переплетению и взаимодействию: появление, например, нервного координационного аппарата не исключает химических и гуморальных регуляций; между ними обнаруживается подчиненное положение одного к другому, выступает сложная корреляция. С этой точки зрения фотореакции животных и растений, вероятно, имеют общие звенья в механизмах, их осуществляющих. С другой

[1] Pincussen (1921, 1930) в своих исследованиях использовал только биофизическую и фотохимическую стороны проблемы, совершенно не касаясь физиологических механизмов, обеспечивающих фотореакции животных.

стороны, фотореакции, а следовательно, и фототропизмы животных, имеющих уже развитую нервную систему, не могут быть полностью изучены, если мы будем игнорировать роль различных отделов нервной системы и в первую очередь симпатической иннервации.

Именно поэтому значительный интерес приобретает вскрытие физиологических механизмов, обеспечивающих реакции животного в ответ на действие светового раздражителя на кожные и зрительные фоторецепторы.

В настоящее время уже хорошо известен большой ряд реакций амфибий, обнаруживаемых при раздражении кожи светом. Уже давно были описаны увеличение на свету газообмена ослепленных лягушек (Moleschott и Eubini, 1881; Moleschott, 1885), изменение пигментации кожи ослепленных лягушек и амблистомы при их освещении (Steinach, 1891; Babàk, 1910), влияние освещения зрительного и кожных фоторецепторов на образование хроматофорного гормона в гипофизе (Koller и Rodewald, 1933; Rodewald, 1935; Hogben, 1936). Engelmann (1885) обнаружил определенные ретиномоторные явления в глазу лягушки при освещении кожи. Введенский (1879) показал повышение рефлекторной реакции на кислотный раздражитель декапитированных лягушек при облучении их кожи. Загорулько и Лебединский (1933) обнаружили, что изменение рефлекторной деятельности спинного мозга лягушки при освещении кожи будет различным в зависимости от наличия или отсутствия промежуточного мозга. Мы показали, что при общем облучении кожи ослепленных таламических лягушек изменение рефлекторной деятельности протекает в две фазы: вслед за освещением наступает кратковременное повышение рефлекторной деятельности (первая фаза), сменяющееся последующим угнетением рефлекторных реакций (вторая фаза).

Можно предполагать, что в случае первой фазы изменений рефлекторной деятельности речь идет о непосредственном рефлекторном изменении функционального состояния спинномозговых центров при освещении кожи, которое выражается в укорочении времени рефлексов; последующее угнетение спинномозговых рефлексов (вторая фаза) носит вторичный характер, для проявления которого необходимы наличие высших симпатических центров и их возбуждение. Именно поэтому нам предстояло избрать такую форму эксперимента, с помощью которой по нашему желанию можно было бы получить раздельно оба эффекта облучения кожи.

С этой целью мы осуществили две серии опытов на лягушках с полной перерезкой спинного мозга при общем и локальном раздражениях кожи спинки светом.

Методика. Опыты ставились на зимних лягушках (R. temporaria), обычно на самцах, в ноябре — марте 1933/34 г. У животного за несколько часов до опыта перерезался спинной мозг на уровне между 4—5-м сегментами, после чего кожа и мышцы спинки зашивались раздельно. Кожный разрез делался не больше 1 см с целью избежать повреждения нервов, идущих к коже спинки. Приблизительно за час до опыта у животного удалялся передний мозг до переднего края thalami optici и одновременно с этим перерезались зрительные нервы или экстирпировались глаза. Регистрация рефлекторных движений задних лапок осуществлялась точно так же, как и в работе Загорулько и Лебединского (1933). Измерения рефлексов делались через каждые 5 минут. В качестве раздражителя применялась 0,25% серная кислота. В течение опыта лягушка находилась в темноте. Освещение лягушки производилось за 2 минуты до определения рефлекторной реакции. В качестве источника света применялась вольтова дуга или точечная лампа. Мощность светового потока равнялась 0,4—0,5 грамм/кал. на 1 см² в 1 сек.

Опыты с общим облучением кожи животного. В этой группе опытов действию светового раздражителя подверга-

лись фоторецепторы всей или почти всей поверхности кожи спинки. После того как препарат был помещен в темную камеру и было произведено несколько контрольных определений рефлекторной реакции, животное подвергалось освещению (за 2 минуты до определения времени рефлексов). Вслед за освещением испытывалась рефлекторная возбудимость, как описано выше.

Типичные результаты опытов этой серии представлены на двух кимограммах (рис. 1 и 2).

Кимограммы нужно читать слева направо. Обозначения для всех кимограмм следующие: внизу — время в секундах; нижняя горизонтальная линия — отсутствие раздражителя (подъем линии означает начало действия кислотного раздражителя); верхняя горизонтальная линия показывает, что раздражитель действует непрерывно; ломаная линия обозначает рефлекторную двигательную реакцию и, наконец, высокая вертикальная — момент смывания кислоты водой (смывание кислоты производилось при остановленном барабане).

Как видно из кимограмм, всегда за раздражением световоспринимающих элементов кожи лягушки наступает укорочение времени реф-

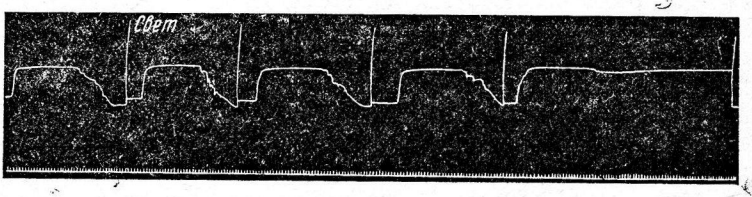


Рис. 1

лексов, сопровождающееся и усилением двигательной реакции, о чем свидетельствуют большие размахи писчика (первая фаза).

После первой фазы изменений рефлекторных реакций обнаруживаются удлинение скрытого периода рефлексов и угнетение двигательных реакций (вторая фаза).

Кроме того, как видно из кимограммы (рис. 1), четвертое определение рефлексов вслед за облучением оказалось безрезультатным; только шестое определение обнаружило рефлекторную реакцию (всей

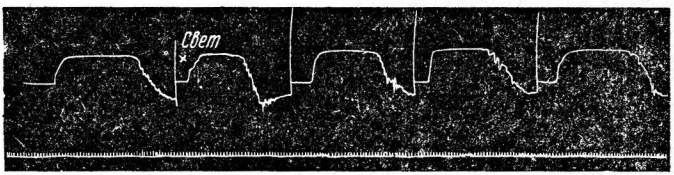


Рис. 2

кимограммы за неимением места мы не приводим). Наряду с этим довольно часто наблюдается расщепление во времени двигательной реакции: от общей, довольно частой, двигательной реакции отделяется начальная короткая одиночная реакция. Аналогичное явление уже давно отмечалось А. Я. Данилевским (1865—1866) и было обозначено им как «тактильный» и «страстный» рефлекс.

В основном характер изменений рефлекторной деятельности наших препаратов с перерезкой спинного мозга при общем облучении ничем по существу не отличается от течения рефлексов при таком же освещении кожи просто таламических животных, как это было описано нами совместно с А. В. Лебединским (1933).

Опыты с локальным освещением кожных фоторецепторов. В этой группе опытов действию светового раздражителя подвергались фоторецепторы не всей кожи спинки, а только тех ее участков, которые иннервировались сегментами спинного мозга, лежащими выше места его перерезки. Локальное освещение достигалось следующим образом. Между окошком камеры, служившим для освещения препарата, и животным помещалась приготовленная из черной бумаги трубка диаметром около 2 см, приходившаяся над передней половиной тела лягушки. Таким образом, действию светового раздражителя подвергался строго определенный участок кожи, в то время как остальная часть кожи тела животного находилась в темноте.

В результате этих опытов оказалось, что локальное освещение кожных фоторецепторов ослепленных таламических препаратов сопровождается, как правило, только удлинением времени рефлексов и очень часто ослаблением двигательной реакции.

На рис. 3 приведена кимограмма одного из опытов. Нетрудно видеть отчетливую разницу между двумя определениями рефлексов

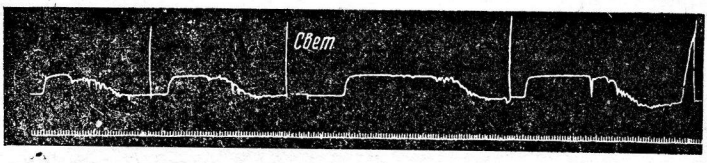


Рис. 3

до освещения кожи, с одной стороны, и после освещения — с другой. У первых двух определений относительно короткий скрытый период (9 и 14 секунд), в то время как измерение времени рефлексов вслед за облучением показывает значительное его удлинение (до 35 секунд). И здесь характерно появление диссоциации — расщепления — между временем обнаружения первой двигательной реакции (18 секунд) и общей двигательной реакции, развивающейся только к 36-й секунде от начала действия кислотного раздражителя. При внимательном рассмотрении кривых обнаруживается, что и амплитуда, и частота отдельных движений до и после освещения неодинаковы.

Как видно, выступает разница в эффектах действия света на кожу всей спинки и только на участки кожи, лежащие выше уровня перерезки. В первом случае вслед за облучением наступает кратковременное укорочение времени рефлексов, сменяющееся при последующих определениях угнетением рефлекторных реакций, в то время как локальное облучение кожи сопровождается только удлинением времени рефлексов и ослаблением двигательной реакции.

Прежде чем перейти к обсуждению результатов опытов этих серий, необходимо сделать несколько предварительных замечаний. Перерезая спинной мозг на уровне между 4—5-м сегментами, мы создаем разрыв непосредственной связи высших отделов центральной нервной системы с нижележащими и, наряду с этим, оставляем эти последние в связи с высшими отделами только через посредство n. sympathici.

Согласно данным Gaskell (1916), постганглионарные симпатические волокна идут к спинному мозгу в составе задних корешков и указанное только что положение вполне обосновано морфологически.

Следовательно, в этих условиях операции мы достигали получения двух препаратов в одном животном: 1) спинального (соответственно сегментам спинного мозга сзади от перерезки), стоящего под

симпатическим контролем таламической области, и 2) таламического (передняя часть животного выше и кпереди места перерезки спинного мозга).

Таким образом, при облучении всей поверхности кожи спинки мы создавали возможность развития двух процессов: 1) непосредственного рефлекторного изменения возбудимости отрезка спинного мозга (в «заднем спинальном» препарате) и 2) изменения возбудимости того же отрезка спинного мозга за счет рефлекторного возбуждения высших симпатических центров, влияние которых могло быть передано спинальному препарату по симпатическим путям. В первом случае рефлексогенной зоной является кожа задних сегментов ниже перерезки, во втором — кожа передней части тела. В результате этого возникают сложные процессы в спинномозговых центрах «заднего спинального» препарата, внешним выражением которых могут служить изменения рефлекторной деятельности. Можно предполагать, что фаза повышения рефлекторной деятельности, выражающаяся в укорочении времени рефлексов, осуществляется за счет первого, непосредственного, рефлекторного изменения функционального состояния спинномозговых центров, а удлинение времени спинномозговых рефлексов — за счет второго, таламического, влияния. Тогда станет понятным совпадение характера первой фазы изменений рефлекторных реакций в нашем случае, полученных при общем облучении животного, с результатами опытов Н. Е. Введенского (1879) при освещении кожи декапитированных лягушек и опытов Загорулько и Лебединского (1933) на спинальных и бульбарных животных. С другой стороны, вслед за развитием первой фазы спинномозговые центры «заднего спинального» препарата испытывают изменение функционального состояния за счет симпатических влияний, идущих из «переднего таламического» препарата, что и выражается в удлинении времени рефлексов и ослаблении двигательной реакции (вторая фаза). Кроме того, когда локально направленный свет попадает на участки кожи, лежащие в пределах сегментов «переднего таламического» препарата, импульсы возбуждения кожных фоторецепторов уже не могут поступать в спинномозговые центры задних конечностей, а поступают только в отделы центральной нервной системы, расположенные кпереди от перерезки, в том числе и в высшие симпатические центры таламической области. Как результат возбуждения симпатических центров получаем типичную картину угнетения рефлексов аналогично опытам, описанным И. М. Сеченовым (1863) и анализированным А. В. Тонких (1925, 1927, 1930, 1931). Таким образом, световой раздражитель, действуя на фоторецепторные элементы кожи, дает одновременно в разных отделах центральной нервной системы эффекты возбуждения, но физиологические последствия этого возбуждения различны. С одной стороны, нужно признать прямое рефлекторное возбуждение светом спинномозговых центров, которое выражается повышением рефлекторной деятельности, и с другой — одновременное вторичное влияние на спинной мозг возбужденных высших симпатических центров, внешним выражением которого является угнетение рефлекторной деятельности или таламическое торможение спинальных рефлексов.

В таком случае результаты наших данных могут быть легко трактуемы с точки зрения учения Л. А. Орбели об адаптационно-трофическом влиянии симпатической иннервации на центральную нервную систему.

Изменение возбудимости двигательного нерва лягушки при действии света на кожные и зритель-

ные фоторецепторы. Чрезвычайно интересным является изучение функциональных изменений отдельных компонентов рефлекторной дуги при освещении кожных фоторецепторов. Вполне понятно, что, изучая рефлекторную деятельность целого животного, приходилось констатировать суммарный эффект влияния света и изменения функционального состояния нервной системы, включающей афферентные проводники, центры спинного мозга и эфферентные образования, осуществляющие рефлекс на кислотный раздражитель. Кроме этого, большой теоретический интерес представляет сравнение эффектов влияния освещения зрительного и кожных фоторецепторов, имеющих, вероятно, отдаленную генетическую связь, на что указывал еще Engelmann (1885).

В литературе имеются указания на своеобразное изменение протекания ряда рефлекторных актов и на изменение возбудимости двигательного нерва при выключенных или нормально функционирующих зрительных аппаратах.

Так, например, уже Langendorf (1877) отметил усиление квакательного рефлекса у лягушки после перерезки зрительных нервов. Merzbaocher (1900) показал, что ослепление лягушек сопровождается повышением рефлекторной деятельности. Johannes (1930), изучая комбинацию зрительного и тактильного раздражений кожи лягушки, показал повышение возбудимости для тактильного раздражителя, но только при неповрежденной таламической области. Noll (1932), изучая Wischreflex лягушки на кислотный раздражитель, показал, что после перерезки обоих зрительных нервов наступает повышение возбудимости спинномозговых рефлексов. Achelis (1928) показал понижение возбудимости двигательного нерва при освещении зрительного рецептора лягушки. Марголин, Поляков и Феддер (1935), наоборот, нашли повышение возбудимости моторного нерва лягушки при освещении глаз. Tawast-Ranken (1935) обнаружил, что во время темновой адаптации лягушки происходят понижение реобазы и удлинение хронаксии двигательного нерва. Trabitsch (1931), изучая хронаксию m.m. flex. digit. comm. человека, показал повышение возбудимости в темноте и понижение ее на свету. Коников (1936), изучая хронаксию m.m. flex et. extens. digit. comm. у человека во время световой и темновой адаптаций, показал повышение возбудимости на свету и понижение ее в темноте.

Противоречивый характер данных этих авторов может быть объяснен неодинаковыми условиями производства самого эксперимента. Кроме того, нам не удалось найти данных, касающихся изменения функционального состояния нервной системы в целом и ее двигательных волокон, проведенных в определенных и тождественных условиях эксперимента при действии светового раздражителя на зрительный и кожные фоторецепторы.

С этой целью мы осуществили две группы опытов: а) первая группа касается изменения возбудимости двигательного нерва при освещении глаз животного с неповрежденной нервной системой; б) вторая группа — изменения возбудимости того же нерва при облучении кожи таламических лягушек.

Методика. Опыты ставились на R. temporaria в феврале — апреле 1935 г. За день-два до опыта у животного под эфирным наркозом производилась перерезка (слева) VII, VIII, IX (X) соматических нервов; таким образом, нервно-мышечный препарат сохранял связь с центральной нервной системой только через посредство симпатических волокон. За 40—50 минут до опыта (в случае второй группы опытов) у того же животного удалялись полушария (таламический препарат) и перерезались зрительные нервы. На левой стороне производилась перевязка a. femoralis и обеих вен; следовательно, нервно-мышечный препарат лишался гуморальных связей с организмом животного. Под седалищный нерв подводились серебряные хлорированные электроды с межполюсным расстоянием в 1 см. Нерв, во избежание высыхания, заливался легкоплавким парафином; животное укреплялось на пробковой доске, после чего помещалось во влажную камеру, которая была одновременно и темной. Благодаря наличию в камере перегородки передняя и задняя половины тела животного находились в двух раздельных половинах камеры. В верхней стенке камеры имелось два отверстия, одно из кото-

рых, находившееся над задней половиной тела, служило «окошком» для наблюдения, а второе,— находившееся над передней половиной тела животного, в котором была укреплена кварцевая линза,— служило для освещения препарата. Измерения хронаксии начинались не раньше 40—50 минут после укрепления животного и делались каждые 5 минут при помощи набора конденсаторов различной емкости (от 2,5 mF до 0,001 mF) по схеме Lapicque, уже описанной в работах Волохова и Гершуни. В разрядную цепь конденсатора было введено сопротивление: последовательно 7 000 ом и параллельно 4 000 ом.

Опыты с освещением зрительного рецептора. Уже после того как животное пробыло довольно значительное время в темноте (около 50 минут) и было сделано несколько контрольных измерений хронаксии, глаза животного подвергались действию светового раздражителя: в различных опытах время освещения вариировало от 3 до 8 минут; в течение опыта таких облучений было несколько. Вслед за освещением глаз измерялась хронаксия. Результаты опытов этой серии приведены в табл. 1 и на рис. 4.

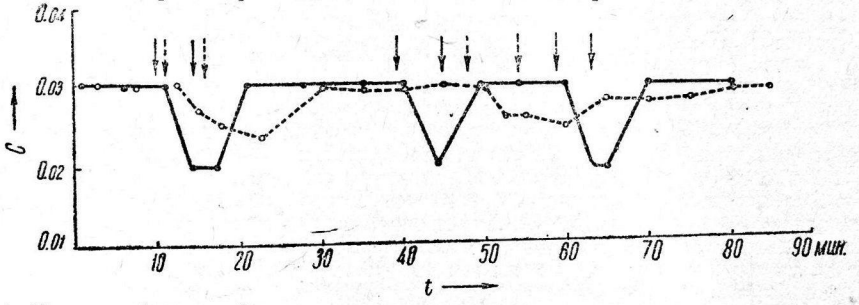


Рис. 4. На оси абсцисс обозначено время течения опыта в минутах; на оси ординат—емкость в сотых долях микрофарады. Сплошная кривая—изменение хронаксии двигательного нерва при освещении глаз. Пунктирная—то же изменение хронаксии при освещении кожи. Соответствующие стрелки обозначают начало и конец освещения зрительного и кожных фоторецепторов

В 10 из 12 таких опытов удалось отметить укорочение хронаксии при освещении зрительного рецептора; в одном из опытов не удалось наблюдать вовсе изменения возбудимости; удлинение хронаксии наблюдалось только в одном опыте. В части опытов укорочение хронаксии наблюдалось уже после затемнения препарата, в течение 10—12 минут от начала освещения. Отмечается постепенное нарастание изменения возбудимости, которое может еще отсутствовать при определении хронаксии в момент освещения. Точно так же хронаксия остается, как правило, укороченной тотчас по затемнении препарата. Реобаза при этом не испытывает каких-либо характерных изменений.

Таким образом, результаты наших опытов совпадают с данными Марголина, Полякова и Феддер (1935), Tawast-Ranken (1935) и расходятся с результатами опытов Achelis (1928). Наши опыты показывают, что при освещении зрительного рецептора происходит повышение возбудимости двигательного нерва, отделенного от центральной нервной системы его перерезкой.

Опыты с освещением кожных фоторецепторов таламических животных. Результаты опытов этой серии представлены в табл. 2 и на рис. 4. Из таблицы и рисунка видно, что хронаксия двигательного нерва при действии света на фоторецепторы кожи претерпевает ряд характерных изменений. В отдельных опытах удается наблюдать укорочение хронаксии при неоднократном освещении животного. Из 21 наблюдения над изменением хронаксии нерва во время облучения укорочение хронаксии имеет место в 19 случаях и только в 2 результаты неотчетливы. Реобаза и в этих опытах не претерпевает характерных изменений.

Таблица 1. Изменение хронаксии двигательного нерва при освещении зрительного рецептора

(R — реобаза до и после определения хронаксии; Ch — хронаксия в сотых долях микрофарады)

Всего было поставлено 12 опытов

13.III.1935 г.	14.III.1935 г.	15.III.1935 г.	25.III.1935 г.	26.III.1935 г.	27.III.1935 г.	28.III.1935 г.	28.III.1935 г.
R Ch R	R Ch R	R Ch R	R Ch R	R Ch R	R Ch R	R Ch R	R Ch R
1,5—14—1,5	0,9—19—0,9	1,1—20—1,1	0,9—30—0,9	1,1—20—1,1	1,1—40—1,1	1,1—30—1,1	1,8—16—1,8
1,5—13—1,5	0,9—20—0,9	1,1—20—1,1	0,9—30—0,9	1,15—20—1,15	1,0—40—1,1	1,0—40—1,1	1,9—16—1,9
1,4—13—1,4	0,9—20—0,9	1,0—20—1,0	0,9—30—0,9	1,2—20—1,2	1,0—40—1,0	0,9—40—0,9	Освещ. 9 мин.
1,45—14—1,45	0,9—20—0,9	1,0—20—1,0	Освещ. 4 мин.	1,2—20—1,2	1,0—40—1,0	0,9—40—0,9	1,9—14—1,9
Освещ. 8 минут	Освещ. 7 мин.	Освещ. 7 мин.	0,9—20—0,9	1,2—20—1,2	Освещ. 12 мин.	Освещ. 9 мин.	1,9—13—1,9
1,5—12—1,5	0,95—20—0,95	1,1—13—1,1	0,9—20—0,9	1,2—20—1,2	1,0—30—1,0	0,9—30—0,9	1,9—17—1,9
1,5—12—1,5	1,0—10—1,0	1,1—10—1,1	0,8—30—0,8	Освещ. 5 мин.	1,0—30—1,0	0,9—30—0,9	1,9—14—1,9
1,5—12—1,5	1,0—10—1,0	1,0—10—1,0	0,8—30—0,8	1,1—20—1,1	1,0—30—1,0	0,9—30—0,9	1,5—14—1,5
1,6—11—1,6	0,95—20—0,95	0,95—20—0,95	0,8—30—0,8	1,1—20—1,1	1,0—30—1,0	0,95—30—0,95	1,2—15—1,2
1,5—12—1,5	1,0—20—1,0	0,9—20—0,9	0,8—30—0,8	1,1—20—1,1	1,1—30—1,1	0,95—30—0,95	—
1,5—14—1,5	1,05—20—1,05	0,9—20—0,9	Освещ. 4 мин.	1,05—20—1,05	1,1—30—1,1	0,95—30—0,95	—
1,45—14—1,45	1,1—20—1,1	Освещ. 8 мин.	0,8—20—0,8	1,0—20—1,0	1,1—30—1,1	0,95—30—0,95	1,1—17—1,1
1,45—14—1,45	1,2—18—1,2	0,9—20—0,9	0,8—30—0,8	1,0—20—1,0	Освещ. 10 мин.		1,1—17—1,1
Освещ. 10 мин.	1,2—18—1,2	1,0—16—1,0	0,9—30—0,9	1,0—20—1,0	1,1—20—1,1		1,1—17—1,1
1,45—12—1,45	Освещ. 10 мин.	1,0—14—1,0	0,8—30—0,8	1,0—20—1,0	1,1—20—1,1		Освещ. 10 мин.
1,5—11—1,5	1,2—13—1,2	0,9—18—0,9	Освещ. 4 мин.	1,0—20—1,0	1,1—30—1,1		1,1—10—1,1
1,5—10—1,5	1,2—10—1,2	0,9—20—0,9	0,9—20—0,9	Освещ. 5 мин.	1,1—27—1,1		1,1—10—1,1
1,5—10—1,5	1,2—10—1,2	0,85—20—0,85	0,9—20—0,9	1,0—20—1,0			1,1—19—1,1
1,4—12—1,4	1,1—19—1,1	0,8—20—0,8	0,8—30—0,8	1,1—20—1,1			1,05—19—1,05
1,4—13—1,4	1,0—19—1,0	0,8—30—0,8	0,9—30—0,9	1,05—20—1,05			1,1—19—1,1
1,4—13—1,4	0,9—20—0,9	0,8—30—0,8		1,1—20—1,1			
		Освещ. 6 мин.					
		0,9—20—0,9					
		0,8—30—0,8					
		0,8—30—0,8					
		0,8—30—0,8					

Таблица 2. Изменение хронаксии двигательного нерва при освещении кожных фоторецепторов

(Обозначения те же, что и на таблице 1)

Всего таких опытов было поставлено 15

10.IV.1935 г.	10.IV.1935 г.	12.IV.1935 г.	13.IV.1935 г.	14.IV.1935 г.	17.IV.1935 г.	20.IV.1935 г	23.IV.1935 г.	23.IV.1935 г.	24.IV.1935 г.
R Ch R	R Ch R	R Ch R	R Ch R	R Ch R	R Ch R	R Ch R	R Ch R	R Ch R	R Ch R
2,2 —40—2,2	1,0 —16—1,0	1,5 —20—1,2	0,8 —20—0,8	0,6 —30—0,6	0,62—24—0,62	0,5 —25—0,5	0,35—30—0,35	0,75—30—0,75	0,4 —28—0,4
2,15—40—2,15	1,0 —16—1,0	1,5 —20—1,5	0,8 —20—0,8	0,6 —30—0,6	0,62—24—0,62	0,5 —25—0,5	0,35—30—0,35	0,75—30—0,75	0,4 —28—0,4
2,15—40—2,15	1,0 —16—1,0	1,5 —20—1,5	0,8 —20—0,8	0,6 —30—0,6	0,62—24—0,62	0,5 —25—0,5	0,35—30—0,35	0,75—30—0,75	0,4 —28—0,4
Освещ. 10 мин.	1,0 —16—1,0	Освещ.13 мин.	0,8 —20—0,8	0,6 —30—0,6	0,62—24—0,62	0,5 —24—0,5	0,35—30—0,35	Освещ. 4 мин.	0,4 —28—0,4
2,15—40—2,15	Освещ. 12 мин.	1,5 —20—1,5	Освещ. 7 мин.	0,6 —30—0,6	0,65—24—0,65	0,5 —24—0,5	0,4 —30—0,4	0,7 —27—0,7	0,4 —28—0,4
2,1 —30—2,1	1,0 —17—1,0	1,55—18—1,55	0,8 —20—0,8	Освещ.10 мин.	0,65—24—0,65	0,5 —24—0,5	0,38—30—0,38	0,68—25—0,68	Освещ. 5 мин.
2,0 —30—2,0	1,0 —15—1,0	1,55—18—1,55	0,8 —16—0,8	0,55—20—0,55	0,65—24—0,65	Освещ. 5 мин.	0,38—30—0,38	0,62—23—0,62	0,4 —25—0,4
2,0 —30—2,0	0,95—15—0,95	1,6 —18—1,6	0,75—16—0,75	0,55—20—0,55	Освещ. 4 мин.	0,5 —23—0,5	Освещ. 5 мин.	0,6 —24—0,6	0,4 —22—0,4
2,0 —30—2,0	0,95—15—0,95	1,55—18—1,55	0,75—18—0,75	0,58—20—0,58	0,65—22—0,65	0,5 —21—0,5	0,38—28—0,38	0,6 —30—0,6	0,45—25—0,45
1,9 —40—1,9	0,42—16—0,92	1,55—19—1,55	0,75—18—0,75	0,6 —28—0,6	0,65—20—0,65	0,5 —19—0,5	0,38—25—0,38	0,6 —30—0,6	0,47—27—0,47
1,9 —40—1,9	0,92—17—0,92	1,52—19—1,52	0,75—18—0,75	0,6 —28—0,6	0,65—19—0,65	0,5 —19—0,5	0,38—28—0,38	0,6 —30—0,6	0,47—28—0,47
1,95—40—1,95	0,92—17—0,92	1,5 —19—1,5	0,75—19—0,75	0,55—30—0,55	0,7 —21—0,7	0,5 —18—0,5	0,38—28—0,38	0,6 —30—0,6	Освещ. 5 мин.
1,95—40—1,95	0,92—17—0,92	1,5 —19—1,5	0,75—19—0,75	0,55—30—0,55	0,72—24—0,72	0,5 —18—0,5	0,38—29—0,38	Освещ. 5 мин.	0,47—26—0,47
1,9 —40—1,9	Освещ. 4 мин.	1,5 —19—1,5	0,75—19—0,75	0,55—30—0,55	0,7 —24—0,7	0,5 —19—0,5	0,38—29—0,38	0,55—27—0,55	0,45—21—0,45
1,9 —40—1,9	0,92—15—0,92	1,5 —19—1,5	0,75—19—0,75	Освещ. 2 мин.	Освещ. 4 мин.	0,5 —21—0,5		0,55—25—0,55	0,45—20—0,45
	0,92—16—0,92	Освещ. 3 мин.	0,75—19—0,75	0,55—30—0,55	0,72—21—0,72			0,55—28—0,55	0,4 —27—0,4
	0,92—16—0,92	1,5 —19—1,5	0,75—19—0,75	0,55—30—0,55	0,8 —20—0,8			0,55—28—0,55	0,4 —27—0,4
	0,92—17—0,92	1,5 —17—1,5	0,75—19—0,75	0,55—30—0,55	0,8 —19—0,8			0,58—29—0,58	0,4 —27—0,4
	0,92—17—0,92	1,5 —18—1,5			0,75—21—0,75			0,6 —29—0,6	
		1,5 —18—1,5			0,72—21—0,72				
					0,72—21—0,72				
					0,72—23—0,72				
					0,72—24—0,72				
					0,72—24—0,72				

Помимо этих опытов, мы осуществили измерение всей кривой возбудимости, выражающей отношение интенсивности и времени действия раздражителя (Strenght duration curve) для двигательного нерва во время пребывания животного в темноте, при освещении глаз нормальных и при освещении кожи ослепленных животных. Результаты одного из типичных измерений представлены на рис. 5.

Нетрудно заметить отчетливое расхождение Strenght duration curve, полученных в момент пребывания животного в темноте и при освещении кожных и зрительного рецепторов. Как правило, кривые

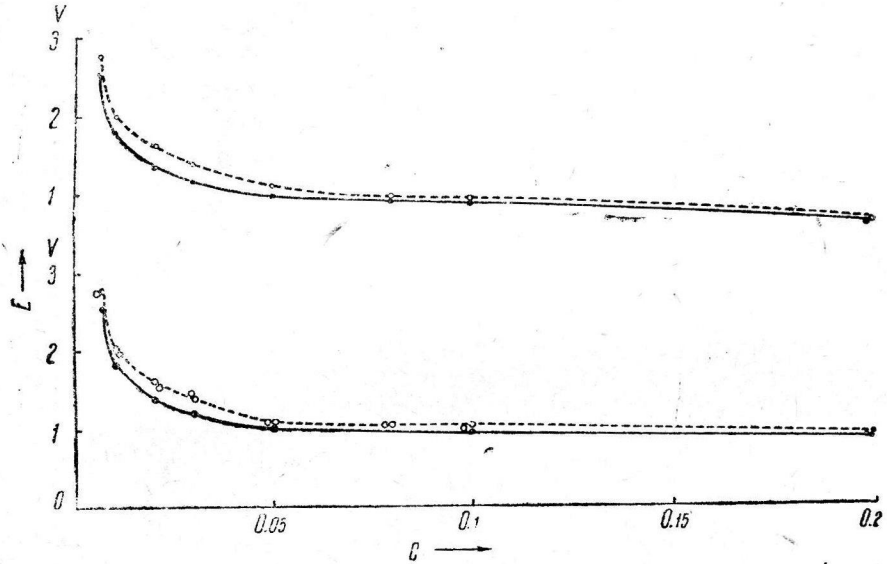


Рис. 5. На оси абсцисс отложены емкости в сотых долях микрофарады; на оси ординат—напряжения в вольтах. Две верхние кривые получены на таламических ослепленных животных; нижние — на нормальных животных. Пунктирные кривые показывают отношение интенсивности и времени действия раздражителя затемненных препаратов. Сплошные—кривые возбудимости во время освещения кожи фоторецепторов (верхняя кривая) и зрительного рецептора (нижняя кривая)

оказываются смещенными по оси ординат, что указывает на повышение возбудимости моторного нерва во время пребывания животного на свету. Особенно отчетливо это смещение в области хронаксических величин емкостей. Можно думать, что происходит повышение функциональных свойств периферических моторных волокон: требуются меньшие величины раздражителя для получения эффекта возбуждения при одном и том же времени его действия.

При обсуждении результатов этих серий опытов мы должны будем ответить на вопрос, какими физиологическими механизмами обеспечивается изменение функционального состояния нервной системы и, в частности, двигательных волокон периферических нервов. A priori можно предполагать, что их по меньшей мере несколько. Но в наших условиях эксперимента, когда двигательный нерв отделялся перерезкой от центральной нервной системы, гуморальные связи исключались перевязкой сосудов, снабжающих нервно-мышечный препарат, и сохранялась только симпатическая иннервация, напрашивается мысль о случае осуществления влияния облучения животного на периферическую нервную систему через посредство n. sympathici.

В таком случае наши данные в основном совпадают с результатами опытов, в которых обнаруживается влияние симпатической нерв-

ной системы на хронаксию двигательного нерва (Jaschwili, 1928; Волохов и Гершуни, 1933; 1935).

С другой стороны, возбуждение симпатической иннервации осуществляется рефлекторно светом с кожных и зрительных рецепторов, как это было показано в опытах Лебединского и Стрельцова (1928) и Гершуни (1930) для других раздражителей.

Выводы

Автор изучал роль симпатической иннервации в фотореакциях лягушки при воздействии светового раздражителя на кожные и зрительный рецепторы.

В результате опытов оказалось:

1. Общее освещение кожных фоторецепторов таламических ослепленных лягушек с перерезанным спинным мозгом на уровне между 4—5-м сегментами сопровождается изменением функционального состояния нервной системы, выражающимся:

а) в укорочении времени рефлексов и

б) в последующем его удлинении и угнетении двигательной реакции.

2. Действие светового раздражителя локально на участки кожи ослепленных таламических животных, соответствующие сегментам спинного мозга выше перерезки, сопровождается только фазой угнетения двигательной реакции и удлинением времени рефлексов.

3. Оказалось, что фотореакции со зрительного и кожных фоторецепторов лягушки имеют общие звенья в механизмах их осуществляющих, что нашло подтверждение в опытах с измерением хронаксии двигательного нерва, отделенного от центральной нервной системы его перерезкой и сохранившего связь с центральной нервной системой только через посредство симпатической иннервации: хронаксия двигательного нерва уменьшается при освещении: а) зрительного и б) кожных фоторецепторов.

Под влиянием освещения зрительного и кожных фоторецепторов достаточной интенсивности происходит изменение функционального состояния всей нервной системы как результат рефлекторного возбуждения симпатической иннервации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский, Bull. de l'Acad. Imper. des Sciences, S. Petersb., 1879. — 2. Волохов и Гершуни, Физиол. журн. СССР, *16*, 131, 1933; *19*, 1004, 1935. — 3. Гершуни, Русск. физиол. журн., *13*, 667, 680, 1930. — 4. Загорулько и Лебединский, Физиол. журн. СССР, *16*, 472, 1935. — 5. Коников, Физиол. журн. СССР, *20*, 857, 1936. — 6. Лебединский и Стрельцов, Ber. d. Gesell. russ. Physiol., 1931. — 7. Марголин, Поляков и Феддер, Физиол. журн. СССР, *18*, 1012, 1935. — 8. Сеченов, Собрание сочинений, 1907. — 9. Тонких, Русск. физиол. журнал, *8*, 31, 1925; *10*, 85, 1927; *13*, 11, 1930. — 10. Achelis, Pflüg. Arch. *219*, 411, 1928. — 11. Babak, Pflüg. Arch., *131*, 87, 1910. — 12. Engelmann, Pflüg. Arch., 35, 498, 1885. — 13. Gaskell, The Involuntary Nervous System, London, 1916. — 14. Hogben, Усп. соврем. биол., V, в. 2, 224, 1936. — 15. Johannes, Pflüg. Arch., *224*, 372, 1930. — 16. Jaschwili, Ber. mathem.-phys. Klass. Sächsisch. Akad. d. Wissenschaft., Leipzig, *80*, 300, 1928. — 17. Koller u. Rodewald, Pflüg Arch., *232*, 637, 1933. — 18. Langendorf, Arch. f. Physiol., H. 4/5, 435, 1877. — 19. Loeb, J. d. Heliotrop. d. Tiere und seine Uebereinstimm. mit d. Heliotropism d. Pflanzen, Würzburg, 1890. — 20. Loeb, Hdb. d. Vergleich. Physiol. (Winterstein), 4, 1913. — 21. Merzbacher, Pflüg. Arch., *81*, 222, 1900. — 22. Moleschott, Wien. med. Wschr., 1855. — 23. Moleschott u. Eubini, Moleschott's Untersuchungen, 12, 1881. — 24. Noll, Pflüg. Arch., *229*, 198, 1932. — 25. Pincussen, Ergebn., Physiol. *19*, 79, 1921. — 26. Pincussen, Photobiologie, Leipzig, 1930. — 27. Rodewald, Zschr. f. vergleich. Physiol., *21*, 767, 1935. — 28. Steinach., Zentralblatt f. Physiol., *12*, 327, 1891. — 29. Tawast-Ranken, Saime Skand. Arch., *71*, 211, 1935. — 30. Trabitsch, Zschr. f. Sinnesphysiol., *61*, 148, 1930.

ANALYSE DER ROLLE DES SYMPATHISCHEN NERVENSYSTEMS BEI DEN LICHTREAKTIONEN DES FROSCHES

L. T. Zagorulko

Lehrstuhl f. Physiologie (Vorst.: Akad. L. A. Orbeli)
d. Militär.-Medizinischen S. M. Kirow-Akademie

Verfasser untersuchte die Rolle der sympathischen Innervation in den Lichtreaktionen des Frosches bei Einwirkung von Lichtreizen auf Haut- und Seh-Rezeptoren.

Aus den Versuchsergebnissen geht folgendes hervor:

1. Totale Belichtung der Lichtrezeptoren der Haut von geblendeten Thalamus-Fröschen mit auf der Höhe der 4—5 Segments durchtrennten Rückenmark geht mit Änderungen im Funktionszustand des Nervensystems einher, die sich äussern in:
   a. Verkürzung der Reflex-Zeit,
   b. darauffolgender Verlängerung von dieser und Hemmung der motorischen Reaktion.
2. Lokale Einwirkung des Lichtreizes auf Hautbezirke von geblendeten Thalamus-Tieren, die den oberhalb des Querschnitts gelegen Rückenmarks-Segmenten entsprechen, führt nur zu der Phase der Hemmung der motorischen Reaktion und Verlängerung der Reflex-Zeit.
3. Beim Zustandekommen der Lichtreaktionen von den Seh-Rezeptoren und von den Licht-Rezeptoren der Haut aus, sind gemeinsame Glieder des Reaktionsmechanismus im Spiele. Dies geht hervor aus Versuchen über die Änderungen der Chronaxie eines durchschnittenen, von dem Zentralnervensystem abgetrennten und nur vermittels der sympathischen Innervation mit diesem in Verbindung stehenden motorischen Nerven. Die Chronaxie des motorischen Nerven verkleinert sich bei Beleuchtung sowohl des visuellen Rezeptors wie der Licht-Rezeptoren der Haut.

Unter dem Einfluss hinreichend intensiver Beleuchtung der Seh- und Haut-Rezeptoren vollzieht sich eine Änderung des Funktionszustandes im ganzen Nervensystem als Folge der reflektorichen Erregung der sympathischen Innervation.

О ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ МЕЖДУ МОЗЖЕЧКОМ И СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМОЙ

М. И. Сапрохин

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

Поступила в редакцию 27.III.1937 г.

Основанием для начала исследований по вопросу о взаимоотношениях между мозжечком и симпатической нервной системой послужили два момента.

Первый — бесспорные доказательства адаптационно-трофической роли мозжечка, полученные в течение последних лет акад. Орбели и его сотрудниками. Эта роль была показана на примерах регуляции мозжечком различных функций (как анимальных, так и вегетативных) теплокровных животных в условиях острого опыта и на хронических собаках с удаленным мозжечком (Кунстман и Орбели, Зимкина и Орбели, Тетяева и Янковская, Асратян, Воронин, Воронин и Зимкина, Янковская), что вполне согласуется с выводами работ других авторов (Крестовников, Camis, Ken Kure).

Второй — ряд работ сотрудников Л. А. Орбели и других авторов об адаптационно-трофическом воздействии симпатической нервной системы на центральную нервную систему (Тонких, Кунстман, Савич и Крестовников, Крестовников, Асратян) и в особенности работа Стрельцова о влиянии периферической симпатической нервной системы на ее центры, проделанная им на лягушках.

Естественно, возникает вопрос: если у теплокровных животных мозжечок является, повидимому, одним из центров, осуществляющих адаптационные функции симпатической нервной системы, то каково взаимоотношение между последней и мозжечком?

В качестве критерия было взято кровяное давление, измеряемое в остром опыте при попеременном и одновременном раздражении мозжечка и головного конца шейного симпатического нерва индукционным электрическим током.

Влияние раздражения головного конца шейного симпатического нерва на кровяное давление подробно описано и разобрано в совместной работе Савича и Крестовникова, не только подтвердивших результаты более ранних опытов Camis и др., но и давших материалы к анализу наблюдавшихся явлений.

Влияние раздражения мозжечка на кровяное давление было отмечено в работе Зимкиной и Орбели, а также специально изучалось А. А. Михельсон и Тихальской и Зимкиной и А. А. Михельсон, а из иностранных авторов — Dreser и Lewy.

Постановка моих опытов заключалась в том, что у децеребрированных (а в некоторых опытах таламических) кошек с удаленным гипофизом[1] находились пороги для электрического раздражителя порознь для симпатического нерва и

[1] Операция производилась под эфирно-хлороформным наркозом. Предварительно перевязывались обе сонные артерии и перерезывались и брались на лигатуру оба шейных симпатических нерва. Записывалось кровяное давление в a. carotis.

мозжечка, а затем производилось одновременное раздражение мозжечка и симпатического нерва током той же силы и отмечались изменения в кровяном давлении. Эффект раздражения симпатического нерва каждый раз при нахождении порога проверялся на зрачке и третьем веке. В некоторых случаях при раздражении мозжечка наблюдались изменения тонуса мышц шеи и конечностей, что выражалось в движении конечностей и головы. Движения носили тонический характер и являются типичными для раздражения мозжечка (Зимкина и Орбели и др.).

В качестве раздражителя применялся индукционный электрический ток в течение 15 секунд (аппарат Дюбуа-Реймонд). Аккумуляторы по 3,75 V. Катушки во избежание взаимного индукционного влияния ставились перпендикулярно по отношению друг к другу. Мозжечок в большинстве опытов обнажался, оболочки снимались и раздражение производилось всегда в одном и том же участке. Надо отметить, что раздражение не всех участков мозжечка электрическим током одной и той же силы давало равный по величине эффект. В то время как повторное раздражение одного участка или не оказывало никакого влияния на кровяное давление, или изменения были очень незначительны, при раздражении мозжечка в другом участке получались отчетливые изменения в уровне и характере кровяного давления. Поэтому особое внимание было обращено на то, чтобы при повторных раздражениях электроды прикладывались к тому же самому участку мозжечка. В некоторых опытах в черепе над мозжечком просверливалось отверстие, куда вставлялся кусок пробки, через которую проводились два изолированных электрода с обнаженными кончиками, которые вкалывались в мозжечок. Само собой разумеется, учитывалась возможность петель тока как на соседние ткани, так и на глубже лежащие части центральной нервной системы. Поэтому электрический ток брался пороговой силы или лишь несколько больший.

Результаты моих опытов с раздельным раздражением мозжечка и шейного симпатического нерва вполне согласуются с данными, ранее полученными сотрудниками Л. А. Орбели, и данными других авторов. На этой части опытов я подробно не останавливаюсь и фактических данных не привожу. Их можно видеть в приводимых ниже протоколах.

Под влиянием раздражения отдельно мозжечка и отдельно симпатического нерва наблюдались как прессорный, так и депрессорный эффекты, причем в течение одного и того же опыта эффект мог меняться на обратный, что, однако, не всегда можно связать с изменением силы раздражителя. Были случаи появления волн, несколько напоминающих волны Traube-Hering, а также сглаживание дыхательных волн. В ряде опытов отмечалась длительная переустановка кровяного давления с низкого на более высокий или, наоборот, с высокого на более низкий уровень. Имели место случаи двухфазного изменения кровяного давления, например, сразу после начала раздражения прессорный, а затем, вскоре после окончания раздражения, депрессорный эффект (или порядок мог быть обратным).

Результаты некоторых опытов с одновременным раздражением мозжечка и шейного симпатического нерва привожу ниже.

Опыт 2.II.1937 г.

Кошка. Наркоз эфирно-хлороформный. Децеребрация, удаление гипофиза и обнажение мозжечка. Предварительно оба шейных симпатических нерва перерезаны и взяты на лигатуру. Обе сонные артерии перевязаны; в одной запись кровяного давления.

Исходное давление 32 мм. Раздражается мозжечок (расстояние катушек 90 мм). Постепенное незначительное повышение давления (с 32 до 34 мм), максимум сразу после окончания раздражения. К исходному уровню давление вернулось примерно через 15 секунд после начала раздражения. Через 30—40 секунд раздражается симпатический нерв (расстояние катушек 120 мм). Никакого эффекта нет. Через 30 секунд одновременное раздражение мозжечка (90 мм) и симпатического нерва (120 мм[1]). Исходное давление 32 мм. С началом раздражения

[1] В дальнейшем раздражение головного конца шейного симпатического нерва будет обозначаться буквой S, мозжечка — буквой M. S + M означает одновременное раздражение мозжечка и симпатического нерва. Цифры показывают расстояние катушек в миллиметрах.

давление постепенно поднимается и к концу раздражения доходит до 54 мм. После окончания раздражения постепенное падение давления до исходных величин в течение 30—35 секунд. Через 10 минут вновь производится три раздражения (т. е. раздельно мозжечка и симпатического нерва и одновременное раздражение того и другого). Но порядок меняется. Первым раздражается S 120. Незначительное повышение давления (до раздражения 32, через 5 секунд 40 мм). К исходному уровню давление вернулось через 20 секунд после начала раздражения. Раздражается M 90. Незначительный прессорный эффект (с 32 до 40 мм). Одновременное раздражение M 90 + S 120 вызывает постепенное повышение давления с 32 до 60 мм. К исходному уровню давление вернулось через 30 секунд после начала раздражения.

Таким образом, мы видим, что раздельное раздражение мозжечка и головного конца шейного симпатического нерва либо не оказывает никакого влияния, либо дает незначительный эффект. В первом случае раздражение мозжечка дает повышение кровяного давления с 32 до 34 мм (рис. 1) [1]; при раздражении симпатического нерва эффект

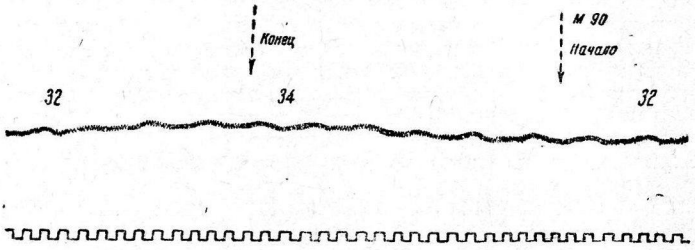


Рис. 1

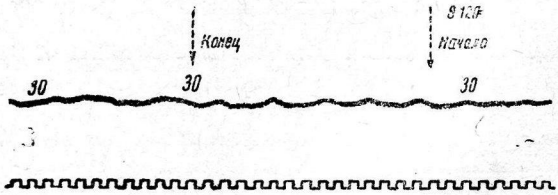


Рис. 2

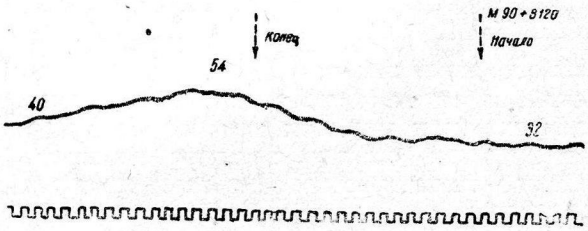


Рис. 3

отсутствует (рис. 2). Одновременное же раздражение мозжечка и симпатического нерва дает очень резкий прессорный эффект с 32 до 54 мм (рис. 3). Во втором случае раздражение симпатического нерва вызывает повышение давления с 32 до 40 мм и раздражение мозжечка — с 32 до 40 мм. Совместное же раздражение симпатического нерва и мозжечка вызывает еще более резкое повышение кровяного давления, чем в первом случае: с 32 до 60 мм. Совершенно очевидно, что как в первом, так и во втором случаях нет оснований говорить

[1] В рисунках нулевая линия (она же линия отметок времени — каждая отметка равна 0,01 минуты) поднята в целях экономии места до линии записи кровяного давления. Все кривые читать справа налево.

о суммации эффекта раздражения мозжечка и симпатического нерва. В первом случае увеличение кровяного давления может быть объяснено адаптационным воздействием симпатического нерва на мозжечок (рис. 1, 2, 3); во втором — возможно, взаимно адаптирующим действием симпатического нерва и мозжечка.

Опыт 11.II.1937 г.

Кошка децеребрирована (препаровка, как в предыдущем опыте).

1. Исходная величина кровяного давления 54 мм. Раздражение S 130. Сразу после начала раздражения падение до 52 мм и сглаживание дыхательных волн, сразу после окончания раздражения — 58 мм. К исходной величине кровяное давление вернулось через 50 секунд.

2. Исходное давление 55 мм. Раздражение M 90, сразу после начала раздражения падение до 52, сразу после окончания — 56 мм.

3. Исходное давление 56 мм. M 90 + S 130. Сразу после начала раздражения — 52 мм и более выраженное сглаживание дыхательных волн, сразу после окончания — 63 мм. Возвращение к исходным величинам через 50 секунд.

Следовательно, при раздражении симпатического нерва наблюдался двойной эффект: сначала падение, а затем повышение кровяного давления. Кроме того, сглаживаются дыхательные волны. При раздражении мозжечка — только падение давления. Одновременное раздражение мозжечка и симпатического нерва в данном опыте вызывает также обе фазы — депрессорную и прессорную, а также имеет место и сглаживание дыхательных волн. Но при этом значительно усилен прессорный эффект и более ярко выражено сглаживание дыхательных волн, чем при раздельном раздражении мозжечка и симпатического нерва. Подобное отношение получено еще два раза в течение этого опыта.

В этом же опыте в силу каких-то причин возбудимость как симпатического нерва, так и мозжечка оказалась с течением времени пониженной и ток пороговой силы (S 130 и M 90) стал недействительным. Но совместное раздражение мозжечка и симпатического нерва током той же силы (т. е. S 130 и M 90) вызвало отчетливый эффект, выразившийся в значительном падении давления и сглаживании дыхательных волн. Это как будто дает возможность думать об увеличении возбудимости как симпатического нерва, так и мозжечка при их одновременном раздражении.

Можно сказать, что в этом опыте раздражение мозжечка оказывает как бы адаптационное влияние на симпатическую систему. Результаты настоящего опыта согласуются с данными, полученными Асратян в лаборатории Л. А. Орбели. Этот автор, наблюдая в остром опыте за зрачком и третьим веком кошки, также показал адаптационное влияние мозжечка на симпатическую систему. Еще более отчетливо это выражено в следующих двух опытах (26.I и 16.IV.1937 г.).

Опыт 26.I.1937 г.

Кошка децеребрирована.

1) Раздражение S 130 вызывает повышение кровяного давления с 64 до 74 мм. К исходному давлению возвращается через 20 секунд. Максимум повышения отмечен через 8 секунд после начала раздражения. На 20-й секунде некоторое падение давления (с 64 до 58 мм) и затем постепенное снижение до 50 мм. Остановка на этом уровне.

2. Раздражение M 80. Эффекта нет.

3. M 80 + S 130 вызывает повышение давления с 44 до 108 мм. Возвращение к исходным величинам через 3 минуты.

В дальнейшем ходе опыта такой резкий эффект совместного раздражения мозжечка и симпатического нерва (при отсутствии какого-либо влияния на кровяное давление отдельного раздражения мозжечка) повторялся 4 раза.

Опыт 16.IV.1937 г.

Кошка децеребрирована, гипофиз удален, мозжечок не обнажен; справа в мозжечок через отверстие в черепе вставлены изолированные электроды с обнаженными кончиками.

1. Исходный фон 112 мм. Раздражение М 150. Сразу начинается падение давления, доходящее до 104 мм. Затем возвращение к исходным величинам через 35—40 секунд (рис. 4).

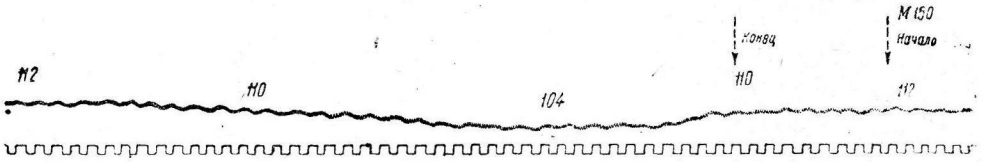


Рис. 4

2. Давление 108 мм. S 150. Сразу после раздражения глубокий вдох, сопровождающийся некоторым падением давления, а затем постепенное повышение до 130 мм. Максимум повышения давления через 2—3 секунды после окончания раздражения. Возвращение к исходным величинам через 25 секунд (рис. 5).

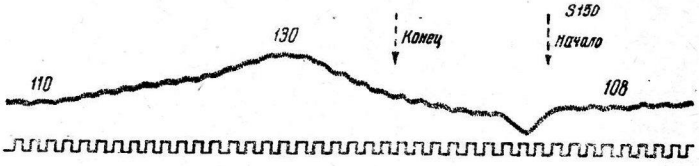


Рис. 5

3. Одновременное раздражение М 150 и S 150. Сразу с началом раздражения начинается постепенный подъем кровяного давления с 112 до 144 мм, а затем следует постепенное падение до исходных величин в течение 25 секунд (рис. 6).

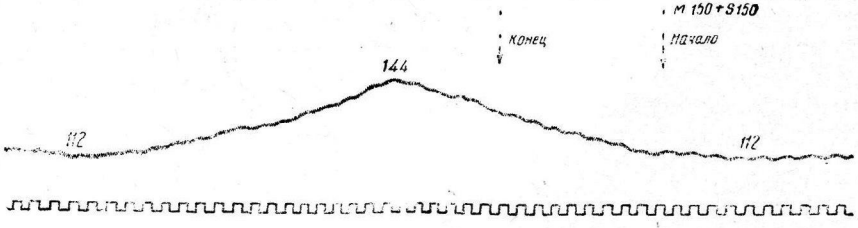


Рис. 6

Таким образом, мы видим, что:

1. Раздражение мозжечка дает депрессорный эффект (с 112 до 104 мм, т. е. падение на 8 мм). К исходным величинам кровяное давление возвращается через 35—40 секунд.

2. Раздражение шейного симпатического нерва оказывает прессорное влияние (с 108 до 130 мм, т. е. повышение на 22 мм). К исходному уровню давление возвращается через 30—50 секунд.

3. Одновременное раздражение мозжечка и симпатического нерва вызвало резкий прессорный эффект (с 112 до 144 мм, т. е. увеличение на 32 мм).

Следовательно, одновременное раздражение мозжечка и симпатического нерва усиливает эффект раздражения последнего. Эффект раздражения мозжечка не проявляется. Таким образом, как бы проявляется адаптационная роль мозжечка по отношению к симпатическому нерву и в этом случае.

Опыт. 15.II.1937 г.

Кошка децеребрирована.

S 100 дал сразу после окончания раздражения следующий эффект: незначительное падение кровяного давления и урежение и усиление сердечных сокра-

щений. Эффект длился около 10 секунд. После того как кровяное давление вернулось к исходному, раздражался М 70. Через 3 секунды началось падение кровяного давления, сопровождавшееся урежением и усилением сердечных сокращений. Давление упало с 88 до 74 мм (рис. 7).

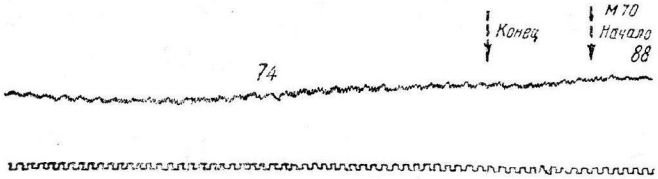


Рис. 7

Повторное раздражение S 100. Сразу после конца раздражения отмечено падение давления с 88 до 80 мм с одновременным урежением и усилением сердечных сокращений. Эффект длился около 10 секунд (рис. 8). Одновременное раздражение М 70 + S 100. Сразу после окончания раздражения началось постепенное и резкое падение кровяного давления (с 80 до 62 мм), сопровождавшееся одновременным очень сильным урежением и очень значительным усилением сердечных сокращений. Этот эффект длился более 50 секунд (рис. 9). Затем давление

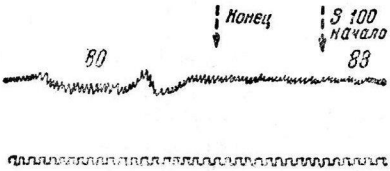


Рис. 8

поднялось почти до исходной величины и продержалось на этом уровне примерно 30 секунд. Ритм и сила сердечных сокращений вернулись к исходным величинам. Далее последовали две волны падения кровяного давления до уровня, наблюдавшегося после одновременного раздражения мозжечка и симпатического нерва, с последующим возвращением к исходным цифрам. При этом происходили изменения сердечной деятельности, аналогичные одновременному раздражению мозжечка и симпатического нерва.

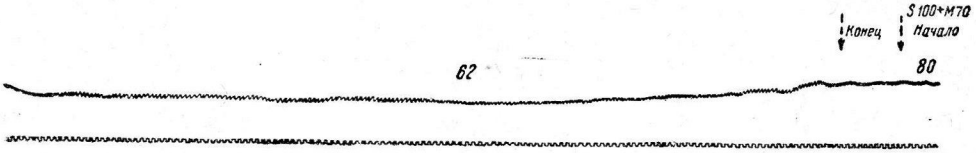


Рис. 9

В этом опыте при одновременном раздражении мозжечка и симпатического нерва наблюдается значительное падение давления. Если при раздражении симпатического нерва давление упало на 8, а мозжечка — на 14 мм, то при совместном раздражении давление упало на 18 мм, т. е. меньше, чем сумма падения давления при раздельном раздражении симпатического нерва и мозжечка. В данном случае как будто можно думать о суммации эффекта раздражения мозжечка и симпатического нерва. Урежение и усиление сердечных сокращений выражены в случае одновременного раздражения мозжечка и симпатического нерва гораздо резче, чем при раздельном их раздражении. Говорить о сложении эффекта в этом случае вряд ли возможно. Длительность эффекта при одновременном раздражении мозжечка и симпатического нерва значительно бо́льшая, чем при их раздельном раздражении: в случае симпатического нерва — 10 секунд, в случае мозжечка — 10 секунд, в случае совместного раздражения — более 50 секунд. В этом случае, конечно, не приходится говорить о сложении эффекта.

Таким образом, в этом опыте при совместном раздражении мозжечка и симпатического нерва наблюдаемый эффект, повидимому, может быть объяснен взаимно адаптирующим воздействием мозжечка и симпатического нерва.

Необходимо отметить, что при совместном раздражении мозжечка и симпатического нерва появились волнообразные изменения уровня кровяного давления, чего в этом опыте не было при раздельном их раздражении.

Подобного рода явления мной наблюдались и в опытах на таламических кошках. Раздельные раздражения мозжечка и симпатического нерва в этих опытах не оказывали заметного влияния на уровень кровяного давления. Результатом же их совместного раздражения током той же силы было появление ряда волн повышения кровяного давления.

Опыт 3.II.1937 г.

Кошка децеребрирована. Исходное давление 74 мм. S 120. Через 10 секунд началось постепенное повышение давления, достигшее через 20 секунд 84 мм. Через 10 секунд давление дошло до 80 мм и на этом уровне осталось. Раздражение M 90. Сразу после окончания раздражения отмечено постепенное повышение с 80 до 96 мм. Возвращение к исходному уровню через 20 секунд. Совместное раздражение M 90 + S 120 дает повышение давления с 80 до 102 мм. Постепенное возвращение к исходному уровню через 1 минуту.

Таким образом, при раздражении симпатического нерва наблюдается переустановка кровяного давления на новый, более высокий уровень (с 74 до 80 мм). При раздражении мозжечка — прессорный эффект (с 80 до 96 мм), латентный период — более 10 секунд. При совместном раздражении мозжечка и симпатического нерва наблюдается большее повышение давления (с 80 до 102 мм), причем возвращение к исходному уровню происходит через 1 минуту, тогда как при раздражении мозжечка — через 20 секунд, симпатического нерва — тоже через 20 секунд. Результаты настоящего опыта, повидимому, могут быть истолкованы таким образом, что при одновременном раздражении мозжечка и симпатического нерва последний оказывает адаптационное воздействие на эффект, получаемый с мозжечка.

Выводы

Автор изучал взаимоотношения между мозжечком и симпатической нервной системой. В качестве индикатора было взято кровяное давление, измеряемое в остром опыте на децеребрированных и таламических кошках с удаленным гипофизом.

1. При раздражении индукционным электрическим током порознь головного конца шейного симпатического нерва и одного и того же участка мозжечка наблюдался либо прессорный, либо депрессорный эффект, что вполне согласуется с литературными данными.

2. Попеременное раздражение мозжечка и головного конца шейного симпатического нерва не всегда давало однозначные результаты, т. е. если раздражение мозжечка вызывало прессорный эффект, то раздражение симпатического нерва могло давать депрессорный и обратно.

3. В некоторых опытах при повторных раздражениях эффект раздельного раздражения как мозжечка, так и симпатического нерва с течением времени менялся на противоположный, например, прессорный на депрессорный и наоборот, что не всегда можно связать с изменением силы раздражителя.

4. При одновременном раздражении мозжечка и симпатического нерва имеет место резкое увеличение эффекта по сравнению с таковым при раздельном их раздражении.

5. Высказывается предположение, что в некоторых случаях эффекты, указанные в пункте 4, могут быть объяснены не только сложением влияния мозжечка и симпатического нерва, но, повидимому, адаптационным влиянием мозжечка на эффект, вызываемый раздражением симпатического нерва (или влиянием симпатического нерва на эффект, вызванный раздражением мозжечка), а также взаимным адаптационным влиянием мозжечка и симпатической нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асратян Э. А., Арх. биол. н., *XXX*, 243, 1930. — 2. Воронин Л. Т. и Зимкина А. М., Физиол. журн. СССР, *XXI*, в. 5—6. 743, 1936. — 3. Зимкина А. М. и Михельсон А. А. (рукопись). — 4. Зимкина А. М. и Орбели Л. А., Физиол. журн. СССР, *XV*, в. 6, 557, 1932. —5. Camis, цит. по Зимкиной и Орбели. — 6. Кеп Kure, цит. по Зимкиной и Орбели. — 7. Крестовников А. Н., Мед.-биол. журн., I, 17, 1928. — 8. Кунстман К. И., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, *IX*, 187, 1924. — 9. Кунстман К. И. и Орбели Л. А., Физиол. журн. СССР, *XV*, в. 6, 549, 1932. — 10. Михельсон А. А. и Тихальская З. В., цит. по Орбели. — 11. Орбели Л. А., Лекции по физиологии нервной системы. Биомедгиз, 1935; Физиол. журн. СССР, *XIX*, в. 1, 255, 1935. — 12. Тонких А. В., Русск. физиол. журн., *VIII*, 31, 1925; *X*, 85, 1927; *XIII*, 11, 1930. — 13. Савич В. В. и Крестовников А. Н., Мед.-биол. журн., *I*, 3, 1928. — Стрельцов В. В., Арх. биол. н., *XXXI*, 263, 1931.

SOME RELATIONS BETWEEN CEREBELLUM AND SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEM

M. I. Saprokhin

Chair of Physiology (Head — Academician L. A. Orbeli) of the S. M. Kirov Military Medical Academy, Leningrad

The author studied the relations existing between the cerebellum and the sympathetic nervous system. As an indicator, blood pressure was made use of, measured in acute experiments on decerebrated and thalamic hypophysectomised cats.

1. On stimulating with induction current either the cranial end of the cervical sympathetic or, separately, a given area of the cerebellum, sometimes pressor and sometimes depressor effects are observed, which agrees with data in the literature.

2. Alternate stimulation of the cerebellum and of the cranial end of the cervical sympathetic did not always yield uniform data; if stimulation of the cerebellum produced a pressor effect, stimulation of the sympathetic might produce a depressor one, and vice versa.

3. In some experiments, repeated stimulation of either the cerebellum or the sympathetic produced a response which changed in the course of time to the opposite; for instance, a pressor effect changed to a depressor one, and vice versa. These changes could not always be correlated with changes in the strength of the stimuli.

4. Simultaneous stimulation of cerebellum and sympathetic causes a greatly increased effect as compared with separate stimulation.

5. It is suggested that the results referred to in point 4 may, in certain cases, be due not only to summation of cerebellar and sympathetic effects, but, apparently, to an adaptive influence of the cerebellum on the effect of sympathetic stimulation (or of the sympathetic on that of cerebellar stimulation), as well as by mutual adaptive influences of cerebellum and sympathetic nervous system.

О ГУМОРАЛЬНОМ ВЛИЯНИИ РАЗДРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ХРОНАКСИЮ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ЗОНЫ МОЗГОВОЙ КОРЫ[1]

Е. Б. Бабский и *А. А. Маркосян*

Из лаборатории неврофизиологии ВИЭМ (зав. лабораторией — проф. Е. Б. Бабский)

Поступила в редакцию 5.V.1937 г.

Актуальным вопросом современного учения о нервно-гуморальной регуляции является изучение образования физиологически активных веществ в центральной нервной системе.

Самойлов и Sherrington еще в 1926—1927 гг. высказали предположение, что переход возбуждения с нейрона на нейрон в центральной нервной системе обусловлен образованием каких-то возбуждающих и тормозящих веществ. Кибяков, а затем Feldberg и Gaddum дали экспериментальные доказательства образования физиологически активных веществ в синапсах верхнего шейного симпатического ганглия. По мнению Feldberg и Gaddum, физиологически активное вещество, освобождающееся в синапсах верхнего шейного симпатического узла, представляет собой ацетилхолин или какое-то другое близкое к нему вещество.

Пока еще нельзя считать решенным вопрос об образовании физиологически активных веществ в головном мозгу при его раздражении и неясно их физиологическое значение. Разенковым, Верзиловой и Магницким, Бабским приведены факты, показывающие, что раздражение головного мозга вызывает гуморальным путем изменение состояния и деятельности ряда органов.

В ранее произведенной работе первого из нас наблюдалось гуморальное влияние раздражения головного мозга на спинномозговые рефлексы. Опыты производились на собаках, у которых был перерезан спинной мозг на уровне верхних шейных позвонков и произведена двусторонняя ваготомия.

Раздражение головного мозга у таких животных вызывает изменение спинномозговых рефлексов; это происходит вследствие гуморального влияния каких-то веществ, образующихся в головном мозгу при его раздражении. Кроме этих опытов были произведены также опыты с изучением влияния на спинномозговые рефлексы экстрактов мозга нормального животного и животного, у которого был вызван судорожный припадок. В противоположность экстракту мозга нормального животного экстракт мозга судорожного животного обладает отчетливым действием на спинномозговые рефлексы. Попутно были поставлены эксперименты, аналогичные опытам Kroll, с внутривенным введением экстрактов мозга. Оказалось, что экстракт головного мозга судорожного животного вызывает в результате внутривенной инъекции судороги у нормального животного. Этот факт, как нам кажется, служит указанием, что вещества, образующиеся в головном мозгу

[1] Данная работа представляет развитие исследования, предварительное сообщение о котором опубликовано в «Бюллетене экспериментальной биологии и медицины», т. III, в. I, 1937 г.

при его раздражении, способны оказывать особо резкое влияние на высшие отделы центральной нервной системы.

В связи с этим у нас возникла мысль о целесообразности изучения гуморального влияния раздражения головного мозга на хронаксию двигательной зоны мозговой коры.

Опыты производились на собаках. Мы пользовались разработанной A. и B. Chauchard методикой определения хронаксии двигательной зоны коры больших полушарий головного мозга. Под эфирно-морфийным наркозом производили трепанацию черепа над двигательной областью коры головного мозга, затем вскрывали твердую мозговую оболочку и находили двигательную точку, раздражение которой вызывало сгибание задней конечности. Хронаксия двигательной зоны мозга определялась с помощью хронаксиметра Бургиньона. Активный неполяризующийся электрод (тонкая хлорированная проволока) помещался над двигательной точкой. Индиферентный электрод (хлорированная серебряная трубка) вводился в rectum. С целью полного исключения действия наркоза на возбудимость мозговой коры определение хронаксии производилось по истечении 1,5—2 часов после препаровки и, следовательно, по прекращении дачи наркоза. Во всех опытах вначале устанавливалась величина нормальной возбудимости двигательной зоны головного мозга. Для этого производилась с промежутками в 10—15 минут серия определений хронаксии. К основной задаче опыта, т. е. к изучению гуморального влияния раздражения головного мозга, приступали лишь после того, как хронаксия коры устанавливалась на определенном уровне.

Всего было произведено 32 опыта, могущих быть разделенными на несколько серий.

В начале данной работы в целях изучения гуморального влияния раздражения головного мозга на хронаксию двигательной зоны была предпринята серия опытов с перекрестным кровообращением двух животных. Центральный конец сонной артерии каждого из двух животных соединялся с периферическим концом сонной артерии другого животного. Для установления сосудистого анастомоза мы применяли металлические канюли Payr. У одной из собак производилось раздражение головного мозга, у второго животного определялась хронаксия мозговой коры. Для раздражения головного мозга в течение 1—2 секунд через голову собаки пропускался переменный электрический ток напряжением в 110 V. Электроды для раздражения укреплялись один над затылочной костью, другой — на нижней губе. В результате такого раздражения у собаки наблюдался судорожный приступ в течение нескольких минут.

Можно было ожидать, что в случае образования каких-либо физиологически активных веществ в организме собаки B изменится хронаксия мозга собаки A. Опыты подтвердили это предположение. Для иллюстрации приведем протоколы двух опытов.

Как видно из приведенных протоколов, раздражение головного мозга у собаки B, соединенной сосудистым анастомозом с собакой A, у которой проводилось определение хронаксии, имело следствием значительное укорочение хронаксии моторных центров головного мозга.

Особенно отчетливые изменения наблюдались в тех случаях, когда несколько раз подряд вызывались путем раздражения головного мозга судорожные припадки. В этих случаях, возможно, происходило увеличение количества веществ, образующихся при раздражении мозга. Как в этих, так и в других 19 аналогичных опытах повышение возбудимости, вследствие гуморального влияния раздражения головного мозга, наблюдалось в течение 40—60 минут. Эффект появлялся по прошествии 10—25 минут после раздражения.

В результате описанных опытов, естественно, возник вопрос, в каком органе образуются вещества, действие которых в наших опытах проявлялось в повышении возбудимости головного мозга? На основании цитированных выше работ Kroll, Бабского и др. можно

Опыт 15.II.1936 г.

Перекрестное кровообращение между 2 собаками (каротидный сосудистый анастомоз). У собаки А произведена трепанация. Найдена двигательная точка задней конечности. Определение хронаксии производится по методике Chauchard. Препаровка окончена в 12 час. 30 мин.

Время в часах и минутах	Реобаза в V	Хронаксия в σ	Примечания
2—35	23,5	1,83	В 3 час. 20 мин. у собаки В, связанной сосудистым анастомозом с животным, у которого определяется хронаксия, электрическим раздражением головного мозга вызывается судорожный припадок
2—45	21,5	1,72	
3—05	16,0	1,83	
3—15	20,0	1,83	
3—25	18,0	1,94	
3—35	21,5	1,52	
3—44	19,5	1,40	
4—09	23,5	1,30	
4—25	25,0	1,83	
4—35	16,0	1,83	В 4 час. 30 мин. собаке В вторично наносится сильное раздражение головного мозга, вновь вызывающее судорожный припадок
4—45	21,0	0,65	
4—55	11,0	1,00	
5—10	11,0	1,40	
5—25	16,0	1,50	

Опыт 13.XI.1936 г.

Условия опыта аналогичны предыдущему. Препаровка окончена в 1 час. 55 мин.

Время в часах и минутах	Реобаза в V	Хронаксия в σ	Примечания
5—32	15,0	0,60	
5—37	15,0	0,56	
5—41	15,0	0,60	В 5 час. 45 мин. у собаки В, связанной сосудистым анастомозом с собакой А, у которой определяется хронаксия электрическим раздражением головного мозга, вызывается судорожный припадок
5—48	15,0	0,56	
6—01	15,0	0,23	
6—06	15,0	0,22	
6—16	15,5	0,23	
6—25	15,0	0,32	
6—36	15,0	0,40	
6—44	16,0	0,56	

было предполагать, что эффект, наблюдавшийся нами, зависит от веществ, образующихся в головном мозгу.

Для решения поставленного вопроса была предпринята следующая серия опытов. В первую очередь необходимо было исключить возможность образования в результате раздражения головного мозга адреналина и веществ, возникающих в результате возбуждения блуждающих и симпатических нервов. Имеются все основания полагать, что адреналин, симпатин и ацетилхолин могут оказывать влияние на хронаксию мозговой коры. Для предупреждения их образования перед установлением каротидного сосудистого анастомоза у собаки В, которой наносилось раздражение головного мозга, производились перерезка спинного мозга на уровне верхних шейных позвонков

и двухсторонняя ваготомия. Таким образом, нервные связи головы с туловищем разобщались. Легочная вентиляция поддерживалась аппаратом для искусственного дыхания. Раздражение головного мозга производилось так же, как и в вышеописанных опытах. Приведем два протокола.

Опыт 26.II.1936 г.

Эфирно-морфийный наркоз. У собаки В перерезан спинной мозг на уровне IV шейного позвонка; двусторонняя ваготомия. Каротидный сосудистый анастомоз между собаками А и В. У собаки А произведена трепанация теменной кости справа; найдена двигательная точка задней конечности. Препаровка закончена в 11 час. 45 мин.

Время в часах и минутах	Реобаза в V	Хронаксия в σ	Примечание
1—35	26	4,0	В 2 час. 10 мин. собаке В наносится сильное раздражение, вызывающее эпилептический припадок
1—45	25	4,0	
1—55	25	4,0	
2—17	19	2,80	
2—23	22	2,76	
2—35	20	3,20	
2—55	10	2,20	
3—05	11	2,0	
3—25	12	2,20	
4—10	7	4,0	

Опыт 3.III.1936 г.

Условия и постановка опыта таковы же, как и в опыте 26.II.1936 г. Препаровка закончена в 1 час. 25 мин.

Время в часах и минутах	Реобаза в V	Хронаксия в σ	Примечание
4—30	20,0	2,47	
4—40	14,0	2,40	В 5 часов производится электрическое раздражение головного мозга собаки В
4—55	15,0	2,08	
5—05	17,5	2,21	
5—20	22,0	1,53	
5—40	17,5	1,82	
5—55	23,0	2,30	
6—15	22,0	1,50	В 6 часов производится вторичное раздражение головного мозга собаки В
6—30	19,0	1,74	
6—45	20,0	2,0	
7—05	21,0	2,24	

Данные второй серии опытов, таким образом, вполне совпадают с результатами предыдущих опытов. Раздражение у собаки В головного мозга, нервные связи которого с туловищем разобщены, вызывало также повышение возбудимости мозга собаки А. Лишь в одном опыте наблюдалось понижение возбудимости мозга собаки А после раздражения мозга у собаки В.

В следующей серии опытов мы поставили перед собой задачу изолировать полностью кровообращение собаки В от ее головы, кровоснабжение которой производилось от собаки А. В результате этих опытов вещества, образующиеся в голове собаки В после раздра-

жения мозга, поступали только в круг кровообращения собаки А. Для осуществления этой задачи была использована методика изолированной головы, предложенная Heymans. У собаки В перевязывались обе a. vertebralis, одна v. jugularis ext., одна, a. carotis и обе v. jugularis int.

Периферический конец неперевязанной сонной артерии собаки В соединялся с центральным концом одноименной артерии собаки А, таким же образом соединялся периферический конец v. jugularis собаки В с центральным концом v. jugularis собаки А. Кровоснабжение головы собаки В было, очевидно, более или менее достаточным, так как в течение всего опыта сохранялся мигательный рефлекс. Собака реагировала саливацией и подергиванием лицевых мышц на сильное раздражение головного мозга.

