

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ
КУРНАЛ СССР

МЕНИ И · М · СЕЧЕНОВА

32(20)
THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY
OF THE USSR



ТОМ XXV

ВЫП. 3

НАРКОМЗДРАВ СССР · МЕДГИЗ
МОСКВА · 1938

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

ОСНОВАН И. П. ПАВЛОВЫМ В 1917 г.

ОРГАН ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА
ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР

акад. Л. А. ОРБЕЛИ

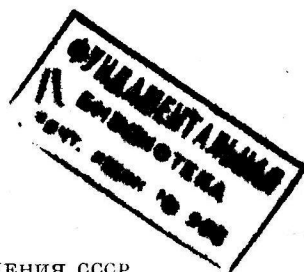
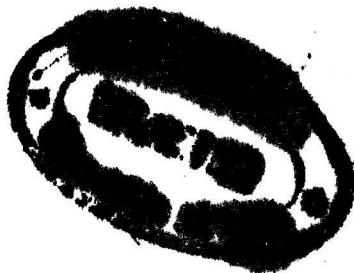
ЗАМ. ОТВ. РЕДАКТОРА

проф. И. П. РАЗЕНКОВ и проф. С. Я. КАПЛАНСКИЙ

ОТВ. СЕКРЕТАРЬ

С. М. ДИОНЕСОВ

ТОМ XXV. ВЫП. 3



НАРОДНЫЙ КОМИССАРИАТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА—1938

Отв. редактор акад. Л. А. Орбели

Сдан в производство 3.VII 1938
Подписан к печати 23.IX. 1938

Техн. ред. И. Н. Хоменко
Выпускающий М. В. Аксенфельд

Зак. 854

Медгиз № 332

Тираж 1900

Уполномоченный Главлита Б-47006. Объем 12 п. л. Авт. л. 18. Зн. в 1 п. л. 62 000

15 тип. Огиза треста «Полиграфкинг», Москва, М. Дмитровка, 18

ПАРАМЕТР ЛАБИЛЬНОСТИ В ЭВОЛЮЦИОННОЙ ФИЗИОЛОГИИ

И. А. Аршавский

Из лаборатории экспериментальной возрастной физиологии ВИЭМ (зав.—проф. И. А. Аршавский)

Поступила в редакцию 19.III.1938 г.

Основная задача онтогенетической, возрастной физиологии должна сводиться к установлению специфических особенностей функционирования органов, тканей (организма в целом) в различные периоды роста организма. Проследить историческое становление, переходы и перестраивание функции во времени, начиная с самых ранних стадий развития и кончая взрослым состоянием организма, это и значит проследить смену одного типа функционирования другим.

Чем определяются особенности, специфический тип функционирования одного и того же органа? Школа Введенского-Ухтомского дает теоретически экспериментально обоснованный ответ на этот вопрос, выдвигая положение, согласно которому текущее функциональное состояние есть основной аргумент, который и определяет судьбу реакции, ее содержание и ее специфические особенности.

Исходя из основных идей школы парабиоза, мы полагаем, что специфические особенности функционирования в различные возрастные периоды имеют свои основания в различном функциональном состоянии, меняющемся и эволюционирующем по мере роста организма. В процессе роста мы имеем один и тот же организм, но характеризующийся различным функциональным состоянием. Отсюда один из основных путей экспериментальной возрастной физиологии мы усматриваем в физиологической характеристике меняющегося функционального состояния органов и тканей в процессе онтогенеза со стороны различных параметров и показателей, так или иначе могущих оценить текущее функциональное состояние.

Исследованиями школы Введенского-Ухтомского было показано, что то или иное изменение текущего функционального состояния определяется действием раздражений. Источники раздражений для органов и тканей исходят от механизмов, регулирующих их деятельность, которые представлены, с одной стороны, внутренней, гуморальной средой, с другой — нервной системой.

Очевидно, что изменение функционального состояния в онтогенезе также обусловлено действием раздражений, источником которых являются механизмы регуляции.

Отсюда мы считаем, что другую задачу для онтогенетической физиологии следует видеть в установлении последовательности возникновения механизмов регуляции (нервных и гуморальных) и анализе той роли, какую они играют в изменении физиологических характеристик органов и тканей в процессе онтогенеза.

Но механизмы регуляции, связывая организм со средой, сами испытывают изменение в связи с действием раздражений, исходящих, с одной стороны, из окружающей среды, а с другой — в связи с обратным действием раздражений — от органов и тканей в порядке проприоцептивной импульсации. Отсюда третий путь эксперименталь-

ной возрастной физиологии мы усматриваем в физиологической характеристике меняющегося функционального состояния самих механизмов регуляции со стороны различных параметров. Так это реализуется нами для нервных центров.

Огромнейшая заслуга Н. Е. Введенского заключается прежде всего в том, что им было предложено конкретное мерило, пользуясь которым мы можем оценивать, как и в каком направлении меняется текущее функциональное состояние органов и тканей.

Этим мерилom, как известно, является лабильность или функциональная подвижность [Н. Е. Введенский (1)]. Для оценки меняющегося функционального состояния таких органов, как скелетная мускулатура, сердце, гладкая мускулатура висцеральных органов, нервные центры, наша лаборатория пользуется, помимо параметра лабильности, еще такими показателями, как хронаксия, *Reizzeitspannungskurve*, рефрактерная фаза, суммационное время по Ляпику и др.

При всем том, что очень часто мы устанавливаем при оценке функционального состояния органов известный параллелизм в изменении только что перечисленных параметров, однако ни один из них не может быть использован в качестве универсального показателя всех прочих. Опыт учит, что во многих случаях при изменении функционального состояния указанные параметры испытывают далеко не однозначные изменения, а в некоторых случаях даже прямо противоположные [например, высокая возбудимость, сопряженная с низкой лабильностью, или низкая возбудимость, сопряженная с высокой лабильностью, — А. А. Ухтомский (2)]. Расхождение в показаниях со стороны различных параметров мы имеем особенно тогда, когда ткань переживает кризис с переломом тенденции, развивавшейся до сих пор. Отсюда приобретает исключительную важность задача по возможности исчерпывающей характеристики со стороны различных показателей [А. А. Ухтомский (3)].

В процессе онтогенеза мы и наблюдаем кризисы с переломом тенденции, развивавшейся до сих пор, — кризисы, совпадающие с биологическими важными этапами развивающегося организма, когда мы устанавливаем скачкообразный характер изменений физиологических характеристик меняющегося функционального состояния.

Из перечисленных параметров для нас особенное значение имеет лабильность.

Еще в 1892 г. Н. Е. Введенский, обосновывая понятие лабильности, предлагал его в качестве нового критерия для сравнительно-физиологического анализа, не только в пределах отдельного организма для различных органов, но и за пределами индивидуума для аналогичских и гомологических аппаратов у различных представителей животного царства (Н. Е. Введенский, 1, стр. 131).

Попытка использования параметра лабильности в наших исследованиях по эволюционной физиологии столкнула нас с необходимостью некоторой конкретизации коэффициента лабильности для сравнительных целей.

В работе 1892 г. Н. Е. Введенский (4) следующим образом формулировал понятие лабильности: «Под лабильностью я понимаю большую или меньшую скорость элементарных реакций, сопровождающих функциональную деятельность». Остановливаясь на этой части формулировки, Ляпик (5) полагает, что это и есть то, что он сегодня называет хронаксией в широком смысле слова.

В этой же работе Н. Е. Введенский тут же продолжает: «Для упрощения я принимаю за меру лабильности самое высокое число электрических осцилляций, которое данный физиологический аппарат мо-

жет воспроизвести в 1 секунду». Исходя из первой части определения, можно было бы лабильность определить как скорость, с которой ткань успевает закончить полный период отдельного приступа возбуждения во времени.

Но для Н. Е. Введенского скорость отдельной элементарной реакции носила почти характер абстракции, ибо он ее конкретно не учитывал. Методическая обстановка экспериментов Н. Е. Введенского не позволяла ему учитывать продолжительность отдельного приступа возбуждения, а выявила прежде всего ритмы импульсов, которые регистрировались с помощью телефона. Вот почему в последующем Н. Е. Введенский настаивал преимущественно на том, что лабильность есть показатель того, какое максимальное число периодов возбуждения способен физиологический субстрат вместить в единицу времени, оставаясь в точном соответствии с ритмом максимальных раздражений. При этом подчеркивание максимального ритма возбуждений как меры лабильности, а не одиночного приступа имело для Н. Е. Введенского принципиальное значение. Это понятно, ибо еще в своей диссертации Н. Е. Введенский (6) привел доказательства, согласно которым тетанус мышцы представляет собой некую целостную реакцию (ансамбль по А. А. Ухтомскому), в котором отдельные дискретные единицы возбуждения подчинены закономерностям целого. Уже в диссертации Н. Е. Введенским было показано, что простое мышечное сокращение во время тетануса может протекать в 10 раз скорее, чем одиночное максимальное сокращение, полученное на покоящейся мышце (6, стр. 200). Отсюда понятно, что мышца на высоте тетануса под влиянием возбуждений может совершить большее число единичных актов укорочения в единицу времени сравнительно с тем, что мы можем ожидать вперед на основании знания длительности одиночного мышечного сокращения (6, стр. 201). Это было особенно теоретически уточнено и экспериментально обосновано А. А. Ухтомским (7), согласно которому отдельное возбуждение имеет разное физиологическое значение для ткани и разную характеристику в зависимости от того, находится ли оно в ряду других возбуждений среди частого ритма или осуществляется одиночно. В ритмическом ряду волны возбуждения меняют свою характеристику вследствие взаимной деформации их, которая выражена тем более, чем они более сближены во времени.

Уже из сказанного очевидно значительно более глубокое принципиальное значение параметра лабильности сравнительно с вышеперечисленным. Обычные ходячие показатели (хронаксия, порог при употреблении аппарата Дюбуа Реймона), длительность одиночного тока действия и др.) оценивают состояние ткани по одиночному приступу возбуждения в ней. Между тем в натуральных условиях организм имеет дело не с одиночными возбуждениями, а с ритмами их.

Кроме того, параметр лабильности имеет то исключительное преимущество, что он сравнительно с только что перечисленными наиболее чутко улавливает изменения текущего функционального состояния [А. А. Ухтомский (8)].

Отсюда принципиальная изменчивость лабильности, подчеркиваемая школой парабюоза. Следует предупредить от той ошибки, которая может быть допущена в связи с представлением об изменчивости лабильности и которая сравнительно недавно сделана Л. Ляпином (5). Ляпик полагает, что изменчивость лабильности имеет свои основания в утомлении физиологического субстрата вследствие максимального сближения волн возбуждения друг с другом. Как уже было указано выше, еще Н. Е. Введенский показал, что сближение импульсов

ведет к укорочению отдельного сокращения в тетанусе в 10 раз даже при такой частоте, как 100 в 1 секунду. Между тем, если бы сближение обуславливало утомление, мы имели бы прежде всего удлинение каждого импульса, а не столь резкое укорочение его. Прекрасной иллюстрацией ошибочности только что приведенного представления Л. Ляпика являются все те экспериментальные данные, которые послужили основанием учения об усвоении ритма.

В теме, посвященной анализу меняющегося функционального состояния скелетной мускулатуры в онтогенезе [В. Д. Розанова (9)], мы столкнулись с задачей конкретизировать мерило лабильности для сравнительных целей в условиях миографической обстановки опытов¹.

Еще Н. Е. Введенским (6, стр. 131) было показано, что миографически колеблющуюся натуру тетануса можно проследить вплоть до оптимума частоты раздражения для свежей мышцы; выше этой частоты начинают действовать уже моменты, препятствующие тетанусу достигнуть полной высоты.

Исходя из этого, в качестве мерила лабильности, в условиях миографической постановки экспериментов нами был принят минимальный ритм стимулов, которым необходимо воздействовать на соответственный нерв, чтобы получить слитный оптимальный тетанус на одной и той же мышце, но на разных ста-



Рис. 1

диях ее онтогенетического развития.

Опыт показал, что избранный нами критерий лабильности весьма близок к тому, которым пользовался Н. Е. Введенский в условиях телефонической методики.

На взрослой кошке или взрослой собаке минимальный ритм стимулов, необходимый при раздражении *n. cruralis* (*m. quadriceps*), колеблется в средних пределах 60—80 в 1 секунду, при раздражении *n. hamstring* (*m. semitendinosus*) он колеблется в пределах 80—100 в 1 секунду. Допустим, что минимальный ритм стимулов, при котором получается слитный тетанус, равняется 70.

В условиях пользования стимулами максимальной интенсивности (индукционный ток), — а в наших опытах мы пользовались интенсивностью, немного превосходящей порог максимума, — стоит участить ритм стимулов до 75, а тем более до 80, как мышца переходит от оптимального слитного тетанического сокращения в пессимум или постепенно нарастающее утомление.

Рис. 1 иллюстрирует опыт на взрослой собаке, у которой раздражался *n. cruralis*.

На кривой видна хорошо выраженная зубчатость при ритме 40 в

¹ Н. Е. Введенский определял лабильность тканей регистрацией токов действия с помощью телефона.

1 секунду [расстояние катушек (р. к.) 37 см]. Она еще выражена при ритме 60 в 1 секунду (р. к. 36 см) и при ритме 70 в 1 секунду (р. к. 35 см). Но уже ритм 80 (р. к. 35 см) дает хорошо выраженный пессимум.

Рис. 2 иллюстрирует опыт на взрослой собаке, у которой раздражался п. hamstring.

На кривой видна хорошо выраженная зубчатость при ритме 40 в 1 секунду (р. к. 35 см); она еще выражена при ритме 60 в 1 секунду (р. к. 35 см). При ритме 80 (р. к. 34 см.) мы имеем слитный оптимальный тетанус, а при ритме 100 (р. к. 32 см) — пессимум. Стоит при этом, не прекращая раздражения, уредить ритм стимулов, как получается зубчатый тетанус, что в этих случаях служит нам примером как бы перехода в оптимум (или, вернее, субоптимум по Н. Е. Введенскому).

Рис. 3 иллюстрирует соответственный опыт на взрослой кошке (раздражения п. cruralis).

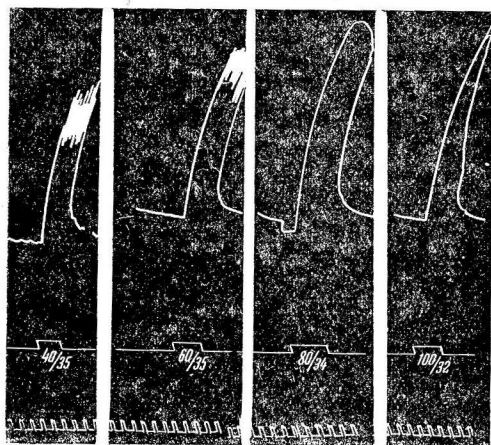


Рис. 2

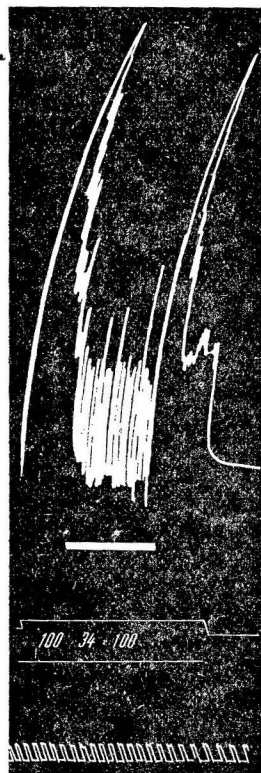


Рис. 3

На кривой виден переход пессимума в субоптимум и субоптимума в пессимум при смене частот раздражения.

Таким образом, избранный нами в качестве критерия лабильности минимальный ритм стимулов является той ритмической гранью, в пределах которой осуществляется оптимальный слитный тетанический эффект. Он же вместе с тем служит показателем как бы максимального числа импульсов, воспроизводимого мышцей, ибо как только мы переходим указанную ритмическую грань, оптимум переходит в пессимум или утомление.

Здесь уместно вспомнить соответственные наблюдения, сделанные Н. Е. Введенским (6, стр. 142). Привожу дословно: «Можно сказать вообще, что продолжительно и с уверенностью можно слышать от лягушечьей мышцы звук, стоящий в прямом соответствии к раздражающему току только при той частоте его, при которой delicate миографические приемы открывают еще зубчатость на высоте кривой тетанического раздражения», стоило при этом участить раздражение, как наблюдалась трансформация ритма и переход в пессимум.

Cooper и Eccles (10) на взрослых кошках обнаружили, что максимальное напряжение имеет место при сплошном изометрическом тетанусе, который получается при непрямом раздражении на разных мышцах при следующих ритмах стимулов: для *m. soleus* при 35 стимулах в 1 секунду, для *m. gastrocnemius* — при 100, стимулах, для *m. digit. long.* — при 115 стимулах, для *m. quadriceps femor.* — при 90 стимулах в 1 секунду.

Эти ритмы в известных пределах совпадают с теми ритмами, которые в наших опытах давали оптимальные тетанусы на *m. quadriceps* и *m. semitendinosus* (в условиях изотонического режима регистрации).

Исключительный интерес представляет поразительное совпадение между указываемым здесь минимальным ритмом стимулов, необходимым для получения оптимального слитного тетануса (или максимального изометрического напряжения), и тем натуральным ритмом импульсов, который адресуется из нервных центров в мышцы и который колеблется в только что указанных пределах. В опытах Adrian и Bronk (11) максимальный ритм центральной иннервации для отдельных мышц оказался того же порядка, что и ритм в опытах Купера и Икклса, необходимый для максимального изометрического тетануса при непрямом раздражении, для отдельных мышц совпадая поразительно точно. Центральный ритм импульсов в этих опытах оказался равным для *m. soleus* 35, для *m. quadriceps* 90 в 1 секунду. Denny Brown (12), анализируя торможение контралатерального разгибательного рефлекса, обнаружил, что двигательные единицы скелетной мускулатуры не могут быть возбуждены при ритмах, много больших чем 50 в 1 секунду, и что многие из них должны, повидимому, работать при гораздо более низких ритмах. Вместе с тем эти ритмы совпадают с теми, которые получены на человеке в условиях произвольного сокращения скелетных мышц [Н. Е. Введенский (13), Н. Piper (14), K. Wachholder (15), D. Lindsley (16)].

Таким образом, минимальный ритм стимулов, при котором в наших опытах получается переход зубчатого тетануса в слитный оптимальный тетанус, совпадает с натуральным ритмом импульсов, адресуемым из центров.

Полученные нами данные, касающиеся меняющейся онтогенетической характеристики для скелетной мускулатуры, для сердца и для дыхательного центра, склоняют меня к выводу, что основным критерием лабильности должен служить натуральный ритм импульсов resp. возбуждений, воспроизводимый различными органами и тканями в меру их функциональной подвижности.

Меняющаяся функциональная подвижность (функциональное состояние) того или иного органа в процессе его онтогенетического развития находит свое отражение в меняющемся естественном ритме возбуждений, воспроизводимых этим органом в единицу времени.

Очевидно для сердца, на что мной в свое время уже было указано [И. А. Аршавский (17)], мерилom лабильности является естественный ритм его сокращений, меняющийся в процессе онтогенеза.

Для гладкомышечных органов выражением лабильности следует считать натуральный ритм сокращений, различный для различных висцеральных аппаратов и различный для одного и того же гладкомышечного органа в разные стадии его онтогенетического развития.

Для дыхательного центра, как и для всякой конstellации центров, выражением его лабильности следует считать естественный ритм дыхательных движений, который, как показали наблюдения в нашей лаборатории, изменяясь в процессе онтогенетического развития, отра-

жает тем самым меняющееся функциональное состояние совокупного дыхательного центра [А. П. Крючкова (18)].

Для отдельных центров, иннервирующих ту или иную отдельную мышцу, мерилом лабильности следует считать тот обычный натуральный ритм импульсов, который ими адресуется. Натуральный ритм возбуждений в единицу времени, очевидно, не то же самое, что возможное максимальное число возбуждений в ту же единицу времени.

С тех пор как А. А. Ухтомским (19) сформулировано учение об усвоении ритма, являющееся естественным детищем учения о парабозе, мы, очевидно, должны видеть в возможном максимальном числе возбуждений, воспроизводимых физиологическим субстратом в течение единицы времени, выражение способности к усвоению ритма и, в частности, предел усвоения ритма. Обнаруженные нами величины лабильности, колеблющиеся в пределах 60—100 в 1 секунду, характеризуют не раздражаемый нерв, а периферический эффектор и, по видимому, прежде всего промежуточную мионевральную связь.

Поразительным является совпадение величины лабильности эффектора (станция назначения) с величиной лабильности соответствующих им центров (станций отправления сигнальных импульсов).

Лабильность центров, колеблясь в обычных физиологических условиях в пределах от 50 до 100 в 1 секунду, может, однако, при соответствующем раздражении афферентных нервов воспроизводить в порядке усвоения ритма до 200—300 и выше импульсов в 1 секунду, направляя их в этом ритме к иннервируемым ими эффекторам [Р. Hoffmann (20), наблюдавший на центрах мышц сгибателей лягушки до 200 импульсов в 1 секунду; И. С. Беритов (21), наблюдавший на тех же центрах собаки до 300 и выше импульсов в 1 секунду].

Эта способность присуща и мышечным эффекторам, которые в порядке усвоения ритма могут воспроизвести гораздо большую частоту импульсов сравнительно с той, которую мы здесь указываем.

Что касается нервных стволов, то в соответствии с их задачей быть беспристрастными проводниками они должны характеризоваться способностью воспроизводить без всякой трансформации любые ритмы, которые им навязываются из центров. Отсюда, понятно, они должны характеризоваться достаточно высокой лабильностью.

Седалищный нерв лягушки, как показал Н. Е. Введенский (22), может воспроизводить довольно длительно без всякой трансформации 500 осцилляций в 1 секунду. Нервы теплокровных воспроизводят еще более высокий ритм, доходящий до 600 в 1 секунду по наблюдениям А. Forbes, Roy and Grifish (23) и даже до 1000 в 1 секунду по наблюдениям Н. Gasser (24).

В обычных условиях нервные проводники, конечно, не имеют дела с такими очень высокими ритмами, но в срочных, эпизодических случаях они всегда готовы к этому.

В этом отношении очень интересными являются наблюдения Adrian и Bronk (25). Ими было обнаружено, что ритм токов действия, идущих по п. *pirenicus*, при обычной инспирации составляет в среднем 20—30 в 1 секунду.

После зажатия трахеальной канюли частота волн возбуждения, отводимых с п. *pirenicus* при инспирации, поднималась в среднем до 50—80 в 1 секунду. При дальнейшем углублении асфиксии частота доходила до 112 в 1 секунду.

При стрихнинном отравлении лягушки П. Гоффман (20) отводил с седалищного нерва ритм осцилляций около 400 в 1 секунду и т. д.

Предлагая в качестве меры лабильности учет натурального ритма импульсов (или возбуждений), мы полагаем, что не вносим никаких

изменений в то первоначальное содержание, которое вкладывалось Введенским в выдвигаемое понятие лабильности.

Предстоит интереснейшая экспериментальная задача выявить границы усвоения ритма для образований различной лабильности.

Натуральный ритм возбуждений и возможный максимальный ритм возбуждений, воспроизводимый тканью в порядке усвоения ритма, суть взаимно дополняющие друг друга характеристики одного и того же параметра лабильности.

В наших исследованиях, касающихся физиологической характеристики меняющегося функционального состояния органов и тканей в онтогенезе, мы и стали на путь одновременного учета того, как меняется натуральный ритм возбуждений органов и тканей как естественное выражение их меняющейся лабильности с одновременным учетом способности воспроизводить максимальную частоту возбуждений как выражение предела усвоения ритма.

То же самое сохраняет силу и для сравнительно-физиологических исследований в случае анализа того, как меняется функциональное состояние гомологичных органов в филогенезе при оценке этого функционального состояния со стороны параметра лабильности [И. А. Аршавский (26)].

Заключение

При физиологической характеристике органов и тканей в онтогенезе со стороны параметра лабильности в качестве критерия последнего должен служить натуральный ритм импульсов, resp. возбуждений, воспроизводимый тем или иным органом в меру его функциональной подвижности, меняющейся в процессе онтогенеза.

Максимальный ритм возбуждений следует считать неотъемлемым дополняющим критерием того же параметра лабильности, отражающим предел усвоения ритма тем или иным органом в процессе его онтогенетического развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский Н. Е., Возбуждение, торможение и наркоз, Собр. соч., IV, под редакцией А. А. Ухтомского, 1935.—2. Ухтомский А., Труды физиологического института ЛГУ, № 14, стр. 3, 1934.—3. Ухтомский А. А., Труды физиологического института ЛГУ, № 18, стр. 3, 1937.—4. Введенский Н. Е., *Arch. physiol. norm. et pathol.*, 24, 50, 1892.—5. Lericque, Louis, *Sur la labilité de Wedenski et la chronaxie*, Проблемы, биологии и медицины, сборник, посвященный Л. С. Штерну, стр. 245, 1935.—6. Введенский Н. Е., О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе, диссертация, собр. соч., т. II. под редакцией А. А. Ухтомского, 1934.—7. Ухтомский А. А., *Физиол. журн. СССР*, XVII, 1114, 1934.—8. Ухтомский А. А., Проблемы биол. и мед., сборник, посвященный Л. С. Штерну, стр. 239, 1935.—9. Розанова В. Д., Лабильность скелетной мускулатуры в онтогенезе, печатается в *Физиол. журн. СССР*.—10. Cooper S. a. Eccles, *Journ. Physiol.*, 69, 377, 1920.—11. Adrian E. D. a. D. W. Bronk, *Journ. Physiol.*, 67, 119, 1929.—12. Denny Brown, *Proc. Roy. Soc.*, 103, 321, 1928.—13. Введенский Н. Е., Телефонические исследования над электрическими явлениями в мышечных и нервных аппаратах, СПб, 1884.—14. Piper H., *Zeitschr. Biol.*, 53, 140, 1911.—15. Wachholder K., *Pflüg. Arch.*, 199, 595, 1923.—16. Lindsley D., *Amer. Journ. Physiol.*, 114, p. 90, 1935.—17. Аршавский И. А., Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе, *Биомед. ж.*, 1936.—18. Крючкова А. П., *Физиол. журн. СССР*, 21, 1938.—19. Ухтомский А. А., Труды 3-го Всесоюзного съезда физиологов, стр. 104, 1928.—20. Hoffmann P., *Arch. Anat. Physiol.*, 341, 1903.—21. Беритов И. С., *Zeitschr. Biol.*, 62, 125, 1913; 80, 171, 1924.—22. Введенский Н. Е., *Вестник естествознания*, № 1, 1891, С. г. de l'Acad. des Sc., 7 Dec., 1891.—23. Forbes A., Roy a. Grifish, *Amer. Journ. Physiol.*, 65, 553, 1923.—24. Gasser H. S., *Юбил. сб.*, посв. И. С. Бериташвили, изд. Груз. филиала Ак. наук СССР, стр. 317, 1936.—25. Adrian E. D. a. D. W. Bronk, *Journ. of Physiol.*, 66, 81, 1928.—26. Аршавский И. А., Вопросы эволюционной физиологии на 6-м Всесоюзном съезде физиологов, печатается в *Успехах совр. биол.*, вып. 2, 1938.

THE PARAMETER OF LABILITY IN EVOLUTIONARY PHYSIOLOGY

I. A. Arshavsky

The Laboratory for Experimental Physiology
of Ontogenesis (Head: Prof. I. A. Arshavsky),
All-Union Institute of Experimental Medicine,
Moscow

N. E. Vedensky, when defining the notion of lability in 1892, proposed, as a measure of lability, the highest (maximum) amount of excitations that a given physiological apparatus is capable of yielding in unity time.

The data obtained in the author's laboratory with regard to the modification in the course of ontogenesis of the physiological characters of skeletal muscle, the heart and the respiratory centre lead the author to the conclusion that the basic criterion of lability should be founded on the natural rhythm of impulses, resp. excitations produced in the different organs and tissues, according to their functional mobility.

The varying functional mobility (functional condition) of any organ in the course of its ontogenetic development is reflected in variation of the natural rhythm of the excitations yielded by this organ in unity time.

It is evident that the natural rhythm of excitations in unity time is something else than the possible maximum amount of excitations during the same time unity.

Since Ukhtomsky developed this teaching of rhythm acquirement, which is a natural offspring of the theory of parabiosis, it is evident that the maximum amount of excitations reproduced by the physiological substrate per unity time should be considered as a measure of the capacity of acquiring rhythm and, in particular, as the limit of rhythm acquirement.

In proposing to consider the normal rhythm of impulses, or excitations, as measure of lability, the author feels sure that he does not alter in any way the original meaning that Vedensky had in mind when introducing the notion of lability. It will be a highly interesting experimental task to determine the limits of rhythm acquirement for objects of varying lability.

Natural rhythm and the possible maximum rhythm of excitations that can be assumed by a tissue through rhythm acquiring are complementary criteria of one and the same parameter of lability.

In his studies on the physiological alterations of the functional condition of organs and tissues in the course of ontogenesis, the author adopted the method of simultaneous determination of the modification of the natural excitational rhythm, proper to the organs and tissues and constituting a natural indication of their varying lability, in conjunction with the testing of their capacity of reproducing a certain maximum frequency of excitations as a measure of the limit of rhythm acquirement.

The same mode of investigation is valid for studies in comparative physiology aiming at the analysis of the changes in functional condition of homologous organs in the course of phylogenesis, when the parameter of lability is to be used as a criterion for the estimation of functional condition.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ В ОНТОГЕНЕЗЕ

И. А. Аршавский и А. П. Крючкова

Из лаборатории экспериментальной возрастной физиологии ВИЭМ (зав.—проф. И. А. Аршавский)

Поступила в редакцию 10.V.1938 г.

Исходя из представлений школы Введенского-Ухтомского, мы полагаем, что то или иное содержание ответной реакции и специфические особенности функционирования органов и тканей в различные возрастные периоды определяются своеобразием текущего функционального состояния этих органов в процессе роста организма.

Отсюда одной из основных задач нашей лаборатории является получение по возможности исчерпывающей физиологической характеристики меняющегося функционального состояния органов и тканей в процессе их онтогенеза.

Если в отношении таких органов, как скелетная мускулатура, сердце, нервные центры, возможна в настоящее время физиологическая характеристика их текущего состояния в отношении таких точных параметров и показателей, как лабильность, хронаксия, рефрактерная фаза, суммационное время и т. д., то много сложнее обстоит дело с оценкой функционального состояния железистой ткани.

В известной степени таким мерилom, показателем, своеобразным параметром меняющегося состояния желез в онтогенезе являются изменения качественных свойств секрета желез, отражающие метаболизм железы [И. А. Аршавский (1)].

В настоящей работе в целях характеристики меняющегося функционального состояния слюнных желез в онтогенезе мы остановились на анализе качественных свойств слюны, определяя содержание органических веществ и золы.