В этих опытах раздражение изолированной головы в течение 1—2 секунд переменным электрическим током в 110 V вызывало значительное укорочение хронаксии двигательной зоны головного мозга собаки А. Для иллюстрации сказанного приведем два протокола.

Опыт 14.III.1936 г.

Изолирование головы собаки В по методике Heymans. Трепанация черепа и определение хронаксии двигательной зоны головного мозга у собаки А. Препаровка закончена в 12 час. 05 мин.

Время в часах и минутах	Реобаза в V	Хронаксия в σ	Примечание
3—35	20,5	2,28	В 4 час. 15 мин. изолированная голова собаки В в течение 1 — 2 секунд раздражается переменным электрическим током напряжением в 110 V
3—46	20,0	2,28	
3—51	19,0	2,28	
4—10	22,0	2,28	
4—25	19,0	1,99	
4—40	19,0	1,90	
4—55	19,0	1,66	В 5 час. 12 мин. изолированная голова собаки В в течение 1—2 секунд вторично раздражается переменным электрическим током напряжением в 110 V.
5—10	20,0	1,81	
5—25	18,0	1,36	
5—35	20,0	1,78	
5—50	18,0	2,02	

Опыт 11.III.1936 г.

Постановка опыта аналогична вышеописанной. Препаровка закончена в 12 часов.

Время в часах и минутах	Реобаза в V	Хронаксия в σ	Примечание
1—35	12,0	4,80	
1—40	12,0	4,96	
1—48	12,0	4,92	
1—55	14,0	4,80	В 2 час. 7 мин. изолированная голова собаки В в течение 1 — 2 секунд раздражается переменным током напряжением в 110 V
2—10	21,0	2,28	
2—17	21,0	3,52	
2—35	14,0	3,88	
3—00	10,0	4,40	

Приведенные протоколы с несомненностью указывают на значительное влияние на возбудимость мозговой коры веществ, образующихся в головном мозгу при его раздражении.

В дальнейшем в целях более подробного анализа изучаемого вопроса исследовалось влияние спинномозговой жидкости на хронаксию коры. Спинномозговая жидкость извлекалась путем субокципитальной пункции у нормального животного или у животного, у которого был вызван судорожный приступ. Мы исходили из предположения, что вещества, образующиеся при раздражении мозга, могут поступать в черепномозговую жидкость.

Внутривенное введение 6 см³ спинномозговой жидкости нормального животного не изменяет хронаксии двигательной зоны коры. Для иллюстрации приведем протокол.

Опыт 19.III.1936 г.

Методика определения хронаксии двигательной зоны коры мозга собаки через трепанационное отверстие аналогична применявшейся во всех предыдущих опытах. Препаровка закончена в 12 час. 55 мин.

Время в часах и минутах	Реобаза в V	Хронаксия в σ	Примечание
2—53	27,0	0,28	
3—10	25,5	0,28	
3—24	29,0	0,27	
3—35	27,0	0,28	В 4 час. 38 мин. внутривенное введение 6 см³ спинномозговой жидкости, взятой у нормальной собаки
4—45	27,0	0,28	
4—53	27,0	0,28	
5—00	28,0	0,29	
5—08	26,5	0,28	
5—20	25,0	0,28	

Иной результат наблюдается при инъекции спинномозговой жидкости, взятой у животного во время эпилептического припадка. Внутривенное введение такого же количества спинномозговой жидкости вызывает значительное укорочение хронаксии.

Опыт 26.III.1936 г.

Методика хронаксиметрии обычная. Препаровка закончена в 11 час. 30 мин.

Время в часах и минутах	Реобаза в V	Хронаксия в σ	Примечание
1—30	24,5	0,23	
1—45	25,5	0,22	
1—53	25	0,24	В 2 час. 20 мин. внутривенное введение 6 см³ спинномозговой жидкости собаки, находящейся в состоянии эпилептического припадка, вызванного электрическим током
2—02	24,5	0,24	
2—25	20	0,16	
2—35	18	0,14	
2—42	22	0,15	
2—55	20	0,18	
3—07	21	0,16	
3—25	23	0,19	
4—30	22,5	0,24	

В целях дальнейшего анализа места образования физиологически активных веществ, образующихся при раздражении головного мозга, мы произвели ориентировочные опыты с исследованием действия экстрактов мозга. В этих опытах инъицировались в вену экстракты головного мозга нормального животного или животного, находящегося в состоянии судорожного припадка.

Экстракт мозга приготовлялся следующим образом. Извлекался головной мозг нормального животного или животного, находящегося, вследствие электрического раздражения головного мозга, в состоянии судорожного припадка. Большие полушария растирались в ступке; прибавлялось 50 см³ физиологического раствора; полученная жидкость фильтровалась и затем центрифугировалась; 5 см³ центрифугата вводились в кровь.

При внутривенном введении экстракта мозга нормальной собаки не наблюдалось заметного изменения хронаксии коры. Иной эффект получался при введении экстрактов мозга судорожного животного. Инъекция этого экстракта сопровождалась значительным укорочением хронаксии.

Опыт 15.XI.1936 г.

Методика хронаксиметрии обычная. Препаровка закончена в 5 часов.

Время в часах и минутах	Реобаза в V	Хронаксия в σ	Примечание
6—38	20	0,70	
6—52	20	0,70	
7—02	20	0,70	В 8 час. 05 мин. введено 5 см³ экстракта мозга судорожного животного
7—12	24	0,65	
7—25	21,5	0,60	
7—40	25	0,43	
9—05	23,5	0,75	

Эти ориентировочные опыты убеждают нас в правильности предположения, что гуморальное влияние раздражения головного мозга обусловлено образованием каких-то веществ в самом головном мозгу.

Естественно, возникает вопрос о физиологическом значении этих веществ. В результате изложенных опытов дать категорическое заключение по этому вопросу не представляется возможным. Однако допустимо полагать, что процесс образования веществ, действие которых наблюдалось в произведенных нами экспериментах, является специфичным для возбуждения мозга. Возможно, что образование этих физиологически активных веществ представляет собой один из компонентов в сложной химической динамике процессов, разыгрывающихся в центральной нервной системе при возбуждении. Физиологическое значение этих веществ, судя по нашим данным, может заключаться в изменении возбудимости мозга. Из изложенных в данном сообщении опытов вытекает, что вещества, появляющиеся в крови после раздражения мозга, изменяют хронаксию мозговой коры. Это дает нам основание думать, что изменения возбудимости и лабильности мозга, следующие за возбуждением, могут быть обусловлены влиянием тех физиологически активных веществ, которые образуются в возбужденном нервном центре.

Вместе с тем наш экспериментальный материал позволяет сделать еще один, как нам кажется, важный вывод, а именно, что физиоло-

гически активные вещества, образующиеся в головном мозгу, могут оказывать не только местное на головной мозг, но и общее действие на весь организм. В пользу этого свидетельствуют опыты с перекрестным кровообращением и изолированной головой, включенной в круг кровообращения второго животного. В этих экспериментах получены совершенно четкие данные, которые могут быть объяснены только влиянием веществ, циркулирующих в крови. Эти вещества поступают не только в кровь, но и в спинномозговую жидкость, в которой они также нами обнаружены.

Выводы

1. Сильное раздражение головного мозга электрическим током вызывает образование в нем физиологически активных веществ.
2. Под влиянием этих веществ происходит укорочение хронаксии двигательной зоны головного мозга.
3. Физиологически активные вещества, образующиеся в головном мозгу при его раздражении, могут быть обнаружены как в мозговой ткани, так и в спинномозговой жидкости.
4. Опыты с перекрестным кровообращением и изолированной головой доказывают циркуляцию веществ раздражения мозга в крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Самойлов, Pflügers Archiv der Physiologie, 208, 1925. — 2. Sherrington, Proc. of Royal soc. B., *97*, 519, 1926. — 3. Кибяков, Pflügers Archiv der Physiologie, *232*, 432, 1933. — 4. Feldberg a. Gaddum, Journal of Physiol., *81*, 305, 1934. — 5. Разенков, Тезисы сообщения 15 международного конгресса физиологов, №35. — 6. Верзилова и Магницкий, Бюллетень эксперимент. биол. и мед., 1, № 6, 1936. — 7. Kroll, Zeitschrift der Neurol., *143*, 780, 1930. — 8. Chauchard A. et B., C. r. Soc. Biol., *92*, 955, 1925. — Бабский, Тезисы сообщен. 15 международн. конгресса физиологов, 1935.

ON HUMOURAL INFLUENCES FROM THE STIMULATED BRAIN AFFECTING THE CHRONAXIE OF THE MOTOR ZONE OF THE CEREBRAL CORTEX

E. B. Babsky and *A. A. Markossian*

Laboratory of Nerve Physiology (Head — Prof. E. B. Babsky), VIEM

Summary

1. Strong stimulation of the brain by an electric current causes physiologically active substances to be formed in it.
2. These substances bring about a shortening of the chronaxie of the cerebral motor zone.
3. The physiologically active substances arising in the stimulated brain can be demonstrated both in the cerebral tissue and in the cerebro-spinal fluid.
4. Experiments with crossed circulation and with isolated heads have proved the products of brain stimulation to be circulating in the blood stream.

ВЛИЯНИЕ ПОДПОРОГОВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ ЦЕНТРОСТРЕМИТЕЛЬНОГО НЕРВА НА ХАРАКТЕР МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ И ХРОНАКСИЮ МЫШЦЫ

Н. А. Итина

Из физиологического отдела Научно-исследовательского санитарного института РККА (нач. Д. А. Шатенштейн)

Поступила в редакцию 1.IV.1937 г.

В свете данных последних лет о разнообразном влиянии, оказываемом центральной нервной системой на скелетную мускулатуру, представляло интерес выявить особенности влияния разных функциональных состояний центральной нервной системы на сокращение мышц, ее обмен и физиологические свойства. В качестве фактора, изменяющего состояние центра, нами было избрано подпороговое раздражение центростремительного нерва. Как известно, согласно положению, выдвинутому Н. Е. Введенским, подпороговые ритмические импульсы меняют состояние возбудимой ткани. В настоящей работе мы имеем в виду изложить полученные нами предварительные данные о влиянии подпорогового раздражения центростремительного нерва на характер мышечного сокращения и на хронаксию мышцы.

Объектом наших исследований служила m. semitendinosus спинальной лягушки (R. temporaria). Электрическое раздражение n. cutaneus (кожный чувствительный нерв) вызывает рефлекторное сокращение этой мышцы.

Эксперимент сводился к следующему. Предварительно у лягушки без наркоза вскрывалась черепная коробка и удалялся весь головной мозг. Через 20—40 минут спинальное животное укреплялось на спине на пробковой пластинке, и у него продольным разрезом кожи обнажались мышцы бедра. Сухожильный конец m. semitendinosus отпрепаровывался, сухожилие перевязывалось ниткой и дистальный конец его отрезался от кости. На той же стороне разрезом кожи обнажался и осторожно отпрепаровывался n. cutaneus, который затем укладывался на платиновые электроды. Нить от сухожилия соединялась с горизонтальным миографом. Две платиновые иглы вкладывались в мышцу, одна — в сухожилие, другая — в середину брюшка (чтобы не наносить животному лишних повреждений, эта вторая игла вкалывалась в m. semitendinosus через покрывающую ее m. rectus internus major, являющуюся синергистом m. semitendinosus в рефлексе сгибания). Иглы служили для прямого раздражения мышцы одиночными индукционными ударами и были соединены с данным аппаратом Дюбуа-Реймона и метрономом с ртутными контактами. После этого определялся порог рефлекторного ответа мышцы путем раздражения n. cutaneus при помощи вагнеровского молоточка второго индукционного аппарата Дюбуа-Реймона, имевшего 5 000 витков во вторичной катушке. Для дачи подпорогового раздражения расстояние между катушками увеличивалось на 1—2 см по сравнению с порогом.

Самый опыт обычно протекал по следующей схеме. Сначала записывалось несколько сокращений мышцы под влиянием прямых одиночных раздражений с частотой 40—60 раз в 1 минуту. Затем к ним присоединялось подпороговое раздражение n. cutaneus в течение приблизительно 5—15 секунд. После этого последовательно в целях проверки подпорогового раздражения выключалось только прямое раздражение, а затем и подпороговое. Таких отдельных наблюдений в каждом опыте производилось 5—10. Момент присоединения и выключения подпорогового раздражения нерва отмечался на кривой с помощью включенного в цепь электромагнитного отметчика. Под конец опыта у животного разрушался спинной мозг и снова записывались мышечные сокращения.

Всего было поставлено 64 опыта в марте — апреле и в начале мая 1933 г.

Первые опыты дали следующие результаты. Присоединение подпороговых раздражений n. cutaneus на фоне прямых раздражений

m. semitendinosus в некоторых случаях дает изменение ответа мышцы. Рядом с одиночными сокращениями, судя по миограммам, появляются тетанусы (рис. 1, 2), причем иногда несколько одиночных сокращений

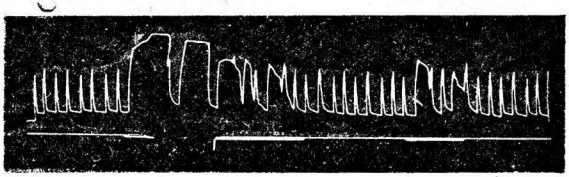


Рис. 1

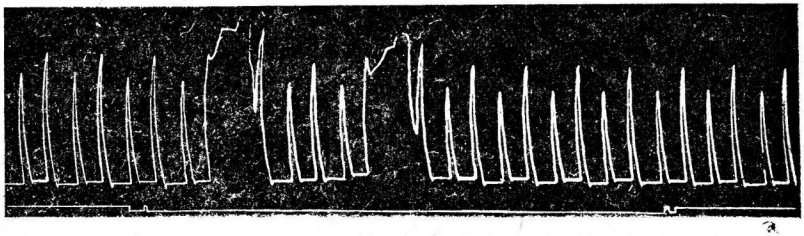


Рис. 2

превращаются в одно тетаническое сокращение, на котором, однако, можно различить зубцы от очередных одиночных ударов. Там, где изменение ответа выражено слабо, на нисходящей части кривой одиночного сокращения виден вторичный округлый зубчик или плато, после которого мышца медленно расслабляется так, что часто очередное сокращение начинается с более высокого уровня (рис. 3, 4).

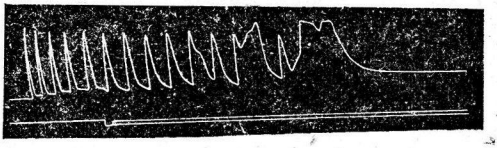


Рис. 3

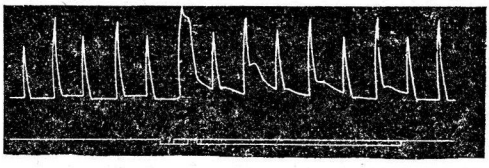


Рис. 4

Дальнейшие опыты показали, что в некоторых случаях сокращения мышцы уже с самого начала опыта, еще до присоединения подпорогового раздражения n. cutaneus, не являются одиночными (рис. 5). Разрушение спинного мозга возвращает миограмме вид одиночного сокращения, что говорит с несомненностью о зависимости наблюдае-

мого явления от центральной нервной системы (рис. 5). По дополнительным наблюдениям, наличие этого явления зависит также от силы прямого раздражения, причем сила раздражения, при которой появляется тетанический характер мышечного ответа, различна у разных животных и зависит, видимо, от состояния центральной нервной системы. Подпороговое раздражение n. cutaneus обычно усиливает,

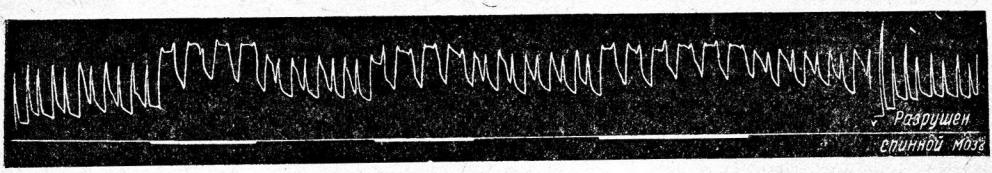


Рис. 5

иногда очень значительно, эти тетанусы (рис. 5, 6). Но в некоторых случаях подпороговое раздражение n. cutaneus, наоборот, уменьшает или даже совсем уничтожает ранее существовавший тетанический характер сокращения, превращая тетаническое сокращение в простой одиночный ответ. Это видно из рис. 7, 8, где дважды примененное

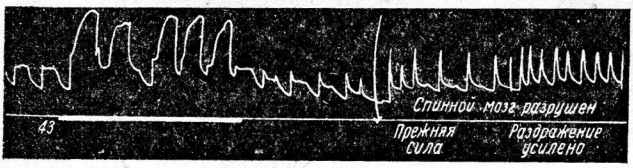


Рис. 6

Рис. 7

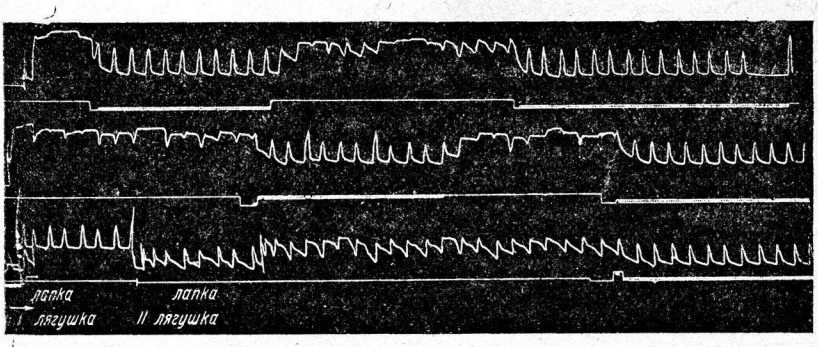


Рис. 8 (читать снизу вверх)

раздражение нерва совсем уничтожило проявившийся от этого эффект. На рис. 7 все усиливающийся тетанический характер сокращения нацело исчез в момент подпорогового раздражения n. cutaneus. В этом отношении интересен рис. 9, где подпороговое раздражение сначала усиливает тетанический характер сокращений, а затем, на-

оборот, начинает его уничтожать. В ряде опытов было отмечено, что тетанический характер мышечного сокращения, появившийся (или усилившийся) под влиянием подпорогового раздражения n. cutaneus, сохраняется и после устранения последнего, причем последействие это иногда бывает временным, а иногда весьма длительным.

Результаты, полученные на весенних лягушках, были нами проверены на зимних лягушках как при прямом, так и непрямом раздра-

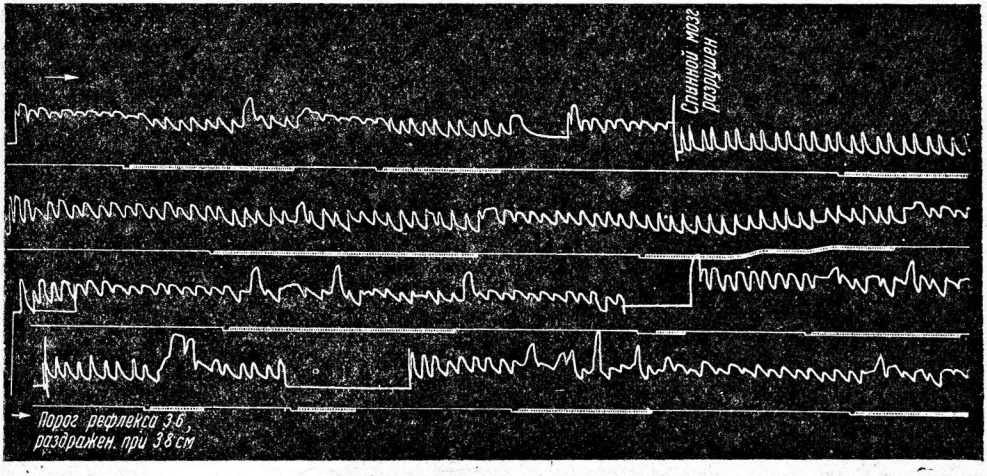


Рис. 9 (читать снизу вверх)

жении мышц. В последнем случае у животного, помимо обычных операций, вскрывалась брюшная полость разрезом вдоль средней линии живота и нервные стволы, идущие к исследуемой конечности, вкладывались в погружные электроды. В этих опытах одиночные раздражения мышцы или n. ischiadicus давались не с индукториума Дюбуа-Реймон, а с помощью аппарата Шеминского, чем достигались устранение размыкательного удара и равномерность стимулов. Эти проверочные опыты подтвердили полученные результаты. Отчетливую

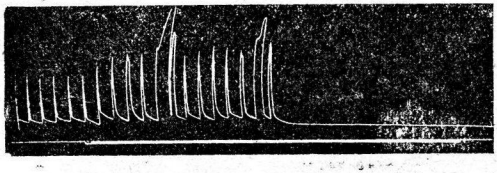


Рис. 10

картину превращения одиночных сокращений в тетанические под влиянием подпорогового раздражения n. cutaneus удалось получить как при прямом, так и непрямом раздражении m. sartorius, поверхностное расположение которого дает возможность легко изолировать его сокращение от сокращений других мышц (рис. 10).

Полученные результаты с несомненностью говорят об изменении характера мышечного ответа под влиянием подпорогового ритмического раздражения центростремительного нерва.

Превращение одиночного мышечного сокращения в тетанус с помощью слабых ритмических импульсов на нервно-мышечном препарате было показано Н. Е. Введенским еще в 1886 г. Им был получен

феномен так называемого тетанизированного одиночного сокращения, заключающийся в том, что очаг слабого ритмического возбуждения превращает одиночную волну, проходящую через него, в тетанус. В последние годы этому феномену Введенского придается большое значение. По мнению проф. Ухтомского, это взаимное влияние дальней волны и местных тетанических возбуждений и есть в наиболее простом своем выражении тот механизм, который лежит в основе образования доминанты. В современной литературе имеются экспериментальные данные, показывающие, что взаимодействие, имеющее место в явлении тетанизированного одиночного сокращения, действительно играет важную роль и в процессах центрального суммирования. Так, Denny-Brown и Sherrington описали следующий опыт. Если раздражать у децеребрированной кошки n. musculocutanei, то на одиночное раздражение получается короткий тетанус, похожий на одиночное сокращение. Авторы раздражали n. saphenus internus ритмически 50 раз в секунду и получали тетанический рефлекторный ответ. Присоединение на этом фоне одиночного раздражения n. musculocutanei сильно увеличивало тетанус.

Таким образом, доказано, что процесс «тетанизирования» может происходить как в периферическом приборе, так и в центре.

В условиях нашего эксперимента нам представляется наиболее вероятным, что этот процесс происходит в центральной нервной системе. Дело в том, что иннервационный аппарат мышцы, находящийся в соединении с центральной нервной системой, осложняется наличием собственных рефлексов мышцы (Eigenreflex).

По данным Hoffmann, индукционным ударом в мышцу можно вызвать появление собственного рефлекса; следовательно, в нашем эксперименте были условия для его появления. Характерной особенностью этого проприоцептивного рефлекса является то, что он представляет собой одиночное сокращение мышцы. Этот факт уже давно известен, и Hoffmann в своей монографии также подчеркивает это обстоятельство как один из основных моментов, характеризующих Eigenreflex. В его опытах струнный гальванометр при непрямом раздражении мышцы регистрировал два двухфазных тока: один — вследствие раздражения двигательных путей и затем второй, несколько меньший,— от рефлекторного ответа. Ряд частных индукционных ударов дает рефлекторный тетанус. Таким образом, в случае собственного рефлекса реакция соответствует раздражению, как в нервно-мышечном препарате. Однако в опытах на животных наблюдается, что пересыщение крови угольной кислотой повышает возбудимость рефлекторной дуги, вследствие чего у децеребрированной кошки при исследовании пателлярного рефлекса наблюдается на одиночное раздражение три или четыре постепенно уменьшающихся добавочных тока.

Кроме того, нужно отметить, что ряд авторов в согласии с учением о двойной иннервации скелетной мускулатуры различает в собственном рефлексе две фазы: тоническую и клоническую. Hoffmann отрицает учение о двойной иннервации и одновременно тоническую фазу собственного рефлекса.

Какова истинная тетаническая или тоническая природа сокращений, полученных нами, нельзя сказать с полной уверенностью, не исследовав тока мышцы, но, судя по миограммам, в целом ряде опытов с подпороговым раздражением кожного нерва появляются типичные тетанусы, часто значительно превышающие размах одиночного сокращения, сомневаться в тетанической природе которых едва ли возможно.

Этот процесс превращения в центральной нервной системе одиночного, собственно рефлекторного импульса в тетанический и лежит, по нашим представлениям, в основе наблюдаемого нами явления. Механизм этого процесса рисуется нам следующим образом.

Под влиянием подпороговых раздражений n. cutanei в центре создается очаг слабых ритмических возбуждений. Центростремительный импульс, возникающий в мышце при раздражении ее чувствительных окончаний, пробегая по центральной части рефлекторной дуги, превращает эти подпороговые импульсы в надпороговые, которые и вызывают тетаническое сокращение мышцы. Этот тетанус может еще усилиться под влиянием очередного прямого возбуждения мышцы. То обстоятельство, что тетанический характер сокращения может сохраняться некоторое время после прекращения подпорогового раздражения n. cutanei, говорит за длительное воздействие подпороговых раздражений чувствительного нерва на центр и этим существенно отличается от явления, наблюдаемого на нервно-мышечном препарате. Появление тетанизированных сокращений до подпороговых раздражений n. cutanei, вероятно, связано с тем, что под влиянием предшествующей операции или других причин в центрах возникают подпороговые возбуждения, которые собственно рефлекторным импульсом превращаются в надпороговые и дают тетанус. Слабые ритмические импульсы, притекая к центру, при подпороговом раздражении кожного нерва в большинстве случаев усиливают это состояние центра. Но иногда эти же подпороговые импульсы могут затормозить центростремительное возбуждение с мышцы и превратить тетанусы в простые одиночные сокращения, действуя подобно разрушению спинного мозга. Здесь мы имеем явление торможения с помощью подпороговых раздражений, подобно явлению, открытому Veszi. Этот автор показал, что очень слабое раздражение одного из задних спинномозговых корешков (IX или X), вызывающее рефлекторное сокращение икроножной мышцы, ослабляет эффект от одновременного раздражения другого корешка. Какие условия способствуют проявлению отмеченного тормозящего влияния, наши опыты не дают указания.

Изложенное представление объясняет отмеченное изменение деятельности мышцы, находящейся в связи с центральной нервной системой, под влиянием подпорогового раздражения афферентного нерва процессами, разыгрывающимися внутри самой центральной нервной системы. Мышца изменяет свою деятельность только в силу изменения характера тех импульсов, которые поступают в нее из центра.

В связи с поставленной задачей выявления влияния функционального состояния центральной нервной системы на скелетную мышцу перед нами возникал вопрос, ограничивается ли только этим окольным (до известной степени) путем влияние подпорогового раздражения центростремительного нерва на мышцу или это влияние сказывается еще и другими путями, воздействуя непосредственно на состояние периферического прибора. С этой целью нами было предпринято исследование хронаксии мышцы в условиях подпорогового раздражения n. cutanei.

В литературе имеется ряд наблюдений влияния, оказываемого процессами, происходящими в центральной нервной системе, на возбудимость нервно-мышечного прибора. Первые исследования в этом направлении, произведенные Гарлесом, затем Циономъ, установившими понижение возбудимости передних корешков после перерезки задних, не получили общего признания. Так, физиологическая школа, возглавляемая Ферворном, отрицала всякое влияние внутрицентральных про-

цессов на возбудимость периферического прибора. В дальнейшем (1906) изменение непрямой возбудимости как в сторону ее повышения, так и понижения наблюдал Эдергольм в лаборатории Бете при введении хлористого натрия в лимфатические мешки лягушки. Этот автор пришел к гипотезе существования специальных батмо- и инотропных волокон, переходящих в передних корешках. В последние годы этим вопросом занялся Л. А. Орбели в связи с выдвинутой им адаптационной теорией влияния симпатического нерва на скелетную мышцу. А. Гинецинским было показано, что непрямая возбудимость мышцы повышается и высота ее сокращений под влиянием электрического раздражения разобщенного от центральной нервной системы нерва увеличивается при стрихнинном отравлении лягушки в момент наступления судорог при условии сохранения одних симпатических путей, идущих от центральной нервной системы к мышце. Подобное же явление наблюдал Гершуни при раздражении солью симпатических центров в thalamus opticus и при сильном раздражении чувствительных нервов, причем везде влияние центральной нервной системы, распространяющееся по симпатическим путям, сказывалось исключительно при непрямом раздражении.

В отношении влияния центральной нервной системы на периферический прибор интересны также данные Ляпика, который показал, что величина хронаксии нерва, отъединенного перерезкой от центра (chronaxie de constitution), значительно больше, чем хронаксии нерва, соединенного с центральной нервной системой (chronaxie de subordination), в то время как хронаксия мышцы остается неизменной. В 1931 г. Бауман подтвердил это наблюдение Ляпика и, анализируя причину этого явления, выяснил, что с помощью подпорогового раздражения перерезанного нерва нисходящим током можно снова уменьшить его хронаксию.

Как и в предыдущей работе, афферентным нервом в наших опытах служил n. cutaneus femoris лягушки. Объектом исследования в опытах с хронаксией служил m. sartorius, лежащий поверхностно, что давало возможность не наносить животному сильных повреждений при подготовительной операции. Хронаксия определялась конденсаторным методом. Всего было поставлено 18 опытов во второй половине апреля и первой половине мая и 5 опытов — в октябре.

За 20—30 минут до опыта у лягушки без наркоза удалялся головной мозг. Затем спинальное животное укреплялось на пробковой пластинке на спине и у него разрезом кожи обнажались мышцы бедра. На той же стороне разрезом кожи обнажался, осторожно отпрепаровывался и укладывался на платиновые электроды n. cutaneus. Эти электроды были соединены со вторичной обмоткой (5 000 витков) санного аппарата Дюбуа-Реймон. Ритмическое раздражение нерва достигалось с помощью вагнеровского молоточка. В m. sartorius вкалывались на расстоянии приблизительно 0,5—0,8 см одна от другой две серебряные свежехлорированные проволочки, соединенные с хронаксиметрической установкой. Затем осторожно определялся порог рефлекса и расстояние между катушками увеличивалось на 1—2 см для последующего подпорогового раздражения нерва. Когда вся подготовка заканчивалась, реобаза и хронаксия определялись 5—8 раз в течение 20—40 минут. Затем в течение 30 минут производилось подпороговое раздражение n. cutaneus, во время которого реобаза и хронаксия определялись каждые 5 минут. После выключения подпороговых раздражений производилось еще несколько определений в течение 15—20 минут.

Опыты дали следующие результаты. В половине всех опытов рео-

база остается постоянной в течение всего эксперимента. В остальных случаях величина реобазы медленно растет как до подпорогового раздражения n. cutaneus, так и во время и после раздражения; в 3 случаях наблюдалось некоторое уменьшение величины реобазы. Никаких изменений реобазы под влиянием подпорогового раздражения центростремительного нерва в наших опытах не констатировано. Хронаксия также не дала изменений, которые можно было бы поставить в связь с подпороговым раздражением чувствительного нерва. В большинстве опытов величина хронаксии колеблется в пределах ошибки метода. Незначительные изменения хронаксии в остальных опытах почти всегда можно было объяснить посторонними причинами, как, например, уменьшением порога рефлекторной возбудимости и связанным с этим рефлекторным сокращением мышцы.

Итак, подпороговое раздражение афферентного нерва (n. cutaneus) не изменяет хронаксии мышцы, связанной спинномозговым рефлексом с данным нервом. Но необходимо отметить, что полученные нами отрицательные данные еще не дают полного ответа в отношении влияния подпорогового раздражения центростремительного нерва на возбудимость периферического нервно-мышечного прибора в целом, так как на основании изложенных литературных данных можно скорее предполагать изменение возбудимости двигательного нерва под влиянием центральной нервной системы, чем самой мышцы. Определение хронаксии двигательного нерва в условиях подпорогового раздражения центра является предметом нашего дальнейшего исследования.

Выводы

1. Подпороговое раздражение афферентного нерва (n. cutaneus) изменяет характер ответного сокращения мышцы (m. semitendinosus или m. sartorius) на прямое и непрямое раздражение одиночными индукционными ударами:

а) в тех случаях, когда мышца дает одиночные сокращения, присоединение подпорогового раздражения центростремительного нерва превращает некоторые из них в тетанусы, причем тетанический характер сокращения может сохраняться и после прекращения подпорогового раздражения n. cutanei;

б) в тех случаях, когда сокращения мышцы уже имеют тетанический характер, подпороговое раздражение афферентного нерва в большинстве случаев усиливает его, а в некоторых случаях, наоборот, устраняет тетанический характер, превращая тетанусы в одиночные сокращения.

2. Можно думать, что в основе наблюдаемых явлений лежит процесс превращения в центральной нервной системе одиночного собственно рефлекторного импульса в тетанический под влиянием возникающих в центре очага слабых ритмических возбуждений, т. е. явление, аналогичное феномену тетанизированного одиночного сокращения Введенского.

3. При подпороговом раздражении n. cutanei не удалось отметить изменения реобазы и хронаксии сгибателей.

THE EFFECT OF SUBLIMINAR STIMULATION OF THE CENTRIPETAL NERVE ON THE CHARACTER OF MUSCULAR CONTRACTION AND ON THE CHRONAXIE OF THE MUSCLE

by *N. A. Itina*

From the Physiological Dept. (Chief — D. I. Schattenstein) of the Institute of Hygienic Research of the Red Army

1. Under-threshold stimulation of the afferent nerve (n. cutaneus) brings about alterations in the type of contractile response of the muscle (m. semitendinosus or m. sartorius) to direct or indirect stimulation with single induction shocks:

a) When the muscle gives single twitches, some of these may be transformed into tetanic contractions when a subliminar stimulation of the centripetal nerve is superimposed. The tetanic character of contraction may persist after subliminar stimulation of the n. cutaneus has been discontinued.

b) When the muscle is already performing contractions of tetanic character, these are usually increased by the under-threshold stimulation of the afferent nerve, but in some cases the tetanic type of contractions is disturbed and the tetani are replaced by single twitches.

2. It seems probable that the above-described phenomena are due to a process involving the transformation in the C. N. S. of a single genuine reflex — influx into a tetanic one under the influence of weak rhythmic excitations arising in the centres; thus, the phenomenon is to a certain degree similar to Vedensky's phenomenon of «tetanised single contraction».

3. No alterations could be detected in the rheobase and chronaxie of the flexors during subliminar stimulation of the cutaneous nerve.

ВАЛЬВУЛОФОТОГРАММЫ ПРИ СОВМЕСТНОЙ РАБОТЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ И ПОЛУЛУННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Проф. *И. А. Ветохин*

Из Института экспериментальной физиологии
Академии наук БССР

Поступила в редакцию 31.V.1937 г.

Исключительный интерес представляет выяснение вопроса о последовательности в работе атриовентрикулярных и полулунных клапанов, о соотношениях во времени фаз их закрытия и открытия во время работы сердца. Мы знаем из исследований O. Frank, C. Tigerstedt, Garten, Wiggers, Piper, Eintgoven и др. (1) о моменте наступления захлопывания атриовентрикулярных и моменте открытия полулунных клапанов. Время, протекшее между этими двумя несовпадающими моментами, является выражением изометрического напряжения сердца, которое [по Wiggers (2)] занимает у человека от 0,04 до 0,06 секунды; по Hürthle (3) оно продолжается от 0,022 до 0,038 секунды в зависимости от величины давления. Что касается времени, которое протекает от момента захлопывания полулунных клапанов до момента открывания атриовентрикулярных клапанов, то здесь мы не имеем такого же ясного ответа. Большинство исследователей удовлетворяется определением времени переливания крови из желудочков в артериальную систему, а вопрос о том, как подготовляется следующая систола, или обходится молчанием, или приводятся данные, не основанные на точных измерениях во времени. На этот период не обращают внимания и в специальных руководствах (4, 5), описывающих разные поражения сердца.

В настоящей работе был сделан опыт прямого определения во времени фаз в работе сердечных клапанов, интересующих сердечную физиологию. При этом использован метод оптической регистрации клапанов, описанный мной в предыдущей работе: «Оптическая регистрация движений сердечных клапанов на препарате Gad». Этот метод оптической регистрации оказался настолько удобным, что его можно было расширить и распространить на систему полулунных и атриовентрикулярных клапанов. При этом, однако, пришлось преодолеть значительные технические трудности.

1. Методика опытов. Установка опытов Gad, описанная в предыдущей работе (7), целиком была использована и для опытов этой работы. Но дело с оптической регистрацией двух систем клапанов оказалось не таким легким. Во-первых, два окна металлических канюль, ввязанных в предсердие и аорту, смотрят в разные стороны, под некоторым углом друг к другу. Если их свести вместе, то окажется, что одну систему клапанов одновременно с другой получить в проекции на экране все-таки нельзя. Нужна особая удача в расположении канюль, чтобы при сближенном и параллельном их положении получить нужные изображения клапанов на щели фоторегистрирующей камеры. Во-вторых, оказалось, что от одного источника света получить изображение клапанов крайне трудно: если одна система клапанов освещена достаточно, то другая система освещается настолько плохо, что изображение этих других клапанов получается неудовлетворительным и игру их на сравнительно быстро движущейся фотобумаге записать нельзя. Это затруднение было побеждено тем, что в сердце вставлялись два источника света — две электрические автомобильные лампочки, из которых одна

освещала одну систему клапанов, а вторая — другую. Вторая лампочка лежала в желудочке рядом с первой без всяких между ними прокладок на одном уровне и в одной плоскости. Расстояние между светящимися волосками лампочек составляло 2,5 см и было вполне достаточное, чтобы получить нужное изображение обеих систем клапанов (рис. 1). Шнур от второй лампочки помещался в каучуковую трубку, которая располагалась вдоль стеклянной трубки, несущей на своем конце первую лампочку. Сначала на щель проектировалась система полулунных клапанов, а затем явилась необходимость привести туда же и изображение системы атриовентрикулярных клапанов. Обычными приемами это сделать трудно, вследствие особенностей расположения в опыте Gad канюль и клапанов, видимых через окна этих канюль. Для облегчения задачи я ввел большую призму с полным внутренним отражением, при помощи которой и можно было направить изображение атриовентрикулярных клапанов на щель регистрирующего аппарата с фотобумагой. Эти моменты изображены на рис. 1. Но здесь возникло новое затруднение. Так как изображения обеих систем клапанов были направлены в

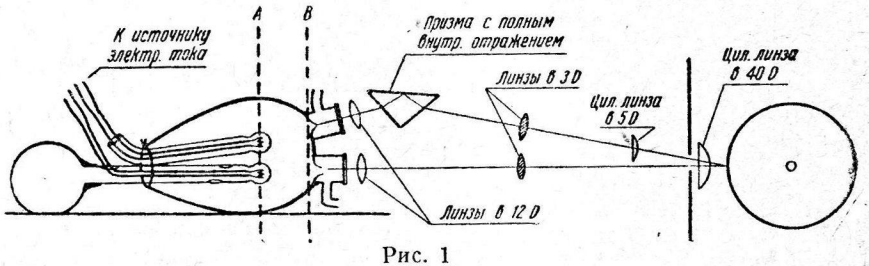


Рис. 1

щель регистрирующей камеры под некоторым углом, то на фотобумаге эти изображения оказались несколько смещенными одно по отношению к другому. Это смещение (параллакс) могло бы достичь значительных величин, если бы не были приняты особые меры к тому, чтобы редуцировать его до минимальной величины и довести даже до нуля. Во всех опытах, описываемых здесь, на пути луча, прошедшего от атриовентрикулярных клапанов через линзу той же преломляющей силы, как и соседняя у аортальных клапанов, и через призму, и, далее, через объективную слабую линзу в 3D, я ввел еще одну цилиндрическую линзу в 5D. Эта линза позволяет собрать свет лучше, и смещение ее в сторону, противоположную забеганию вперед изображения от атриовентрикулярных клапанов, способствует приведению этого изображения или на ту же вертикаль, на которой находится изображение от полулунных клапанов, или же разница в ходе лучей получается только в 1—2 мм. Эту поправку и надо иметь в виду при оценке кривых от каждого опыта. При описании отдельных кривых эти поправки будут оговорены в тексте особо.

2. Получение вальвулофотограммы при совместной игре клапанов полулунных и атриовентрикулярных (рис. 2). Описанная методика дает возможность получать вальвулофотограммы такого вида, как на рис. 2. Читаются все кривые слева направо. Ритм искусственных сокращений — 30 в 1 минуту, следовательно, один период равен 2 секундам. Верхний ряд — это кривая от записи краев атриовентрикулярных клапанов. При открывании, имеющем совершенно отчетливо резкий и быстрый характер, фотобумага чернится, при закрывании остается белое поле. Нижний ряд — это вальвулофотограмма, записанная краями открывающихся и закрывающихся полулунных клапанов. Открывание их, как и закрывание, в этом опыте происходило быстро, отрывисто, так как была введена эластическая трубка в аортальной системе, о чем мной и было сообщено в предыдущей работе. Из сопоставления кривой верхнего ряда (от атриовентрикулярных клапанов) и кривой нижнего ряда (от полулунных клапанов) видно, что зачернения верхнего ряда, если бы его сместить ниже, целиком распределились бы среди зачернений нижнего ряда и между ними остались бы еще белые промежутки, соответствующие как раз тем моментам, когда обе системы клапанов закрыты. На рис. 2 эти промежутки обозначены цифрами *1* и *2*.

1 обозначает время изометрического (т. е. происходящего при закрытых клапанах) напряжения, а *2* — время изометрического расслабления. Эти промежутки не маленькие и, зная скорость кимографа (2 см в 1 минуту или 40 мм в 2 секунды), их легко определить.

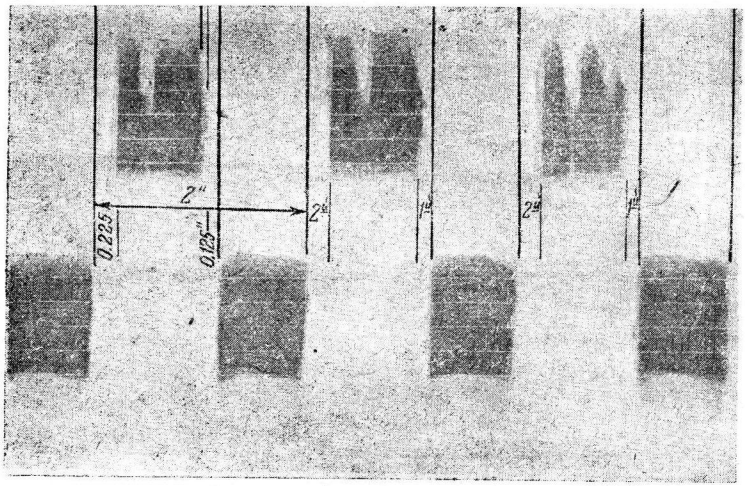


Рис. 2

Открывание атриовентрикулярных клапанов в опыте Gad происходит очень быстро, почти мгновенно, а закрывание их — медленнее. На некоторых вальвулофотограммах можно отлично определить скорость захлопывания атриовентрикулярных клапанов. На кривой эта скорость равна около 0,1 секунды.

Особо интересующие нас периоды, а именно первый период закрытых клапанов обеих систем, соответствующий изометрическому напряжению, в данном опыте был длительностью в 0,125 секунды и второй период закрытых клапанов, соответствующий изометрическому расслаблению,— продолжительностью в 0,225 секунды; следовательно, второй период в данном опыте по величине больше, чем первый. Существование этого периода не подлежит никакому сомнению. Начиная с этого промежутка времени, происходит подготовка к следующей систоле. Для этого атриовентрикулярные клапаны должны открываться, что они и делают в наших опытах необычайно быстро. Это видно на первом ряде вальвулофотограмм. Такая быстрота обусловлена, с одной стороны, значительным давлением в нашей банке, имитирующей венозную систему (давление в этом опыте, под которым вода поступала в предсердие, было равно 30 см водяного столба), а с другой — и это самое решающее для быстрого открывания атриовентрикулярных клапанов — в наших условиях имеется искусственное присасывание как бы полостью сердца. У живого сердца многочисленные исследователи отрицают активную диастолу, но некоторые из них все же ее находят. В опытах Gad активность искусственной диастолы не подлежит сомнению. Этот момент и оказывает свое воздействие на быстроту открывания атриовентрикулярных клапанов.

3. Зависимость длительности 2-го отрезка времени от высоты венозного давления. С венозным давлением имеется еще много неясностей. Со времени исследований Морица и Табора, определявших непосредственное венозное давление у человека, было высказано, что при ослаблении функции сердца

в организме наблюдается более высокое венозное давление. Так, например, у здорового человека это давление равно 70—100 мм, у человека с декомпенсированным сердцем оно доходит до 200 мм водяного столба (В. Ф. Зеленин и д-р Лясс). Наблюдаемое на человеке, т. е. на цельном организме, венозное давление должно быть соответствующим образом интерпретировано. Всякое давление в любом участке кровеносной системы обязано своим происхождением прежде всего артериальному давлению. Но в венозной системе могут иметь место венозные застои, получающиеся не потому, что сердце создает слишком высокое артериальное давление, а потому, что венозный отток из вен затруднен. Как на типичный пример такого явления можно указать на опыт Вальсальвы. При этом опыте венозное давление увеличивается весьма значительно, между тем артериальное давление не только не увеличивается, а делается даже ниже.

Так как мы в опыте Gad можем изменять венозное давление в любых возможных пределах, то мы имеем возможность наблюдать дей-

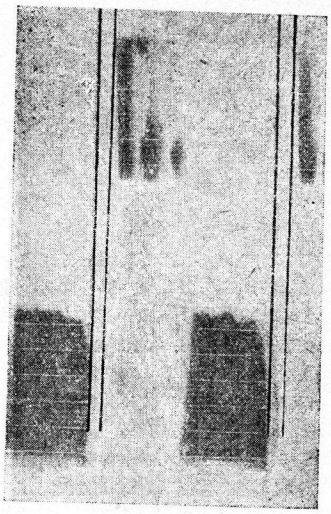


Рис. 3

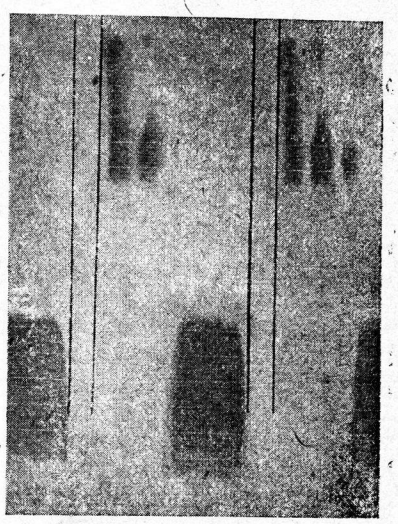


Рис. 4

ствие венозного давления (при прочих равных условиях) на длительность изометрического расслабления. Мной проведено несколько опытов в этом направлении с фоторегистрацией и получением вальвулофотограмм. Опыты свидетельствуют о том, что при малом венозном давлении второй отрезок времени удлиняется, а при большом — укорачивается. В обычных опытах давление в банке, имитирующей венозную систему, равнялось 32 см = исходному давлению для данного опыта. Длительность второго периода 0,125 секунды, при 42 см длительность этого периода (рис. 3) становится меньше, доходя до 0,1 секунды, а при 15 см (рис. 4) этот отрезок времени делается равным 0,225 секунды. Для этих опытов верхний ряд забегает на 1,5 мм вперед по сравнению с нижним и, следовательно, первый промежуток времени искусственно (оптически) уменьшается на 1,5 мм, а второй на ту же величину увеличивается. Иначе говоря, верхний ряд кривой надо сместить влево на 1,5 мм. Эти опыты, идущие все в одном направлении, указывают на значение венозного давления. Это венозное давление обеспечивает ускоренное открывание атриовентрикулярных клапанов. Без венозного давления, если принять доказанной, согласс-

но исследованиям проф. Ф. А. Андреева, гипотезу об отсутствии активной диастолы сердца, нельзя осуществить открытие этих клапанов, а следовательно, нельзя осуществить и круга кровообращения. Оценивая венозное давление как важный фактор, раскрывающий атриовентрикулярные клапаны, я не хочу сказать, что чем выше венозное давление, тем лучше. Таких механических выводов делать нельзя; можно лишь сказать, что величина венозного давления в организме, как, впрочем, и в отношении других явлений жизни, должна быть оптимальна.

Заключение

1. Возможность непосредственной оптической регистрации движений сердечных клапанов на сердце в опыте Gad не подлежит сомнению и доказана мной в предыдущей работе. Для получения вальвулофотограмм от атриовентрикулярной системы и системы полулунных клапанов совместно надлежит иметь оптическую установку, изображенную в этой работе на рис. 1. Эта установка отличается тем, что в сердце помещается два источника света — две лампочки (расположенные в плоскости *A*), которые и освещают каждая одну систему клапанов, находящихся на 5 см впереди, в плоскости *B*. При помощи линз и призмы с полным внутренним отражением изображения атриовентрикулярных клапанов приводится на щель фоторегистрирующего аппарата.

2. Состояния открытых и закрытых клапанов той и другой систем при ритмической работе сердца правильно чередуются, причем время открытого состояния атриовентрикулярных клапанов приходится на время закрытого состояния полулунных клапанов и обратно.

3. В пределах одного сердечного периода существуют два отрезка времени, когда обе системы клапанов закрыты,— это время изометрического напряжения и время изометрического расслабления. Времена эти в опыте на рис. 2 следующие: первый отрезок времени, соответствующий изометрическому напряжению, равен 0,125 секунды, а второй, соответствующий изометрическому расслаблению,— 0,225 секунды (при ритме 30 в 1 минуту).

4. Венозное давление является решающим фактором, воздействующим на открывание атриовентрикулярных клапанов: при давлении водяного столба в 32 см второй отрезок времени, т. е. промежуток, в течение которого обе системы клапанов закрыты, длится 0,125 секунды, при давлении в 42 см последний равен 0,1 (рис. 3), а при давлении в 15 см — 0,225 секунды (рис. 4).

ЛИТЕРАТУРА

1. Цит. по Straub, Handb. d. norm. u. path. Phys., 7, 1, 241—245, 1926. — 2. Wiggers, цит. по E. Starling Principles of Human Physiology, изд. 4, p. 765—766, London, 1926. — 3. Hürthle, цит. по Handb. d. norm. u. path. Phys., 7, 1, 227. — 4. Makezie, Болезни сердца, СПБ, 1911. — 5. Зеленин В. Ф. и Лясс М. А., Пороки сердца, 1932. — 6. Frey W., Der Spitzenstoss, Handb. d. norm. u. path. Phys., 7, 1, S. 231.— 7 Ветохин И. А., Оптическая регистрация движений сердечных клапанов на препарате Gad Физиол. журн. СССР, *XXIII*, II, 1937.

VALVULOPHOTOGRAMME DER GEMEINSAMEN TÄTIGKEIT DER ATRIOVENTRIKULAR- UND HALBMONDKLAPPEN DES HERZENS

I. A. Wetochin

Aus d. Institut f. experimentelle Physiologie d. Weissrussischen Akademie der Wissenschaften

1. Die Möglichkeit der direkten optischen Registrierung der Herzklappenbewegungen während des Gad'schen Versuchs unterliegt keinem Zweifel und ist vom Verfasser in einer vorausgehenden Arbeit erwiesen worden. Zur gleichzeitigen Aufnahme von Valvulophotogrammen des Atrioventrikularklappen- und des Halbmondklappen-Systems ist die auf Fig. 1 abgebildete optische Anordnung erforderlich. Die Anordnung beruht darauf, dass im Inneren des Herzens zwei Lichtquellen (Lampen) in Fläche *A* angebracht werden, die je eines der 5 cm weiter nach vorne, in Fläche *B* befindlichen Klappensysteme beleuchten. Mit Hilfe von Linsen und eines Prismas mit vollständiger innerer Rückstrahlung werden die Bilder der Atrioventrikularklappen auf den Spalt des photoregistrierenden Apparats entworfen.

2. Öffnungs- und Schliessungs-Zustand beider Klappensysteme wechseln bei der rhythmischen Herztätigkeit regelmässig ab. Die Zeit der offenen Lage der Atrioventrikularklappen deckt sich mit der Zeit des Schlusses der Halbmondklappen und umgekehrt.

3. Innerhalb einer Herzperiode gibt es zwei Zeitabschnitte, während deren beide Klappensysteme geschlossen sind,— es sind dies die Zeit der isometrischen Anspannung und die Zeit der isometrischen Erschlaffung. In dem auf Abb. 2 wiedergegebenen Versuch sind diese Zeitspannen folgende: der erste, der isometrischen Anspannung entsprechende Zeitabschnitt beträgt 0,125 Sek., der zweite, die isometrische Erschlaffung umfassende — 0,225 Sekunden (bei einem Rhythmus von 30 Schlägen pro Minute).

4. Der entscheidende, für die Öffnung der Atrioventrikularklappen verantwortliche Faktor ist der Venendruck: unter dem Druck einer Wassersäule von 32 cm dauert der zweite Zeitabschnitt, während dessen beide Klappensysteme geschlossen sind, 0,125 Sek.; bei einem Druck von 42 cm beträgt er 0,1 Sek. (Abb. 3) und bei 15 cm Venendruck ist er gleich 0,225 Sek. (Abb. 4).

ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА, ПИЛОКАРПИНА И АТРОПИНА СО СТОРОНЫ ЭНДОКАРДА НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА ТЕПЛОКРОВНОГО ЖИВОТНОГО

М. Уколова

Из кафедры нормальной физиологии Свердловского медицинского института (зав. кафедрой — проф. В. В. Парин)

Поступила в редакцию 25.IV.1937 г.

С 1895 г., когда Langendorff (1) опубликовал свой метод изолирования сердца теплокровного, все исследования действия разнообразных веществ на сердце производились именно по этому способу. Таким образом, то, что известно в фармакологической литературе о действии ядов на сердце теплокровного, относится обычно к действию их через капилляры коронарной сети. Возможность же воздействия со стороны эндокарда, при неизбежном попадании ядов из коронарных вен главным образом в правое предсердие, не учитывается; открытым остается также вопрос о возможности такого же воздействия через эндокард левых полостей сердца.

При использовании сердечно-легочного препарата и сердечно-сосудистой системы целого животного роль эндокарда в общей реакции сердца еще более замаскирована и не может быть выяснена из сравнения результатов действия веществ через коронарную сеть с действием при одновременной циркуляции их и в коронарной системе, и в полостях.

Для выяснения вопроса о влиянии на деятельность сердца со стороны полостей необходимым условием является полное исключение возможности попадания содержимого полостей в коронарные сосуды.

Совместно с проф. В. В. Париным и д-ром М. И. Гликиным нами (2) был разработан метод изолирования сердца теплокровного, позволяющий производить отдельное от циркуляции в полостях питание коронарной сети. Метод был предложен для целей рентгенологического исследования динамики изменений полостей сокращающегося сердца. Мы решили применить этот метод для настоящего исследования, заменив циркуляцию в полостях контрастного вещества пропусканием растворов веществ, оказывающих заведомо сильное влияние на деятельность сердца (через коронарную систему).

Однако для исследования действия этих веществ только из правых полостей, как не являющихся непосредственным источником снабжения коронарных артерий, нет необходимости пользоваться совершенно изолированным от всех полостей питанием коронарной сети. Поэтому питание сердца производилось нами по методу Langendorff, через правые же полости пропускались испытуемые вещества (полая вена — правое предсердие — правый желудочек — легочная артерия).

Работ, специально посвященных поднятому вопросу, мы не встречали, но среди работ, касающихся причины сердечного автоматизма, имеется работа Mansfeld и Szent-Györgyi (3), в которой затрагивается интересующий нас вопрос. При помощи ряда остроумных экспериментов авторы обосновывают положение, что причиной сердечных сокра-

щений является угольная кислота, накапливающаяся главным образом в тех участках сердца, где выход ее затруднен вследствие венозности омывающей их из полостей крови. Авторы производили опыты на сердцах лягушек, как известно, питающихся кровью из полостей; в доказательство же правоты своей теории в отношении сердца теплокровного авторам понадобилось сначала разрешить вопрос о возможности обмена веществ между содержимым полостей и клетками сердечной мышцы у теплокровных. Авторы вводили растворы адреналина, пилокарпина, атропина и других веществ шприцем в верхнюю полую вену изолированного по методу Langendorff сердца кролика и пришли к заключению, что эти вещества, уже при коротком их пребывании в полостях, сильно изменяют деятельность сердца.

Не вдаваясь в оценку самой теории Mansfeld и Szent-Györgyi о причине сердечных сокращений, мы считаем, что в связи с этой теорией специальное исследование действия содержимого полостей на сердце имеет значительный теоретический интерес; кроме того, это исследование связано с вопросом большого практического значения — введения различных сердечных средств в полости сердца при его остановке.

Методика. Опыты ставились на изолированных сердцах кошек, кроликов и щенят. После выпускания крови из сонной артерии вскрывалась грудная полость и перевязывались v. cava inf. и v. azygos. В верхнюю полую вену, вблизи сердца, ввязывалась канюля, после чего сердце вырезывалось; затем вставлялись канюли в аорту и в легочную артерию. Полости сердца промывались раствором Рингера и аортальная канюля соединялась с мариоттовым сосудом, содержащим раствор Рингера с дефибринированной кровью, а венозная канюля — через тройник с двумя другими сосудами: одним, содержащим также раствор Рингера, другим — раствор испытуемого вещества. Канюля, ввязанная в легочную артерию, служила для отведения через резиновую трубку наружу жидкости из правого желудочка. Насыщение питательного раствора кислородом производилось путем пропускания атмосферного воздуха из газометра. Растворы, поступающие в сердце (в коронарии и полости), нагревались до 37—38° при прохождении по змеевикам, погруженным в водяную баню с соответствующей температурой. Возможность попадания испытуемых веществ из полостей в коронарный синус и в vasa Thebesii совершенно исключалась тем, что питание коронарной сети производилось под давлением в 100—120 мм, а циркуляция через полости — под давлением всего 10—15 мм ртутного столба.

С помощью описанной методики мы поставили целый ряд опытов с введением в полость правого предсердия растворов $CaCl_2$ и KCl, изотоничных 0,9% раствору NaCl, а также растворов адреналина и атропина. Оказалось, что в одних случаях эти вещества очень сильно изменяют сердечную деятельность, причем так же, как и при пропускании их через коронарную сеть, в других же они не действуют на сердце совсем или действуют очень слабо.

Считаясь с данными Mansfeld и Szent-Györgyi о возможности непосредственного обмена между содержимым полостей и клетками сердечной мышцы, мы сочли необходимым ввести следующие изменения в нашу методику:

1. Вместо раствора Рингера с кровью, употреблявшегося вначале, стали применять только раствор Рингера.

2. Не перевязывали v. cava inf. и v. azygos (а у кролика — и левой верхней полой вены), а также не ввязывали канюлю в a. pulmonalis. Вследствие этого жидкость из правого предсердия стекала через перерезанные сосуды по поверхности сердца.

3. Вместо смены протекающего через полости раствора Рингера на испытуемый раствор под таким же давлением мы прибегали к введению испытуемых веществ шприцем через стенку резиновой трубки, связывающей мариоттов сосуд с венозной канюлей, через которую в правые полости поступал непрерывно рингеровский раствор.

Два первых методических изменения, как показали контрольные опыты, не изменили результатов, полученных при первоначальной методике. Что касается третьей методической особенности, то, по нашему мнению, она требовала специального контроля, отсутствовавшего в работе Mansfeld и Szent-Györgyi. Ввиду того, что растворы ядов вводились указанными авторами шприцем, всегда имелась возможность механического раздражения сердца струей жидкости.

Мы выяснили, однако, что при достаточно осторожном и медленном введе-

нии 1 см³ жидкости в v. cava sup. никакого изменения кривой сердечных сокращений не наблюдается. Во всех опытах перед введением 1 см³ раствора яда мы производили шприцем же контрольное введение рингеровского раствора.

Нами исследовалось действие растворов адреналина, пилокарпина и атропина.

Из опытов, поставленных на 20 сердцах кошек и кроликов, адреналин, введенный в v. cava sup. в концентрации 1:5000 и 1:1000, в 20 случаях из 75 не изменил вовсе сердечной деятельности, в 2 опытах получилось уменьшение амплитуды сокращений и в 53 — значительное увеличение ее (рис. 1), часто сопровождавшееся и учащением ритма.

Необходимо отметить, что влияние адреналина сказывается лучше при менее энергичной деятельности сердца (рис. 2). Кстати сказать, Mansfeld и Szent-Györgyi приводят в своей работе кривую действия адреналина на фоне едва-едва сокращающегося сердца. Зависит ли степень действия адреналина от более или менее быстрого его удаления из полостей или от быстроты его разрушения, или же от большей или меньшей чувствительности симпатических образований сердца, сказать трудно.

Во всяком случае превалирующее количество положительных проб указывает на то, что влияние адреналина через эндокард имеет место.

В ходе работы нами было сделано предположение о том, что действие различных веществ через эндокард может сказаться сильнее на сердце растущего организма. Если в филогенезе питание сердца через эндокард у холоднокровных уступило место спе-

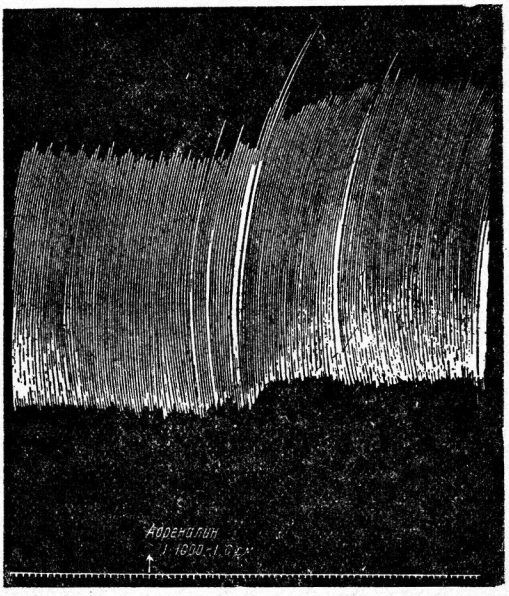


Рис. 1. Изолированное сердце кошки. Питание коронарной системы по Лангендорфу. Через v. cava sup. поступает раствор Рингера под давлением в 1 мм Hg. Введение шприцем 1 см³ раствора адреналина 1:1000 в v. cava sup. (↑) ведет к увеличению амплитуды сокращений

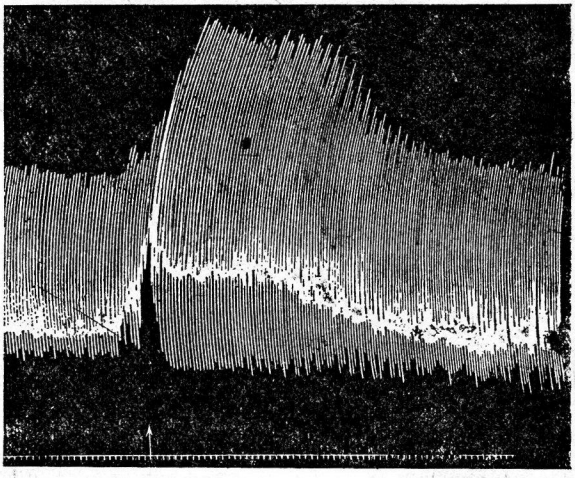


Рис. 2. Изолированное сердце кошки. Питание коронарной системы по Лангендорфу. Через v. cava sup. поступает раствор Рингера под давлением в 10 мм Hg. Введение шприцем 1 см³ раствора адреналина 1:1000 в v. cava sup. (↑) ведет к увеличению амплитуды сокращений в 2 раза. Отметка времени — 1 сек.

циальной сети сосудов у теплокровных, то в онтогенезе возможно отражение ранних филогенетических особенностей.

Мы поставили несколько предварительных опытов на сердцах котят, щенят и крольчат с введением в v. cava sup. 1 см³ раствора адре-

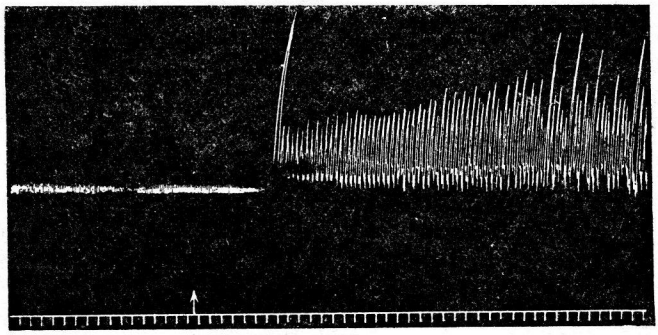


Рис. 3. Сердце крупного кота, изолированное по Лангендорфу. Вес сердца — 24,3 г. До введения адреналина сокращается слабо. Через несколько секунд после (↑) введения ½ см³ раствора адреналина 1 : 1 000 появляются энергичные сокращения. Отметка времени — 2 сек.

налина 1 : 5 000 и 1 : 1 000. Оказалось, что действие адреналина значительно сильнее сказывается на молодом сердце. Ввиду того, что степень эффекта от действия адреналина различна, как уже указывалось, при разной силе сокращений и это обстоятельство мешает

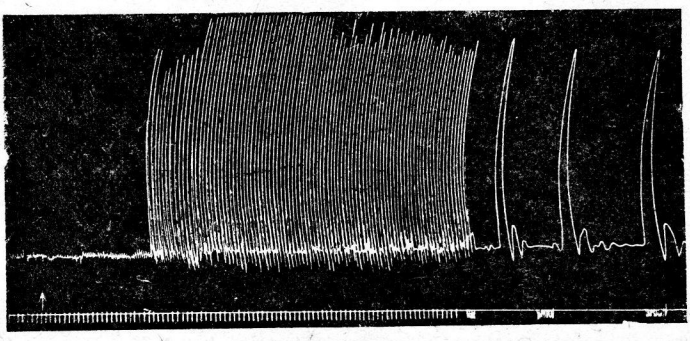


Рис. 4. Сердце 23-дневного щенка, изолированное по Лангендорфу. Вес сердца — 25,1 г. До введения (↑) ½ см³ раствора адреналина 1 : 1 000 появились сильные сокращения. Запись их при быстром ходе барабана выявляет диссоциацию между сокращениями предсердий и желудочков. Отметка времени — 2 сек.

сравнительной оценке реакций различных сердец, мы вводили адреналин на фоне одинаково слабой исходной деятельности последних (рис. 3 и 4).

Действие растворов атропина 1 : 1 000 и 1 : 500 из правых полостей менее постоянно, чем адреналина. В течение одного и того же опыта, при повторных введениях атропина то получается выраженный положительный эффект (рис. 5), то сердечная деятельность остается неизмененной.

Как и в случае применения адреналина, отмечается тот факт, что при ослабленной деятельности сердца действие атропина сказывается

лучше. Однако по сравнению с адреналином действие атропина слабее.

На последнем месте по интенсивности действия на сердце из правых полостей стоит третье испытанное нами вещество — пилокарпин. 1 см³ раствора пилокарпина 1 : 1 000, введенный в v. cava sup., не оказывает никакого влияния на деятельность сердца, в то время как 1 см³ раствора 1 : 100 при первом введении несколько уменьшает амплитуду сокращений, а при втором вызывает непродолжительную остановку в диастоле и переходящее замедление ритма (рис. 6).

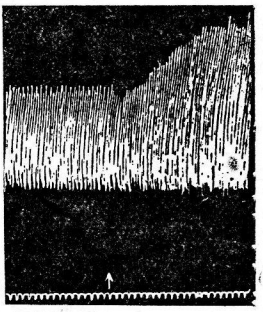


Рис. 5. Изолированное сердце кролика. Введение 1 мг атропина (↑) в v. cava sup. ведет к увеличению амплитуды сокращений. Отметка времени — 2 сек.

При предварительном введении атропина эффекта от пилокарпина не наступает.

Опыты с пилокарпином и атропином были поставлены на 15 сердцах кроликов и кошек.

Раз дело касается действия веществ на сердце не через коронарную сеть, а минуя ее, неизбежно встает вопрос о проницаемости эндокарда. Что проницаемость ткани зависит от состояния ее возбудимости, следует из опытов Rapport и Ray (4) на сердце черепахи, Embden и Adler (5) — на мышцах. Нельзя не учитывать также возможности влияния проникающих веществ на проницаемость эндокарда. Несмотря на разногласия, существующие между различными авторами [Гельхорн (6)] по вопросу о характере действия на проницаемость ткани таких веществ, как адреналин, пилокарпин и атропин, все авторы сходятся на том, что вегетативные яды изменяют проницаемость ткани.

Если в отношении неоднозначности результатов наших опытов с адреналином можно говорить о возможном разрушении его в ряде

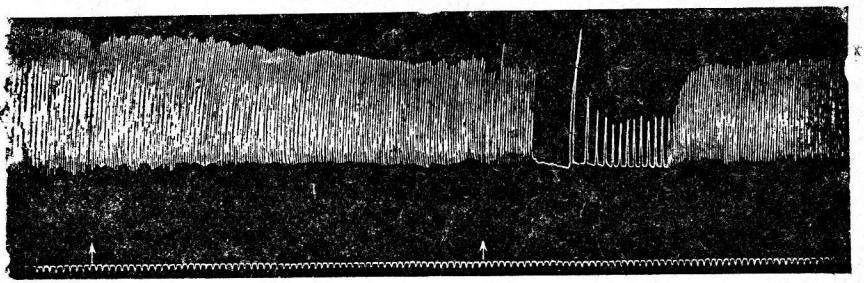


Рис. 6. Изолированное сердце кролика. Введение (↑) в v. cava sup. 1 см³ раствора пилокарпина 1 : 100 ведет к уменьшению амплитуды сокращений. Повторное введение (↑) вызывает непродолжительную остановку в диастоле, уменьшение амплитуды и замедление ритма

случаев, то в отношении атропина мы не имеем права этого делать. Мы предполагаем, что сердце отвечает неодинаково на один и тот же раздражитель вследствие меняющейся на протяжении длительного опыта возбудимости.

На основании наших опытных данных можно сказать, что вопрос о влиянии на сердечную деятельность химических раздражителей из полостей далеко не так прост, как он представлен в работе Mansfeld и Szent-Györgyi, и что напрашиваются следующие выводы:

1. Адреналин, введенный в правую полость, в большинстве случаев влияет положительно-инотропно и отчасти положительно-хронотропно на деятельность сердца.

2. Действие адреналина из полостей сказывается сильнее на сердце молодого организма.

3. Атропин из правых полостей действует непостоянно даже на одном и том же сердце, давая либо положительно-инотропный эффект, либо вовсе не изменяя сердечной деятельности.

4. Действие адреналина и атропина тем сильнее, чем более ослаблена сократительная функция сердца.

5. Пилокарпин в концентрации 1 : 1 000 совсем не влияет на деятельность сердца со стороны эндокарда. 1 см³ раствора пилокарпина 1 : 100 при повторном введении в полость правого сердца вызывает кратковременную остановку и преходящее замедление ритма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Langendorff O., Arch. ges. Physiol., *61*, 1895. — 2. Парин В. В., Гликин М. И. и Уколова М. А., Вестн. рентг., *XVI*, вып. 4, 1936; Парин В. В., Гликин М. И. и Уколова М. А., доклад на XV Международном конгрессе физиологов в Ленинграде, Труды конгресса.— 3. Mansfeld G. u. Szent-Györgyi, Pflüg. Arch. ges. Phys., *184*, 291, 1920.—4. Rapport u. Ray, цит. по Гельхорн (6).— 5. Emden G. u. Adler E., цит. по Гельхорн (6).— 6. Гельхорн Э., Проблема проницаемости, ее физиологическое и патологическое значение, Медгиз, 1932.

EFFECT OF THE ENDOCARDIAL APPLICATION OF ADRENALINE, PILOCARPINE AND ATROPINE ON THE ACTIVITY OF THE ISOLATED HEART OF WARM BLOODED ANIMALS

M. Ukolova

Chair of Normal Physiology (Head — Prof. V. V. Parin) of the Sverdlovsk Medical Institute

1. Adrenaline exerts, as a rule, a positive inotropic and, to a certain extent, a positive chronotropic effect on the activity of the heart, when introduced directly into the right cavity of the latter.

2. The effect of adrenaline from within the cavity of the heart is most clearly pronounced in the hearts of young animals.

3. The action of atropine from within the right cavities is not constant, even in one and the same heart; either a positive inotropic effect or no alteration at all of the heart's activity may be obtained.

4. The action of both adrenaline and atropine is the more accentuated, the more the contractility of the heart has been impaired.

5. Pilocarpine in 1 : 1 000 concentration does not affect the activity of the heart when applied endocardially. The repeated application of 1 c.c. of 1 : 100 pilocarpine solution from within the heart cavities brings about stopping of the heart for a short time and temporary slowing of the heart rate.

ВЛИЯНИЕ АКТИВНОЙ РЕАКЦИИ СРЕДЫ НА ВАЗОМОТОРЫ ЛЕГКИХ ЛЯГУШЕК

В. Ю. Новак

Из физиологической лаборатории Астраханского государственного медицинского института (дир.—проф. В. В. Петровский)

Поступила в редакцию 3.V.1937 г.

К разрешению вопроса о существовании легочных вазомоторов пытались подойти различными путями.

Так, Francois-Frank, Lientheim, Bradford и Dean (14) шли по пути сопоставления изменений кровяного давления в аортальном и малом кругах кровообращения при перерезке спинного мозга у собак на различных уровнях. Такая методика дала возможность заключить, что сосуды легких снабжаются вазоконстрикторами, идущими в грудных нервах.

Cavazzani (15) в опытах на кроликах методом промывания установил, что сосудосуживающие волокна идут в n. vagi, а сосудорасширяющие — в шейном n. sympathici.

Brodie и Dixon (14) поставили под сомнение существование в сосудах легких вазодилататоров на основании того, что адреналин оказывается в отношении легких сосудорасширяющим ядом.

Федотов (6, 18) своими опытами на лягушках расшифровал некоторые неясности и показал, что сосуды легких снабжаются как вазоконстрикторами, так и вазодилататорами, идущими в n. vagi и n. sympathici, причем первый является преимущественно сосудосуживателем, а второй — сосудорасширителем.

Такая особенность в иннервационных отношениях сосудов легких определяет своеобразие действия ряда ядов, как это следует из работ Березина (1, 12), Петровского (5), Федотова (7, 8), Михайловской (3, 25), Löhr (24) и др.

Разрешение вопроса о наличии вазомоторов в сосудах легких, естественно, еще не решает вопроса об их роли.

Так, Atzler (10) полагает, что нервные элементы сосудов легких не играют большой роли в регулировании кровообращения в малом кругу.

Riegler и Rothberger (27) высказали мысль, что легочные сосуды в малой степени или совсем не подвержены центральным воздействиям.

Таким образом, особое внимание должно быть обращено на изменение просвета сосудов легких при местных воздействиях. Что таковые отличаются от центральных, явствует хотя бы из того, что при общей церебральной асфиксии происходит сужение сосудов тела животного, а при периферической асфиксии сосуды расширяются [Ganter (19)].

Очевидно, в первом случае мы имеем дело с влиянием накапливающейся углекислоты на центр, а во втором — непосредственно на сосуды.

Нас в свое время заинтересовал вопрос об изменении ширины просвета легочных сосудов под влиянием реакции среды. Для разрешения его мы поставили ряд опытов (4).

Основные результаты этих опытов таковы: щелочные растворы суживают сосуды, кислые растворы с pH до 5,4 расширяют их, кислые растворы с pH от 5,4 до 3 в начале протекания через орган расширяют, а при более длительном протекании суживают сосуды, растворы с pH ниже 3 сосуды суживают.

Наши данные находились в полном согласии с работами других авторов [Atzler и Lehmann (11), Iwai (22), Adler (9) и др.], отличаясь тем, что нам удалось выделить группу растворов (с pH от 5,4 до 3), обладающую двояким действием в зависимости от длительности протекания через орган, что не вносило принципиальных разногласий.

Вопрос о механизме сосудистой реакции при пропускании через сосуды растворов с различным pH вызвал большой интерес и противоречия.

Fleisch (16) считает, что сосудорасширяющее действие слабых кислот возможно только при наличии «хорошего тонуса сосудов», т. е. оно является результатом воздействия H-ионов на нервные окончания.

P. Heyman (20), исследуя влияние малых доз щелочей и кислот на сосуды холоднокровных и теплокровных, во всех случаях наблюдал сосудосуживающее действие и объясняет сосудистую реакцию воздействием водородных ионов на нервные элементы.

С другой стороны, Schmidt (28) на сосудах последа мог установить, что сосудистая реакция осуществляется не через посредство нервов.