Для подчелюстной и подъязычной слюнных желез, которые служили объектом исследования настоящей работы, нам известны два иннервационных механизма, регулирующих их деятельность. Один из них представлен черепномозговой, хордальной иннервацией, другой—симпатической.

Какова последовательность включения их регулирующего влияния в процессе онтогенеза?

Исследованиями И. А. Аршавского (2) на взрослых животных было установлено, что отношение хордальной иннервации к слюнной железе следует квалифицировать как пусковое (в смысле Л. А. Орбели) или секреторное (в гейденгайновском смысле). Хордальный механизм обеспечивает эпизодическое функционирование железы, переход последней от того, что принято обозначать покоем, в деятельное состояние. В противоположность общепринятым представлениям одним из нас было показано [И. А. Аршавский (2)], что симпатикус не может быть характеризуем как нерв, антагонистичный по отношению к *chorda tympani*, обуславливающий торможение деятельности слюнной железы. Как реакция возбуждения (оптимум), так и реакция торможения (пессимум) могут быть получены при раздражении одной

chorda tympani, в зависимости от характеристик действующего раздражителя (сила, частота, длительность отдельного толчка тока). Отношение же симпатикуса к слюнной железе следует характеризовать прежде всего как адаптационно-трофическое.

Раздражение симпатикуса обуславливает не столько сокогонный эффект, сколько в первую очередь изменение метаболизма или функционального состояния железы.

Измененный характер состояния выявляется в изменении качественных свойств последующей слюноотделительной реакции, вызываемой chorda tympani, что находит свое главное выражение в изменении содержания органических веществ в отделяющейся слюне.

Сопоставление деятельности слюнной и поджелудочной желез позволило И. А. Аршавскому (2) выявить, что характер действия хордального механизма на *gl. submaxillaris* почти полностью аналогичен и совпадает с характером действия секретина на поджелудочную железу. В то же время характер влияния симпатикуса на слюнную железу аналогичен и почти полностью совпадает с характером влияния вагуса на поджелудочную железу.

Для поджелудочной железы в процессе онтогенеза вначале возникает секреторный механизм, лишь впоследствии (на 10—12-й день жизни щенка) к нему присоединяется действие вагусного, адаптационно-трофического механизма. Начало функционирования волокон вагуса ознаменовывается для поджелудочной железы резким изменением в ее функциональном состоянии [И. А. Аршавский (1)].

В литературе мы не обнаружили данных, характеризующих качественный состав слюны у щенят в различные возрастные периоды. Что касается детей, то вопрос о содержании плотного остатка в слюне грудных ребят решался главным образом под влиянием личных впечатлений, а не проверочных опытов [Danz (3), Coutaret (4), Коровин (5), Sanchez de Silvera (6), Monti (7)].

В. М. Бергер (8) впервые количественно определил содержание плотного остатка в слюне детей грудного возраста и в целях сопоставления — в слюне взрослых людей. На основании своих исследований автор пришел к выводу, что между консистенцией слюны детей первых месяцев жизни и слюны взрослых нет никакой разницы, или по крайней мере эта разница незначительна.

В. М. Бергеру (8) мы обязаны, кроме того, экспериментальным исследованием иннервационного аппарата слюнных желез у щенят. У 10 щенят в возрасте от одного до 12 дней автор собирал слюну через канюлю, вставленную в вартонов проток.

Автор указывает, что раздражение барабанной струны, вернее, области, лежащей между язычным нервом и подчелюстной железой, влечет за собой слюноотделение даже у щенят первых дней жизни. При этом требуется ток в 5 см расстояния спиралей индуктория Дюбуа Реймона. К раздражению симпатического нерва автор не прибегал совершенно.

Раздражение центрального отрезка язычного нерва (в составе которого автор подозревал наличие перерезанных волокон барабанной струны) обуславливало появление слюны в канюле.

На этом основании автор сделал вывод, что слюна эта, рефлекторно выделившаяся, симпатического происхождения (*sic!*). Этот вывод является по меньшей мере странным, ибо, не говоря о том, что автор не имел самого простого контроля — перерезка симпатикуса или непосредственное раздражение его, полученный результат, несомненно, обязан был своим происхождением ветвлению тока на периферический отрезок хорды, принимая во внимание большую силу

тока (5 см р. к.) и чрезвычайно малую протяженность язычного нерва у щенят первых дней жизни.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на щенятах в возрасте от 1 дня до 3—4 месяцев. В настоящей работе мы описываем данные, полученные на щенятах в возрасте до 1,5 месяцев.

Опыты были поставлены на 50 щенятах. Щенята, фиксированные на вивисекционном столике, подвергались наркозу. Канюля вставлялась в проток подчелюстной железы. Отпрепарованная хорда бралась на лигатуру. У щенят первых дней лигатурой перевязывалась не самая хорда, а язычный нерв в месте около отхождения от него барабанной струны, так как сама хорда была едва видима простым глазом.

Кроме хорды, отпрепаровывался шейный симпатикус в месте (около gangl. nodosum и gangl. cervicale super.), где последний отделяется от вагуса.

У самых маленьких щенят (первые дни жизни) раздражать непосредственно симпатикус, не задевая вагуса, не удавалось, и поэтому раздражался общий ствол ваго-симпатикуса после предварительной перерезки вагуса около gangl. nodosum.

Нервы подвергались раздражению, с одной стороны, индукционным током (в цепи первичной спирали прерыватель Бернштейна, частота 30 в 1 секунду), с другой — прерывистым гальваническим током переменного направления от прерывателя конструкции одного из нас.

Собранная слюна подвергалась анализу в целях определения процентного содержания плотного остатка, органических веществ и золы.

Полученные результаты

Опыты, поставленные на однодневных щенятах в день их рождения, обнаружили, что раздражение периферического отрезка хорды обуславливает хорошо выраженное слюноотделение. У щенят первых дней жизни слюноотделение характеризуется следующими особенностями:

1. Порог раздражения очень высокий и колеблется в пределах 8—10 см р. к. аппарата Дюбуа-Реймона, в то время как у взрослых собак он колеблется в пределах 25—40 см.

2. Длительный латентный период колеблется в пределах от 15 до 25 секунд, в то время как у взрослых он равен 3—5 секундам.

3. Длительное последствие, которое может длиться по прекращении раздражения до 2 минут и в некоторых случаях даже до 3 минут.

4. Чрезвычайно медленная скорость слюноотделения. Для учета количественной стороны секреции канюля, вставленная в проток, соединялась с регистратором (обычно принятым в лабораториях горизонтальным манометром, наполненным подкрашенной жидкостью). У щенят первых дней жизни при раздражении хорды индукционным током скорость отделения слюны составляет 1—2 мм за 30 секунд, в то время как у взрослых за этот же промежуток времени скорость отделения может быть равной от 30 до 80 мм.

В наших опытах раздражение хорды прерывистым гальваническим током с частотой перерывов 10 в 1 секунду и длительностью отдельного толчка тока около 3 σ обуславливало заметно большую скорость слюноотделения — 2—3 мм за 30 секунд и более длительное слюноотделение. При раздражении хорды индукционным током гораздо быстрее наступает истощение слюноотделения.

И. А. Аршавским (2) на взрослых собаках было показано, что если раздражать хорду прерывистым гальваническим током с частотой перерывов около 40 в 1 секунду и длительностью отдельного толчка тока в пределах около 15, то слюноотделительная реакция может быть поддержана в течение длительного времени (до часу и больше),

пока длится раздражение. Общеизвестным является факт быстрого истощения слюноотделения при раздражении хорды индукционным током.

В настоящей работе мы не ставили перед собой задачу установить оптимальные и адекватные характеристики раздражения хорды у щенят на ранних стадиях постэмбрионального периода.

Малая скорость слюноотделения у новорожденных щенят может иметь свое естественное объяснение в малых размерах самих железистых долек и в возможной неполной еще дифференцировке клеток подчелюстной и подъязычной желез. Начиная с 10—12-го дня, порог раздражения снижается до 12—15 см р. к., латентный период укорачивается до 10—15 секунд, скорость слюноотделения несколько увеличивается — до 3—5 мм регистратора за 30 секунд.

Раздражение симпатикуса в этом возрасте как индукционным, так и гальваническим током разной частоты и разной интенсивности остается без всякого результата в смысле сокогонного эффекта на слюнной железе.

Тот типичный слюноотделительный эффект, который является столь характерным при раздражении симпатикуса у взрослых и который выражается в отделении одной или нескольких капель густой, мутной слюны, впервые обнаруживается у щенят в возрасте между 30 и 40 днями жизни.

Однако отсутствие прямого сокогонного эффекта не есть еще показатель того, что симпатикус вообще не влияет как бы то ни было на состояние железы, особенно если принять во внимание, что у взрослых он выявляет себя прежде всего как регулятор функционального состояния слюнных желез.

Прежде чем излагать данные, полученные нами при испытании этого рода влияния со стороны симпатикуса, мы остановимся на описании результатов, характеризующих качественный состав слюны у щенят ранних стадий постэмбрионального периода.

Чтобы собрать количество слюны, достаточное для определения плотного остатка, мы раздражали хорду несколько раз (3—4 раза) с перерывом между отдельными раздражениями (длительностью от 30 секунд до 1 минуты) от 5 до 10 минут.

У взрослых животных качественный состав слюны (главным образом в смысле содержания органических веществ) колеблется в широких пределах в зависимости от той подготовки, которая создается предшествующим влиянием со стороны симпатикуса. Уже простая перерезка последнего, а тем более раздражение, заметно изменяет содержание органических веществ в слюне, сецернируемой в ответ на раздражение хорды [И. А. Аршавский (2)].

Содержание плотного остатка в слюне щенят, получаемой при раздражении хорды в возрасте от 1 до 30—40 дней, колеблется в пределах от 1 до 1,4%, чаще соответствуя цифре 1,2%. При этом на долю органических веществ падает 0,7—0,8%, а на долю минеральных — 0,4—0,5%. Следует отметить поразительную однозначность в составе слюны (по содержанию органических веществ и золы в ней), сецернируемой в ответ на раздражение хорды у щенят в возрасте от 1 дня до 30—40 дней.

Как на однодневном щенке, так и у щенка 20 дней, независимо от того, является ли он сытым или опыт поставлен на щенке после точного голодания, плотный остаток слюны колеблется во всех случаях в пределах около 1,2%.

Ни перерезка симпатикуса, ни раздражение последнего (индукционным или гальваническим током различной частоты и интенсивно-

сти) не обуславливает каких бы то ни было изменений в качественном составе последующей хордальной слюны.

Следующая таблица иллюстрирует один из типичных опытов на щенке 8 дней.

Таблица 1

Порядок раздражения нервов	% плотного остатка	% органических веществ	% золы
Раздражение хорды	1,33	0,87	0,46
То же через 5 минут	1,26	0,88	0,38
» » 30 »	1,16	0,74	0,42
Раздражение симпатикуса	Слюны нет	—	—
» хорды	1,15	0,67	0,48
» симпатикуса	Слюны нет	—	—
» хорды	1,16	0,70	0,46

Из таблицы видно, что раздражение симпатикуса, во-первых, само по себе (в момент раздражения) остается без эффекта и, во-вторых, никак не сказывается в смысле изменения состава слюны, сецернируемой в ответ на раздражение хорды. В иллюстрируемом опыте, как и в большинстве других, первые порции хордальной слюны по содержанию плотного остатка на 0,2—0,3% превосходят содержание плотного остатка последующих порций.

Таким образом, типичная функция симпатикуса, регулятора функционального состояния железы у взрослых, отсутствует у щенят на ранних стадиях постэмбрионального периода, в возрасте до 30—40 дней.

В этом периоде сецернируемая слюна совершенно прозрачна и ни при каких условиях секреции в слюне невозможно отметить следов какой бы то ни было мути.

Начало функционирования симпатикуса (30—50 дней) ознаменовывается появлением мутной слюны в первой порции при раздражении барабанной струны. Перерезка симпатикуса в первом периоде начала его функционирования обуславливает уменьшение содержания плотного остатка в последующих порциях хордальной слюны.

Содержание плотного остатка в последующих порциях хордальной слюны резко нарастает после предшествующего раздражения симпатикуса. Само по себе раздражение симпатикуса обуславливает небольшой сокоотделительный эффект, такой, какой мы встречаем обычно у взрослых.

Стало быть, начало функционирования симпатикуса мы можем наблюдать и отметить почти *ad oculos*, так как этот момент выявляет себя появлением мутной слюны в ответ на раздражение хорды тимпани.

Следующая таблица 2 иллюстрирует один из типичных опытов у щенка 2 месяцев.

Таблица иллюстрирует то резкое влияние, которое оказывает симпатикус на качественный состав слюны, сецернируемой в ответ на раздражение хорды. Из таблицы можно видеть своеобразие влияния симпатикуса сравнительно с тем влиянием, которое он оказывает у взрослых. Однако в настоящей статье мы ограничимся сказанным, так как, в связи с дальнейшим экспериментальным анализом особенностей секреции в этом возрастном периоде, нами будет посвящено этому специальное сообщение.

Таблица 2

Порядок раздражения нервов	% плотного остатка	% органических веществ	% золы	Примечания
Раздражение хорды	2,44	1,92	0,52	Мутная
То же через 4 минуты	2,03	1,55	0,48	Следы мути
» еще через 4 минуты	1,92	1,43	0,49	Прозрачная
» » » 30 »	2,40	1,84	0,56	Мутная
Раздражение хорды после предварительного раздражения симпатикуса	4,17	3,66	0,51	Резко мутная
Удален верхний шейный узел				
Раздражение хорды	2,60	2,21	0,39	Следы мути
То же через 30 минут	1,89	1,47	0,49	Прозрачная

Что касается других сторон, характеризующих особенности секреции в этом периоде, то они, как и качественная сторона секреции, заметно изменены.

Порог раздражения снижается до 20—25 см. Длительность латентного периода сокращается до 5—8 секунд. Скорость слюноотделения резко увеличивается до 30—40 мм регистратора за 30 секунд.

Итак, возвращаясь к симпатикусу, мы должны отметить, что начало его функционирования, выражающегося в осуществлении адаптационно-трофических влияний на слюнную железу, возникает на 30—40-м дне жизни щенка.

Долгое время мы не могли понять причин, почему именно на 30—40-м дне начинают функционировать симпатические волокна, регулирующие деятельность слюнной железы.

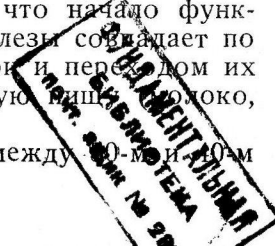
Исследованиями нашей лаборатории было установлено, что начало функционирования симпатических волокон, регулирующих функциональное состояние скелетной мускулатуры, возникает на 15—20-м дне жизни щенка [И. А. Аршавский и В. Д. Розанова (9), В. Д. Розанова (10), И. А. Аршавский и И. В. Малкиман (11)]; начало функционирования волокон вагуса, регулирующих функциональное состояние поджелудочной железы, возникает на 10—12-й день [И. А. Аршавский (1)].

Только что указанные сроки представлялись нам более понятными, так как они совпадают примерно с периодом прозревания животного, что является для последнего биологически важным этапом в его развитии.

Случайное наблюдение позволило нам уяснить смысл и причины возникновения функции симпатических волокон слюнной железы на 30—40-м дне жизни щенка.

Вынужденные необходимостью содержать пометы в пределах самой лаборатории, мы обратили внимание на то, что начало функционирования симпатических волокон слюнной железы совпадает по времени с моментом отрыва щенят от груди матери и началом их от молочного кормления на обычную лабораторную пищу (молоко, хлеб, суп).

Последнее как раз и имеет место в пределах между 30-м и 40-м днем жизни щенят.



Чтобы проверить значение только что отмеченного обстоятельства, нами было поставлено несколько специальных опытов, в которых щенята отрывались от молочного кормления и переводились на обычную смешанную пищу на 20—25-й день их жизни.

Уже через 2 дня после такого перевода на смешанный тип питания в условиях острого опыта мы обнаруживали типичное влияние со стороны симпатикуса, которое давало себя знать в результате перерезки и особенно раздражения последнего, и о чем, кстати сказать, мы могли судить до этих манипуляций на основании наблюдений буквально *ad oculos*, обнаружив, что сецернируемая в ответ на раздражение хорды слюна приобрела заметно выраженную муть.

Таким образом, побудительной причиной к началу функционирования симпатических волокон слюнной железы является переход от молочного кормления на обычный смешанный тип питания. Дело будущего анализа вскрыть более интимный механизм, который побуждает симпатикус начать специфическое для него отправление.

Чрезвычайно интересно, что пока животное находится на молочном кормлении, сецернируемая слюна характеризуется поразительно однозначным составом. Переход на обычное смешанное питание обуславливает резкое изменение в составе слюны. Это изменение в составе слюны отражает измененный метаболизм или функциональное состояние слюнной железы. Резким, скачкообразным изменением своего функционального состояния железа обязана началу функционирования симпатикуса.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Впервые I. Czermak (12) выдвинул точку зрения, согласно которой симпатикус следует рассматривать как тормозящий нерв слюнной железы, проводя при этом аналогию его функции с тормозящей функцией вагуса по отношению к сердцу и тормозящей функцией спланхникуса по отношению к кишечнику. С. А. Острогорский (13) воскресил гипотезу Czermak о существовании специальных тормозящих волокон в стволе симпатического нерва слюнных желез.

В несколько иной плоскости антагонистические отношения между симпатической и хордальной иннервацией слюнных желез рассматривал W. Gaskell (14), полагая, что *chorda tympani* представляет собой анаболический, а симпатикус — катаболический нерв.

Так или иначе, до сего времени среди физиологов не совсем изжито представление об антагонистических взаимоотношениях между хордой и симпатикусом. Мы не станем здесь останавливаться на той роли, которая приписывается вазомоторным эффектам при осуществлении тормозного влияния со стороны симпатикуса [I. Langley (15)].

Вначале Н. Е. Введенским (16), а затем более подробно опытами одного из нас было показано, что не только реакция возбуждения, но и реакция торможения слюноотделения вызывается при раздражении одной и той же *chorda tympani*. С этой точки зрения нет необходимости признавать за симпатикусом специальную тормозящую функцию. Его влияние выражается прежде всего в регуляции метаболизма или функционального состояния железы [И. А. Аршавский (2)].

Значение симпатикуса как регулятора функционального состояния железы еще ярче выяснилось в настоящей работе.

Таким образом, только что цитированные опыты И. А. Аршавского и излагаемые в настоящей работе вновь воскрешают и, далее, экспериментально обосновывают ту точку зрения на симпатические

нервы слюнной железы, которая впервые была высказана R. Heidenhain (17). Вопрос о тормозной функции симпатикуса в настоящей работе имеет значение потому, что в педиатрии с ним связывали вопрос об отсутствии или чрезвычайно малой выраженности слюноотделения у детей первых 3—4 месяцев грудного возраста. Наши опыты, как и цитированные выше опыты В. М. Бергера (8), показали, что раздражение *chorda tympani* обуславливает слюноотделение уже в 1-й день жизни щенка. Значит ли это, что щенок использует этот механизм в целях слюноотделения в первые дни своего существования?

Раздражение периферического отрезка нерва и обнаружение присущей ему специфической функции на ранних стадиях онтогенеза отнюдь еще не означают, что готовая к функционированию периферия используется центральными аппаратами животного. Влияние вагуса на деятельность сердца в ранние стадии онтогенеза является прекраснейшим примером в этом отношении [И. А. Аршавский (18)].

Если оставить в стороне старые представления, согласно которым у грудных детей в течение первых 2 месяцев жизни слюноотделительная функция вовсе отсутствует [Burdach (19), Flouget (20), Bohn (21), Bidder и Schmidt (22), вводя канюли в стенонов проток молодым телятам, не получили ни одной капли слюны], то все же в настоящее время следует считать общепризнанным, что новорожденные в первые недели их жизни характеризуются чрезвычайно слабой секрецией слюны.

Начиная лишь с 3-го месяца, слюноотделение у детей грудного возраста заметно увеличивается, что обычно принято обозначать как физиологическую саливацию.

Эти представления о чрезвычайно незначительности слюноотделения у детей первых 3 месяцев достаточно закрепились и вошли в современные руководства по физиологии детского возраста [E. Freudenberg (23), E. Helmreich (24)]. E. Helmreich (24) приводит точку зрения, высказанную еще Н. П. Гундобины (25), согласно которой слюноотделительная функция желез новорожденных ограничена уже вследствие незначительной величины самого органа. Vogel (26), разбирая причины, способствующие заболеванию молочницей, приводит в числе их недостаточное отделение слюны у новорожденных.

Еще G. Ritter v. Rittershain (27) в 1868 г. предложил теорию, которая должна объяснить чрезвычайную незначительность слюноотделения у ребенка раннего возраста. Ritter v. Rittershain развивал представление о том, что в жизненных процессах новорожденных и очень юных детей преобладает симпатическая нервная система над цереброспинальной. Результатом этого перевеса является, с одной стороны, торможение слюноотделительной функции со стороны симпатикуса, а с другой — такая вязкость секрета, которая делает невозможным его выделение через узкие еще железистые ходы. И лишь дальнейшее развитие цереброспинальной системы, наряду с увеличением ее влияния на организм, дает естественное объяснение факту появления и постепенного нарастания слюноотделительной функции желез у растущего ребенка. Н. П. Гундобин (25) точно так же развивал мысль, что нарастание слюноотделительной функции желез имеет свои основания в дальнейшем развитии цереброспинальной системы у растущего ребенка.

Экспериментальные данные настоящей работы опровергают только что приведенные гипотетические представления, которые привлекались в целях объяснения чрезвычайной скудости слюноотделения у новорожденных.

Наши данные, напротив, экспериментально доказывают, что симпатическая иннервация желез возникает гораздо позднее сравнительно с церебральной — хордальной иннервацией.

Начало функции симпатикуса возникает в связи с усложнением взаимоотношений организма со средой при перемене режима питания. Разнообразие последнего обуславливает адаптацию и вариирование качественного содержания слюноотделительной реакции в соответствии с родом принимаемой пищи.

Функция обеспечения качественной стороны слюноотделения осуществляется симпатикусом, который является всего лишь фактором подготовки той или иной реакции, фактором же окончательного осуществления слюноотделительной реакции является механизм хордальной иннервации.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение п. chorda tympani обуславливает секрецию слюны уже в 1-й день жизни щенка.
2. В возрасте от 1-го до 30—40-го дня сецернируемая слюна характеризуется поразительным однообразием своего состава (по содержанию органических веществ в среднем 0,8% и золы — в среднем 0,4%).
3. Состав сецернируемой слюны резко меняется по содержанию органических веществ и золы на 30—40-й день жизни щенка, отражая тем самым измененный метаболизм (или функциональное состояние) железы в этом возрасте.
4. В возрасте до 30—40-го дня влияние симпатической иннервации на деятельность слюнной железы отсутствует.
5. Резким изменением своего метаболизма на 30—40-й день жизни щенка железы обязаны началу функционирования симпатикуса в этом возрасте.
6. Начало функционирования симпатической иннервации слюнной железы совпадает во времени с моментом перехода от молочного кормления к обычному смешанному режиму питания.
7. Вступающий в функцию симпатикус дает себя знать как регулятор функционального состояния железы или адаптационно-трофический нерв.
8. В процессе онтогенеза вначале возникает хордальная (секреторная в смысле Гейденгайна) иннервация и лишь много позднее симпатическая — адаптационно-трофическая.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршавский И. А., печатается в Арх. биол. наук, 1938.— 2. Аршавский И. А., Диссертация, печатается в сборнике ВИЭМ.— 3. Danz, F. G. Grundriss der Zergliederungskunde des angeborenen Kindes, II, S. 46, 832.— 4. Coutaret, Lyon méd., V, p. 294, 1870.— 5. Коровин И., К вопросу об употреблении крахмальной пищи грудными детьми, дисс., СПб, 1874.— 6. Sanchez de Silvera, цит. по В. М. Бергеру (8).— 7. Monti A., Wien. Klin., 1897.— 8. Бергер В. М., О функции слюнных желез у детей грудного возраста, диссертация, СПб, 1900.— 9. Аршавский И. А. и Розанова В. Д., Булл. эксперим. медиц. и биологии, 2, 136, 1938.— 10. Розанова В. Д., там же, стр. 139.— 11. Аршавский И. А. и Молкман И. В., там же, стр. 142.— 12. Czermak I., Sitzungsberichte d. Acad. zu Wien, 25, 3, 1857.— 13. Острогорский С. А., Темный пункт в иннервации слюнных желез, диссертация, СПб, 1894.— 14. Gaskell W., Schäfer's Textbook of Physiology, 2, p. 220, 1900.— 15. Langley I., Schäfer's Textbook of Physiology, I, p. 415, 1898.— 16. Введенский Н. Е., Врач, XIV, № 3, стр. 88, 1895.— 17. Heidenhain R., Pflüg. Arch., XVII, 1, 1873.— 18. Аршавский И. А., Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе, Биомедгиз, 1936.— 19. Burdach K., Die Physiol. der Erfahrungswissenschaft, 22, 1838.— 20. Flouquet, Traité de physiologie, III, 999, 1869.— 21. Bohn H., Gerhardt's Hndb. der Kinderkrankheiten, IV, 2, 9, 1878.—

22. Bidder F. u. Schmidt C., Die Verdauungssäfte u. der Stoffwechsel, 1, 1852.—
23. Freudenberg E., Die Physiol. und Pathologie der Verdauung im Säuglingsalter,
Berlin, 56, 1929.—24. Helmreich E., Physiol. des Kindesalters, 1, Berlin, 1931.—
25. Гундобин Н. П., Особенности детского возраста.—26. Vogel A., Lehrbuch
d. Kinderkrankheiten, S. 83, 1863.—27. Ritter G. v. Rittershain, Jahrbuch Phy-
siol. u. Pathol. des ersten Kindesalters, 1, 131, 1868.

CARACTÉRISTIQUES PHYSIOLOGIQUES ET MÉCANISMES RÉGULATOIRES DES GLANDES SALIVAIRES DANS L'ONTOGENÈSE

I. A. Arshavsky et A. P. Kriutchkova

Laboratoire de Physiologie expérimentale de l'on-
togenèse (Chef: Prof. I. A. Archavsky), Institut de
Médecine Expérimentale de l'URSS, Moscou

Les auteurs ont essayé de préciser les altérations de l'état fonctionnel des glandes salivaires au cours de l'ontogenèse, d'établir la séquence d'apparition des mécanismes nerveux réglant le fonctionnement des glandes salivaires (innervation par la corde de tympan et par le nerf sympathique), et de mettre au clair le rôle de ces mécanismes dans la modification de l'état fonctionnel des glandes au cours de l'ontogenèse. Pour caractériser au point de vue physiologique la condition des glandes les auteurs analysèrent les propriétés qualitatives de la salive en déterminant le taux centésimal des substances organiques et de la cendre. Les expériences furent faites sur des petits chiens âgés de jour à 3—4 mois.

Les auteurs arrivent aux conclusions suivantes:

1. La stimulation de la corde du tympan provoque le sécrétion salivaire dès le premier jour de la vie du chien.
2. A l'âge de 1 jour à 30 ou 40 jours la composition de la salive sécrétée est remarquablement uniforme en ce qui concerne le taux des matières organiques (0,8 p. 100 en moyenne) et de la cendre (moyenne: 0,4 pour 100).
3. Une altération brusque du taux des matières organique et de la cendre dans la salive se produit vers le 30—40-ième jours de la vie du chien reflétant l'altération du métabolisme (ou de l'état fonctionnel) de la glande à l'âge dont il est question.
4. A l'âge de 30—40 jours l'effet de l'innervation sympathique sur l'activité des glandes salivaires fait encore défaut.
5. L'altération brusque du métabolisme des glandes salivaires, vers le 30—40 jours de la vie, est dû à l'initiation de l'innervation sympathique au même âge.
6. Le moment quand l'innervation sympathique de glandes salivaires entre en fonction coïncide avec le moment de transition de l'allaitement au régime alimentaire ordinaire.
7. Le sympathique qui entre en fonction, se manifeste comme un régulateur de l'état fonctionnel de la glande, ou comme un nerf à fonction trophique adaptative.
8. Au cours de l'ontogenèse, c'est l'innervation par la corde du tympan (sécrétoire, d'après Haidenhain) qui apparaît la première et ce n'est que beaucoup plus tard que l'innervation trophique adaptative — celle du sympathique — se trouve établie.

УТОМЛЕНИЕ И ТОРМОЖЕНИЕ

СООБЩЕНИЕ 1. ИЗМЕНЕНИЕ ХРОНАКСИИ И РЕОБАЗЫ НЕРВА И МЫШЦЫ
ПРИ ПЕССИМУМЕ И ОПТИМУМЕ

А. Н. Магницкий

Из лаборатории кафедры нормальной физиологии
(зав.—проф. А. Н. Магницкий)¹ III Москов-
ского медицинского института

Поступила в редакцию 29.IX.1937 г.

Н. Е. Введенский в своей известной монографии (1) показал, что тетанизация нервно-мышечного препарата вызывает два процесса: 1) «Утомление через сокращение», которое «пропорционально высоте и продолжительности мышечного сокращения, и, может быть, находится в некоторой зависимости от величины производимой работы; с ним по преимуществу вяжется представление о химических превращениях в мышце в зависимости от деятельности мышцы» (стр. 230); 2) «Утомление через недостаточный интервал раздражения». «С этим фактором могут предполагаться в связи лишь изменения физического характера. Поэтому впоследствии, может быть, они получают обозначение, один—как утомление химическое, другой как утомление физическое» (стр. 231). Пессимум, по мнению Введенского, связан только с утомлением через интервал, т. е. с физическим утомлением (стр. 125). Между обоими видами утомления имеется антагонизм: «во время состояния пессимума в мышце происходят сильные восстановительные процессы—она за это время способна оправляться от утомления» (стр. 118). Впоследствии Введенский стал рассматривать пессимум, а следовательно, и утомление через интервал как один из видов парабиоза—парабиоз концевых аппарата (2). А так как он отождествлял торможение с парабиозом, то и утомление через интервал и самый пессимум рассматривал как торможение. Пессимум даже получил в западноевропейской литературе название «торможение Введенского» («Wedenskysche Hemmung»).

Из всего учения Введенского вытекает глубокое общебиологическое обобщение. Всякая деятельность возбудимой ткани сопровождается энергетической тратой, являющейся результатом химических превращений, лежащих в основе данной деятельности. Этот процесс можно назвать истощением. Энергетическая трата покрывается ресинтезом, идущим во время деятельности и в особенности во время отдыха. До тех пор, пока соотношение между энергетической тратой и ресинтезом не нарушено, последний легко покрывает энергетическую трату, причем все время сохраняются большие запасы потенциальной энергии; деятельность продолжается. Но как только это соотношение нарушается и истощение грозит сделаться разрушительным для ткани, вступает в действие торможение, прекращающее и деятельность, и дальнейшее истощение. В процессе торможения мы имеем биологическое приспособление, предохраняю-

¹ Эта работа была доложена на Международном конгрессе физиологов в 1935 г. в Ленинграде.