Закусов (2) на сосудах легких кошки не мог обнаружить закономерных изменений в действии ядов, влияющих на нервные элементы (физостигмин, никотин) в зависимости от реакции растворителя.

Herbst, Müller и Nacagawa (21) также не находили необходимости объяснять сосудистую реакцию влиянием на нервные элементы.

Сопоставление результатов исследований Atzler и Lehmann, Adler, Iwai, наших и ряда других авторов позволяет думать, что сосудистая реакция при пропускании кислых или щелочных растворов может быть объяснена действием на самую сосудистую стенку. Это соображение покоится на том основании, что перечисленные авторы, ведя исследования на различно иннервируемых сосудах (a. pulmonalis, a. cutanea magna, aa. coronaria cordis, aa. extremitens и др.), однако, установили, что все сосуды одинаково реагируют на изменение активной реакции.

Изложенные противоречия толкнули нас на необходимость постановки специальных опытов, целью которых являлось установление влияния изменения pH раствора на вазомоторы легких и на механизм сосудистой реакции.

Методика. Объектом наших исследований являлись сосуды легких лягушки (R. esculenta). Изоляция органа производилась по Петровскому. Некоторые отступления были описаны нами раньше.

Тонкая стеклянная канюля вводилась в a. pulmona-cutanea, продвигалась до a. pulmonalis и фиксировалась лигатурой. Предварительно перевязывалась a. cutanea.

N. vago-sympathicus отыскивался под m. submaxillaris, где он идет около края нижней челюсти между n. hypoglossus и n. glossopharingeus и отличается своим пепельно-серым цветом. Нерв тупым путем осторожно освобождался от окружающих тканей, брался на лигатуру выше его разделения на ветви, перерезывался острыми ножницами над лигатурой и накладывался на легкое, подлежащее изоляции.

После изоляции легкое вместе с нервом помещалось на стеклянную пятиугольную пластинку. Таким образом, трансфузионная жидкость вытекала из перерезанных вен и капала с острого угла этой пластинки.

Жидкость поступала в орган из мариоттовых сосудов под давлением 25—30 см водяного столба. Одновременно устанавливалось два таких сосуда; в одном из них находился нормальный рингер-локковский раствор, а в другом — рингер-локковский раствор с измененной реакцией. Для последней цели употреблялись соляная кислота и едкий натр. Поворотом тройного крана мы могли открыть доступ в орган из любого мариоттового сосуда.

Концентрация водородных ионов жидкости определялась колориметрическим способом Michaelis, что давало возможность определить колебания pH в 0,2. Реакция нормального раствора была относительно постоянной и составляла pH = = 7,2, редко уклоняясь до pH = 7,4.

Нерв раздражался во время пропускания через орган нормального и отравленного растворов. Для этого применялся санный аппарат Дюбуа-Реймонд. Электроды платиновые с межполюсным расстоянием в 2 мм. Расстояние между катушками 6—10 см.

Во избежание высыхания в периоды, свободные от раздражения, нерв свободно лежал на влажной поверхности легкого.

Количество капель регистрировалось с помощью звонка. Подсчет велся непрерывно от начала до конца опыта.

Результаты опытов

При протекании через орган нормального раствора мы наблюдали три типа сосудистой реакции на раздражение нерва, а именно: 1) сужение сосудов; 2) расширение сосудов; 3) смешанную реакцию (рис. 1).

Сужение сосудов наблюдалось в подавляющем большинстве опытов и нередко было очень интенсивным.

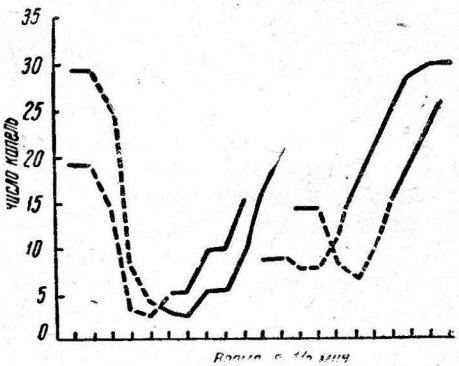


Рис. 1. Типы сосудистой реакции на раздражение n. vago-sympathici. Пунктиром обозначено количество капель при раздражении нерва

Кроме тех объяснений, которые приведены у Федотова, нам представляется возможным, что преобладание сосудосуживающего эффекта при раздражении смешанного n. vago-sympathicus обусловлено тем, что вазоконстрикторы лучше отвечают на сильные электрические раздражители, чем вазодилататоры. В качестве примера мы могли бы сослаться на Nicolajeff (26), который вел исследования на ушах кролика с сохраненной центральной иннервацией и при 30-секундном раздражении n. auricularis magnus фарадическим током получал сужение, а при 10-секундном раздражении того же нерва — расширение сосудов. Bowditsch и Waren (13) получили изолированное раздражение вазодилататоров слабыми индукционными ударами и

Смешанная реакция в наших опытах наблюдалась значительно реже, а сосудорасширяющая — крайне редко.

Иногда нерв не отвечал на раздражение, что, может быть, являлось следствием повреждения его во время изоляции органа. Нередко одно наложение n. vago-sympathicus на электроды без включения тока вызывало незначительное (но ясно заметное) уменьшение числа капель.

При пропускании растворов с измененной реакцией раздражение нерва давало только сужение сосудов.

Следует отметить, что в ряде опытов с длительностью 2—3 часа нерв до последнего времени отвечал на раздражение.

В некоторых опытах наблюдалось то сокращение, то расслабление легкого. Это, впрочем, не имеет значения при рассмотрении результатов наших опытов, так как Федотов (17) в своей работе показал, что реакция легочных сосудов является истинной и не определяется изменением тонуса самой паренхимы легкого.

Пропускание растворов с pH от 7,2 до 8,2 вело к повышению возбудимости вазоконстрикторов, что выражалось усилением сосудосуживающего эффекта от раздражения нерва или заменой сосудорасширяющего эффекта (при нормальном растворе) сосудосуживающим (при щелочном) (рис. 2 и табл. 1).

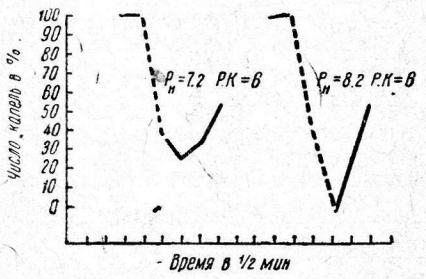


Рис. 2. Влияние щелочного раствора на сосудосуживающий эффект раздражения n. vago-sympathici. Количество капель выражено в процентах. За 100% принято количество капель до раздражения нерва (норма)

При протекании растворов с pH выше 8,2 не удавалось обнаружить какой-либо реакции на раздражение n. vago-sympathici, что могло зависеть от гибели нервных элементов при этой концентрации H-ионов или также от того, что отток жидкости из органа в этом случае был настолько мал, что на его фоне никакое дальнейшее сужение сосудов не могло быть обнаружено. Расширения же не наблюдалось.

В опытах с пропусканием растворов с pH от 7,2 до 5,4 во всех случаях, кроме одного (pH = 5,6), возбудимость вазоконстрикторов повышалась. Это следовало из того, что сужение сосудов во время раздражения нерва при пропускании этих растворов было еще более интенсивным, чем при нормальном растворе (табл. 1).

В одном случае сосудорасширяющий эффект от раздражения нерва с переходом на подкисленный раствор заменялся сосудосуживающимся (рис. 3).

В одном случае последующее расширение, имевшее место при протекании нормального раствора, с переходом на подкисленный уничтожилось (рис. 4).

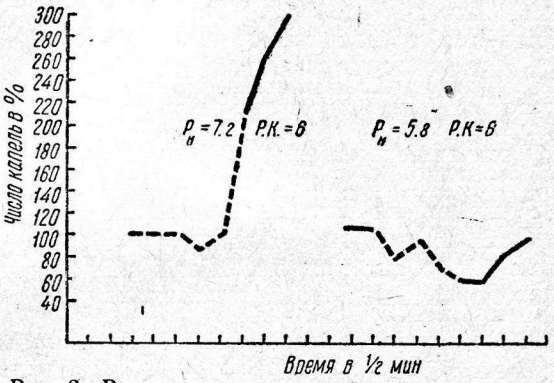


Рис. 3. Влияние кислого раствора на сосудорасширяющий эффект раздражения n. vago-sympathici

Однако при pH = 5,6 мы наблюдали не только уничтожение последующего расширения от раздражения нерва, но и уменьшение сосудосуживающего эффекта, что, очевидно, следует расценивать как угнетение всего нервного прибора сосуда.

При растворе с pH = 5,4 снова наблюдалось повышение возбудимости вазоконстрикторов.

При пропускании растворов с pH от 5,4 до 3 во всех опытах наблюдалось понижение возбудимости вазоконстрикторов (рис. 5 и табл. 1).

Следует отметить, что раздражение нерва в опытах последней группы производилось только тогда, когда отток жидкости устана-

pH испытуемого раствора	Результат раздражения нерва	Действие на сосуды [1]
pH=8,4	Нерв не отвечает на раздражение	Сужение
pH=8,2	Усиление сосудосуживающего эффекта	»
pH=8,0	Замена сосудорасширяющего эффекта сосудосуживающим	»
pH=7,8	Усиление сосудосуживающего эффекта	»
pH=7,6	Замена сосудорасширяющего эффекта сосудосуживающим	»
pH=6,8	Усиление сосудосуживающего эффекта	Расширение
pH=6,6	То же	»
pH=6,4	»	»
pH=6,2	»	»
pH=6,0	»	»
pH=5,8	Замена сосудорасширяющего эффекта сосудосуживающим	»
pH=5,6	Уменьшение сосудосуживающего эффекта и уничтожение последующего расширения	»
pH=5,4	Усиление сосудосуживающего эффекта и уничтожение последующего расширения	Начальное расширение, сменяющееся стойким сужением
pH=5,2	Уменьшение сосудосуживающего эффекта	То же
pH=5,0	То же	»
pH=4,4	Уменьшение сосудосуживающего эффекта и уничтожение последующего расширения	»
pH=4,2	Уменьшение сосудосуживающего эффекта	»
pH=4,0	То же	»
pH=3,6	»	»
pH=3,2	Уменьшение сосудосуживающего эффекта и уничтожение последующего расширения	»
pH=3,0	Нерв не отвечает на раздражение	Сужение

вливался на определенном уровне, т. е. во второй (сосудосуживающей) стадии действия этих растворов.

При пропускании растворов с pH ниже 3 отток жидкости был очень мал, что не позволяло судить об изменении возбудимости вазоконстрикторов. Сужение сосудов не могло быть замечено, а расширения не наблюдалось. Здесь, однако, нужно ожидать гибели функциональных свойств нерва, так как угнетение нервного прибора наблюдалось уже при pH = =5,6. Таким образом, мы видим, что те растворы, которые при своем протекании через орган вызывают расширение сосудов, повышают возбудимость вазоконстрикторов. Напротив, кислые растворы, обладающие сосудосуживающим действием, понижают возбудимость вазоконстрикторов.

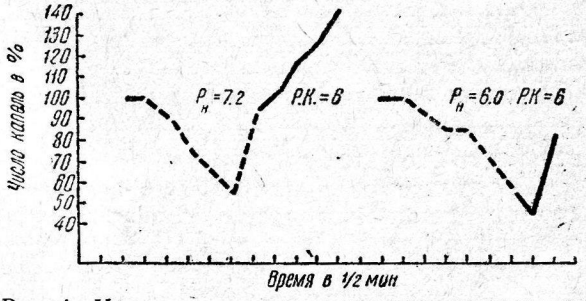


Рис. 4. Уничтожение последующего расширения от раздражения n. vago-sympathici с переходом на подкисленный раствор

[1] Данные для этого столбца взяты из нашей ранее не опубликованной статьи.— Прим. автора.

В литературе мы нашли только одно указание по интересующему нас вопросу, которое подтверждает наши наблюдения. Paul Heyman считает, что малые дозы кислот возбуждают вазоконстрикторы, а большие их парализуют. Изложенное позволяет утверждать, что сосудистая реакция при пропускании кислых растворов осуществляется не через посредство нервов. Изменения в нервном механизме при этом могут даже снижать интенсивность сосудистой реакции.

Расхождение с данными Fleisch следует, очевидно, объяснить различием в методике. Последний автор пользовался Differentialstromuhr и мог наблюдать не истинную сосудистую реакцию, а явления рефлекса[1].

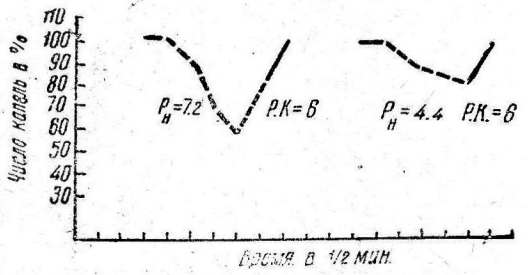


Рис. 5. Влияние сильно кислого раствора на сосудосуживающий эффект раздражения n. vago-sympathici

Наши данные об изменении функциональных свойств вазомоторов совпадают с результатами исследования Heyman, однако последний расценивает свои результаты по-иному и считает сосудистую реакцию итогом воздействия на нервные элементы. Это объясняется тем, что в опытах этого автора кислоты и щелочи оказывали только сосудосуживающее действие[2].

Активная реакция растворов, с которыми работал Heyman, неизвестна, ввиду чего мы не в силах сравнивать их с нашими и проникнуть глубже в причину противоречия. Относительно щелочных растворов наши опыты не дают данных для отрицания возможности участия в сосудистой реакции нервных элементов. В данном случае изменения в обоих механизмах идут в одном направлении, однако решающим, вероятно, является воздействие этих растворов на сосудистую стенку. Этот вопрос подробно разобран Atzler и Lehmann.

Каким же образом осуществляется сосудистая реакция?

Мы полагаем, что главную роль здесь следует отвести физико-химическим явлениям, т. е. изменению ширины просвета сосуда в зависимости от различной степени набухания его внутренней стенки.

Как известно, набухание того или иного белка (коллоида) меньше всего в его изоэлектрической точке. Для белков организма изоэлектрическая точка лежит около pH = 6,0. Следовательно, при этой реакции набухание внутренней стенки кровеносного сосуда должно быть наименьшим, resp. его просвет—максимально широким. Это соответствует опытным данным целого ряда авторов, в том числе и нашим.

Уклонение от изоэлектрической точки в кислую или щелочную сторону сопровождается увеличением степени набухания белка. Следовательно, просвет кровеносных сосудов при этом должен уменьшаться, что точно так же подтверждается экспериментальными данными. В подкрепление сказанного хочется привести еще два факта: Atzler и Lehmann работали с сосудами загнивших лягушек, где не может быть речи о сохранности нервных элементов. Все же сосудистая реакция не изменяла своего характера.

Heyman сужение сосудов при кислотах удавалось снимать про-

[1] Это предположение не является новым и высказано уже Atzler и Lehmann.— Примечание автора.

[2] Между прочим, он тоже наблюдал расширение сосудов под действием углекислоты, которое он объясняет параличом вазоконстрикторов без предварительного возбуждения.

пусканием гипертонического раствора поваренной соли. Это становится вполне понятным, если допустить, что уменьшение просвета сосуда было обусловлено набуханием его стенки.

Таким образом, мы думаем, что сосудистая реакция при протекании через орган растворов с различным pH главным образом обусловлена изменением степени набухания внутренней стенки сосуда.

Изложенное позволяет сделать следующие выводы:

1. Изменение реакции протекающего через сосуды легких раствора в щелочную сторону до pH = 8,2 и в кислую до pH = 5,2 повышает возбудимость вазоконстрикторов.

2. Изменение реакции раствора от pH = 5,2 до pH = 3 понижает возбудимость вазоконстрикторов.

3. N. vago-sympathicus легких лягушки сохраняет сосудодвигательные свойства при колебании pH от 8,2 до 3.

4. Сосудистая реакция на кислые растворы осуществляется не через посредство нервов.

5. Объяснение ее механизма следует искать в изменении степени набухания внутренней стенки кровеносного сосуда под влиянием различной концентрации водородных ионов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березин В. И., Русский врач, 9, 1914.—2. Закусов В. В., Русск. физиол. журнал, *XII*, 1, 59, 1929.—3. Михалевская П. В., Мед. обозр. Нижн. Поволжья, № 1—2, стр. 1—2, 1930.—4. Новак В. Ю., Физиол. журн. СССР, *XVII*, 1, 84, 1934.—5. Петровский В. В., Журн. эксп. биол. и мед., № 6, 1926.—6. Федотов Ю. П., Русск. физиол. журн., *XIV*, 4—6, 248, 1931.—7. Федотов Ю. П., Журн. эксп. биол. и мед., № 7, стр. 60, 1926.—8. Федотов Ю. П., Труды Астр. мед. ин-та, 1931.—9. Adler, L. Arch. exp. Pathol. u. Pharmakol., *91*, 1/2, 81—109.—10. Atzler, Bethes Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol., VII/2, 934—962.—11. Atzler und Lehmann, там же, 963—997.—12. Beresin W. I., Pflügers Archiv, *158*.—13. Bowditsch u. Waren, цитировано по Atzler (см. 10).—14. Bradford, Brodie u. Dixon u. a., там же.—15. Cavazzani, там же.—16. Fleisch, цитировано по Atzler и Lehmann (см. 11).—17. Fedotow I. P., Arch. intern. Pharmacodyn. et Thérap., *XLIII*, II, 244, 1934.—18. Fedotow I. P., Pflügers Archiv, *230*, 2, 273, 1932.—19. Ganter, Naunyn-Schmied. Arch. exp. Pathol. u. Pharmak., *113*, 66, 1926.—20. Heyman P., там же, *90*, 1—2, 27, 1921. 21. Herbst, Müller, Nacagawa, цитир. по Atzler и Lehmann (см. 11).—22. Iwai M., Pflügers Arch., *202*, 3/4, 356.—23. Lazarew, Ztschr. f. ges. exp. Med., *65*, 5/6, 661, 1929.—24. Löhr, там же, *39*, 56.—25. Michalewskaja P. W., там же, *71*, 3/4, 489, 1930.—26. Nikolaeff, там же, *57*, 3/4, 382, 1927.—27. Riegler u. Rothberger, Bethes Handbuch, *VII*, 2, 998—1070, 1927.—28. Schmidt, цитировано по Atzler и Lehmann (см. 11).

L'INFLUENCE DE LA RÉACTION ACTUELLE DU MILIEU SUR LES VASOMOTEURS PULMONAIRES DE LA GRENOUILLE

V. J. Novak

Laboratoire de Physiologie, Institut Médical de l'Etat à Astrakhan (Dir.: Prof. V. V. Petrovsky)

1. L'excitabilité des vasoconstricteurs des poumons est augmentée par des déplacements de la réaction de liquide de perfusion jusqu'à pH = 8,2 vers le côté alcalin et jusqu'à pH = 5,2 vers le côté acide.

2. Le déplacement de la réaction du liquide, partant de pH = 5,2 jusqu'à pH = 3 résulte en une diminution de l'excitabilité des vasoconstricteurs.

3. Le nerf vague-sympathique des poumons de grenouille retient ses propriétés vasomotrices lors de variations du pH de 8,2 à 3.

4. La réaction vasculaire aux solutions acides se réalise sans l'intermédiaire des nerfs.

5. Le mécanisme de cette réaction s'explique évidemment, par les altérations du degré d'inhibition des parois intérieures des vaisseaux sanguins sous l'influence des différentes concentrations d'ions d'hydrogène.

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY OF THE USSR

ОРГАНОСТОМИЯ У КРОЛИКОВ

А. К. Александри и *Н. П. Кочнева*

Из отдела патофизиологии обмена веществ (зав.— проф. Е. С. Лондон) Ленфилиала ВИЭМ

Поступила в редакцию 9.III.1937 г.

В 1912 г. Katsch и Borschers (1) и независимо от них почти одновременно с ними Lohmann (2) предложили в целях непосредственного прижизненного наблюдения за живыми органами метод «брюшного окна» (Bauchfenstermethode). Katsch и Borschers вырезают у кроликов в средней части передней брюшной стенки отверстие, вшивают в него целлюлоидную пластинку и заливают ее на границе с кожей коллодием; таким же способом при применении наркоза с повышенным давлением (Ueberdrucknarkose) они накладывают Thoraxfenster (окно в грудную полость). Lohmann применяет также в целях наблюдения за брюшными органами металлическую рамку со вставленной в нее прозрачной пластинкой слюды, причем рамка пришивается к краям отверстия, вырезанного в брюшной стенке кролика, непрерывным кисетным или узловым швом. Cori (3) в 1923 г. заменил прозрачную пластинку, закрывающую брюшное окно крышкой, навинчивающейся на металлический ободок и отвинчивающейся для прижизненного получения кусочков печени. Другую модификацию брюшного окна — метод брюшной щели (Bauchspaltmethode) — предложил в 1928 г. для той же цели (получения кусочков органов) Deutsch (4). При его способе края брюшной раны охватываются пришиваемой к ним мягкой резиновой трубкой, спаянной с резиновой пластинкой. Брюшная щель вне опыта закрывается при помощи металлических зажимов, навинчивающихся на соприкасающиеся части резиновой трубки, пришитой к краям брюшной раны; после каждого опыта края раны освежаются во избежание их омертвения.

В 1926—1928 гг. Barcroft и Stewens (5, 6) в целях наблюдения за изменением объема селезенки собаки при различных условиях после ряда опытов с целлюлоидным брюшным окном по Katsch и Borschers переходят к выведению селезенки сначала за мышечный слой, в дальнейшем — совершенно наружу, обходясь уже без вставления прозрачной пластинки (которая, согласно их наблюдениям, быстро мутнеет) и защищая орган от травматизации и инфекции повязкой.

Kunz и Molitor (7) в 1929 г. выводят наружу одну из долей печени собаки, смазывают ее вазелином и накладывают вне опыта повязку. По их данным, в выведенной наружу печеночной ткани гистологических изменений не наблюдается в течение первых 3 дней после операции, в дальнейшем определяется развитие соединительной ткани. К. М. Быков и его сотрудники применяют выведение селезенки под кожу в целях наблюдения за изменениями ее объема при различных условиях. Один из нас (Н. П. Кочнева) применяет выведение под кожу почки собаки в целях более точной локализации при облучении рентгеновскими лучами.

Имея в виду изучение in vivo в физиологических и определенных патологических условиях не только крови артериальной и венозной, оттекающей от различных органов, но также и состава глубоко лежащих внутренних органов, Е. С. Лондон (8, 9) предложил в 1935 г. «метод органостомии»,— способ наложения собакам широких металлических канюль типа обычных желудочных канюль, но с четырьмя круглыми отверстиями, в четырех симметричных местах нижнего ободка канюли, прилегающего непосредственно к поверхности органа, к которому он пришивается лигатурами, проходящими через пробуравленные в нем отверстия.

До настоящего времени нами разработана на кроликах экспериментально-хирургическая техника наложения органостомических канюль на печень, селезенку и почку. Существенным отличием метода «органостомии» от метода брюшного окна и описанных нами его

модификаций является «изоляция прилегающего к канюле участка органа при оставлении его в брюшной полости и полном сохранении нормальных нервных и гуморальных связей. Изоляция обеспечивается плотным прилеганием канюли к поверхности органа и последующим разрастанием вокруг нее соединительной ткани».

Мы обычно пользуемся для изготовления кроличьих органостомических канюль резиновыми изделиями, имеющимися в продаже: резиновыми наконечниками для костылей и палок, резиновыми авто- и велоручками и резиновыми водомерными кольцами. Для уменьшения веса и увеличения просвета канюля, срезанная до требуемой высоты, подпиливается изнутри полукруглым напильником. Величина органостомической канюли различна в зависимости от величины тех участ-

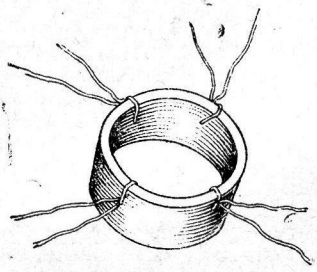


Рис. 1

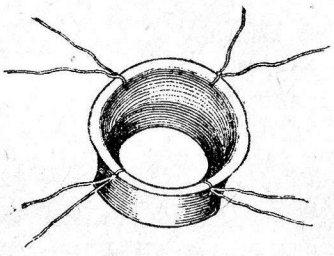


Рис. 2

ков органов (или целых органов), на которые она накладывается (соответствуя целям эксперимента). Большей частью мы применяем канюли вышиной 2—2,5 см: 1) с наружным диаметром 4,2 и внутренним диаметром 3,6 см; 2) с наружным диаметром 3,5 и внутренним диаметром 3,0 см; 3) с наружным диаметром 2,8 и внутренним диаметром 2,4 см. В четырех симметричных местах, отступя на 0,5 см от нижнего края, к органостомической канюле привязываются лигатуры, проводимые через ее резиновую стенку при помощи режущей кожной хирургической иглы (рис. 1 и 2). При помощи этих лигатур канюля прикрепляется к внутренней стороне брюшной стенки. Выше и ниже канюли на брюшную стенку накладываются узловые швы; канюля закрывается пробкой.

Наложение органостомической канюли на правую долю печени.

У кролика под морфийно-эфирным наркозом проводится разрез по средней линии, начиная от мечевидного отростка, длиной 6—7 см. В операционном поле выступает стенка желудка (занимающая большую часть его). Оператор, избегая натяжения, кишечной круглой иглой прикрепляет его двумя швами к внутренней стороне брюшной стенки в нижне-правом и в нижне-левом углу раны в целях устранения петель кишок из операционного поля, затем выводит правую долю печени наружу в операционное поле и захватывает двумя пальцами желчный пузырь, осторожно отдавливая желчь. Ассистент, обводя лигатурой пальцы оператора, перевязывает сдавленный участок желчного пузыря (длиной приблизительно 2—3 мм). Той же лигатурой оператор пришивает желчный пузырь к стенке желудка (приблизительно на границе между средней и нижней третями операционного поля), благодаря чему печеночная доля покрывает желудок, занимая большую часть операционного поля. Оператор берет канюлю (наи-

большего или среднего из употребляемых нами размеров) и пришивает ее сначала к верхне-правой, затем к верхне-левой внутренней поверхности брюшной стенки, захватывая в шов брюшину и мышечный слой, приблизительно на 1—2 см отступя от края разреза, затем двумя остальными привязанными к канюле лигатурами пришивает ее к нижне-правой и нижне-левой внутренней поверхности брюшной стенки, тоже приблизительно на 1—2 см отступя от края разреза. Для привязывания двух нижних лигатур, прикрепленных к канюле, могут быть использованы две лигатуры, которыми в начале операции желудок был пришит к внутренней стороне брюшной стенки в нижней части операционного поля, соответствующие по своему расположению тому участку брюшной стенки, в области которого канюля должна быть прикреплена двумя нижними лигатурами.

В просвете канюли выступает только участок правой доли печени; под ним лежит желудок, к которому печень пришита лигатурой, перевязывающей желчный пузырь; от прочих органов брюшной полости участок печени, на который наложена канюля, изолирован совершенно. Канюля вне опыта закрывается пробкой, которая может быть залита коллодием. Выше и ниже канюли на брюшную стенку накладываются узловые швы.

Наложение канюли на левую долю печени

После фиксации желудка в нижне-правой и нижне-левой частях внутренней стороны брюшной стенки оператор захватывает левую долю печени и пришивает ее нижний край круглой кишечной иглой к стенке желудка, избегая сильного натяжения; в остальном техника операции та же, как при наложении канюли на правую долю печени, фиксация последней за желчный пузырь несколько прочнее и представляет то преимущество, что паренхима печени в процессе операции не травматизируется.

Наложение канюли на селезенку

Разрез по средней линии начинается на 2—3 см ниже мечевидного отростка, длина разреза 4—5 см. Потягиванием сальника селезенка выводится в область операционного поля и фиксируется к стенке желудка одним или двумя швами, проходящими через связанные с ней участки сальника, но не касающиеся ее самой во избежание ее травматизации. Стенка желудка пришивается к внутренней стороне брюшной стенки, как было описано в предыдущей операции. Канюли малого или среднего размера пришиваются к внутренней стороне брюшной стенки на 1—2 см от ее края, как уже было описано. В просвете канюли выступают селезенка и сальник, под ними — стенка желудка, к которой они пришиты.

Наложение канюли одновременно на правую или левую долю печени и на селезенку

Участок правой или левой доли печени и вся селезенка кролика могут быть прикреплены к стенке желудка, фиксированного в области нижнего угла брюшной раны, как уже было описано. При данной операции применяются канюли большого размера (с внутренним диаметром 4,2—4,5 см); верхнюю половину просвета канюли занимает печень, пришитая к поверхности желудка на 2 см выше места прикрепления последнего к брюшной стенке, нижнюю половину — селезенка с окружающим ее сальником, прикрепленным к стенке желудка, находящегося под ними.

Наложение канюли на правую (resp. на левую) почку

При наложении канюли на правую почку кролик лежит на левом боку (при наложении канюли на левую почку — на правом боку); обе верхние лапы привязаны к одной и той же, противоположной линии разреза, стороне стола. Нижние лапы привязаны, как обычно, к соответственным сторонам стола (resp. станка). Разрез косой, длиной около 6—7 см, начинается вдоль края трех нижних ребер и от края нижнего ребра идет вниз параллельно позвоночнику. Прорезав на небольшом участке брюшную стенку и нащупав пальцем почку, оператор продолжает разрез под контролем пальца. Ассистент отодвигает заходящие в операционное поле с внутренней стороны кишечные петли. Нижне-наружную часть операционного поля занимает жировая клетчатка, в средней части лежит почка, в верхнем углу операционного поля выступает край правой доли печени. Оператор круглой кишечной иглой пришивает в трех местах медиальную часть внутренней поверхности брюшной стенки, отступя на 2—3 см от края разреза, к окружающей почку жировой клетчатке и подлежащим поясничным мышцам, благодаря чему из операционного поля исключаются петли кишок. Швы обрезаются, и канюля небольшого размера пришивается четырьмя швами к краям брюшной раны, отступя на 1 см от края разреза; выше и ниже канюли накладываются узловые швы, канюля закрывается пробкой.

Одновременное наложение канюли на правую долю печени и на правую почку

Разрез начинается на 2—3 см выше, чем при предыдущей операции; в остальном техника та же, только канюля накладывается боль-

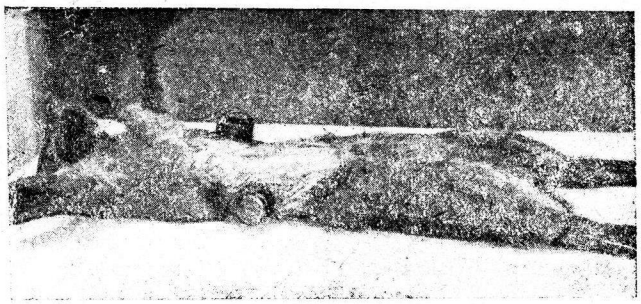


Рис. 3

шего размера, в верхней ее половине выступает край правой доли печени и в нижней половине — почка, окруженная жировой клетчаткой (рис. 3).

Комбинированные органо- и ангиостомические операции

В случаях, когда нужно ввести какое-либо вещество в кровь, непосредственно вливающуюся в печень, и исследовать затем изменения, происходящие в печеночной ткани через различные промежутки времени после инъекции, мы накладываем в одну и ту же операцию ангиостомическую канюлю на воротную вену по способу, описанному Кочневой и Рабинковой (10), и органостомическую канюлю на одну из печеночных долек.

Если желательно исследовать одновременно кровь, оттекающую от печени, и ткань печени, то мы накладываем одновременно ангиостомическую канюлю на печеночную вену и органостомическую канюлю на одну из долей печени.

Все вышеописанные операции производятся одномоментно. Опыты на органостомированных кроликах можно ставить через различные промежутки времени после операций, начиная со следующих суток. Канюли сохраняются в течение нескольких недель; в дальнейшем, при их выпадении вследствие прорезания швов или перегрызания их самим кроликом, рана быстро зарастает обычно без всяких осложнений, а участок органа, на который была наложена канюля, остается плотно спаянным с брюшной стенкой.

Взятие кусочков органов не представляет никаких трудностей: обычно они вырезаются при помощи острых кривых ножниц или скальпеля. Как на органостомированных кроликах, так и на кроликах, имеющих ангиостомическую канюлю на воротной вене и органостомическую канюлю на печени, уже произведен целый ряд биохимических исследований органов до и через различные промежутки времени после введения различных растворов под кожу, в вену уха или в воротную вену. Разработка методики продолжается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Katsch u. Borschers, Münch. med. Wrschr., № 38, S. 2079, 1912; Zeitschr. exp. Path. und Pharm., *12*, 290, 1913.—2. Lohmann, Zeitschr. f. Biologie, *59*, 317, 1913.—3. Cori G. F., Cori G. F. a. Pucher, Journ. Pharm. and exp. Therap., *22*, 1923.—4. Deutsch, Arch. exp. Path. und Pharm., *135*, 245, 1928.—5. Barcroft a. Stephens, Journ. of Physiol., *64*, 1, 1927.—6. Barcroft a. Robinson, Journ. of Physiol., *67*, 211, 1929.—7. Kunz u. Molitor, Arch. exp. Path. und Pharm., *145*, 211, 1929.—8. Лондон Е. С., Angiostomie und Organestoffwechsel, изд. ВИЭМ, Москва, 1935.—9. London E. S., Zeitschr. Ges. exp. Med., *98*, 455, 1936.—10. Кочнева Н. П. и Рабинкова Л. М., Русск. физиол. журн., *9*, 413, 1926; Abstracts of Communications XII Int. Physiological Congress held at Stockholm, p. 92, 1926.—

«ORGANOSTOMY» ON RABBITS

A. K. Alexandry and *N. P. Kotchneff*

From the Department of Pathophysiology of Metabolism (Head — Prof. E. S. London) of the All-Union Inst. of Experimental Medicine, Leningrad

The experimental method of «organostomy» operations on rabbits (fixation of permanent rubber cannulas on the surface of different organs) is discribed.

The chief difference between organostomy (firstly developed by E. S. London on dogs) and the «abdominal window» method with its different modifications used by several authors consists in the complete isolation of the organ-tissue adjacent to the cannula, remaining in the abdominal cavity and keeping quite intact all its neuro-humoral bonds.

СВОЕОБРАЗНЫЙ СЛУЧАЙ НАРУШЕНИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, ИЗЛЕЧЕННЫЙ БРОМОМ

М. А. Усиевич и *М. Г. Шмулевич*

Из физиологической лаборатории Горьковского медицинского института (зав.—проф. М. А. Усиевич)

Поступила в редакцию 5.VI.1937 г.

Со времени первого изученного в лаборатории акад. И. П. Павлова случая нарушения высшей нервной деятельности собаки (И. П. Разенков) целый ряд авторов вызывал такие нарушения многими приемами.

Так, Д. И. Соловейчику удалось получить такое нарушение у старой собаки путем изменения стереотипного порядка следования раздражителей, М. К. Петровой путем чрезмерного усиления торможения или путем действия необычных по силе раздражителей, далее, этому же автору удалось получить резкие нарушения высшей нервной деятельности от чрезмерных доз брома или кофеина, от применения переделки качественного значения раздражителей у слабых кастратов. М. А. Усиевич видел длительное и чрезвычайно упорное не поддававшееся воздействиям нарушение высшей нервной деятельности при изменении условий экспериментальной обстановки.

В нашем распоряжении имелось животное—молодой, 1½ года, пес, 15 кг весом, у которого для определенной цели были выработаны только два раздражителя: на автомобильную сирену, дававшую ровный сплошной тон, нами был выработан положительный пищевой условный раздражитель и на ту же сирену, но с паузой в 0,5 секунды — отрицательный раздражитель. Общее число раздражений в течение опыта было всегда 12, из них 10 положительных и 2 отрицательных. Собака очень хорошо до конца опыта отвечала двигательной и секреторной реакцией на положительные раздражители, а на отрицательные постоянно имела место абсолютная диференцировка.

Приводим в качестве примера один из таких опытов (табл. 1).

В целях решения некоторых интересующих нас задач мы с 3.II изменили постановку опытов в таком смысле, что стали применять наши оба раздражителя, правильно чередуя их один за другим.

Опыты приняли следующий вид (табл. 2).

Как явствует из приведенного протокола, нарушение обычных условий опыта не изменило отношений между положительными и отрицательными рефлексами. Но такое явление имело место лишь при первом изменении обычных условий. Подобные явления отмечались не раз в практике лаборатории И. П. Павлова.

В дальнейшем картина резко изменилась: на большинство из положительных раздражителей собака отвечала или ничтожным эффектом, или, что было чаще, вовсе не давала секреции, хотя от еды порошка ни разу не отказывалась.

Одновременно с этим у животного стало отмечаться своеобразное поведение: собака грызла все вокруг себя, на станке изгрызла почти всю вертикальную стойку, а у себя в клетке — деревянную решетку, которая под нее подстилалась. Обычную еду съедала неохотно, на станок нужно было втаскивать силой; был день, когда

Таблица 1. Опыт 19.I.1937 г.

Время в часах и минутах	Наименование раздражителей	Время изолированн. действия в секундах	Латентный период в секундах	Число капель	Примечания
4—8	Сплошная сирена	20	4	7	Резко положительная реакция
4—13	» »	20	6	6	То же
4—18	» »	20	5	9	Стоит спокойно
4—23	» »	20	5	6	Резко положительная реакция
4—28	Прерывистая »	20	—	0	Стоит отвернувш.
4—33	Сплошная »	20	3	11	Резк. пищ. реакц.
4—38	» »	20	14	5	То же
4—43	» »	20	12	7	»
4—48	» »	20	11,5	6	»
4—53	Прерывистая »	20	—	0	Отворачивается
4—58	Сплошная »	20	10	7	Резк. пищ. реакц.
5—03	» »	20	9	4	То же

Таблица 2. Опыт 3.II.1937 г.

Время в часах и минутах	Наименование раздражителей	Время изолированн. действия в секундах	Латентный период в секундах	Число капель	Примечания
4—13	Сплошная сирена	20	6	4	Ел жадно
4—18	Прерывистая »	20	—	0	Отвернулся
4—23	Сплошная »	20	12	2	Поворачивает голову, ест жадно
4—28	Прерывистая »	20	—	0	Скулит, вырывается из станка
4—33	Сплошная »	20	5,5	4	Повернулся, ест жадно
4—38	Прерывистая »	20	—	0	Отвернул голову
4—43	Сплошная »	20	14	2	Поворачивается
4—48	Прерывистая »	20	—	0	Отвернулся.
4—53	Сплошная »	20	12	2	Смотрит на сирену
4—58	Прерывистая »	20	—	0	Отвернулся
5—03	Сплошная »	20	11	3	Повернул голову в сторону еды

ни на один положительный раздражитель животное не давало слюны, хотя, повторяем, от пищи ни разу не отказывалось.

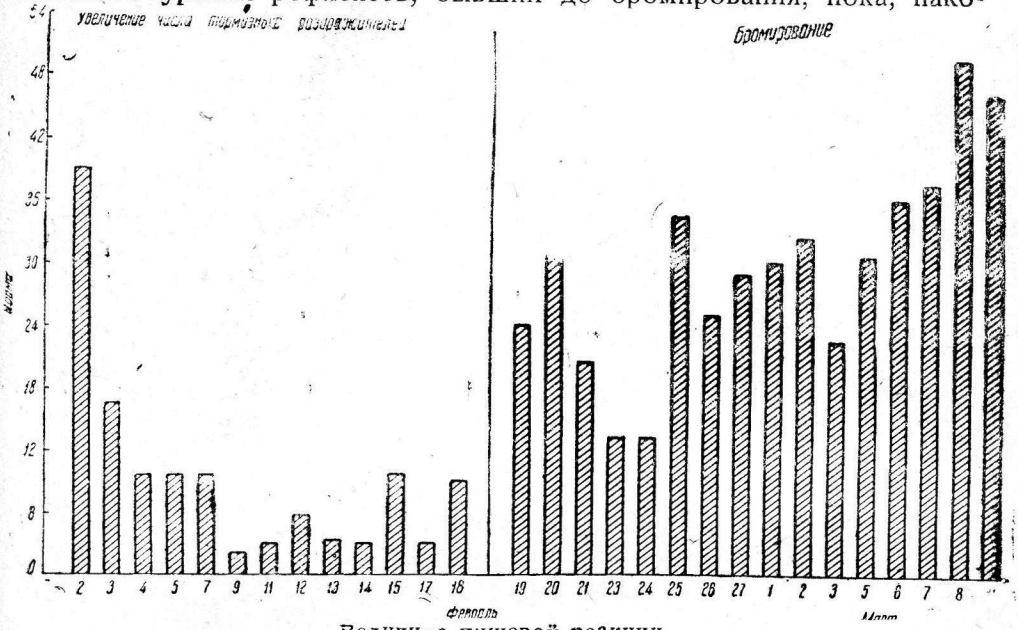
Общее количество капель, полученное нами за каждый опыт, мы представляем в нижеследующем графике (см. рис.).

Ввиду того что общее состояние животного не давало никаких оснований для предположения возможного улучшения, напротив, с каждым новым опытом животное все сильнее и сильнее переходило в угнетенное состояние, мы с 19.II приступили к бромированию (не изменяя в остальном условий эксперимента).

Пользуясь данными павловских лабораторий, а также имея значительный собственный опыт, мы решили остановиться на дозе бромистого натрия в 0,5 г, вводимого животному через желудочную фистулу ровно за час до опыта.

Уже при первом применении бромистого натрия общее количество слюны за весь опыт возросло до 24 капель за 20 секунд изолированного действия положительных раздражителей.

В дальнейшем количество секрета, правда со значительными колебаниями, неуклонно возрастало, ни разу не падая ниже самого высокого уровня рефлексов, бывших до бромирования, пока, нако-



Величина пищевой реакции

нец, не достигло цифр, превосходивших даже тот уровень, какой имел место до начала этих опытов (см. вторую половину рис.).

Введение брома мы производили ежедневно в течение 21 дня. В дальнейшем бромирование было оставлено, однако никакого ухудшения в реакции животного на применяемые раздражители более не наступало, вследствие чего мы были вправе заключить о полном восстановлении нарушенной функции, т. е. об излечении бромом болезненного состояния животного.

В подтверждение нашего положения приводим два протокола, характеризующих теперешнее состояние собаки (табл. 3).

Как видно из последних данных, секреция стала даже немного выше по сравнению с периодом бромирования.

Надо думать, что постоянное противопоставление отрицательных раздражителей положительным и наоборот создало путем взаимной индукции столь высокую деятельность (П. С. Купалов).

Одновременно с восстановлением секреции у животного появились такие новые черты в поведении, что о них стоит упомянуть.

Прежде всего собака, раньше никогда сама не влезавшая на станок, стала быстро и легко на него вспрыгивать; в дальнейшем исчезли всякие попытки что-либо грызть и, наконец, до очень большой степени у животного возрос аппетит.

Одному из нас (М. А. Усиевич) приходилось не раз убеждаться в особо стимулирующем действии брома на аппетит животных.

Несколько собак различного возраста (4), подвергавшихся нами бромированию, всегда обнаруживали повышенный интерес к еде при бромировании.

Весьма возможно, что такой аппетит связан с действием брома на гипофиз, отношение которого к явлениям булимизма не подлежит сомнению.

Таблица 3. Опыт 11.III 1937 г. Последний день бромирования

Время в часах и минутах	Наименование раздражителя	Время изолированного действия в секундах	Латентный период в секундах	Количество капель	Примечания
4—25	Сплошная сирена	20	3,5	8	Резкая пищевая реакция
4—30	Прерывистая »	20	25	1	Слабая пищевая реакция
4—35	Сплошная »	20	5	10	Резкая пищевая реакция
4—40	Прерывистая »	20	—	0	Отвернулся, скулит
4—45	Сплошная »	20	4	10	Резкая пищевая реакция
4—50	Прерывистая »	20	—	0	Отвернулся, спокоен
4—55	Сплошная »	20	10	7	Резкая пищевая реакция
5—00	Прерывистая »	20	—	0	Отвернулся
5—05	Сплошная »	20	17	5	В паузе спокоен, на сирену резкая пищевая реакция
5—10	Прерывистая »	20	—	0	Отвернулся
5—15	Сплошная »	20	10	6	Резкая пищевая реакция
	Опыт 23.III. 12 дней—без брома				
4—02	Сплошная сирена	20	3	7	Резкая пищевая реакция
4—7	Прерывистая »	20	0	0	Отвернулся
4—12	Сплошная »	20	6,5	11	Резкая пищевая реакция
4—17	Прерывистая »	20	0	0	Отвернулся
4—22	Сплошная »	20	6	10	Резкая пищевая реакция
4—27	Прерывистая »	20	0	0	Отвернулся, спокоен
4—32	Сплошная »	20	4	10	Резкая пищевая реакция
4—37	Прерывистая »	20	0	0	Отвернулся
4—42	Сплошная »	20	6	9	Резкая пищевая реакция
4—47	Прерывистая »	20	0	0	Голову не отвертывает
4—52	Сплошная »	20	8	7	Резкая пищевая реакция

Заканчивая наше сообщение, мы приходим к следующим выводам:

1. Резкое нарушение функций коры головного мозга можно вызвать внезапным увеличением числа тормозных раздражителей.

2. Не поддающееся самопроизвольно улучшению это нарушение высшей нервной деятельности легко и прочно излечивается бромистым натрием.

3. Наши воздействия на высшую нервную деятельность животного зачастую не ограничиваются условиями и временем эксперимента, но захватывают все поведение животного и во вне опыта.

4. Наблюдающийся, как правило, резко выраженный аппетит у животных, подвергнутых бромированию, представляет собой явление, подлежащее анализу, как представляющее большой интерес в смысле причин своего возникновения и в смысле практических выводов.

A PECULIAR DISTURBANCE OF HIGHER NERVOUS ACTIVITY CURED BY BROMIDE

M. A. Ussievich and *M. G. Shmulevich*

Physiological Laboratory of the Medical Institute
(Head — Prof. M. A. Ussievich), Gorky

The authors have observed a peculiar case of disturbed higher nervous activity in a dog, caused by the experimental use of an excessive number of inhibitory stimuli. The dog developed a passion to gnaw everything it could: the wooden parts of the experimental stand, the bars of its cage, etc. Besides, all positive reflexes vanished almost entirely. Administration of sodium bromide in 0.5 g doses daily, one hour before the experiment, fully restituted this functional disturbance of higher nervous activity towards the normal state.

ВЛИЯНИЕ БОЛЬШИХ ЯРКОСТЕЙ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ВИДИМОСТИ

СООБЩЕНИЕ I. РОЛЬ ПРИВЫКАНИЯ И ВРЕМЕНИ ОБЛУЧЕНИЯ

Д. А. Зильбер

Из Ленинградского института организации и охраны труда и кафедры гигиены труда (зав.— проф. Б. Б. Койранский) II Ленинградского медицинского института

Поступила в редакцию 8.V.1937 г.

Несмотря на большое число работ, посвященных изучению влияния блескости на орган зрения, проблема функциональных изменений, вызванных воздействием больших яркостей на глаз, весьма далека от своего разрешения. В настоящее время, после работ Holladay (1), Styles (2), Sweet (3), Klein (4), Ferree (5) и др., представляется несомненным, что при слепящем действии источников света почти все функции глаза оказываются в той или иной степени затронутыми. Конечно, при этом должна иметь место и физиологическая взаимозависимость между функциями, подвергшимися воздействию, и, следовательно, должен возникнуть одновременно целый комплекс функциональных изменений, нарушающих нормальную деятельность зрительного прибора. Отсюда становятся понятны вся сложность проблемы и все многообразие охватываемых ею вопросов, часто выходящих за пределы физиологии зрения.

При анализе литературных данных по интересующей нас проблеме можно указать на две особенности, характеризующие большинство экспериментальных исследований, посвященных влиянию больших яркостей на глаз.

Первая из них заключается в том, что почти все авторы, занимавшиеся изучением вопроса о слепящих действиях света, проводили свои наблюдения при наличии в поле зрения источника блескости. Следовательно, при этом устанавливалась характеристика изменений в состоянии той или иной функции в момент влияния на нее больших яркостей. Но в производственных условиях, наряду с функциональными нарушениями, обусловленными наличием источника блескости в поле зрения, мы чаще встречаемся с иного рода характером слепящего действия света, а именно с кратковременной фиксацией глазом источника блескости и последующим переводом взгляда на рабочую поверхность («последействие» блескости). Когда блескость мешает работе, ее так или иначе пытаются устранить (закрывают лампу бумагой, сдвигают ее в сторону и пр.), но если источник блескости находится близко, чрезвычайно трудно избегнуть хотя бы кратковременной его фиксации.

Вторая особенность состоит в том, что почти все наблюдения базируются на прямом измерении состояния функций; иначе говоря, в основе исследований лежит характеристика обнаруженных изменений при помощи абсолютных величин, дающих представление о тех сдвигах, которые произошли в исследуемой функции. Между тем

достаточно хорошо известно, что в физиологии, в особенности в физиологии труда, одним из наиболее хорошо апробированных способов исследования, наряду с измерением самих функциональных сдвигов, является учет «восстановительной фазы», т. е. как качественная, так и количественная (во времени) характеристика тех изменений функции, которые имеют место по окончании действия раздражителя.

В отличие от предыдущих работ и на основании высказанных соображений мы решили при исследовании влияния больших яркостей на функциональную деятельность глаза применить учет скорости восстановления как способа, целесообразно характеризующего воздействующий фактор блескости. При этом контрольной функцией была выбрана видимость объекта, так как в ней наиболее правильно отражается работа глаза. Кроме того, мы изменили характер наблюдений и в отношении воздействия блескости, применив кратковременные облучения большими яркостями различных участков сетчатки.

Методика исследования. Для осуществления этих задач мы разработали специальную конструкцию, которая давала возможность, во-первых, изменять яркость поля адаптации и яркость источника облучения и, во-вторых, передвигать в разных направлениях фиксационную точку. Для определения видимости была применена изготовленная фотографическим путем табличка с кольцами Ландольта. Между ней и глазом испытуемого устанавливалось стекло с полупрозрачным посеребренным слоем (коэфициент пропускания 0,7). Такое стекло, благодаря большой пропускной способности, дает возможность облучать глаз и вместе с тем является зеркалом, на котором при соответствующем по отношению к нему расположении таблички с кольцами Ландольта удается свободно различить объект. Режим опыта состоял в следующем. После 30—40-минутной предшествующей адаптации испытуемый ставил голову на подставку, так что его правый или левый глаз оказывался закрытым черным экраном. Далее, экспериментатор передвигал таблицу в такое положение, при котором испытуемый мог видеть в зеркале (полупосеребренное стекло) отражение колец Ландольта. Таким путем производилось определение видимости до облучения, а затем включалось блеское поле, и испытуемый, не снимая головы с подставки, фиксировал или само блеское поле, или фиксационную точку, расположенную на поле адаптации. Непосредственно после облучения блеское поле выключалось и вновь следовало определение видимости или определение восстановительной фазы видимости (во времени). Продолжительность облучения вариировала от 1 до 5 минут. Во всех опытах размер блеского поля был установлен в 5 мм, так что перекрытый блескостью участок был всегда равен 0,3°.

Всего было проведено 1 830 опытов на 5 испытуемых (3 эметропа, 2 — с небольшой гиперметропией). Облучению подвергались центр и участки сетчатки, отстоящие в разных направлениях от центра на 1,5°; 2°; 2,5° и 3°. Исследованы были 5 вариантов: яркость блеского поля 250 сб и яркости поля адаптации $1{,}25\cdot10^{-3}$, $2{,}50\cdot10^{-3}$ и $3{,}75\cdot10^{-3}$ сб, а также яркость блеского поля 150 сб и яркости поля адаптации $2{,}50\cdot10^{-3}$ и $3{,}75\cdot10^{-3}$ сб.

Результаты наблюдений

При рассмотрении полученных результатов наблюдений следует указать прежде всего на отчетливо наметившийся факт медленного, постепенного привыкания к воздействию больших яркостей на орган зрения. Этот факт, имеющий весьма большое значение, мы считаем необходимым подчеркнуть особо, так как, насколько нам известно, экспериментальных наблюдений, указывающих на «привыкание» глаза к влиянию блеских источников, не имеется. Для суждения об этом факте приведем цифры, характеризующие снижение видимости у 3 испытуемых по пятидневкам после 3-минутного облучения (прямая фиксация блеского поля, обладающего яркостью в 250 сб; яркость поля адаптации $1{,}25\cdot10^{-3}$ сб).

Средние величины видимости после облучения даны в табл. 1.

Оказывается, что изо дня в день снижение видимости после облучения у всех испытуемых становится все менее резким. Заслуживающими внимания представляются два обстоятельства: во-первых, инди-

Таблица 1[1]

Дни исследования	М. Ч.		П. К.		Д. Б.	
	Visus до опыта 1,25		Visus до опыта 1,0		Visus до опыта 1,0	
	правый	левый	правый	левый	правый	левый
1— 5	0,24	0,26	0,10	0,18	0,34	0,38
6—10	0,46	0,40	0,22	0,26	0,46	0,46
11—15	0,64	0,68	0,58	0,54	0,48	0,60
16—20	0,86	0,76	0,64	0,64	0,50	0,58
21—25	0,84	0,82	0,60	0,68	0,44	0,58
26—30	0,86	0,82	0,58	0,64	0,50	0,62

видуальный характер кривой у разных лиц — у одних с более резким подъемом (Д. Б.), у других — с более медленным и, во-вторых, различие в ходе изменений у одного и того же лица для правого и левого глаз. С физиологической точки зрения такая индивидуальная реакция является вполне законной. Характерно, что и сами испытуемые, переносившие облучение в первое время с достаточно большим числом субъективных жалоб, впоследствии этих жалоб совершенно не заявляли (до конца работы, продолжавшейся около года).

Мы начали наши наблюдения с 3 испытуемых, которым после опытов с предельными кольцами определяли восстановительную фазу видимости на объектах большего размера. Эти 3 испытуемых после перехода на новые объекты давали вполне стойкие величины восстановительной фазы, как этого и нужно было ожидать, так как в отношении облучения большими яркостями они оставались в прежних условиях. Но 2 вновь отобранных испытуемых, с которыми с самого начала мы повели наблюдения над восстановительной фазой видимости по соответственно подобранным «устойчивым» объектам, также показали картину «привыкания» к воздействию больших яркостей. В табл. 2 представлены средние величины восстановительной фазы для 2 испытуемых, которых мы облучали непрямой блескостью в следующих условиях: блеское поле — 250 сб, поле адаптации — 1,25. 10^{-3} сб, облучаемый участок сетчатки — 2,5° от центра, время облучения — 1 минута.

Таблица 2. Средние величины восстановительной фазы видимости в секундах

Дни исследования	З. В.		А. Г.	
	правый	левый	правый	левый
1— 5	41,6	20,1	28,8	31,5
6—10	27,9	31,6	21,7	23,4
11—15	18,0	21,9	16,2	17,0
16—20	10,5	9,4	10,9	11,7
21—25	10,9	9,6	11,6	12,1

При анализе цифр данной таблицы мы вправе сделать выводы, аналогичные тем, которые были сделаны при рассмотрении величин,

[1] Таблица включает величины видимости, установленные по объектам, находящимся на пределе различения.

характеризующих снижение видимости у первых 3 испытуемых. И здесь наблюдается постепенное уменьшение восстановительной фазы видимости по мере привыкания зрительного прибора к воздействию больших яркостей. Но в особенности заслуживающим внимания нужно считать тот факт, что, несмотря на наличие различаемого объекта большого размера, сроки достижения стойких цифр оказались примерно одинаковыми. В общем итог приведенных наблюдений позволяет выдвинуть значение фактора привыкания глаза к воздействию больших яркостей как одного из существеннейших моментов, играющих немаловажную роль в степени функциональных сдвигов, обусловленных этим воздействием.

Перейдем теперь к наблюдениям, устанавливающим зависимость восстановительной фазы от времени облучения при всех исследованных нами вариантах яркостей. Для суждения об этом ниже демонстрируются две характерные кривые (рис. 1).

Мы выяснили, что у всех без исключения испытуемых по мере возрастания времени облучения увеличивается и время восстановления видимости; у одних испытуемых это проявляется более резко (тип М. Ч.), у других — слабее (тип З. В.). Но характер кривых дает основание отметить, что увеличение времени облучения с 3 до 5 минут вызывает менее резкий рост восстановительной фазы, чем с 1 до 3 минут. Отсюда, естественно, возник вопрос, будет ли удлиняться восстановительная фаза при дальнейшем возрастании периода облучения и каков будет характер этого роста? К сожалению, мы не имели возможности разрешить этот вопрос во всей его полноте, но на одном варианте (яркость блеского поля — 250 сб, яркость поля адаптации — $1{,}25 \cdot 10^{-3}$ сб) некоторые материалы получить удалось (рис. 2).

Мы выбрали для выяснения интересующего нас вопроса 2 испытуемых, которые давали нам наиболее резкие сдвиги (М. Ч. и А. Г.), и облучали их дополнительно в продолжение 10 и 15 минут. Оказалось, что дальнейшее увеличение времени облучения не вызывает последующего роста восстановительной фазы, причем у одной из испытуемых кривая опускается даже слегка вниз (А. Г. — правый глаз). Это явление, хотя и полученное на малом материале, представляет чрезвычайно большой интерес. Оно позволяет установить, что ухудшение функционального состояния глаза при воздействии больших яркостей приостанавливается на некотором пределе, после которого фактор времени облучения уже не играет существенной роли.

Указанное обстоятельство может быть лишний раз подтверждено при рассмотрении приведенных выше кривых (рис. 1) в направлении связи времени облучения с восстановительной фазой видимости при различных соотношениях яркостей блеского поля и поля адаптации.

Оказывается, что при благоприятных для глаза условиях воздействия больших яркостей, когда это воздействие компенсируется увеличением яркости поля адаптации, время облучения перестает играть роль ухудшающего фактора. В самом деле, если при первом варианте (блеское поле — 250 сб, поле адаптации $1{,}25 \cdot 10^{-3}$ сб) кривая по мере увеличения времени облучения подымается вверх достаточно резко, то при остальных вариантах, в которых путем ослабления яркости блеского поля и увеличения яркости поля адаптации достигается гораздо лучшая видимость объекта, кривые идут вверх все менее круто, достигая при последнем варианте у отдельных испытуемых мало заметного подъема. А отсюда можно полагать, что возрастание периода облучения лишь в том случае способствует ухудшению функциональной деятельности глаза, если с самого начала имела место повышенная реакция сетчатки **на** воздействующий раздражитель.

Анализ результатов и заключение

А. При воздействии больших яркостей на глаз функциональная деятельность зрительного прибора нарушается в весьма различных направлениях. Однако сдвиги, полученные в функциональном состоянии зрительных функций какого-либо одного элемента, отнюдь не определяют собой всего сложного процесса изменений, возникающих при воздействии раздражителя (например, блескости). Достаточно сослаться в качестве примера на работы Дионесова, Загорулько и Лебединского (6), Лебединского (7), приведших экспериментальные доказательства взаимодействия между центром сетчатки и ее периферией и давших основание рассматривать центр и периферию как две афферентные системы, взаимозависимость которых в значительной степени определяется событиями, происходящими в центральной нервной системе.

Поэтому восстановительная фаза видимости, являясь лишь одним из критериев восстановления функций зрительного прибора после слепящего действия света, может служить только относительным показателем восстановления функциональной деятельности органа зрения в целом. Вот почему высказываемые ниже заключения мы полагаем возможным считать лишь начальным этапом практически важного вопроса о восстановлении функций зрения после воздействия слепящих источников.

Б. При анализе результатов экспериментальных наблюдений прежде всего заслуживает особого внимания вопрос о «привыкании». Нельзя не признать, что феномен привыкания к блескости имеет весьма большое и теоретическое, и практическое значение, а вместе с тем следует указать, что отводимое ему в литературе место безусловно недостаточно. Так как это явление не имеет своего теоретического объяснения, мы считаем себя вправе сделать подобную предварительную попытку.

Можно думать, что при воздействии слепящего света на глаз в первых опытах имеет место явление иррадиации. Последнее может происходить как в области нервных элементов сетчатки, так и в пределах элементов центральной нервной системы.

При этом возникает возбуждение, не ограничивающееся только участком, непосредственно связанным со светочувствительными элементами, получившими раздражение от источника облучения. Речь может итти о появлении возбуждения на большей зоне, о захвате большего количества нервных элементов. Однако в дальнейшем, по мере систематического повторения одного и того же раздражения на периферии, диффузность, расплывчатость процесса ограничивается, возникает концентрация процесса возбуждения, что функционально сказывается впоследствии на сдвигах, характеризующих соответствующее физиологическое состояние глаза.

В. Степень физиологических изменений, дающих представление о «последействии» блескости, зависит от тех же факторов, которые влияют на глаз при прямом присутствии источника блескости в поле зрения (сила света, яркость, зрительный угол и т. д.). Вполне понятно, что эти зависимости должны проявить себя не только в величинах самих функциональных сдвигов, но и в показателях, характеризующих их восстановительный период. Наиболее четко, как мы полагаем, на этом последнем должны были бы сказаться соотношение яркостей источника блескости и поля адаптации, с одной стороны, и место раздражения сетчатки блескостью — с другой. При этом роль места раздражения сетчатки представляется интересной с физио-

логической точки зрения, а роль соотношения яркостей источника облучения и поля адаптации в особенности существенна, кроме того, и с гигиенической стороны, поскольку здесь имеется возможность достигнуть такого положения в указанном соотношении яркостей, при котором обеспечивается нормальное функционирование зрительного прибора. Конечно, и в том, и в другом случае необходимо отвести должное фактору времени облучения, так как элемент времени воздействия раздражителя, которому, как мы видели выше, большинство авторов не уделяло достаточного внимания, имеет для анализа полученных функциональных сдвигов большое значение. Разберемся прежде всего в последней зависимости.

Наши данные установили, что возрастание периода облучения оказывает свое влияние на восстановительную фазу видимости в двух

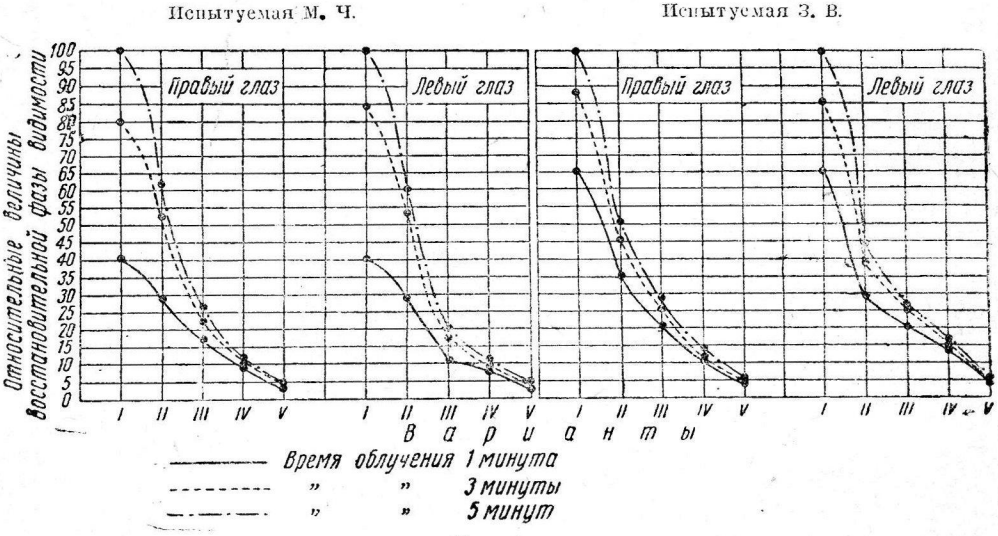


Рис. 1

направлениях: во-первых, время восстановления последовательно растет и, во-вторых, этот рост прекращается по достижении некоторого предела времени воздействия блескости. Оба факта ясно видны из рис. 1 и 2. Чтобы проанализировать полученные результаты, необходимо вспомнить о некоторых моментах, характеризующих условия облучения. Прежде всего существенно отметить, что испытуемые подвергались облучению большими яркостями после 30—40-минутной адаптации к белой поверхности, отсюда явствует, что облучение должно было обусловить переадаптацию глаза, которая, естественно, протекала как адаптация глаза к свету. В дальнейшем действие блескости прекращалось и, следовательно, имели место новые сдвиги, носящие характер явлений восстановительного порядка. Надо полагать, что все указанные функциональные изменения должны были протекать лишь в колбочковом аппарате глаза, так как при тех высоких значениях яркостей, которые были созданы на поле адаптации и которыми облучались испытуемые, вряд ли процесс может протекать с участием палочек (палочки могут быть выключены «активно», вследствие воздействия на них высоких яркостей, при которых они, благодаря своей повышенной чувствительности к свету, не смогут функционировать).

По данным Lohmann (8), Kries (9), Schober (10) и др., известно,

что при адаптации глаза к свету достаточно весьма непродолжительного периода времени (порядка 5—10 минут), чтобы кривая чувствительности достигла практически постоянного уровня. Столь небольшой срок световой адаптации, установленный для испытуемых, нахо-

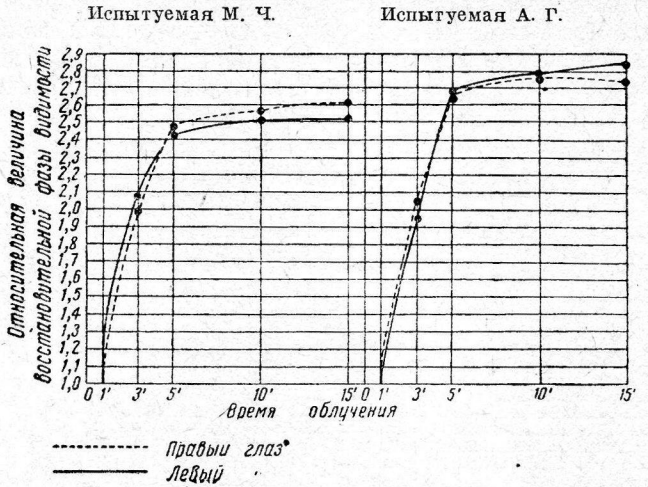


Рис. 2

дившихся предварительно в темноте, будет, конечно, еще меньшим, если предшествующее наблюдению функциональное состояние светочувствительных элементов сетчатки обусловлено пребыванием глаза при некоторых значениях яркостей, а не в полной темноте. Это последнее обстоятельство заслуживает особого внимания, так как в наших опытах на поле адаптации всегда создавался определенный уровень яркости.

В свете изложенного характер кривых, устанавливающих зависимость течения восстановительной фазы видимости от времени облучения, получает закономерное объяснение. В самом деле, тот факт, что возрастание периода воздействия больших яркостей обусловливает замедленное восстановление видимости, объясняется, нужно полагать, состоянием адаптации глаза к моменту выключения блескости из поля зрения. Когда влияние блескости ограничивалось продолжительностью в 1 минуту, то адаптация к новой яркости не достигала, повидимому, предельного уровня, соответствующего данной яркости, и, следовательно, последующий переход глаза к полю адаптации обеспечивал более короткий период восстановления, чем после 3-минутного облучения. То же самое должно быть отмечено и в отношении 3-минутного воздействия блескости по сравнению с 5-минутным облучением. Однако последующее увеличение времени воздействия больших яркостей, как это показали наши наблюдения, уже не изменяет восстановительной фазы видимости, оставляя ее на той же высоте, какой она достигла при 5-минутном облучении.

Это обстоятельство становится понятным, если принять во внимание, что за указанный период адаптация глаза на яркость источника облучения завершилась полностью, а скорее всего даже столь краткого промежутка времени вполне достаточно для достижения именно такого физиологического эффекта, поскольку, как это отмечено выше, весь процесс в нашем эксперименте протекает в колбочковом аппарате. Существенно отметить, что аналогичные закономер-

ности были получены и в отношении прочих исследованных нами участков сетчатки (1,5°; 2°; 2,5° и 3° от центра в сторону и вверх) [1]; характер кривых оставался неизменным, вариировали лишь абсолютные значения восстановительной фазы.

Итак, мы можем установить, что время облучения органа зрения большими яркостями является фактором, ухудшающим восстановление функциональной деятельности глаза лишь до тех пор, пока адаптация к новой яркости не достигла своего максимума (в пределах 5 минут). Когда уровень адаптации на блеское поле становится постоянным, дальнейшее удлинение времени действия блеского источника уже не сказывается больше на течении восстановительной фазы органа зрения.

Приведенные наблюдения говорят за правильность существующего взгляда на глаз как на аппарат, обладающий исключительно высокой физиологической приспособляемостью и, следовательно, имеющий в своем распоряжении большие возможности в смысле устранения патологической роли высоких яркостей.

В заключение приношу глубокую признательность доценту, доктору медицинских наук А. В. Лебединскому, указаниями которого мы пользовались при анализе результатов настоящей работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Holladay, Journ. Opt. Soc. Amer., *12*, 1926.—2. Styles, The Illum. Eng. Aug., 1929.—3. Sweet, Journ. Frankl. Inst., *16*, 1910.—4. Klein, Proceedings of the Illum. Congr., 1, 1932.—5. Ferrel a. Rand, Trans Illum. Eng. Soc., *8*, 1913; 10, 1915.—6. Дионесов, Загорулько, Лебединский, Физиол. журн. СССР, *17*, 3, 1934.—7. Лебединский, Физиол. журн. СССР, *19*, 945, 1936.—8. Lohmann, Ztschr. f. Sinnesphysiol., *41*, 1906.—9. Kries, цит. по Кравкову «Глаз и его работа», Госмедиздат, 1932.—10. Schober, Ztschr. f. Physik, *56*, 1929.

THE EFFECT OF HIGH BRIGHTNESS ON THE RESTITUTION OF VISIBILITY

1. THE RÔLE OF ACCUSTOMANCE AND OF THE DURATION OF IRRADIATION

D. A. Silber

From the Leningrad Institute of Labour Organisation and Protection and the Chair of Labour Hygiene (Head — Prof. B. B. Koyransky) of the 2nd Medical Institute, Leningrad

[1] Результаты наблюдений будут опубликованы в ближайшее время.

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY OF THE USSR

ОБ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ АЛЬБУМИНУРИИ

С. П. Росщепкин, З. П. Соколова и *М. С. Трапезникова*

Из физиологической лаборатории Астраханского медицинского института (зав.—проф. В. В. Петровский)

Поступила в редакцию 30.V.1937 г.

Задачей настоящего исследования мы поставили разрешение вопроса о возможности получения альбуминурии условнорефлекторным путем. В нашем распоряжении была собака с денервированной левой почкой и выведенными наружу мочеточниками. Она перешла к нам от Петровского и Черешкевич, которые проводили на ней наблюдения, касающиеся изучения механизма происхождения альбуминурии при охлаждении. Указанные авторы нашли, что после охлаждения животного белок можно обнаружить только в моче нормальной почки. Появление белка в моче из нормальной почки после охлаждения животного не есть, очевидно, следствие сосудистого спазма, так как после охлаждения отмечается резкая олигурия, одинаково выраженная как в отношении нормальной, так и денервированной почки. Указанные авторы наблюдали также появление незначительного количества белка в моче у животного под влиянием одной лишь процедуры опыта: помещения в станок, собирания мочи и т. д. Однако довести до конца своих наблюдений в этом направлении Петровский и Черешкевич не смогли, а поэтому указанное наблюдение осталось неподтвержденным. Это побудило нас заняться вопросом об условнорефлекторной альбуминурии более детально.

Методика. Опыты ставились на собаке «Тобик», животном весьма упитанным, подвижным, привязанным к экспериментаторам. Вес собаки во время наблюдений в среднем равнялся 9 кг. Денервация левой почки и выведение мочеточников были сделаны Петровским и Черешкевич (операция описана в их работе). Собака содержалась вне клетки, в отдельной комнате. Опыты ставились следующим образом. Животное помещали в станок, надевали лямки и давали 200 см³ молока. На кожу около выводных отверстий мочеточников приклеивались коллодиумом тонкие куски фильтровальной бумаги. Выделяющаяся моча по фильтровальной бумаге стекала в пробирки. Моча собиралась порциями. После того как количество полученной мочи было достаточно, животное снимали со станка и помещали в термостат, где при температуре + 30° держали в течение 5 минут. Обычно 5-минутное пребывание собаки при указанной температуре в термостате не вызывало тепловой одышки. После этой процедуры животное переносили в ванну, наполненную водой со льдом температуры +3—5°, и держали в ней от 2 до 5 минут. В некоторых опытах животное в термостат не помещалось, а подвергалось охлаждению после того, как несколько минут гуляло в комнате. После охлаждения животное опять ставили в станок и снова собирали мочу. Что касается возможности влияния на состав мочи пребывания животного в термостате, то в наших опытах оно может считаться исключением. Как показали наблюдения Петровского и Черешкевич, даже длительное пребывание животного в термостате (20 минут) при температуре +40°, сопровождающееся тепловой одышкой, не ведет к сколько-нибудь заметному изменению состава мочи.

Всего нами поставлено 27 опытов, из них 14 с непосредственным воздействием низкой температуры на животное. Как видно из табл. 1, в моче правой, нормальной, почки во всех без исключения опытах можно было обнаружить наличие белка после охлаждения животного. В противоположность правой, левая, денервированная, почка как до, так и после охлаждения животного выделяла во всех опытах мочу,

Таблица 1

Год, месяц и число	До воздействия холодом							После воздействия холодом						
	Правая почка				Левая почка (денервированная)			Правая почка				Левая почка (денервированная)		
	в течение скольких минут собиралась моча	количество собранной мочи в см³	проба Heller	проба с сульфосалициловой кислотой	количество собранной мочи в см³	проба Heller	проба с сульфосалициловой кислотой	в течение скольких минут собиралась моча	количество собранной мочи в см³	проба Heller	проба с сульфосалициловой кислотой	количество собранной мочи в см³	проба Heller	проба с сульфосалициловой кислотой
11/IX 1935	23	50	Отриц.	Отриц.	27	Отриц.	Отриц.	32	33	Отриц.	Полож.	26	Отриц.	Отриц.
13/IX	32	47	»	»	28	»	»	45	60	»	»	28	»	»
16/IX	40	64	»	»	32	»	»	15	22	»	»	15	»	»
16/IX	40	15	»	»	10	»	»	35	65	»	»	36	»	»
29/IX	45	58	»	»	30	»	»	30	75	Полож.	»	37	»	»
2/X	45	65	»	»	40	»	»	25	35	»	»	15	»	»
4/X	55	45	»	»	20	»	»	30	52	Отриц.	»	22	»	»
8/X	20	50	»	»	13	»	»	31	29	»	»	15	»	»
11/X	20	52	»	»	31	»	»	32	42	Полож.	»	20	»	»
20/X	20	20	»	»	10	»	»	25	27	»	»	13	»	»
25/X	40	11	»	»	10	»	»	10	22	»	»	13	»	»
27/X	10	39	»	»	15	»	»	15	17	»	»	14	»	»
28/X	15	39	»	»	20	»	»	25	25	»	»	38	»	»
31/X	10	48	»	»	27	»	»	25	30	»	»	20	»	»

Таблица 2

Год, месяц и число	До условнорефлекторного воздействия							После условнорефлекторного воздействия						
	Правая почка				Левая почка (денервированная)			Правая почка				Левая почка (денервированная)		
	в течение скольких минут собиралась моча	количество собранной мочи в см³	проба Heller	проба с сульфосалициловой кислотой	количество собранной мочи в см³	проба Heller	проба с сульфосалициловой кислотой	в течение скольких минут собиралась моча	количество собранной мочи в см³	проба Heller	проба с сульфосалициловой кислотой	количество собранной мочи в см³	проба Heller	проба с сульфосалициловой кислотой
3/X 1935	80	16	Отриц.	Отриц.	15	Отриц.	Отриц.	35	36	Отриц.	Полож.	21	Отриц.	Отриц.
5/X	25	40	»	»	21	»	»	20	40	»	»	19	»	»
10/X	30	42	»	»	23	»	»	52	26	Слабополож.	»	9	»	»
13/X	40	28	»	»	9	»	»	30	25	То же	»	12	»	»
21/X	30	20	»	»	10	»	»	25	20	»	»	11	»	»
22/X	40	24	»	»	11	»	»	10	23	Отриц.	Отриц.	15	»	»
29/X	20	11	»	»	10	»	»	20	20	Слабополож.	Полож.	12	»	»
1/XI	15	35	»	»	12	»	»	20	23	Отриц.	Отриц.	9	»	»
4/XI	30	18	»	»	14	»	»	25	13	»	»	8	»	»

Таблица 3

Год, месяц и число	Первое помещение в станок							Второе помещение в станок						
	Правая почка				Левая почка (денервированная)			Правая почка				Левая почка (денервированная)		
	в течение скольких минут собиралась моча	количество собранной мочи в см³	проба Heller	проба с сульфосалициловой кислотой	количество собранной мочи в см³	проба Heller	проба с сульфосалициловой кислотой	в течение скольких минут собиралась моча	количество собранной мочи в см³	проба Heller	проба с сульфосалициловой кислотой	количество собранной мочи в см³	проба Heller	проба с сульфосалициловой кислотой
26/X 1935	40	15	Отриц.	Отриц.	10	Отриц.	Отриц.	15	22	Отриц.	Отриц.	15	Отриц.	Отриц.
2/XI	15	38	»	»	18	»	»	10	25	»	»	16	»	»
5/XI	25	15	»	»	8	»	»	24	22	»	»	8	»	»

свободную от белка. Эти опыты с охлаждением животного мы чередовали в неправильном порядке с опытами, в которых животное, при сохранении обычной обстановки опыта, помещалось не в ледяную, а в теплую, индиферентной температуры воду и в одном случае даже в пустую ванну. Само собой понятно, время пребывания животного в ванне соответствовало также 3—5 минутам. В ряде случаев мы могли наблюдать у животного при погружении его в теплую воду развитие тех же явлений, которыми сопровождалось погружение его в холодную воду: дрожь, визг, лай, стремление вырваться. В табл. 2 показаны результаты этой части наблюдений. Обращает на себя внимание: 1) отсутствие до условнорефлекторного воздействия белка в моче правой и левой почек; 2) после процедуры условнорефлекторных воздействий (ванна, теплая вода и т. д.) моча левой, денервированной, почки во всех опытах не содержала белка. Наоборот, в моче, отделяемой нормальной почкой, в большинстве случаев имелся белок. Наконец, мы поставили еще 3 опыта, которые отличались от вышеуказанных тем, что в них после первой постановки в станок мы выпускали животное на несколько минут на пол комнаты, а затем, не применяя никаких воздействий, прямо или косвенно связанных с охлаждением, вторично ставили его в станок и собирали мочу. Приводимая табл. 3 показывает, что при такой вариации постановки опыта моча правой и левой почек была свободна от белка.