щее организм от истощения и обеспечивающее постоянное наличие энергетических запасов, без чего нормальная жизнь невозможна. Известно, что в биологических условиях не может произойти полного истощения всех энергетических запасов и даже после самой тяжелой работы в мышце сохраняется 50% гликогена. Самое торможение связано, по мнению Введенского, с физическими или, при современном состоянии вопроса правильнее сказать, с физико-химическими процессами, не требующими особых энергетических затрат.

Изложенная здесь точка зрения весьма близка и к точке зрения И. П. Павлова, который также рассматривал торможение как механизм, предохраняющий организм от ненужной энергетической траты.

Настоящая и последующие работы имеют своей задачей экспериментальную проверку изложенных теоретических представлений,

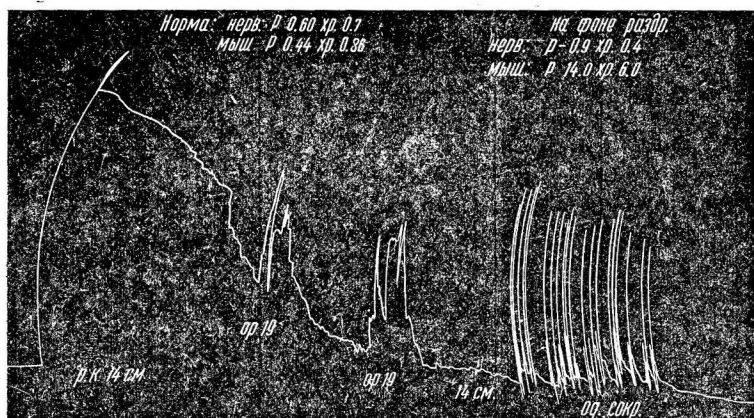


Рис. 1. Пессимум нервно-мышечного препарата. Цифры под тетанической кривой — расстояния катушек. При расстоянии катушек в 14 см — пессимум; при расстоянии катушек в 19 см — оптимум. На фоне пессимального раздражения при расстоянии катушек в 14 см посылаются одиночные раздражения через хронаксиметрическую установку. Полученные одиночные сокращения отмечены на миограмме знаком «од. сокр». В верхней части рисунка помещены реобазы и хронаксии нерва и мышцы до раздражения и на фоне раздражения — силы пессимум

вытекающих из учения Введенского, выяснение тех физико-химических процессов, с которыми связан процесс торможения, развивающийся в мышечной ткани, и, наконец, более точное разграничение понятий торможения, утомления и истощения.

Наиболее удобным методом для осуществления намеченной задачи является сравнительное изучение пессимума и утомления, условно понимая под утомлением прекращение деятельности мышцы под влиянием раздражения оптимальной силы. Я говорю — условно, потому что, по данным Введенского, все же пессимуму присуще в некоторой степени утомление (resp. «утомление через сокращение»), а оптимуму — некоторая степень торможения. Поэтому, в сущности говоря, в пессимуме мы имеем дело с формой деятельности, в которой преобладает процесс торможения, а в оптимуме — деятельность, в которой преобладают процессы истощения.

Вот почему оптимум, доведенный до прекращения деятельности мышцы, в дальнейшем мы условно будем называть просто утомлением, несмотря на присущий ему элемент торможения.

Предлагаемая работа имеет своей задачей сравнение изменения хронаксии под влиянием пессимума и под влиянием длительного оптимума, — «утомления».

Этим вопросом я уже занимался прежде совместно с д-ром Мужевым (3). Мы получили при пессимуме гетерохронизм между нервом и мышцей меньший, чем при утомлении, и искали различия между обоими состояниями в том, что в одном случае преобладает изменение хронаксии нерва, а в другом мышцы.

Эти данные не удовлетворили меня, и я полагал, что они объясняются тем, что мы на время определения хронаксии и реобазы выключали пессимальное раздражение и, вследствие чрезвычайной обратимости состояния пессимума, препарат оправлялся и полученные нами данные не характеризовали в сущности пессимума. Необходимо определять хронаксию на фоне пессимума, т. е. не прекращая пессимального раздражения.

Это определение возможно вследствие открытой еще Введенским [см. его монографию (1), стр. 140] способности нервно-мышечного препарата, находящегося в пессимуме, отвечать на одиночные раздражения, наносимые одновременно с пессимальным раздражением. Введенский пользовался при этом индукционной катушкой; при пользовании маятником этот феномен выражен очень резко (рис. 1). Это дает возможность определять хронаксию и реобазу, не прекращая пессимального раздражения.

Мое предположение об обратимости изменений хронаксии и реобазы, вызванных пессимумом, вполне подтвердилось.

Хронаксиметрические определения при прекращении пессимума на время определения дали те же результаты, что и в нашей первой работе, определения же на фоне пессимума дали существенно иные результаты, что и побудило меня переделать всю работу заново.

Опыты производились на нервно-мышечном препарате (п. *ischiadicus* — m. *gastrocnemius*) *R. temporaria* и *R. esculenta*. Для определения реобазы и хронаксии употреблялся маятник Гельмгольца и установка по схеме Ляпика (4), предложенная последним для баллистического реотома. Электродами служили хлорированные серебряные проволоки, покрытые желатиной, приготовленной на растворе Рингера.

Применялось два расположения электродов.

Первое расположение: два электрода располагались на нерве, и третий вкалывался в мышцу в области экватора. Пользуясь переключателем, можно было делать катодом то нижний электрод на нерве, то мышечный электрод.

Второе расположение: два электрода на нерве и два электрода на мышце (один вкалывался в области мышечного экватора, другой — вблизи сухожилия). Расстояние между электродами на нерве 10—15 мм. Расстояние нижнего электрода от мышцы 15 мм. Во всех случаях электроды на нерве снабжены петлей Геринга.

При первом расположении электродов при раздражении мышцы ток проходит и через нерв, и через мышцу. В этих условиях, как показал Пэрна (5), на месте вступления нерва в мышцу возникает физиологический полюс и в сущности раздражается не мышца, а нерв.

При втором расположении электродов этого нет и катод прилагается именно к мышце. Вероятно, с этим и связано то, что при первом расположении электродов реобазы нерва и мышцы очень близки, а при втором расположении реобазы нерва измеряется десятками долями вольты, а мышцы — целыми вольтами. Поэтому в выводах принимались во внимание только реобазы и хронаксии нерва, полученные при втором расположении электродов. Реобазы и хронаксии мышцы, полученные при первом расположении электродов, имеют лишь ориентировочное значение. Электроды для получения пессимума и утомления располагались выше проксимального хронаксиметрического электрода и снабжались петлей Геринга.

Ток в хронаксиметрическую установку поступал от батареи постоянного тока в 120 V через два параллельных потенциометра, а это давало возможность дозировать напряжение до 0,01 V. Благодаря относительно малому сопротивлению потенциометров по сравнению с сопротивлением хронаксиметрической установки

в нее ответвлялся незначительный ток. Максимальное напряжение на электродах не превышало 0,3 V. В работе везде даны величины напряжения на потенциометре, чем и объясняются большие реобазы.

Предварительно при помощи перевязок были произведены контрольные опыты, в которых было определено то напряжение тока, при котором получается сокращение мышцы вследствие физического распространения его. Во многих случаях, чтобы исключить влияние физического распространения тока, хронаксия и реобаза нерва определялись при восходящем токе. Пессимум и утомление вызывались тетаническим раздражением от катушки Дюбуа Реймона согласно методике Введенского (1,2).

После предварительного определения реобазы и хронаксии нерва и мышцы производилась тетанизация силой на 11—15 см выше порога при 100 ~. Тетанус через несколько секунд сменялся расслаблением мышцы — пессимумом. Чтобы убедиться, что это действительно пессимум, катушки раздвигались и тетаническая кривая поднималась вновь (оптимум), после чего катушки опять сдвигались; после падения тетанической кривой при продолжавшейся тетанизации определялась хронаксия и реобаза нерва и мышцы. Это было возможно потому, что препарат, как сказано выше, в состоянии пессимума отвечает одиночными сокращениями на замыкание и размыкание постоянного тока как приложенного к мышце, так и к нерву, хотя во многих случаях, особенно при первом расположении электродов, реакция на замыкание постоянного тока, приложенного к нерву, исчезает так скоро, что определить хронаксию и реобазу нерва не удается. Следует отметить, что при первом расположении электродов одновременно исчезала и прямая, и непрямая возбудимость к постоянному току. При втором расположении электродов прямая возбудимость к постоянному току во время пессимума вообще не исчезала. Вызвав пессимум и определив хронаксию и реобазу нерва и мышцы, я прекращал тетанизацию и сейчас же вновь определял хронаксию и реобазу нерва и мышцы, после чего вновь вызывал пессимум и делал новое определение и т. д.

Обычно удавалось получить пессимум на одном и том же препарате 2—3 раза, после чего непрямая возбудимость к постоянному и индукционному току исчезала. Если после этого препарату дать отдых, то через 0,5—1 час непрямая возбудимость возвращалась, но не во всех случаях. Во время пессимума наблюдалось извращение закона Пфлюгера, заключавшееся в том, что порог для размыкательных ударов становился ниже, чем для замыкательных, и наблюдалась такая стадия, когда размыкания постоянного тока продолжали давать сокращения, а замыкания не давали никакого эффекта. Хронаксия этих размыкательных ударов очень велика: она равна 40—80 с. Это извращение напоминает «реакцию перерождения» невропатологов.

Утомление вызывалось силой тока на 2—3 см выше порога при той же частоте, что и пессимум («оптимум силы» Введенского). Когда тетаническая кривая начинает падать, производится определение реобазы и хронаксии нерва и мышцы, причем тетанизация не прекращается. Когда тетаническая кривая опускается почти до нулевой линии, катушки сближаются на 1—2 см и тетаническая кривая подымается вновь; когда она начинает падать, опять производится определение реобазы и хронаксии, после чего вновь сближаются катушки и т. д.

В этих условиях реакция на замыкание и размыкание постоянного тока, приложенного как к нерву, так и к мышце, несмотря на постепенное усиление раздражающего тока, сохраняется до 1 часа, в среднем 30—35 минут, что дает возможность точно определять реобазу и хронаксию.

Извращение закона Пфлюгера, описанное при пессимуме, при утомлении наблюдалось лишь в единичных случаях.

В табл. 1 приведены результаты измерений хронаксий и реобаз во время пессимума при первом расположении электродов, а в табл. 2—при втором расположении.

Всего в обеих сериях опытов удалось сделать 10 определений хронаксии и реобазы нерва во время пессимальной тетанизации. Хронаксии мышц при втором расположении электродов удалось определить во всех опытах.

Все определения устанавливают увеличение хронаксий мышц во время пессимума. В среднем оно равняется 304 % нормы (максимум 818). Хронаксии нерва во время пессимума уменьшаются в 6 случаях из 10 в среднем на 45 % (максимум на 62 %) и в 4 случаях увеличиваются в среднем на 53 % (максимум на 62 %).

Следовательно, под влиянием пессимума хронаксия нерва может и увеличиваться, и уменьшаться. На рис. 2 дан ход изменения хро-

Таблица 1. Изменения реобазы и хронаксии нерва и мышцы при пессимуме.
Первое расположение электродов

№ п.п.	Норма			Пессимум			После пессимума		
	реобаза	хронаксия	гетерохронизм	реобаза	хронаксия	гетерохронизм	реобаза	хронаксия	гетерохронизм
1	$\frac{0,26}{0,16}$	$\frac{0,32}{0,36}$	0,9	$\frac{0,38}{0,20}$	$\frac{0,50}{0,54}$	0,9	$\frac{0,28}{0,16}$	$\frac{0,28}{0,28}$	1,0
2	$\frac{0,28}{0,16}$	$\frac{0,28}{0,28}$	1,0	$\frac{\infty}{\infty}$	$\frac{0}{0}$	?	$\frac{0,62}{0,20}$	$\frac{0,18}{0,24}$	0,7
3	$\frac{0,44}{0,63}$	$\frac{0,34}{0,28}$	1,2	$\frac{1,10}{1,18}$	$\frac{6,00}{6,04}$	150,0?	$\frac{0,78}{0,88}$	$\frac{0,28}{0,16}$	1,7
4	$\frac{0,24}{0,16}$	$\frac{0,44}{0,40}$	1,1	$\frac{\infty}{\infty}$	$\frac{0}{0}$	?	$\frac{0,50}{0,24}$	$\frac{0,20}{0,32}$	0,6
5	$\frac{0,50}{0,24}$	$\frac{0,20}{0,32}$	0,6	$\frac{2,00}{\infty}$	$\frac{8,00}{0}$	?	$\frac{0,58}{0,46}$	$\frac{0,08}{0,12}$	0,7
6	$\frac{0,16}{0,10}$	$\frac{0,08}{0,12}$	0,7	$\frac{\infty}{8,0}$	$\frac{0}{0}$	?	$\frac{0,16}{0,10}$	$\frac{0,12}{0,16}$	0,8
7	$\frac{0,56}{0,26}$	$\frac{0,44}{0,36}$	1,2	$\frac{\infty}{\infty}$	$\frac{0}{0}$	?	$\frac{0,88}{0,16}$	$\frac{0,36}{0,60}$	0,6
8	$\frac{0,90}{0,17}$	$\frac{0,36}{0,30}$	1,2	$\frac{\infty}{\infty}$	$\frac{0}{0}$	?	$\frac{2,7}{\infty}$	$\frac{0,28}{0}$	?
9	$\frac{0,50}{0,20}$	$\frac{0,48}{0,52}$	0,9	$\frac{0,75}{0,40}$	$\frac{\infty}{0,04}$	?	$\frac{0,76}{0,38}$	$\frac{0,44}{0,40}$	1,2
10	$\frac{0,76}{0,38}$	$\frac{0,44}{0,40}$	1,2	$\frac{\infty}{\infty}$	$\frac{0}{0}$	?	$\frac{4,8}{\infty}$	$\frac{1,20}{0}$	?
11	$\frac{0,20}{0,20}$	$\frac{0,60}{0,60}$	1	$\frac{\infty}{\infty}$	$\frac{0}{0}$	?	$\frac{0,46}{0,44}$	$\frac{0,40}{0,32}$	1,2
12	$\frac{0,46}{0,44}$	$\frac{0,40}{0,32}$	1,2	$\frac{\infty}{\infty}$	$\frac{0}{0}$	?	$\frac{0,52}{0,40}$	$\frac{0,32}{0,36}$	0,9
13	$\frac{0,52}{0,40}$	$\frac{0,32}{0,36}$	0,9	$\frac{\infty}{\infty}$	$\frac{0}{0}$	?	$\frac{0,46}{0,48}$	$\frac{0,40}{0,36}$	1,1
14	$\frac{0,46}{0,48}$	$\frac{0,40}{0,36}$	1,1	$\frac{\infty}{\infty}$	$\frac{0}{0}$	?	$\frac{0,56}{0,52}$	$\frac{0,36}{0,36}$	1,0
15	$\frac{0,56}{0,52}$	$\frac{0,36}{0,36}$	1,0	$\frac{\infty}{\infty}$	$\frac{0}{0}$	?	$\frac{0,88}{0,68}$	$\frac{0,32}{0,32}$	1,0

Примечание. Числители—реобазы и хронаксии мышцы; знаменатели—хронаксии и реобазы нерва. Невозможность определить реобазу обозначается знаком ∞ , соответствующая хронаксия обозначается 0. Если реобаза определима, а хронаксия неопределима, последняя тоже обозначается ∞ .