Для выведения результатов наших наблюдений, приведенных выше, мы пользовались не первой, а второй порцией мочи. Обычно величина первой порции мочи в наших случаях равнялась 2—5 $см^3$. Величины вторых порций, служивших для исследования, варировали в зависимости от степени отделительной работы почек в пределах от 5 до 15 $см^3$. В ряде опытов, особенно тех, в которых отделительная работа почек была значительной, мы собирали вслед за второй третью и четвертую и даже в некоторых случаях пятую порции и определяли белок в них. Этим мы хотели выяснить, как долго держится альбуминурия после нанесенного раздражителя в наших случаях, хотя этим вопросом, правда, в свое время занимались Петровский и Черешкевич. Выводы из этой части наблюдений в общем совпадают с таковыми Петровского и Черешкевич. Альбуминурию удается констатировать в течение 15—30 минут после помещения животного в станок вслед за нанесением холодового воздействия. Длительность условнорефлекторной альбуминурии была менее значительной и равнялась приблизительно 10—15 минутам. Во всех случаях в первых порциях обнаруживался белок в более значительных количествах, чем во вторых. Так, если во вторых порциях белок обнаруживался главным образом при пробе с сульфосалициловой кислотой, то в первых пробах его можно было обнаруживать и при помощи менее чувствительной пробы Heller. Итак, максимум альбуминурии приходится на время, следующее непосредственно за охлаждением. То же относится и к случаям условнорефлекторной альбуминурии.

ÜBER BEDINGT-REFLEKTORISCHE ALBUMINURIE

S. P. Rosstschepkin, S. P. Sokolowa und *M. S. Trapesnikowa*

Aus d. Physiologischen Laboratorium (Vorst.: Prof. W. W. Petrowsky) d. Medizinischen Instituts zu Astrakhan

An Hunden, bei denen durch Abkühlen das Auftreten von Eiweiss im Harn ausgelöst werden kann, wurde nachgewiesen, dass sich die Albuminurie auch auf bedingt-reflektorischem Wege auslösen lässt.

ВЛИЯНИЕ ТЕМПА ПРИ ПАССИВНО-ВРАЩАТЕЛЬНОЙ ТРЕНИРОВКЕ НА УСТОЙЧИВОСТЬ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АППАРАТА

А. И. Яроцкий

Из физиологической лаборатории Государственного ленинградского института физической культуры им. П. Ф. Лесгафта (зав.—проф. А. Н. Крестовников)

Поступила в редакцию 2.VIII.1937 г.

ВВЕДЕНИЕ

Рядом работ по исследованию влияния пассивно-вращательной тренировки на исчезновение вращательных и поствращательных лабиринтных рефлексов, проведенных как на людях, так и на животных, установлены факты, характеризующие связь функциональных проявлений вестибулярного аппарата с пассивно-вращательной тренировкой.

В работе И. П. Байченко и Н. Н. Лозанова «О вращательной адаптации вестибулярного аппарата» был найден предел повышения устойчивости вестибулярного аппарата, равный 10—15 беспрерывным вращениям, проводимым три раза в день с перерывами в 3 минуты, при темпе вращения 1 оборот в 2 секунды.

Применение последовательно нарастающей вращательной нагрузки (сначала 15 вращений по 5 вращений с промежутками между ними в 3 минуты и т. д.) показало, что пределом пассивно-вращательной нагрузки является нагрузка 30—45 вращений за опытный день, большая нагрузка в 45 вращений, проводимая в течение значительного времени, ведет к повышению возбудимости вестибулярной реакции (Байченко).

Изменение метода тренировки вращением кроликов в течение опытного дня то влево, то вправо преимущества перед методом вращения в одну сторону не дало (Е. Ф. Васильева).

В связи с этим возник вопрос, не имеет ли какого-нибудь значения в эффективности пассивно-вращательной тренировки темп последней и нельзя ли с помощью определенного темпа границы оттренированности вестибулярного аппарата отодвинуть дальше.

Исходя из этого, проф. А. Н. Крестовниковым было предложено мне провести наблюдение над влиянием темпа пассивно-вращательной тренировки на устойчивость вестибулярного аппарата.

Условия исследования

Исследование велось на кроликах. Методика проведения опытов подробно описана в вышеуказанной работе И. П. Байченко и Н. Н. Лозанова при описании ими равномерного ручного вращения.

Тренировка производилась в темпе со скоростью вращения 1 оборот в 1 секунду, что в сравнении с темпом, применявшимся Байченко, Васильевой, Лозановым, составляет увеличение вдвое.

Основными объектами наблюдения являлись поствращательный нистагм глаз, учитываемый по длительности своего присутствия, и угол максимального отклонения головы в период вращения.

Опыты ставились на 2 кроликах, которые вращались ежедневно, за исключением 1 дня в шестидневку, отводимого для отдыха.

Началось вращение с 15 оборотов в день, проводимых тремя периодами по 5 вращений с перерывами по 10 минут, что было нововведением по сравнению с опытами Байченко и Лозанова, в которых перерыв между отдельными периодами равнялся 3 минутам.

Тренировка велась вращением по ходу часовой стрелки, т. е. вправо.

Когда поствращательный нистагм глаз на данное количество вращений исчезал или был крайне незначителен, приступали к увеличению каждого вращательного периода на 5 оборотов.

В период уже значительной оттренированности кролики исследовались в смысле симметричности исчезновения поствращательного нистагма глаз под влиянием односторонней тренировки в условиях данного темпа.

Наряду с этим ставились опыты по определению степени устойчивости вестибулярного аппарата, достигаемой пассивно-вращательной тренировкой в темпе 1 оборот в 1 секунду в сравнении с тренировкой в темпе 1 оборот в 2 секунды.

Такое разнообразие задач, вкрапливающихся в фон основной тренировки, явилось необходимым для наиболее детального раскрытия условий влияния темпа пассивно-вращательной тренировки на исчезновение лабиринтных рефлексов.

Результаты опытов

Первый вращательный период 1-го дня тренировки у кролика № 1 на поствращательный нистагм глаз не оказал никакого влияния: поствращательный нистагм глаз при этом совершенно отсутствовал. Что касается максимального угла отклонения головы, то последний, будучи равным 15° влево, свидетельствовал о незначительных сдвигах, происшедших в вестибулярном анализаторе.

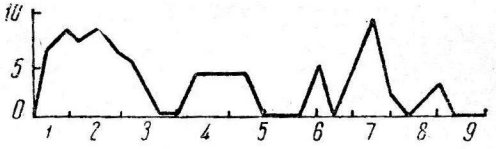


Рис. 1. Кролик № 1. 5 + 5 + 5 вращений за опытный день. Эффект — исчезновение поствращательного нистагма глаз. Кривая изменения длительности поствращательного нистагма глаз под влиянием пассивно-вращательной тренировки. По ординате нанесена длительность поствращательного нистагма глаз в секундах, по абсциссе — дни опыта с разделением на отдельные вращательные периоды (то же и на рис. 2)

У кролика № 2 поствращательный нистагм глаз длился 8 секунд, а угол максимального отклонения равнялся 45° влево.

Второй вращательный период этого же дня тренировки у обоих кроликов вызвал резкое увеличение длительности поствращательного нистагма глаза, а у кролика № 1 и угла максимального отклонения головы.

Так, у кролика № 1 поствращательный нистагм глаз длился 7 секунд при максимальном угле отклонения головы 45° влево.

В дальнейшем длительность поствращательного нистагма глаз несколько дней оставалась на одном уровне (8 секунд), затем с индивидуальными вариациями довольно быстро пошла на снижение (рис. 1, 2).

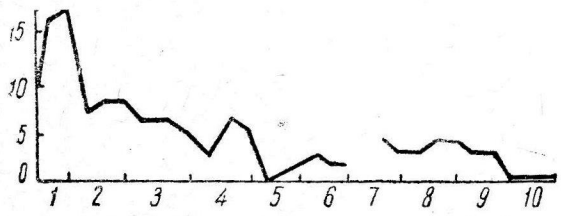


Рис. 2. Кролик № 2. Количество вращений и результат те же, что и на рис. 1

У кролика № 1 уже на 3-й день тренировки удалось в 2 случаях заметить исчезновение поствращательного нистагма глаз, потом он то возрастал, то уменьшался, но с 9-го опыта обнаружилось его прочное исчезновение.

В отношении угла максимального отклонения головы приходится отмечать, что он у обоих кроликов не только не уменьшался, но или

оставался без изменения, или даже в некоторых случаях увеличивался (рис. 3, 4).

Таким образом, стала очевидной возможность сравнительно быстрого исчезновения поствращательного глазного рефлекса под влиянием взятого темпа пассивно-вращательной тренировки на данное число вращений.

Далее, количество оборотов в каждом вращательном периоде было увеличено на 5 вращений, что привело к появлению нистагма глаз вновь, причем характер его возникновения в отношении возбудимости вестибулярного аппарата животных сохранил прежнюю картину: у кролика № 2 — 23 секунды, а у кролика № 1 — 5 секунд.

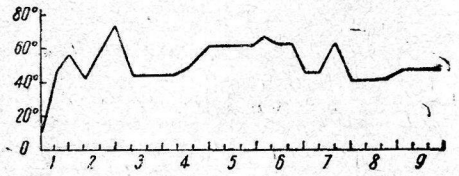


Рис. 3. Кролик № 1. 5 + 5 + 5 вращений за опытный день. Эффект — угол отклонений изменяется, но постоянно сохраняет большую величину.

Кривые изменения угла максимального вращательного отклонения головы под влиянием пассивно-вращательной тренировки. По ординате нанесен угол максимального вращательного отклонения головы в градусах, по абсциссе — дни опыта с разделением на отдельные вращательные периоды (то же и на рис. 4)

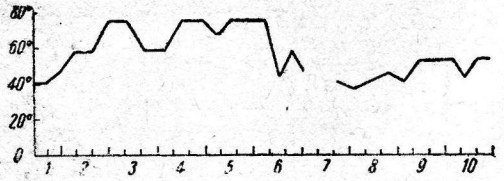


Рис. 4. Кролик № 2. Количество вращений и эффект те же, что и на рис. 3

Угол максимального отклонения головы у кролика № 1 во втором периоде был 60° влево.

Во второй и третий вращательные периоды длительность поствращательного нистагма глаз у кролика № 1 возросла: во втором периоде — 8, в третьем — 10 секунд.

У кролика № 2, наоборот, длительность поствращательного нистагма глаз снизилась во втором периоде до 18 секунд, в третьем — до 14 секунд.

Угол максимального отклонения головы у кролика № 1 во втором и третьем вращательных периодах был равен 45° влево; у кролика № 2 он остался без изменений.

Во втором опыте длительность поствращательного нистагма глаз у обоих кроликов стала близкой одна к другой; кролик № 1 в первом периоде имел 10, во втором — 9 и в 3-м — 11 секунд; кролик № 2 в первом периоде имел 13, во 2-м — 9 и в 3-м — 8 секунд. Угол максимального отклонения головы остался в прежних соотношениях.

В течение 38 тренировочных дней наблюдалось отсутствие сколько-нибудь значительного влияния тренировки на поствращательный нистагм глаз, хотя иногда у кролика № 1 длительность его уменьшалась даже до 0 секунд, но затем возрастала вновь. Угол максимального отклонения головы при этом характеризовался большой изменчивостью.

Длительное отсутствие тренировочного эффекта на 10 непрерывных вращений было похоже на достигнутый предел возможности получения сдвигов и изменений устойчивости вестибулярного аппарата в сторону снижения его возбудимости при наличии данного темпа тренировки.

Для проверки этого в следующей группе опытов количество беспрерывных вращений было увеличено еще на 5 оборотов, так что

кролики стали получать по 45 ежедневных оборотов, проводимых тремя периодами по 5 вращений с перерывами по 10 минут.

Первый день нового варианта тренировки характерен тем, что увеличение числа оборотов как у одного, так и у другого кролика не отразилось ни на длительности поствращательного нистагма глаз, ни на угле отклонения головы.

В это время от неизвестной причины погиб кролик № 2 и был заменен кроликом № 3. Последнего включили в тренировку так, что первый вращательный период первого опыта состоял из 5, второй — из 10 и третий — из 15 вращений.

Картина длительности поствращательного нистагма глаз при этом была такова: в первый вращательный период — 8, во второй — 13 и в третий — 7,5 секунд.

Угол максимального отклонения головы равнялся 45° влево.

Затем длительность поствращательного нистагма глаз после 15 беспрерывных вращений под влиянием пассивно вращательной тренировки стала падать и через 20 тренировочных дней стала весьма близкой к 0 секунд (2 секунды) (рис. 5).

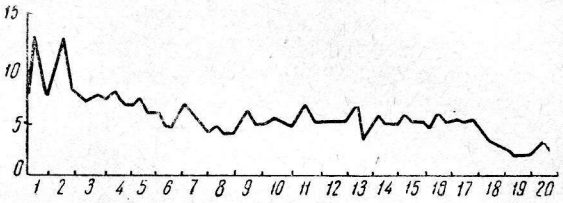


Рис. 5. Кролик № 3. Количество вращений 15 + + 15 + 15. Эффект—нистагм глаз почти исчез

Угол максимального отклонения головы уменьшился до 30° влево с некоторым отклонением в сторону 37,5° (рис. 6).

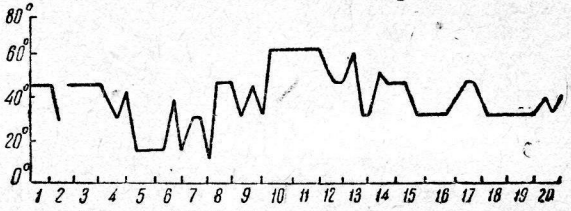


Рис. 6. Кролик № 3. Количество вращений 15 + + 15 + 15. Эффект — небольшое уменьшение угла отклонения

Отсутствие подготовительной тренировки у кролика № 3 не дало каких-либо явно выраженных отрицательных проявлений.

Следовательно, надо полагать, что пассивно-вращательная тренировка вестибулярного аппарата, обладающего большой природной устойчивостью, может начинаться с большего числа вращений.

Когда длительность поствращательного нистагма глаз у кролика № 3 достигла 2 секунд, он был переведен на 20 беспрерывных вращений, что составляло в день 60 оборотов. Применение 20 беспрерывных вращений на кролике № 3 не вызвало значительных изменений как в длительности поствращательного нистагма глаз, так и в угле максимального отклонения головы.

Если длительность поствращательного нистагма глаз на 15 беспрерывных вращений равнялась 2 секундам, то на 20 вращений она стала равной 3,5 секундам.

Угол максимального отклонения равнялся 30° влево.

При наблюдении за длительностью поствращательного нистагма глаз на 15 беспрерывных вращений у кролика № 1 было отмечено, что по мере удаления от дня отдыха длительность нистагма возрастала, обусловливая, таким образом, понижение тренировочного эффекта.

Это было оценено как следствие наступившего перераздражения вестибулярного аппарата, что заставило нас увеличить количество дней отдыха до 3 дней в шестидневку (опыты через день).

К такой тренировке кролика № 1 приступили с 15-го опыта вращения 15 оборотами в одном периоде.

Через 3 тренировочных дня положение явно изменилось: длительность поствращательного нистагма глаз упала с 6 до 3,8 секунды.

Таким образом, обнаружился факт, указывающий на то, что в создании оптимальных условий пассивно-вращательной тренировки вестибулярного аппарата имеет определенное значение частота последней.

После того как кролик № 1 достиг на 15 беспрерывных вращений значительного снижения длительности поствращательного нистагма глаз, он был переведен на 20 оборотов в 1 периоде.

Данный переход не вызвал существенных изменений: длительность поствращательного нистагма глаз увеличилась с 3,7 лишь до 4,1 секунды. Угол максимального отклонения головы был равен 30° влево (рис. 7, 8).

Ход тренировки на 20 непрерывных вращений у кролика № 3 довольно ярко отличался от тренировочных результатов кролика № 1.

Кролик № 3 уже через 5 тренировочных дней дал снижение длительности поствращательного нистагма глаз до 2,6 секунд. Угол мак-

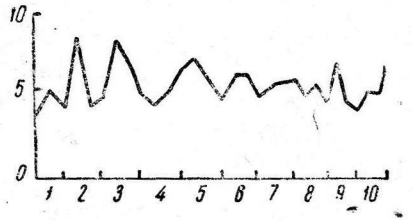


Рис. 7. Кролик № 1. Количество вращений 20+20+20. Эффект—поствращательный нистагм глаз держится почти на одном уровне

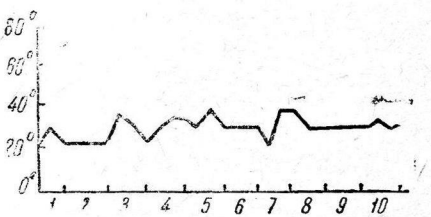


Рис. 8. Кролик № 1. Количество вращений 20+20+20. Эффект—увеличение угла вращательного отклонения головы

симального отклонения головы прочно оставался на 30° влево. Указанное снижение длительности поствращательного нистагма глаз заставило перейти к тренировке кролика № 3 30 оборотами в одном периоде, так как при пробе 25 вращений не было каких-либо изменений нистагма глаз.

Кролика № 1, ввиду прежнего соотношения тренировочного эффекта, продолжали тренировать по 20 оборотов.

При даче 30 непрерывных оборотов длительность поствращательного нистагма глаз у кролика № 3 увеличилась с 2,6 до 4,4 секунд. Через 18 тренировочных дней она снизилась до еле заметных 1—2 нистагматических движений, что свидетельствует о выработке устойчивости вестибулярного аппарата у кролика № 3 и на 30 оборотов данного темпа пассивно-вращательной тренировки.

Угол максимального отклонения головы в момент перехода на 30 беспрерывных вращений равнялся 45° влево, по достижении настоящего тренировочного эффекта он колебался между 30—50° влево и чаще всего равнялся 37,5° влево.

Таким образом, мы видим, что темп играет весьма существенную роль в создании таких соотношений тренировочных условий, которые обеспечивают наибольшую эффективность пассивно-вращательной тренировки в борьбе с повышенной возбудимостью вестибулярного аппарата.

Если в прежних работах лаборатории при вдвое меньшем темпе вращения было установлено, что граница числа вращений, вызываю-

щего исчезновение поствращательного нистагма глаз, лежит в пределах 10—15 оборотов, то увеличенным темпом мы создаем возможность его устранения на 20—30 вращений.

Что касается других условий, которые влияют на эффективность изучаемой тренировки, то мы обращаем внимание на частоту тренировки в соответствии с индивидуальными особенностями животных и постепенный переход от меньшего количества вращений к большему по мере выработки устойчивости на меньшее число оборотов.

Принцип постепенного перехода от меньшей физиологической нагрузки к большей не должен обязательно сопровождаться полным исчезновением поствращательного нистагма глаз в момент перехода на большее количество оборотов. Можно на крайне небольшом количестве вращений остановиться и долгое время не иметь успеха в полном устранении поствращательного нистагма глаз, действуя данным количеством вращений (например, 10 вращений у кроликов № 1, 2), но стоит при этом перейти на большее количество вращений, как застой сменяется последующим снижением возбудимости вестибулярного аппарата.

Очевидно, здесь мы встречаемся с явлением, при котором взятая сила тренировочного воздействия по достижении определенной устойчивости вестибулярного аппарата оказывается в производстве нужного эффекта недостаточной, так что на известном этапе процесса тренировки эта сила должна быть увеличенной.

Для сопоставления тренировочного эффекта различных этапов пассивно-вращательной тренировки приведем нижеследующую таблицу:

Таблица 1

№ кролика	Длительность поствращательного нистагма глаз в секундах		Максимальный угол отклонения головы при вращении в градусах		Условия тренировки	
	до тренировки	после тренировки	до тренировки	после тренировки	количество оборотов в день (+ перерыв 10 минут)	количество тренировочных дней
1	7,0	0,0	15	45	5+5+5	8
	5,0	4,8	45	30	10+10+10	38
	6,2	3,8	30	22,5	15+15+15	18
	5,0	3,7	30	30	20+20+20	10
2	8,0	0,0	45	60	5+5+5	9
	23,0	4,9	60	30	10+10+10	38
3	7,5	2,0	30	30	15+15+15	20
	3,5	2,6	37,5	30	20+20+20	5
	4,4	0,0	45	37,5	30+30+30	18

В дополнение к сказанному о влиянии темпа пассивно-вращательной тренировки на устойчивость вестибулярного аппарата необходимо остановиться на разборе тех специальных опытов, которые были включены в процесс проводимой тренировки.

На 18-й тренировочный день вращения 15 оборотами в периоде, проводимыми с кроликом № 1, и на 5-й день вращения 20 оборотами в периоде, применяемыми к кролику № 3, было проведено исследование по определению симметричности тренировочного эффекта настоящей односторонней пассивно-вращательной тренировки и степени

устойчивости вестибулярного аппарата, достигаемой данным темпом вращения.

Наблюдениями Байченко и Лозанова было установлено, что тренировка вращением в одну сторону при темпе 1 оборот в 2 секунды сопровождалась асимметричностью в понижении возбудимости вестибулярного аппарата.

Это характеризовалось тем, что при отсутствии поствращательного нистагма глаз на вращение в тренированную сторону последний был значительным при таком же вращении в другую сторону. Это было подтверждено и для вегетативных показателей вестибулярной реакции — кровяного давления, высота которого при вращении в тренированную сторону была ниже по сравнению с нетренированной стороной (Байченко, Крестовников, Лозанов). Возникала необходимость сравнить влияние нового темпа пассивно-вращательной тренировки на симметричность достигаемого тренировочного эффекта с прежними наблюдениями лаборатории.

Для этой цели мы применили вращение в темпе 1 оборот в 1 секунду в левую сторону на то количество вращений, которое соответствовало наличному периоду тренировки.

Результаты получились следующие: кролик № 1 на 15 вращений влево дал длительность поствращательного нистагма глаз, равную 12 секундам. Вращение в правую сторону на это число оборотов показывало 5 секунд. Кролик № 3 на 20 вращений влево показал 7,8 секунд вместо 3,8 секунд при 20 вращениях в правую сторону.

Ставя эти же опыты в другой этап тренировки, получили, что кролик № 1 на 20 вращений влево дал длительность учитываемого нистагма глаз, равную 9,5 секундам, имея при вращении вправо 6,2 секунд.

Кролик № 3 на 30 вращений влево показал 5,2 секунд, в то время как вращение вправо давало 3 секунды.

Несмотря на то, что при вращении влево мы имеем несколько бо́льшую длительность поствращательного нистагма глаз, тем не менее можно отметить снижение явления асимметрии, полученное под влиянием взятого темпа.

Здесь мы видим, как вместе с повышением устойчивости вестибулярного аппарата при вращении в одну сторону одновременно оттренировывается и другая сторона.

Выработанная степень устойчивости вестибулярного аппарата, достигнутая тренировкой в темпе 1 оборот в 1 секунду, сопоставлялась с данными, полученными при вращении животных в темпе 1 оборот в 2 секунды.

Кролик № 1 исследовался на 30 и 40 непрерывных вращений, проводимых как вправо, так и влево.

Получилось, что при вращении вправо на 30 оборотов поствращательный нистагм глаз выражался в одном нистагматическом движении; при вращении влево он длился 7,4 секунды. Вращение вправо на 40 оборотов сделало его длительность равной 5, а влево 7,2 секунды.

Исследование на 30 вращений производилось при основной тренировке, состоящей из 15 оборотов; что касается 40 оборотов, то они были применены тогда, когда вращение кролика № 1 равнялось 20 оборотам.

Уменьшение длительности поствращательного нистагма глаз, происшедшее на 40 вращений, следует отнести за счет понижения возбудимости вестибулярного аппарата, наступившего под влиянием

того тренировочного промежутка, который лежал между вращениями на 30 и 40 оборотов.

Кролик № 3 исследовался на 60 беспрерывных вращений, в то время, когда он имел в основной тренировке 30 оборотов. При вращении вправо длительность поствращательного нистагма глаз равнялась 0 секунд; при вращении влево она была равной 4,2 секунды.

Опыты ставились дважды, и оба раза результаты были аналогичны.

Это еще раз показывает, что темп пассивно-вращательной тренировки имеет немалое значение в выработке более высокой степени устойчивости лабиринтных рефлексов.

Увеличивая темп вращения в нашем примере, мы видим, как граница того количества вращений, которое являлось способным придать вестибулярному аппарату наибольшую устойчивость, отодвигается настолько далеко (40—60 вращений), что едва ли это можно отнести за счет индивидуальных особенностей животных.

Сопоставляя длительность поствращательного нистагма глаз при вращении вправо и влево на фоне уменьшенного темпа, мы должны также отметить отсутствие значительной асимметрии тренировочного эффекта при односторонней тренировке применяемым нами темпом.

Вместе с учетом поствращательного нистагма глаз и угла отклонения головы нам удалось заметить некоторое проявление лабиринтных функций, которое выражалось в нистагматических движениях глаз перед вращением после помещения кролика в кресло Barany, что говорит о возникновении условнорефлекторных явлений.

Появление глазных лабиринтных условнорефлекторных связей в конечном итоге подверглось угасанию, очевидно, благодаря возросшей устойчивости вестибулярного аппарата.

В анализе результатов исследования вестибулярного аппарата большее внимание уделялось поствращательному нистагму глаз.

Меньшая характеристика вращательного отклонения головы объясняется тем, что изменения в проявлении последнего сопряжены с гораздо меньшей закономерностью.

Бесспорным фактом является его уменьшение, вызываемое процессом тренировки, но отнюдь не полное его исчезновение.

Наше исследование, таким образом, дает указание, что выявление механизма деятельности вестибулярного аппарата раскрыто еще далеко не полностью, и, наряду с этим, указывает, что темп пассивно-вращательной тренировки как фактор, имеющий большое значение в выработке устойчивости вестибулярного аппарата, так необходимой в деятельности современного человека, должен привлечь к себе внимание исследователей и получить тем самым наиболее подробную и точную характеристику своей природы.

Выводы

1. Одним из существенных условий повышения устойчивости вестибулярного аппарата является темп вращения (изменение с одного оборота в 2 секунды на 1 оборот в 1 секунду).

2. Влияние темпа пассивно-вращательной тренировки на устойчивость вестибулярного аппарата сказывается на степени его устойчивости и быстроте ее выработки.

3. Влияние темпа пассивно-вращательной тренировки отражается на явлениях асимметрии, получаемой при вращении в одну сторону.

4. Влияние темпа пассивно-вращательной тренировки на устойчивость вестибулярного аппарата находится в тесной связи с частотой

дней тренировки: при ежедневной тренировке с отдыхом в 1 день в 6 дней наступают явления перераздражения, при тренировке через день явлений перераздражения не наблюдается.

5. Влияние темпа пассивно-вращательной тренировки на исчезновение лабиринтных рефлексов находится в связи с индивидуальными особенностями животных.

6. В начале пассивно-вращательной тренировки необходимо установить то количество вращений, которое вызывает реакцию, и тренировку следует начинать с этого количества вращений.

7. Постепенное увеличение физиологической нагрузки при пассивно-вращательной тренировке дает возможность достигнуть большей устойчивости вестибулярного аппарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байченко и Лозанов, К характеристике лабиринтной функции у гимнастов и горнолыжников (рукопись), 1935.—2. Байченко и Лозанов, К характеристике лабиринтной функции у мастеров спорта (рукопись), 1935.—3. Байченко, Крестовников и Лозанов, Физиол. журн. СССР, *17*, № 6, 1934.—4. Байченко и Лозанов, Физиол. журн. СССР, *19*, № 5, 1935.—5. Байченко, Крестовников и Лозанов, Спорт и вестибулярный аппарат, Труды ЛНИИФК, II, 1936.—6. Е. Ф. Васильева, К вопросу об изучении асимметрии вестибулярных реакций при пассивно-вращательной тренировке. Не опубликовано.

ÜBER DEN EINFLUSS DES TEMPOS BEIM PASSIV-ROTATORISCHEN TRAINING AUF DIE STABILITÄT DES VESTIBULARAPPARATS

A. I. Yarotzky

Aus d. Physiologischen Laboratorium (Vorst.: Prof. A. N. Krestownikow) d. Staatl. Lesshaft-Instituts f. Körperkultur, Leningrad

1. Die Rotationsgechwindigkeit ist eine der wichtigsten Bedingungen für die Erhöhung der Stabilität des Vestibularapparats (Übergang von einer Umdrehung in 2 Sek. zu einer Umdrehung in 1 Sek.).

2. Der Einfluss des Tempos der passiv-rotatorischen Trainierung auf die Stabilität des Vestibular-Apparats betrifft sowohl den Grad der Stabilität wie die Geschwindigkeit ihrer Ausbildung.

3. Durch das Tempo des passiv-rotatorischen Training werden auch die Asymmetrie-Erscheinungen beeinflusst, die bei einseitiger Rotation auftreten.

4. Der Einfluss des Tempos der passiv-rotatorischen Trainierung auf die Stabilität des Vestibular-Apparats steht in engem Zusammenhang mit der Frequenz der Trainierungstage: bei täglichem, nur jeden 6. Tag aussetzenden Training tritt Überreizung auf; wird alle zwei Tage einmal trainiert, so kommt es nicht zur Überreizung.

5. Der Einfluss des Tempos der passiv-rotatorischen Trainierung auf das Verschwinden der Labyrinth-Reflexe steht im Zusammenhang mit der individuellen Besonderheiten der Tiere.

6. Beim Beginn des passiv-rotatorischen Trainings ist die zur Auslösung der Reaktion erforderliche Rotationsgeschwindigkeit zu bestimmen, um mit dem Training bei dieser Geschwindigkeit anzufangen.

7. Durch allmähliche Steigerung der physiologischen Belastung beim passiv-rotatorischen Training gelingt es die Stabilität des Vestibulärapparats zu erhöhen.

ВЛИЯНИЕ СИСТЕМАТИЧЕСКИХ ИНЪЕКЦИЙ АДРЕНАЛИНА И ПИЛОКАРПИНА НА СОДЕРЖАНИЕ САХАРА В КРОВИ

А. М. Брейтбург и *Л. С. Брейтбург*

Из отдела экспериментальной патологии (зав. А. М. Брейтбург) Московского центрального государственного института НКЗдрава по изучению профессиональных болезней

Поступила в редакцию 30.V.1937 г.

Механизм развития адреналиновой гипергликемии окончательно не выяснен до сих пор, хотя большинство авторов склоняется к той точке зрения, что адреналиновая гипергликемия является следствием возбуждения заложенных в печени окончаний симпатического нерва. Предполагается, что в результате этого возбуждения активируются диастатические процессы, вследствие чего усиливается распад гликогена и происходит обогащение крови сахаром. При этом можно считать несомненным, что все элементы адреналиновой гипергликемии, именно начальный момент ее развития, скорость ее нарастания, максимальная высота подъема, наконец, длительность и интенсивность последующей компенсаторной гипогликемии, находятся в непосредственной зависимости, с одной стороны, от дозы введенного адреналина, а с другой — от состояния подопытного животного. Последнее обстоятельство играет весьма значительную роль, так как во всех тех случаях, когда предварительными воздействиями преднамеренно нарушалось нормальное состояние животного (например, изменялось содержание гликогена в печени, нарушался тонус симпатического нерва и т. п.), в значительной степени изменялся и эффект от инъекции адреналина. Если считать достаточно обоснованным, что развитие адреналиновой гипергликемии при прочих равных условиях находится в зависимости от состояния возбудимости окончаний симпатического нерва, то и, обратно, вполне естественно рассчитывать, что по характеру развития адреналиновой гипергликемии можно в известной степени судить и о состоянии возбудимости симпатического нерва. Эта точка зрения, нужно полагать, явилась исходным пунктом для Abderhalden и Wertheimer (1), когда они, наблюдая у кроликов, находившихся на так называемой «кислой диэте», значительное усиление адреналиновой гипергликемии, высказали предположение, что указанное явление находится в зависимости от повышения возбудимости симпатического нерва, развившегося на почве применения кислой диэты.

Однако имеющийся в настоящий момент литературный материал не дает еще полной гарантии в правильности такого вывода. В связи с этим с нашей точки зрения представлялось весьма интересным проверить этот вопрос в условиях преднамеренно измененного состояния вегетативной нервной системы. Последнее и явилось содержанием настоящей работы.

Для того, чтобы вызвать длительные изменения в состоянии вегетативной нервной системы, был использован метод длительной тонизации каждого из ее отделов (симпатического и блуждающего нервов) фармакологическими средствами. Последнее достигалось применением систематических, продолжавшихся в те-

чение многих месяцев ежедневных двукратных инъекций адреналина и пилокарпина. Время проведения указанных инъекций было рассчитано таким образом, чтобы организм по возможности в течение всего дня находился под их специфическим влиянием. При этом важно было, чтобы влияние каждой последующей инъекции не наслаивалось на предыдущую и тем самым не усиливало бы ее эффекта, а лишь, поскольку это возможно, продлевало ее действие. Соответственно этому первая инъекция проводилась в 9—10 часов утра, а вторая — в 4—5 часов дня.

В качестве подопытных животных служили кролики, главным образом самцы, приблизительно одного и того же веса. Все животные были поделены на две группы, из которых одна получала систематические инъекции адреналина (адреналиновые кролики), а другая — аналогичные инъекции пилокарпина (пилокарпиновые кролики). Каждая из указанных групп в свою очередь подразделялась на две подгруппы, отличавшиеся друг от друга лишь дозой вводимых веществ. Все инъекции производились под кожу.

I

Первая подгруппа адреналиновых кроликов получала дважды в день по 0,125 мг адреналина на 1 кг веса животного, вторая — удвоенную дозу — 0,250 мг на 1 кг веса. В этих дозах, как показали наши исследования в соответствии с данными Cori и Cori (2), адреналин всасывается медленно и не вызывает никаких токсических явлений. Сущность самих опытов заключалась в следующем.

Прежде всего у всех животных исследовался характер протекания так называемой нормальной адреналиновой гипергликемии, т. е. той гипергликемии, которая развивалась у каждого из подопытных животных после одной инъекции адреналина в периоде нормального их содержания, иначе говоря, до начала применения систематических инъекций адреналина. Эта нормальная адреналиновая гипергликемия определялась у каждого животного несколько раз на протяжении 10—15 дней, что давало возможность выявить степень и характер ежедневных индивидуальных колебаний и тем самым определить тот средний тип гипергликемической кривой, который можно было считать характерным для каждого из подопытных животных. Указанный средний тип кривой служил в последующем для сравнения с каждой из тех гипергликемических кривых, которые получались уже на фоне систематического введения адреналина, т. е. на фоне длительной тонизации симпатического нерва. В течение этого периода, который, как указывалось выше, длился несколько месяцев, исследования адреналиновой гипергликемии проводились через каждые 6—7 (редко больше) дней, причем, естественно, сохранялись все те условия, при которых проводились аналогичные же исследования в периоде нормы. Сахар крови определялся натощак по методу Хагедорн-Иенсена. На протяжении всего опыта кровь исследовалась 10 раз — трижды (с интервалами по 15 минут между каждым исследованием) до утренней инъекции адреналина и 7 раз после инъекции (спустя 20, 40, 60, 90, 120, 180 и 240 минут); другими словами, протекание адреналиновой гипергликемии прослеживалось на протяжении 4 часов.

Исследования, проведенные над 9 кроликами первой подгруппы (0,125 мг адреналина), установили следующие особенности в протекании адреналиновой гипергликемии. Уже спустя несколько дней после начала применения систематических инъекций отмечается нарастание гипергликемической кривой, которая нередко настолько повышается, что почти вдвое превосходит среднюю типичную кривую, наблюдавшуюся в периоде нормы. Однако это нарастание, как правило, не бывает особенно продолжительным. Уже через 2—3 недели, редко дольше, оно приостанавливается, сменяясь настолько быстрым обратным развитием, что в некоторых случаях гипергликемия оказывается

даже слабее выраженной, чем в норме. Через некоторое время (разное в разных случаях эксперимента) этот второй период (снижения гликемической кривой) сменяется новым нарастанием, которое в свою очередь снова сменяется вторичным падением и т. д. Одним словом, с момента применения систематических инъекций адреналина отмечается волнообразная смена периодов нарастания и падения гипергликемической кривой, характер и длительность которых подвержены различным индивидуальным колебаниям (табл. 1).

То, что эта смена периодов представляет собой закономерное явление, которое не может быть отнесено за счет каких-то неучтенных недостатков эксперимента, доказывается, с одной стороны, постоянством появления этих периодов, а с другой — постепенностью их развития, в течение которого можно свободно следить за их нарастанием. Так, например, у кролика № 13 (табл. 1) максимальное содержание сахара в крови после однократной инъекции адреналина в периоде нормы колебалось в пределах между 187 и 213 мг%, спустя же 6 дней после начала применения систематических инъекций адреналина эта величина начала заметно нарастать и к концу второй декады достигла 268 мг%. Затем последовал период значительного падения гликемической кривой, после которого наблюдались недлительные, но резкие колебания в степени ее развития, и снова, начиная с 17.I, уже более медленные, постепенно изменяющиеся волнообразные колебания.

Аналогичные явления с такой же характерной сменой периодов наблюдались и у всех остальных животных.

Кроме изложенных колебаний максимальной точки гликемической кривой в течение периода систематических инъекций адреналина, можно было наблюдать изменения и начального уровня сахара в крови, т. е. того количества сахара, которое содержится обычно в крови натощак. Это представляется тем более интересным, что указанная величина, как известно, в нормальных условиях для каждого животного представляется сравнительно постоянной. Так, у того же кролика № 13 (табл. 1, графа «норма») содержание сахара в крови натощак почти не давало никаких колебаний (94—97 мг%), в периоде же применения систематических инъекций адреналина наблюдались колебания от 91 до 128 мг%. У кролика № 20 (табл. 2) эти колебания, хотя и выражены слабее, но все же в значительной мере отличаются от нормы,— вместо колебаний от 87 до 90 мг% в периоде нормы наблюдаются колебания от 84 до 110 мг% в периоде систематических инъекций. При этом следует отметить, что никакого соответствия между колебаниями начального содержания сахара в крови и максимальной точкой установить не удалось. Как легко обнаружить из прилагаемых таблиц, в одних случаях увеличение начального содержания сахара в крови действительно совпадает с повышенным нарастанием гликемической кривой (например, кролик № 13, табл. 1 от 21.IV), в других же случаях наблюдается обратное соотношение (табл. 1 от 22.XI).

В противоположность изложенной неустойчивости максимальной точки гипергликемической кривой и начального содержания сахара в крови последний элемент гликемической кривой — скорость возвращения ее к исходной величине — остается без всяких изменений. Во всех наших исследованиях адреналиновая гипергликемия (при условии сохранения указанной дозировки адреналина) редко длилась больше 4 часов. В значительном большинстве случаев к концу 4-го часа содержание сахара в крови достигало начальной величины. Это

Таблица 1

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови							Примечание
		Натощак	Время, прошедшее после инъекции адреналина в минутах						
			20	40	60	90	120	180	240	
					Кролик № 13					
1	7/IX	0,095	0,123	0,177	*0,186*[1]	0,184	—	0,128	0,108	
2	12/IX	0,095	0,146	0,192	0,200	*0,213*	0,203	0,138	0,111	
3	18/IX	0,091	0,137	0,192	*0,223*	0,211	0,167	0,100	0,084	С 14/IX систематические инъекции адреналина
4	1/X	0,094	0,163	0,220	*0,237*	0,209	0,158	0,115	0,089	
5	10/X	0,092	0,158	0,248	*0,268*	0,224	0,172	0,129	0,096	
6	23/X	0,098	0,099	0,174	0,205	*0,210*	0,163	0,115	0,094	
7	13/XI	0,115	0,179	*0,268*	0,257	0,247	0,212	0,129	0,098	
8	5/XII	0,109	0,143	0,217	*0,229*	0,219	0,201	0,131	0,097	
9	29/XII	0,102	0,112	0,187	0,205	0,218	*0,228*	0,164	0,105	
10	17/I	0,107	0,147	*0,219*	0,213	0,167	0,167	0,121	0,110	
11	7/II	0,106	0,153	0,219	*0,223*	0,198	0,180	0,135	0,110	
12	21/II	0,118	0,175	0,280	*0,301*	0,252	0,240	0,164	0,119	
13	6/III	0,106	0,149	0,213	0,267	*0,283*	0,245	0,167	0,131	
14	15/III	0,120	0,115	0,134	0,143	*0,197*	0,170	0,127	0,106	
15	22/III	0,121	0,155	*0,189*	0,182	0,171	0,149	0,144	0,117	
16	2/IV	0,109	0,180	0,262	*0,274*	0,233	0,216	0,158	0,107	
17	12/IV	0,113	0,129	0,269	*0,318*	0,316	0,267	0,181	0,113	
18	22/IV	0,119	0,185	0,280	*0,296*	0,270	0,212	0,169	0,109	
19	8/ V	0,112	0,131	0,210	*0,214*	0,208	0,208	0,154	0,120	
20	20/ V	0,110	0,154	0,240	*0,227*	0,197	0,174	0,141	0,106	
					Кролик № 17					
1	10/IX	0,086	0,089	0,126	*0,149*	0,112	0,093	0,095	0,087	
2	14/IX	0,085	0,105	0,154	*0,169*	0,142	0,119	0,083	0,076	С 15/IX систематические инъекции адреналина
3	28/IX	0,100	0,115	0,135	*0,138*	0,101	0,085	0,085	0,089	
4	9/X	0,082	0,089	0,135	*0,140*	0,135	0,078	0,080	0,071	
5	24/X	0,100	0,185	0,237	*0,258*	0,214	0,134	0,085	0,087	
6	1/XI	0,102	0,128	0,192	*0,214*	0,153	0,154	0,094	0,091	
7	16/XI	0,091	0,165	0,182	*0,187*	0,146	0,128	0,085	0,084	
8	26/XI	0,108	0,124	0,165	*0,176*	0,121	0,098	0,085	0,085	
9	8/XII	0,094	0,112	*0,209*	0,203	0,169	—	0,080	0,085	
10	30/XII	0,100	0,160	0,240	*0,242*	0,207	0,160	0,094	0,080	
11	17/I	0,097	0,119	0,232	*0,253*	—	0,172	0,105	0,083	
					Кролик № 18					
1	10/IX	0,093	0,116	*0,139*	0,137	0,121	0,117	0,104	0,105	
2	14/IX	0,104	0,126	0,158	*0,160*	0,138	0,122	0,096	0,092	
3	28/IX	0,094	0,149	*0,172*	0,131	0,113	0,092	0,080	0,078	С 15/IX систематические инъекции адреналина
4	9/X	0,092	0,123	*0,142*	0,135	0,133	0,096	0,084	0,080	
5	29/X	0,124	0,154	*0,241*	0,226	0,176	0,127	0,113	0,089	
6	19/XI	0,112	0,150	*0,223*	0,179	0,167	0,115	0,088	0,092	
7	28/XI	0,112	0,116	*0,167*	0,164	0,126	0,124	0,093	0,085	
8	11/XII	0,103	0,119	*0,158*	0,151	0,114	0,098	0,093	0,085	
9	31/XII	0,098	0,158	*0,196*	0,169	0,148	0,121	0,107	0,096	
10	18/I	0,117	0,182	*0,238*	0,234	0,162	0,117	0,094	0,094	
11	11/II	0,104	0,178	*0,185*	0,183	0,164	0,133	0,093	0,093	
12	26/II	0,108	0,137	*0,231*	0,208	0,187	0,126	0,097	0,091	
13	7/III	0,115	0,147	*0,191*	0,183	0,171	0,156	0,135	0,099	
14	16/III	0,100	0,149	*0,201*	0,191	0,178	0,165	0,091	0,082	
15	23/III	0,083	0,133	*0,167*	0,156	0,124	0,102	0,087	0,087	
16	2/IV	0,099	0,119	0,205	*0,207*	0,160	0,119	0,101	0,100	
17	12/IV	0,119	0,148	0,193	*0,223*	0,199	0,156	0,118	0,103	
18	22/IV	0,119	0,149	0,203	*0,209*	0,194	0,156	0,096	0,081	

[1] Во всех таблицах курсивом набраны максимальные величины гипергликемической кривой.

Таблица 2

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови							Примечание
		Натощак	Время, прошедшее после инъекции адреналина в минутах						
			20	40	60	90	120	180	240	
			Кролик № 19							
1	11/IX . . .	0,080	0,115	*0,148*	0,136	0,127	0,112	0,090	0,082	
2	15/IX . . .	0,087	0,101	0,129	*0,145*	0,119	0,109	0,089	0,083	
3	29/IX . . .	0,083	0,085	*0,110*	0,104	0,107	0,078	0,069	0,078	С 16/IX систематические инъекции адреналина
4	8/X . . .	0,083	0,145	*0,172*	0,145	0,124	0,099	0,087	0,076	
5	17/X . . .	0,092	0,136	*0,174*	0,143	0,122	0,122	0,081	0,076	
6	29/X . . .	0,082	0,145	*0,197*	0,163	0,122	0,092	0,090	0,085	
7	19/XI . . .	0,080	0,127	*0,159*	0,120	0,106	0,108	0,085	0,085	
8	28/XI . . .	0,087	0,107	*0,137*	0,126	0,093	0,100	0,075	0,080	
9	11/XII . . .	0,080	0,149	*0,162*	0,128	0,091	0,076	0,084	0,096	
10	31/XII . . .	0,093	0,107	*0,146*	0,130	0,095	0,095	0,096	0,080	
11	18/I	0,105	0,173	*0,207*	0,167	0,107	0,107	0,085	0,096	
12	11/II	0,094	0,169	*0,211*	0,176	0,119	0,110	0,082	0,087	С 12/II кислая диэта
13	26/II	0,098	0,155	*0,199*	0,177	0,124	0,110	0,084	0,080	
14	7/III	0,105	0,173	*0,239*	0,207	0,131	0,109	0,112	0,107	
15	16/III	0,093	0,169	*0,211*	0,183	0,126	0,111	0,091	0,078	
16	23/III	0,089	0,142	*0,203*	0,182	0,109	0,102	0,089	0,094	
			Кролик № 20							
1	11/IX	0,087	0,122	*0,182*	*0,185*	0,122	0,112	0,108	0,103	
2	15/IX	0,090	0,126	*0,198*	0,196	0,142	0,105	0,092	0,093	С 16/IX систематические инъекции адреналина
3	29/IX	0,084	0,136	*0,181*	0,142	0,110	0,074	0,071	0,083	
4	8/X	0,102	0,170	*0,241*	0,220	0,176	0,124	0,096	0,081	
5	17/X	0,090	0,174	*0,229*	0,208	0,165	0,110	0,083	0,074	
6	29/X	0,085	0,207	*0,233*	0,216	0,170	0,143	0,092	0,080	
7	19/XI	0,087	0,159	*0,192*	0,170	0,131	0,104	0,101	0,085	
8	28/XI	0,093	0,167	*0,182*	0,174	0,117	0,114	0,091	0,084	
9	11/XII . . .	0,098	0,123	*0,144*	0,137	0,107	0,105	0,089	0,091	
10	4/I	0,100	0,136	*0,144*	*0,153*	0,126	0,100	0,096	0,094	
11	11/II	0,103	0,151	*0,224*	0,217	0,169	0,131	0,094	0,096	
12	26/II	0,105	0,164	0,218	*0,229*	0,208	0,157	0,080	0,095	
13	7/III	0,110	0,167	*0,237*	0,235	0,192	0,153	0,103	0,102	
14	16/III	0,090	0,164	*0,182*	0,180	0,144	0,124	0,102	0,091	С 8/III кислая диэта
15	23/III	0,085	0,138	*0,189*	0,182	0,133	0,109	0,102	0,088	
16	13/IV	0,101	0,172	0,233	*0,250*	0,190	0,156	0,108	0,096	
17	24/IV	0,094	0,133	0,165	*0,181*	0,156	0,131	0,114	0,090	
18	8/V	0,094	0,150	*0,167*	0,156	0,127	—	0,099	0,096	
19	20/V	0,096	0,140	*0,197*	*0,197*	0,168	0,140	0,110	0,090	

обстоятельство приводит к тому выводу, что систематические инъекции адреналина не только не угнетают компенсаторных процессов, но, наоборот, в известной степени даже активируют их, так как своевременное возвращение сахара в норму даже в тех случаях, когда гипергликемия достигала особенно большого развития, может объясняться главным образом усилением процессов компенсации. При этом особенно интересно отметить тот факт, что в других наших опытах, где повышение гипергликемической кривой достигалось не систематическими инъекциями, а увеличением дозы спорадически вводимого адреналина, возвращение сахара в норму значительно задерживалось.

В надежде усилить описанный выше эффект изложенные опыты были осложнены тем, что подопытные животные, спустя несколько месяцев от начала применения систематических инъекций адреналина, были переведены на кислую диэту (исключительно овес, допускалось прибавление лишь 3—5 г моркови и 5 г сена); при этом инъекции продолжались в таком же порядке, как и при содержании животных на смешанной пище. Основанием для такой постановки опытов послужили данные процитированной выше работы Abderhalden и Wertheimer, в которой авторы высказали предположение, будто кислая диэта повышает возбудимость симпатического нерва и тем самым усиливает реакцию организма на инъицируемый адреналин (хотя бы в смысле повышения адреналиновой гипергликемии). Однако наши исследования с применением кислой диэты на фоне продолжающихся систематических инъекций адреналина не привели к ожидаемым результатам (при применении же кислой диэты без систематических инъекций адреналина были получены результаты, в известной мере аналогичные описанным Abderhalden и Wertheimer; см. следующее сообщение Брейтбурга, Писарева и Раевского). Наоборот, почти во всех этих случаях кислая диэта не только не усиливала описанного выше эффекта от действия систематических инъекций адреналина, а нередко даже ослабляла его (табл. 2).

У 8 кроликов второй подгруппы, получавших удвоенную в сравнении с первой подгруппой дозу адреналина (0,250 мг на 1 кг), наблюдались аналогичные изменения в характере протекания гипергликемической кривой, которые, однако, в этих случаях не всегда проявлялись столь же интенсивно, как у животных первой подгруппы. Это обстоятельство, с нашей точки зрения, может объясняться тем, что большие дозы адреналина вызывают обычно такое значительное повышение сахара в крови, что дальнейшее увеличение гипергликемической кривой большей частью оказывается уже невозможным. Качественно же, указанные изменения гликемии у животных этой подгруппы почти ничем не отличаются от изменений, наблюдавшихся у животных первой подгруппы.

При этом интересно отметить, что, несмотря на столь длительное (5—6 месяцев) введение указанных доз адреналина, никаких токсических явлений у животных обнаружено не было. Кролики приобретали в весе, полностью поедали свою пищу и ничем не отличались от контрольных животных. Единственным отличием было выпадение шерсти в местах инъекций адреналина. Однако нужно полагать, что это явление, строго локализованное, ни в коем случае не может говорить о какой-либо общей интоксикации, а является, вернее всего, лишь чисто местным проявлением инъицируемого адреналина.

По окончании эксперимента животные умерщвлялись; патолого-анатомические исследования установили, что, несмотря на отсутствие чисто внешних проявлений интоксикации, у большинства животных

развились перерождение миокарда, атероматоз аорты, общие склеротические явления, уменьшение селезенки и надпочечников (результаты гистологических исследований будут сообщены особо).

II

Вторую группу подопытных животных составили, как указывалось выше, так называемые «пилокарпиновые» кролики. Эта группа, как и предыдущая, состояла из двух подгрупп, отличавшихся друг от друга дозой вводимого пилокарпина. Последний (солянокислый пилокарпин), как и адреналин, вводился дважды в день (в 9—10 часов утра и в 4—5 часов дня) под кожу в дозах 1,25 мг (первая подгруппа) и 2 мг (вторая подгруппа) на 1 кг веса животного. Несмотря на значительную длительность введения пилокарпина (6—7 месяцев), последний не вызывал никаких токсических явлений.

Относительно влияния пилокарпина на содержание сахара в крови существуют, как известно, весьма разноречивые данные. С одной стороны на основании данных McGuigan (3) следует, что пилокарпин вызывает снижение содержания сахара в крови, с другой стороны, исследования Doyon, Kareff и Fenestrier (4), Bornstein и Vogel (5), Wulf (6) устанавливают обратное, а именно, что инъекции пилокарпина сопровождаются гипергликемическим эффектом. Наряду с этим существует немало данных, как бы примиряющих обе противоположные точки зрения. Согласно этим данным Grossmann и Sandor (7), Kohl (8), Lang и Vas (9), инъекции пилокарпина вызывают двуфазное развитие гликемической кривой: сначала гипергликемию, а затем гипогликемию (средние дозы по Lang и Vas). Малые же дозы пилокарпина вызывают только гипогликемию, в то время как большие дозы — только гипергликемию.

Такая несогласованность литературных данных привела нас к необходимости тщательно проверить их в соответствии с условиями нашего эксперимента. В связи с этим приобрели особое значение те исследования, которые проводились нами до начала применения систематических инъекций, так как в данном случае представлялось необходимым установить не только средний тип пилокарпиновой гликемии, присущий каждому из подопытных животных, но и выяснить закономерность ее развития.

Данные этих предварительных исследований, полученные при применении двух доз пилокарпина (1,25 и 2,5 мг на 1 кг веса животного), не выявили сколько-нибудь постоянного специфического действия пилокарпина. Наоборот, есть основание утверждать, что эффект от действия пилокарпина подвержен значительным колебаниям и находится в зависимости главным образом от состояния животного. Это непостоянство действия пилокарпина присуще особенно малым его дозам, в то время как большие дозы не сопровождаются резкими колебаниями. Так, например, при инъекциях 1,25 мг пилокарпина (на 1 кг веса) у одного и того же животного в одном случае развивалась гипергликемия, в другом — гипогликемия. Например, у кролика № 55 (табл. 2, опыты 1 и 2) инъекция пилокарпина, проведенная 25/I, вызвала некоторое повышение содержания сахара в крови (121 вместо 113 мг% до инъекции), в то время как та же доза пилокарпина 30/I не привела к развитию указанного эффекта. То же наблюдается у кроликов № 56 и 57 (табл. 3). Только у 2 кроликов — № 38 (табл. 4, опыты 1 и 2) и 40 — эти колебания в развитии гликемической кривой не наблюдались.

Из 6 кроликов второй подгруппы, получавших большие дозы пилокарпина (2,5 мг на 1 кг веса), только у 2 наблюдались аналогич-

Таблица 3

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови							Примечание
		Натощак	Время, прошедшее после инъекции пилокарпина, в минутах						
			20	40	60	90	120	180	240
			Кролик № 54						
1	25/I	0,132	*0,146*	0,142	0,146	0,123	0,119	0,088	0,091	
2	30/I	0,145	*0,151*	0,147	9,122	0,133	0,121	0,112	0,110	
3	15/II	0,113	*0,099*	0,095	0,086	0,089	0,086	0,082	0,093	С 3/II систематические инъекции пилокарпина
4	19/III	0,122	*0,119*	0,119	0,119	0,112	0,115	0,103	0,103	
5	3/IV	0,095	*0,098*	0,092	0,091	0,080	0,087	0,082	0,087	
6	17/IV	0,099	*0,080*	0,084	0,084	0,084	*0,091*	0,091	0,091	
7	14/V	0,101	*0,097*	*0,103*	0,103	0,102	0,102	0,096	0,088	
			Кролик № 55						
1	25/I	0,113	*0,121*	0,117	0,102	0,104	0,105	0,100	0,084	
2	30/I	0,122	*0,121*	0,109	0,109	0,105	0,094	0,096	0,085	
3	15/II	0,105	*0,121*	0,119	0,121	0,119	0,105	0,096	0,093	С 3/II систематические инъекции пилокарпина
4	19/III	0,109	*0,122*	0,122	0,117	0,112	0,101	0,100	0,094	
5	3/IV	0,102	*0,096*	0,096	0,083	0,087	0,087	0,073	0,080	
6	17/IV	0,094	*0,076*	0,076	0,076	0,067	0,062	0,051	0,062	
7	14/V	0,100	0,094	*0,108*	0,108	0,094	0,099	0,070	0,061	
			Кролик № 56						
1	25/I	0,101	0,093	0,097	*0,098*	0,091	0,084	0,088	0,091	
2	30/I	0,107	0,107	0,098	*0,109*	0,103	0,103	0,105	0,100	
3	15/II	0,095	0,093	0,095	*0,112*	0,112	0,091	0,084	0,097	С 3/II систематические инъекции пилокарпина
4	14/III	0,102	*0,101*	0,098	0,101	9,098	0,091	0,091	0,094	
5	3/IV	0,100	*0,085*	0,083	0,074	0,074	0,078	0,085	0,082	
6	17/IV	0,088	0,067	0,071	—	*0,078*	0,078	0,071	0,078	
7	15/V	0,104	0,105	*0,112*	0,096	0,096	0,082	0,096	0,084	
			Кролик № 57						
1	31/I	0,109	0,117	*0,119*	0,110	0,101	0,103	0,101	0,109	
2	16/II	0,102	0,091	0,093	0,100	*0,102*	0,100	0,091	0,099	С 27/II систематические инъекции пилокарпина
3	20/III	0,103	0,106	*0,112*	0,104	0,090	0,092	0,104	0,110	
4	4/IV	0,095	0,098	0,098	*0,102*	0,102	0,091	0,098	0,102	
5	18/IV	0,106	*0,105*	0,096	0,091	0,093	0,084	0,093	0,082	

ные колебания (у кроликов № 58 и 59, табл. 5). У остальных же 4 кроликов эта доза пилокарпина вызывала исключительно развитие гипергликемии.

В не меньшей, если не в большей степени наблюдались описанные выше колебания гликемического эффекта и в периоде систематических инъекций пилокарпина, хотя в указанном периоде, особенно при применении малых доз, можно было обнаружить тенденцию главным образом к развитию гипогликемии даже в тех случаях, когда в норме от той же дозы пилокарпина развивался гипергликемический эффект (кролик № 38 и особенно кролик № 40, табл. 4). Эта тенденция к развитию гипогликемии выявлялась также и в тех случаях, когда в периоде нормы приводила к непостоянному эффекту.

Интересные результаты при применении систематических инъекций пилокарпина были получены у кроликов № 54 и 55 (табл. 3), у которых в периоде нормы натощак отмечалось высокое содержание сахара в крови. У этих кроликов спорадическая инъекция пилокарпина вызывала всегда двуфазный эффект: сначала гипергликемию, а затем гипогликемию. С применением систематических инъек-

Таблица 4

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови: Натощак	Время, прошедшее после инъекции пилокарпина, в минутах: 20	40	60	90	120	180	240	Примечание
	Кролик № 38									
1	26/X	0,093	0,100	*0,105*	0,092	0,092	0,092	0,085	0,091	
2	5/XI	0,096	0,089	0,086	*0,103*	0,080	0,080	0,071	0,071	
3	17/XI	0,093	0,093	0,085	*0,105*	0,098	0,085	0,078	0,071	С 6/XI систематические инъекции пилокарпина
4	27/XI	0,100	0,087	0,089	*0,098*	0,092	0,092	0,081	0,081	
5	10/XII	0,092	*0,100*	0,087	0,089	0,080	0,080	0,084	0,084	
6	27/XII	0,094	0,090	0,099	*0,106*	0,106	0,102	0,092	0,087	
7	15/I	0,099	0,089	0,089	0,105	*0,107*	0,107	0,080	0,094	
	Кролик № 39									
1	26/X	0,089	0,091	*0,094*	0,090	0,091	0,078	0,082	0,087	
2	5/XI	0,089	0,080	0,084	*0,086*	0,086	0,086	0,084	0,077	С 6/XI систематические инъекции пилокарпина
3	17/XI	0,092	*0,094*	0,085	0,087	0,087	0,088	0,089	0,085	
4	27/XI	0,091	0,085	0,083	—	0,081	0,087	0,082	0,089	
5	10/XII	0,087	0,091	*0,097*	0,090	0,088	0,086	0,081	0,084	
	Кролик № 40									
1	5/XI	0,100	0,096	*0,112*	0,096	0,089	0,071	0,073	0,080	
2	17/XI	0,092	0,090	*0,103*	0,088	0,080	0,076	0,073	0,078	
3	27/XI	0,087	0,096	*0,106*	9,104	0,099	0,080	0,078	0,081	С 18/XI систематические инъекции пилокарпина
4	10/XII	0,088	0,085	*0,091*	0,088	0,089	0,076	0,084	0,089	
5	27/XII	0,090	0,081	0,087	*0,103*	0,098	—	0,086	0,090	

ций пилокарпина было отмечено значительное снижение содержания сахара в крови натощак, причем двуфазный характер гликемической кривой сменился однофазным, именно гипогликемией.

Все изложенные наблюдения приводят к выводу, что ежедневные систематические инъекции пилокарпина, которые в некоторых случаях проводились в течение 6—7 месяцев, вызывают лишь небольшие изменения в протекании гликемической кривой в сравнении с тем ее характером, который развивается в периоде нормы, а именно: непостоянство пилокарпинового гликемического эффекта сохраняется и при систематических его инъекциях. В последнем случае отмечается лишь тенденция к развитию однофазной гипогликемической кривой.

III

Кроме изложенных исследований над состоянием адреналиновой гипергликемии при длительной тонизации симпатического нерва и над развитием пилокарпиновой гликемии при длительном возбуждении блуждающего нерва пилокарпином, были поставлены еще так называемые перекрестные опыты, при которых прослеживался характер развития адреналиновой гипергликемии у пилокарпиновых животных и пилокарпиновой гликемии у адреналиновых животных. В этом отношении обе указанные группы обнаруживали различное поведение.

В то время как систематическая тонизация симпатического нерва

Таблица 5

№ опыта п/п.	Дата	% содержания сахара в крови							Примечание
		Натощак	Время, прошедшее после инъекции пилокарпина, в минутах						
			20	40	60	90	120	180	240	
					Кролик № 58					
1	26/I	0,087	*0,115*	0,110	0,110	0,105	0,096	0,093	0,089	
2	31/I	9,092	0,094	*0,115*	0,094	0,091	0,089	0,098	0,083	
3	16/II	0,094	0,086	0,081	0,090	*0,091*	0,090	0,086	0,091	С 1. III — систематические инъекции пилокарпина
4	20/III	0,093	0,099	0,095	0,086	0,090	*0,112*	0,106	0,103	
5	4/IV	0,093	0,084	0,087	0,087	0,087	0,084	*0,093*	0,091	
6	18/IV	0,101	0,085	0,083	0,092	—	—	0,085	0,085	
7	15/V	0,102	*0,111*	0,093	0,093	0,098	0,093	0,093	0,091	
					Кролик № 59					
1	26/I	0,093	0,121	*0,139*	0,102	0,094	0,094	0,089	0,084	
		0,093	0,109	*0,114*	0,098	—	0,083	0,087	0,091	С 10.II — систематические инъекции пилокарпина
2	31/I									
3	20/II	0,097	0,103	0,101	0,086	0,088	*0,106*	0,095	0,106	
4	4/III	0,088	*0,091*	0,082	0,082	0,085	0,078	0,087	0,087	
5	15/III	0,086	0,096	*0,098*	0,084	0,093	0,085	0,096	0,094	

не оказывала никакого влияния на характер развития пилокарпиновой гликемии (последняя при всех вариантах протекала точно так же, как и в периоде нормы), при длительной тонизации блуждающего нерва пилокарпином был отмечен неожиданный эффект: пилокарпиновые кролики обнаружили значительно большую чувствительность к адреналину, чем все остальные животные. Так, например, нашими исследованиями было установлено, что при инъекциях адреналина (0,125 мг на 1 кг веса) кроликам в периоде нормы содержание сахара в крови повышается до 160—180 мг%, в редких случаях гипергликемия доходит до 200 мг% и лишь в 1 случае (кролик № 13, табл. 1) она достигла 213 мг%. У пилокарпиновых же кроликов после однократной инъекции адреналина содержание сахара в крови, как правило, достигало 300 мг%. Только в 3 случаях из 9 гипергликемия не достигла 300 мг% (у кролика № 58—250, № 55 и 60—285 мг%). У остальных же 6 кроликов наблюдались следующие величины: у кролика № 54 — 359, № 56 — 345, № 57 — 340, № 59 — 300 мг% и т. д. При этом следует указать, что во всех этих случаях к концу 4-го часа гликемическая кривая никогда не снижалась до исходной величины, а, наоборот, задерживалась на довольно значительной высоте; так, например, у кролика № 54 к концу 4-го часа

содержание сахара в крови равнялось 285, у кролика № 56 — 165, у кролика № 57—160 мг% и т. д.

Изложенные данные приводят к выводу, что систематические инъекции пилокарпина как бы сенсибилизируют кроликов к адреналину по крайней мере в смысле развития адреналиновой гипергликемии. Является ли последнее следствием активирования компенсаторных процессов, так или иначе развивающихся в результате систематических инъекций пилокарпина, или же в данном случае имеют место какие-либо другие процессы, на основании изложенных исследований установить не удалось. Этот вопрос представляет собой задачу наших последующих работ.

Выводы

1. Задачей настоящей работы было установить влияние длительной тонизации симпатического и блуждающего нервов на развитие адреналиновой и пилокарпиновой гликемии.

2. Длительная тонизация указанных нервов достигалась ежедневными двукратными систематическими инъекциями адреналина, resp. пилокарпина.

3. При длительной тонизации симпатического нерва (в продолжение 5—7 месяцев) отмечается развитие следующих изменений в протекании адреналиновой гипергликемии: а) в течение первых 2—3 недель — прогрессивное нарастание гипергликемической кривой, которое затем сменяется последующим падением ее, вслед за этим наступают новое повышение и снова снижение гликемии; эта периодичность в развитии адреналиновой гипергликемии проявляется у всех животных, подвергающихся длительной тонизации симпатического нерва; б) одновременно с изложенным отмечаются колебания и в содержании сахара в крови натощак; в) возвращение гликемии к исходной величине заканчивается, как и в норме, к концу 4-го часа.

4. Кислая диэта ослабляет описанное выше влияние систематических инъекций адреналина.

5. Небольшие дозы пилокарпина (1,25 мг на 1 кг веса) вызывают у одних и тех же животных нередко различный эффект: в одних случаях, гипергликемию с последующей гипогликемией, в других — только гипогликемию. Это же непостоянство действия пилокарпина, хотя и в меньшей степени, обнаруживается и при применении больших доз (2,5 мг на 1 кг веса животного).

6. Систематическое (в течение 6—7 месяцев) введение пилокарпина почти не изменяет характера развития гликемической кривой; в некоторых случаях отмечается лишь исчезновение двуфазного характера с сохранением одной лишь гипогликемической фазы.

7. При чрезмерно высоком содержании сахара натощак систематические инъекции пилокарпина значительно снижают его.

8. Пилокарпиновая гликемия сохраняет свой характер и у животных, получающих систематические инъекции адреналина.

9. Систематическая тонизация блуждающего нерва пилокарпином повышает чувствительность кроликов к адреналину по крайней мере в отношении усиления гликемического действия последнего.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abderhalden u. Wertheimer, Arch. f. d. ges. Physiol., *205*, 559, 1924.—2. Cori C. F. a. Cori G. T., Physiol. Rev., *11*. 143, 1931.—3. Mac Guigan, Zentralbl. f. Biochem. u. Biophys., S. 19, 1916.—4. Doyon, Kareff u. Fenestrier, Malys Jahresber., S. 34, 1904.—5. Bornstein u. Vogel, Biochem. Ztschr., *118*, 1, 1921; *122*, 274, 1921.—6. Wulf, цит. по Bornstein u. Vogel.—7. Grossmann u. Sandor, Wien. Arch. f. inn. Med., *5*.—8. Kohl, Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol., *208*, 211, 1926.—9. Lang u. Vas, Biochem. Ztschr., *192*, 137, 1928.

L'EFFET D'INJECTIONS SYSTÉMATIQUES D'ADRÉNALINE ET DE PILOCARPINE SUR LE TAUX DE SUCRE SANGUIN

A. M. Breitbourg et *L. S. Breitbourg*

Service de Pathologie expérimentale (Chef: — A. Breitbourg), Institut Central pour l'Etude des Maladies Professionelles, Moscou

1. Le travail présent est consacré à l'élucidation de l'influence qu'exerce sur le développement des glycémies adrénalinique et pilocarpinique la tonisation prolongée des nerfs sympathique ou vague.

2. La tonisation prolongée des nerfs sus-nommés fut obtenue au moyen d'injections systématiques, répétées deux fois par jour, d'adrénaline, resp. de pilocarpine.

3. Au cours d'une tonisation prolongée du nerf sympathique (pendant 5 à 7 mois) les altérations suivantes se produisent dans le développement de l'hyperglycémie adrénalinique: a) Pendant les premières deux ou trois semaines les courbes hyperglycémiques subissent une augmentation graduelle, suivie par une diminution. Surviennent ensuite une nouvelle augmentation et une deuxième diminution. Cette périodicité du développement de l'hyperglycémie adrénalinique s'observe chez tous les animaux soumis à la tonisation du sympathique. b) En même temps, on remarque des fluctuations de la glycémie à jeun. c) Le retour de la glycémie au niveau initial se produit vers la fin de la 4-ème heure, comme à l'état normal.

4. Un régime alimentaire acide amoindrit l'effet sus-décrit des injections systématiques d'adrénaline.

5. La pilocarpine à petites doses (1,25 mg par kg) produit chez un même animal des effets parfois variables — il résulte tantôt une hyperglycémie suivie d'une hypoglycémie, tantôt seulement une hypoglycémie. Cette inconstance de l'action de la pilocarpine se manifeste aussi, quoique d'une manière moins accentuée, si l'on administre des doses plus fortes (2,5 mg per kg).

6. L'administration systématique (pendant 5 à 7 mois) de pilocarpine ne résulte en aucune altération marquée de l'évolution des courbes glycémiques. Tout au plus, on observe parfois un effacement du type biphasique des courbes, la phase hypoglycémique seule subsistant en de pareils cas.

7. Dans les cas où le niveau glycémique à jeun est très haut, les injections systématiques de pilocarpine le déprime considérablement.

8. Chez des animaux recevant des injections systématiques d'adrénaline, le type de la glycémie pilocarpinique reste inaltéré.

9. La tonisation systématique du nerf vague au moyen de la pilocarpine résulte chez le lapin en une augmentation de la sensibilité envers l'adrénaline, du moins en ce qui concerne l'exaltation de l'effet hyperglycémisant de celle-ci.

АДРЕНАЛИНОВАЯ И ПИЛОКАРПИНОВАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ НА ФОНЕ КИСЛОЙ ДИЭТЫ

А. М. Брейтбург, С. И. Писарев и *В. С. Раевский*

Из отдела экспериментальной патологии (зав. А. М. Брейтбург) Московского центрального государственного института НКЗдрава по изучению профессиональных болезней

Поступила в редакцию 31.V.1937 г.

Исследованиями Abderhalden и Wertheimer (1) было установлено, что животные, находящиеся на так называемой кислой диэте, т. е. получающие в пищу один только овес, реагируют на инъекции адреналина значительно более высокой гипергликемией, чем те из них, которые постоянно получают смешанную пищу. Это обстоятельство привело авторов к предположению, что кислая диэта как бы сенсибилизирует животных к адреналину, активируя тонус симпатического нерва. Вместе с тем в работе А. М. Брейтбурга и Л. С. Брейтбург (2) было отмечено, что кислая диэта может и не приводить к указанному выше эффекту, если только ее применению предшествует соответствующая подготовка животных, именно, если на кислую диэту переводятся животные (кролики), которые до того в течение одного или нескольких месяцев получали систематические (ежедневные, двукратные) инъекции адреналина. Иначе говоря, в тех случаях, когда действие кислой диэты как бы наслаивается на действие систематических инъекций адреналина и когда, следовательно, согласно предположению Abderhalden и Wertheimer, кислая диэта должна была бы усиливать, казалось бы, аналогичное и одинаково направленное действие адреналина,— наблюдается извращенный эффект. Это парадоксальное и вместе с тем закономерно развивающееся явление потребовало для своего объяснения специальных исследований, которые и составили содержание настоящей работы.

Чтобы проанализировать механизм развития указанного явления, нами был предпринят ряд опытов, в которых последовательность применения кислой диэты и систематических инъекций адреналина была несколько изменена (в сравнении с опытами А. М. Брейтбурга и Л. С. Брейтбург), именно в данных опытах не кислая диэта наслаивалась на систематические инъекции адреналина, а, наоборот, адреналин применялся на фоне кислой диэты. С этой целью животные предварительно в течение более или менее продолжительного времени выдерживались на одной только кислой диэте, получая в пищу исключительно овес (допускалось прибавление лишь 3—5 г моркови и 5 г сена), и лишь после такой подготовки при сохраняющейся кислой диэте они дополнительно начинали получать систематические инъекции адреналина. Ход эксперимента заключался в следующем.

Прежде всего у всех животных (кроликов), еще только предназначаемых для эксперимента и, следовательно, еще не переведенных на кислую диэту, определялся тот характер гипергликемической кривой, который развивался у них в результате одной только инъекции адреналина. Эти предварительные исследования повторялись не менее трех-четырех раз в течение 1—1,5 месяца, что давало возможность устанавливать те индивидуальные колебания и тот средний тип гипергликемической кривой, который можно было считать присущим каждому из подопытных животных в периоде его нормы, т. е. в периоде содержания его еще на

смешанной пище. Затем животные переводились на кислую диэту. В течение первых месяцев этого периода, точно так же и в периоде нормы, через каждые 6—8 дней снова исследовалось состояние адреналиновой гипергликемии, которая в данном случае развивалась уже на фоне кислой диэты. Как будет видно из дальнейшего, в этих случаях постоянно можно было наблюдать развитие своеобразных отклонений в протекании гипергликемической кривой, которые вполне можно считать характерными для данного периода. После того, как указанные изменения с течением времени приобретали постоянный характер, животные, остающиеся на кислой диэте, начинали получать еще и систематические инъекции адреналина. Инъекции эти, как и в опытах А. М. Брейтбурга и Л. С. Брейтбург, производились дважды в день, именно — в 9—10 часов утра и в 4—5 часов дня, причем гипергликемическая кривая исследовалась в определенные дни постоянно, после утренней инъекции адреналина.

Адреналин как при спорадических, так и при систематических инъекциях, вводился под кожу в количестве 0,250 мг на 1 кг веса животного.

При исследовании адреналиновой гипергликемии в первом полупериоде применения кислой диэты, т. е. в то время, когда кислая диэта не усложнялась еще систематическими инъекциями адреналина, нередко можно было наблюдать характерное, большей частью прогрессирующее нарастание адреналиновой гипергликемии. Правда, степень этого нарастания не всегда бывает достаточно выраженной. Кроме того, точно так же не всегда сохраняется в течение всего периода применения кислой диэты и достигнутая однажды максимальная величина кривой. Наоборот, у большинства животных приходилось нередко наблюдать значительные колебания в интенсивности ее развития. Так, например, у кролика № 53 (табл. 1) после достигнутой однажды максимальной точки в 394 мг% отмечаются предельные величины в 305—310 мг%, т. е. немногим отличающиеся от наблюденной при смешанной пище (296 мг%). То же наблюдается и у кролика № 67 (табл. 2). У кролика же № 72 (табл. 3) описанного выше нарастания максимальной точки вовсе не наблюдалось; у этого кролика гипергликемия в течение всего опыта почти не изменяла высоты своего подъема, а в первое время применения кислой диэты даже упала несколько ниже начальной величины. Однако, несмотря на указанное непостоянство этого явления, все же можно считать, что кислая диэта, как это впервые указали Abderhalden и Wertheimer, в известной степени повышает чувствительность кроликов к адрена-

Таблица 1. Кролик № 53

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови						
		норма в среднем	Время, прошедшее после инъекции адреналина (соляникислого 1:1 000), в минутах					
			20	40	60	90	120	180	240
1	24/I	0,099	0,200	0,259	0,261	0,209	0,200	0,110	—
2	2/II	0,094	0,264	0,262	0,296	0,274	0,248	0,189	0,102
3	19/II[1]	0,115	0,135	0,203	0,238	0,222	0,329	0,232	0,158
4	22/III	0,101	0,126	0,245	0,322	0,333	0,326	0,300	0,226
5	30/III	0,105	0,122	0,196	0,318	0,332	0,353	0,353	0,238
6	11/IV	0,101	0,204	0,303	—	0,368	0,394	0,286	0,276
7	10/V	0,113	0,156	0,190	0,223	0,259	0,289	0,305	0,273
8	21/V	0,109	0,180	0,241	0,274	0,300	0,310	0,306	0,232

[2] Кислая диэта с 19/II.

Таблица 2. Кролик № 67

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови							
		норма в среднем	Время, прошедшее после инъекции адреналина (солянокислого 1 : 1 000), в минутах						
			20	40	60	90	120	180	240
1	2.II	0,123	0,229	0,305	0,284	0,233	0,188	0,128	0,125
2	11.II	0,118	0,233	0,262	0,258	0,256	0,235	0,180	0,121
3	19.II	0,129	0,189	0,263	0,265	0,257	0,202	0,151	1,127
4	22.III[1]	0,111	0,165	0,245	0,299	0,283	0,281	0,169	0,113
5	30.III	0,117	0,172	0,278	0,335	0,332	0,329	0,279	0,138
6	11.IV	0,102	0,200	0,311	—	0,354	0,336	0,212	0,153
7	11.V	0,128	0,150	0,270	0,236	0,325	0,331	0,312	0,217
8	21.V[2]	0,115	0,219	0,258	0,286	0,256	0,306	0,282	0,186
9	3.VI	0,101	0,220	0,243	0,258	0,228	0,192	0,155	0,098
10	10.VI	0·097	0,182	0,284	0,290	0,274	0,206	0,143	0,104
11	17.VI	0,105	0,249	0,336	0,331	0,304	6,234	0,125	0,100
12	23 VI[3]	0,102	0,176	0,274	0,291	0,324	5,314	0,296	0,198

лину. Но при этом весьма интересно отметить еще другой момент, который не получил своего отражения в работе Abderhalden и Wertheimer, но который с нашей точки зрения играет существенную роль при анализе описанных явлений, именно то, что во всех этих случаях гипергликемическая кривая к концу 4-го часа не только не успевает вернуться в норму (в противоположность тому, что постоянно наблюдается при той же дозе адреналина, но при применении смешанной пищи), но, наоборот, в подавляющем большинстве случаев задерживается на довольно значительной высоте. Прилагаемые таблицы (1—4) дают возможность убедиться в том, насколько, действительно, применение кислой диэты отражается на форме развития адреналиновой гипергликемии. При этом из тех же таблиц нетрудно заметить, что во всех этих случаях указанная задержка гипергликемической кривой почти совершенно не находится в зависимости от общего подъема сахара в крови. Так, весьма немалочисленны случаи, когда у кроликов, находящихся на смешанной пище, наблюдалось аналогичное же нарастание адреналиновой гипергликемии, однако в этих случаях к концу 4-го часа после инъекции адреналина содержание сахара в крови все же успевало, если не полностью, то во всяком случае в значительной мере приблизиться к начальному уровню. При применении же кислой диэты гипергликемическая кривая к указанному моменту едва только успевает отойти от своей максимальной точки. Это явление можно было наблюдать без исключения у всех животных. Отсюда следует с несомненностью, что кислая диэта не только содействует повышению адреналиновой гипергликемии, но и, что особенно интересно, препятствует нормальному возвращению ее к исходной величине.

После того как указанное действие кислой диэты стало вполне очевидным, опыт был осложнен применением систематических инъекций адреналина на фоне кислой диэты. Исследования эти привели к

[1] Кислая диэта с 23/III.
[2] С 22/V систематические инъекции адреналина.
[3] Одновременная инъекция адреналина с атропином.

следующим результатам. Прежде всего следует указать, что систематические инъекции адреналина в данном случае не оказывали почти никакого влияния на максимальную точку гипергликемической кривой. В то время как при применении смешанной пищи эти инъекции вызывали прогрессирующее (периодическое) нарастание гипергликемии, в условиях кислой диэты они не обнаруживали указанного эффекта. Вполне возможно, что кислая диэта сама по себе создает условия для предельного повышения гипергликемической кривой, в связи с чем систематические инъекции адреналина в этом отношении оказываются уже недеятельными. Однако совершенно иной эффект наблюдается в отношении другого элемента гипергликемической кривой, именно возвращения ее в норму. Если до начала систематических инъекций адреналина при применении одной только кислой диэты адреналиновая гипергликемия спустя 4 часа едва только начинает снижаться от своей максимальной точки, то уже спустя 6—8 дней со дня применения систематических инъекций адреналина гипергликемическая кривая к концу 4-го часа не только успевает вернуться к исходной точке, но в некоторых случаях даже опускается ниже ее (табл. 2 и 3). При этом весьма интересно обратить внимание и на характер получающейся кривой: нисходящая часть ее почти во всех этих случаях носит как бы вогнутый характер. Это говорит о том, что систематические инъекции адреналина в резкой степени активируют компенсаторные процессы; при этом степень указанной компенсации бывает в этих случаях настолько интенсивной, что содержание сахара в крови снижается в значительной степени в течение сравнительно небольшого периода времени. Это обстоятельство и является, повидимому, причиной описанного выше своеобразного протекания гликемической кривой.

Не менее интересным является и тот факт, что при применении в этих случаях спорадической инъекции атропина (одновременно с той утренней инъекцией адреналина, после которой исследовалась гипергликемическая кривая) указанный эффект от действия систематических инъекций адреналина исчезал, уступая место эффекту от влияния одной только кислой диэты, именно описанной выше задержке гликемической кривой (табл. 2 и 4). Это обстоятельство дает право полагать, что быстрое возвращение гипергликемической кривой в норму, имеющее место при применении систематических инъекций адреналина, находится, вероятно, в зависимости от столь же быстро развивающихся компенсаторных процессов со стороны блуждающего нерва.

В заключение следует отметить еще один момент, наблюдавшийся при применении систематических инъекций адреналина на фоне кислой диэты, именно влияние ее на начальное содержание сахара в крови, т. е. на то его количество, которое содержится в крови натощак, до начинающегося развития адреналиновой гипергликемии. Как видно из прилагаемых таблиц, кислая диэта обычно если не повышает содержания сахара в крови натощак, то во всяком случае держит его в верхних границах нормы. С применением же систематических инъекций адреналина, несмотря на сохраняющуюся кислую диэту, это содержание сахара в крови нередко падает ниже тех минимальных величин, которые наблюдались у каждого подопытного животного до перевода его на кислую диэту.

Все изложенное заставляет нас полагать, что механизм действия кислой диэты отличается от механизма действия систематических инъекций адреналина по крайней мере в отношении развития адреналиновой гипергликемии. В то время как при применении кислой

Таблица 3. Кролик № 72

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови							
		норма в среднем	Время, прошедшее после инъекции адреналина (солянокислого 1 : 1 000), в минутах						
			20	40	60	90	120	180	240
1	1.II	0,117	0,155	0,250	0,318	0,344	0,353	0,318	0,171
2	9.II	0,099	0,199	0,311	0,313	0,323	0,332	0,254	0,171
3	16.I [1]	0,123	0,189	0,312	0,354	0,345	0,339	0,297	0,174
4	21.III	0,128	0,110	0,202	0,262	0,301	0,268	0,264	0,202
5	29.III	0,197	0,132	0,216	0,270	0,311	0,316	0,288	0,173
6	9.IV	0,129	0,162	0,228	0,277	0,287	0,308	0,345	0,293
7	25.IV	0,119	0,216	0,261	0,299	0,287	0,336	0,331	0,303
8	13.V [2]	0,127	0,193	0,238	0,303	0,329	0,341	0,345	0,271
9	3.VI	0,099	0,243	0,306	0,323	0,202	0,169	0,144	0,105
10	10.VI	0,092	0,170	0,260	0,286	0,219	0,179	0,118	0,173
11	17.VI	0,098	0,228	0,298	0,312	0,274	0,224	0,137	0,109

[1] Кислая диэта с 18/II.
[2] С 15/V систематические инъекции адреналина.

Таблица 4. Кролик № 77

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови							
		норма в среднем	Время, прошедшее после инъекции адреналина (солянокислого 1 : 1 000), в минутах						
			20	40	60	90	120	180	240
1	5.II	0,102	0,200	0,269	0,326	0,308	0,297	0,245	0,113
2	26.II	0,110	0,143	0,238	0,334	0,328	0,301	0,221	0,130
3	5.III [1]	0,108	0,168	0,240	0,309	0,339	0,321	0,219	0,111
4	8.IV	0,105	0,169	0,223	0,272	0,338	0,354	0,294	0,187
5	25.IV	0,117	0,201	0,263	0,322	0,340	0,362	0,328	0,236
6	13.V [2]	0,117	0,183	0,244	0,297	0,305	0,307	0,265	0,210
7	4.IV	0,095	—	0,265	0,301	0,273	0,223	0,135	0,108
8	11.VI	0,094	0,166	0,278	0,268	0,251	0,224	0,154	0,111
9	18.VI [3]	0,096	0,174	0,212	0,284	0,296	0,314	0,294	0,246

диэты одновременно с предполагающимся повышением возбудимости симпатического нерва развивается, как правило, угнетение компенсаторных процессов со стороны блуждающего нерва, при втором факторе, именно при применении систематических инъекций адреналина, изменение тонуса симпатического нерва постоянно сопровождается компенсаторным эффектом. И если на фоне систематических инъекций адреналина, иначе говоря, на фоне активированной компенсации, применяется влияние обратного порядка, направленное главным образом к угнетению указанной компенсации (кислая диэта), то нет ничего удивительного, что эффект обоих влияний не приво-

[1] Кислая диэта с 16/III.
[2] С 15/V систематические инъекции адреналина.
[3] Одновременная инъекция адреналина и атропина.

дит к усилению действия одного из них, именно адреналина, а, наоборот, в большинстве случаев вызывает даже ослабление его влияния. Указанное явление, наблюдающееся с удивительным постоянством и устанавливающее нарушение равновесия между состоянием возбудимости симпатической и парасимпатической систем, привело к необходимости подвергнуть изучению влияние кислой диэты на реактивность блуждающего нерва. С этой целью в качестве раздражителя были использованы инъекции пилокарпина, а в качестве индикатора — гликемическая кривая. Пилокарпин инъицировался натощак под кожу в количестве 2,5 мг на 1 кг веса животного.

До начала эксперимента, иначе говоря, до применения кислой диэты, пилокарпиновая гликемия исследовалась несколько раз в течение 3—4, а иногда и больше, недель, и, лишь после того как границы индивидуальных колебаний в протекании гликемической кривой становились достаточно определенными, животные переводились на кислую диэту (овес).

И в этих опытах, как в опытах А. М. Брейтбурга и Л. С. Брейтбург, удалось обнаружить, что пилокарпин, вводимый в количестве 2,5 мг на 1 кг веса животного, в большинстве случаев вызывает двуфазное изменение содержания сахара в крови, именно сначала гипергликемию, а затем гипогликемию. Правда, нужно отметить, что наблюдаемая в первой фазе гипергликемия достигает всегда весьма ограниченных пределов (содержание сахара увеличивается не больше чем на 20%) и длится весьма непродолжительное время. С переводом же животных на кислую диэту гипергликемический эффект пилокарпина увеличивается в резкой степени. Уже спустя 6—7 дней после начала применения кислой диэты отмечается столь значительное повышение содержания сахара в крови после инъекции пилокарпина, что кривая становится вполне сходной с кривой адреналиновой гипергликемии. В некоторых случаях содержание сахара в крови и длительность гипергликемического эффекта увеличиваются настолько, что кривую пилокарпиновой гипергликемии почти совершенно невозможно бывает отличить от кривой адреналиновой гипергликемии. Никогда при условии содержания животных на смешанной пище не удается получить столь выраженной гипергликемии, какая развивается при введении пилокарпина животным, находящимся на кислой диэте. Так, например, у кролика № 65 (табл. 5) при содержании его на смешанной пище инъекции пилокарпина почти не изменяли содержания сахара в крови. Те незначительные колебания, которые наблюдались в этом случае, были направлены исключительно в сторону развития слабой гипогликемии; гипергликемического эффекта при экспериментах с этим кроликом совершенно не наблюдалось. В противоположность этому после перевода его на кислую диэту те же дозы пилокарпина начали вызывать значительную гипергликемию, во время которой содержание сахара в крови увеличилось после первого исследования (от 10/IV) на 37%, а после второго — на 46%.

Аналогичные явления наблюдались и у кролика № 66 (табл. 6). В этом случае нарастание пилокарпиновой гипергликемии при применении кислой диэты достигло даже 106% (18/IV). Еще более резкий, совершенно адреналиновый эффект наблюдался у кролика № 71 (табл. 7). У этого кролика в периоде нормы (смешанная пища) инъекция пилокарпина давала небольшой гипергликемический эффект, при первом исследовании (от 9/II) она вызвала увеличение сахара в крови на 20%, при втором (16/II) — на 21%, а при третьем (2/III) — на

Таблица 5. Кролик № 65

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови: норма в среднем	Время, прошедшее после инъекции пилокарпина, в минутах: 20	40	60	90	120	180	240	Примечание
1	13.III	0,095	0,081	0,088	0,090	0,085	0,074	0,074	0,076	
2	20.III	0,075	0,083	0,075	0,083	0,083	0,084	0,084	0,084	
3	27.III	*0,101*	*0,103*	*0,094*	*0,094*	*0,083*	*0,094*	*0,101*	*0,101*	С 4.IV кислая диэта
4	10.IV	0,109	0,115	0,149	0,127	0,101	0,094	0,090	0,083	
5	18.IV	0,138	0,156	0,201	0,174	0,133	0,107	0,106	0,083	
6	7.V	0,120	0,127	0,156	0,150	0,125	0,104	0,091	0,088	

26%. С переводом же его на кислую диэту та же доза пилокарпина приводила к увеличению содержания сахара на 120% (26/III).

К не менее интересным результатам приводят те же данные в отношении длительности протекания пилокарпиновой гипергликемии. В то время как при содержании животных на смешанной пище длительность гипергликемического эффекта, если он вообще наблюдается, в редких случаях превышает 40—60 минут, при применении кислой

Таблица 6. Кролик № 66

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови: норма в среднем	Время, прошедшее после инъекции пилокарпина, в минутах: 20	40	60	90	120	180	240	Примечание
1	13.III	0,098	0,092	0,090	0,095	0,103	0,097	0,086	0,090	
2	20.III	0,093	0,079	0,086	0,086	0,086	0,083	0,084	0,088	
3	27.III	*0,098*	*0,092*	*0,108*	*0,101*	*0,092*	*0,092*	*0,090*	*0,098*	С 4.IV кислая диэта
4	10.IV	0,105	0,131	0,150	0,159	0,167	0,147	0,101	0,087	
5	18.IV	0,114	0,135	0,165	0,201	0,235	0,183	0,098	0,087	
6	25.V	0,100	0,114	0,146	0,155	0,136	0,122	0,088	0,082	
7	13.VI	0,101	0,107	0,122	0,136	1,121	0,098	0,085	0,076	

диэты он сохраняется на протяжении редко менее 2 часов. Иначе говоря, в этих случаях пилокарпиновая гипергликемия как в смысле степени повышения содержания сахара в крови, так и в смысле длительности сохранения этого эффекта почти совершенно не отличается от адреналиновой гипергликемии (при условии введения умеренных доз адреналина до 0,100—0,120 мг на 1 кг веса животного, находящегося на смешанной пище).

Это парадоксальное явление, наблюдавшееся в более или менее резко выраженной форме у всех животных, вызывает предположе-

Таблица 7. Кролик № 71

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови: норма в среднем	Время, прошедшее после инъекции пилокарпина, в минутах: 20	40	60	90	120	180	240	Примечание
1	9.II	0,111	0,134	0,102	0,104	0,104	0,104	0,102	0,100	
2	16.II	0,104	0,126	0,117	0,112	0,112	0,100	0,084	0,100	
3	2.III	*0,096*	*0,107*	*0,121*	*0,114*	*0,119*	*0,089*	*0,086*	*0,090*	С 3.III кислая диэта
4	8.III	0,090	0,116	0,134	0,148	0,116	0,097	0,090	0,092	
5	19.III	0,104	0,139	0,179	0,241	—	0,134	0,111	0,095	
6	26.III	0,098	0,155	0,190	0,215	0,217	0,179	0,116	0,106	
7	2.IV	0,101	0,156	0,190	0,199	0,158	0,121	0,101	0,092	
8	9.IV	0,115	0,138	0,148	0,148	0,129	0,109	0,112	0,113	
9	16.IV	0,114	0,167	0,194	0,190	0,174	0,133	0,106	0,119	
10	24.IV	0,118	0,138	0,228	0,228	1,188	0,127	0,093	0,099	

Таблица 8. Кролик № 87

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови: норма в среднем	Время, прошедшее после инъекции пилокарпина, в минутах: 20	40	60	90	120	180	240	Примечание
1	11.V	*0,102*	*0,109*	*0,108*	*0,100*	*0,097*	*0,095*	*0,084*	*0,097*	С 12.V кислая диэта
2	27.V	*0,123*	*0,131*	*0,136*	*0,149*	*0,154*	*0,136*	*0,094*	*0,096*	Инъекция эрготоксина с пилокарпином
3	31.V	0,122	0,114	0,113	0,104	0,102	0,099	0,091	0,072	

ние, что на фоне кислой диэты, иначе говоря, при пониженной возбудимости блуждающего нерва (и, возможно, при повышенной возбудимости симпатического нерва) введение пилокарпина приводит к извращенной реакции, именно к развитию явлений, соответствующих скорее раздражению симпатического, а не блуждающего нерва. Чтобы проверить действительность такого предположения, нами был предпринят ряд опытов, в которых инъекции пилокарпина производились одновременно с инъекциями эрготоксина (фосфорнокислый эрготоксин). В этих случаях эрготоксин постоянно уничтожал пилокарпиновую гипергликемию. Так, например, у кроликов № 87 и № 89 (табл. 8 и 9) при содержании их на смешанной пище инъекция пилокарпина не вызвала почти никаких изменений в содержании сахара в крови. При двухнедельном применении кислой диэты та же доза пилокарпина вызвала развитие довольно значительной гипергликемии, которая совершенно не проявилась при последующем ис-

Таблица 9. Кролик № 89

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови							Примечание
		Норма в среднем	Время, прошедшее после инъекции пилокарпина, в минутах						
			20	40	60	90	120	180	240	
1	11.V	*0,091*	*0,090*	*0,079*	*0,076*	*0,078*	*0,078*	*0,078*	*0,088*	С 12.V на кислой диэте
2	27.V	*0,099*	*0,101*	*0,127*	*0,147*	*0,120*	*0,106*	*0,078*	*0,065*	Инъекция пилокарпина на фоне эрготоксина
3	31.V	0,090	0,090	0,082	0,088	0,082	0,072	*0,086*	*0,084*	

следовании, когда одновременно с пилокарпином был введен и эрготоксин. Точно такие же явления наблюдались и у всех других кроликов.

Последние данные дают основание полагать, что в условиях кислой диэты симпатический нерв оказывается более восприимчивым к пилокарпину, чем блуждающий нерв.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abderhalden u. Wertheimer, Arch. f. d. ges. Physiol., *205*, 1924.
2. А. М. Брейтбург и Л. С. Брейтбург, Физиол. журн. СССР, XXIII, в. VI, 718, 1937.

ADRENALIN- UND PILOCARPIN-HYPERGLYKÄMIE BEI DAUERNDER FÜTTERUNG MIT SAURER NAHRUNG

A. M. Breitburg, S. I. Pissarew und *W. S. Rajewski*

Aus d. Abt. f. experimentelle Pathologie (Vorst.: A. M. Breitburg) d. Zentr. Instituts f. Gewerbekrankheiten, Moskau

Bei dauernder Fütterung mit «saurer» Nahrung erfährt die Adrenalinempfindlichkeit der Versuchstiere eine beträchtliche Zunahme. Auf diesen Befund gründete sich seinerzeit die Vermutung, dass die saure Diät einen tonisierenden Einfluss auf das sympathische System ausübt. Der Mechanismus dieser Tonussteigerung ist von demjenigen der Adrenalinwirkung verschieden. Während die vermutliche Steigerung des Sympathicus-Erregbarkeit unter dem Einfluss saurer Ernährung in der Regel mit einer Hemmung der kompensatorischen Vorgänge seitens des Vagus einhergeht, ist die Änderung des sympathischen Tonus bei systematischer Behandlung mit Adrenalin stets mit einer Aktivierung jener Kompensationserscheinungen verbunden. Bei der Anwendung saurer Nahrung auf dem Hintergrund systematischer Adrenalin-Injektionen erfolgt keine weitere Erhöhung des Sympathicus-Tonus. Im Gegenteil, es kommt in diesen Fällen fast regelmässig zu einer Abnahme der Tonus. Es ist beachtenswert, dass der Sympathicus nach langdauernder Fütterung mit saurer Nahrung eine stärkere Empfindlichkeit für Pilocarpin aufweist als der Vagus.

ВЛИЯНИЕ ПИЛОКАРПИНА И ЭРГОТОКСИНА НА РАЗВИТИЕ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

Л. С. Брейтбург

Из эндокринологической лаборатории (зав. А. М. Брейтбург) отдела физиологии человека ВИЭМ (зав.—проф. И. П. Разенков)

Поступила в редакцию 31.V.1937 г.

Существует чрезвычайно большое число экспериментальных исследований, посвященных изучению регуляции внутрисекреторной деятельности поджелудочной железы. С тех пор как исследованиями И. П. Павлова (1) было установлено, что раздражения блуждающего нерва вызывают секрецию поджелудочной железы, вопрос о влиянии этого фактора и на инсулярный аппарат привлек к себе серьезное внимание.

Еще в 1899 г. Lépine (10) описал уменьшение содержания сахара в крови под влиянием фарадизации блуждающего нерва. Аналогичное явление наблюдал и De Korrab (4) при раздражении блуждающего нерва у места отхождения его кардинальных ветвей. Brugsch, Dresel и Lewy (2) обнаружили снижение содержания сахара в крови при раздражении продолговатого мозга, что они рассматривают как результат возбуждения волокон блуждающего нерва. Smyder, Wells и Culley (12) наблюдали снижение содержания сахара в крови при раздражении периферического отрезка блуждающего нерва. Соответственно этому Eppinger, Falta и Rudinger (6) считают, что все вещества, возбуждающие блуждающий нерв, должны повышать секрецию инсулина и, наоборот, угнетающие его, должны снижать указанную секрецию.

Clark (3) действительно описал уменьшение содержания сахара в крови под влиянием различных веществ, возбуждающих блуждающий нерв. Интересно, что это явление не развивалось в опытах Clark на фоне перерезки блуждающего нерва. Частичное подтверждение этих данных можно найти и в нашей предыдущей работе А. М. Брейтбург и Л. С. Брейтбург (13), где было установлено, что инъекции пилокарпина очень часто, но не всегда, сопровождаются снижением содержания сахара в крови. Холин же, являющийся, как известно, специфическим возбудителем блуждающего нерва, не снижает содержания сахара в крови и, по данным Frank и Isaak (7), не снимает и адреналиновой гипергликемии.

Интересные данные в пользу зависимости внутрисекреторной деятельности поджелудочной железы от блуждающего нерва приводят в своей работе La Barre и Destrée (8) и La Barre и Gespédès (9). В своих исследованиях эти авторы установили, что ваготомированная собака, использованная в качестве донора для панкреатомированной собаки, не в состоянии устранить у последней гипергликемию, в то время как это легко достигается в том случае, если у собаки, служащей донором, блуждающие нервы сохраняются неповрежденными.

Кроме изложенных данных, существует еще и целый ряд косвенных указаний, так или иначе связывающих регуляцию секреции инсулярного аппарата с деятельностью блуждающего нерва (например, синтез

гликогена в печени и мышцах при различных состояниях парасимпатической системы).

Все это привело к заключению, что секреция инсулина действительно находится, повидимому, в зависимости от регулирующих импульсов, притекающих к инсулярному аппарату со стороны блуждающего нерва. Этот вывод кажется тем более вероятным, что, по данным Pensa (11), волокна блуждающего нерва вдоль сосудов подходят к лангергансовским островкам, образуя как бы периинсулярное сплетение. Позднее появилось обстоятельное исследование de Gastro (5), который установил, что инсулярный аппарат иннервируется как симпатической, так и парасимпатической системами.

Если в силу изложенного следует считать доказанным активирующее влияние блуждающего нерва на секрецию инсулина, то можно рассчитывать, что в условиях длительной тонизации парасимпатической системы развитие гипергликемии любого происхождения должно быть выражено значительно слабее, чем в нормальных условиях. Естественно, что то или иное решение этого вопроса должно сыграть свою роль в раскрытии механизма регуляции внутрисекреторной деятельности поджелудочной железы. Последнее и явилось задачей настоящей работы.

В качестве метода длительной тонизации блуждающего нерва был использован применяющийся нами в течение многих лет метод систематических инъекций пилокарпина в таких дозах и в такой последовательности, которые обеспечивают до известной степени создание указанных условий. С этой целью пилокарпин в дозах 2,5 мг на 1 кг веса животного вводился ежедневно (дважды в день: в 9—10 часов утра и в 4—5 часов дня) с таким расчетом, чтобы каждая последующая инъекция могла по возможности как бы продлевать влияние предыдущей. Чтобы ослабить при этом развитие компенсаторных процессов, могущих оказывать свое влияние через посредство симпатической системы, одновременно с пилокарпином постоянно вводился и эрготоксин (фосфорнокислый, Мерка) в количестве 2 мг на 1 кг веса животного. В качестве подопытных животных были использованы кролики-самцы одной породы (венские — голубые) весом около 2,0—2,2 кг. Предварительные исследования позволили установить, что при таком методе воздействия огромнейшее большинство животных (9 из 11) удалось сохранить в живых в течение многих месяцев без развития каких-либо заметных отклонений со стороны их состояния (сохранение веса, аппетита, подвижности и т. п.).

Ход эксперимента заключался в следующем. Еще до начала применения систематических инъекций пилокарпина и эрготоксина у всех животных в течение нескольких раз на протяжении 2—3 недель проводились определения интенсивности развития гипергликемии в результате глюкозной нагрузки (глюкоза вводилась под кожу в количестве 10 г, сахар крови определялся по методу Хагедорн-Иенсена через 20, 40, 60, 90, 120, 150, 180 минут после инъекции глюкозы). После того как указанные предварительные исследования устанавливали границы индивидуальных колебаний развития гипергликемии, кролики начинали получать систематические инъекции пилокарпина и эрготоксина.

В дальнейшем характер развития гликемической кривой прослеживался многократно на фоне указанной тонизации блуждающего нерва.

Предварительно проведенные исследования развития гипергликемии в условиях нормального содержания животных (до начала систематических инъекций) обнаруживают при этом сравнительно узкие границы индивидуальных колебаний. Максимум гипергликемического эффекта выявляется в этих случаях большей частью через 45 минут после инъекции глюкозы; к концу же 3-го часа обычно полностью заканчивается обратное развитие кривой. Совершенно другие отношения начинают обнаруживаться после начала применения систематических инъекций пилокарпина и эрготоксина. В этих случаях уже через несколько дней можно обнаружить значительные отклонения в характере развития гипергликемии. Прежде всего можно отметить очень быстрое и прогрессирующее ото дня ко дню нарастание гипергликемического эффекта. Так, если максимальное развитие гипергли-

кемии в условиях нормы колебалось у кролика № 2 (табл. 1) в пределах 0,141—0,156, у кролика № 3 (табл. 2) — в пределах 0,153—0,169, у кролика № 4 (табл. 3) — в пределах 0,138—0,195 и т. д. (табл. 4 и 5)[1], то в периоде систематических инъекций развитие гипергликемии у тех же животных от тех же доз инъицируемой глюкозы достигало значительно бо́льших величин (у кролика № 2 — 0,294, у кролика № 3 — 0,305, у кролика № 4 — 0,287 и т. д.) (табл. 1—5). В некоторых случаях (что особенно отчетливо выявляется у кролика № 4) на высоте подъема гипергликемической реакции можно наблюдать как бы «срывы» в нарастании кривых, при которых интенсивность их развития возвращается иногда почти к тому же уровню, который наблюдался до начала применения систематических инъекций. Однако эти «срывы» бывают весьма непродолжительными, сменяясь снова быстро прогрессирующим нарастанием гипергликемического эффекта.

Таблица 1. Кролик № 2

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови						
		Натощак	Время, прошедшее после инъекции глюкозы, в минутах					
			20	40	60	90	120	180	240
1	6.X	0,096	*0,141*[2]	0,126	0,114	—	0,105	0,097	0,091
2	15.X	0,105	0,154	*0,156*	0,145	0,136	0,115	0,110	0,103
3	22.X	0,096	0,172	*0,194*	0,189	0,118	0,165	0,122	0,103
4	31.X	0,100	0,161	0,199	0,210	*0,294*	0,168	0,120	0,105

Примечание. С 16.X систематические инъекции пилокарпина и эрготоксина.

Таблица 2. Кролик № 3

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови							Примечание
		Натощак	Время, прошедшее после инъекции глюкозы, в минутах						
			20	40	60	90	120	180	240	
1	21.XI . . .	0,098	0,144	*0,153*	0,038	0,137	0,112	0,108	0,107	
2	26.XI . . .	0,096	0,147	*0,169*	0,162	0,147	0,136	0,096	0,094	
3	16.X I . .	0,103	0,187	*0,194*	0,180	0,180	0,162	0,103	0,100	
4	24.XII . .	0,117	0,201	*0,214*	0,183	0,149	0,138	0,115	0,110	С 17.XII
5	1.I	0,111	0,203	*0,222*	0,216	0,180	0,160	0,133	0,122	систематические инъекции пилокарпина и эрготоксина
6	8.I	0,095	0,249	*0,264*	0,235	0,187	0,153	0,128	0,103	
7	12.I	0,121	0,176	*0,241*	0,218	0,189	0,176	0,121	0,117	
8	20.I	0,093	0,194	0,249	*0,280*	0,233	0,191	0,119	0,107	
9	27.I	0,108	0,281	*0,305*	0,269	0,235	0,199	0,192	0,159	
10	5.II	0,123	0,202	*0,234*	0,215	0,209	0,204	0,156	0,121	
11	19.II . . .	0,110	0,192	*0,231*	0,226	0,207	0,192	0,143	0,120	
12	26.II . . .	0,123	0,209	*0,221*	0,202	0,189	0,167	0,137	0,121	
13	8.III	0,112	0,209	0,272	*0,288*	0,274	0,254	0,201	0,169	
14	18.III . . .	0,112	0,205	*0,239*	0,233	0,207	0,182	0,163	0,145	

[1] В связи с полной однородностью материала из 9 таблиц приводятся только 5.
[2] Во всех таблицах курсивом набраны максимальные величины гипергликемии.

Таблица 3. Кролик № 4

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови								Примечание
		Натощак	Время, прошедшее после инъекции глюкозы, в минутах							
			20	40	60	90	120	180	240	
1	18.X . . .	0,100	0,135	*0,178*	0,157	0,157	0,131	0,093	0,082	
2	23.X . . .	0,093	0,173	*0,195*	0,157	0,155	0,133	0,109	0,109	
3	28.X . . .	0,095	0,133	*0,138*	0,131	0,120	0,115	0,074	0,076	С 29.X систематические инъекции пилокарпина и эрготоксина
4	7.XI . . .	0,101	0,150	0,150	*0,172*	0,157	0,145	0,106	0,099	
5	15.XI . . .	0,092	0,238	0,246	*0,257*	0,229	0,206	0,168	0,152	
6	23.XI . . .	0,099	0,153	0,185	*0,217*	0,213	0,213	0,136	0,117	
7	2.XII . . .	0,103	0,183	0,202	0,192	0,207	*0,213*	0,180	—	
8	10.XII . . .	0,108	0,222	0,254	*0,270*	0,260	0,266	0,194	0,150	
9	23.XII . . .	0,094	0,158	0,173	0,173	0,187	0,157	0,116	0,105	
10	8.I	0,096	0,182	0,189	0,189	*0,196*	0,164	0,121	0,102	
11	15.I	0,100	0,204	0,226	*0,242*	0,288	0,186	0,165	0,136	
12	22.I	0,102	0,221	0,238	0,256	0,240	0,200	0,172	0,132	
13	29.I	0,100	0,219	0,242	*0,287*	0,236	0,210	0,181	0,139	

Таблица 4. Кролик № 7

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови								Примечание
		Натощак	Время, прошедшее после инъекции глюкозы, в минутах							
			20	40	60	90	120	180	240	
1	6.X	0,100	0,162	*0,177*	0,160	0,139	0,126	0,126	0,118	
2	15.X	0,113	0,176	0,201	*0,214*	0,199	0,172	0,128	0,114	
3	22.X	0,096	0,178	0,198	*0,208*	0,203	0,176	0,135	0,120	С 23.X систематические инъекции пилокарпина и эрготоксина
4	2.XI	0,091	0,153	0,176	0,176	*0,189*	0,180	0,128	0,116	
5	10.XI . . .	0,111	0,209	*0,219*	0,192	0,183	0,190	0,145	0,140	
6	21.XI . . .	0,102	0,167	*0,217*	0,204	0,185	0,211	0,185	0,162	
7	3.XII . . .	0,102	0,186	0,216	*0,226*	0,218	0,216	0,210	0,172	
8	15.XII . . .	0,099	*0,321*	0,341	0,259	0,249	0,265	0,228	0,213	
9	23.XII . . .	0,113	0,226	0,242	*0,251*	0,251	0,196	0,176	0,135	
10	2.I	0,096	0,163	0,174	0,179	0,158	0,167	0,134	0,129	
11	10.I	0,102	0,207	0,226	*0,239*	0,198	0,173	0,153	0,126	

Таблица 5. Кролик № 8

№ опыта п/п	Дата	% содержания сахара в крови								Примечание
		Натощак	Время, прошедшее после инъекций глюкозы, в минутах							
			20	40	60	90	120	180	240	
1	12.X	0,095	0,167	*0,183*	0,176	0,152	0,126	0,112	0,112	
2	20.X	0,100	0,154	*0,190*	0,178	0,154	0,140	0,094	0,085	
3	28.X	0,098	0,159	*0,165*	0,161	0,143	0,111	0,088	0,085	
4	7.XI	0,102	0,156	*0,189*	0,169	0,149	0,135	0,116	0,105	С 8.XII систематические инъекции пилокарпина и эрготоксина
5	23.XII . . .	0,096	0,187	*0,226*	0,205	0,192	0,126	0,126	0,096	
6	31.XII . . .	0,080	0,141	0,190	*0,208*	0,181	0,168	0,127	0,085	
7	8.I	0,095	0,219	0,236	*0,238*	0,197	0,193	0,132	0,108	
8	17.I	0,114	0,198	*0,234*	0,209	0,180	0,162	0,135	0,098	

Приведенные данные представляют значительный интерес, так как они противоречат изложенным выше представлениям о роли раздражений блуждающего нерва в секреции инсулина. Несмотря на длительность систематических раздражений блуждающего нерва пилокарпином при одновременном угнетении компенсаторных процессов эрготоксином, не только не наблюдается ослабления гипергликемической реакции на введение глюкозы (что могло бы находиться в соответствии с предположением об усилении секреции инсулина), но, наоборот, отмечается резкое нарастание гипергликемического эффекта. Трудно предположить, чтобы развитие этого явления могло сочетаться с активацией секреции инсулина. Правильнее было бы думать, что указанные условия приводят не к активации, а скорее к угнетению секреции инсулина или по крайней мере к развитию таких процессов, которые не только нейтрализуют влияние инсулина, но даже резко подавляют его.

Указанная точка зрения находит свое подтверждение и в анализе данных об обратном развитии гипергликемии. Дело в том, что в периоде систематических инъекций пилокарпина и эрготоксина наблюдается не только резкое развитие гипергликемической кривой, но и в значительном большинстве случаев (табл. 2, 3 и 4) задержка ее к концу 3-го часа на довольно значительной высоте. Лишь в 2 опытах к этому моменту можно было наблюдать возвращение гликемии к исходному уровню. Уменьшения же содержания сахара в крови ниже начального уровня, т. е. развитие компенсаторной гипогликемии, что было бы весьма характерным для повышенной секреции инсулина, наблюдать не удалось ни разу. Все эти данные, как и приведенные выше, не дают оснований утверждать, что длительная тонизация блуждающего нерва фармакологическими средствами сопровождается усилением секреции инсулина.

Еще один момент убеждает в правильности такого вывода, — это начальная величина содержания сахара в крови натощак до и во время применения систематических инъекций пилокарпина и эрготоксина. Как видно из прилагаемых таблиц, эта величина очень часто возрастает в периоде систематических инъекций. Это явление особенно четко выражено у кролика № 3 (табл. 2). Оно не могло бы наблюдаться, если в организме животных действительно развивалась активация секреции инсулина. В этих случаях, как правило, следовало бы ожидать обратного явления — снижения начального содержания сахара в крови.

Таким образом, приведенный материал дает возможность утверждать, по крайней мере на основании характера развития гипергликемической кривой, что существующее предположение об активации секреции инсулина при помощи фармакологического возбуждения блуждающего нерва не только не может считаться доказанным, но, наоборот, не соответствует действительному положению вещей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павлов И. П., Работа пищеварительных желез.—2. Brugsch, Dresel u. Lewy, Ztschr. f. d. ges. exper. Med., *25*, 262, 1921.—3. Clark, Journ. of Physiol., *59*, 466, 1925; *73*, 297, 1931.—4. De Corrab, Ztschr. f. Biol., *68*, 395, 1918.—5. De Gastro, Trav. lab. Univ. de Madrid, *21*, 423, 1923.—6. Eppinger, Falta u. Rudinger, Ztschr. f. klin. Med., *68*, 1, 1908.—7. Frank u. Isaak, Ztschr. f. exper. Pathol. und Therap., *7*, 326, 1910; Arch. f. experim. Pathol. und Pharmak., *64*, 293, 1911.—8. La Barre et Destrée, Arch. internat. de Physiol., *33*, 243, 1931.—9. La Barre et Cespédes, C. R. Soc. Biol., *106*, 480, 1931.—10. Lépine, C. R. Soc. Biol., *51*, 399, 1899.—11. Pensa, Boll. di Med. chir. di Pavia, *21*, 161, 1904.—12. Smyder, Wells a. Culley, Amer. Journ. of Physiol., *66*, 485, 1923.—13. Брейтбург А. М. и Брейтбург Л. С., Физиолог. журн., *XXIII*, VI, 1937.

L'INFLUENCE DE LA PILOCARPINE ET DE L'ERGOTOXINE SUR LE DÉVELOPPEMENT DE L'HYPERGLYCÉMIE

L. S. Breitburg

Laboratoire d'Endocrinologie (Chef: A. M. Breitbourg), Dept. de la Physiologie de l'homme (Chef: I. P. Rasenkov), VIEM, Moscou

Selon une opinion très répandue, la stimulation du nerf vague exerce un effet d'activation sur la sécrétion de l'insuline. D'ordinaire, on estime l'intensité de l'insulinosécrétion d'après la chute du taux de sucre sanguin. Comme les résultats de ce procédé ne sont pas toujours décisifs, nous avons entrepris l'étude de l'effet d'une tonisation prolongée du nerf vague sur le cours de l'hyperglycémie produite par injection de glucose. Des injections de pilocarpine répétées deux fois par jour servaient pour obtenir la tonisation prolongée du vague. Afin d'éliminer les processus de compensation, on injectait toujour de l'ergotoxine simultanément avec la pilocarpine. Les expériences furent faites sur des lapins d'une même sorte, du même poids et du même sexe (mâles).

Les résultats expérimentaux indiquent que l'application systématique d'injections de pilocarpine et d'ergotoxine pendant deux à trois mois (et d'avantage) n'entrave pas l'état de santé des animaux. L'intensité du développement de l'hyperglycémie produite par injection de glucose n'est pas diminuée chez ces animaux; au contraire, elle apparaît considérablement augmentée. Outre celà, on observe souvent un retour rallenti de la courbe glycémique au niveau normal et dans certains cas une augmentation du taux de sucre sanguin à jeun (au lieu d'une diminution!).

L'ensemble des faits expérimentaux permet de conclure que la stimulation prolongée du nerf vague à l'aide d'agents pharmacologiques ne se manifeste pas en une activation de l'insulino-sécrétion, à en juger d'après l'évolution de la courbe hyperglycémique. Au contraire, il paraît que le traitement indiqué produit des conditions défavorables à l'insulinosécrétion.

ЭЛЕКТРОЛИЗ ЭРИТРОЦИТОВ

VII. ЭЛЕКТРОЛИТИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОТМЫТЫХ ЭРИТРОЦИТОВ И ЕЕ СООТНОШЕНИЕ С ОСМОТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

В. П. Петропавловский и *В. И. Морев*

Из физиологической лаборатории Оренбургского агрозооветинститута (зав. кафедрой — проф. В. П. Петропавловский)

Поступила в редакцию 5.V.1937 г.

Еще в прошлом столетии Rollet (1) опубликовал свои макро- и микроскопические наблюдения над деформирующим эритроциты и лакирующим действием электрического тока. Им были отмечены некоторые особенности изменений формы эритроцитов в электрическом поле и найдено, что сопротивляемость эритроцитов к электрическим разрушающим влияниям изменяется от вида к виду. Отсюда вытекает существование специфической видовой резистентности эритроцитов к электрическим влияниям.

Метод Rollet не был подхвачен исследователями. Электрический ток в применении к эритроцитам послужил в дальнейшем для определения электрических свойств самих эритроцитов, их изоэлектрической точки и явлений катафореза (Northrop, Höber).

Производившиеся в течение последних нескольких лет исследования в нашей лаборатории показали, что микроскопические наблюдения над деформацией эритроцитов в поле постоянного тока, сочетанные с количественными измерениями напряжения и регистрацией времени изменений, раскрывают еще дальнейшие перспективы в изучении специфической реакции эритроцитов при этих условиях. Одновременно был обнаружен и уточнен ряд новых явлений, не замеченных прежними исследованиями Rollet.

В настоящей работе поставлен вопрос о соотношении электролитической резистентности эритроцитов некоторых животных к осмотической резистентности. Так как при определениях осмотической резистентности часто пользуются центрифугированием эритроцитов в различных понижающихся концентрациях соли, существует момент отмывания с поверхности эритроцита адсорбированных веществ. Этот момент отмывания также учтен в нашей работе для наблюдений по электролитической резистентности отмытых и неотмытых эритроцитов и для сравнений с данными осмотической резистентности.

Наблюдения производились по методике электролиза эритроцитов, описанной неоднократно в ранее опубликованных работах в этом журнале (2).

В опыте были животные: лабораторные 6-месячные кролики самец и самка, у которых кровь бралась из ушной вены, 2-годовалый петух, у которого кровь бралась из v. cutanea ulnaris, и гнедой мерин 8 лет, у которого кровь добывалась из v. jugularis.

Во всех случаях кровь добывалась в количестве 10—15 см³. После дефибринирования кровь разливалась в равных частях в 4 центрифужные пробирки, и эритроциты подвергались осаждению центрифугированием в течение 15 минут при 3 000 оборотах в минуту.

В 2 пробирках отсасывалась сыворотка, по объему удаленной сыворотки добавлялся физиологический раствор и путем встряхивания смешивался с осадком эритроцита. В 2 же других пробирках с целью соблюдения одинаковых механи-

ческих условий опыта сыворотка не отсасывалась, эритроциты снова смешивались встряхиванием с сывороткой.

Центрифугирование с возобновлением в 2 пробирках физиологического раствора и встряхиванием всех 4 пробирок повторялось в каждом опыте трижды.

В результате получались пробы отмытых эритроцитов, взвешенных в физиологическом растворе, и неотмытых суспендированных в нормальной сыворотке, но несколько раз осаждавшихся.

Отсюда кровь набиралась в меланжеры, разводилась в 100 раз изотоническим раствором и помещалась в камеру для электролиза. Во всех опытах микроскопическое наблюдение велось при увеличении в 600 раз в постоянном участке камеры приблизительно в расстоянии 0,6 мм от полюса. Напряжение тока для всех опытов было 5 V, сила тока не превышала нескольких сотых долей миллиампера.

Всего проведено 160 наблюдений. До начала электролиза эритроциты оседали на дно камеры в течение не менее 10 минут. Последовательно изучались сначала явления на аноде для цельной и отмытой крови, затем на катоде — для этой же крови. Время изменений формы эритроцитов под влиянием постоянного тока и наступление гемолиза в каждом случае регистрировались.

От момента взятия крови у животного и до момента электролиза протекало в большинстве случаев 2—3 часа.

Наблюдения в анодном интерполярном участке

Момент замыкания тока отражается иногда в появлении легкого сдвига всей массы осевших эритроцитов, который тотчас сменяется покойным состоянием и в течение значительного времени никаких изменений в поле наблюдения не происходит. Отмытые эритроциты в общем заметны на дне камеры рельефнее, чем неотмытые. По истечении некоторого времени электролиза в анодном участке как отмытые, так и неотмытые эритроциты изменяют форму, становясь подковообразными и быстро изменяя расположение вогнутости. Асимметрическое вдавление начинается со стороны анода, затем переходит на сторону катода. Это явление при поверхностном рассмотрении может привести к ошибочному заключению о якобы происходящем перевертывании эритроцитов, что несколько поспешно описано Ломановым. В самом деле, меняющаяся проекция вдавлений отдаленно может произвести впечатление вставания эритроцита на ребро и повертывания на противоположную поверхность. В действительности же явление протекает иначе. Распространение в поле электролиза изменений реакции среды — в данном случае от анода движутся в сторону катода водородные ионы — создает неравенство условий для участков эритроцита, обращенного одним краем к аноду, другим — к катоду.

Обычная плоская дисковидная форма эритроцита Teitel-Bernard (3) обусловливается по крайней мере двумя факторами: ориентированным расположением мицелл гемоглобина и поверхностным натяжением. Отсюда Teitel-Bernard выводит все существующие формы эритроцитов и изменения этих форм. Если представить замкнутую полупроницаемую перепонку, внутри которой молекулы вещества расположены беспорядочно, получится идеальная форма шара (рис. 1, *A*). Но такое беспорядочное расположение молекул возможно лишь для молекулярно- или ионно-дисперсных растворов, которые и создают равномерное давление изнутри на оболочку. Если же внутри оболочки имеются коллоидальные мицеллы (в случае эритроцита, главным образом гемоглобин), создаются условия для их параллельного расположения, создается ориентированная вязкость и эластичная оболочка повторяет форму расположения мицелл. Вместо шара получается форма эллипсоида (1, *B*). Стремление к параллельному расположению мицелл вытекает из действия когезионных сил на их удлиненное в одном направлении геометрическое устройство. Сов-

местное действие сил поверхностного напряжения и ориентированной вязкости мицелл гемоглобина приводит к обычно наблюдающейся дисковидной форме красного тельца (1, *C*). Но если существует некоторое различие в силах поверхностного натяжения в каком-либо участке, то при наличии еще неутраченной ориентированной вязкости эритроцит принимает известную колоколообразную форму.

В нашем случае в силу одностороннего изменения реакции как раз и происходит деформация эритроцита. Если в начале наблюдения эритроцит имеет дисковидную или круглую форму (рис. 2, *A*), то в дальнейшем под влиянием изменения реакции внутри эритроцита происходят изменение ионно-дисперсной части, перераспределение линий сил поверхностного натяжения и изменение расположения ориентированных мицелл гемоглобина. Эритроцит получает одностороннее вдавление и принимает блюдцеобразную форму, которая в проекции воспринимается как подковообразная (рис. 2, *B*). Вогнутость, сначала об-

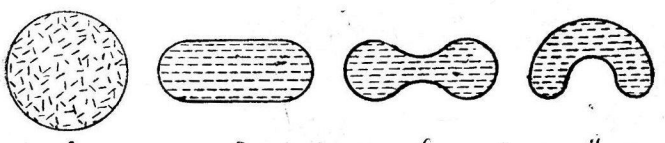


Рис. 1. По Teitel-Bernard

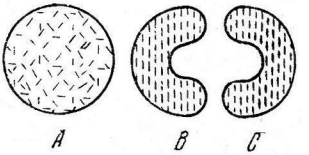


Рис. 2

ращенная к аноду, переходит скоро на противоположную сторону (рис. 2, *C*) и затем эритроцит принимает снова круглую форму и увеличивается в размерах. Очевидно, эта круглая форма неравнозначна первоначальной, внутри эритроцита произошел ряд физико-химических изменений в ионных и коллоидных составных частях. Однако, повидимому, эти изменения еще обратимы.

Увеличение диаметра эритроцитов в анодическом участке сопровождается побледнением окраски красного тельца. Видимость эритроцитов становится менее отчетливой. Как указано, колоколообразная форма, а затем округление с увеличенным диаметром наблюдаются для эритроцитов и отмытых, и неотмытых и у всех взятых под опыт животных.

Что касается феномена анодической агглютинации, описанного В. В. Петропавловским для эритроцитов лошади, в отмытых эритроцитах, по нашим наблюдениям, это явление отсутствует.

Уже на стадии увеличения диаметра эритроцитов, вероятно, начинается частичный хромолиз, выражающийся в некоторой потере красящего вещества и побледнении эритроцитов. Полный гемолиз происходит через некоторое время. Гемолитическая волна движется от анодической стороны поля зрения и проходит через все поле зрения. Подавляющее большинство эритроцитов перестает быть видимым, лишь остается ничтожное количество крошковатой массы.

При этом некоторая небольшая часть эритроцитов цельной крови после прохождения гемолитической волны долгое время еще сопротивляется разрушающим влияниям.

В препарате отмытых эритроцитов, напротив, таких высоко резистентных телец не обнаруживается, исчезают все тельца при первом прохождении гемолитической волны.

В приводимой табл. 1 показано различие времени поступления гемолиза для отмытых и неотмытых эритроцитов.

Таблица 1. Электролиз эритроцитов на анодическом интерполярном участке (0,6 мм от полюса)

Вид и пол животного	Цельные эритроциты			Отмытые эритроциты		
	№ наблюдения	время появления гемолиза от начала поляризации в секундах	продолжительность гемолиза в секундах	№ наблюдения	время появления гемолиза от начала поляризации в секундах	продолжительность гемолиза в секундах
Кролик-самец	21	72	25	22	53	20
	23	68	28	24	58	22
	25	73	28	28	55	23
	27	70	27	27	52	22
	28	72	30	30	53	20
	31	71	30	32	55	25
	33	75	32	34	66	24
	35	70	30	36	50	20
	37	68	28	38	57	27
	39	73	29	40	53	22
	61	65	18	62	58	16
	63	67	20	64	55	17
	65	69	19	66	57	19
Кролик-самка	67	68	18	68	56	18
	69	67	20	70	58	16
	71	65	21	72	59	17
	73	66	22	74	55	18
	75	65	18	76	56	19
	77	69	19	78	57	18
	79	68	20	80	58	18
Лошадь-мерин	95	85	27	96	35	20
	97	90	30	98	40	25
	99	95	32	100	38	22
	101	92	28	102	41	26
	103	88	32	104	35	21
	105	90	30	106	37	22
	107	92	31	108	38	23
	123	150	58	124	97	50
	125	153	60	126	93	49
Петух	125	153	60	126	98	49
	127	152	59	128	96	51
	129	155	62	130	99	52
	131	153	59	132	99	53
	133	151	38	134	98	50
	135	153	60	136	97	51

Как видно из таблицы, отмытые эритроциты подвергаются гемолизу в анодическом поле быстрее, чем неотмытые, т. е. отмытые эритроциты обладают меньшей устойчивостью к постоянному току, чем эритроциты цельной крови. Если в отмытых тельцах кроликов гемолиз появляется на 52—58-й секундах от начала электролиза, то в эритроцитах цельной крови он появляется лишь на 68—75-й секунде. Разница во времени достаточна, чтобы лежать вне пределов субъективных ошибок наблюдения.

Та же картина удлинения времени начала гемолиза для красных телец цельной крови видна и для крови лошади (35—41 сек. отмытые, 85—95 сек. неотмытые) и петуха (96—99 сек. отмытые, 150—155 сек. неотмытые).

Ничтожна разница в продолжительности гемолиза для эритроцитов цельной крови и отмытых. Но для эритроцитов цельной крови

в таблице указано время массового гемолиза, после прохождения же гемолитической волны еще остаются отдельные более устойчивые тельца. Если считать концом гемолиза исчезновение этих более резистентных телец, тогда можно констатировать большее различие по отношению к продолжительности гемолиза для отмытых эритроцитов.

Становится очевидным, что влияние отмывания сказывается в значительном понижении электролитической резистентности эритроцитов. Кроме того, из таблицы ясно видны различия электролитической резистентности. Наступление гемолиза при том же напряжении тока в одном и том же участке камеры для кроличьих эритроцитов происходит через 71 секунду, для эритроцитов лошади — через 90 секунд, а для эритроцитов петуха — через 150 секунд. В порядке возрастающей электролитической анодической устойчивости животные располагаются:

кролик < лошадь < петух

Наблюдения на катоде

Изменения в интерполярном участке вблизи катода (0,6 мм от полюса) выражаются в том, что отмытые эритроциты после непродолжительного латентного периода быстро принимают форму правильного диска с резко очерченными контурами, с уменьшением размеров и увеличением интенсивности окраски каждого тельца. Как известно, это явление характерно и для электролиза и цельной крови в катодном участке, но для отмытых эритроцитов оно выступает еще резче на фоне более прозрачной среды.

Перед фазой компрессии как у отмытых, так и неотмытых эритроцитов петуха замечается разрушение ядра, растворение его субстанции в веществе эритроцита.

Характер гемолиза для отмытых эритроцитов в катодической области иной, чем в анодном участке. На катоде наблюдаются быстро следующие друг за другом разрывы и исчезание эритроцитов, близко напоминающее картину взрыва артиллерийских снарядов.

После гемолиза поле зрения остается совершенно чистым, никаких остатков стромы не наблюдается. На катоде, вероятно, происходят кариолиз и строматолиз в противоположность хромолизу на анодном участке. Критерием оценки устойчивости эритроцитов в катодной области взято, как и для анодной области, время появления и продолжительность гемолиза (табл. 2).

При анализе данных времени распада красных телец в области катода видно, что и здесь во всех случаях появление гемолиза в поле зрения для отмытых эритроцитов наступает гораздо раньше, чем для эритроцитов цельной крови. Эта разница приблизительно для кролика выражается в 62 секунды, для лошади — в 106 секунд и для петуха — в 22 секунды. Точно так же и продолжительность гемолиза отдельных эритроцитов несколько короче. Следовательно, и в катодической области электролитическая резистентность отмытых эритроцитов меньше, чем эритроцитов цельной крови.

Видовые различия в электролитической резистентности хорошо заметны и в этом случае. Но для катодической области порядок возрастающей устойчивости у разных видов иной, чем в области анода:

петух < кролик < лошадь

Особенность крови петуха вытекает также из сравнения данных табл. 1 и 2; в противоположность эритроцитам других животных разрушение эритроцитов неотмытой крови петуха на катоде происходит быстрее, чем на аноде.

Таблица 2. Электролиз эритроцитов в катодическом интерполярном участке (0,6 мм от полюса)

Вид и пол животного	Цельные эритроциты			Отмытые эритроциты		
	№ наблюдения	время появления гемолиза	продолжительность гемолиза в секундах	№ наблюдения	время появления гемолиза	продолжительность гемолиза в секундах
Кролик-самец	1	4 мин. 5 сек.	30	2	3 мин. 0 сек.	25
	2	4 » 0 »	25	4	3 » 0 »	23
	5	4 » 15 »	20	6	3 » 10 »	25
	7	4 » 10 »	22	8	3 » 5 »	25
	9	4 » 0 »	28	10	3 » 10 »	20
	11	4 » 20 »	22	12	3 » 15 »	18
	13	4 » 10 »	23	14	3 » 0 »	27
	15	4 » 5 »	22	16	3 » 8 »	29
	17	4 » 7 »	23	18	3 » 10 »	30
	19	4 » 15 »	25	20	3 » 0 »	22
	41	2 » 30 »	28	42	1 » 40 »	18
	43	2 » 28 »	26	44	1 » 38 »	17
	45	2 » 27 »	25	46	1 » 30 »	16
Кролик-самка	47	2 » 25 »	27	48	1 » 40 »	17
	49	2 » 30 »	29	50	1 » 45 »	18
	51	2 » 20 »	30	52	1 » 40 »	19
	53	2 » 24 »	28	54	1 » 38 »	18
	55	2 » 20 »	26	56	1 » 35 »	19
	57	2 » 30 »	27	58	1 » 30 »	18
	59	2 » 28 »	28	60	1 » 35 »	20
Лошадь-мерин	81	4 » 30 »	40	82	2 » 55 »	27
	83	4 » 32 »	35	84	2 » 50 »	30
	85	4 » 30 »	42	86	3 » 0 »	28
	87	4 » 33 »	43	88	3 » 0 »	28
	89	4 » 30 »	40	90	2 » 55 »	28
	91	4 » 33 »	38	92	2 » 58 »	30
	93	4 » 30 »	35	94	2 » 50 »	27
		1 » 43 »	50	110	1 » 20 »	45
	109	1 » 45 »	51	112	1 » 19 »	45
	111	1 » 40 »	53	114	1 » 18 »	43
Петух	113	1 » 38 »	50	116	1 » 19 »	43
	115	1 » 39 »	50	118	1 » 18 »	44
	117	1 » 40 »	51	120	1 » 17 »	45
	119	1 » 43 »	52	122	1 » 20 »	42

То же самое отмечает в своей работе Л. А. Семенов. Очевидно, этот факт можно считать видовым признаком куриной крови.

Установленный для обоих приполярных участков, анода и катода, факт более быстрого разрушения отмытых эритроцитов всех видов животных по сравнению с эритроцитами цельной крови нами объясняется следующим образом.

При отмывании физиологическим раствором не только удаляется нормальная среда (сыворотка) вокруг эритроцитов, но и происходит удаление адсорбированных коллоидных и солевых частиц с белково-липоидной поверхности эритроцита.

Отчасти видовые физико-химические различия красных телец определяются свойствами адсорбированных веществ, например, белков плазмы. Netter (4) нашел, что заряд эритроцитов лошади выше, чем рогатого скота в тех же суспензиях. Измеряя изоэлектрическую

точку эритроцитов того и другого видов животных, он обнаружил, что величина изоэлектрической точки в $m/2\,000$ ацетата зависит от того, промывались или не промывались предварительно красные тельца физиологическим раствором. Так, изоэлектрическая точка эритроцитов определяется при pH:

	Рогатого скота	Лошади
Непромытые эритроциты . . .	5,2	5,2
Промытые » . . .	4,7	5,2

В крови лошади преобладает глобулин, изоэлектрическая точка которого лежит при pH = 5,2, а у рогатого скота жидкая часть крови богаче альбумином с изоэлектрической точкой pH = 4,7. Непромытые эритроциты обоих видов имеют одинаковую изоэлектрическую точку pH = 5,2, определяемую оболочкой вокруг эритроцита, растворимого в солях глобулина. При промывании эритроцитов адсорбированный глобулин удаляется и освобождается естественная оболочка эритроцита, в которой у лошади преобладает глобулин, у рогатого скота — альбумин. В нашем случае электролиза удаление адсорбированных веществ плазмы с оболочки эритроцитов заметно понижает их устойчивость к электрическому току.

Сравнение с осмотической резистентностью

В дальнейшем были поставлены наблюдения над осмотической резистентностью отмытых и неотмытых эритроцитов этих животных. Все условия механической обработки эритроцитов (центрифугирование, разбавление и пр.), как для опытов по электролитической резистентности, соблюдены и в опытах по определению осмотической резистентности.

В гемолизующих растворах применялась химически чистая поваренная соль различной концентрации по методу Лимбека.

Растворы различной степени гипотонии отмеривались в пробирки в одинаковом количестве и к ним добавлялась кровь.

Один ряд пробирок заполнялся цельной кровью, другой — отмытой кровью.

Ниже приводится таблица определения осмотической резистентности отмытых и неотмытых эритроцитов указанных опытных животных. Как видно из таблицы, осмотическая устойчивость отмытых и неотмытых эритроцитов для данного вида животных весьма точно совпадает. Полный и частичный гемолиз отмытых и неотмытых эритроцитов данного вида наступает при одинаковых концентрациях NaCl, одинаковых порогах максимальной и минимальной концентрации, одинаковой широте осмотической резистентности.

Между тем при исследовании электролитической резистентности неотмытые эритроциты являются значительно менее устойчивыми, чем отмытые. Видовые различия в осмотической резистенности из данных нашего опыта дают амплитуды:

Для кроликов	0,4—0,6
Для лошади	0,5—0 6
Для петуха	0,3—0,5

Отсюда вытекает, например, что ядерные эритроциты петуха являются более устойчивыми к осмотическим влияниям, чем эритроциты млекопитающих. Это явление известно давно.

Но при действии электролиза в катодическом участке ядерные эритроциты разрушаются значительно быстрее, чем безъядерные, т. е.

Таблица 3. Осмотическая резистентность отмытых и неотмытых эритроцитов

Вид и пол животного		Концентрация растворов								
		0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9
Кролик-самец	Цельные эритроциты	Полный гемолиз			Частичный гемолиз			Гемолиза нет		
	Отмытые эритроциты									
Кролик-самка	Цельные эритроциты	Полный гемолиз			Частичный гемолиз			Гемолиза нет		
	Отмытые эритроциты									
Лошадь	Цельные эритроциты	Полный гемолиз			Частичный гемолиз			Гемолиза нет		
	Отмытые эритроциты									
Петух	Цельные эритроциты	Полный гемолиз			Частичный гемолиз			Гемолиза нет		
	Отмытые эритроциты									

электролитическая резистентность в катодном поле ядерных эритроцитов меньше, чем безъядерных.

Таким образом, применение осмотических влияний к изучению устойчивости эритроцитов, во-первых, не позволяет определить довольно грубую механическую и физико-химическую травму, наносимую тельцами при отмывании физиологическим раствором, тогда как метод электролитической резистентности дает тут ясные различия в устойчивости; во-вторых, представление о большей стойкости филогенетически более древних — ядерных — эритроцитов, выработанное на основе осмотических наблюдений, представляется в противоположном смысле, если принять во внимание катодический распад.

Ядерные эритроциты (птиц) оказываются менее устойчивыми в поле катода, т. е. в щелочной среде, по отношению к эритроцитам млекопитающих.

Выводы

1. Электролиз крови кроликов, лошади и петуха дает возможность установить видовые различия во времени гемолиза. Электролитическая резистентность эритроцитов возрастает для анодного влияния в порядке:

$$\text{кролик} < \text{лошадь} < \text{петух}$$

для катода:

$$\text{петух} < \text{кролик} < \text{лошадь}$$

2. Наблюдения в анодном интерполярном участке показали наличие воздействия электролиза на мицеллярную структуру эритроцита. Под влиянием кислой реакции, диффундирующей с анодного полюса, эритроциты теряют дискообразную форму и приобретают колоколообразную с перемещением места вдавления. В проекции эта форма представляется подковообразной. После этого эритроциты снова становятся круглыми, но испытывают хромолиз.

3. В катодной области происходят кариолиз ядерных эритроцитов, компрессия и строматолиз как ядерных, так и безъядерных эритроцитов.

4. Сравнение времени распада отмытых и неотмытых эритроцитов в обоих интерполярных участках указывает, что отмытые эритроциты обладают меньшей электролитической резистентностью, чем неотмытые.

5. Явление понижения электролитической резистентности объясняется удалением адсорбированных оболочкой эритроцита веществ плазмы крови.

6. Осмотическая резистентность эритроцитов при тех же условиях промывания физиологическим раствором не дает различий для отмытых и неотмытых телец. Метод электролитической резистентности вскрывает эти различия и, следовательно, является более тонким методом для анализа состояния красной крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Rollet, Pfl. Arch., *82*, 199, 1900.—2. Петропавловский В. и Морев В., Физ. журн. СССР, *XVIII*, 6, 1935; *XXI*, 1, 2 и 4, 1936.—3. Teitel-Bernard, Le Sang, *3*, 298, 1934.—4. Netter, Pfl. Arch., *203*, 16, 1925.

ELEKTROLYSE DER ERYTHROZYTEN VII. ELEKTROLYTISCHE RESISTENZ GEWASCHENER ERYTHROZYTEN UND IHRE BEZIEHUNG ZUR OSMOTISCHEN RESISTENZ

W. P. Petropawlowsky und *W. I. Morew*

Aus d. Physiologischen Laboratorium (Vorst.: Prof. W. P. Petropawlowsky) d. Instituts f. Landwirtsch. Zootechnik und Tierheilkunde, Orenburg

1. Bei der Elektrolyse des Bluts von Kaninchen, Pferd und Hahn lassen sich Artverschiedenheiten in der für das Auftreten der Hämolyse erforderlichen Zeit feststellen. Die elektrolytische Resistenz der Erythrozyten steigt für die anodische Beeinflussung in der Reihenfolge:

Kaninchen — Pferd — Hahn,

für die Kathode — in der Reihe: Hahn — Kaninchen — Pferd.

2. Im anodischen Interpolarraum konnte die Beeinflussung der mizellaren Struktur der Erythrozyten durch die Elektrolyse nachgewiesen werden.

Unter der Einwirkung der sich vom Anodenpol durch Diffusion ausbreitenden sauren Reaktion büssen die Erythrozyten ihre scheibenförmige Gestalt ein und werden glockenförmig (im Querschnitt hufeisenförmig). Dann werden die Erythrozyten unter Chromolyse rund.

3. In der kathodischen Region erfolgt bei kernhaltigen Erythrozyten Karyolyse, bei kernhaltigen, sowie bei kernlosen Erythrozyten — Kompression und Stromatolyse.

4. Vergleichende Versuche über die Zerstörungszeit gewaschener und nicht gewaschener Erythrozyten in beiden Interpolarregionen ergaben, dass die elektrolytische Resistenz gewaschener Erythrozyten geringer ist als diejenige nicht gewaschener Erythrozyten.

5. Die Abnahme der elektrolytischen Resistenz beim Waschen beruht auf der Entfernung der an der Oberfläche der Erythrozyten adsorbierten Bestandteile des Plasmas.

6. Die osmotische Resistenz der Erythrozyten weist bei gleichartigem Auswaschen mit physiologischer Kochsalzlösung keinen Unterschied zwischen gewaschenen und nicht gewaschenen Erythrozyten auf. Die elektrolytische Resistenzprobe gestattet es, diesen Unterschied nachzuweisen, und stellt demnach eine feinere Methode für die Analyse des Zustands der roten Blutkörperchen vor.

АММИАК КРОВИ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

Е. А. Мирер и *В. М. Рубель*

Из физиолого-химической лаборатории (зав. В. М. Рубель) отдела физиологии ВИЭМ (зав.— проф. И. П. Разенков)

Поступила в редакцию 5.VI.1937 г.

Исследуя химический состав крови при изучении обмена веществ центральной нервной системы, мы оказались перед необходимостью выяснить вопрос о возможности хранения взятых для анализа проб крови. Это было обусловлено тем, что мы должны были при наших опытах в течение короткого времени забирать много проб крови и лишь затем их анализировать. В отношении ряда интересовавших нас составных частей крови — газов, сахара и др. — имеются определенные литературные указания. Нам необходимо было выяснить этот же вопрос для анализов крови на аммиак.

Хорошо известно, что количество преформированного аммиака в крови очень мало, но как только кровь выпущена из сосуда, сейчас же начинается быстрое небактериальное новообразование аммиака. Этот процесс, как указывают Parnas и Heller (1), удается замедлить, если боратом довести pH до 9,2. Понижение температуры тоже уменьшает накопление аммиака.

Для определения аммиака крови мы избрали метод Parnas (1), при котором анализ производится тотчас же после взятия пробы и длится недолго. Другие способы, как, например, способ Фолина, дают колеблющиеся данные и гораздо бо́льшие цифры. Так как в последнем методе отгонка аммиака длится очень долго, то в результате учитывается сумма преформированного и образовавшегося за время анализа аммиака. Некоторые авторы [Henriques Gottlieb, Fontes и Iowanowitsch (2)] считают, что в крови совсем нет преформированного аммиака и что исследователи определяли аммиак не преформированный, а образовавшийся в ходе производства анализа. В крови существует ряд веществ, являющихся источниками образования аммиака in vitro. Часть их известна, часть неизвестна. При изучении образования аммиака в крови Mozolowski (3) ввел понятие о конечной величине аммиака («Endwert»), т. е. о количестве аммиака, образующегося через 24 часа при 37°. Эта величина является суммой как преформированного, так и всего позднее образовавшегося аммиака, происшедшего из тех образующих его веществ, которые были в крови в момент взятия ее из кровеносного сосуда.

Пользуясь указаниями Парнаса, мы поставили ряд определений аммиака при хранении крови, взятой из различных кровеносных сосудов тела. Хранение производили в буферной смеси с раствором буры при pH = 9,2 во льду. Кровь бралась шприцем из различных сосудов собаки и тотчас же переводилась в оксалатную пробирку, стоящую во льду. Сейчас же отмерялось несколько порций по 1 см³ в специальные, снабженные краном воронки для аппарата Парнаса, которые помещались в лед. В эти воронки предварительно наливалось по 2 см³ чистого вазелинового масла, затем по 1 см³ насыщенного раствора буры и их сохраняли во льду. При наливании крови

последняя осторожно смешивалась с боратом. При вынимании воронок из льда перед прикреплением их к аппарату Парнаса кончики их тщательно вымывались и споласкивались безаммиачной водой. Далее анализ велся согласно методическим указаниям Parnas (1, 4). Из ряда одновременно взятых проб одной и той же крови одна тотчас же пускалась в анализ, другие оставались стоять во льду при указанных условиях. Мы провели опыты с хранением крови в течение 30 минут, 1 часа, 1,5 и 2 часов и дольше. Для опытов брали кровь у собак из артерий (сонной или бедренной), из поверхностной яремной вены, из бедренной вены и из верхнего продольного мозгового синуса.

Кровь из артерии и вены брали посредством прямого прокола через кожу. Для взятия крови из синуса в остром опыте служили собаки (под морфинно-эфирным наркозом), у которых предварительно делали трепанацию и затем иглой брали кровь из верхнего продольного синуса. Для взятия крови из синуса у нормальных собак служили животные, которым предварительно в трепанационное отверстие над синусом была вживлена особая канюля, позволявшая легко и безболезненно брать оттекающую от мозга кровь при любом положении животного. Из табл. 1 видно, что кровь из артерии может храниться в наших условиях, не изменяя своего состава, в течение 1 и даже 2 часов.

Таблица 1. Кровь из артерии

Время хранения крови	№ опыта							
	1	2	3	4	5	6	7	8
	мг% $N-NH_3$							
Без хранения	0,03	0,04	0,09	0,07	0,09	0,06	0,05	0,03
Хранение 1 час	0,03	0,04	—	0,6	—	0,09	—	0,04
» 1,5 часа	—	—	—	—	0,08	—	0,08	—
» 2 часа	0,03[1]	0,04	0,1	—	—	—	—	0,04
» 24 часа (при 37°) .	—	—	—	—	1,96	1,12	—	2,07

Что касается крови из вены, то мы видим (табл. 2), что в течение 2 часов она храниться не может, а в течение 1 часа большей частью сохраняется хорошо.

Для крови из синуса наблюдается совершенно другая картина: не только через 1 час, но даже через 30 минут количество аммиака возрастает так сильно, что хранение ее для производства анализа

Таблица 2. Кровь из вены

Время хранения крови	№ опыта							
	1	2	3	4	5	6	7	8
	мг% $N-NH_3$							
Без хранения	0,05	0,16	0,16	0,05	0,10	0,01	0,01	0,01
Хранение 0,5 часа	—	0,17	—	—	—	—	0,11	—
» 1 час	0,03	0,18	—	0,03	0,11	0,02	0,10	0,11
» 2 часа	0,11	—	0,26	—	—	0,04	—	0,27
» 24 часа (при 37°) .	—	—	—	0,99	0,94	—	0,93	1,44

[1] При хранении 3,5 часа — 0,03 мг%.

совершенно невозможно. Это наблюдалось во всех случаях без исключения (табл. 3).

Таблица 3. Кровь из синуса

Время хранения крови	№ опыта													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
	мг% N — NH_3													
Без хранения .	0,05	0,07	0	0,09	0,07	0,06	0,04	0	0,01	0,02	0,09	0,06	0,1	0,12
Хранение 0,5 часа	—	0,14	0,05	0,1	0,16	0,13	0,20	0,04	—	—	—	—	—	0,18
Хранение 1 час	0,16	0,20	0,1	0,3	0,14	0,3	0,26	0,1	0,125	—	0,14	0,13	0,15	—
Хранение 1,5 часа	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,14	—	—	—	—
Хранение 2 часа	0,32	0,31	0,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» 24 » при 37°	—	—	—	—	—	—	—	—	0,5	—	0,27	0,9	1,26	0,99

Если мы попытаемся сравнить цифры, получаемые после 24-часового стояния крови в термостате при 37° для крови из различных кровеносных сосудов, то увидим, что пропорциональности между общим количеством аммиака, образовавшегося за это время, и возможностью хранения крови не наблюдается. Надо отметить, что для артериальной крови конечное число аммиака выше, чем для синусной крови (табл. 4).

Таблица 4. Конечное аммиачное число артериальной и синусной крови у здоровых собак при покое (мг% N)

Дата	Синусная кровь	Артериальная кровь
20.II	1,03	2,56
2.III	0,65	1,20
19.III	0,75	1,20
25.III	2,0	2,07
1.IV	0,74	1,3
7.IV	0,71	0,69
20.IV	0,66	0,73
25.IV	1,07	1,58
13.V	0,57	3,75

Бо́льшая часть всех опытов проведена с одновременным взятием крови из различных сосудов одной и той же собаки. В части опытов собаки находились под морфинно-эфирным наркозом, в части они были без наркоза. Итак, мы видим, что оттекающая от мозга кровь получает особую способность интенсивно образовывать аммиак в изучаемых условиях. Этот аммиак может происходить из тех образующих его веществ, которые выходят из мозга в кровь и, возможно, обладают способностью давать аммиак при pH = 9,2 и при 0°.

Что касается установления источника образующегося в крови аммиака, то этот вопрос еще неясен.

Heller и Klisiecki (5) полагают, что в крови существуют два аммониогенных вещества. Одно из них — вещество А равномерно распределено между сывороткой и кровяными тельцами и вымывается из последних физиологическим раствором. Его распад не подавляется боратным раствором, и это вещество дает 0,4—0,6 мг% N — NH_3. Второе — вещество В — находится в эритроцитах, идентично с адениловой кислотой и дает 0,5—0,85 мг% N—NH_3.

Mozolowski и Mann (6) указывают, что в крови черепах образование аммиака усиливается после гемолиза и связано, повидимому, с дезаминированием аминокислоты ароматического типа. На амины как на источник аммиака обращает внимание Bliss (7), что, однако, отрицается Parnas и Taubengans (8). Интересно отметить, что в мозгу источником аммиака, кроме адениловой кислоты и аминокислот, может служить и кефалин. Это отмечает Riebeling (9).

В крови мозгового синуса даже при условиях, исключающих, согласно Parnas, образование аммиака из адениловой кислоты, все-таки идет накопление аммиака. Возможно, что это происходит за счет так называемого «вещества А» Heller и Klisiecki или же здесь действуют иные ферментативные системы и другие субстраты, дающие аммиак. Этот вопрос еще неясен и подлежит дальнейшему исследованию. Итак:

1. Кровь, происходящая из различных кровеносных сосудов, обладает различной способностью образовывать аммиак in vitro.

2. Артериальная кровь при 0° и в боратном буфере pH = 9,2 не образует аммиака в течение 1,5—2 часов.

3. Кровь из вен сохраняет это свойство менее постоянно и на более короткий срок, чем артериальная.

4. Кровь, оттекающая от мозга, даже при этих условиях очень быстро накопляет вторично образовывающийся аммиак.