наксии нерва и мышцы по мере развития пессимума. Эта кривая обнаруживает две стадии изменения хронаксии нерва—сначала уменьшение потом увеличение, оставаясь все же ниже нормы; хронаксия же мышцы сразу сильно возрастает.

Вследствие противоположных изменений хронаксии нерва и мышцы в первой стадии пессимума и вследствие того, что во второй стадии пессимума увеличение хронаксии нерва значительно меньше, чем увеличение хронаксии мышцы, между нервом и мышцей образуется громадный гетерохронизм, в среднем равный 5,3 (максимум 8,8, минимум 1,7).

Кривая изменения хронаксии нерва и мышцы и образование гетерохронизма между ними во время пессимума чрезвычайно сходны с тем, что мы с д-ром В. А. Мужеевым наблюдали при парабииозе нервного ствола (6, 7, 8) и что вполне совпадает со взглядом Введенского на пессимум как на парабииоз.



Рис. 2. Изменение хронаксии нерва и мышцы во время пессимума

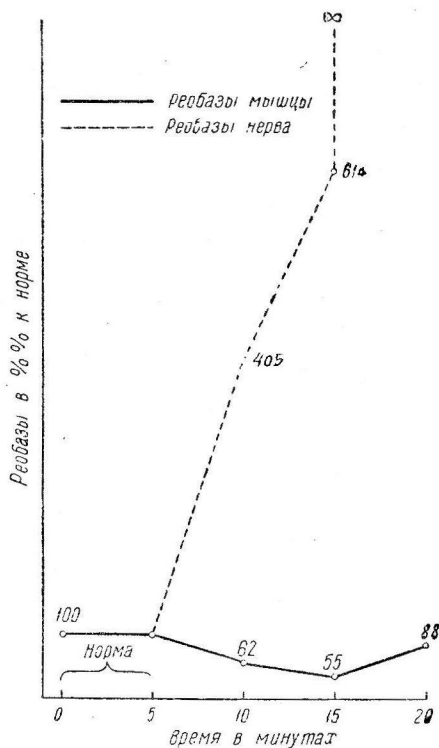


Рис. 3. Изменение реобазы нерва и мышцы во время пессимума

Поэтому, как мне кажется, хронаксию нельзя рассматривать как характеристику возбудимости; она является одним из параметров, характеризующих другое свойство возбудимых тканей, которое Введенским было названо «лабильностью» (2).

Возбудимость правильнее характеризовать минимальной силой раздражения, т. е. тем, что в физиологии принято называть «порогом». С этой точки зрения характеристикой возбудимости является реобаза, так как в ее определении и элиминирован фактор времени. Но из теории возбуждения вытекают и другие количественные характеристики возбудимости. Согласно теории возбуждения Nernst и работам Ляпика, характеристикой возбудимости будет порожная энергия электрического тока, а согласно взглядам Гоорвега, Кремера и Лазарева, — количество электричества.

Ввиду различия взглядов на этот вопрос я определял для характеристики изменения возбудимости во время пессимума: реобазу, порожное количество электричества и порожную энергию.

Таблица 2. Изменения реобазы и хронаксии при пессимуме.
Второе расположение электродов

№ п.п.	Норма			Пессимум			После пессимума			Примечания
	реобаза	хронаксия	гетерохронизм	реобаза	хронаксия	гетерохронизм	реобаза	хронаксия	гетерохронизм	
1	$\frac{7,1}{0,40}$	$\frac{0,56}{0,44}$	1,3	$\frac{11,7}{\infty}$	$\frac{0,56}{0}$	?	$\frac{11,0}{0,88}$	$\frac{0,56}{0,28}$	2,0	Восстановления нет
2	$\frac{11,0}{0,88}$	$\frac{0,56}{0,28}$	2	$\frac{13,0}{\infty}$	$\frac{0,56}{0}$	?	$\frac{14,0}{\infty}$	$\frac{0,52}{0}$	?	
3	$\frac{4,0}{0,26}$	$\frac{0,48}{0,48}$	1	$\frac{6,0}{1,2}$	$\frac{0,88}{0,20}$	4,4	$\frac{7,5}{1,0}$	$\frac{0,32}{0,28}$	1,1	
4	$\frac{9,0}{0,76}$	$\frac{0,48}{0,36}$	1,3	$\frac{6,8}{1,35}$	$\frac{2,84}{0,60}$	4,1	$\frac{9,0}{0,62}$	$\frac{1,2}{0,36}$	3,3	То же
5	$\frac{9,0}{0,62}$	$\frac{1,2}{0,36}$	3,3	$\frac{10,0}{\infty}$	$\frac{9,6}{0}$	?	$\frac{14,0}{0,36}$	$\frac{0,52}{0,44}$	1,2	
6	$\frac{4,4}{0,30}$	$\frac{0,56}{0,56}$	1	$\frac{10,0}{0,86}$	$\frac{4,2}{7,4}$	0,6	$\frac{6,3}{0,42}$	$\frac{0,44}{0,44}$	1	
7	$\frac{6,3}{0,42}$	$\frac{0,44}{0,44}$	1	$\frac{14,0}{\infty}$	$\frac{4,0}{0}$	?	$\frac{25,0}{0,60}$	$\frac{4,0}{0,44}$	0,9	То же
8	$\frac{9,0}{0,42}$	$\frac{0,68}{0,68}$	1	$\frac{8,0}{1,7}$	$\frac{1,64}{0,44}$	3,7	$\frac{9}{0,54}$	$\frac{2,80}{0,44}$	6,4	
9	$\frac{9,0}{0,54}$	$\frac{2,80}{0,44}$	6,4	$\frac{8,0}{3,0}$	$\frac{4,00}{0,52}$	7,7	$\frac{8,0}{0,88}$	$\frac{5,2}{0,48}$	10,1	
10	$\frac{8,0}{0,38}$	$\frac{5,2}{0,48}$	10,1	$\frac{6,0}{\infty}$	$\frac{4,00}{0}$	?	$\frac{8,0}{\infty}$	$\frac{11,20}{0}$	?	То же
11	$\frac{8,0}{0,28}$	$\frac{0,60}{0,68}$	0,8	$\frac{5,6}{0,20}$	$\frac{2,80}{?}$	?	$\frac{7,3}{0,72}$	$\frac{1,80}{0,64}$	2,8	
12	$\frac{7,3}{0,72}$	$\frac{1,80}{0,64}$	2,8	$\frac{5,6}{2,2}$	$\frac{3,20}{0,36}$	8,8	$\frac{6,5}{0,86}$	$\frac{4,4}{4,4}$	1	
13	$\frac{6,5}{0,86}$	$\frac{4,4}{4,4}$	1	$\frac{7,5}{\infty}$	$\frac{16,0}{0}$	?	$\frac{9,0}{\infty}$	$\frac{12,00}{0}$	?	То же
14	$\frac{7,2}{0,19}$	$\frac{0,68}{0,72}$	0,9	$\frac{6,0}{1,16}$	$\frac{2,40}{0,36}$	6,6	$\frac{18,0}{0,70}$	$\frac{3,20}{0,68}$	4,7	
				$\frac{18,0}{\infty}$	$\frac{1,60}{0}$	?				

Примечание. Числители—реобазы и хронаксии мышцы; знаменатели—реобазы и хронаксии нерва. Знак ∞ указывает на невозможность определить реобазу, 0—на невозможность определить хронаксию вследствие того, что реобаза равна ∞ . В опыте № 14 и 11 сделано два определения хронаксии и реобазы подряд на фоне пессимального раздражения. Номера, взятые в скобки, указывают на опыты, которые производились на одном и том же препарате.

Таблица 3. Изменения vt и v^2t во время пессимума

№ п/п.	Норма		Пессимум		После пессимума	
	vt	v^2t	vt	v^2t	vt	v^2t
1	0,00795	0,10676	0,01310	0,30656	0,01232	0,27104
	0,00035	0,00028	∞	∞	0,00049	0,00087
2	0,01232	0,27104	0,01456	0,05056	0,01456	0,40668
	0,00049	0,00087	∞	∞	∞	∞
3	0,00384	0,03072	0,01056	0,12672	0,0048	0,072
	0,00025	0,00013	0,00048	0,00115	0,00056	0,00112
4	0,00864	0,15552	0,03862	0,52529	0,0216	0,3888
	0,00055	0,00083	0,00163	0,00443	0,00015	0,00055
5	0,0216	0,3888	0,072	1,44	0,01456	0,40768
	0,00045	0,00055	∞	∞	0,00032	0,00023
6	0,00493	0,04337	0,0840	1,68	0,0055	0,0635
	0,00034	0,00020	0,01184	0,01894	0,00037	0,00031
7	0,0055	0,0635	0,112	3,136	0,2000	10,000
	0,00037	0,00031	∞	∞	0,00057	0,00063
8	0,01224	0,22032	0,02624	0,41989	0,0504	0,9072
	0,00057	0,00048	0,00149	0,00569	0,00047	0,00513
9	0,0504	0,9072	0,064	1,024	0,0832	1,3312
	0,00513	0,00051	0,00312	0,01872	0,00036	0,00028
10	0,0832	0,3312	0,048	0,576	0,1792	2,8672
	0,00036	0,00028	∞	∞	∞	∞
11	0,0096	0,1536	0,3584	0,40141	0,02628	0,38369
	0,00038	0,00021	0,00158	0,00700	0,00031	0,00129
12	0,02628	0,38369	0,3504	0,51158	0,0572	0,7436
	0,00091	0,00129	∞	∞	0,00757	0,01302
13	0,0572	0,7436	0,24	3,6	0,216	3,888
	0,00757	0,01302	∞	∞	∞	∞
14	0,00979	0,141	0,0288	0,3456	0,1152	4,1472
	0,00026	0,00091	0,00083	0,0032	0,00035	0,00133

Примечание. Числители— vt и v^2t мышцы; знаменатели— vt и v^2t нерва. Знак ∞ означает исчезновение непрямой возбудимости, номера в скобках—опыты, производившиеся на одном и том же препарате.

Так как хронаксиметрическая установка рассчитана так, чтобы элиминировать колебания сопротивления в объекте, то можно считать, что сопротивление в цепи, служащей для раздражения во все время опыта, остается постоянным. Тогда изменение порожного количества электричества будет пропорционально vt , а порожной энергии— v^2t .

В табл. 3 даны изменения vt и v^2t во время пессимума. На рис. 3 дана кривая изменения реобазы нерва и мышцы во время пессимума

для одного типичного опыта. Изменения реобаз выражены в процентах к норме.

Из табл. 1 и 2 видно, что во время пессимума реобаз нерва во всех опытах увеличивается. Увеличение это в среднем равно 370% нормы и может достигать 685% нормы. Как показывает табл. 2, в 7 опытах из 14 реобаз мышц уменьшается в среднем на 19% нормы, причем уменьшение может доходить до 30% нормы. В остальных опытах она увеличивается в среднем на 58% нормы (максимум на 127%).

Из этих цифр видно, что изменение реобазы нерва значительно больше, чем изменение реобазы мышцы. То обстоятельство, что реобаз под влиянием пессимума может то увеличиваться, то уменьшаться, показывает, что во время пессимума имеются две стадии изменения реобазы мышцы: стадия уменьшения и стадия увеличения, которые и представлены на рис. 3. В данном опыте стадия увеличения выражена нерезко, но тем не менее она явственно заметна. Как показывают данные табл. 3, vt возрастает во время пессимума; как для нерва, так и для мышцы (среднее увеличение vt мышцы равно 560% нормы, максимум 3638% и минимум 19%); среднее увеличение vt нерва равно 817% нормы (максимум 3382% и минимум 84%). Порожная энергия для нерва и мышцы также увеличивается во время пессимума; только в одном случае v^2t мышцы уменьшилось. Среднее увеличение v^2t мышцы равно 1042% нормы (максимум 4838% и минимум 12%). Среднее увеличение v^2t нерва равно 2631% нормы (максимум 9470% и минимум 251%). Приведенные средние цифры указывают, что, как правило, увеличение vt и v^2t нерва приблизительно в 2 раза больше, чем увеличение vt и v^2t мышцы, но в отдельных опытах, как видно из таблицы, мы имеем громадное увеличение vt или v^2t нерва при ничтожном увеличении vt и v^2t мышцы, например, опыт № 1 и 9.

Из приведенного материала видно, что все показатели возбудимости свидетельствуют о падении возбудимости нерва и мышцы во время пессимума, причем изменение возбудимости нерва больше, чем изменение возбудимости мышцы.

Передача импульсов с нерва на мышцу во время пессимума прекращается либо вследствие развития гетерохронизма между нервом и мышцей, либо вследствие падения возбудимости нерва.

Характерной особенностью пессимума является его чрезвычайная обратимость. Как видно из табл. 2, после прекращения пессимума гетерохронизм, развившийся во время пессимального раздражения, ослабляется в 3—4 раза и во многих случаях (5 из 14) исчезает совсем. Только в 3 случаях из 10 гетерохронизм по прекращении раздражения увеличился. Во всех случаях, когда пессимум вызывался на одном и том же препарате в 3-й раз, сейчас же по прекращении раздражения восстановления не наблюдалось. Только в 5 случаях из 14, т. е. в 18%, оно произошло после 30—50-минутного отдыха.

Гетерохронизм между нервом и мышцей, столь характерный для пессимума, развивается и при утомлении. Еще в 1919 г. L. и M. Lapicque (4) установили, что исчезновение непрямой возбудимости под влиянием ряда одиночных импульсов связано с развитием гетерохронизма между нервом и мышцей. То же наблюдается и при утомлении оптимальным раздражением, как это можно видеть из табл. 4 и 5.

Как видно из этих таблиц, в большинстве случаев во время утомления происходит уменьшение хронаксии нерва (в 9 опытах из 15); увеличение наблюдается в меньшинстве опытов (в 4 из 15), и

Таблица 4. Влияние «утомления» на реобазу и хронаксию нерва и мышцы.
Первое расположение электродов

№ п/п.	Норма			Утомление			Восстановление		
	реобаза	хронаксия	гетерохро- низм	реобаза	хронаксия	гетерохро- низм	реобаза	хронаксия	гетерохро- низм
1	$\frac{0,30}{0,12}$	$\frac{0,40}{0,44}$	0,9	$\frac{0,40}{0,30}$	$\frac{0,35}{0,28}$	1,2			
				$\frac{0,50}{0,30}$	$\frac{0,28}{0,32}$	0,9			
				$\frac{0,70}{0,30}$	$\frac{0,24}{0,32}$	0,7			
				$\frac{\infty}{\infty}$	$\frac{0}{0}$	?			
2	$\frac{0,34}{0,30}$	$\frac{0,56}{0,48}$	1,2	$\frac{0,56}{0,52}$	$\frac{0,36}{0,28}$	1,3	$\frac{0,62}{0,36}$	$\frac{0,28}{0,28}$	1,0
				$\frac{0,66}{0,44}$	$\frac{0,36}{0,28}$	1,3			
				$\frac{0,74}{0,40}$	$\frac{0,36}{0,36}$	1,0			
				$\frac{1,00}{\infty}$	$\frac{0,46}{0}$	?			
3	$\frac{0,30}{0,30}$	$\frac{0,44}{0,44}$	1	$\frac{0,98}{0,32}$	$\frac{0,36}{0,44}$	0,8	Восстановления нет		
				$\frac{\infty}{\infty}$	$\frac{0}{0}$	?	Восстановления нет		
4	$\frac{0,22}{0,16}$	$\frac{0,72}{0,64}$	1,3	$\frac{0,30}{0,20}$	$\frac{0,48}{0,44}$	1,1			
				$\frac{0,40}{0,20}$	$\frac{0,48}{0,44}$	1,1			
5	$\frac{0,36}{0,20}$	$\frac{0,65}{0,69}$	0,9	$\frac{0,50}{0,28}$	$\frac{0,60}{0,40}$	1,5			
				$\frac{0,54}{0,28}$	$\frac{0,48}{0,44}$	1,1			
				$\frac{0,78}{0,32}$	$\frac{0,44}{0,44}$	1,0			
				$\frac{\infty}{\infty}$	$\frac{0}{0}$	?			
6	$\frac{0,30}{0,28}$	$\frac{0,60}{0,60}$	1,0	$\frac{0,66}{0,14}$	$\frac{0,28}{0,60}$		$\frac{1,6}{1,6}$	$\frac{0,40}{0,40}$	1

Продолжение таблицы 4

№ п.п.	Норма			Утомление			Восстановление		
	реобаза	хронаксия	гетерохро- низм	реобаза	хронаксия	гетерохро- низм	реобаза	хронаксия	гетерохро- низм
7	$\frac{0,08}{0,06}$	$\frac{0,68}{0,64}$	1	$\frac{\infty}{\infty}$	$\frac{0}{0}$	?	$\frac{1,3}{3,0}$	$\frac{0,28}{0,32}$	0,9
				$\frac{0,10}{0,08}$	$\frac{0,60}{0,56}$	1,1			
				$\frac{0,10}{0,06}$	$\frac{0,64}{0,56}$	1,3			
				$\frac{0,12}{0,06}$	$\frac{0,52}{0,52}$	1,0			
				$\frac{0,16}{0,06}$	$\frac{0,64}{0,64}$	1,0			
				$\frac{0}{0}$	$\frac{0}{0}$	?			
Восстановления нет									

Примечание. Числители—реобазы и хронаксии мышц; знаменатели—реобазы и хронаксии нерва. Неопределимость реобазы обозначается через знак ∞ , неопределимость хронаксии, вследствие того что реобаза равна ∞ , обозначается через 0.