Источником быстрого накопления аммиака в этих условиях является, вероятно, не аденилнуклеотид, а другие, пока еще неизвестные вещества.

5. Конечное аммиачное число для артериальной крови выше, чем для крови из мозгового синуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Parnas J. u. Heller I., Biochem. Ztschr., *152*, 1, 1925.—2. Henriques V. u. Gottlieb E., Fontée G. et. Yovanovitsch A., цитировано по Schneller H., Ergebnisse Physiologie, *37*, 492, 1935.—3. Mozolowski W., цитировано по Schneller.—4. Parnas J. u. Klisiecki A., Biochem. Ztschr., *173*, 224, 1926.—5. Heller I. u. Klisiecki A., Biochem. Ztschr., *275*, 362, 1925.—6. Mozolowski W. u., Mann T., Biochem. Ztschr., *250*, 487, 1932.—7. Bliss S., цитировано по Schneller.—8. Parnas J. u. Taubenhaus M., Biochem. Ztschr., *159*, 228, 1925.—9. Riebeling C., Klinische Wschr., Nr. 4, 1422, 1934.

DIE AMMONIAKBILDUNG IM BLUT VERSCHIEDENER BLUTGEFÄSSE

E. A. Mirer und *V. M. Rubel*

Aus dem physiologisch-chemischen Laboratorium (Leiter: V. M. Rubel) d. Abteilung f. Physiologie (Vorst.: I. P. Rasenkow), WIEM, Moskau

1. Die Fähigkeit in vitro Ammoniak abzuspalten ist bei aus verschiedenen Blutgefässen entnommenem Blut in verschiedenem Masse ausgesprochen.

2. Arterielles Blut bildet bei 0° in Boratpuffer pH = 9,2 während $1^1/_2$—2 Stunden kein Ammoniak.

3. Im Venenblut bleibt die Ammoniakbildung kürzere Zeit und weniger konstant aus, als beim arteriellen Blut.

4. Im vom Gehirn rückfliessenden Blut häuft sich sogar unter den angegebenen Bedingungen sehr rasch sekundär abgespaltenes Ammoniak an. Die Muttersubstanzen des in diesem Falle auftretenden Ammoniaks sind wahrscheinlich nicht Adeninnukleotide, sondern andere, noch nicht bekannte Substanzen.

5. Der Ammoniak-Endwert liegt beim arteriellen Blut höher als beim Blut des Gehirnsinus.

ИЗМЕНЕНИЕ ВРЕМЕНИ РЕФЛЕКСА ПРИ ДЕЙСТВИИ НЕКОТОРЫХ УДУШАЮЩИХ И РАЗДРАЖАЮЩИХ ГАЗОВ

В. В. Закусов

Из токсикологической лаборатории (зав.— проф. Н. В. Лазарев) Ленинградского института гигиены труда и профессиональных заболеваний

Поступила в редакцию 21.V.1937 г.

В работе об изменении времени рефлекса при действии некоторых наркотических веществ (1) мной было показано, что определение времени рефлекса является вполне точным и объективным методом для изучения изменений возбудимости центральной нервной системы при резорбтивном действии ряда наркотиков. Этим способом удается констатировать у кролика изменения функционального состояния нервной системы при действии таких малых концентраций или доз наркотических веществ, которые не вызывают у него никаких внешних признаков отравления.

Логическим продолжением начатой работы явилось исследование изменений времени рефлекса под влиянием отравляющих веществ других типов действия. Сначала мы остановили свой выбор на веществах, относящихся по механизму действия к удушающим. Из них были испытаны яды двух категорий: 1) яд, вызывающий гемическую аноксемию, — окись углерода и 2) яды, вызывающие тканевую аноксию, — цианистый водород и сероводород. После того мы исследовали изменение времени рефлекса при действии раздражающих веществ — аммиака и хлористого водорода.

Так же, как при изучении влияния наркотических веществ на возбудимость центральной нервной системы, объектом настоящих исследований были кролики, у которых измерялось время флексорного рефлекса задней конечности при раздражении кожи голени электрическим током по разработанному мной и описанному в предыдущей работе способу (1).

Отравление животных перечисленными веществами осуществлялось в камере емкостью 700 л. Концентрация испытуемого вещества в камере определялась по расчету и в опытах с удушающими веществами и в большинстве случаев проверялась химическим анализом проб воздуха.

Окись углерода

Основанием к применению окиси углерода послужило наблюдение, сделанное нами при установлении минимальных концентраций наркотических веществ, вызывающих изменение времени рефлекса, когда мы определяли таковые по содержанию наркотика в крови, для чего приходилось брать пробу крови из a. carotis. Было замечено, что повторное взятие у кролика 2—3 см³ крови, т. е. количества, потребного для анализа, очень часто сопровождается скоропреходящим, но значительным удлинением времени рефлекса. По этой причине в предыдущей работе мы ограничивались обычно взятием только одной про-

бы крови, а если и бралась вторая проба, то только в самом конце опыта, после того как измерения времени рефлекса были закончены.

Специально поставленные контрольные опыты показали, что если однократное взятие 2—3 см³ крови, как правило, не ведет к заметному удлинению времени рефлекса, то последующее взятие такого же количества крови через 15—30 минут обязательно имеет следствием резкое удлинение времени рефлекса (больше 1 секунды). Отмеченное явление носит кратковременный характер, и время рефлекса восстанавливается, если кровопускания не делаются часто и много раз, через 5 — 10 минут (рис. 1).

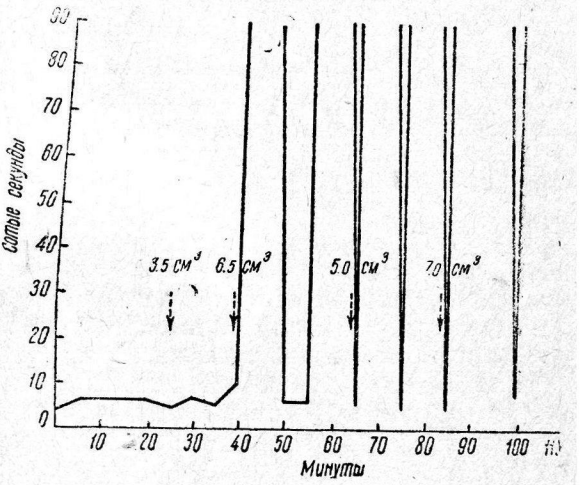


Рис. 1. Изменение времени рефлекса при взятии проб крови (↓) (опыт 52)

Факт, что взятие у кролика нескольких кубических сантиметров крови, а следовательно, эфемерная анемия, влечет за собой удлинение времени рефлекса, натолкнул нас на мысль, что если незначительная аноксемия, возникающая в этих случаях, отражается на возбудимости нервной системы, то и аноксемия, обусловленная каким-либо специфически действующим в этом направлении ядом, также должна сопровождаться аналогичными изменениями функционального состояния нервной системы.

Окись углерода мы применяли в разных концентрациях с намерением найти ту наименьшую (пороговую), которая способна вызвать изменение времени рефлекса не позже чем через 2 часа. Были испытаны концентрации окиси углерода от 0,1 до 11,5 мг/л. В результате этих опытов оказалось, что пороговая концентрация окиси углерода находится в пределах от 0,1 до 0,2 мг/л (рис. 2).

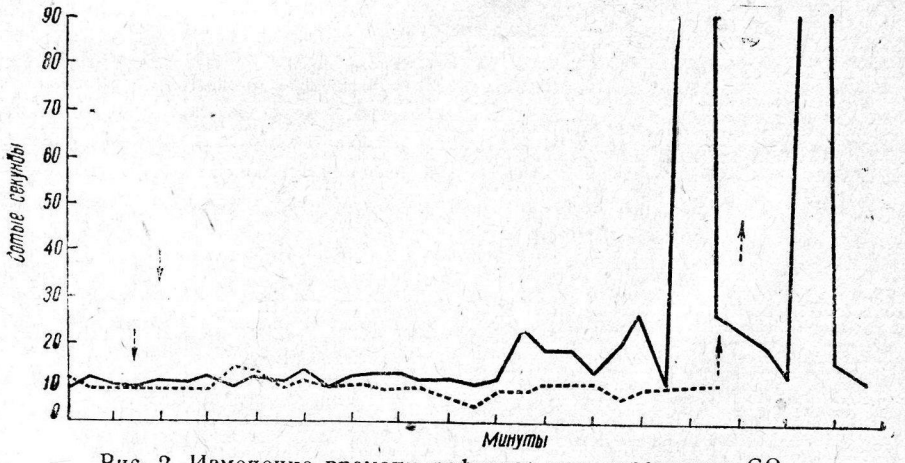


Рис. 2. Изменение времени рефлекса при отравлении CO.
- - - - - - 0,1 *мг/л* по расчету (опыт 4)
▬▬ 0,2 *мг/л* по расчету (опыт 19)
0,17 *мг/л* по анализу

Как видно из рис. 2, изменение времени рефлекса при действии невысоких концентраций окиси углерода выражается нарастающими колебаниями этой величины, достигающими значительного диапазона (больше секунды). Аналогичные изменения времени рефлекса наблюдаются и при больших концентрациях (до 1 мг/л) с той лишь разницей, что при этом колебания времени рефлекса нарастают быстрее. Еще более высокие концентрации ведут к бесконечно большему удлинению времени рефлекса, т. е. к полному исчезновению рефлекса.

Если принять пороговую концентрацию окиси углерода в среднем равной 0,15 мг/л, то при сопоставлении ее с концентрациями, вызывающими у кролика признаки тяжелого отравления и смерть, легко видеть, насколько эта величина относительно мала. Так, по данным Flury и Zernik (2), смертельной концентрацией окиси углерода для кроликов при 2-часовой экспозиции является 11,5 мг/л, из чего можно заключить, что пороговая концентрация окиси углерода, обнаруживаемая по изменению времени рефлекса, в 75 раз меньше смертельной. Она настолько мала, что не вызывает не только у кроликов никаких видимых признаков отравления, но даже у человека, по данным Henderson и Haggard (3), ее вдыхание в продолжение до 1 часа возможно без заметного эффекта.

Таким образом, при отравлении окисью углерода можно обнаружить посредством измерения времени рефлекса изменения функционального состояния центральной нервной системы так же рано, как и при отравлении некоторыми наркотическими веществами, например, хлороформом, на что указывалось нами в предыдущем сообщении (1).

Цианистый водород

Исследование возбудимости центральной нервной системы при отравлении цианистым водородом представляло интерес в том отношении, что этот яд, как и окись углерода, являясь ядом удушающего типа, но с совершенно особым механизмом действия, вместе с тем обладает крайне малой шириной токсического действия, почему можно было ожидать, что минимальные концентрации его, вызывающие изменение времени рефлекса, не будут так малы по сравнению со смертельными, как у окиси углерода.

Экспериментальная проверка этого предположения полностью подтвердила его. В то время как концентрация цианистого водорода 0,15 мг/л по расчету или 0,12 мг/л по анализу при вдыхании в течение часа не дает достаточно отчетливых изменений времени рефлекса, концентрация 0,35 мг/л по расчету или 0,22 мг/л по анализу, вызывая прогрессивное увеличение времени рефлекса, ведет к смерти через 1,5 часа (рис. 3).

На этом основании можно сделать вывод, что отношение пороговой концентрации цианистого водорода к смертельной приблизительно равно 1 : 2.

В опытах с цианистым водородом мы обратили внимание, что даже после тяжелого отравления кролики при вдыхании чистого воздуха оправляются очень быстро и время рефлекса восстанавливается до первоначального уровня. Как известно, короткая продолжительность действия цианистых соединений объясняется, с одной стороны, быстрым выделением их из организма, с другой — быстрым превращением их в организме в неядовитые продукты.

Желая проверить возможность изучения скорости восстановления функции нервной системы после отравления цианистыми соединениями методом определения времени рефлекса, мы поставили несколь-

ко опытов с внутривенными введениями цианистого калия (0,1% раствора). Получились очень убедительные данные (рис. 4). На этом рисунке можно видеть, что введение достаточной, чтобы вызвать сдвиг времени рефлекса, дозы цианистого калия (0,002) сопровождается очень сильным, но непродолжительным эффектом, после чего время рефлекса возвращается к исходной величине.

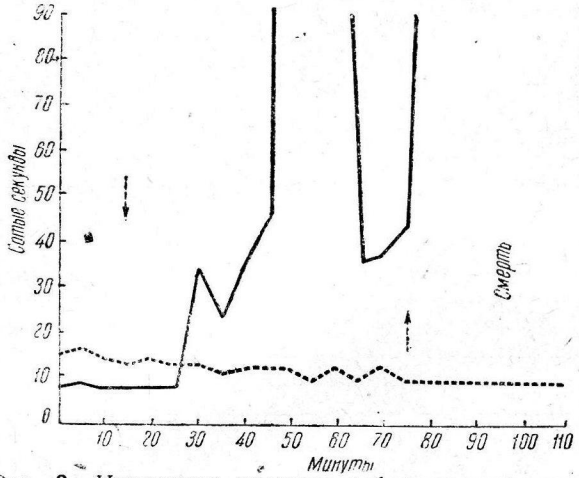


Рис. 3. Изменение времени рефлекса при отравлении HCN:
------ { 0,15 *мг/л* по расчету (опыт 14)
{ 0,12 *мг/л* по анализу
{ 0,35 *мг/л* по расчету (опыт 29)
{ 0,22 *мг/л* по анализу

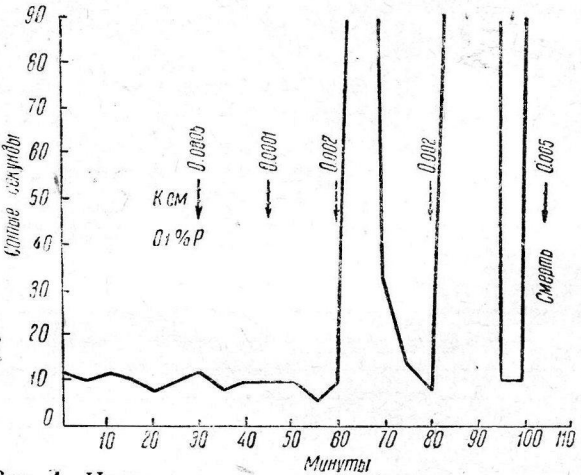


Рис. 4. Изменение времени рефлекса при отравлении KCN (опыт 16)

Сероводород

Сероводород, близкий по механизму действия к цианистому водороду, оказывает, судя по изменению времени рефлекса, аналогичное влияние на возбудимость нервной системы. Так, минимальные концентрации его, вызывающие изменение времени рефлекса при 2-часовой экспозиции, лежат в пределах 0,3—0,5 мг/л (по расчету), а его смертельная концентрация по нашим определениям — 0,9 мг/л (0,72 мг/л по анализу), т. е. отношение пороговой концентрации к смертельной составляет 1 : 2, что совпадает с отношением этих величин для цианистого водорода. Характер изменений времени рефлекса при действии пороговых концентраций сероводорода можно видеть на рис. 5.

Подводя итоги описанным опытам, мы приходим к выводу, что разница в токсическом действии окиси углерода, с одной стороны, и цианистого водорода и сероводорода — с другой, может быть обнаружена и по данным исследования времени рефлекса. Чтобы убедиться в этом, достаточно сравнить отношение пороговых концентраций этих ядов к смертельным, которое для окиси углерода равно 1 : 75, а для цианистого водорода и сероводорода — 1 : 2.

Раздражающие газы

Исследование возбудимости центральной нервной системы при действии на организм раздражающих газов привлекло наше внимание

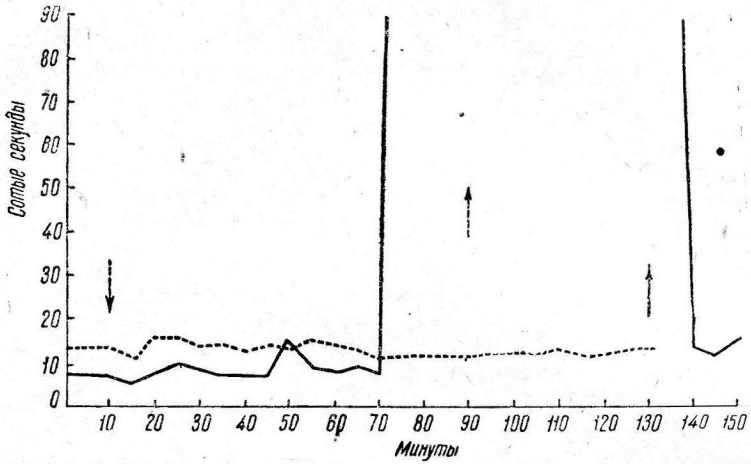


Рис. 5. Изменение времени рефлекса при отравлении H_2S:
- - - - - 0,3 *мг/л* по расчету (опыт 26)
0,28 *мг/л* по анализу
▬▬ 0,5 *мг/л* по расчету (опыт 27)

потому, что некоторые из применявшихся нами соединений, наряду с резорбтивным эффектом, обладают местнораздражающими свойствами и возможно было допустить, что изменение времени рефлекса при воздействии ими на организм отчасти зависит от рефлексов, возникающих, как известно, при всяком местном раздражении. Хотя такое предположение представлялось маловероятным, поскольку действие некоторых раздражающих газов, например, сероводорода, не отражается на времени рефлекса даже при относительно высоких концентрациях этого яда, когда раздражающий эффект, несомненно, имеет место, мы все же сочли желательным проверить это в опытах с раздражающими газами, возможность разорбтивного действия которых при ингаляционном способе введения их почти исключена.

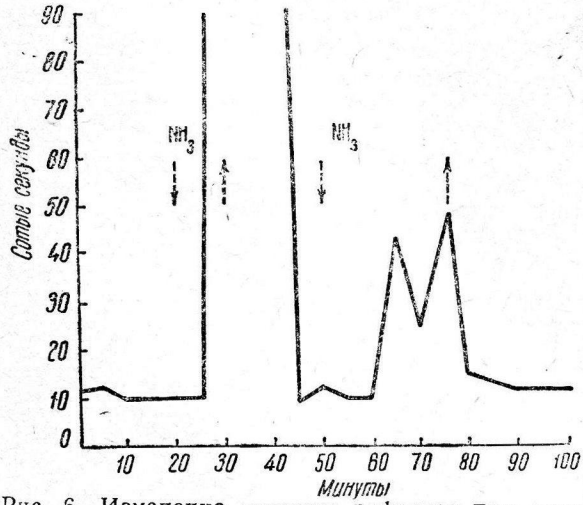


Рис. 6. Изменение времени рефлекса при ингаляции NH_3 (опыт N 43)

Как уже было указано, из раздражающих газов мы применяли аммиак и хлористый водород. Оказалось, что вдыхание кроликом абсолютно непереносимых человеком концентраций аммиака и хлористого водорода первое время (5—10 минут) особых изменений времени рефлекса не вызывает и только по прошествии этого промежутка времени происходит резкое удлинение времени рефлекса (рис. 6).

Ввиду того, что изменения времени рефлекса при раздражении слизистых оболочек дыхательных путей наблюдаются не сразу, а по

прошествии некоторого времени, мы склонны заключить, что эти изменения зависят не от самого раздражающего эффекта, а от расстройства дыхания, связанного с этим раздражением, т. е. от асфиксии.

Анализ времени флексорного рефлекса задней конечности кролика при раздражении кожи голени электрическим током

Хотя, как известно (4), время проведения импульса по афферентным и эфферентным нервам и латентное время рецепторного и эффекторного органов — величины весьма постоянные, а следовательно, можно полагать, что изменение времени рефлекса при резорбтивном действии ядов зависит от изменения времени переноса импульса в центральной нервной системе, тем не менее мы нашли нужным проверить это экспериментально. С этой целью были сделаны опыты на кроликах в двух вариантах. В одних опытах раздражался электрическим током периферический конец обнаженного и перерезанного n. peronei и регистрировался момент сокращения мышц стопы, т. е. измерялись время проведения импульса по эфферентным волокнам и латентное время эффекторного органа. В других опытах раздражался центральный конец этого нерва, т. е. исключалось только латентное время рецепторных органов. Раздражая в последнем случае вслед за раздражением нерва кожные рецепторы, мы имели возможность вести параллельные наблюдения за изменениями времени рефлекса при раздражении нерва и при раздражении кожи и тем самым выяснить, в какой мере получаемые отклонения времени рефлекса зависят от латентного времени рецептора.

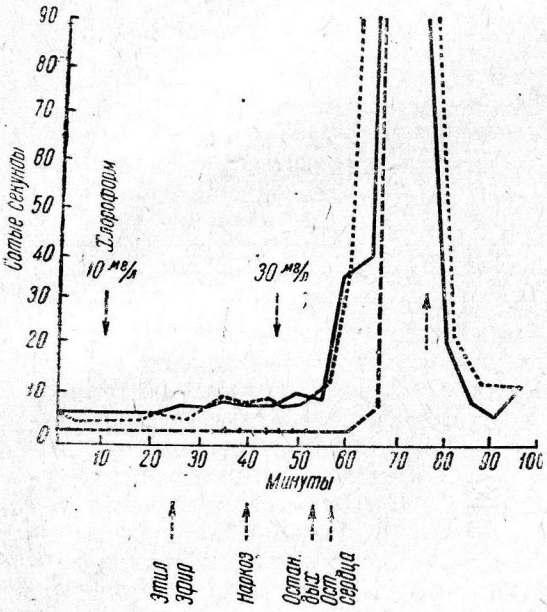


Рис. 7. ------ изменение времени двигательной реакции при раздражении периферического конца n. peronei и при отравлении этиловым эфиром (опыт 39)
Изменение времени рефлекса при раздражении центрального конца n. peronei (------) и при раздражении кожи голени (▬▬) в случае отравления хлороформом (опыт 49)

Для воздействия на возбудимость нервной системы мы пользовались хлороформом и этиловым эфиром.

В опытах с раздражением периферического конца n. peronei оказалось, что время реакции, т. е. время от начала раздражения нерва до момента сокращения мышц стопы,— величина чрезвычайно постоянная, не изменяющаяся ни при наркозе, ни после остановки дыхания и даже после остановки сердца, она некоторое время остается еще неизмененной и, только немного спустя, несколько удлиняется, вслед за чем уже наступает полная утрата возбудимости нервных и сократительных элементов (рис. 7).

В опытах с раздражением центрального конца n. peronei оказалось, что время рефлекса при этом изменяется так же, как при раздражении рецепторов кожи, но для этого, понятно, требуется меньшая мощность тока (рис. 7).

Таким образом, не приходится сомневаться, что при определении времени рефлекса изменение этой величины есть результат изменения времени переноса импульса в центральной нервной системе, что указывает на состояние ее возбудимости.

Заключение

Первое, на что указывают исследования времени рефлекса при действии удушающих газов, это то, что в этих случаях, так же как при отравлении наркотическими веществами, метод измерения времени рефлекса вполне применим для изучения функционального состояния нервной системы. Ценность этого метода состоит главным образом в том, что он дает объективное представление о возбудимости центральной нервной системы и тем самым позволяет изучать на основании этого признака особенности действия удушающих веществ разных типов. Действительно, сопоставляя отношение минимальных концентраций окиси углерода к смертельным, которое выражается 1 : 75, с отношением этих величин для цианистого водорода и сероводорода, для которых оно равно 1 : 2, можно видеть, насколько велика разница в токсическом действии ядов, вызывающих гемическую аноксемию (окись углерода) и тканевую аноксию (цианистый водород и сероводород).

Второе, что теперь становится совершенно очевидным, это то, что метод определения времени рефлекса при отравлении наркотическими и удушающими ядами дает представление именно о состоянии возбудимости центральной нервной системы, а не периферических нервных приборов или эффекторного органа. Прямым доказательством этого служит анализ времени исследовавшегося нами рефлекса, которым было установлено, что при резорбтивном действии наркотиков латентное время рецепторных и эффекторных органов, равно как и время проведения импульсов по нервным проводникам, не меняется, вследствие чего изменение времени рефлекса в этих случаях может зависеть лишь от изменения времени переноса импульса в центральной нервной системе. Кроме того, из опытов с раздражающими газами, имеющими преимущественно местное действие, следует, что местно раздражающий эффект некоторых наркотических и удушающих веществ в изменении возбудимости центральной нервной системы существенной роли не играет, так как изменение времени рефлекса при действии раздражающих газов зависит от вторичных причин.

Выводы

1. Изучалось на кроликах посредством измерения времени рефлекса состояние возбудимости центральной нервной системы при действии окиси углерода, цианистого водорода и сероводорода и некоторых раздражающих ядов (аммиак и хлористый водород).

2. Изменение возбудимости центральной нервной системы при отравлении окисью углерода наблюдается при относительно очень малой концентрации окиси углерода во вдыхаемом воздухе, составляющей $^1/_{75}$ смертельной.

3. Изменения возбудимости центральной нервной системы при отравлении цианистым водородом и сероводородом удается конста-

тировать лишь при концентрациях, в 2 раза меньших, чем смертельные.

4. Измерение времени рефлекса дает представление о скорости обезвреживания и выделения цианистых соединений.

5. Ингаляция раздражающих газов сама по себе не вызывает изменений времени рефлекса, а возникающее при этом удлинение его, повидимому, связано с асфиксией.

6. Изменение времени рефлекса при действии ядов зависит от изменения времени переноса импульса в центральной нервной системе и, таким образом, характеризует состояние ее возбудимости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Закусов, Физиолог. журн. СССР, XXIII, 276, 1937.— 2. Flury u. Zernik, Schädliche Gase, Berlin, S. 195, 1931.— 3. Henderson u. Haggard, Вредные газы в промышленности, Госпромиздат, Москва — Ленинград, 1930 (русск. пер.).— 4. Steinhausen, Bethe's Handbuch, *IX*, 666, 1992.

DIE ÄNDERUNG DER REFLEXZEIT BEI DER EINWIRKUNG EINIGER ERSTICKENDER UND REIZ-GASE AUF DEN ORGANISMUS

W. W. Sakussow

Aus dem toxikologischen Laboratorium (Leiter: Prof. N. W. Lazarew) des Leningrader Instituts für Arbeitshygiene und Berufskrankheiten

Verfasser erwähnt seine vorhergehenden Beobachtungen über die Reflexzeit, welche bei der Einwirkung narkotischer Stoffe einen exakten und objektiven Index für die Erregbarkeit des Zentralnervensystems vorstellt, und untersucht die Veränderungen dieses Wertes unter dem Einfluss anderer Giftstoffe. Man bestimmt bei Kaninchen die Zeit des flexorischen Reflexes der hinteren Extremität bei elektrischer Reizung der Haut des entsprechenden Schenkels, indem die Tiere der Wirkung von erstickenden und Reiz-Gasen (Kohlenoxyd, Cyanwasserstoff und Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Chlorwasserstoff) ausgesetzt werden. Als Grundlage für die Anwendung von Kohlenoxyd dient die Beobachtung des Verfassers darüber, dass ein geringer Aderlass zu einer vorübergehenden Verlängerung der Reflexzeit führt. Da die unbedeutende anämische Anoxämie eine Änderung der Erregbarkeit des Zentralnervensystems hervorruft, konnte vorausgesetzt werden, dass die toxische Anoxämie ebenfalls gleichartige Veränderungen des funktionellen Zustandes des Zentralnervensystems herbeiführen würde.

Es erwies sich, dass verhältnismässig sehr kleine Konzentrationen von Kohlenoxyd,— etwa 1/75 der tödlichen Konzentration — eine bedeutende Änderung der Reflexzeit auslösen, die sich in zunehmenden Schwankungen äussert. Nach den Versuchen mit Kohlenoxyd erschien es wichtig, die Änderungen der Erregbarkeit des Zentralnervensystems unter dem Einfluss von erstickenden Gasen mit anderem vom Kohlenoxyd abweichendem Wirkungsmechanismus zu untersuchen. Es wurden Cyanwasserstoff und Schwefelwasserstoff gewählt, welche Gewebsanoxie hervorrufen. Versuche mit diesen Gasen zeigten, dass Abweichungen der Erregbarkeit des Zentralnervensystems, die durch Messung der Reflexzeit bestimmbar sind, sich bei Gewebsanoxie nur dann bemerkbar machen, wenn die Konzentration der Gase verhältnismässig bedeutend

ist und der Hälfte der tödlichen gleichkommt. In dieser Hinsicht besteht ein Unterschied gegenüber dem Kohlenoxyd. Verfasser bemerkte bei Kaninchen schnelle Wiederherstellung der Reflexzeit nach Vergiftung mit Cyanwasserstoff und stellte Versuche mit intravenöser Verabreichung von Cyankali an, um die Geschwindigkeit der Restitution der Erregbarkeit des Zentralnervensystems nach Vergiftung mit Cyanid zu bestimmen. Die Ergebnisse zeigten, dass die Geschwindigkeit der Entgiftung und Elimination des Cyanids eine bedeutende ist, denn sogar nach schweren Vergiftungen mit Cyankali wird die Erregbarkeit des Zentralnervensystems sehr schnell,— binnen 15—30 Minuten,— wiederhergestellt.

Um den Einfluss der Reflexe festzustellen, welche durch die örtliche Reizwirkung einiger von den untersuchten Gasen ausgelöst werden, wurden Versuche ausgeführt über die Reflexzeit bei der Einwirkung von Reizgasen (Ammoniak und Chlorwasserstoff), deren Inhalation keinen wahrnehmbaren resorbtiven Effekt herbeiführt. Es wurde festgestellt, dass eine Änderung der Reflexzeit nur dann nach einiger Zeit (5—10 Minuten) eintritt, wenn das Kaninchen die Reizgase in Konzentrationen einatmen, die für den Menschen absolut unerträglich sind.

Verfasser schliesst daraus, dass die Reizwirkung an sich nicht mit Änderungen der Reflexzeit verbunden ist und dass die Verlängerung der Reflexzeit bei dauernder Inhalation sehr hoher Konzentrationen der Reizgase von der Asphyxie abhängt, die infolge der reflektorischen Atmungsstörung eintritt.

Zum Schluss berichtet Verfasser über eine Analyse der Zeit des flexorischen Reflexes der hinteren Extremität eines Kaninchens bei Reizung der Haut des entsprechenden Unterschenkels durch elektrischen Strom. Zu diesem Zweck wurde das zentrale und das peripherische Ende des N. peroneus gereizt. Aus den Ergebnissen ist ersichtlich, dass die Änderung der Reflexzeit bei Einwirkung der Gifte ausschliesslich auf Veränderung der Zeit der Übertragung des Impulses im Zentralnervensystem beruht und somit ein Mass für die Erregbarkeit desselben darstellt.

ИССЛЕДОВАНИЯ СОРБЦИИ ЛЕТУЧИХ НАРКОТИКОВ КРОВЬЮ

СООБЩЕНИЕ I. СОРБЦИЯ ПАРОВ БЕНЗОЛА КРОВЬЮ

А. И. Брусиловская

Из токсикологической лаборатории Ленинградского института гигиены труда и профзаболеваний

Поступила в редакцию 27.V.1937 г.

В свете новейших исследований о зависимости силы действия различных летучих наркотиков от их физико-химических свойств вопрос о растворимости индиферентных наркотиков в крови приобретает особый интерес. За последние 10—20 лет появился ряд отдельных работ, в которых приведены данные о растворимости некоторых газов и паров в крови. Так, Schaffer и Ranzoni, Haggard изучали растворимость эфира в крови, Widmark получил такие данные для ацетона, Nicloux и Scotti-Foglieni дали ряд обширных исследований по определению растворимости этилена, хлористого этила и хлороформа. Robbins недавно опубликовал исследование с циклопропаном. Но в этих работах нет попытки обобщить накопленный материал, установить какие-либо общие закономерности.

Наши настоящие и дальнейшие исследования имеют целью систематическое изучение сорбции in vitro ряда летучих наркотиков кровью и различными ее компонентами и зависимости этой сорбции от физико-химических свойств тех же наркотиков.

Для количественной характеристики сорбционной емкости крови (и других жидкостей) в отношении «нереагирующих» газов и паров может служить коэфициент распределения газа или пара между жидкостью и воздухом (distribution ratio американских авторов), который представляет собой отношение весовых количеств вещества в равных объемах крови и воздуха в момент равновесия. Как видно из определения, эта величина совпадает с оствальдовским коэфициентом растворимости.

В наших опытах равновесие достигалось следующим образом. Специальный двугорлый стаканчик, герметически закрывающийся двумя притертыми кранами, из которых один соединен с трубкой, спускающейся почти до дна стаканчика, заполняется водой, кровью или другой жидкостью, сорбционные свойства которой изучаются. Соединив один из кранов с резервуаром, содержащим пары данного летучего вещества, и выпуская жидкость через другой кран (по принципу сифона), мы засасывали некоторое количество этих паров в стаканчик. В некоторых опытах те же стаканчики заполнялись жидкостью неполностью и насыщение достигалось путем просасывания (с помощью водяного аспиратора) паров того или иного газа или пара через жидкость. Соотношение объемов жидкости и воздуха в стаканчике и длительность просасывания определялись растворимостью изучаемого газа или пара в данной жидкости. Если растворимость газа пли пара была велика (относительно), то жидкости бралось меньше, чем воздуха, и, наоборот, если растворимость в жидкости была мала, то объем ее значительно превышал объем воздуха в стаканчике. После того как тем или иным способом некоторое количество наркотика было введено в стаканчик, последний помещался в трясучку, находившуюся в термостате, в котором поддерживалась температура 35—40° (в разных опытах). Встряхивание стаканчика в термостате продолжалось 30 минут. Так как введение паров наркотика в стаканчик производилось при комнатной температуре, а равновесие затем устанавливалось при более вы-

сокой температуре, то в стаканчике за счет повышения упругости паров жидкости и содержащихся в ней газов создавалось повышенное давление. После того как стаканчик принимал уже температуру термостата (контрольные опыты показали, что это происходит примерно через 30 минут), быстрым приоткрыванием крана, соединенного с внутренней трубкой, давление внутри стаканчика выравнивалось до атмосферного. Затем стаканчик оставался в термостате до следующего дня. В тех случаях, когда исследовалась непенящаяся жидкость, встряхивание повторялось и на следующий день. При пенящихся жидкостях мы встряхивания не повторяли, так как пена мешала взятию проб воздуха.

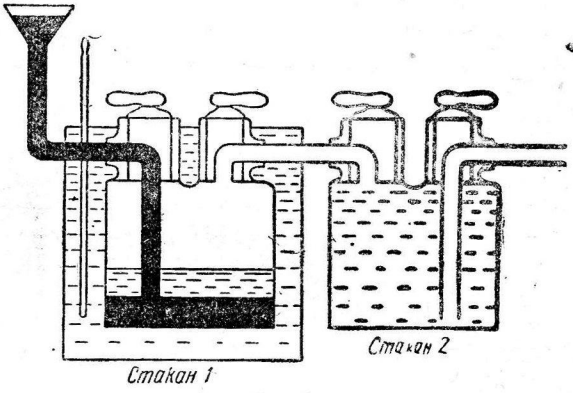


Рис. 1

На другой день стаканчик переносился в водяной термостат с соответствующей температурой, и с помощью ртути (как указано ва рис. 1) «выдавливалась» сначала проба воздуха, а затем и проба жидкости. Пробы воздуха брались в такие же стаканчики, как и те, в которых достигалось равновесие, но эти стаканчики предварительно заполнялись водой и взвешивались. Под давлением ртути воздух из стакана 1 вытеснял некоторый объем воды из стакана 2, причем для того чтобы в стакане 2 не создавалось повышенного давления газа (что может повести к значительным ошибкам), сначала закрывался кран, соединяющий стакан 2 со стаканом 1, а затем уже закрывался наружный кран. Когда проба воздуха была взята, остаток его быстро «выдавливался» полностью наружу. Пробы жидкости брались в специальные сосудики, описанные уже ранее (Лазарев, Брусиловская и Лавров).

Определение концентрации веществ, находящегося в пробах, как жидкости, так и воздуха, производилось по методу Матвеева, Пронина, Фрост, примененному нами для крови и других жидкостей организма.

Таблица 1. Коэфициенты растворимости (K) паров эфира в воздухе.

Концентрация в мг/л		K	Температура
в воде	в воздухе		
5 602,0	315,7	14,1	38
4 797,0	421,1		
443,7	28,4	14,3	37
371,3			
3 116,0	229,1	13,4	37
—	235,0		
732,0	58,1	13,2	37
807,8			
В среднем		13,8	

Достигалось ли вышеописанным способом равновесие между напряжениями наркотика в жидкости и воздухе? Вопрос этот чрезвычайно важен и потребовал от нас проверки метода с веществом, для которого в литературе уже имелись данные о коэфициенте растворимости. Мы выбрали этиловый эфир. В табл. 1 приведены результаты наших определений для эфира.

Наши цифры не отличаются значительно от цифр, полученных другими авторами (Haggard, Schaffer и Ranzoni, Scotti-Foglieni). Так, Haggard нашел, что коэфициент растворимости паров эфира в воде при 37° равен 15,6, при 40°—14,54; по Schaffer и Ranzoni, он составляет при 38,5°—15, при 40°—14. Цифры Scotti-Foglieni даны для других температур, но они значительно ниже: так, при 30° он нашел, что коэфициент растворимости равен всего 16,68. Как известно, с повышением температуры коэфициенты растворимости быстро уменьшаются (см., например, таблицу Лазарева, Старицыной и Штессель). Равновесие между жидкостью и воздухом в наших условиях, очевидно, достигается, и разница между полученными нами величинами и имеющимися в литературе не превышает 10%. Пределом же точности нашего метода мы считаем ±10%. То, что наши цифры несколько ниже большинства приводимых в литературе, объясняется, может быть, тем обстоятельством, что при взятии проб воздуха из стаканчика часть паров хорошо растворимых в воде веществ успевает раствориться во время взятия пробы (пробы берутся в стаканчики, заполненные водой) и объем вытесненной воды несколько меньше, чем взятый объем воздуха. Эта ошибка ведет к тому, что концентрации в воздухе получаются больше (ибо рассчитываются на меньший объем воздуха), а коэфициенты — меньше истинных. Поэтому пробы воздуха, содержащие хорошо растворимые в воде газы или пары, надо брать по возможности быстрее. Несмотря на указанные недостатки, метод имеет несомненные преимущества перед другими методами: он позволяет работать с небольшими количествами вещества, что особенно важно, так как часто мы располагали всего несколькими кубическими сантиметрами того или иного индиферентного нарко-

Таблица 2. Коэфициенты растворимости (K) паров бензола в воде

Дата	Концентрация в мг/л		K	Температура
	в воде	в воздухе		
2.II.1937	90,4	33,1	3,0	35
	103,0	30,5		
2.II	53,6	17,5	3,0	37
	51,2	17,7		
3.II	125,8	50,2	2,8	35
	167,4	53,9		
3.II	111,4	36,7	3,1	35
	112,3	34,2		
5.II	71,9	23,2	3,1	36
	68,3	22,9		
5.II	152,8	60,2	2,5	35
	—	60,0		
5.II	156,6	60,6	2,6	35
8.II	128,8	61,6	2,2	36,5
	—	56,5		
8.II	38,5	13,1	2,8	36,5
	32,8	12,0		
В среднем			2,8	

тика. Вторым преимуществом является простота метода, позволяющая ставить большие серии опытов.

В настоящей работе приведены результаты, полученные для паров бензола при изучении сорбции их водой, физиологическим раствором, дефибринированной и оксалатной кроличьей кровью, отмытыми и гемолизированными водой эритроцитами, суспензией эритроцитов в физиологическом растворе, плазмой и сывороткой. Первый ряд опытов относится к воде. Результаты их приведены в табл. 2.

Таблица 3. Коэфициенты растворимости (K) паров бензола в дефибринированной и оксалатной кроличьей крови

Растворитель	Дата	Концентрация в мг/л		K	Температура
		в крови	в воздухе		
Дефибринированная кровь	4.X.1936	160,6	22,6	7,1	39—40
		158,5	25,4	6,2	39—40
	21.X	284,0	43,4	6,5	37
		338,5	44,4	7,6	37
	23.X	314,0	42,8	7,3	37,5
		223,4	31,2	7,2	37,5
	23.X	51,3	4,2	12,3[1]	37,5
		276,1	38,5	7,2	37,5
	27.III.1937	730,9	122,5	5,7	35
		—	138,2		
	27.III	692,7	125,0	5,0	35
		652,6	142,4		
	31.III	834,5	139,3	5,1	38
		—	154,0		
	31.III	785,7	135,4	5,5	38
		—	150,2		
	27.IV	415,3	60,7	7,5	36,5
		490,2	58,8		
	27.IV	428,0	61,2	7,0	36,5
		435,5			
		В среднем . .		6,5	—
Оксалатная кровь	27.III.1937	689,0	86,0	8,4	35
		748,6	86,1		
	31.III	689,2	107,2	6,3	38
		618,6	101,0		
	31.III	751,6	129,1	5,7	38
		727,1			
	27.IV	478,5	86,1	6,4	36,5
		621,1	83,7		
	27.IV	415,2	68,5	6,2	36,5
		—	63,8		
		В среднем . .		6,6	—

[1] При выведении средней величины эта выпадающая из ряда цифра не принята во внимание, так как явно объясняется особенно низкой концентрацией бензола в воздухе (см. работу Иконниковой).

Опыты эти показывают, что величина коэфициента растворимости паров бензола в воде при 35—37° равнялась в среднем примерно 2,8, причем отдельные цифры в наших определениях колебались от 2,5 до 3,1; отклонения от средней величины, таким образом, не превышали 10—11%; лишь в одном случае, когда коэфициент равнялся 2,2, отклонение от средней величины составило свыше 20%.

Если мы обратимся к опытам с дефибринированной кровью (табл. 3), то увидим, что значительной разницы в величине коэфициента растворимости как для той, так и для другой крови нет: в одном случае мы имеем в среднем 6,5, в другом — 6,6. При сравнении же полученных данных для крови с данными для воды мы увидим, что пары бензола сорбируются кровью значительно лучше, чем водой. Отношение растворимости в крови к растворимости в воде для паров бензола равно примерно 2,7 (при тех концентрациях, которые применялись в наших опытах; при более низких концентрациях бензола в воздухе это отношение должно быть еще больше — ср. работу Иконниковой).

Ранее Гершуни и Брусиловская в опытах in vivo определили коэфициент распределения для бензола между артериальной кровью и альвеолярным воздухом. Этот коэфициент, по их определениям, равнялся в среднем приблизительно 8,3. Величина эта несколько выше найденного нами теперь коэфициента растворимости паров бензола в крови in vitro, но различие это объясняется, вероятно, тем, что концентрации паров бензола в альвеолярном воздухе в опытах Гершуни и Брусиловской были большей частью значительно ниже тех, с которыми мы работали in vitro. В опытах Гершуни и Брусиловской эти концентрации были в пределах от 7 до 44 мг/л, в наших же опытах in vitro концентрации в воздухе колебались от 23 до 154 мг/л. Специальное исследование Иконниковой показало, что коэфициенты растворимости паров бензола в крови растут с уменьшением концентрации этих паров в воздухе. Поэтому для одних и тех же концентраций совпадение данных опытов in vitro и in vivo было бы еще лучшим. На основании этого сопоставления можно сказать, что скорость, с которой достигается равновесие между воздухом и кровью

Таблица 4. Коэфициенты растворимости (K) паров бензола в суспензии кроличьих эритроцитов в физиологическом растворе

Дата	Концентрация в мг/л		K	Температура
	в суспензии	в воздухе		
17.XI.1936	310,1	54,4	5,7	38
17.XI	173,7	26,8	6,5	38
17.XI	303,5	55,2	5,5	38
21.XI	468,2	88,0	5,3	38
21.XI	433,2	88,0	4,9	38
21.XI	360,0	71,6	5,0	37
23.XI	257,1	41,9	6,1	37
23.XI	177,5	31,5	5,6	37
27.XI	518,5	109,3	4,7	35
27.XI	546,0	109,3	5,0	35
27.XI	608,6	112,9	5,4	37,5
	В среднем . .		5,4	—

через легочную мембрану при вдыхании паров бензола, чрезвычайно велика и что кровь, оттекающая от легких, насыщена бензолом при данном парциальном давлении его паров в альвеолярном воздухе.

Что является причиной повышенной сорбционной емкости крови, форменные ли элементы ее или жидкая часть? Этот вопрос естественно вытекает из опытов с кровью. Для выяснения роли эритроцитов в сорбции паров бензола мы поставили ряд опытов с суспензией отмытых эритроцитов в физиологическом растворе и с гемолизированными водой эритроцитами. Эти опыты приведены в табл. 4 и 5. В этих опытах кроличьи эритроциты предварительно отмывались 4 раза физиологическим раствором, а затем доводились до исходного объема крови[1] физиологическим раствором или дестиллированной водой.

Таблица 5. Коэфициенты растворимости (K) паров бензола в отмытых гемолизированных водой эритроцитах

Дата	Концентрация в мг/л		K	Температура
	в жидкости	в воздухе		
23.XI.1936	252,2	36,1	7,0	36
27.XI	391,0	54,7	7,1	37,5
27.XI	321,0	49,1	6,5	37,5
8.I.1937	319,5	71,6	4,5	38,5
19.II	129,7	14,6	7,6	35
	119,5	17,8		
19.II	48,0	6,2	10,0	35
	68,0	5,4		
	В среднем . . .		7,1	—

Из сопоставления средних величин коэфициентов растворимости для паров бензола в суспензии эритроцитов, в гемолизированных эритроцитах и цельной крови видно, что суспензия явно хуже сорбирует бензол, чем гемолизированные эритроциты и цельная кровь. Гемолизированные же водой эритроциты «связывают» примерно столько же бензола, как и дефибринированная или оксалатная кровь. Тот факт, что коэфициент растворимости паров бензола в суспензии эритроцитов ниже, чем в оксалатной крови, указывает на то, что некоторую роль играет тут и плазма.

Опыты с плазмой (табл. 6) показали, что растворимость в ней паров бензола выше, чем в воде. Отношение растворимости в плазме к растворимости в воде равно приблизительно 1,8. Как показывает табл. 7, растворимость паров бензола в сыворотке также значительно выше, чем в воде, хотя несколько ниже, чем в плазме. Трудно сказать пока, чем объясняется это различие в сорбционной емкости плазмы и сыворотки, в то время как коэфициенты растворимости паров бензола в оксалатной и дефибринированной крови почти тождественны. Решение вопроса нужно отложить до окончания исследований с другими веществами, которые нами сейчас проводятся.

[1] Чтобы содержание гемоглобина в растворе было таково же, как в крови.

Таблица 6. Коэфициенты растворимости (K) паров бензола в кроличьей плазме (оксалатной)

Дата	Концентрация в мг/л		K	Температура
	в плазме	в воздухе		
1.II.1937	678,0	147,8	4,6	35
19.II	138,7	28,2	—	—
	133,8	—	4,6	35
19.II	170,6	31,5	5,6	35
	182,6	31,6		
21.IV	385,4	149,3	6,1	37
	—	140,7		
21.IV	661,0	148,5	4,4	37
	—	150,4		
	В среднем . . .		5,0	—

Таблица 7. Коэфициенты растворимости (K) паров бензола в сыворотке

Дата	Концентрация в мг/л		K	Температура
	в сыворотке	в воздухе		
27.IV.1937	468,3	106,1	4,2	36,5
	312,8	80,1		
19.V . .	352,4	81,1	4,1	37
	309,5	81,8		
19.V . .	500,8	109,5	4,7	37
	487,6	—		
19.V . .	430,3	121,2	4,0	37
	530,9	123,2		
	729,9	149,3	4,9	37
	—	148,0		
	В среднем . . .		4,4	—

Если теперь пытаться подытожить результаты опытов, приведенные выше, то прежде всего нужно подчеркнуть, что, как уже было указано, растворимость паров бензола в крови оказалась значительно большей, чем растворимость в воде. Отношение растворимости в крови к растворимости в воде оказалось даже бо́льшим, чем для хлороформа: по данным Nicloux и Scotti-Foglieni, коэфициент растворимости паров хлороформа в бычьей крови (бычья кровь по своей сорбционной емкости для наркотиков близка к кроличьей) примерно вдвое превышает коэфициент растворимости в воде. Так же как и хлороформ, бензол сорбируется преимущественно эритроцитами. Это видно из того, что средний коэфициент растворимости паров бензола в кроличьей плазме равен 5,0, а в суспензии кроличьих эритроцитов — 5,4.

Если принять объем эритроцитов в цельной крови, а следовательно, и в суспензии равным 45%, то коэфициент растворимости в эритроцитах будет равен примерно $(3{,}75 \cdot \frac{100}{45})$[1] $= 8{,}3$. Следовательно, коэфициент распределения бензола между эритроцитами и плазмой составляет $\left(\frac{8{,}3}{5}\right) = 1{,}7$.

Таким образом, наши данные не противоречат утверждению Scotti-Foglieni, что высокая относительная сорбционная емкость крови для сильных наркотиков объясняется сорбцией их гемоглобином. Отсюда, однако, вовсе не следует, что по своим сорбционным свойствам гемоглобин занимает совершенно особое место. Сорбционная емкость плазмы для бензола, как мы видели, также значительно выше, чем сорбционная емкость воды. Правда, плазма сорбирует в 1,7 раза меньше бензола, чем эритроциты, но содержание в ней белков в 4—5 раз меньше, чем содержание гемоглобина в эритроцитах. Если принять вместе с Scotti-Foglieni, что липоиды крови слабо влияют на сорбцию ею сильных наркотиков, то из этого сопоставления должно бы следовать, что гемоглобин «связывает» бензол почти вдвое хуже, чем белки плазмы. Таким образом, наши первые исследования не дают никаких указаний на какую-либо особенно высокую сорбционную способность гемоглобина по отношению к бензолу, какой следовало ожидать после ознакомления с работами Scotti-Foglieni с хлороформом, хлористым этилом и этиленом. Не дают они пока никаких оснований и для гипотезы об особой роли простетической группы молекулы гемоглобина в сорбции наркотиков, поскольку, повидимому, не содержащие этой группы протеина плазмы «связывают» бензол не меньше, чем гемоглобин. К тому же еще нужно добавить, что наш расчет вполне применим и с тем же результатом и к опытам Scotti-Foglieni, например, с хлороформом. Но так как вопрос осложняется возможным заметным участием в сорбции бензола (и других сильных наркотиков), липоидов, стромы эритроцитов и т. д., то окончательное суждение мы сможем себе составить только, когда будем иметь результаты специальных опытов по изучению роли, которую все эти компоненты крови играют в сорбции наркотиков.

Остается еще нерешенным вопрос о причинах того факта, что гемолизированные эритроциты «связывают» больше бензола, чем суспензия отмытых эритроцитов в физиологическом растворе. Первое предположение, которое здесь возможно сделать, это, что растворимость паров бензола в солевом растворе меньше, чем в дестиллированной воде. Поэтому можно было бы думать, что даже при неизменном коэфициенте распределения бензола $\left(\frac{\text{гемоглобин}}{\text{жидкость}}\right)$ тотальное содержание в суспензии эритроцитов оказывается меньшим за счет уменьшения знаменателя. Опыты с физиологическим раствором (табл. 8) действительно показывают, что растворимость паров бензола в нем меньше, чем в воде (ср. табл. 2). Но разница слишком мала, чтобы предложенное выше объяснение могло быть верным.

[1] Часть бензола в суспензии эритроцитов находится в водном растворе. Исходя из того, что коэфициент растворимости паров бензола в физиологическом растворе составляет при температуре тела около 2,6, находим, что из 5,4 частей бензола, находящихся в суспензии, 1,65 части $(2{,}6 \cdot \frac{55}{100})$ содержится в водной части суспензии и 3,75 (5,4—1,65) — в самих эритроцитах.

Таблица 8. Коэфициенты растворимости (K) паров бензола в физиологическом растворе

Дата	Концентрация в мг/л		K	Температура
	в физиологическом растворе	в воздухе		
29.III.1937	110,0	46,9	2,4	37
	—	44,4		
5.V . . .	550,5	193,5	2,6	37
	471,0	197,8		
5.V . . .	585,6	199,6	2,6	36
	510,0	212,4		
5.V . . .	665,5	239,7	2,5	36
	538,4	232,2		
5.V . . .	551,4	188,3	2,8	36
	480,7			
	В среднем . . .		2,6	—

Поэтому нужно предположить, что в зависимости от содержания солей в жидкости меняются и сорбционные свойства гемоглобина. Вопрос будет подвергнут специальному исследованию в нашей лаборатории.

Выводы

1. Метод, предложенный нами для изучения коэфициентов растворимости летучих наркотиков, дает удовлетворительные результаты.

2. При определении коэфициентов растворимости паров бензола в воде и в дефибринированной и оксалатной кроличьей крови оказалось, что кровь сорбирует бензол значительно лучше, чем вода.

Средние величины для коэфициентов растворимости, полученные нами, следующие: в воде — 2,8, в дефибринированной кроличьей крови — 6,5, в оксалатной крови 6,6.

3. Коэфициент распределения паров бензола между артериальной кровью и альвеолярным воздухом, определенный Гершуни и Брусиловской in vivo, и коэфициент растворимости в крови для тех же паров, полученный нами in vitro, весьма близки по величине, это свидетельствует о том, что при данном парциальном давлении паров бензола в альвеолярном воздухе кровь, оттекающая от легких, насыщена бензолом.

4. Суспензия отмытых эритроцитов в физиологическом растворе сорбирует пары бензола хуже, чем гемолизированные водой эритроциты. Средняя величина коэфициента растворимости паров бензола в суспензии равна 5,4, в гемолизированных эритроцитах — 7,1.

5. Коэфициенты растворимости паров бензола в кроличьей оксалатной плазме и сыворотке также значительно выше, чем в воде, причем коэфициенты растворимости в плазме (5,0) несколько выше, чем в сыворотке (4,4).

ЛИТЕРАТУРА

1. Haggard, Journ. of. biol. chem., *57*, 761, 1923.—2. Nicloux et Scotti-Foglieni, C. r. Soc. de biol., *97*, 1720, 1927; *98*, 229, 1928; Annal. de physiol., *5*, 476—77, 1929.—3. Robbins, Journ. of. pharmacol., *58*, 243, 1936.—4. Schaffer и Ranzoni, Journ. of biol. chem., *57*, 741, 1923.—5. Scotti-Foglieni, Compt. rend. Soc. biol., *106*, 1049, 1053, 1931.—6. Widmark, Biochem. Journ., *14*, 379, 1920.—7. Гершуни и Брусиловская, Физиолог. журн. СССР, *16*, 5, 1933.—8. Иконникова, Физиолог. журн. СССР (в печати).—9. Лазарев, Брусиловская и Лавров, Biochem. Z., *240*, 1931.—10. Лазарев, Старицына и Штессель, Экспериментальные исследования по промышленным ядам, труды Ленингр. ин-та гигиены труда и профзаболеваний, вып. XXV, 1936.—11. Матвеев, Пронин и Фрост, Журнал прикладной химии, *3*, 1930.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE RESORBTION FLÜCHTIGER NARKOTIKA DURCH DAS BLUT

1. MITTEILUNG. SORBTION DER BENZOLDÄMPFE

Anna Brussilowskaja

Aus dem toxikologischen Laboratorium des Leningrader Instituts für Arbeitshygiene und Berufskrankheiten

Es wurde die Sorbtion der Benzoldämpfe in vitro durch Wasser, defirbiniertes und Oxalat-Blut des Kaninchens, Erythrozyten-Suspensionen in physiologischer Kochsalzlösung, hämolysierte Erythrozyten, Serum, Plasma und physiologische Lösung untersucht. Zu diesem Zweck wurde eine einfache Methodik zur Einstellung des Gleichgewichtes zwischen Flüssigkeit und Luft ausgearbeitet und vorläufig mit Aethylaether geprüft. Die so erhaltenen Werte für diesen letzten Stoff standen sehr nahe zu den Data anderer Verfasser. Folgende Ostwald'sche Löslichkeitskoeffiziente wurden für Benzoldämpfe gefunden (Mittelwerte): im Wasser — 2,8, im defibrinierten Kaninchenblut — 6,5, im Oxalat-Blut — 6,6, in der Suspension von Erythrozyten in physiologischer Lösung — 5,4, in den vorerst gewaschenen und dann mit Wasser bis aufs Ausgangsvolumen des Blutes verdünnten, hämolysierten Erythrozyten — 7,1, im Plasma — 5,0, im Serum — 4,4 und in der physiologischen Kochsalzlösung — 2,6. Daraus ist leicht zu ersehen, dass Benzoldämpfe im Blut viel besser als in Wasser sorbiert werden. Besonders gross ist die Sorbtionsfähigkeit der Erythrozyten. Den Löslichkeitskoeffizienten der Benzoldämpfe in unverdünnten Erythrozyten kann man annähernd aus den gefundenen Werten berechnen; er beträgt 8,3. Demnach errechnet sich der Verteilungskoeffizient des Benzols zwischen Erythrozyten und Plasma zu annähernd 1,7. Die Versuchsergebnisse widersprechen nicht der Behauptung von Scotti-Foglieni, dass ein relativ grosses Sorbtionsvermögen des Blutes für starke Narkotika hauptsächlich durch Sorbtion der letzten durch Hämoglobin zu erklären ist. Aber das Sorbtionsvermögen des Plasmas für Benzol ist auch verhältnismässig gross; wir müssen in Betracht ziehen, dass der Eiweissgehalt im Plasma 4—5 Mal kleiner ist, als in den Erythrozyten. Unsere ersten Untersuchungen ergeben folglich bisher keine Stütze für die Hypothese über die besondere Rolle des prosthetischen Teils des Hämoglobinmoleküls bei der Sorbtion der Narkotika; die Plasmaproteine «binden» das Benzol wahrscheinlich nicht schwächer, eher aber stärker als Hämoglobin.

АБСОРБЦИЯ РАЗДРАЖАЮЩИХ ГАЗОВ В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ

И. Д. Гадаскина

Из токсикологической лаборатории Ленинградского института гигиены труда и профзаболеваний

Поступила в редакцию 23.V.1937 г.

«Избирательное действие различных раздражающих на разные части дыхательных путей зависит в первую очередь от различной растворимости газов. Так, легко растворимый в воде газ захватывается из вдыхаемого воздуха первой же влажной тканью, которой он достигает. Вследствие этого удар падает на верхние дыхательные пути; легкие сравнительно мало затронуты, так как при достижении их концентрация раздражающего газа значительно уменьшена уже абсорбцией в верхних дыхательных путях. В случае действия мало растворимых в воде газов верхние дыхательные пути страдают мало, так как мало абсорбируют, и главный вред наносится глубже — в легких» — читаем мы у Henderson и Haggard. Эта простая зависимость между растворимостью и абсорбцией реагирующих газов выведена автором не из прямого экспериментального материала, а при помощи ряда косвенных доказательств, ибо опытов, доказывающих правильность этого положения, в литературе почти не встречается (Lehmann). Поставив перед собой задачу изучения задержки раздражающих газов в дыхательных путях, их всасывания в кровь и химического состояния в крови и тканях, мы в первую очередь столкнулись с необходимостью экспериментальной проверки предположения Henderson относительно локализации действия раздражающих газов в той или иной области дыхательных путей. Исходя из этих соображений, мы выбрали для своих исследований газы, резко отличающиеся по растворимости: хорошо растворимый фтористый водород и плохо растворимые окислы азота (главным образом NO_2). Второй интересующий нас вопрос касался зависимости абсорбции реагирующих газов от времени воздействия и концентрации газов. И по этому вопросу экспериментальный материал очень мал; он ограничивается только работами Lehmann и его учеников.

Опыты с фтористым водородом

Нами была поставлена серия опытов для изучения абсорбции фтористого водорода в верхних дыхательных путях в зависимости от концентрации газа и времени воздействия.

Опыты ставились следующим образом. Протягивался с большой скоростью воздух через бутыль, на дно которой было налито некоторое количество химически чистой плавиковой кислоты. Таким образом, создавался ток воздуха с желательной для нас концентрацией HF, которая практически не изменялась в течение нескольких часов, как показывают наши контрольные определения (табл. 1).

Из этого постоянного основного тока (рис. 1) воздух примерно со скоростью дыхания кролика, т. е. 30 л в 1 час, протягивался через верхние дыхательные пути кролика.

Таблица 1. Концентрация HF в воздухе при протягивании последнего над плавиковой кислотой (в миллиграммах на 1 л воздуха)

Количество плавиковой кислоты в $см^3$	Время забора пробы	Концентрация HF
10	Через 15 минут	0,10
	» 1 час	0,10
	» 2 часа	0,087
	» 3 »	0,092
	» 4 »	0,10
15	Через 15 минут	0,16
	» 1 час	0,16
	» 2 часа	0,16
	» 3 »	0,16

Кролик был трахеотомирован ниже голосовых связок. Верхняя трахеальная канюля была вставлена в сторону верхних дыхательных путей, нижняя — в сторону легких. В нос кролика вставлялась эбонитовая трубка, а на всю мордочку одевалась плотная парафиновая маска. Эта трубка соединялась с системой, откуда поступал воздух, содержащий фтористый водород. Верхняя трахеальная канюля соединялась с водоструйным насосом. Пуская в действие этот насос, мы могли таким образом просасывать воздух, содержащий HF, через верхние дыхательные пути. Непосредственно до затягивания воздуха в нос (D) и сейчас же за верхней трахеальной канюлей (*E*) одновременно забирались через разные промежутки времени пробы воздуха для исследования их на содержание фтористого водорода.

Чтобы убедиться, что при отсутствии задержки HF в дыхательных путях пробы в точках *D* и *E* совпадают, мы поставили предварительные контрольные опыты, в которых трубка, идущая в опыте в нос животного, соединялась непосредственно с верхней трахеальной канюлей. Эти опыты показали, что пробы воздуха с различным содержанием HF, взятые в этих точках, действительно дают хорошее совпадение цифр, позволяющее с точностью до 6—8% полагаться на полученные у животных данные (табл. 2).

Таблица 2. Контрольное определение HF, взятое в двух близлежащих точках (в миллиграммах на 1 л воздуха)

№ определения	Точка *D*	Точка *E*	% ошибки
1	0,235	0,235	—
2	0,17	0,18	±3
3	0,29	0,30	±3
4	0,27	0,25	±4
5	0,16	0,18	±4

Определения фтористого водорода производились по методу Steiger, несколько видоизмененному нами (Гадаскина и Штессель). Метод пригоден для определения HF в абсолютном количестве не менее 0,05 мг. Поглотителем для фтористого водорода служил парафинированный сосуд с 10 $см^3$ дистиллированной воды; как правило, во втором поглотителе HF не обнаруживалось. Скорость просасывания воздуха для определения HF — 6 л в 1 час. Забор пробы производился от 10 до 30 минут (в зависимости от концентрации HF в воздухе). Все пробы забирались одновременно при одинаковой и постоянной скорости просасывания [1].

[1] Вся применяемая стеклянная посуда была парафинирована. Стеклянные трубки соединялись вплотную.

Полученный нами материал приведен в табл. 3

Таблица 3. Абсорбция фтористого водорода в верхних дыхательных путях кролика в зависимости от концентрации и времени воздействия (количество HF выражено в миллиграммах на 1 л воздуха)

№ опыта	Продолжительность опыта в часах	Контрольная проба		Первая проба от 5 до 30 минут после начала опыта		Вторая проба 1,5 часа после начала опыта		Третья проба от 2 до 3,5 часов после начала опыта	
		первая точка D	вторая точка E	до верхних дыхательных путей	после верхних дыхательных путей	до верхних дыхательных путей	после верхних дыхательных путей	до верхних дыхательных путей	после верхних дыхательных путей
1	1,5	0,16	0,18	0,18	—	0,15	—	—	—
		0,18	0,17	0,15	—	0,13	—	—	—
2	3	0,16	0,17	—	—	0,16	—	0,17	—
		0,16	—	—	—	0,12	—	0,18	—
3	2	0,36	0,36	0,30	—	0,36	—	—	—
		0,38	0,36	0,28	—	0,37	—	—	—
4	3,5	0,68	0,65	0,65	—	—	—	0,68	—
		0,60	—	—	—	—	—	0,68	—
5	1,5	0,56	0,60	0,60	—	0,58	—	—	—
		0,58	—	—	—	0,58	—	—	—
6	2	1,0	1,1	1,0	—	1,0	—	1,1	—
		1,0	—	1,0	—	1,1	—	1,1	—
7	2,5	1,4	1,4	1,4	—	—	—	1,4	—
		1,5	1,4	1,2	—	—	—	—	—
8	2	1,52	1,40	1,50	—	—	—	1,45	—
		1,50	1,54	1,45	—	—	—	1,45	—

Как видно из таблицы, просасывание воздуха через верхние дыхательные пути производилось от 1,5 до 3,5 часов, причем пробы воздуха забирались через разные промежутки времени от 5 минут до 3,5 часов после начала отравления. Применялись концетрации от 0,16 до 1,5 мг на 1 л воздуха. Каждому опыту предшествовало контрольное определение без животного, при котором пробы забирались в вышеуказанных точках (*D* и *E*, рис. 1). Полученный нами материал во всех случаях дает одни и те же результаты: в воздухе, прошедшем через верхние дыхательные пути, независимо от времени воздействия и концентрации (2-й столбец в графе первой, второй и третьей проб), с помощью применяемой нами методики фтористый водород не был обнаружен.

Следовательно, фтористый водород целиком задерживается в верхних дыхательных путях (разумеется, возможно и вероятно, что некоторые небольшие количества HF, не улавливаемые нашим методом, не задерживаются в верхних дыхательных путях, но это ничего не меняет в наших выводах).

Следующая серия опытов была проведена на неоперированных кроликах, которые через вставленные в нос канюли вдыхали воздух, содержавший фтористый водород. Расположение опыта показано на рис. 2. Вдыхаемый и выдыхаемый воздух разделялся при помощи

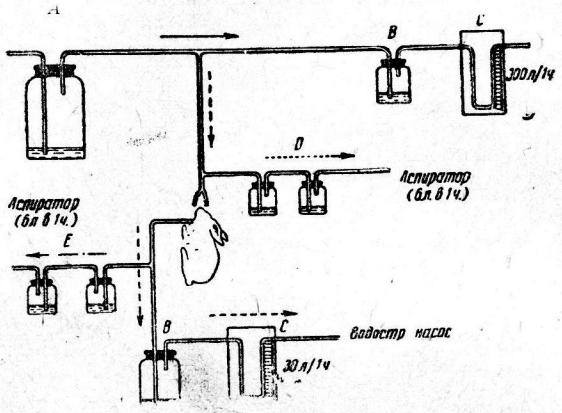


Рис. 1. Схема протягивания воздуха с парами HF через верхние дыхательные пути кролика.
A — бутыль с плавиковой кислотой; *B*—поглотитель для HF; *C* — реометр; *D* — забор пробы до верхних дыхательных путей; *E*—забор пробы после верхних дыхательных путей; → — основной ток воздуха; — — — → — ток воздуха через верхние дыхательные пути; ····→ — боковая цепь для забора проб до верхних дыхательных путей; —·—·→ — боковая цепь для забора проб после верхних дыхательных путей

клапанов, представлявших собой небольшие стеклянные сосудики (типа Дрекселя), залитые парафиновым маслом. Вредное пространство было возможно уменьшено. Как и в предыдущих опытах, часть вдыхаемого и выдыхаемого воздуха для химического анализа одновременно протягивалась со скоростью 6 л в 1 час в поглотители с водой.

Таблица 4. Абсорбция фтористого водорода при вдыхании его кроликом через нос (в миллиграммах на 1 л воздуха)

№ опыта	HF во вдыхаемом воздухе	HF в выдыхаемом воздухе
1	0,25	—
2	0,27	—
3	0,32	—
4	0,42	—
5	0,50	—

Как видно из табл. 4, концентрации фтористого водорода применялись от 0,25 до 0,50 мг на 1 л воздуха. Определения HF во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе производились через 15—30 минут после начала отравления.

Как и следовало ожидать, в выдыхаемом воздухе фтористый водород не был найден. Для большей демонстративности того положения, что верхние дыхательные пути абсорбируют как первая влажная поверхность, с которой встречается газ в организме, а не в силу каких-либо особых избирательных задерживающих свойств верхних дыхательных путей, следующая серия опытов была поставлена на животных, у которых верхние дыхательные пути исключались из дыхания. Кролик был трахеотомирован ниже голосовых связок. Через нижнюю трахеальную канюлю кролик дышал воздухом с HF. Опыты про-

изводились, как и в предыдущей серии (рис. 2), только вдыхательный и выдыхательный клапаны соединялись не с носом кролика, а с тра-

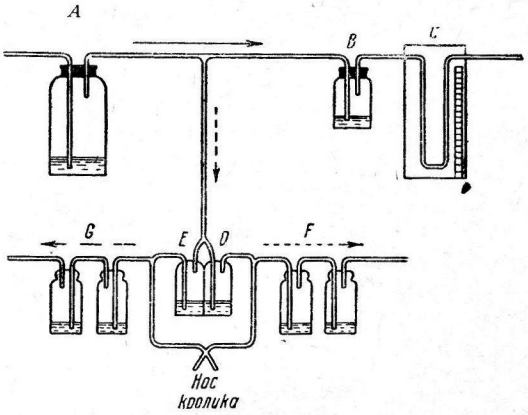


Рис. 2. Схема вдыхания кроликом воздуха с парами HF. *А*—бутыль с плавиковой кислотой; *Б*—поглотитель для HF; *С*—реометр; *D* — вдыхательный клапан; *Е* — выдыхательный клапан; *F* — забор пробы вдыхаемого воздуха; *G* — забор пробы выдыхаемого воздуха; → — основной ток воздуха; – – – → — ток воздуха к кролику; ····→ — боковая цепь для забора пробы вдыхаемого воздуха; –·–·→ — боковая цепь для забора пробы выдыхаемого воздуха

хеальной канюлей. Так же как и в предыдущих определениях, производился забор вдыхаемого и выдыхаемого воздуха для определения содержания в нем фтористого водорода.

Таблица 5. Абсорбция фтористого водорода при вдыхании его кроликом через трахеальную канюлю (в миллиграмах на 1 л воздуха)

№ опыта	HF во вдыхаемом воздухе	HF в выдыхаемом воздухе
1	0,06	—
2	0,20	—
3	0,26	—
4	0,53	—
5	1,1	—

Из табл. 5 видно, что концентрации фтористого водорода были от 0,06 до 1,1 мг на 1 л воздуха. Определения его производились через 15—30 минут после начала опыта. В выдыхаемом воздухе HF не был найден, что подтверждает наше предположение относительно того, что абсорбция HF полностью происходит и в глубоких дыхательных путях, как только они становятся первыми тканями, с которыми газ приходит в соприкосновение.

Поскольку опыты с вдыханием фтористого водорода через носовую канюлю дают примерно те же результаты, как и опыты с просасыванием содержащего HF воздуха только через верхние дыхательные пути, мы считаем себя вправе некоторые заключения, вытекающие из этой последней серии опытов, распространить и на случай вдыхания HF неоперированным животным.

Как уже указывалось, материал, изложенный в табл. 3, не дает указаний на изменения абсорбции фтористого водорода во времени; иначе говоря, газ задерживается в дыхательных путях в течение всего опыта с приблизительно постоянной скоростью. Те же выводы можно сделать из опытов Lehmann и Burck, в которых изучалась абсорбция фтористого водорода в организме кролика.

С допущением, что задержка раздражающих газов в дыхательных путях происходит с постоянной скоростью, хорошо согласуется тот факт, что действие раздражающих газов подчиняется общеизвестной формуле Haber ($w = ct$).

Ряд данных и теоретические соображения показывают, что формула эта близка к истине только в ограниченном количестве случаев, а именно главным образом, когда проникание яда в организм идет с постоянной скоростью, так как в этом случае произведению ct пропорциональна доза поступившего в организм яда [1].

Опыты с окислами азота

Окислы азота мы получали действием серной кислоты на азотистокислый натрий. Газ собирался в газометре над насыщенным раствором хлористого натрия. При данном способе получения окислов (Wirth) образуется главным образом окись азота (NO); для того чтобы перевести NO в NO_2, мы смешивали полученную окись азота с воздухом и пропускали через систему трубок длиной в несколько метров (см. Pflesser). При обычной температуре воздуха (20°) состав получаемых окислов следующий:

N_2O_4—85%; NO_2—15% (Вебб).

Определения окислов азота производились колориметрическим способом. С реактивом Griess-Ilosvay получается розовое окрашивание, основанное на образовании азокраски (для определения окислов азота в воздухе метод разработан Городецким). Поглощение окислов азота велось в сосудах Дрекселя, наполненных n/20 NaOH при скорости просасывания воздуха 5 л в 1 час. Метод позволяет определять абсолютное количество $NO_2 = 0{,}004$ мг [2]. Проверка метода с заранее заданными количествами азотистокислого натрия показана в табл. 6.

Таблица 6. Определения NO_2 реактивом Griess-Ilosvay (взяты определенные навески $NaNO_2$ и пересчитаны на NO_2)

Взято	Найдено	% ошибки
0,022	0,021	± 3
0,030	0,025	± 7
0,015	0,014	± 3
0,0075	0,0069	± 4
0,022	0,022	—

По тому же принципу, что и опыты с абсорбцией HF в верхних дыхательных путях, были проведены опыты с абсорбцией окислов азота (рис. 1), но только вместо бутыли с плавиковой кислотой в систему был включен газометр, из которого с постоянной скоростью окислы азота поступали в общий ток воздуха и, как уже упоминалось, до того, как поступить к животному, шли по системе стеклянных трубок.

Так же и в этой серии контрольные определения без животного показали, что пробы воздуха, взятые в двух близлежащих точках (D и E), дают удовлетворительное совпадение (табл. 7).

В табл. 8 помещен материал, полученный нами в первой серии опытов.

[1] Подробный разбор этого вопроса см. в книге Лазарева.

[2] Все резиновые пробки были парафинированы. Трубки соединялись вплотную.

Таблица 7. Контрольные определения окислов азота, взятые в двух близлежащих точках (в миллиграммах на 1 л воздуха)

№ определения	Точка *D*	Точка *E*	% ошибки
1	0,26	0,26	—
2	0,055	0,057	± 2
3	0,39	0,40	± 2
4	0,54	0,56	± 2
5	5,35	5,30	± 3

Таблица 8. Абсорбция окислов азота в верхних дыхательных путях кролика (в миллиграммах на 1 л воздуха)

№ опыта	До верхних дыхательных путей	После верхних дыхательных путей
1	0,013	0,014
2	0,020	0,020
3	0,020	0,019
4	0,032	0,032
5	0,05	0,05

Как видно из таблицы, мы изучали абсорбцию окислов азота при небольших концентрациях от 0,013 до 0,05 мг в 1 л воздуха. Определения делались через 15—30 минут после начала отравления. Можно сказать, что абсорбции окислов азота верхними дыхательными путями практически не происходит (небольшая задержка могла быть и не обнаружена нашим методом). В воздухе, прошедшем через верхние дыхательные пути, были обнаружены количества окислов азота, равные содержанию их в воздухе до верхних дыхательных путей.

Следующая серия (табл. 9) была поставлена для выяснения абсорб-

Таблица 9. Абсорбция окислов азота при вдыхании их кроликом через нос (в миллиграммах на 1 литр воздуха)

№ опыта	Первая проба от 5 до 30 минут после начала опыта		Процент абсорбции	Вторая проба через 1 час после начала опыта		Процент абсорбции	Третья проба через 2 часа после начала опыта		Процент абсорбции
	вдыхаемый воздух	выдыхаемый воздух		вдыхаемый воздух	выдыхаемый воздух		вдыхаемый воздух	выдыхаемый воздух	
1	0,08	0,01	88	—	—	—	—	—	—
2	0,059	0,025	54	—	—	—	—	—	—
3	0,073	0,025	66	—	—	—	—	—	—
4	0,11	0,021	72	—	—	—	—	—	—
5	1,2	0,346	70	—	—	—	—	—	—
6	2,5	0,1	96	2,26	0,32	88	2,4	0,1	94
7	0,2	0,04	80	0,2	0,008	95	0,07	0,02	66

ции окислов азота при обычном вдыхании кроликом воздуха через нос. Схема этих опытов такова же, как на рис. 2, с той лишь разницей, что вместо бутыли с плавиковой кислотой был взят газометр с окислами азота. Вдыхательный и выдыхательный клапаны наполнялись насыщенным раствором хлористого натрия.

Из 7 поставленных опытов 5 были кратковременные, а 2 проведены в течение 2 часов (опыты 6 и 7).

Абсорбция окислов азота колеблется в различных опытах от 54 до 96% и происходит, очевидно, главным образом в глубоких дыхательных путях (ибо мы видели уже, что в верхних дыхательных путях задержка окислов азота практически не происходит). Колебания в проценте задержки в разных опытах не зависят от концентрации и времени, а скорее носят индивидуальный характер.