только в немногих опытах (2 из 15) сразу исчезает непрямая возбудимость и определить хронаксию не удается.

При утомлении хронаксия нерва уменьшается меньше, чем при пессимуме. Увеличение хронаксии нерва при утомлении в среднем равно 15% нормы, а при пессимуме—53%; уменьшение при утомлении равно 24%, а при пессимуме—56%.

Максимальные цифры уменьшения хронаксии нерва при пессимуме также больше, чем при утомлении, но максимальное увеличение при пессимуме (66%) значительно меньше, чем при утомлении (455%). Хронаксия мышц во время утомления во всех случаях, кроме одного, увеличивалась. В среднем это увеличение во время утомления больше (355%), чем во время пессимума (304%), но максимальное увеличение при пессимуме больше (818%), чем при утомлении (775%). В общем характер изменения хронаксии нерва и мышцы при утомлении и пессимуме одинаков. Благодаря описанным изменениям между нервом и мышцей развивается гетерохронизм. Средний гетерохронизм, вызванный утомлением, равен 1,6 (максимум 3,1). Этот гетерохронизм значительно меньше, чем при пессимуме—5,1 (максимум 8,8, минимум 1,7). В развитии гетерохронизма при пессимуме и утомлении есть существенное различие: при пессимуме гетерохронизм развивается сразу (рис. 2), при утомлении сначала хронаксия нерва и мышцы меняется одинаково, и только перед самым исчезновением непрямой возбудимости для постоянного тока развивается гетерохронизм (рис. 4).

Отмеченное различие между пессимумом и утомлением можно объяснить тем, что при утомлении переход от хронаксии нерва к

хронаксии мышцы совершается резко и потому достаточно небольшого гетерохронизма, чтобы прекратить проведение. При пессимуме между хронаксиями нерва и мышцы могут быть промежуточные хронаксии нервных окончаний и т. п. Переход от хронаксии нерва к хронаксии мышцы будет постепенным, и потребуются большой гетерохронизм, чтобы прекратить переход импульса с нерва на мышцу.

Если характер гетерохронизма при пессимуме и утомлении одинаков, то изменение возбудимости различно. В противоположность пессимуму мы встречаем во время утомления уменьшение реобазы нерва в 5 случаях из 13, т. е. в 38%, а увеличение — в 8 случаях из 13, т. е. в 45%, и в 2 случаях из 15 реобазы нерва неопределима, тогда как при пессимуме уменьшения реобазы нерва вообще не наблюдалось. Уменьшение реобазы мышцы встречается при утомлении реже (2 случая из 15, что равно 13%), чем при пессимуме (35% случаев). При утомлении среднее увеличение реобазы нерва меньше, чем увеличение реобазы мышцы: увеличение реобазы нерва в среднем равно 51%, мышцы — 373%. Наоборот, при пессимуме среднее увеличение реобазы нерва больше, чем среднее увеличение реобазы мышцы: среднее увеличение реобазы нерва 370%, а мышцы — 58%.

На рис. 5 приведен ход изменения реобазы нерва и мышцы во время утомления, вызванного оптимальным раздражением. Из приведенных кривых видно, что реобаза нерва во время оптимума резко падает (до 35% нормы), и только перед самым исчезновением не прямой возбудимости подымается, оставаясь все же значительно ниже нормы. Реобаза мышцы также уменьшается, падая до 80% нормы, и только после исчезновения не прямой возбудимости увеличивается и то всего на 33% выше нормы.

Изменение vt и v^2t мышцы и нерва во время утомления приведено в табл. 6.

Из этой таблицы видно, что в части опытов как vt , так и v^2t мышцы под влиянием оптимального раздражения сначала уменьшаются, а потом увеличиваются; в другой же части опытов обе величины сразу начинают увеличиваться. Первый тип (двухфазный) изменения vt и v^2t встречается в 3 случаях из 8 (38% всех случаев), второй тип встречается в остальных 5 случаях. Среднее уменьшение vt мышцы равно 34% нормы; среднее уменьшение v^2t равно 17%. Среднее увеличение vt мышцы равно 239% нормы; среднее увеличение v^2t равно 1922% нормы. vt и v^2t нерва дают такие же два типа изменения, как и мышцы.

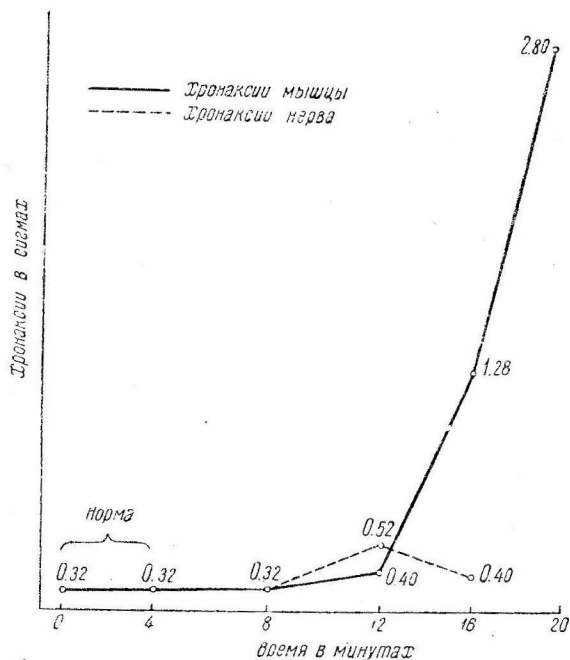


Рис. 4. Изменение хронаксии нерва и мышцы во время утомления

Таблица 5. Влияние утомления на реобазу и хронаксию нерва и мышцы.
Второе расположение электродов

№ п/п.	Н о р м а			У т о м л е н и е			Восстановление		
	реобазы	хронак- сия	гетеро- хронизм	реобазы	хронак- сия	гетеро- хронизм	реобазы	хронак- сия	гетеро- хронизм
1	$\frac{8,0}{0,16}$	$\frac{0,28}{0,38}$	0,7	$\frac{9,0}{\infty}$	$\frac{0,12}{0}$	?	Восстановления нет		
2	$\frac{11,0}{0,36}$	$\frac{0,88}{0,28}$	3,1	$\frac{18,0}{0,36}$	$\frac{1,12}{0,24}$	4,6			
				$\frac{17,0}{0,24}$	$\frac{1,12}{0,20}$	5,6			
				$\frac{45,0}{0,24}$	$\frac{1,80}{0,28}$	6,4			
				$\frac{40,0}{\infty}$	$\frac{1,80}{0}$	?	Восстановления нет		
3	$\frac{20,0}{0,16}$	$\frac{0,32}{0,32}$	1	$\frac{23,0}{\infty}$	$\frac{1,12}{0}$	?	Восстановления нет		
4	$\frac{15,0}{0,40}$	$\frac{0,16}{0,16}$	1	$\frac{13,0}{0,42}$	$\frac{0,16}{0,20}$	0,8			
				$\frac{12,0}{0,70}$	$\frac{0,20}{0,24}$	0,8			
				$\frac{12,0}{0,52}$	$\frac{0,64}{0,24}$	3,1			
				$\frac{35,0}{\infty}$	$\frac{1,40}{0}$	?	Восстановления нет		
5	$\frac{13,0}{0,34}$	$\frac{0,40}{0,36}$	1,2	$\frac{13,0}{0,30}$	$\frac{0,36}{0,38}$	0,9			
				$\frac{26,0}{0,30}$	$\frac{1,80}{2,00}$	0,9			
				$\frac{26,0}{\infty}$	$\frac{1,80}{0}$	?	Восстановления нет		
6	$\frac{15,0}{0,32}$	$\frac{0,40}{0,36}$	1,2	$\frac{15,0}{0,48}$	$\frac{0,64}{0,28}$	2,3			
				$\frac{15,0}{0,24}$	$\frac{0,44}{0,40}$	1,1			
				$\frac{21,0}{\infty}$	$\frac{3,0}{0}$	?	Восстановления нет		

Продолжение таблицы 5

№ п/п.	Н о р м а			Утомление			Восстановление		
	реобазы	хронак- сия	гетеро- хронизм	реобазы	хронак- сия	гетеро- хронизм	реобазы	хронак- сия	гетеро- хронизм
7	$\frac{4,0}{0,18}$	$\frac{0,30}{0,30}$	1,2	$\frac{6,0}{0,22}$	$\frac{0,36}{0,24}$	1,5			
				$\frac{25,0}{\infty}$	$\frac{2,80}{0}$	?	Восстановления нет		
8	$\frac{6,3}{0,28}$	$\frac{0,42}{0,36}$	1,1	$\frac{7,6}{0,20}$	$\frac{0,40}{0,40}$	1,0			
				$\frac{15,0}{0,36}$	$\frac{0,40}{0,28}$	1,4			
				$\frac{55,0}{\infty}$	$\frac{0,68}{0}$	?			
9	$\frac{6,5}{0,10}$	$\frac{0,36}{0,44}$	0,8	$\frac{9,0}{0,18}$	$\frac{0,28}{0,32}$	0,9			
				$\frac{20,0}{0,18}$	$\frac{0,20}{0,36}$				
				$\frac{88,0}{\infty}$	?	?	Восстановления нет		

Примечание. Числители — реобазы и хронаксии мышц; знаменатели — реобазы и хронаксии нерва. Невозбудимость при определении реобазы обозначена знаком ∞ . Невозможность определить хронаксию вследствие невозможности определить реобазу — 0.

В 5 случаях из 10, т. е. в 50% всех случаев, наблюдается двух фазное изменение (сначала уменьшение, потом увеличение), в остальных случаях имеется однофазное изменение (одно увеличение). Среднее уменьшение vt нерва равно 22%; среднее уменьшение v^2t нерва равно 120% нормы; среднее увеличение vt нерва равно 213%; среднее увеличение v^2t нерва равно 308% нормы.

Сопоставление всех этих данных показывает, что оптимальное раздражение вызывает сначала повышение возбудимости, которое только после некоторого периода деятельности, по мере развития утомления, переходит в падение возбудимости. Однако падение возбудимости нерва настолько мало, что еще непосредственно перед полным исчезновением не прямой возбудимости возбудимость нерва остается выше нормы. Поэтому объяснить падением возбудимости нерва прекращение перехода возбуждения с нерва на мышцу не представляется возможным. Повидимому, в противоположность пессимуму, оно вызывается только развитием гетерохронизма между нервом и мышцей. Нарушение не прямой возбудимости, вызванное оптимальным раздражением, гораздо менее обратимо, чем вызванное пессимальным раздражением, потому что, как это установлено Введенским, ослабление частоты и силы раздражения никогда не вызывает подъема тетанической кривой, упавшей под влиянием опти-

Таблица 6. Изменения vt и v^2t во время утомления

№ п/п.	Н о р м а		Начало утомления		Через 20 — 25 минут	
	vt	v^2t	vt	v^2t	vt	v^2t
1	$\frac{0,01008}{0,00012}$	$\frac{0,36288}{0,00004}$	$\frac{0,00216}{\infty}$	$\frac{0,3883}{\infty}$	—	—
2	$\frac{0,0128}{0,0001}$	$\frac{0,502}{0,00003}$	$\frac{0,05152}{\infty}$	$\frac{2,36982}{\infty}$	—	—
3	$\frac{0,00480}{0,00013}$	$\frac{0,1440}{0,00011}$	$\frac{0,00416}{0,00017}$	$\frac{0,10816}{0,00014}$	$\frac{0,01536}{0,00250}$	$\frac{0,36864}{0,00025}$
4	$\frac{0,0104}{0,00024}$	$\frac{0,2704}{0,00003}$	$\frac{0,00936}{0,00023}$	$\frac{0,24336}{0,00014}$	$\frac{0,0936}{0,0012}$	$\frac{4,8672}{0,00072}$
5	$\frac{0,012}{0,00023}$	$\frac{0,36}{0,00015}$	$\frac{0,0192}{0,00026}$	$\frac{0,576}{0,00026}$	$\frac{0,0132}{0,00035}$	$\frac{0,396}{0,00009}$
6	$\frac{0,00288}{0,00011}$	$\frac{0,02304}{0,00005}$	$\frac{0,00432}{0,00010}$	$\frac{0,05184}{0,00005}$	—	—
7	$\frac{0,00529}{0,00020}$	$\frac{0,00317}{0,00011}$	$\frac{0,00608}{0,00016}$	$\frac{0,0377}{0,00006}$	$\frac{0,012}{0,0002}$	$\frac{0,36}{0,00014}$
8	$\frac{0,00368}{0,00009}$	$\frac{0,06089}{0,00018}$	$\frac{0,00504}{0,00011}$	$\frac{0,9072}{0,00004}$	$\frac{0,0166}{0,00013}$	$\frac{0,64}{0,00005}$
9	$\frac{0,00029}{0,00010}$	$\frac{0,00144}{0,00025}$	$\frac{0,00028}{0,00017}$	$\frac{0,00022}{0,00010}$	$\frac{0,00034}{0,00019}$	$\frac{0,00047}{0,00011}$
10	$\frac{0,00038}{0,00029}$	$\frac{0,00026}{0,00017}$	$\frac{0,00040}{0,00029}$	$\frac{0,00015}{0,00030}$	$\frac{0,00053}{0,00029}$	$\frac{0,00079}{0,00023}$
11	$\frac{0,00024}{0,00024}$	$\frac{0,00016}{0,00016}$	$\frac{0,00070}{0,00028}$	$\frac{0,01383}{0,00018}$	—	—
12	$\frac{0,00032}{0,00021}$	$\frac{0,00014}{0,00065}$	$\frac{0,00023}{0,00018}$	$\frac{0,00017}{0,00007}$	$\frac{0,00038}{0,00018}$	$\frac{0,00031}{0,00070}$
13	$\frac{0,00034}{0,00028}$	$\frac{0,00017}{0,00011}$	$\frac{0,0006}{0,00012}$	$\frac{0,0006}{0,00012}$	$\frac{0,00069}{0,00028}$	$\frac{0,00107}{0,00018}$
14	$\frac{0,00036}{0,00079}$	$\frac{0,00022}{0,00100}$	$\frac{0,00037}{0,00017}$	$\frac{0,00079}{0,00005}$	—	—
15	$\frac{0,00011}{0,00008}$	$\frac{0,00017}{0,00009}$	$\frac{0,00012}{0,0009}$	$\frac{0,00024}{0,00001}$	$\frac{0,00205}{0,0008}$	$\frac{0,00655}{0,00009}$

Примечание. Числители — vt и v^2t мышцы; знаменатели — vt и v^2t нерва;
 ∞ — невозбудимость.