Выводы

1. Нами поставлена серия опытов для изучения абсорбции фтористого водорода в верхних дыхательных путях в зависимости от концентрации газа и времени воздействия. Для этого воздух, содержащий фтористый водород, с помощью водоструйного насоса просасывался через вставленные в нос кролика трубки и через верхнюю трахеальную канюлю, вставленную ниже голосовых связок. Таким образом, газ приходил в соприкосновение только с верхними дыхательными путями.

При концентрациях от 0,16 до 1,5 мг на 1 л воздуха и при отравлениях от 20 минут до 3,5 часа практически весь фтористый водород абсорбировался в верхних дыхательных путях. При обычном вдыхании кроликом воздуха с фтористым водородом через нос, а также при выключении верхних дыхательных путей, т. е. при вдыхании через трахеальную канюлю, выдыхаемый воздух также не содержал фтористого водорода.

2. При изучении абсорбции окислов азота верхними дыхательными путями обнаружено, что последние окислов азота практически не абсорбируют. При обычном вдыхании кроликами воздуха с окислами азота через нос мы получаем от 54 до 96% абсорбции окислов азота, которая, очевидно, происходит в глубоких дыхательных путях.

3. Оба вышеизложенных положения позволяют экспериментально подтвердить теоретические соображения Henderson относительно того, что место задержки раздражающих газов в организме определяется в первую очередь различной растворимостью их. Так, легко растворимый фтористый водород абсорбируется практически целиком первой влажной поверхностью, с которой он встречается в организме (верхними дыхательными путями), а плохо растворимые окислы азота практически абсорбируются только глубокими дыхательными путями.

4. Из приведенных нами данных можно видеть, что абсорбция фтористого водорода идет с примерно постоянной скоростью как в начале, так и в конце опыта. Это хорошо согласуется с тем обстоятельством, что действие раздражающих газов укладывается в формулу Haber.

ЛИТЕРАТУРА

Вебб, Окислы азота, Украинское издательство, 1931.— Гадаскина и Штессель, Физиолог. журн. СССР, *XIX*, № 6, 1245, 1935.—Городецкий, Гигиена, безопасность и патология труда, № 11, 1935.— Лазарев, Общие основы промышленной токсикологии, Биомедгиз (в печати).— Wirth, Arch. exp. Path. u. Pharm., *179*, 545, 1935.— Henderson, Haggard, Вредные газы в промышленности, 1930 (русск. пер.).— Lehmann, Arch. Hyg., *67*, 57, 1908.— Lehmann u. Burck, Arch. Hyg., *72*, 343, 1910.— Pflesser, Arch. exp. Path. u. Pharm., *179*, 545, 1935.— Steiger, Journ. Am. Chem. Soc., *30*, 210, 1908.

ABSORPTION DER REIZGASE IN DEN ATEMWEGEN

Ida D. Gadaskina

Aus dem toxikologischen Laboratorium des Leningrader Instituts für Arbeitshygiene und Berufskrankheiten

Unsere Arbeit hatte das Ziel, vor allem Hendersons Vermutung hinsichtlich der Lokalisation der Absorbtion der verschiedenen Reizgasen in diesm oder jenem Teile der Atemwege experimentell zu prüfen. Nach Henderson liegt die Ursache dieser Erscheinung in der Verschiedenheit nicht chemischer, sondern physikalischer Eigenschaften der Reizgase. Die selektive Wirkung verschiedener Reizgase auf die verschiedenen Teile der Atemwege hängt in erster Linie von deren Löslichkeit ab. Ein gut wasserlösliches Gas wird von der ersten feuchten Oberfläche der Atemwege absorbiert (die oberen Atemwege). Ein im Wasser schlecht lösliches Gas wirkt auf die oberen Atemwege wenig, weil es von diesen schwach absorbiert wird; am meisten leiden die Lungen als der wichtigste Ort der Absorbtion. Von dieser Ansicht ausgehend, wählten wir für unsere Zwecke zwei Gase mit verschiedener Löslichkeit: den gut löslichen Fluorwasserstoff und das schwach lösliche Stickdioxyd.

Um die Absorption des Fluorwasserstoffes in den oberen Atemwegen zu studieren, ebenso wie seine Abhängigkeit von der Konzentration und der Wirkungszeit, wurde eine Serie von Versuchen ausgeführt. Die angewendeten Konzentrationen variierten von 0,16 bis 1,5 mg pro Liter Einatmungsluft; die Dauer der Einatmung war von $1^1/_2$ bis $3^1/_2$ Stunden. Die Versuche wurden an tracheotomierten Kaninchen angestellt, durch deren Nase und oberen Atemwege die mit Fluorwasserstoff beladene Luft durchgeleitet wurde. In der ein- und ausgeatmeten Luft wurde der Fluorwasserstoff bestimmt. Praktisch wurde der gesamte Fluorwasserstoff, unabhängig von seiner Konzentration und der Dauer des Versuches, in den oberen Atemwegen absorbiert. In der ausgeatmeten Luft konnten wir Fluorwasserstoff mit Hilfe unserer Methode nicht nachweisen.

Es wurde auch eine andere Serie von Versuchen angestellt, in welcher die nicht operierten Kaninchen durch die Nase Luft mit Fluorwasserstoff ein- und ausatmeten. Wir konnten das Reizgas in der ausgeatmeten Luft nicht finden.

Die folgenden Versuche wurden an Tieren ausgeübt, bei welchen die oberen Atemwege von der Atmung ausgeschaltet wurden, um zu demonstrieren, dass die oberen Atemwege vollkommen absorbieren, da sie die erste feuchte Fläche bilden, mit welcher das Reizgas in dem Organismus in Berührung tritt. Ein tracheotomiertes Kaninchen atmete ein und aus durch die untere Trachealkanüle. Die ausgeatmete Luft enthielt keinen Fluorwasserstoff.

Eine Absorption des Stickdioxyds durch die oberen Atemwege findet praktisch nicht statt. In der Luft, welche durch die oberen Atemwege durchgezogen wurde, wurden mit Hilfe unserer Methode dieselben Mengen Stickdioxyd gefunden, wie in der eingeatmeten Luft.

Wenn die Luft mit dem Stickdioxyd von nicht operierten Kaninchen eingeatmet wurde, fanden wir die Grösse der Absorption des Reizgases von 54 bis 96%. Augenscheinlich findet die Absorption in den tieferen Atemwegen statt.

Man sieht daraus, dass unsere Experimente vollkommen Hendersons theoretische Annahme bestätigen.

Die beschriebenen Versuche sind als der erste Teil von Studien über die Absorption der Reizgase in den Atemwegen, über deren Resorption ins Blut und über den chemischen Zustand im Blut und Geweben zu betrachten.

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY OF THE USSR

НОВАЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБА НА ВИТАМИН А

А. В. Плетнев

Из сектора физиологии Научно-исследовательского института птицеводства

Поступила в редакцию 10.III.1937 г.

Одним из самых ранних симптомов авитаминоза А является нарушение процесса регенерации зрительного пурпура (Fridericia — Holm, 1925, Tansley, 1931). В сетчатке глаза животных (в том числе и птиц) были найдены значительные количества витамина А и каротиноидов (Judkin, Kriss, Smith, 1931, Lönnberg, 1934 и др.), а Wald (1934) установил, что витамин А входит в состав зрительного пурпура.

Изменению функции фоторецептора, вызванному авитаминозом А, должно соответствовать и изменение фотореакций животного. Нами были исследованы (1934—1935) фотоориентированные движения авитаминозных и нормальных цыплят. Эти животные являются одним из лучших объектов как для биологических проб на витамин А, так и для опытов по исследованию функции сильно развитого у них зрительного рецептора.

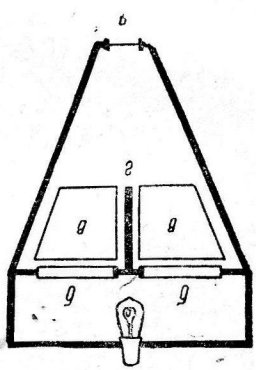


Рис. 1. Схематический план камеры

Цыплята обнаруживают положительный «фототропизм», направляясь в сторону источника света, что неоднократно отмечалось в лабораторных опытах и давно уже используется в производственной практике птицеводства (в конструкции так называемых секционных инкубаторов). Имея в виду это явление, мы сконструировали камеру (особый тип применяемого в зоопсихологии discrimination box), план которой схематически представлен на рис. 1. Цыпленок, посаженный в камеру через дверку *а*, вскоре, через 1—2 минуты, направляется к одному из двух окон со светофильтрами *б*, через которые в камеру проникает свет. Подойдя к окну, он автоматически проваливается через особый трапик *в* в нижний этаж камеры. При одинаковых по яркости ахроматических светофильтрах цыплята одинаково часто подбегают к правому и левому окнам камеры, когда же светофильтры различны, цыплята направляются к более светлому из них. Разностная чувствительность глаза цыплят оказалась весьма высокой, и они ориентировались по направлению к более светлому окну камеры даже при очень небольшой разнице между светофильтрами (чем больше было различие между светофильтрами, тем меньше ошибок допускали цыплята).

В опытах со светофильтрами разной цветности (красным и синим) было установлено то же самое. При известном сочетании красного и синего светофильтров можно было выравнять их по яркости, получая в этом случае при достаточно большом числе испытаний одинаковое количество ориентировок к обоим окнам камеры. Однако результаты испытаний резко менялись в зависимости от световой и темновой адаптации цыплят. Темноадаптированные цыплята направлялись в сто-

рону синего, светлоадаптированные — в сторону красного светофильтра. Таким образом, вслед за Laschley (1916) мы могли констатировать у цыплят наличие феномена Пуркинье.

Не менее резко менялись результаты испытаний и в зависимости от содержания витамина А в рационе цыплят. Отсутствие витамина А в рационе и соответственно в организме цыпленка действовало на глаз последнего, подобно сильному освещению. Красный светофильтр воспринимался авитаминозными цыплятами как более яркий, и цыплята направлялись к нему. Избыток витамина А оказывал противоположное действие: «гипервитаминозные» цыплята бежали к синему светофильтру (Плетнев, 1935).

Для выяснения вопроса о том, насколько точно наша проба может отразить количественное содержание витамина А в рационе, мы поставили 2 опыта.

Первый опыт

204 суточных цыпленка были взвешены и троекратно (в течение 3 первых дней своей жизни) пропущены через нашу камеру с выравненными красным и синим светофильтрами. Из этих 612 испытаний цыплята 302 раза пробежали к красному и 310 раз к синему светофильтру (т. е. дали 50,7% ориентировок на синий светофильтр). Затем цыплята были разбиты на шесть групп, одинаковых по ориентировкам и по весу.

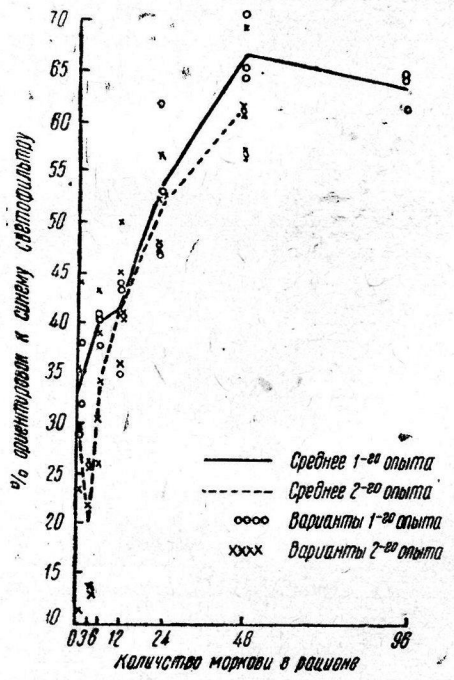


Рис. 2. Процент ориентировок в сторону синего светофильтра по группам I и II опытов

Все группы стали получать основной рацион, состоявший из овса (86%), который, как показали опыты Steenbock, Coward (1927) и наши многочисленные наблюдения, практически лишен витамина А. Кроме того, в рацион входили очищенный казеин, минеральные добавки, дрожжи (витамин В) и витаминол (витамин D). 2-я, 6-я группы дополнительно к основному рациону получали ежедневно свежую нанскую морковь (с опытного поля Тимирязевской сельскохозяйственной академии) в следующих дозировках на одного цыпленка: вторая группа — 0,06, третья—0,12, четвертая—0,24, пятая—0,48 и шестая—0,96 г. Морковь вводилась цыплятам индивидуально. Она содержала приблизительно 0,011—0,013% каротина.

Остальные условия, в частности, условия освещения, были совершенно одинаковы у всех групп.

На 7—9-й день опыта мы вновь провели троекратные испытания цыплят. Результаты испытаний представлены в табл. 1 и рис. 2 (биометрическая обработка выполнена по методу Student и Fischer для малого числа наблюдений).

В целях контроля опытные группы содержались на указанных выше рационах до 35-дневного возраста. Состояние групп к концу опыта характеризуется следующими показателями (табл. 2).

Таблица 1. Процент ориентировки в сторону синего светофильтра

		Группы					
		первая (0)	вторая (0,06)	третья (0,02)	четвертая (0,24)	пятая (0,48)	шестая (0,96)
До опыта	Первое испытание	50,0	58,8	44,1	52,9	52,9	47,0
	Второе »	58,8	47,0	52,9	47,0	55,9	50,0
	Третье »	44,1	47,0	55,9	52,9	44,1	55,9
	Среднее (M_1)	51,0	51,0	51,0	51,0	51,0	51,0
	σM_1	±4,30	±3,42	±3,60	±2,00	±3,60	±2,64
На 7—9-й день	Первое испытание	38,2	41,1	35,3	47,0	70,6	61,8
	Второе »	29,4	38,2	44,1	53,0	64,7	64,7
	Третье »	32,3	41,1	44,1	61,8	64,7	64,7
	Среднее (M_2)	33,3	40,2	41,1	53,9	66,7	63,8
	σM_2	±2,64	± 1,0	± 1,0	±4,04	± 2,0	± 1,0
	Разница M_1—M_2 (d)	—17,7	—10,8	—9,9	+2,9	+15,7	+12,8
	σd	± 5,04	± 3,56	±4,69	±4,47	± 4,12	±2,82
	Вероятность разности (P_d)	0,953	0,947	0,873	0,409	0,968	0,981

Дальнейшее наблюдение над цыплятами по техническим причинам было прекращено, однако опыт, проводившийся в лаборатории параллельно с нашим, на том же основном рационе, но с несколько иной дозировкой моркови, показал, что у цыплят, получающих ежедневно по 0,05 г моркови, явные признаки авитаминоза А обнаруживаются на 45—50-й день опыта (к этому сроку уже у 50% цыплят была отмечена ксерофтальмия), а у цыплят, получающих 0,15 г моркови,— на 55—60-й день. В этом опыте средний вес цыплят представлен на табл. 3.

Таблица 2

Показатели	Группы					
	первая	вторая	третья	четвертая	пятая	шестая
Средний вес на 30-й день	101,7	141,7	150,6	147,1	151,0	158,0
Количество цыплят, доживших до 35 дней	6	30	31	32	33	31
Количество случаев ксерофтальмии	13	1	0	0	0	0
Количество авитаминозных нарушений в почках и мочеточниках	20	2	0	0	0	0
Количество случаев воспаления легких	10	1	1	0	0	0

Возвращаясь к табл. 1, мы видим, что нормальный процент ориентировок в сторону синего светофильтра (50%) сохранился у четвертой группы (разница $d = +2{,}9\%$ недостоверна). Следовательно, доза в 0,24 г моркови, приблизительно соответствующая 0,027—0,031 мг каротина, может считаться равной 1 цыплячьей единице. Эта полученная нами величина совпадает с нормами, которые были установ-

Таблица 3. Вес цыплят в граммах

Группы	Сроки опыта						
	перед опытом	10 дней	20 дней	1 месяц	2 месяца	3 месяца	4 месяца
Первая (0,05 г моркови)	40,0	65,6	106,4	164,8	356,0	493,0	427,0
Вторая (0,15 г моркози)	40,6	71,2	106,4	169,0	424,0	519,0	709,0
Третья (0,45 моркови)	40,7	63,9	100,6	180,0	427,0	642,0	955,0

лены в опытах на цыплятах Frohring, Juro Wyeno (1934), Kline, Schultze, Hart (1932) и другими авторами.

Недостаточность доз 0,06 и 0,12 г моркови в течение 35 дней опыта внешне обнаружилась еще очень слабо (требовалось более длительное наблюдение), но на функции зрительного рецептора она сказалась уже по истечении 7—9 дней опыта, что и было отмечено при помощи нашей пробы. Шестая группа дала несколько пониженную по сравнению с пятой цифру. Это, очевидно, объясняется чрезмерностью дозы моркови, которую получала шестая группа (в экскрементах этой группы мы отмечали ежедневно большие количества непереваренной моркови).

Для того чтобы установить, насколько необходимо проведение предварительных испытаний цыплят (выравнивание групп по ориентировкам), мы определили коэфициент корреляции между индивидуальными ориентировками цыплят перед опытом и ориентировками, наблюдавшимися на 7—9-й день опыта. Оказалось, что некоторая прямая корреляция имеется лишь по средним группам (наименее изменившимся), но коэфициент корреляции не превышает + 0,4, по крайним же двум группам он приближается к нулю (общий коэфициент корреляции равен 0,25). Следовательно, можно обходиться без предварительных испытаний в целях упрощения пробы и устранения всякой возможности вмешательства условно рефлекторных фактов (привычка бежать к определенному цвету, несмотря на то, что светофильтры меняются местами, образуется у цыплят, как показали наши специальные опыты, довольно быстро).

Второй опыт

Второй опыт (на 138 цыплятах) проводился в основном по той же методике. Различия сводились к следующему: 1) мы не проводили предварительных испытаний цыплят и разбили их на 6 равных групп, пользуясь лишь весовыми показателями; 2) мы довели минимальную дозу моркови (той же) до 0,03 г на цыпленка в день у второй группы, третья группа получала 0,06 г, четвертая — 0,12, пятая — 0,24, шестая — 0,48 г; первая группа содержалась на одном лишь основном рационе; 3) испытания цыплят были проведены пятикратно в течение 18—20 дней опыта с целью выявления наиболее эффективного срока пробы, так как наши предварительные опыты показали, что приблизительно с 20—25-го дня пребывания на безвитаминном рационе картина ориентировок авитаминозных цыплят извращается. В связи с наступающим резким понижением разностной чувствительности глаза, развитием ксерофтальмии, возникновением светобоязни (цыплята не бегут к светофильтрам), нарушением общей координации движений и пр. цыплята допускают значительный процент ошибок.

Результаты испытаний видны из табл. 4 и рис. 2 (пунктирная линия). Из табл. 4 видно, что итоговые цифры, полученные нами в опыте 2, почти тождественны с теми, которые были получены в опыте 1. Этот результат подтверждает данные наших предшествующих опытов, позволявших думать, что наиболее резкое изменение ориентировок происходит в течение первой декады опыта.

Таблица 4. Процент ориентировок в сторону синего светофильтра

Время и порядок испытаний	Группы					
	первая (0,00)	вторая (0,03)	третья (0,06)	четвертая (0,12)	пятая (0,24)	шестая (0,48)
18-й день—первое	11,1	21,7	39,1	45,0	52,2	56,5
19-й » —второе	44,4	26,1	43,5	40,0	47,8	60,9
19-й » —третье	35,3	13,0	34,8	35,0	56,5	56,5
20-й » —четвертое	23,5	13,0	26,1	50,0	52,2	69,5
20-й » —пятое	29,4	26,1	30,4	40,0	47,8	60,9
Среднее	28,7	20,0	34,8	42,0	51,3	60,9
σ M	±5,58	±3,04	±3,05	±2,55	±1,50	±2,39

Биометрическая обработка материала показывает, что разница между группами, за исключением разницы между первой и второй группами, достаточно достоверна. Вторая группа дала меньший процент ориентировок на синий светофильтр, чем первая, но разница между этими группами равна лишь $8{,}4 \pm 6{,}35$, а следовательно, $t = 1{,}3$, что при n^1 (число степеней свободы) $= 8$, указывает на малую вероятность этой разницы ($P_d = 0{,}765$). Большая средняя ошибка первой группы объясняется, повидимому, тем, что к моменту начала испытаний у цыплят этой группы развитие авитаминоза зашло далеко; цыплята были очень вялыми, подолгу задерживались в передней части камеры, у некоторых из них были отмечены признаки начинающейся ксерофтальмии, а у двух—расстройство координации движений.

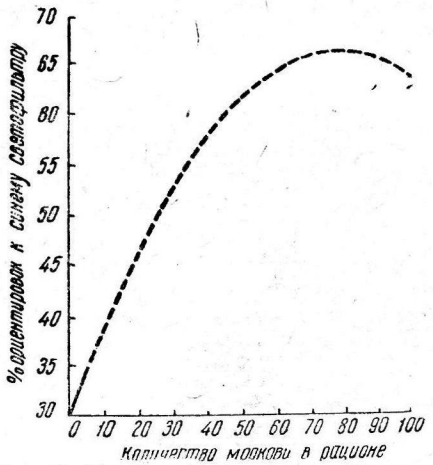


Рис. 3. Изменение процента ориентировок в сторону синего светофильтра (u), в зависимости от содержания в рационе витамина (провитамина) А (x)

Учитывая незначительность различий в результатах первого и второго опытов, мы можем, объединив эти результаты, выразить изменение процента ориентировок цыплят в сторону синего светофильтра y в зависимости от витаминности рациона x линией регрессии второго порядка (рис. 3), уравнение которой имеет следующий вид: $hy = -0{,}0055\,x^2 + 0{,}761\,x + 40{,}636$ (где x — вспомогательное отклонение, вариант V_x от произвольного начала отсчетов $C_x = 12 = 0{,}12$ г моркови).

Выводы

1. Отмеченные нами изменения функции зрительного рецептора и соответственно фотоориентированных движений цыплят, происходя-

щие в зависимости от содержания витамина А в рационе, могут быть использованы как основа для разработки новой биологической пробы на витамин А.

2. Эта проба дает возможность быстрого и достаточно правильного количественного определения витамина А в рационе.

3. В опытах на цыплятах, которые с суточного возраста содержатся на испытываемых по витамину А рационах, вполне отчетливые показатели могут быть получены через 7—12 дней.

4. Предварительное выравнивание опытных групп по ориентировкам при условии достаточно большого числа цыплят может не проводиться, так как корреляция между результатами предварительных и последующих испытаний незначительна.

5. Нормальный процент ориентировок в сторону синего светофильтра (50%) сохраняется у цыплят, получающих ежедневно по 0,24 г моркови, что соответствует приблизительно 0,029 мг каротина. Это количество каротина (моркови) может быть принято за 1 цыплячью единицу, предохраняющую цыплят от авитаминоза А до двухмесячного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fridericia a. Holm, Amer. Journ. Physiol., *73*, 1925.— 2. Frohringa Juro Wieno, Journ. Nutrition, *8*, Nr. 4, 1934.— 3. Judkin, Kriss a. Smith, Amer. Journ. Physiol., *97*, 1931.— 4. Kline, Schultze a. Hart, Journ. Biol. Chem., *XCVII*., No. 1, 1932.— 5. Laschley, Journ. Anim. Behav., *6*, No. 1, 1916.—6. Lönnberg, Zool. Stat. d. Schwed. Akad. d. Wiss. Ark. Sool., *28*., A., Nr. 4, 1934.— 7. Плетнев, Сб. «Физиол. птиц», *II*, 1935.— 8. Плетнев, Успехи зоотехн. наук, III, 2, 1936.— 9. Pletnew, Zeitschr. Vitaminforschung 6, 2, 1937. — 10. Steenbock a. Coward, Journ. Biol. Chem., *LXXII*, 1927.— 11. Tansley, Journ. Physiol., *LXI*, No. 4, 1931,— 12. Wald, Amer. Journ. Physiol., *109*, 107, 1924.— 13. Wald, Nature *134*, 65, 1934.

A NEW BIOLOGICAL TEST FOR VITAMIN A

A. V. Pletnev

Physiological Sector of the Research Institute of Poultry Farming

1. On varying the vitamin A content of the diet, changes take place in the function of the visual receptor, and correspondingly, in the photo-orientated movements of chicks; these can be made the foundation of a biological test for vitamin A.

2. This test allows a quick and sufficiently exact quantitative estimation of vitamin A in the diet.

3. Definite data can be obtained already after 7 to 12 days, if chickens are used that have been kept since their second day on the diet to be investigated.

4. A preliminary equalisation of the experimental groups with respect to their orientations is not obligatory, so long as the number of chickens is sufficiently large—for the degree of correlation between the results of first and second experiments is low.

5. The normal percentage of orientations towards the blue filter (50%) is maintained if the chickens receive daily 0.24 *g* of carrot, corresponding to 0.029 g of carotene. This amount of carotene (resp. of carrots) can be laid down as 1 «chick unit», which protects chickens against avitaminosis A up to the age of 2 months.

К МЕТОДИКЕ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВИТАМИНА А В ЗЕРНОВЫХ КОРМАХ

А. В. Плетнев

Из сектора физиологии Научно-исследовательского института птицеводства

Поступила в редакцию 28.III.1937 г.

Исследование витаминной ценности зерновых кормов при помощи биологической пробы на рост не может дать достаточно правильных результатов, так как пищевая ценность кормов различна независимо от содержания в них витамина А. Различия в росте животных, получающих овсяный, ячменный, пшеничный, кукурузный и просяной рационы, обусловлены не только витамином А.

Ряд наших опытов уже показал, что количественное содержание каротина моркови (провитамина А) в рационе цыплят может быть определено при помощи разрабатываемой нами биологической пробы, которая основана на том, что витамин А, входя в состав светочувствительных веществ глаза, влияет на процесс светоощущения, а через него на поведение (фотоориентированные движения) цыплят, помещаемых в камеру (discrimination box) с красным и синим светофильтрами.

Полагая, что предложенная нами проба более специфична, чем проба на рост, мы попытались, пользуясь ею, определить содержание провитамина А в некоторых зерновых кормах и смешанных рационах.

Для опыта было взято 180 цыплят, разбитых на 9 равных по весу групп (по 20 цыплят в каждой), которые с суточного возраста стали получать опытные рационы. 84% рациона составлял зерновой корм (см. ниже), а остальные 16% — казеин, минеральные и витаминные (B и D) добавки.

Состав зерновой части рациона изменялся по группам следующим образом (в процентах к зерновой части):

Первая группа — овес — 100%
Вторая » — ячмень — 100%
Третья » — пшеница — 100%
Четвертая » — желтая кукуруза — 100%
Пятая » — просо — 100%
Шестая » — » — 25% и овес — 75%
Седьмая » — » — 50% » » — 50%
Восьмая » — желтая кукуруза — 25% и белая кукуруза — 75%
Девятая » — » » — 50% » » » — 50%

В течение 15—16 дней опыта мы двукратно испытывали фотоориентированные движения цыплят в нашей камере. Результаты испытаний представлены в табл. 1.

Принимая за 1 цыплячью единицу (ЦЕ) то количество провитамина А, которое обеспечивает сохранение 50% ориентировок в сторону синего светофильтра (0,24 г моркови, 0,029 мг каротина), и пользуясь ранее приведенной нами линией регрессии, мы можем вычислить витаминность каждого из опытных рационов, выразив ее в цыплячьих единицах. Результаты вычислений представлены в послед-

Таблица 1

Группы	% ориентировок к синему светофильтру			Соответствующее количество цыплячьих единиц в ежедневной дозе корма
	первое испытание	второе испытание	всего	
Первая (100% овса)	25,0	25,0	25,0	0,0
Вторая (100% ячменя)	42,1	31,5	36,9	0,3
Третья (100% пшеницы)	30,0	30,0	30,0	0,0
Четвертая (100% желтой кукурузы)	77,7	61,0	69.4	>3,0
Пятая (100% проса)	80,0	65,0	72,5	>3,0
Шестая (25% проса, 75% овса)	50,0	40,0	45,0	0,8
Седьмая (50% проса, 50% овса)	65,0	45,0	55,0	1,5
Восьмая (25% желтой кукурузы и 75% белой кукурузы)	50,0	45,0	47,5	0,8
Девятая (50% желтой кукурузы и 50% белой кукурузы)	50,0	55,0	52,5	1,2

ней графе табл. 1. Из этих расчетов видно, что, например, 35% проса (+ 65% овса) в зерновой части рациона было бы достаточно для предохранения цыплят от авитаминоза А в первые 2 месяца их жизни. Принимая, что каждый цыпленок шестой группы съел в среднем за 14 дней, предшествовавших испытаниям, по 29,5 г проса, а группа обнаружила такой процент ориентировок к синему светофильтру, который соответствует ежедневной дозе в 0,022—0,023 мг каротина, мы можем полагать, что в 1 кг испытанного нами проса содержалось приблизительно 10,5—11,0 мг биологически активного каротина. Расчеты по второй группе показывают, что в 1 кг ячменя содержалось около 0,9 мг каротина. Аналогичные расчеты могут быть сделаны и для других групп.

Выводы

Биологическая проба на витамин А, основанная на том, что витамин А, входя в состав светочувствительных веществ глаза, влияет на функцию фоторецептора, а через него на поведение (фотоориентированные движения) цыплят, помещаемых в сконструированную автором камеру с красным и синим светофильтрами, может быть успешно использована для количественного определения провитамина А в зерновых кормах.

ЛИТЕРАТУРА

Плетнев, Новая биологическая проба на витамин А (см. предыдущую работу).

A CONTRIBUTION TO THE METHOD OF ESTIMATING VITAMINA IN GRAIN FEEDS

A. V. Pletnev

Physiological Sector of the Research Institute of Poultry Farming

A biological test for vitamin A, based on the fact that the vitamin, as a component of the light-sensitive matter of the eye, affects the function of the photoreceptor and, thereby, the behaviour (photoorientated movements) of chickens can be used successfully for the estimation of provitamin A in grain feeds. The chickens are placed in a discrimination box with red and blue light filters, designed by the author.

ПРИБОР ДЛЯ РЕГУЛИРОВАНИЯ СКОРОСТИ КИМОГРАФА

Н. П. Синицын

Из фармакологической лаборатории Горьковского медицинского института

Поступила в редакцию 4.VII.1937 г.

Универсальный импортный кимограф стоит 10 000—12 000 золотом, вследствие чего недоступен для большинства научных лабораторий. Нужда же в кимографах огромная. За последнее время в продаже появились кимографы (Лен. мех. сб.) хорошего качества (480 рублей), но без моторов, а мотор — это сердце кимографа.

К нему предъявляются очень большие требования. (Он должен вращать кимограф с постоянной скоростью до $^1/_{100}$ секунды и в то же

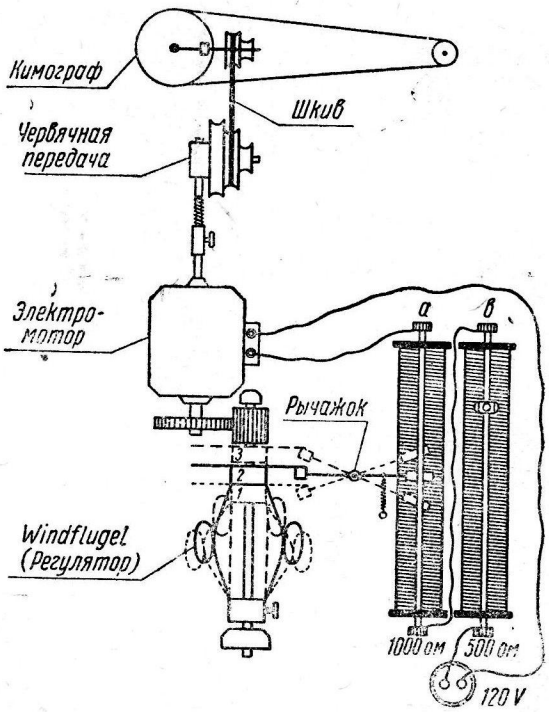


Схема установки I

время эта скорость движения кимографа должна меняться по желанию; важна и длительность его работы, т. е. надо поставить мотор с хорошим часовым механизмом, чего в настоящее время в продаже совершенно нет.)

Для этой цели я использовал электромотор, питающийся от городской сети (тип У. М. 21. 25W. Лен. эл. завода), имеющийся в продаже (можно использовать и другие моторы такого типа).

Скорость электромотора, питающегося от городской сети, очень неровная в силу колебания тока в сети (12%), что делает скорость движения кимографа крайне непостоянной. Для устранения указанного дефекта мной сконструирован прибор, который почти полностью устраняет влияние колебания тока на скорость движения кимографа и дает возможность менять скорости движения кимографа. Сущность этого прибора такова (см. схему прибора). На задний конец оси ротора электромотора насаживается часовое колесо, которое приводит в движение шестерню центробежного регулятора Windflügel, что уже значительно смягчает колебание скорости движения кимографа. Меняющаяся скорость мотора беспрерывно меняет положение диска по оси регулятора, так как от изменения скорости мотора изменяется и центробежная сила шариков регулятора, прикрепленных к диску. Эти движения диска по оси регулятора, зависящие от скорости мотора, я при помощи рычажка второго рода передаю на ползунок реостата *a*, введенного как сопротивление в цепь тока, питающего мотор (ползунок реостата *a* заменен тонкой медной пластинкой шириной 0,5 см, согнутой полукольцом). Таким образом, колебания тока в сети вызывают соответствующие движения ползунка реостата, сопровождающиеся соответствующим изменением сопротивления в цепи, что совершенно устранило колебание в скорости движения кимографа до $^1/_{100}$ секунды. Скорость вращения кимографа легко меняется вторым реостатом *в*, введенным в цепь. Правильность работы кимографа проверена до 24 часов. Описанные удобства и несложность данной конструкции дают полную возможность вести любую научную работу на таком кимографе. Стоимость описанной установки с электромотором обошлась в 250 рублей, что вполне доступно любой лаборатории.

VORRICHTUNG ZUR REGULIERUNG DER GESCHWINDIGKEIT VON KYMOGRAPHEN

N. P. Ssinitzin

Aus dem Pharmakologischen Laboratorium des Medizinischen Instituts, Gorky

Beschreibung einer einfachen Vorrichtung, die es ermöglicht, die Rotationgeschwindigkeit von Kymographen mit Elektromotorantrieb beliebig zu ändern und bis auf $^1/_{100}$ Sek. konstant zu halten.

ОТЧЕТ О РАБОТЕ VI ВСЕСОЮЗНОГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СЪЕЗДА

И. Беритов (Тбилиси)

VI Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, созванный в Тбилиси в XX годовщину Великой Октябрьской социалистической революции, существенно отличался от всех предыдущих физиологических съездов.

На всех предшествовавших физиологических съездах заслушивались почти исключительно индивидуальные доклады, т. е. каждый делегат имел право сделать один или несколько докладов относительно своих собственных исследований. Основная задача заключалась в том, чтобы данные доклады подвергались серьезной и авторитетной дискуссии и оценке их теоретических и практических выводов. В первые годы после революции, когда был созван I Всесоюзный съезд, эта задача была осуществлена более или менее удовлетворительно, ибо на I Съезде было представлено всего около 50 докладов. Но в связи с необычайным ростом и развитием у нас в Советском союзе физиологических, биохимических и фармакологических учреждений и кафедр произошел необычайный рост кадров по указанным дисциплинам. На I Съезде присутствовало около 80 делегатов, на предпоследнем же V Съезде в 1934 г. число делегатов достигло 800 человек. Общее число научных работников в области физиологии в Союзе в настоящее время превышает 2 000. Соответственно, конечно, увеличивалось число представляемых на съезд докладов. Так, на V Съезд было представлено 800 докладов. Обычно съезды продолжаются 4—6 дней. За это короткое время заслушать все представленные доклады нет никакой возможности. Организационные комитеты для выхода из положения прибегали к отбору докладов и заслушанию их на многочисленных секциях. Несмотря на это, на V Съезде на одно 4-часовое заседание ставились 10—14 докладов; время докладов в громадном большинстве случаев ограничивалось 10—12 минутами, причем бо́льшая часть этого времени уходила на чтение доклада, ибо предварительно были отпечатаны в трудах съезда только краткие тезисы, занимавшие не более одной страницы. Для подлинной дискуссии, вследствие этого, не оставалось времени. Обычно дискуссия по всем докладам откладывалась к концу заседания. Часто она срывалась, так как совершенно не оставалось времени. На V Съезде было заслушано 250 докладов в течение 4 дней.

Создавшееся положение вызвало у делегатов чувство большой неудовлетворенности. Всем стало очевидно, что съезд не смог выполнить основную свою задачу. Встал вопрос о выработке новых принципов организации съезда, о новых целях и способах их осуществления.

Вскоре после V Съезда проф. И. Беритов представил правлению Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов проект организации дальнейших съездов с новыми целями и способами их осуществления. Основные положения этого проекта заключались в следующем:

1. Доклады должны обобщать всю исследовательскую работу данной лаборатории или института, произведенную за время после последнего Всесоюзного съезда, по главным разрабатываемым ими проблемам. Количество докладов не должно быть более трех от одной лаборатории или института.

2. В докладе должны быть даны основные фактические и теоретические результаты, то главное и новое, что может выдвинуть лаборатория. Доклады должны носить проблемный характер и не должны сводиться к формальному отчету о работе лаборатории.

3. Доклад читается руководителем, принимавшим непосредственное участие в разработке данной проблемы.

4. Новые методические приемы и новые факты по возможности должны быть продемонстрированы на опыте.

5. Каждому докладу уделяется время на съезде как на чтение, так и на обсуждение. Доклады, включенные в программу съезда, должны быть представлены в кратком изложении, а не в виде тезисов. Сборник докладов должен быть заранее отпечатан и разослан всем делегатам съезда по адресу их жительства для лучшей подготовки к обсуждению поставленных докладов.

При такой организации съезда количество сводных докладов не превышало бы 100, и при создании двух-трех секций можно было бы уделить каждому докладу около часа, причем при наличии краткого содержания доклада в сборнике докладов значительная часть этого времени осталась бы для прений.

По этому проекту основная задача съезда заключается в обсуждении общего направления исследовательских лабораторий, их методов исследования, главнейших фактов и теоретического учения. Цель обсуждения заключается в выявлении теоретического и практического значения представленных к съезду фактических и теоретических результатов, а также в выявлении дефектов в работе этих лабораторий и указаний путей их исправления.

Представленный проект о новой организации всесоюзных съездов был рассмотрен всеми республиканскими физиологическими обществами и в основном одобрен ими. Потом он был рассмотрен на заседании пленума правления Всесоюзного физиологического общества, которое состоялось в Тбилиси в ноябре 1936 г. Правление также в основном приняло данный проект, и предстоящий VI Съезд в Тбилиси был созван на указанных новых началах.

Была сделана подробная информация о характере предстоящего VI Всесоюзного съезда, в которой, между прочим, точно были определены те условия, которым должны удовлетворять доклады. Информация была разослана всем физиологическим учреждениям и по адресу нескольких сотен физиологов, биохимиков и фармакологов.

Для заслушания на съезде было получено значительно больше докладов, чем предполагалось: 180 сводных докладов и 210 индивидуальных. Это произошло вследствие того, что многие учреждения прислали большое количество сводных докладов, и, кроме того, большинство учреждений прислало, кроме сводных, еще индивидуальные доклады. Пришлось произвести отбор докладов; к заслушанию на пленарных и секционных заседаниях было принято 130 докладов. Кроме того, мы отобрали для печати сообщения, касающиеся демонстрации опытов. Сверх этого было принято к печатанию еще 20 докладов, которые должны были замещать программные секционные доклады в случае отсутствия докладчиков.

Сборник докладов, содержащий свыше 50 печатных листов, был отпечатан еще в сентябре и разослан делегатам. Доклады были, согласно информации, размером в 4—10 страниц с рисунками и библиографией. Программные доклады были распределены на три пленарных заседания и 21 секционное. На пленарных заседаниях были поставлены по 2—3 доклада, а на секционных — по 5—6 докладов. Доклады были сгруппированы по проблемам и каждому докладу было уделено от 30 до 70 минут. На секционных заседаниях для чтения доклада давалось по 10 минут, исключительно для дополнительных сведений и иллюстраций; остальное время шло на обсуждение.

Заявления о демонстрациях опытов были сделаны от 40 делегатов. Демонстрации также были сгруппированы по проблемам, причем им были выделены особое время и место.

Съезд, созванный на этих новых началах, дал возможность близко ознакомиться с современным состоянием советской физиологии, биохимии и фармакологии, с их практическими и теоретическими достижениями и дефектами работы.

На съезде с докладами выступили видные руководители и представители всех крупных и малых физиологических лабораторий и институтов. Каждый доклад вызывал длительные и горячие прения, вследствие чего выявлялись наиболее значительные фактические результаты и дефекты. Остро дебатировались теоретические основы каждого доклада.

Все заслушанные доклады группировались по следующим основным проблемам: процессы возбуждения и торможения в периферической и центральной нервной системе, высшая нервная деятельность, физиология рецепторов, нейрогуморальная регуляция, обмен веществ, биохимия мышечной и нервной ткани, биохимия гормонов, метаболиты и лизаты и их физиологическое действие, фармакологическое действие промышленных ядов и продуктов обмена веществ и лизатов.

Докладчиками по проблеме возбуждения и торможения в центральной нервной системе выступали профессора А. Рожанский, А. Магницкий, И. Беритов. В этих докладах особенно большое внимание было уделено выяснению природы центрального торможения. Общее впечатление из докладов и прений по этой проблеме следующее. Хотя проблема изучалась во многих лабораториях, но большинство из них изучало лишь одно какое-нибудь внешнее проявление центрального торможения и на основании полученных при этом результатов пыталось решить теоретический вопрос о происхождении центрального торможения. Вследствие этого об одном и том же явлении было создано множество гипотез и теорий, в большинстве случаев совершенно противоположных. Кроме этого, центральное торможение отождествлялось с периферическим, а само централь-

ное торможение рассматривалось как совершенно однородное явление для таких качественно разных образований, как спинной мозг и кора большого мозга. Далее, при теоретическом освещении вопросов центрального торможения и возбуждения в большинстве случаев отсутствует какое-либо морфологическое обоснование. Не принимаются во внимание новейшие структурные данные о центральной нервной системе. Вследствие этого изучение и выяснение функциональной деятельности центральной нервной системы совершенно отрывается от структуры и принимает абстрактный метафизический характер.

Все эти, несомненно, существенные методологические недостатки исследовательской работы по указанной проблеме были отмечены проф. Беритовым на первом же пленарном заседании, и тем самым критика была поставлена уже в первый день съезда на должную высоту.

В своем докладе И. Беритов дал обширный новый фактический материал, добытый им и его сотрудниками в Институте физиологии Тбилисского университета, насчет общего центрального торможения и облегчения, вызываемого раздражением разнообразных рецепторов и чувствительных нервов (кожа, глаз, кожные и мышечные нервные конечности головы). И. Беритов связывает эти явления со вновь изученным нейропилем центральной нервной системы, а именно на основании собственных наблюдений и новейших литературных данных он считает общее торможение и облегчение результатом функциональной деятельности нейропиля. Им было высказано предположение, что это торможение и облегчение нейропиль производит путем электротонического действия собственных биоэлектрических токов возбуждения на нейронные элементы мозга, проводящие импульсы возбуждения к клеткам двигательных нейронов.

А. Рожанский (по работам физиологической лаборатории Ростовского медицинского института) сообщил о тормозных процессах, которые вызываются в разных отделах головного мозга. Докладчик рассматривал торможение как местное следовое явление, которое получается на месте раздражения, в результате чего возникает парабиотическое состояние. В рефлекторной дуге такой местный процесс возникает при переходе от одного нейрона на другой, т. е. в синапсах. Докладчик противопоставлял торможение возбуждению, которое, наоборот, раз возникнув, распространяется по всему нейрону. Докладчик основывался главным образом на наблюденных им эффектах длительного торможения, которое получается при механическом раздражении разных отделов мозга, и считал, что тормозной процесс один и тот же во всех отделах мозга. Основное отличие заключается лишь в длительности следовых явлений, а значит, и торможения. Оно короче в спинном мозгу, чем в стволовой части. По этой концепции даже длительный сон и кратковременное отрицание индивидуальных рефлексов под влиянием какого-либо раздражения являются торможением благодаря следовым явлениям.

Проф. А. Магницкий сообщил в своем докладе (обобщающем ряд работ электрофизиологической лаборатории ВИЭМ) по проблеме природы центрального торможения, что во время сеченовского торможения меняется длительность абсолютной рефрактерной фазы двигательных нейронов спинного мозга на 1—3 σ в ту или другую сторону (норма 7—16 σ). Тот же эффект получается при раздражении симпатического пограничного ствола. На основании этих и другого рода фактов докладчик утверждал, что «сеченовское торможение имеет все признаки парабиоза» и что «симпатическая система, воздействуя на центры и меняя их функциональное состояние, создает в них парабиотический очаг, прекращающий рефлекс». Аналогичное заключение было сделано и насчет торможения нервно-мышечного аппарата.

Докладчикам возражали главным образом по поводу теории центрального торможения. Так, Рожанскому указывали на необоснованность его теоретических воззрений, между прочим, на то, что следовые явления свойственны всем нервным образованиям, а не только синапсам в рефлекторной дуге, и что они возникают не только на месте раздражения или в синапсах, но и во всех участках проведения (Беритов, Воронцов, Попов). По поводу положения проф. Магницкого замечания касались увлечения адаптационно-трофическими свойствами симпатической нервной системы, причем было указано, что данные явления могли быть истолкованы и совершенно иначе; были сделаны возражения и против отождествления центрального торможения с периферическим (Беритов). Беритову указывали на сомнительность существования нейропиля у высших позвоночных, на рискованность связывать центральное нервное торможение с одного рода нервным субстратом-нейропилем (Купалов, Коган, Воронцов, Подкопаев).

Обширные доклады были сделаны о природе периферического возбуждения и угнетения. Докладывали профессора Д. Воронцов, И. Кан, Н. Резвяков и П. Макаров. Д. Воронцов (Киев) на основании многочисленного фактического материала, собранного им и его сотрудниками, развивал идею о периферическом угнетении в результате тормозящего действия последующего импульса на предше-

ствующий при некоторой высокой частоте раздражения. Далее, докладчик остановился на доказательстве наличия разного рода нервных импульсов для быстрого и тонического сокращения и также привел факты, когда частые импульсы вызывали тетаническое сокращение, а редкие — тоническое. Он же подробно остановился на объяснении пессимального нервно-мышечного эффекта. Докладчик утверждал, что этот эффект возникает на фоне локального утомления нервных окончаний под влиянием токов действия, сопровождающих частые нервные импульсы. Он полагал, что механизм торможения центральной нервной системы и вообще всякой возбудимой системы такой же, как нервно-мышечного аппарата.

И. Кан сообщил интересные данные о проведении возбуждения в нервных коммиссурах моллюска, добытые в лаборатории физиологии животных Московского университета. Он установил, что распространение возбуждения в коммиссурах моллюсков сопряжено с бо́льшим потреблением кислорода (в 4—5 раз), чем в мякотных волокнах лягушки при тех же условиях, а избыточные выделение аммиака при оптимальной частоте раздражения в 1 000 раз больше, чем в мякотных нервах. Докладчик заключил, что процесс возбуждения в нерве моллюсков представляет собой промежуточный этап между неспециализированным протоплазматическим проведением и проведением в мякотных аксонах.

Н. Резвяков (Иваново) докладывал от декременте одиночных импульсов при пробеге по измененному парабиотизированному нерву и об изменении возбудимости периферических нервов под влиянием центральной нервной деятельности. Явление понижения возбудимости рассматривалось докладчиком как проявление распространения центрального торможения на периферию.

П. Макаров (ВИЭМ) сообщил результаты изменения хронаксии нерва в результате его возбуждения, т. е. в период относительной рефрактерной фазы, затем о градации сокращения изолированного мышечного волокна, а также сердца в период торможения от раздражения блуждающего нерва. Надо отметить, что в этом докладе докладчиком было применено много новых собственных терминов.

В прениях Воронцову, между прочим, указывалось на необоснованность положения о локальном утомлении нервных окончаний (Кан, Уфлянд, Беритов), на совершенно недостаточное обоснование гипотезы относительно особого рода нервных импульсов для тонуса, а также недопустимость отождествления периферического торможения с центральным (Беритов). Резвякову ставили на вид примитивность метода исследования (Воронцов, Беритов), произвольность толкования фактов субординации и неправильность фактического вывода насчет прохождения импульсов в парабиотическом участке (Беритов). Макарову указывали на недопустимость изобилия новых собственных терминов, которые он совершенно необоснованно пытается внести в общую физиологию (Беритов, Уфлянд, Воронцов), а также на произвольность толкования градации мышечных эффектов и отрицания закона «все или ничего» (Беритов, Делов), на отсутствие определенной целевой установки (Воронцов).

По физиологии периферической нервной системы был заслушан также доклад Н. Юденича (Смоленск) об изменениях механического и электрического эффекта на непрямое раздражение при пропускании через мышцу растворов KCl, $CaCl_2$ и др. Автор установил, что во всех случаях наступает стадия, когда одиночные раздражения перестают вызывать сокращения, а тетанические дают его; наступает также стадия, когда тетанические раздражения дают тонусоподобное сокращение без токов действия. Эти явления докладчик приписал нервным окончаниям. Он полагал, что в глубокую стадию альтерации и утомления нервных окончаний нервный импульс выходит настолько ослабленным и измененным, что может не сопровождаться током действия и что ряд таких импульсов не дает типичного тетануса, а вызывает тонусоподобное сокращение. В прениях возражали против вывода, ибо указывали, что аналогичные наблюдения делались при парабиозе нервного ствола и на изолированном мышечном волокне (Каплун) и потому нет оснований считать эти явления функцией нервных окончаний.

К периферической нервной системе следует отнести еще доклад Ю. Уфлянда (Ленинград). Он доложил интересный фактический материал, собранный им и его сотрудниками, об изменениях хронаксии двигательного нерва под влиянием разного рода экстероцептивных, проприоцептивных и интроцептивных раздражений. Он же сообщил об изменениях хронаксии рецепторов под влиянием раздражения других афферентных систем. На основании этого материала докладчик заключил, что в норме функциональное состояние различных афферентных и двигательных систем — их динамика — зависит от результирующих влияний кожных, зрительных, проприоцептивных и других раздражений. Им было показано, что эта зависимость часто выпадает при разного рода хирургических вмешательствах и поэтому субординацию хронаксии лучше всего изучать при адекватных раздражениях на нормальных животных. Выступавшие в прениях сообщили результаты аналогичных опытов, подтвердившие выводы докладчика (М. Юрман, Коников). Была указана возможность объяснить субординационные изменения

хронаксии путем симпатической иннервации (Магницкий). Но докладчик в заключительном слове на основании некоторых фактов (малый скрытый период, противоположные изменения двигательной и сензорной хронаксии, разные изменения на разных мышцах) не счел возможным согласиться с предположением Магницкого.

На ту же тему был сделан индивидуальный доклад М. Рафики из Физиологического института ЛГУ. Докладчик установил, что хронаксия экстензоров и флексоров меняется в разном направлении при удалении коры большого мозга и мозжечка; для экстензоров она уменьшается, а для флексоров увеличивается; в результате происходит уравнение их хронаксии. В прениях Уфлянд дополнил это сообщение наблюдениями из своих опытов.

По нервно-мышечной системе был сделан один гистологический доклад. Именно акад. А. Леонтович (Киев) сообщил о существовании каких-то особых двигательных пластинок малой величины в скелетных мышечных волокнах. Они существуют наряду с обычными двигательными пластинками. Докладчик полагает, что мелкие пластинки принадлежат симпатической или парасимпатической системе. Кроме того, автор находил в мышцах нервную сеть, содержащую ядра. Оппоненты указывали на произвольность признания принадлежности этих окончаний симпатической или парасимпатической системе (Серебряков, Беритов).

По физиологии рецепторов было сделано несколько интересных докладов. Проф. С. В. Кравков представил сводный доклад из лаборатории физиологической оптики ЦИО им. Гельмгольца об изменчивости некоторых зрительных функций под влиянием различных побочных раздражений. Новые результаты, изложенные докладчиком, являются углублением той работы, которая была начата в его лаборатории 10 лет назад. Особого внимания заслуживают подлежащие дальнейшему изучению факты о различном воздействии одного и того же инадекватного раздражения на цветовоспринимающий аппарат глаза (повышение порога чувствительности красновоспринимающего аппарата под влиянием звука и, наоборот, понижение порогов для аппаратов, воспринимающих зеленый и синий цвета. Следует также отметить приведенные докладчиком факты, противоречащие предположению о реципрокной зависимости между палочковым и колбочковым аппаратами глаза. Выступившие в прениях товарищи указывали докладчику на необходимость более тщательного изучения фактов взаимодействия органов чувств с точки зрения учета временных отношений между раздражениями (П. Макаров), а также учета физиологической характеристики звукового раздражения (Г. Гершуни). Богатый фактический материал проф. Кравкова пока еще далек от удовлетворительной интерпретации и должен быть подвергнут строго научному, более глубокому физиологическому анализу (Н. Федоров).

Проф. Н. И. Проппер в своем обширном докладе изложил богатый фактический материал о взаимодействии различных афферентных систем, собранный в отделе физиологии и патофизиологии органов чувств ВИЭМ. Докладчик, основываясь на опытных данных своих сотрудников, подчеркнул важную роль нейрогуморальных веществ, продуцируемых рецепторными аппаратами при их раздражении, в осуществлении весьма сложного взаимодействия между самыми различными афферентными системами. Кроме того, были приведены новые данные в пользу воззрения акад. Л. А. Орбели об адаптационно-регуляторном влиянии вегетативной нервной системы на центральную нервную систему. Выступавшие оппоненты отмечали важность фактического материала и выводов докладчика как для теоретической, так и для практической медицины (Н. Попов, С. Гальперин). Некоторые из выступавших (Н. Попов, Ю. Уфлянд, А. Кабанов, Н. Звоницкий и др.) привели результаты собственных наблюдений, подтверждающих выводы проф. Н. И. Проппера. Докладчику указывалось также на некоторые методические недочеты (Г. Гершуни) и на необходимость изучения роли интероцепции в осуществлении взаимодействия афферентных систем (Л. Пинес, С. Гальперин).

Докладчик доц. С. Харитонов (сотрудник того же отдела ВИЭМ) изложил интересный материал о функциональных сдвигах в деятельности кожных афферентных систем при поражениях различных отделов центральной нервной системы, а также при различных воздействиях как на самый кожный рецепторный аппарат, так и на периферическую нервную систему или даже на весь организм (опыты А. Жукова в высокогорных условиях, опыты при эмоциональных переживаниях, связанных с парашютными прыжками). Опыты С. Харитонова и его сотрудников, между прочим, подтверждают предположение о реципрокном взаимоотношении между протопатической и эпикритической чувствительностью.

Доц. А. Лебединский из физиологической лаборатории ВМА и Ленинградского отдела ВИЭМ сообщил ряд новых фактов, говорящих (в противовес результатам лаборатории С. В. Кравкова) в пользу реципрокности между фовеальным и периферическим аппаратом глаза.

Особо следует отметить очень интересный доклад доц. Г. Гершуни из Физиологического института им. акад. Павлова Академии наук СССР об электрофизиологическом исследовании слухового органа. Приведенные докладчиком факты о возникновении тональных ощущений при раздражении внутреннего уха переменными токами частоты звукового спектра ставят вопрос о пересмотре существующих теорий слуха. Тщательно приведенным опытам особую ценность придает тот факт, что докладчику с сотрудниками удалось вести осциллографическую запись электрических потенциалов слухового нерва. К сожалению, доклад Гершуни, так же как и доклад Лебединского, против ожидания не был в должной степени подвергнут обсуждению со стороны участников съезда.

Обширный доклад был сделан акад. Л. А. Орбели о роли симпатической системы в периферической чувствительности, о действии ее на центральную нервную систему и об ее гуморальном действии. Было сообщено много новых фактов, объясненных с точки зрения адаптационно-трофического действия симпатической системы непосредственно на нервные элементы. Дискуссии по этому докладу не было.

Проблемы деятельности большого мозга касались доклады профессоров Н. Подкопаева, А. Иванова-Смоленского, Л. Андреева и С. Каминского. Н. Подкопаев (из Физиологического института Академии наук СССР) как бы суммировал в ряде положений все то, что было сделано в школе акад. Павлова за последние годы. В прениях, однако, было указано, что эти положения не являются фактически новыми: они были уже давно известны частью в школе акад. Павлова, частью в других лабораториях. К последним положениям следует отнести положения об образовании временных связей только в коре, о существовании эффекторных элементов, о целостности работы временных связей. Все это было установлено еще раньше в лаборатории Беритова, Вл. Бехтерева и др. Поэтому доклад носил характер популярной лекции и не отображал всего того, что было сделано за последние годы в школе акад. Павлова (Асратян).

А. Иванов-Смоленский (отдел физиологии и патофизиологии высшей нервной деятельности человека ВИЭМ) касался деятельности коры головного мозга человека. Он начал с утверждения, что вся деятельность центральной нервной системы является рефлекторной, характеризуя ее детерминированностью, определенным направлением процессов, «динамическим структурированием», анализом и синтезом. Он делит условнорефлекторную деятельность человека на экстрапирамидную и на пирамидную. В первом случае временные связи возникают на основе безусловных рефлексов, а во втором случае могут возникать и без их участия — путем сочетания внешних воздействий с различными двигательными актами пирамидного происхождения, путем подражания, путем взаимодействия между речевой областью коры и другими областями. Докладчику возражали главным образом за его стремление все поведение человека свести к известным закономерностям условной рефлекторной деятельности (Беритов, Анохин, Тесленко). Докладчик в ответе указывал, что это понимание исходит не от него, а от самого И. П. Павлова (?!)

В докладе С. Каминского из Субтропического филиала ВИЭМ был дан фактический материал насчет функциональных отклонений, так называемых неврозов у обезьян. Все сложные явления нарушения условной рефлекторной деятельности он объяснял с точки зрения учения об условных рефлексах, неправильно предполагая, что у них нет иной нервной деятельности, кроме условной.

А. Андреев (ВИЭМ, Москва) сообщил интересные наблюдения над рефлексами и поведением собаки в условиях локального исключения кровообращения путем перевязки артерий, питающих мозг. Было обнаружено, что методом последовательных перевязок всех главных артерий мозга нельзя достигнуть полной анемии мозга благодаря образованию коллатералей и анастомозов. По характеру нарушений условнорефлекторной деятельности и поведения докладчик судил о тяжести церебральной анемии. Оппоненты отметили значительный интерес сообщенных фактов (Пинес, Долго-Сабуров).

По проблеме «пластичности» центральной нервной системы были заслушаны два доклада профессоров П. Анохина и Э. Асратяна. П. Анохин (ВИЭМ, Москва) пояснил употребляемое им понятие функциональной системы как комплекса нервных образований, объединенных на основе выполнения какой-либо специфической функции организма, как дыхание, локомоция, глотание и т. д. В ней могут объединиться симпатические, парасимпатические и анимальные компоненты. Изучение закономерностей этого объединения он считает предметом особой науки — динамической нейрофизиологии, в то время как физиология нервных процессов занимается изучением свойств отдельных нервов, рецепторов, центров и их соотношений. Далее он сообщил фактический материал по одному из отделов «динамической нейрофизиологии»; о трансплантировании почки конечности в зародыше аксолотля в область эффекторной зоны, не локомоторной, а какой-либо другой: дыхательной, глотательной и т. д. Когда почка вырастала в ко-

нечность, последняя приобретала движения не той системы, откуда была взята, а той, куда ее пересадили. Этим самым, по мнению докладчика, показано, что в функциональном формировании конечности доминирующее значение имеет в первых стадиях роста центральное ядро той функциональной системы, к которой конечность была пересажена.

Оппоненты отметили большой интерес факторов, но указывали на неопределенность термина «функциональная система» без анатомического субстрата (Попов), на недопустимость деления физиологии нервной системы на физиологию нервных процессов и «динамическую нейрофизиологию», ибо вся нервная физиология имеет дело с изменчивыми нервными процессами, с их динамикой (Беритов).

В докладе Э. Асратяна из Института мозга им. Бехтерева был приведен ряд опытов на собаках с перекрещиванием нервов, с ампутацией конечностей, с одно- или двусторонней половинной перерезкой спинного мозга, с разрушением лабиринтов и перекрещиванием мышечных сухожилий. После того как развились компенсации, удалялись одно или оба полушария большого мозга. В результате исчезали и все «заученные» движения. Таким образом, докладчик показал, что у высших позвоночных животных вся перестройка нервной деятельности в случае оперативного нарушения нормальных движений происходит при посредстве коры большого мозга. Аналогичные опыты на лягушке же показали, что у них большой мозг не участвует в такой перестройке. Эти опыты Э. Асратяна завершили ту исследовательскую работу, которую начал П. Анохин много раньше. Оппоненты отметили большую ценность работы и для теории, и для клиники (Коштоянц, Иванов-Смоленский).

Работы головного мозга касался еще доклад И. Ветохина (Минск). Он изучил действие раздражения коры большого мозга (кошки, собаки) на кровяное давление. Раздражение (электрическое) прикладывалось около крестовидной борозды. Вслед за раздражением через 1—2 секунды начиналось повышение кровяного давления. Докладчик сделал вывод о прямом возбуждении симпатической системы в коре большого мозга. Оппоненты указывали, что в сообщаемых фактах мало нового и вывод о существовании симпатической системы в коре мозга недостаточно обоснован (Рожанский, Зубков, Корейша).

Большое количество докладов касалось гуморального действия нервной системы, в особенности передачи возбуждения с нейрона на нейрон, а также с нейрона на мышцу посредством медиаторов. По вопросу о гуморальной передаче возбуждения в центральной нервной системе докладывали профессора К. М. Быков и Е. Бабский. К. Быков обобщил ряд исследований отдела общей физиологии Ленинградского филиала ВИЭМ. Эти исследования свидетельствуют, что во время возбуждения дыхательного и других центров в них продуцируются вещества, подобные ацетилхолину и адреналину, которые оказывают значительное влияние как на центральную нервную систему, так и на другие органы (сердце, кровеносные сосуды). По мнению докладчика, эти химические вещества выполняют роль раздражителя, т. е. являются медиаторами в передаче возбуждения. Выделяясь из нервных окончаний, они раздражающим образом действуют на те нервные элементы, с которыми эти окончания связаны, и тем самым вызывают в них возбуждение. Докладчик сообщил также о своих опытах по изучению роли коры головного мозга в регуляции вегетативных функций в организме путем образования условных вегетативных рефлексов и указывал на определенную роль активных веществ-медиаторов, выделяемых в головном мозгу, в возникновении этих рефлексов. Докладчику указывали прежде всего на преждевременность утверждения за этими активными веществами роли медиатора (Купалов), на неосновательность предположения, что условные рефлексы вызываются гуморальным путем (Попов). Докладчику справедливо возражали также, что эта концепция не может быть признана методологически правильной. Нервное окончание при возбуждении также производит колебания электромагнитного потенциала, так называемый биоэлектрический ток возбуждения (ток действия), который в состоянии раздражать те нервные и мышечные элементы, где непосредственно заканчивается возбужденный нерв. Следовательно, химический продукт не может являться причиной возбуждения, действительным медиатором в передаче возбуждения, а только одним из факторов воздействия одного нейрона на другие (Беритов, Воронцов).

В докладе проф. Е. Бабского (ВИЭМ, Москва) содержался большой материал относительно выделения активных веществ автономной нервной системы, в головном мозгу, а также нервными стволами. Он установил, что вещества, выделяемые в нервных окончаниях (n. vagus, chorda tympani), могут действовать через кровь на отдаленные органы, в частности, и на органы другого животного, связанного с первым сосудистым анастомозом. Он же установил, что кровь из головного мозга собаки при эпилептическом приступе содержит ацетилхолиноподобные активные вещества, действующие на спинной мозг, а также на головной

мозг другой собаки, связанной с первой сосудистым анастомозом. Выделение соответствующих активных веществ происходит и в блуждающем, и в симпатическом нервах при их раздражении. На основании представленного материала докладчик сделал вывод о значении активных веществ в распространении и передаче процесса нервного возбуждения. Докладчику указывали на необязательность этого вывода и недостаточность фактических данных для данной гипотезы (Конради, Воронцов, Купалов). Некоторые оппоненты сомневались в самом факте распространения активно действующих веществ из коры головного мозга через кровь на спинной мозг (Фельдман, Попов). Высказывались также против уподобления этих веществ ацетилхолину (Цейтлин).

О гуморальном действии нервно-мышечного препарата докладывали профессора А. Гинецинский и А. Кибяков. Проф. Гинецинский (Физиологический институт Академии наук СССР) сообщил о сократительной способности мышц и об электрических явлениях в них в условиях отравления эзерином, предохраняющим ацетилхолин от распада. На основании анализа полученных результатов докладчик разделяет мнение Cowan, что причиной пессимального эффекта является накопление ацетилхолина в нервно-мышечных соединениях. А. Кибяков (Казань) обнаружил, что перфузат нервно-мышечного препарата содержит активные вещества и при покойном состоянии мышц в отсутствии раздражения нервов. Эти вещества оказались неспецифичными. По мере утомления выделение активных веществ уменьшалось. От раздражения симпатического нерва активность не увеличивалась. Против гипотезы Гинецинского решительно возражали многие оппоненты, указывая на то, что докладчик не учитывал всего известного комплекса явлений пессимума, и на невозможность объяснить быстрые переходы пессимума в оптимум и наоборот с этой точки зрения (Конради, Воронцов, Беритов). Кибякову указывали, что активность перфузата могла быть обусловлена содержанием плазмы крови (Синицын), что отсутствие увеличения активности при раздражении симпатикуса является результатом несовершенной методики (Логинов).

В докладе Я. Росина (Институт физиологии Наркомпроса, Москва) сообщалось о выделении раздражаемым блуждающим и седалищным нервами активных веществ, в первом случае ацетилхолиноподобных, а во втором — адреналиноподобных. Это выделение было замечено под влиянием центробежных импульсов, оно отсутствовало при центростремительных импульсах. Отсюда докладчик делает вывод о разной проводимости нерва в том и другом направлении. Кроме того, было сообщено, что скрытый период торможения сердца от раздражения блуждающего нерва не меньше 100—160 σ, что рассматривалось как доказательство гуморального характера тормозящего действия блуждающего нерва. В прениях прежде всего отметили невероятность выделения активных веществ только под влиянием центральных импульсов и противоречие с данными проф. Бабского (Гершуни).

На основании высказываний многочисленных оппонентов по поводу гуморального действия нервной системы совершенно ясно, что эта проблема находится еще в самом начале периода накопления и систематизации фактов, когда еще, вследствие несовершенства методики, наблюдаются разного рода противоречивые факты и нет возможности дать более или менее обоснованную теорию.

Ряд докладов был посвящен вообще механизму нейрогуморальной регуляции в организме. Во главе этого ряда следует поставить обстоятельный доклад проф. И. Разенкова, обобщающий работы многочисленных сотрудников отдела физиологии ВИЭМ. Он пользовался в качестве реактивных показателей разнообразными объектами: нервно-мышечным препаратом, сердцем, железистыми клетками пищеварительных желез. Докладчик пришел к заключению, что в этих органах и тканях нервная и гуморальная регуляции процессов происходят в тесном взаимоотношении между собой и что деятельность этих органов зависит не только от силы и характера раздражения, но и от степени их функционального состояния. Как нервной системе, так и гуморальным факторам докладчик приписывал способность оказывать влияние на органы и ткани как в смысле функционального проявления, так и адаптационно-трофическом, причем трофическое влияние в одних случаях выполняется симпатическим нервом, а в других — парасимпатическим. В конкретных случаях может преобладать то одно, то другое влияние. В отношении одних органов нервные импульсы вызывают «функциональное» проявление, т. е. заведуют пусковым механизмом, а в отношении других органов этим заведует гуморальный фактор. Докладчиком был проведен также ряд наблюдений по вопросу о роли этих регуляторов в морфологической перестройке тканей и клеток. Докладчик подчеркнул, что трофические процессы присущи самим клеткам и тканям, но что они регулируются в смысле усиления или ослабления как непосредственно нервной системой, так и гуморальным путем.

В прениях оппоненты очень благоприятно отзывались о целом ряде положений докладчика. Указывали лишь на невозможность изучения нейро-гумораль-

ной регуляции организма только на периферическом аппарате и на недостаточность морфологического исследования (Пинес), на неучитывание роли сосудистых реакций (Рожанский), а также роли периферических нервных центров (Олеандров) и даже роли центральной нервной системы (Анохин).

По нейро-гуморальной регуляции были заслушаны еще доклады А. Брейтбурга, С. Лейтеса, Е. Приходьковой, А. Воробьева и А. Данилова. А. Брейтбург (отдел физиологии ВИЭМ) анализировал регуляцию процессов гликогенолиза главным образом в печени и мышцах. Докладчик различал прочно адсорбированный, ферментоустойчивый гликоген и слабо адсорбированный (свободный), не приводя доказательств в пользу адсорбционного характера связи. Были приведены данные о процентном содержании этих двух видов гликогена у взрослых и молодых животных, об изменении их под влиянием адреналина и инсулина, о влиянии введения глюкозы. Изучалось также рентгенологически распределение (адсорбция) гликогена в печени и селезенке под влиянием пилокарпина, инсулина и адреналина. К сожалению, в докладе не было указано отношения изучавшихся двух форм гликогена к стабильному и лабильному гликогену других авторов.

В прениях Д. Рубинштейн выразил сомнение в правильности применения термина адсорбция, ибо результаты не соответствуют изотерме адсорбций. Насонов отметил совпадение его наблюдений над сорбцией витальных красок живыми клетками с данными А. Брейтбурга и потому полагал, что осторожнее было бы пользоваться термином сорбция вместо адсорбция. А. Утевский признал интересным положение о существовании свободного и связанного гликогена, но указал, что у него имеются сомнения насчет методики. С. Лейтес указал, что аутолиз при определении гликогенолиза следует проводить в буферном растворе, чтобы не менялся pH. В заключительном слове А. Брейтбург согласился с преимуществом термина «сорбция».

С. Лейтес (Харьков) вначале изложил в своем сводном докладе основные принципы ауторегуляции жирового обмена, а затем привел аналогичные наблюдения над азотистым обменом.

В прениях С. Павленко указал, что доклад четко демонстрирует правильность закона «исходного состояния организма», и убедительно доказывал зависимость липоидного и азотистого обмена от количества кетоновых тел и азотистых метаболитов, но не затрагивал вопроса о механизме этой зависимости.

Е. Приходькова (физиологическая лаборатория Харьковского медицинского института) сообщила об удлинении периода секреторного последействия при учащении раздражений и объяснила его накоплением парасимпатического медиатора. Если предохранить последний от разрушения путем введения физостигмина, то длительное секреторное последействие наступает уже при редких раздражениях, а при частых — секреция тормозится, что можно объяснить избытком медиатора: действительно, введение больших доз ацетилхолина в кровяной ток железы тормозит секрецию.

В прениях Васильев обратил внимание на то, что уменьшение секреции при увеличении количества ацетилхолина заставляет думать о том, что во многих случаях запредельное торможение не центрального, а периферического происхождения. А. Гинецинский указал на особенную ценность исследования механизма взаимодействия между медиатором и рабочей клеткой. Оппонент, однако, считал мало вероятным, чтобы медиатор действовал все время последействия, ибо он должен был исчезнуть из клетки и при отсутствии ферментативного расщепления. А. Зубков указал, что объяснение отсутствия секретного последствия при частых раздражениях избытком ацетилхолина подкрепляется исследованиями над мышцей.

А. Воробьев (Харьковский медицинский институт) сообщил об ослаблении секреции фундальных желез желудка после перерезки обоих n.n. splanchnici вследствие выпадения адаптационного действия симпатической иннервации и об увеличении ее после перерезки обоих вьессеновых петель, что указывает на тормозящую роль gangl. stellat. Перерезка одного или обоих блуждающих нервов ослабляет нервную фазу секреции и усиливает химическую. Для решения вопроса о происхождении химических возбудителей секреции удалялась пилорическая часть, причем секреция фундальных желез резко понижалась, откуда автор сделал вывод, что пилорическая часть является местом образования эксцитосекреторных веществ. Травматическое воспаление слизистой пилоруса резко сказывается на секреции фундальных желез.

Во время прений Бабский указал, что влияние n.n. splanchnici на желудочную секрецию должно происходить благодаря наличию в этом нерве спинальных парасимпатических волокон и что нет оснований противопоставлять грудной и брюшной отделы симпатической нервной системе. Г. Фольборт, наоборот, высказался, что при раздражении n. splanchnicus действуют на желудочную секрецию симпатические волокна. Действие симпатических нервов проф. Фольборт считает не секреторным, а адаптационно-трофическим (в понимании акад.

Орбели). В заключительном слове А. Воробьев присоединился к адаптационно-трофическому пониманию действия симпатической иннервации.

Роли гуморального действия нервной системы на разные органы касался также доклад А. Данилова (Физиологический институт им. акад. Павлова Академии наук СССР). Он сообщил об активных веществах (инкретах), выделяемых задней долей гипофиза и действующих через спинномозговую жидкость и кровь на почку, мочевой пузырь, на сокращение третьего века, даже в условиях их денервации, а также на центральную нервную систему. Это влияние обнаруживается при сильных «болевых» раздражениях, которые, очевидно, влияют на гипофиз. Оппоненты подтверждали выводы докладчика на основании своих наблюдений (Цейтлин, Асратян); указывалось также на возможность участия других рецепторов, кроме болевых (Зак).

По общей и сравнительной физиологии заслушан ряд докладов. Х. Коштоянц (сектор эволюционной физиологии Института эволюционной морфологии им. Северцова Академии наук СССР) посвятил сводный доклад вопросу корреляции функций «вегетативных» и «анимальных» систем в свете эволюции этих систем. По мнению докладчика, некоторые вегетативные органы являются рецепторами, через которые происходит постоянная стимуляция «анимальной» сферы организма центральной нервной системы; состояние последней находится в зависимости от этой стимуляции. В доказательство этого положения докладчик, помимо своих прежних исследований, привел факт изменения состояния центральной нервной системы (выпадение тонуса туловищной мускулатуры, удлинение времени рефлекса по Тирку и т. д.) после выключения дыхательных движений дна рта у лягушки и подобные же наблюдения над рыбами. Докладчик предложил гипотезу, согласно которой постоянная ритмическая стимуляция, исходящая из полостных органов (мускулатура дна рта у лягушки генетически развилась из кишечной трубки), создает определенный характер и порядок импульсов в центральной нервной системе. Она как бы производит блок для случайных раздражений из внешней среды. Докладчик привел интересный с точки зрения эволюции функции факт, что деятельность сердца у моллюсков в отличие от сердца позвоночных находится в сильной зависимости от всех случайных внешних раздражений.

Выступавшими в прениях указывалось, что старое разделение на «вегетативную» и «анимальную» сферу отжило свой век и не соответствует современному уровню знаний (Ермаков). Обобщение, делаемое докладчиком относительно того, что вегетативные импульсы играют главную роль в установке тонуса мускулатуры (через влияние на центральную нервную систему), преждевременно, так как сделано на изолированном материале нескольких лабораторий (Кан). Интересно было выступление Воронцова, поставившего принципиальный вопрос о невозможности изучения эволюции функций методами одной физиологии. Мнение большинства выступавших сводилось к тому, что при широких теоретических обобщениях у докладчика сильно отстает экспериментальное обоснование.

Доклады профессоров Д. Рубинштейна и Д. Насонова касались в общем одного и того же вопроса: проницаемости клеточных мембран.

Д. Рубинштейн представил сводный доклад от отдела биологии физико-химии ВИЭМ. На примере кожи лягушки он утверждал, что односторонняя проводимость не обусловлена разностью электрических потенциалов на противоположных сторонах кожи, так как при устранении этой разности односторонняя проводимость остается. Докладчик вместо электрической теории проводимости предложил химическую теорию, сущность которой сводится к тому, что движение растворенных веществ в одном направлении обусловлено изменением физико-химических свойств их на противоположных сторонах мембраны: различием редокспотенциала, различным pH и т. д.

Это утверждение вызвало у некоторых из выступавших в прениях (Зубков, Нумилин, Широкий, Насонов) резонные возражения: разность редокспотенциалов на противоположных сторонах мембраны меняет не только физико-химические свойства вещества, но одновременно создает и разность электропотенциалов.

Д. Насонов из Физиологического института ЛГУ, основываясь на своих опытах с помещением тканей в изомолярные растворы, пришел к необходимости отвергнуть господствующую гипотезу избирательной мембранной проницаемости. Он утверждал, что все исследованные им вещества свободно проникали внутрь клетки. Наблюдаемые при помещении клеток в растворы явления должны быть объяснены коллоидными процессами отбухания и «сорбцией» разложенных веществ, т. е. свойствами протоплазмы клеток, а не избирательной проницаемостью мембран.

Интересен был спор, возникший по этому вопросу между представителями двух противоположных взглядов. Так, Рубинштейн счел за биологический абсурд допущение, делаемое Насоновым о свободном проникновении растворенных веществ в клетки. Со своей стороны Насонов счел за биологический абсурд, что

такие вещества, как глюкоза и аминокислоты, согласно классической мембранной теории, не должны проникать внутрь клетки.

В докладе А. Войткевича из лаборатории механики развития Академии наук СССР («Морфогенетическая активность частей передней доли гипофиза млекопитающих») подчеркивалось, что при приготовлении препаратов гипофиза необходимо учитывать особенности клеточного строения используемого материала; докладчику удалось показать, что имплантация из зоны гипофиза, где преобладают «базофильные клетки», вызывала на различных животных тиреотропный эффект, в то время как имплантация из эозинофильной зоны не вызывала этого эффекта, а иногда и действовала в противоположном направлении.

Докладчик В. Широкий (Краснодар) проделал совместно с сотрудниками большое количество опытов с введением различных веществ животным в кровь и с обработкой этими веществами периферических нервов. На основании полученных данных докладчик считает, что раздражающее действие электролитов в основном определяется подвижностью и временем релаксации ионов. В каждой ткани может развиться как торможение, так и возбуждение в зависимости от совокупности свойств ткани (проницаемости, функциональной подвижности, возбудимости), а также в зависимости от реакции среды; и, наконец, последний вывод, что в органах с системой гетерогенных тканей более подвижные электролиты возбуждают преимущественно более лабильные ткани, а менее подвижные — менее лабильные ткани.

В прениях Рубинштейном было указано докладчику, что ему следует считаться в своих заключениях с тем общеизвестным фактом, что время релаксации иона не есть постоянная величина, а меняется в зависимости от концентрации раствора. Неграбов рассказал о своих опытах на изолированных органах, которые показали, что решающее значение для той или другой реакции органа играют не столько факторы, указываемые докладчиком, сколько скорость химического сдвига в составе среды, вызванного введением электролитов и других веществ.

По вопросу относительно воздействия лучистой и электрической энергии на организм были заслушаны обширные доклады профессоров В. Архангельского и Н. Попова, исследовавших влияние высокочастотных электрических воздействий на организм. Этот вопрос, несомненно, становится одним из актуальных вопросов биологии и медицины.

В. Архангельский в своем обширном докладе, обобщающем работу ряда физиологических учреждений Днепропетровска, утверждал, что влияние ультрачастотного поля (УЧП) на организм не исчерпывается тепловыми влияниями, производимыми УЧП, но в большой степени зависит от нетермического (специфического) воздействия. Объектом исследования служила нервная система лягушки. Тепловой компонент устранялся охлаждением и другими мероприятиями.

В другой серии опытов исследовалось влияние УЧП на сперму кроликов. При искусственном обсеменении такой спермой, по предварительным данным, в потомстве получается больше самок.

Доклад вызвал острую критику со стороны выступавших в прениях (9 человек). Все выступавшие в один голос утверждали, что методика докладчика страдает большими погрешностями и вообще неверна. Так, включение поля при наложенных на нерв электродах дает просто тепловое раздражение нерва, отчего и наступали явления, наблюдаемые докладчиком (Глезер); не измерялась температура — самый верный показатель теплового эффекта (Сесюнин, Лебединский); не учтены дозировка, селективное действие УЧП (Харитонов). Общее мнение сводилось к тому, что хотя тезис о специфическом действии правилен, однако факты докладчика ни в коей мере этого не доказывают, ибо тепловой эффект не исключен. Так, длительное последействие может иметь место и при тепловых воздействиях (Рубинштейн). Аналогичные с опытами докладчика явления на нервно-мышечном препарате наблюдаются именно при тепловых воздействиях (Васильев). Эффекты от воздействия УЧП могут быть сняты, если воздействовать на объект охлажденным рингером, что доказывает их термическое происхождение (Сесюнин). «Специфическое» действие, отличное от действия тепла, может зависеть от специфического поглощения тепла в структурных элементах внутри клетки, но это все же тепловой эффект (Рожанский). Интересное замечание было сделано Рубинштейном, который предложил для подобных исследований брать не сложные объекты, а простые системы, которые мало или вовсе не зависят от температуры.

Глезер поставил принципиальный вопрос о недопустимости публичного выступления с непроверенными фактами, касающимися преобладания в потомстве самок после воздействия УЧП на сперму. Такие выступления обычно создают только вредные иллюзии среди хозяйственников.

Доклад Н. А. Попова отличался широкой постановкой вопроса. Докладчик обобщил работу многих сотрудников физиологического отдела Государственного центрального института физиотерапии и физкультуры (Москва) о влиянии часто-

переменных токов и ВЧП на головной мозг, но не ограничился этим и попытался решить, пользуясь этой методикой, некоторые вопросы физиологии вегетативных центров обмена. Докладчик отметил, что при локальном (на голову) применении диатермии и ВЧП наблюдаются сдвиги в обмене, кровяном давлении, составе крови, моторной сфере и т. д. Вывод сводился к тому, что указанные агенты влияют возбуждающим и тормозящим образом на центры, посылающие импульсы ко всей вегетативной сфере организма.

В прениях Харитоновым было указано, что опыты докладчика не доказывают непосредственного воздействия диатермии на центры; с большим основанием следует допустить рефлекторное воздействие тепла. Рожанский считает непонятным, почему докладчик не нашел разницы между эффектами от диатермии, которая дает только тепловой эффект, и от УКВ, которые, кроме того, обладают специфическим действием. По мнению Рожанского, полиморфизм эффекта в опытах докладчика говорит против определенности механизма явления и потому на основании опытов докладчика затруднительно делать какие-либо заключения относительно физиологии вегетативных центров.

В сводном докладе И. Мищенко (Харьков) излагались результаты работы с облучением лучами Рентгена и радия печени и других органов. Интересные факты были добыты при исследованиях, произведенных с целью анализа наблюдаемых явлений; эти исследования сводились к облучению белковых и других растворов. Наименее устойчивыми к лучам оказались вещества с небольшим молекулярным весом.

Н. Познанская (Москва) в своем докладе утверждала, что кожа человека, помимо тепловой чувствительности, обладает специфической чувствительностью, связанной с фото-химическим эффектом лучей. Далее, докладчица исследовала верхнюю и нижнюю границы чувствительности к лучам. Оказалось, что полученные данные не совпадают с данными, требуемыми законом количества раздражения. Докладчица предложила свою видоизмененную формулу, где совпадение экспериментальных и теоретических величин получалось хорошее. Наконец, в одной серии исследований было показано, что при большой интенсивности видимые лучи стимулируют чувствительность, а инфракрасные — нет. По мнению докладчицы, здесь проявляется антагонизм между лучами разной длины волны. Докладчица предлагала пересмотреть в связи с этим способы дозировки лучей в физиотерапии.

Выступивший в прениях Ефимов отметил, что предлагаемая докладчицей формула хорошо выражает чувствительность кожи от различных доз видимых лучей.

М. Маршак в своем докладе объединил работы климато-физиологической лаборатории ВИЭМ. Он показал, что при повторных локальных охлаждениях участков кожи появляется «адаптация» к этому раздражителю. Так, наблюдавшиеся при холодовых воздействиях сдвиги в организме (например, «простуда») отсутствуют при повторении охлаждения. При охлаждении же других участков кожи эффект наблюдается. По мнению докладчика, это указывает на перестройку высших отделов нервной системы, но в определенной функциональной системе, связанной с охлажденным участком.

Против последнего утверждения возражал Витте, который считает, что подобными опытами нельзя вообще выяснить механизма адаптации, на что претендовал докладчик.

По физиологии труда были заслушаны доклады Д. Шатенштейна и В. Ефимова. Первые два докладчика старались выяснить зависимость работы мышц от высших нервных процессов.

По данным Шатенштейна (физиологический отдел НИИСИ РККА), гипнотическое внушение представления о более легкой или более тяжелой работе в сравнении с фактически производимой вызывает у человека соответственно ослабление или усиление газообмена. Анализ явления утвердил докладчика во мнении, что газообмен усиливается по преимуществу в работающих мышцах и не зависит только от вовлечения в работу добавочных групп мышц. Докладчик привел наблюденный им новый факт, что при марше дача сахара увеличивает его максимальную продолжительность (объем работы), причем потребление кислорода одновременно падает. Докладчик считает, что дача сахара вызывает раздражение рецепторов, последнее меняет состояние центральной нервной системы и утомление временно «снимается».

Возражения выступавших в прениях были направлены как против общих установок докладчика, так и против даваемого им толкования найденных фактов. Ветохин, например, считает, что наблюдаемые явления могли быть следствием торможения, а не утомления. По его же мнению, эргограф Моссо, применяемый докладчиком, ни в коем случае не может служить цели определения «предельной продолжительности работы до полного утомления», как это имел в виду докладчик. Если тяжелая работа, сказал Ефимов, может исполняться при внушении с меньшей затратой энергии, мы должны будем притти к невероятному выводу,

что в естественных условиях работа у людей протекает с излишней затратой энергии. Наконец, Шик считает, что из данных докладчика вовсе не видно того, что корковые импульсы непосредственно влияют на тканевой обмен или что действие сахара производило афферентное раздражение центральной нервной системы.

В. Ефимов (Москва) в сводном докладе («Физиология воображаемой физической работы») сообщил, что при представлении о работе испытуемые давали повышение газообмена в среднем на 50%. На основании анализа своих данных докладчик приписывает это повышение непосредственному воздействию коры на процессы в мышцах.

Доклад вызвал сильные возражения. Глауберман указал на недопустимость исследования этого серьезного вопроса обычными методами газообмена, применявшимися докладчиком. Шатенштейн указал на малое количество опытов. Борщевский, кроме того, отметил большую вариабильность в цифрах газообмена и указывал на то, что докладчик имел дело не с «воображаемой» работой, а просто с небольшой мышечной работой при представлении о работе. Василевский привел аналогичные с докладчиком опыты с подобными же результатами.

Очень поучительно было бы обсуждение несостоявшегося за неприбытием докладчика доклада проф. М. Виноградова (Ленинград) «Ритм как один из факторов высокой производительности труда стахановцев». В обширном сводном докладе доказывается, что высокая продуктивность труда стахановца основывается на подборе оптимального ритма рабочих движений. Это положение предполагает, что в основе стахановского труда лежит один чисто физиологический момент. Оргкомитет внес данный доклад с нарочитой целью обсудить и раскритиковать эту грубую биологизацию социальных явлений, но, вследствие отсутствия докладчика, эта цель, к сожалению не была достигнута.

Проблема трофики была представлена рядом докладов профессоров А. Сперанского, П. Купалова, И. Пигалева, Е. Закарая, Д. Бирюкова, Н. Ф. Попова и В. Баяндурова.

В своем докладе А. Д. Сперанский (ВИЭМ) дал методологическую установку по вопросу об отношении физиологии к медицине. Физиология, по мнению докладчика, должна перестроить себя в теоретическом и методическом отношении, чтобы максимально отвечать задачам и интересам советской медицины. В экспериментальной части он касался происхождения аллергии, анафилактического шока, экспериментального рака, причем он придает нервной системе исключительное значение в развитии всех этих болезней.

В развернувшихся прениях приняли участие профессора Бирюков, Павленко, Мильман, Попов, Зубков, Воронин, Орбели. В основном оппоненты соглашались с проф. Сперанским, что роль нервной системы в физиологии и патологии должна быть больше акцентирована, чем это было до сих пор. Но положение о служебной роли физиологии и притом исключительно в отношении медицины оппоненты считали неправильным.

В частности, Павленко указывал на недостаточность метода исследования, на необоснованность того, что аллергия исключительно нервного происхождения, что только нервная травма является причиной возникновения рака, что вообще Сперанский гиперболизирует значение нервной системы. На это указывал Мильман; Бирюков, Попов и Зубков отмечали недостаточное освещение сущности физиологического механизма нервной трофики. Зубков указал докладчику на то, что в его концепции вся трофика зависит от центральной нервной системы, между тем сама периферия, да и все клетки организма, и даже комплекс клеток владеют своей трофикой, своими регулирующими механизмами. Воронин предостерегал насчет чистоты методики. Акад. Орбели, приветствуя призыв к физиологам с целью привлечения их к разрешению задач, интересующих практическую медицину, не согласился с положением докладчика, что физиологи должны руководить клинической работой и что физиология должна стать чисто медицинской наукой, ибо физиология обслуживает также гигиену, пищевую промышленность, оборону и т. д. Если физиология будет переключаться на все эти практические работы, то от физиологии как самостоятельной теоретической науки ничего не останется.

Проф. Сперанский в заключительном слове отметил, что он также признает физиологию самостоятельной биологической дисциплиной, на которой строится медицина. Он только требует, чтобы физиологи, создавая ценности, сами старались внедрить их в клинику. Далее, проф. Сперанский заявил, что слово «нейротрофика» не является каким-то фетишем, что он непрочь отказаться от этого слова. Суть же не в слове, а в том, что нервная система не только всегда и постоянно участвует в процессах физиологических и патологических, а является непременным и постоянным организатором названных процессов. Проф. Сперанский не может согласиться с упреками оппонентов, что его методика какая-то особен-

ная, так как он пользуется той же методикой, что и другие, также пользуется морфологией, химией и т. д.

Интересный сводный доклад проф. П. Купалова, обобщающий работу трех физиологических лабораторий Ленинграда, к сожалению, почему-то не обсуждался в прениях, а дискуссии этот доклад заслуживал во всех отношениях. Основные и интересные выводы Купалова заключались в том, что двигательные нервы могут изменять функциональные свойства мышцы, если нервные клетки претерпевают дегенеративные изменения. Купалов полагает, что нервная система влияет на трофику тканей не благодаря поступлению к тканям нервных импульсов, а в силу тех безимпульсных воздействий, которые оказывают на ткань патологически измененные концевые нервные приборы.

С интересом были выслушаны доклады профессоров Е. Закарая и И. Пигалева. Тема первого доклада касалась анализа участия периферической нервной системы в расстройствах трофики тканей и второго — вопроса симметрии и асимметрии в периферических проявлениях дистрофического процесса. В докладе Закарая (из Физиологического института Тбилисского университета) были подняты вопросы о роли денервации, о роли невромы, о роли токсинов. Докладчик не разделяет мнения многих исследователей, что в расстройствах питания тканей преимущественную роль играют предсуществующая неврома и рефлекторный механизм. В вопросе о значении симпатической нервной системы в дистрофических процессах докладчик занял определенно отрицательную позицию. Интересна была в докладе часть, касающаяся движения жидкостей в стволе нерва. Это движение жидкостей в стволе нерва докладчик считает добавочным приспособлением для регуляции движения спинномозговой жидкости и причиной вызова дистрофических расстройств центральной нервной системы. Экспериментальные данные И. Пигалева из отдела патофизиологии ВИЭМ показывают, что локализация местных патологических изменений на периферии неслучайна. Впереди идет процесс, текущий в нервной системе. Последний развивается по общим и специальным закономерностям и имеет своим последствием местные изменения трофики тканей, что создает предпосылку для развития местных болезненных проявлений.

В прениях по обоим докладам участвовали профессора Беритов, Сперанский, Штерн. Беритов не мог согласиться с мнением, что дистрофия развивается под влиянием расстроенной иннервации. Нельзя оставлять в пренебрежении факт передвижения химических веществ по нервным волокнам как периферических нервов, так и в центральной нервной системе. Оппонент полагал, что из расстроенных центральных клеток их продукты ненормального обмена могут передвигаться по аксонам на периферию и вызвать там трофические расстройства. По его мнению, интерпретация Купалова более правильна, чем концепция докладчика. Сперанский согласился с докладчиком Закарая, что неврома действительно не играет превалирующей роли. Асратян, много работавший по проблеме иррадиации, указал, что те же законы приложимы и к процессам, описываемым Пигалевым.

Д. Бирюков (Ростов-на-Дону) доложил материалы к анализу трофических нервных влияний. Докладчик полагал, что содержание понятия о трофическом влиянии часто толкуется неопределенно. Работа Бирюкова и его сотрудников касалась условий слюноотделения. Оказалось, что вязкость слюны человека определяется структурными качествами ее как коллоида и в меньшей степени зависит от валового количества плотных частей в ней. Под влиянием раздражения ротовой полости человека водой увеличивается слюноотделение и резко возрастает вязкость отделяющейся слюны. Далее, оказалось, что вкусовые и рефлекторные пути существуют обособленно. Докладчик полагал, что среди трофических влияний, наступающих под воздействием нервов, наряду с изменением общего количественного содержания плотных частей, следует признать изменения вязкости, прямо не связанные с изменением количества плотных частей слюны.

Б. И. Баяндуров (Томск) в своем докладе о роли переднего мозга в регуляции трофических функций дал несколько измененную схему Дрезеля нервных путей и центров, принимающих участие в трофической иннервации. Согласно с Дрезелем, докладчик считает полосатое тело высшим вегетативным центром, но трофическую функцию приписывает и коре головного мозга. В прениях оппоненты касались главным образом той части доклада, которая касалась схемы Дрезеля (Попов, Кассиль и др.).

Н. Ф. Попов (ВИЭМ) в своем докладе «Вегетативная нервная система и трофика тканей» утверждал, что функциональная эффективность тканей обеспечивается состоянием их трофики, в основе регуляции которой лежит нейро-гуморальный механизм. Физико-химические процессы в них в основном могут протекать и вне влияния нервных центров.

Оппоненты профессора Зубков и Н. А. Попов дополнили доклад своими данными, хотя полного единомыслия с докладчиком у этих оппонентов не было.

По физиологии внутренних органов было сравнительно мало докладов: Е. Синельникова, И. Аршавского, И. Смирнова, П. Ростовцева и А. Зубкова.

В своем докладе Синельников старался показать, что выселение лейкоцитов на поверхности слизистой оболочки — это одна из физиологических функций слизистой. В полости рта, которая находится в непосредственном соприкосновении с наружным воздухом и где возможно попадание большого количества микробов, имеет место интенсивная эмиграция нейтрофилов. В полости же кишечника, которая не соприкасается непосредственно с наружным воздухом, вовсе не наблюдается эмиграции полинуклеаров. На отрезке тонкой кишки было показано, что после ее изоляции выхождение в просвет кишки лимфоцитов сменяется эмиграцией нейтрофилов и эта смена, как полагает докладчик, стоит в связи со сменой бактериальной флоры.

Докладчик указал на то, что, кроме известных двух способов переваривания пищи при помощи пищеварительных ферментов, есть еще третий, именно: эмигрировавшие в полость желудочно-кишечного тракта лейкоциты, разрушаясь, выделяют ферменты, которыми они очень богаты, и таким образом принимают участие в переваривании пищевых веществ.

Выступившие в прениях профессора Коштоянц, Рожанский, Смирнов и др. отмечали, что обсуждаемый вопрос заслуживает должного внимания, но он должен быть подвергнут дальнейшей всесторонней обработке.

И. Аршавский (ВИЭМ) в своем докладе продемонстрировал специфические особенности функционирования органов тканей в онтогенезе. Докладчик нашел, что на ранних стадиях онтогенеза возникает вначале пусковой механизм, который представлен для слюнной железы хордальной струной, для поджелудочной железы — секретином, для скелетной мускулатуры — соматической иннервацией, а для сердца — внутренней средой. Адаптационно-трофические механизмы же возникают позднее в связи с усложнением взаимоотношений организма со средой, что имеет место в начале функционирования экстероцепторов (ухо, глаз), а именно появляется симпатикус в отношении к слюнной железе, вагус — к поджелудочной железе, вагус и симпатикус — к сердцу, симпатикус — к скелетной мускулатуре.

На основании всего этого материала докладчик высказал мысль, что в филогенезе и онтогенезе вначале возникает анимальная иннервация, имеющая роль пусковой для аппаратов, и лишь позднее — вегетативная иннервация, имеющая адаптационно-трофическое значение в организме. Доклад вызвал оживленные прения. Выступившие (профессора Рожанский, Гинецинский, Росин, Вул, Зубков и др.), наряду с положительной оценкой, указывали на некоторые недочеты, заключающиеся в увлечении общими соображениями, и в месте с тем и на некоторые неточности (Гинецинский), что выразилось в том, что докладчик приписал акад. Л. А. Орбели мнение, согласно которому симпатическая иннервация является более древней, чем соматическая.

Проф. П. Ростовцев (Баку) остановился главным образом на так называемой девисцерации — методике, предложенной им и дающей возможность регулировать приток углеводов к исследуемому органу. Затем докладчиком были приведены данные, касающиеся изменений в составе крови, pH и AR. На основании своих данных докладчик заключил, что существует определенное равновесие между сахаром крови и углеводами мышцы, а также мозга. Процесс перехода сахара может итти в обоих направлениях, что должно зависеть от соотношения давлений внутри и вне органа. В прениях докладчику заметили, что метод девисцерации не новый (он был предложен значительно раньше), что девисцерация животного не вполне нормальна и вызывает ряд крупных патологических сдвигов, которые сами по себе дают различные нарушения нормальных отношений и ведут животное к быстрой гибели (Гольдин, Рожанский).

Обширный сводный доклад И. Смирнова (Москва) по вопросу «Сердце как возбудимая гетерогенная система» вызвал всеобщий интерес. Докладчик рассматривал сердце как возбудимую гетерогенную систему, которая состоит из специфической мускулатуры, миокарда и интрамуральной системы. По данным докладчика, функциональные взаимоотношения между специфической мускулатурой узла Keith Flack и узла Ashoff-Tawara очень сложны и определяются состоянием возбуждения и возбудимости их. При нормальных условиях синусные импульсы являются постоянными регуляторами функционального состояния узла Ashoff-Tawara. Деятельность же миокарда желудочков сердца находится в непосредственной зависимости от специфической мускулатуры сердца. Автор отрицает приложимость к сердцу закона «все или ничего», если миокард желудочков сердца переходит на фибриллярную форму автоматии. Выступавшие в прениях отмечали много ценного в докладе, но также указывали на малое учитывание тех фактов и теоретических представлений, которые физиология имеет в области взаимоотношений между нервом и мышцей или между одним нейроном и другим, которые в значительной мере помогли бы всей работе (Воронцов). Затем указывали, что в докладе проф. Смирнова есть ряд неопределенных выражений и мыслей, как противопоставление возбуждения и возбудимости, что представление о

сердце как о гетерогенной системе не ново и что мускулатуру сердца нельзя делить на специфическую и миокард, так как миокард сам специфичен и различен в предсердиях и желудочках (Рожанский).

Обмен веществ и общая биохимия

По обмену веществ в тканях с обширным докладом выступила проф. Л. Штерн. Она изложила свои взгляды на питание тканей, ссылаясь на работы, выполненные под ее руководством в Институте физиологии Наркомпроса (Москва). Непосредственно питающей средой для клеток является не кровь, а межтканевая жидкость, в частности, спинномозговая. Ее состав определяется веществами, которые переходят из крови через «гистогематические барьеры», в частности, через гемато-энцефалический, и продуктами клеточного обмена — «метаболитами», к которым относятся продукты распада и синтеза, например, гормоны. Анатомическим субстратом гистогематических барьеров, по данным докладчицы, является капиллярная стенка, в первую очередь эндотелий. Изменения состава тканевой жидкости влияют на функции питаемых ею клеток и обратно. «Метаболиты» одного органа, всасываясь и распространяясь в организме, могут влиять на другие органы. Так осуществляется координация функции организма. В качестве тканевой жидкости для изучения ее действия бралась для мозга спинномозговая жидкость, а для других тканей и органов — жидкость из взвеси измельченных тканей или оттекающая из органа кровь, ибо взять непосредственно межтканевую жидкость невозможно.

(Изложенные взгляды в сущности мало чем отличаются от общепринятых. Затруднения начинаются тогда, когда приходится интерпретировать конкретные факты. Этим объясняется ряд вопросов и замечаний, высказанных во время прений.)

Выступивший в прениях С. Павленко отрицал новизну доложенного; введение понятия о «гистогематическом барьере» он считал бесцельным. Не согласился он и с тем, что спинномозговая жидкость является питательной средой для мозга. Получение метаболитов путем экстракции измельченных органов он также считает неправильным. В. Воронин поставил ряд вопросов: по Фрелиху и Цаку (1924), низкомолекулярные краски вроде кислого фуксина выходят из капилляров языка лягушки, высокомолекулярные, как конгорот,— из мелких вен — считать ли стенки капилляров и вен за два барьера или за один? какое отношение «мезо-эктодермального» барьера к «гемато-энцефалическому» барьеру? есть ли какие-нибудь основания, что цереброспинальная жидкость действительно омывает нервные клетки и служит для них тканевой жидкостью? Утевский указал, что экстракты измельченных тканей нельзя считать соответствующими тканевой жидкости. В. Широкий главную роль в проникании тех или иных веществ приписывал самой ткани, а не эндотелию ее сосудов. И. Цитович указал, что углеводороды жирного ряда повреждают кору мозга, ароматические углеводороды — гипоталамическую область. Повидимому, такое действие не связано с проницаемостью эндотелия; оппонент считает, что проникающие в небольших количествах вещества могут поражать чувствительные к яду клетки и это отражается на барьерной роли данного участка: сосуды становятся проницаемыми (вторично). М. Михельсон извлекал цереброспинальную жидкость у собак, заменял ее рингеровской жидкостью и не наблюдал изменений в условных рефлексах; это трудно объяснить, если цереброспинальная жидкость является питающей жидкостью для мозга. Сесюнин указал, что при изучении метаболитов какого-нибудь органа надо иметь в виду, от какого животного взят орган.

В заключительном слове Л. С. Штерн говорит, что в ее положениях есть много нового, чего проф. Павленко не понял. В качестве источника метаболитов бралась переживающая ткань, поскольку данные, полученные с жидкостью взвеси этой ткани, совпадают с данными, полученными с оттекающей кровью. Главную роль в барьере играет эндотелий капилляров и прекапилляров, обладающий большой селективностью, известную роль имеет также эндотелий мелких вен. Неоднократно возникала мысль, что между капиллярами и спинномозговой жидкостью существуют и другие барьеры (например, мезоглия).

Из Института физиологии Наркомпроса, руководимого проф. Л. С. Штерн, на секционном заседании по обмену веществ были сделаны еще два доклада. Эти доклады суммировали исследования сотрудников Л. С. Штерн по обмену веществ в центральной нервной системе. Большой заслугой школы Л. С. Штерн нужно считать, что центральная нервная система изучается с точки зрения биохимической динамики, чем подводится химическая база деятельности центральной нервной системы. Первый доклад С. Цейтлина касался спинномозговой жидкости, изучение которой дает представление о процессах гуморальной регуляции в головном мозгу, так как эта жидкость, по мнению докладчика, является питательной

средой для мозга. Гемато-энцефалический барьер регулирует состав этой жидкости. Сложность установления связи между функциональным состоянием центральной нервной системы и спинномозговой жидкости заключается в том, что трудно устранить такие факторы, как болевые раздражения, влияние крови. Состав спинномозговой жидкости может меняться в разной степени, смотря, какой участок мозга находится в возбуждении и как меняется проницаемость гемато-энцефалического барьера. Докладчик привел многочисленные данные, иллюстрирующие биологическую активность спинномозговой жидкости при разных функциональных состояниях центральной нервной системы.

Выступивший после С. Цейтлина Г. Кассиль доложил о работах по изучению обмена веществ в мозгу. Обмен изучался по изменениям состава крови у собак с хронической фистулой синуса при различных функциональных состояниях центральной и вегетативной нервной системы. Полученные лабораторией данные позволили докладчику утверждать, что между обменом веществ в мозгу и функциональным состоянием центральной нервной системы существует определенная взаимозависимость. Выступавшие в прениях оппоненты отмечали, что приведенные данные не дают представления об изменениях обмена в мозгу (Дервиз), что методика взятия пробы крови не гарантирует возможности вполне достоверных выводов (Блохин). Рубель отметил, что в его лаборатории не удалось установить каких-либо различий в содержании остаточного азота в синусной крови.

Вопросам обмена веществ в головном мозгу был посвящен также доклад проф. Г. Городисской (Горький). Выяснилось, что механическая травма головы ударом свободно падающего груза приводит к значительным физико-химическим изменениям мозга, к нарушению обмена веществ в нем (повышение набухания, изменение pH, меньшая устойчивость коллоидов мозга, изменение протеолиза, торможение окисления молочной кислоты и гликолиза и т. д.). Это нарушение обмена, по мнению докладчицы, длительно. В прениях Г. Владимиров указал, что при изучении влияния различных агентов на химию мозга докладчица сделала методическую ошибку, не фиксировав перед исследованием мозг в жидком воздухе. По данным оппонента, при условии фиксирования мозга в течение 3 секунд содержание молочной кислоты получается в норме в 2 раза меньше по сравнению с данными докладчицы.

Лаборатория проф. Е. С. Лондона (Ленинградский филиал ВИЭМ) была представлена тремя докладами. К сожалению, сводный доклад проф. Е. С. Лондона, касающийся обзора новейших исканий в области ангиостомии и органохимии, не состоялся из-за болезни докладчика. А. Дубинский сообщил о тех новых данных, которые получены при изучении газообмена органов методом ангиостомии в разных условиях и при нагрузке некоторыми веществами (глюкозой, аминокислотами, сернокислой закисью железа), а также при физической работе. Был демонстрирован богатый фактический материал, освещающий дифференциальное потребление кислорода разными органами, в разных условиях физиологической деятельности. В прениях (А. Брауштейн) выводы докладчика были подвергнуты критике. Было также отмечено, что метод ангиостомии не дает количественных показателей, так как не учитывается скорость кровотока.

Второй доклад из лаборатории Лондона сделала М. Прохорова. Она сообщила о результатах, полученных при изучении влияния гормонов (инсулина и адреналина) на различные стадии углеводного обмена, и роли отдельных органов в процессе межуточного обмена углеводов. Приведенные М. Прохоровой факты дают возможность говорить о том или другом отношении того или другого органа к продуктам межуточного обмена углеводов (сахар, гликоген, молочная и пировиноградная кислоты, метилглиоксал) при введении таких факторов, каким является адреналин или инсулин. В прениях было отмечено преимущество ангиостомического метода, который все более и более распространяется в биохимической практике. Некоторые оппоненты, принимая приведенные в докладе факты, возражали против их трактовки. А. Генкин указал, что уровень гликогена в крови определяет не только сдвиги в углеводном обмене исследуемого органа, но также и сдвиги в лейкоцитах, так как гликоген представлен главным образом в них, поэтому данные содержания гликогена в крови не могут отображать обмен углеводов и в органах.

Третий доклад из лаборатории проф. Лондона был посвящен проблеме регуляции угловодного обмена. Докладчик М. Барбас исходил из того положения, что сахарная кривая в капиллярной крови не отображает всей сложности процессов обмена углеводов. Раздельное изучение компонентов обмена в артериальной и венозной крови позволило докладчику выявить участие печени и мышц в этом процессе. При этом определение характера инсулярной и адреналовой инкреции по Лондону, по мнению докладчика, дает возможность более полной оценки регуляторных процессов. Положения и выводы автора были подвергнуты критике, так как, по мнению оппонентов, применяемая методика и полученные данные не позволяют делать столь обширные обобщения.

О влиянии нервной системы и других условий на обмен веществ организма было сделано несколько докладов. А. Слоним (из Субтропического филиала ВИЭМ) подробно изложил опыты по выяснению роли центральной нервной системы в регуляции тепла и газообмена в животном организме. Опыты были проведены на собаках и с целью сравнительно-физиологического исследования на целом ряде других животных (обезьянах, шакалах и пр.). Лежащее в основе современных представлений о регуляции тепла и обмена веществ в целом организме положение, рассматривающее эти явления как следствие только анатомо-физиологических особенностей организма, докладчик считал устаревшим. Основная роль принадлежит, по мнению докладчика, центральной нервной системе, центрам регуляции тепла, в первую очередь коре, осуществляющей свои влияния через врожденные видовые и индивидуально приобретенные функциональные связи.

Доклад вызвал оживленный обмен мнений. Большинство отмечало своевременность постановки вопроса и большой теоретический и практический интерес полученных докладчиком данных (Лейбсон, Кудрявцев, Конради). Было высказано пожелание найти в дальнейшем более веские доказательства непосредственного влияния коры на обмен веществ. Кассиль указывал на роль гуморального фактора в регуляции теплообразования.

И. Чукичев (ВИЭМ) сообщил в сводном докладе о роли симпатической нервной трофики в физиологическом процессе; докладчик пытался установить симпатомиметический эффект продуктов белкового гидролиза. Доклад вызвал оживленные прения, причем оппоненты (Брауштейн, Шатенштейн, Капланский, Л. Штерн) оспаривали правильность утверждения докладчика, что действующим началом его гидролизатов являются пуриновые основания, а также подвергали сомнению положения докладчика о механизме действия гидролизатов при различных физиологических и патологических состояниях организма.

Проф. В. Варази (Тбилиси) в своем индивидуальном докладе сообщил о влиянии аноксии центральной нервной системы на состав крови. Применяемая им методика накладывания лигатуры на артерии, питающие мозг, а также методика исследования состава крови до и после перевязки вызвали отрицательную оценку.

С обстоятельным докладом выступили Г. Владимиров (отдел общей физиологии Ленинградского филиала ВИЭМ) об акклиматизации организма к большим высотам. Из представленных докладчиком данных можно было заключить, что на воздействие высокогорного климата организм отвечает сложнейшими регулятивными изменениями функциональных уровней и деятельности ряда органов.

Проф. Л. Васильев суммировал работы физиологической лаборатории Института мозга им. Бехтерева по физиологическому действию легких аэроионов. При помощи сконструированного им аэроионизатора нового типа легкие аэроионы направлялись на амфибий и теплокровных животных. У амфибий были установлены повышение окислительных процессов в кишечной стенке под влиянием отрицательных аэроионов и угнетение их под влиянием положительных. При более длительном воздействии получалось обратное действие. Аналогичные результаты были получены на собаках и крысах. У человека наблюдалось повышение легочного газообмена и отрицательных аэроионов и угнетение — от положительных. Отмечался также эффект в отношении изменений возбудимости мышц и ее хронаксии.

Н. Ермаков из Киевского экспериментального биологического института сообщил о роли нервной системы в межуточном углеводном обмене у разных беспозвоночных. Им вместе с сотрудницей Н. Медведевой был установлен интересный факт, что нервная система связана с регуляцией сахарного зеркала только у определенных животных и что при эволюции эта связь возникает в нескольких группах беспозвоночных животных независимо одна от другой (у моллюсков, у червей и у хордовых).

По общей биохимии было заслушано несколько докладов. Из этой серии с большим интересом был прослушан доклад В. А. Энгельгардта, суммирующий исследования по клеточным окислительным процессам, проведенным им с сотрудниками в Институте биохимии Академии наук СССР. Эти исследования касались выявления конкретных химических этапов, через которые протекает окисление углеводов. В. А. Энгельгардт дал новую схему, сущность которой заключается в том, что окисление углевода начинается не после предварительного распада гексозной молекулы до трехуглеродной стадии, а что судьба углеводной молекулы решается уже на шестиуглеродной стадии и именно на стадии первичного фосфорилированного продукта — гексозомонофосфата. Кроме того, В. А. Энгельгардт высказывает оригинальную мысль, что механизм пастеровского эффекта можно видеть в том, что аэробные условия препятствуют образованию фруктозодифосфата, откуда лишь может начаться образование молочной кислоты. Высказанная гипотеза была обоснована рядом изящных и убедительных опытов. С выводами Энгельгардта была согласна бо́льшая часть выступавших в прениях.

По общей же биохимии были заслушаны два доклада из отдела обмена веществ ВИЭМ: С. Капланского и А. Брауштейна. В докладе С. Капланского были освещены факты, которые устанавливают связь между процессом синтеза и дезаминирования аминокислот в тканях в зависимости от продуктов их превращения. Наиболее интересным оказался факт стимуляции синтеза аминокислот из кетокислот и аммиака в печени и почках лейцином. Полученные автором и его сотрудниками данные устанавливают также зависимость направления процессов синтеза и дезаминирования от наличия в ткани того или другого количества амино- и кетокислот.

Сообщение С. Капланского вызвало оживленный обмен мнений. Большинство выступавших (Благовещенский, Северин) не возражало против установленных С. Капланским фактов.

Об оригинальной схеме синтеза аминокислот и новых путях взаимного превращения амино- и кетокислот сообщил А. Е. Брауштейн. Полученные в лаборатории экспериментальные данные дают новое представление о возможности переноса аминных групп («переаминирование») с аминокислот на кетокислоты. Этот процесс, по данным докладчика, имеет широкое распространение, отличается большой активностью и происходит и в анаэробных условиях. Выступавшие в прениях оппоненты по существу не возражали против выставленных в докладе фактов и критиковали лишь некоторые обобщения докладчика.

О новых представлениях относительно каталитического действия анионов и катионов кислот и щелочей на превращение моносахаридов доложил проф. П. А. Ашмарин на основании работ отдела биохимии Ленинградского филиала ВИЭМ. Данные П. А. Ашмарина показали возможность катализа анионами слабых кислот ряда реакций моносахаридов. Эти данные дают возможность предвидеть значение находящихся в значительном количестве в тканях анионов органических кислот и солей слабых оснований в ферментативных процессах.

Всесторонне был обсужден доклад проф. А. О. Войнара (Сталино) об активной реакции и забуференности тканей in vivo. Трудность проблемы заключается в установлении точной методики для разрешения вопроса о прижизненной реакции тканей. А. О. Войнар предложил новый электрод для измерения pH in vivo. При помощи его была предпринята попытка осветить состояние активной реакции органов в зависимости от их физиологического состояния и изучить буферную способность органов в связи с их функцией. Выступавшие в прениях критиковали применявшуюся методику и указывали, что полученные этой методикой результаты не могут рассматриваться как достаточно точные.

Проф. А. А. Культюгин (ВИЭМ) доложил об исследованиях, проведенных им совместно с сотрудниками на модельной пероксиодозной системе по выяснению характера окисления некоторых органических веществ.

Специально по биохимии мышечной и нервной системы был заслушан ряд очень интересных докладов. Акад. А. В. Палладин суммировал в своем докладе все те исследования руководимого им Украинского биохимического института, которые касаются биохимии утомления и тренировки мышц. Эти исследования показали, что утомительная работа нарушает нормальный ход процессов окисления в мышцах, а тренировка, наоборот, создает более благоприятные условия для окислительно-восстановительных процессов в мышцах. В утомленных мышцах преобладают окисленные компоненты редоксистемы, в результате же тренировки в мышцах увеличивается концентрация редуцированных компонентов.

Интересные факты были найдены акад. Палладиным в связи с исследованием влияния утомительной работы на дыхание. Полученные данные позволяют утверждать, что система дыхательных ферментов в мышцах после утомления не меняется ни качественно, ни количественно.

Выступавшие по докладу оппоненты не возражали против основных положений, выдвигаемых акад. Палладиным. Большинство из них отмечало то новое, которое дается в этих работах для понимания процессов, которые связаны с работой, утомлением и тренировкой мышц. Проф. Рожанский указал только, что в докладе не обращено внимания на белковый обмен, в частности, на вопросы синтеза белков мышц при тренировке, исследование которых представляло бы большой интерес для выяснения механизма увеличения массы мышц при тренировке.

Проф. Ю. Гефтер (отдел биохимии Ленинградского филиала ВИЭМ и I Медицинского института, Ленинград) выступила с докладом, суммирующим исследования ее лаборатории об экстрактивных веществах. Ряд выводов касался изменений состава экстрактивных веществ в мышечной ткани у разных классов животных, изменений в зависимости от возраста, пола животного и т. д. Удалось установить, что при мышечной работе биохимические изменения в организме у разных видов животных отличаются в зависимости от нейро-гуморальной регуляции.

Проф. М. Галвяло (кафедра биологической химии ВМА РККА) выступил с докладом, обобщающим работу его лаборатории по химической характеристике белков мышечной ткани. Эти исследования показали, что в отношении аминокислотного состава белки мышц, повидимому, довольно постоянны. С другой стороны, несмотря на одинаковость аминокислотного состава, белки мышц (миозин и миостромин) неидентичны, что докладчиком доказывается данными, полученными в результате изучения интенсивности ферментативного расщепления и характера получаемых при этом продуктов. Выступивший в прениях проф. И. Смородинцев указал, что данные, приведенные Галвяло, мало что прибавляют к уже имевшейся химической характеристике белков мышечной ткани.

Значительный интерес вызвал доклад проф. С. Северина о превращениях карнозина в организме (лаборатория биологической химии III Московского медицинского института). Это первое исследование, которое касается динамики превращений этого соединения. Северину и его сотрудникам удалось установить, что карнозин, добавленный к мышечной ткани, не подвергается расщеплению при аутолизе, не влияет на процессы дыхания, но задерживает образование молочной кислоты и распад пирофосфата. В печени, почках, селезенке, эритроцитах карнозин подвергается гидролизу ферментами этих тканей. В почках же карнозин дезаминируется либо непосредственно, либо после предварительного расщепления.

Проф. Д. Фердман доложил о результатах систематических исследований своей лаборатории по изучению роли аденилнуклеотидов в мышцах (лаборатория биохимии I Харьковского медицинского института). Концепция Фердмана о характере дефосфорилирования аденилпирофосфорной кислоты с образованием пирофосфорной нашла новое подтверждение в опытах, где изучались процессы, связанные с химической деятельностью мышц. В докладе были приведены новые данные насчет фосфорилированной адениловой кислоты в разных мышцах и у разных животных.

Оригинальный подход в выяснении влияния нервных окончаний на динамику веществ, играющих энергетическую роль в мышце, был приведен в докладе П. Кометиани из Физиологического института Тбилисского университета. Было указано на различие интенсивности биохимических превращений в нервных частях мышц сравнительно с безнервными. Та часть мышцы, где сконцентрированы нервные окончания, обладает большой работоспособностью, в результате чего наблюдается большая трата энергетического материала, вместе с тем здесь имеются лучшие условия для восстановления. Эти выводы получены при изучении процессов гликолиза и превращений фосфорных соединений, а также окислительных процессов в мышце. Выступавшие по докладу оппоненты (В. Палладин, Д. Фердман, С. Капланский) отметили, что доклад представляет большой интерес, и сожалели, что докладчик ни в реферате, ни в докладе не привел достаточно цифровых данных, чтобы обсудить результаты, полученные им.

Значительный интерес вызвало также сообщение В. Белицера (отдел обмена веществ ВИЭМ) об активировании гликолиза и дыхания «акцепторами фосфора», а именно креатином. Докладчику с сотрудниками удалось установить, что прибавление креатина оказывает активирующее действие не только на дыхание, но и на анаэробный гликолиз. Гликолиз, так же как и дыхание измельченной мышцы, сопровождается синтезом фосфагена из прибавленного креатина и фосфата. Выступавшие в прениях отмечали достоинства доклада, который расширяет наши знания о физиологическом назначении креатина.

По гормонам, витаминам и ферментам были заслушаны следующие доклады.

Из Украинского биохимического института был сделан доклад Б. Гольдштейном по биохимии тканевых протеиназ. Применяемая докладчиком методика позволила иметь дело с совокупностью тканевых протеиназ. Этот комплекс он условно принимает за «катепсин». Полученные данные в опытах действия катепсина на желатину дали докладчику право утверждать о специфичности действия тканевых протеиназ на различные белки. С выводами докладчика о специфичности катепсина на основании данных, полученных с комплексом ферментов, не был согласен ряд оппонентов (Орехович, Благовещенский). Ряд возражений вызвало также утверждение докладчика о влиянии тяжелых металлов на активность катепсина (Соловьев), влиянии сезона (А. Гасанов), условий питания и т. д.

Доц. А. Гасанов (Баку) сообщил о данных, полученных им при изучении влияния каротина на гликолиз и протеолиз.

По витаминам, гормонам и ферментам было заслушано несколько докладов. Широкий обмен мнений вызвал доклад Э. Мартинсона (Ростов) о влиянии витаминов на активность протеолитических ферментов. Предпринятые докладчиком совместно с сотрудниками исследования ставили целью изучить влияние витаминов на процессы распада и синтеза белков.

Оживленные прения вызвал также доклад проф. Н. П. Пятницкого (Краснодар) об изменчивости пепсина, причем было указано, что методика, примененная

докладчиком, недостаточна для того, чтобы можно было сделать какие-либо определенные выводы.

Доклад проф. И. Ремезова (Москва) касался изученного им совместно с сотрудниками нового стерина с бисексуальным эффектом и тех исследований и химических превращений половых гормонов, которые проводятся в руководимой им лаборатории.

Проф. А. И. Утевский (УИЭМ) доложил о своих данных по биохимической динамике надпочечника, а именно об установлении связи между процессами внутриклеточного обмена железы и ее функциональной деятельностью в отношении образования адреналина.

В. В. Ефремов (Москва) поделился со съездом материалами, полученными в витаминном отделении Центрального института питания, по изучению отдельных компонентов витамина B_2 и связанного с их отсутствием авитаминоза.

Секция фармакологии

По фармакологии были заслушаны доклады как по общим проблемам, так и по экспериментальной фармакологии и токсикологии. Проф. И. С. Цитович (Ростов-на-Дону) в докладе «Пути изучения хронических отравлений промышленными ядами» сообщил данные опытов с длительным действием (до года и больше) малых доз бензина, сероводорода на организм разных домашних животных (собака, кролик, лошадь, куры и т. д.). Докладчик отметил ряд существенных нарушений в организме и выявил картину «истинного токсического отравления».

Выступившие в прениях доц. Правдин, проф. П. Авроров и Г. Цкиманаури отметили исключительный интерес опытов (Правдин) и оценили их как поучительный пример образцовой научной постановки исследований (Авроров). Они считали также желательным еще более приблизить постановку к условиям производственной практики.

Доц. А. Штейнберг (сотрудник И. Цитовича) доложил результаты подробного фармакологического исследования акрихина и плазмоцида. В прениях по докладу была отмечена нежелательность раздельного изучения одного вопроса в разных научно-исследовательских институтах. Проф. Ю. Петровский сообщил, что в его лаборатории велись аналогичные исследования; результаты их совпадают с доложенными.

Проф. А. Меркулов из лаборатории экспериментальной фармакологии Ленинградского филиала ВИЭМ представил очень интересный сводный доклад, посвященный памяти проф. В. В. Савича, по фармакологическому анализу центральной регуляции кишечной секреции и моторики. Сообщены, между прочим, факты, свидетельствующие, что в основе угнетения кишечной секреции наркотиками лежит центральный нервный механизм.

Проф. Г. Петровский (Днепропетровск) доложил о тонусе желчного пузыря, сфинктера Oddi и duodeni и анализировал изменения тонуса под влиянием препаратов, применяющихся при болезни печени. В прениях проф. И. Ремезов подчеркивал особый интерес того, что эфирные масла увеличивают выделение желчных кислот, не меняя содержания холестерина; это имеет большое значение для вопроса о происхождении желчных кислот. Проф. И. Цитович указал, что введение хлоралгидрата может влиять на результат, и рекомендовал экспериментировать на хронических фистульных животных.

Н. Голяховский (Саратов) сообщил о значении константы диссоциации алкалоидов и других ядов для действия их на сердце лягушек. В прениях М. и А. Петрунькины указали, что результаты докладчика дают интересное дополнение знаний относительно взаимодействия белков с анионами и катионами.

Н. Лазарев (Ленинград) доложил результаты исследования над поглощением различных газов и паров кровью (эритроцитами и кровью). Выступивший в прениях проф. И. Цитович указал, что в опытах применялись не только «индифферентные» вещества, но и вещества, могущие реагировать с клетками крови и сосудистых стенок.

Проф. А. Черников (Баку) сообщил об изменчивости действия фармакологических ядов, гормонов (адреналина, инсулина) и алкалоидов (морфин) в зависимости от состояния организма. Последнее менялось сенсибилизацией путем повторных впрыскиваний чужой кровяной сыворотки или вызыванием ацидоза и алкалоза. В прениях Правдин, Аврозов, Сангайло и И. Цитович отмечали высокий интерес доклада. Правдин указал, что в решении вопроса об особенностях действия лекарств ведущая роль должна принадлежать клинике. Н. Веселкин обратил внимание на то, что повторное введение белка, кроме повышения сенсибилизации, осуществляло возможность шока, хотя бы слабого, затем сообщил, что в его лаборатории введение подпороговых доз уранила сенсибилизированным кроликам тоже давало яркую картину гломерулонефрита.

Проф. Г. Малов (Астрахань) доложил о влиянии раздражения центростремительных волокон блуждающего нерва на течение токсического отека легких. Он

вызывал у кошек отек легких с помощью инъекции больших доз иодистого натрия. У некоторых животных перерезывался при этом правый блуждающий нерв и иногда конец его раздражался разведенным NH_3. Во время прений проф. Закусов указал как на одну из причин отека легких на рефлекторное расстройство кровообращения от раздражения центрального конца блуждающего нерва. Проф. М. Николаев указал, что в докладе имеется лишь простая констатация фактов, причем наблюдения настолько поверхностны, что не позволяют высказать хотя бы рабочую гипотезу.

Проф. Г. Цкиманаури (Тбилиси) сообщил в индивидуальном докладе о действии наркотиков жирного ряда на частично или совершенно изолированные органы и привел ряд положений об антагонизме этих веществ и кофеина. В прениях проф. В. Закусов указал, что докладчик, не учитывая известных данных о действии наркотиков, пришел к утверждению известных уже положений и делает неверные выводы.

Проф. Я. Периханянц (Ленинград) доложил о парадоксальных явлениях в вегетативных нервных волокнах и иннервируемых ими гладких мышцах под влиянием некоторых веществ. Ему удалось выяснить некоторые условия поступления парадоксального расширения сосудов под влиянием адреналина и восстанавливать типичную реакцию с помощью глюкозы. Доклад вызвал общий интерес со стороны слушателей. Доц. Степанов сообщил об аналогичных собственных наблюдениях над влиянием глюкозы на действие адреналина и атропина.

Мы коснулись в данном отчете почти всех заслушанных докладов. Однако нужно признать, что наше изложение прений не в полной мере отражает то, что было в действительности. Это произошло прежде всего оттого, что не все оппоненты представили в секретариат рефераты своих выступлений. По многим докладам они совершенно отсутствовали. Кроме того, мы были очень связаны ограниченным размером отчета. Поэтому мы старались быть покороче даже в тех случаях, где рефераты позволяли более широко освещать прения. Мы обычно пропускали из прений благожелательные высказывания оппонентов по поводу того или другого положения доклада. Мы, наоборот, старались привести, не пропуская, существенные на наш взгляд возражения, поскольку это можно было установить по представленным рефератам. Мы особенно старались выявить по рефератам прений указания методологического характера, а также практическое значение доложенных результатов. Во имя экономии места мы брали из доклада самую сущность в нескольких положениях и при этом пользовались исключительно печатным материалом, представленным в сборнике докладов.

Демонстрации опытов производились на съезде по разным отделам физиологии. Ряд демонстраций был сделан по физиологии нервно-мышечной системы: акад. А. Леонтович демонстрировал двигательные пластинки второго рода от особых тонких нервных волокон в мышцах лягушки.

Интересная демонстрация была проведена В. Деловым, который совместно с Шевелевой (из Института мозга им. Бехтерева) показал методику изолирования нервного волокна и затем ставил опыты с торможением и суммацией на нервно-мышечном препарате с изолированным нервным волокном.

Доц. А. Гоциридзе (Кутаиси) демонстрировал на нервно-мышечном препарате возможность многократного повторения известного явления волнообразного течения тетануса при пессимальном раздражении. П. Макаров демонстрировал изменение хронаксии нерва вслед за одиночным раздражением. Согласно данным автора, хронаксия нерва в ранней относительной рефрактерной фазе является укороченной, хотя возбудимость сильно понижена. Несколько позднее хронаксия нерва удлиняется, а под конец относительной рефрактерной фазы опять укорачивается.

Г. Олеандров демонстрировал аппарат для микрофармакологических и микрофизиологических исследований живой ткани. Путем микроинъекции различных веществ в кровеносную систему малых и крупных подопытных животных и последующей денервации органов, по мнению автора, можно установить те микрохимические и микрофизиологические изменения, которые наступают в исследуемом объекте.

Проф. А. Волынский (Иркутск) демонстрировал цинковую аналгезию на собаке. Без предварительной инъекции какого-либо наркотического вещества собаке вводился через канюлю в v. femoralis раствор $ZnSO_4$ (25 мг на 1 кг веса). Раствор вводился в течение 9 минут. На 8-й минуте наблюдалось полное отсутствие болевой чувствительности. Аналгезия проходит через некоторое время (1—1,5 часа).

Проф. Я. Периханянц (Ленинград) демонстрировал по поручению проф. М. Граменицкого некоторые новые методы последнего дня исследования переживающих тканей. Нервно-мышечная физиология, как известно, базируется пре-

имущественно на работах с нервно-мышечным препаратом лягушки. Аналогичного препарата от теплокровных животных, который вошел бы в обиход физиологической лаборатории, пока не существует. Проф. Граменицкий предложил в качестве такового френико-диафрагмальный препарат, а также костоинтеркостальный препарат. Такие препараты в изолированном виде при умеренном орошении локковской жидкостью работают превосходно в продолжение многих часов.

Проф. Периханянц продемонстрировал свой заслуживающий внимания метод двойной регистрации продольных и кольцевых мышц кровеносных сосудов.

М. Денисенко (Архангельск) должен был показать свой опыт о роли периферии в механизме спинномозговой координации движений. Многие из делегатов, скептически относящиеся к методике его работы, очень интересовались этой демонстрацией. К сожалению, присутствующий на съезде Денисенко не явился в назначенный час и не показал опыта.

Ряд опытов был показан по физиологии мышечной и нервной системы сотрудниками Физиологического института Тбилисского университета. И. Беритов и М. Гогава показали явления общего торможения на спинномозговой лягушке. Они продемонстрировали, что слабое механическое раздражение кожи — потирание кисточкой (на бедре, боках, спине, голове) — производит торможение антагонистов колена.

Затем Н. Бебуришвили показал такое же явление общего торможения на цельной лягушке при раздражении глаза светом.

Л. Цкипуридзе демонстрировал взаимодействие индукционного и постоянного токов в случае совпадения и несовпадения направления тока. Именно было показано, что в случае пропускания через одни и те же электроды индукционных ударов и постоянного тока разного направления нервно-мышечный эффект от отдельных индукционных ударов уменьшается в период пропускания постоянного тока. Этим самым указывается, что нельзя определять пороги на полюсах постоянного тока с помощью индукционных ударов.

Затем Л. Цкипуридзе демонстрировал повышение тетанического укорочения мышцы, вызванного сокращением небольшой части мышцы, под влиянием пассивного укорочения мышцы точно так, как это получается после максимального одиночного сокращения всей мышцы.

Доц. Н. Дзидзишвили демонстрировал свою установку для изучения действия света и звука на оборонительные реакции кролика.

Сотрудниками Физиологического института Тбилисского университета были показаны опыты также из области поведения животных. Так, И. Беритов и Таругов продемонстрировали несколько опытов на собаках с выявлением таких актов поведения, которые не могут быть истолкованы с точки зрения рефлекторной теории и потребуют допущения качественно другой, более высокой нервной деятельности, психонервной деятельности.

Н. Чичинадзе показала методику изучения корковых процессов, вызываемых зрительным раздражением.

М. Ахметели показала метод изучения роли внешнего вида пищи в индивидуальном поведении голубей.

Делегатами съезда было показано также несколько опытов по физиологии внутренних органов. Особенным вниманием пользовались опыты доц. Г. Шпуга (Краснодар) с пересадкой у собаки одной почки под кожу шеи с установлением связи почечной артерии с левой сонной артерией и почечной вены с левой наружной яремной веной. Мочеточник выводился далеко на груди или на левом плече. Такая почка функционирует как нормальная, выделяя мочу. Она выполняет роль нормальной почки даже в условиях отсутствия обеих почек на нормальном месте. Собака, демонстрировавшаяся на съезде, жила с одной только пересаженной почкой уже 3-й месяц и выглядела совершенно здоровой. Эта операция безусловно будет иметь большое практическое значение.

Другой опыт, привлекший большую аудиторию, это опыт проф. С. Брюхоненко (Москва) с оживлением умирающей собаки спустя 5—10 минут после смерти, наступившей после обескровливания отсасыванием крови из организма особым аппаратом. Оживление осуществлялось путем обратного нагнетания в организм той же крови после предварительного насыщения ее кислородом. Собака начала дышать, сердце — пульсировать, появились рефлексы. Спустя 20—25 минут питание искусственной кровью может быть остановлено, так как восстанавливается естественное кровообращение.

Д-р В. Александров демонстрировал на собаках со слюнными фистулами избирательное действие тетрагидро-β-нафталина на слюнные железы. Опытным путем он показал, что это оказывает на работу околоушной железы сильное тормозя-

щее действие, в то же время на подчелюстную и подъязычную железы это вещество вообще не действует.

По физиологии обмена веществ также был показан ряд интересных опытов и методов исследования.

Проф. Д. Гедевани (Тбилиси) с успехом демонстрировал аппарат оригинальной конструкции для измерения основного газообмена и его сдвигов при различных состояниях. Этот аппарат гарантирует постоянство вентиляции у испытуемого во время всего опыта. Это обстоятельство имеет важное значение, ибо этим устраняются ошибки, которые имеют место при кратковременных исследованиях газообмена в условиях труда.

Доц. В. Старков демонстрировал аппарат оригинальной конструкции для определения CO_2 в выдыхаемом воздухе. Этот аппарат дает возможность производить исследования в продолжение 0,5—1 минуты. Он же демонстрировал оригинальный отметчик времени от 0,1 секунды до 1—2 минут.

В программу VI Всесоюзного физиологического съезда были внесены еще несколько вопросов большой важности о планировании исследовательской работы в области физиологии, биохимии и фармакологии в третьей пятилетке и о подготовке кадров по этим же дисциплинам. Съезд на специальном заседании обсудил эти вопросы и принял по ним резолюции (эти резолюции будут напечатаны в одном из ближайших выпусков «Физиологического журнала»).

По работе съезда ясно было видно, что участники его высоко стоят как специалисты и, кроме того, сознают политические задачи социалистического строительства и обороны Советского союза. Критика и самокритика все время стояли на высоком уровне. Можно сказать, что съезд довольно жестко и упорно выявил как теоретические и методические недостатки работы, так и в равной мере методологические. Безусловно, то обстоятельство, что участники съезда заранее имели в своих руках сборник докладов, имело существенное значение в отношении критики. Участники съезда уже заранее были подготовлены к обсуждению определенных, интересующих их докладов. В этом отношении VI Съезд физиологов следует признать образцовым для будущих съездов.

Следует отметить также изобилие глубоко содержательных докладов, которые касались актуальных проблем современной физиологии. Это свидетельствует о том, что в Советском союзе физиологическая наука растет и развивается быстрыми темпами. Уже сейчас ни одно государство не в состоянии выставить столько высококачественных физиологических работ для докладывания на съезде, как Советский союз. Но в то же время съезд показал, что в некоторых недавно основанных лабораториях качество работы стоит на низком уровне, так как они не возглавляются опытными и высококвалифицированными учеными или же не обладают достаточным оборудованием, хорошими реактивами и химической посудой. Для выхода из этого положения в Советском союзе должны быть созданы соответствующие заводы и фабрики и по инициативе союзного НКЗдрава уже намечена соответственными наркоматами организация производства лабораторного инвентаря. Есть уверенность, что в третьей пятилетке будет положен конец отставанию лабораторий в отношении оборудования. Кроме того, будет учреждено бюро, которое окажет помощь отстающим лабораториям в квалифицированном руководстве путем посылки из центров знающих, хорошо подготовленных специалистов. Все это в совокупности с другими мероприятиями, обеспечивающими быструю подготовку новых кадров, дает нам уверенность, что в третьей пятилетке условия исследовательской работы улучшатся в такой мере, что не будет места отставанию лабораторий вследствие плохого руководства или недостаточного оборудования.

VI Всесоюзный съезд физиологов собрался в годовщину 20-летнего юбилея Великой Октябрьской социалистической революции. Советская физиология, наравне с другими науками, может гордиться большими достижениями за эти 20 лет. I Съезд 1917 г. собрал всего 80 членов, причем на этот съезд прибыли почти все физиологи Союза.

В настоящем же съезде спустя 20 лет приняли участие 600 делегатов, и, если бы не предварительное ограничение числа делегатов, количество участников было бы свыше тысячи, ибо число физиологов, биохимиков и фармакологов превосходит 2 000. На I Съезде были заслушаны все 50 представленных докладов. На данный же съезд было представлено 400 докладов. Было заслушано из них только 117, но в этих заслушанных докладах цитировались как прямые участники свыше 900 научных работников. Только вот этот цифровой материал наглядно иллюстрирует, как велика та перемена, какая произошла в области физиологических дисциплин у нас в Союзе после Октябрьской революции. Особенно блестящими окажутся эти достижения, если будем иметь в виду такие окраинные союзные республики, как Грузинская. Царское правительство, применяя великодер-

жавную политику в области науки и высшего образования, не разрешало открывать в Грузии высшие учебные заведения. В царское время основание для Грузии национального университета в Тбилиси являлось пустой, недостижимой мечтой. В ССРГ же существует национальный университет с 8 факультетами, с преподаванием всех наук на грузинском языке и с 4 500 студентами. Кроме того, в Грузии существует 18 высших учебных заведений по всем специальностям. Разумеется, до Октябрьской революции в Грузии отсутствовала настоящая научная работа. Среди грузин были ученые, но все они работали в русских университетах. Среди них были также видные ученые, как Тархнишвили (Тарханов) — профессор Военно-медицинской академии, Петриашвили (Петриев) — профессор биохимии и профессор органики Одесского университета Меликишвили (Меликов). Были ученые грузины и по другим специальностям. Но их общее число было очень небольшое — всего один-два десятка. В настоящее время в Грузии насчитывается до 3 000 научных работников. Только в области физиологических дисциплин работают 60 человек, из них 9 профессоров, 7 имеют степень доктора. После революции в Тбилиси основано несколько физиологических и биохимических учреждений, которые ежегодно выпускают 25—30 научных работ. Само учреждение Физиологического института мыслимо было только на базе развернувшегося социалистического строительства. То, что произошло в Грузии за последние 20 лет, в общем произошло во всех других союзных республиках нашего Союза. Процветание науки в Советском союзе обусловлено заботами партии и правительства, которое не щадит средств для широкого развития наук и обеспечения самих научных работников. Участники съезда послали свой пламенный привет лучшему другу науки, вождю коммунистической партии и всех трудящихся товарищу Сталину.

За помощь, оказанную мне при составлении данного отчета, выражаю благодарность профессорам В. Воронину, П. Кометиани, Е. Закарая, Д. Гедевани, Н. Дзидзишвили и А. Бакурадзе.

ОТ РЕДАКЦИИ

В вып. 2, XXIII тома «Физиологического журнала СССР» на стр. 320 к статье А. Я. Плещицера «Антитоксическое действие сахаров при экспериментальном отравлении стрихнином» ошибочно приведен литературный указатель, не имеющий отношения к данной работе. Ниже приводим правильный литературный указатель к статье А. Я. Плещицера.

1. Кравков Н. Н., Основы фармакологии, ч. I.— 2. Воронцов В. И., Материалы к вопросу о защитительной роли печени в животном организме, Дисс., 1910.— 3. Дьячков, К вопросу о связывании алкалоидов тканью печени, Дисс., 1907.— 4. Петров, К вопросу о переработке алкалоидов различными органами, Дисс., 1905. — 5. Roger, Action du foie sur les poisons, Questions actuelles de la biologie médicale, 1924.—6. Roger, Physiologie du foie, Traité de physiologie normale et pathologique, III.—7. Collens, Goldzieher und Koster, Wirkungsweise intravenöser Traubenzuckerinjection, Klinische Wochenschr., № 13, 582, 1931.— 8. Gastelloti F., Wirkung des Zuckes auf die Gefässe, Refer., M. m. Wochenschr., № 20, 1928.

В статье Н. Безсонова «Особенности окисления витамина С» (Физиолог. журн. СССР, т. XXII, вып. 3—4, стр. 287) под рисунком 1 и 2 допущена ошибка. Подпись под рисунком относится только к левой части рисунка, помеченной цифрой 1, под правой же частью рисунка, помеченной цифрой 2, пропущена следующая подпись: «Начальная концентрация витамина С в стотысячных нормах».

К статье М. Г. Удельнова, «Динамика явления тетанизированного одиночного сокращения», опубликованной в «Физиологическом журнале СССР», т. XXII, в. 1 за 1937 г., ввиду пропущенных при первоначальном печатании обозначений, миограммы печатаются вторично в исправленном виде.

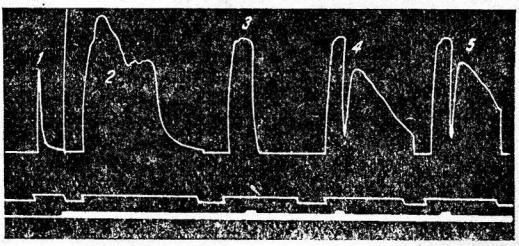


Рис. 4 (стр. 14)

Нижняя линия обозначает подпороговую тетанизацию; момент перерыва тетанизации отмечается легким подъемом вибраций отметчика. Вторая линия записана отметчиком одиночного раздражения. Размыкательному удару соответствует поднятие отметчика. Первая кривая изображает одиночное сокращение, вызванное одиночным размыкательным ударом, подпороговая тетанизация отсутствует. Вторая — изображает Т. О. С., полученное от одиночного стимула, посланного на фоне непрерывающейся подпороговой тетанизации. Третья кривая показывает Т. О. С., нормально развивающееся вначале и оборвавшееся без последующего возобновления в результате перерыва тетанизации на 0,20 сек. Четвертая и пятая кривые получены в тех же условиях, что и третья, с той лишь разницей, что перерыв тетанизации был меньше (0,19 сек.). Как видно из кривых, тетанус, оборвавшийся в результате перерыва в тетанизации, восстанавливается вновь, как только возобновляется подпороговая тетанизация.

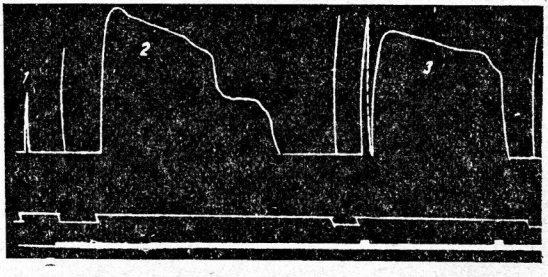


Рис. 5 (стр. 14)

Обозначения те же, что и на рис. 4. 1-я кривая изображает одиночное сокращение, 2-я — Т. О. С., полученное от одиночного на фоне непрекращающейся тетанизации. Из 3-й кривой видно, что перерывы в подпороговой тетанизации равной длительности вызывают различные эффекты. Перерыв в начале развития Т.О.С. обусловливает только глубокое западение тетануса, приложенный же в последней стадии Т.О.С. обрывает его без последующего возобновления.

Перерыв тетанизации отмечается увеличением вибраций отметчика.

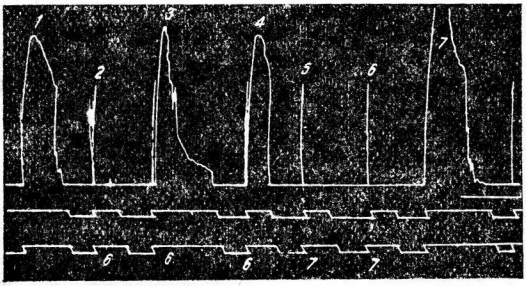


Рис. 7 (стр. 18)

Нижняя линия записана отметчиком одиночного раздражения. Размыкательному удару соответствует подъем отметчика. Вторая обозначает подпороговую тетанизацию. Момент включения тетанизации обозначается подъемом отметчика. Как видно из соотношения линий подъема отметчиков, подпороговая тетанизация включалась спустя некоторый интервал времени после нанесения одиночного максимального стимула. 1-я кривая — Т.О.С., полученное в обычных условиях. 2-я кривая получена в условиях, когда тетанизация приложена после нанесения одиночного стимула через интервал времени, равный 0,12 сек. 3-я и 4-я — в тех же условиях, что и вторая. 5-я и 6-я — интервал увеличен до 0,14 сек. 7-я — опять при интервале, равном 0,12 сек. «Эффективный интервал» (см. текст) в этом случае лежит в пределах от 0,12 до 0,14 сек.

К статье М. Г. Удельнова «Влияние поперечного разреза нерва на возникновение и развитие тетанизированного одиночного сокращения» (Физиологический журнал СССР, т. XXII, вып. 2, 1937 г.). Миограммы печатаются вторично в исправленном виде, ввиду пропущенных при первоначальном печатании обозначений.

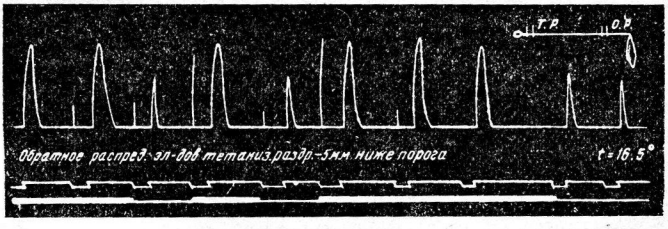


Рис. 1 (стр. 144)

Электроды для нанесения подпорогового тетанизирующего раздражения расположены на проксимальном конце нерва, одиночное раздражение наносилось в дистальной части нерва. Нижний отметчик обозначает тетанизацию, верхний — одиночное раздражение. Замыкательному удару соответствует подъем отметчика. Сила тетанизирующего раздражения на 5 мм ниже порога.

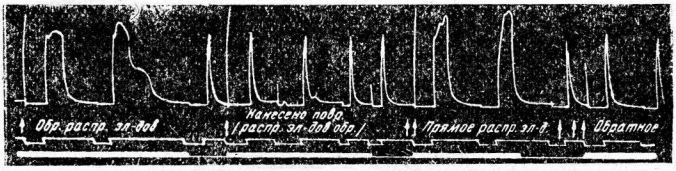


Рис. 2 (стр. 145)

Нижний отметчик изображает подпороговую тетанизацию, верхний — одиночное раздражение. Первые две кривые (читать слева направо) получены при распределении раздражающих эл-дов, обратном обычно применяемому при получении Т.О.С., т. е. так, как в 1 опыте, изображенном на рис. 1. Одна стрелка показывает момент повреждения нерва несколько проксимальнее места приложения подпороговой тетанизации. Три последующих кривых, как видно, ничем не отличаются от предшествующего им одиночного сокращения, несмотря на то, что условия опыта, за исключением отмеченного оставались неизменными. Две стрелки обозначают момент перемены мест приложения раздражения. Подпороговая тетанизация теперь приложена к дистальному, а одиночное раздражение к проксимальному концу нерва (как в опытах всех предшествующих авторов). Две полученных вслед за этим кривых обнаруживают наличие хорошо выраженного Т.О.С. Три стрелки обозначают момент изменения распределения раздражающих эл-дов опять на обратное. Т.О.С., как показывает последняя миограмма, опять не появляется.

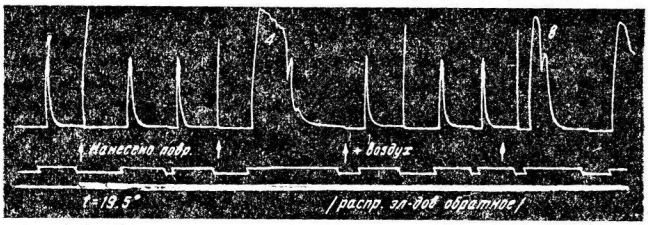


Рис. 3 (стр. 146)

Положение отметчиков, обозначающих подпороговую тетанизацию и одиночное раздражение, то же, что и на первых рисунках.

Первая стрелка (читать слева направо) отмечает момент повреждения нерва на проксимальном конце. Две следующие за этим кривые изображают попытки получить Т.О.С. после нанесения повреждения (создания «поперечного разреза» вблизи места приложения подпороговой тетанизации).

Вторая стрелка обозначает начало пропускания выдыхаемого воздуха через камеру, в которой заключен нерв. 4-я кривая получена после 15-минутного пребывания нерва в выдыхаемом воздухе. Третья стрелка соответствует моменту замены выдыхаемого воздуха комнатным. Три последующих кривых представляют собой попытки получить Т.О.С. в этих условиях. Т.О.С. получить не удается. 8-я кривая получена после повторного пропускания выдыхаемого воздуха. Т.О.С. снова возникает. Сила подпорогового раздражения во время всего опыта ниже порога на 5 мм.

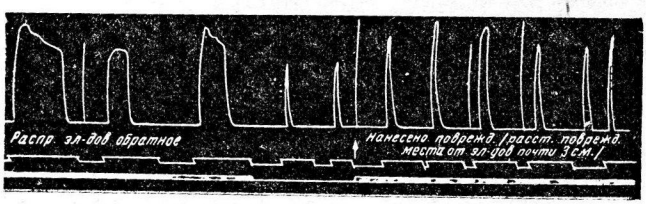


Рис. 4 (к стр. 147 к 3-му абзацу)

Распределение отметчиков то же, что и в предшествующих опытах. Подпороговая тетанизация прикладывается опять к проксимальному концу нерва. Пять первых кривых, включая и 2 кривые одиночных сокращений, получено до повреждения нерва. Все последующие кривые получены после того, как нерв поврежден на расстоянии, почти в 3 см проксимальнее приложения подпороговой тетанизации. Стрелка обозначает момент нанесения повреждения. Т.О.С. после нанесения повреждения становится менее устойчивым, кратковременным. При приближении тетанизирующих эл-дов к месту повреждения устойчивость Т.О.С. снижается и, наконец, не удается вовсе его получить.

Ин-т эволюцион. физиологии
БИБЛИОТЕКА
им. И.М. Сеченова АН СССР

СОДЕРЖАНИЕ

Дионесов С. М., Загорулько Л. Т. и Лебединский А. В. (Ленинград), К вопросу о динамике координационного акта в сензорной сфере 627
Загорулько Л. Т. (Ленинград), Анализ роли симпатической нервной системы в фотореакциях лягушки 636
Сапрохин М. И. (Ленинград), О взаимоотношениях между мозжечком и симпатической нервной системой 648
Бабский Е. Б. и Маркосян А. А. (Москва), О гуморальном влиянии раздражения головного мозга на хронаксию двигательной зоны мозговой коры 656
Итина Н. А. (Москва), Влияние подпорогового раздражения центростремительного нерва на характер мышечного сокращения и хронаксию мышцы 664
Ветохин И. А. (Минск), Вальвулофотограммы при совместной работе атриовентрикулярных и полулунных клапанов сердца 673
Уколова М. (Свердловск), Влияние адреналина, пилокарпина и атропина со стороны эндокарда на деятельность изолированного сердца теплокровного животного 679
Новак В. Ю. (Астрахань), Влияние активной реакции среды на вазомоторы легких лягушек 685
Александри А. К. и Кочнева Н. П. (Ленинград), Органостомия у кроликов 692
Усиевич М. А. и Шмулевич М. Г. (Горький), Своеобразный случай нарушения высшей нервной деятельности, излеченный бромом. 697
Зильбер Д. А. (Ленинград), Влияние больших яркостей на восстановление видимости 702
Росщепкин С. П., Соколова З. П. и Трапезникова М. С. (Астрахань), Об условнорефлекторной альбуминурии 710
Яроцкий А. И. (Ленинград), Влияние темпа при пассивно-вращательной тренировке на устойчивость вестибулярного аппарата 714
Брейтбург А. М. и Брейтбург Л. С. (Москва), Влияние систематических инъекций адреналина и пилокарпина на содержание сахара в крови . . 723
Брейтбург А. М., Писарев С. И. и Раевский В. С. (Москва), Адреналиновая и пилокарпиновая гипергликемия на фоне кислой диэты . . 735
Брейтбург Л. С. (Москва), Влияние пилокарпина и эрготоксина на развитие гипергликемии 744
Петропавловский В. П. и Морев В. И. (Оренбург), Электролиз эритроцитов 750
Мирер Е. А. и Рубель В. М. (Москва), Аммиак крови из различных кровеносных сосудов 759
Закусов В. В. (Ленинград), Изменение времени рефлекса при действии некоторых удушающих и раздражающих газов 763
Брусиловская А. И. (Ленинград), Исследования сорбции летучих наркотиков кровью 772
Гадаскина И. Д. (Ленинград), Абсорбция раздражающих газов в дыхательных путях 782
Плетнев А. В. (Загорск), Новая биологическая проба на витамин А . . 791
Плетнев А. В., К методике количественного определения витамина А в зерновых кормах. 797
Синицын Н. П., (Горький), Прибор для регулирования скорости кимографа 799
Беритов И., Отчет о работе VI Всесоюзного физиологического съезда . . 801

АДРЕС РЕДАКЦИИ: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13. ВИЭМ, проф. С. Я. Капланский.

По вопросам подписки и доставки обращаться по адресу: Москва, Орликов переулок, д. 3, Дом книги, Биомедгиз.

ПОДПИСНАЯ ЦЕНА: на год — 48 руб., на 6 мес. — 24 руб., цена отдельного номера 4 руб.