мального раздражения. Как показывают описанные в этой работе опыты, восстановление непрямой возбудимости вследствие отдыха после прекращения оптимальной тетанизации наблюдается лишь в 2 случаях из 14.

Приведенные данные показывают, что при оптимальном раздражении после некоторого периода деятельности и повышения возбудимости как нерва, так и мышцы развиваются процессы, характерные для пессимума: падение возбудимости и развитие гетерохронизма между нервом и мышцей.

Если вспомнить, что, как мы показали (7, 8), такое же падение возбудимости и развитие гетерохронизма наблюдается при парабииозе, то можно сделать вывод, что как сильное (пессимальное), так и слабое (оптимальное) раздражение вызывает парабииоз нервно-мышечного препарата, каковым и является пессимум. Только при слабых раздражениях парабииоз (resp. пессимум) развивается не сразу, а после некоторого периода деятельности мышцы, который характеризуется повышением возбудимости, тогда как при сильных (resp. пессимальных) раздражениях парабииоз (resp. пессимум) развивается сейчас же после начала тетанизации.

Большая способность нервно-мышечного препарата восстанавливаться после пессимума, вызванного сильным раздражением, чем после пессимума, вызванного оптимальным раздражением, не доказывает принципиального различия этих двух видов пессимума. Оно, повидимому, объясняется тем, что сильные и частые раздражения преимущественно действуют на нерв и его концевой орган, а слабые и редкие—на мышцу, способность которой к восстановлению в условиях опыта на изолированном нервно-мышечном препарате понижена. В организме при сохраненном кровообращении, когда способность мышцы к восстановлению нормальная, ослабление частоты раздражения дает новое повышение мышечных сокращений даже в опытах с очень низкой частотой одиночных раздражений, как это показано работами из школы Ашера (9).

Выводы

1. При пессимуме хронаксия нерва сначала уменьшается, а потом увеличивается, причем это увеличение может быть настолько незначительным, что хронаксия даже не достигает нормальной величины. Хронаксия мышцы сразу сильно возрастает.

2. При утомлении, вызванном оптимальным раздражением нерва, хронаксия нерва и мышцы долгое время не уменьшается, а затем перед исчезновением непрямой возбудимости хронаксия мышцы быстро увеличивается, а хронаксия нерва или тоже немного увеличивается, или не меняется.

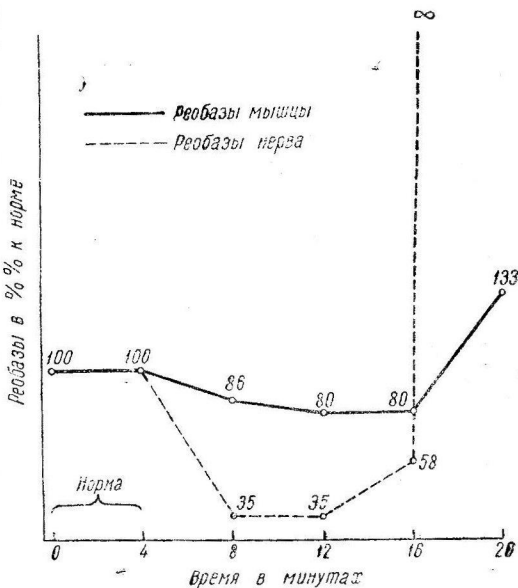


Рис. 5. Изменение реобазы нерва и мышцы во время утомления

3. В результате описанных изменений хронаксии нерва и мышцы между ними развивается гетерохронизм. При пессимуме этот гетерохронизм развивается сразу и достигает большой величины, в среднем он равен 5,3 (максимум 8,8, минимум 1,7). При утомлении, вызванном оптимальным раздражением, гетерохронизм развивается не сразу, а после некоторого периода работы мышцы и достигает меньших величин, чем при пессимуме. В среднем гетерохронизм при утомлении равен 1,6 (максимум 3,1, минимум 1).

4. Гетерохронизм, образующийся при пессимуме, чрезвычайно легко обратим; гетерохронизм, развивающийся при утомлении, исчезает редко и после длительного периода отдыха.

5. Во время пессимума реобазы нерва и мышцы меняются больше, чем реобазы нерва и мышцы; в среднем реобазы нерва и мышцы меняются на 370% нормы (максимум 685), а реобазы нерва и мышцы — на 58% (максимум 127). При утомлении, наоборот, реобазы нерва и мышцы меняются меньше, чем реобазы нерва и мышцы. В среднем реобазы нерва и мышцы меняются на 51% (максимум 80%), реобазы нерва и мышцы — на 373%.

6. Во время пессимума реобазы нерва и мышцы все время возрастают, а реобазы нерва и мышцы сначала немного уменьшаются, а потом увеличиваются, не достигая нормы. Во время утомления вначале реобазы нерва и мышцы уменьшаются и только после исчезновения непрямой возбудимости реобазы нерва и мышцы возрастают.

7. Порожное электричество и порожная энергия во время пессимума возрастают как для нерва, так и для мышцы. При утомлении порожное количество электричества и порожная энергия сначала уменьшаются, а потом увеличиваются.

8. На основании своих опытов автор приходит к выводу, что во время пессимума непрямая возбудимость исчезает либо вследствие обратимого падения возбудимости нерва, либо вследствие обратимого развития гетерохронизма между нервом и мышцей. Во время утомления возбудимость нерва повышается и исчезновение непрямой возбудимости происходит только вследствие развития гетерохронизма между нервом и мышцей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский Н. Е., О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе, СПб (моногр.), 1886.— 2. Wedensky, Pflüg. Arch., 100, 1904.— 3. Магницкий, Арх. биол. наук, XXXIII, в. 3—4, 1933.— 4. Lapicque L., L'excitabilité en fonction du temps, Paris, 1926.— 5. Пэрна, Работы физиологической лаборатории, СПб, унив., VI—VIII, 1911—1913.— 6. Магницкий и Мужеев, Pflüg. Arch., 226, 1930.— 7. Магницкий и Мужеев, Pflüg. Arch., 232, 604, 1933.— 8. Магницкий и Мужеев, Pflüg. Arch., 232, 614, 1933.— 9. Guerra, Zeitschr. Biol., 82, 339, 1925,

FATIGUE AND INHIBITION

I. ALTERATIONS OF THE CHRONAXIE AND RHEOBASE OF NERVE AND MUSCLE AT PESSIMUM AND OPTIMUM CONDITIONS

A. N. Magnitzky

The Laboratory of Normal Physiology of the 3.
Moscow Medical Institute (Head—Prof.
A. N. Magnitzky)

Measurements were carried out of the chronaxie and rheobase of nerve and muscle at pessimum and during continuous optimum stimulation resulting in fatigue. The results of these measurements were as follows.

1. At pessimum the chronaxie of nerve is diminished at first and then increased, the increase may be so small that the chronaxie is not even restarted to the initial value. The chronaxie of muscle is markedly increased from the very beginning.

2. During fatigue, brought about by optimum stimulation of the nerve, there is no fall in the chronaxie of nerve and muscle for a long time; later on, before the disappearance of indirect excitability, the chronaxie of muscle is rapidly increased, while the chronaxie of nerve is either slightly increased or unaltered.

3. From the above-said alterations of the chronaxies of nerve and muscle, a condition of heterochronism results. At pessimum this heterochronism is developed from the outset and attains large values: in average 5.3 (max. 8.8, min. 1.7). During fatigue resulting from optimum stimulation the heterochronism does not appear at the outset, but develops after a certain period of muscular exercise, attaining smaller figures than at pessimum. On an average the heterochronism during fatigue amounts to 1.6 (max. 3.1, min. 1.0).

4. The heterochronism appearing at pessimum is very easily reversed; the heterochronism resulting from fatigue disappears but rarely and only after a prolonged period of recovery.

5. During the pessimum the rheobase of nerve is more altered than the rheobase of muscle; on an average, the rheobase of nerve is altered to 370% of the normal value (max. 685%), while the rheobase of muscle is altered to 58% of its normal value (max. 127%). As opposed to this, in fatigue the rheobase of nerve is changed to a lesser extent than the rheobase of muscle. The average alterations are 51% for the rheobase of nerve (max. 80%) and 373% for the rheobase of muscle.

6. At pessimum the rheobase of nerve exhibits a steady increase, whereas the rheobase of muscle is slightly lowered at first and then increases again, but does not return to the normal value. During fatigue, the rheobase of both nerve and muscle is lowered at the beginning and only after the disappearance of indirect excitability the rheobase of muscle begins to rise.

7. At pessimum the threshold amount of electricity and the threshold energy are increased for the nerve as well as for the muscle. During fatigue the threshold amount of electricity and the threshold energy show an initial fall followed by an increase.

8. The conclusion is drawn from the experimental data that the loss of indirect excitability during pessimum is due either to a reversible fall of excitability of the nerve or to the reversible development of heterochronism between nerve and muscle. During fatigue the excitability of nerve is increased, and the disappearance of indirect excitability results only from the development of heterochronism between nerve and muscle.

УТОМЛЕНИЕ И ТОРМОЖЕНИЕ

СООБЩЕНИЕ II. ИЗМЕНЕНИЕ ВЯЗКОСТИ И ЭЛАСТИЧНОСТИ МЫШЦЫ
ПРИ СОСТОЯНИЯХ ПЕССИМУМА И ОПТИМУМА*М. Н. Ливанов*

Из лаборатории кафедры нормальной физиологии
(зав. — проф. А. Н. Магницкий) III Московского
медицинского института

Поступил в редакцию 29.IX.1937 г.

В сообщении I настоящей серии работ А. Н. Магницкий нашел, что при пессимуме меняется реобазис и хронаксия мышцы, что указывает на участие мышцы в развитии этого состояния.

С другой стороны, в соответствии с учением Введенского, он показал, что всякая деятельность мышцы ведет, в конце концов, к развитию парабиоза (resp. торможения) нервно-мышечного препарата. Естественно, возникает вопрос о тех изменениях в свойствах мышцы и протекающих в ней процессах, которые вносит процесс развивающегося торможения (resp. парабиоза).

В своих исследованиях Hill, как известно, уделил достаточно внимания вязкости и эластичности мышц при сокращении и покое. Резкое увеличение вязкости (по его данным в 16 раз) в сокращенной мышце свидетельствует о значительных изменениях, происходящих в ней. Казалось интересным проследить за вязкостью и эластичностью как факторами, отражающими внутреннюю деятельность при состояниях пессимума, оптимума и покоя. Это было предложено мне проф. А. Н. Магницким, в лаборатории которого проведена предлагаемая работа.

Hill в своих исследованиях вязкости употреблял пружину с прикрепленной к ней мышцей. Пружина, будучи выведена из состояния своего равновесия, давала ряд затухающих колебаний. В это время препарат приводился в сокращенное состояние, и, вследствие увеличивающейся вязкости, происходило ускоренное затухание записываемых колебаний. В описываемых исследованиях я также пользовался колебаниями плоской пружины с прикрепленной к ней мышцей. Кроме того, была взята и другая система: маятник — мышца. Маятник был выбран из тех соображений, что, обладая значительной инерцией в соединении с мышцей, не дает слишком быстрого затухания, а потому позволяет лучше наблюдать разницу в вязкости при разных состояниях препарата. К металлическому маятнику, укрепленному в железной раме так, что колебания возможны лишь в одной плоскости на расстоянии 2 см от точки подвеса, прикреплялся сухожильный конец мышцы. Противоположный конец плотно зажимался неподвижной мышечной клеммой. При качаниях маятника происходило то натяжение, то ослабление мышцы. От точки прикрепления препарата к маятнику шла тонкая проволока к рычажку, своими движениями отражавшему качания маятника и записывавшему их на кимографе. В начале и конце каждого опыта производилась запись пессимума, оптимума и по скале индуктория определялись величины для них и для порога. При этом мышца соединялась с миографом, минуя маятник, так как иначе из-за его инерции не удавалось получать хорошей записи явлений пессимума. Эти определения были необходимы, чтобы при работе с маятником заранее знать силу раздражения для пессимума и оптимума. Для раздражения употреблялась обычная катушка Дюбуа Реймона с 10 000 оборотов во вторичной спирали. Источником электродвижущей силы служил ток городской осветительной сети (50 периодов), который пропусклся в понижающий трансформатор «Гном». Отдаваемые трансформатором 5 В поступали, минуя прерыватель, в первичную катушку индуктория. С описанным устройством возможно было иметь четкие явления пессимума и оптимума. Отметчиком времени служил графический хронометр Жаке или употреблялся электроотмет-

чик, цепь которого ритмически замыкалась метрономом с электрическими контактами.

Когда нужно было иметь на фоне кривой затухания запись явлений пессимума — оптимума, мышца присоединялась не к маятнику, а к плоской стальной пружине, один конец которой неподвижно укреплялся, а другой, свободный, нес записывающее перо. Эта система служила для исследования вязкости и эластичности, когда желательно было произвести определение в любой момент развития пессимального или оптимального состояния мышцы. Результаты, полученные с пружиной, служили также для подтверждения данных от испытаний с маятником. Для описываемых исследований взят нервно-мышечный препарат *m. gastrocnemius* лягушки (*R. temporaria*). Всего проведено 40 опытов, из них 25 с маятником, остальные — с пружиной.

Результаты

Вязкость. Вязкость мышц возможно сравнивать по разностям амплитуд соседних колебаний, соединенных с препаратом пружины или маятника. Действительно, когда при затухающих колебаниях движение точки происходит по экспоненциальному закону, оно выражается так:

$$x = Ae^{-kt} \cos \alpha t,$$

где e — основание натуральных неперовых логарифмов, равное 2,728, k — логарифмический декремент, отражающий собой вязкость системы, t — время, α — угол, образуемый вектором движения точки к абсциссе.

Если взять движение в начальный момент и через A обозначить величину первой амплитуды, то эта величина A выразится показательной функцией: $A = Ae^{-kt}$, так как α в начальный момент отсутствует. Для второй амплитуды, следующей за первой через период, имеем:

$$A^1 = Ae^{-k(t+T)}$$

Беря отношение двух смежных амплитуд, получаем:

$$\frac{Ae^{-kt}}{Ae^{-k(t+T)}} = e^{kT},$$

где k — логарифмический декремент за период. Итак, отношение амплитуд определяет собой декремент, дает суждение о вязкости.

С увеличением вязкости усиливается затухание, ибо больше становится разница в величине амплитуд, а общее количество колебаний падает. Таким образом, при прочих равных условиях о вязкости дает суждение общее число колебаний (если вязкость не слишком велика, т. е. k не превосходит α — см. дальше).

Из подсчета колебаний при состоянии пессимума, оптимума и покоя и выведении среднего из всех опытов получился ясный результат: при пессимуме вязкость оказалась наибольшей, при оптимуме — имеющей среднее значение, при покое — наименьшей (рис. 1).

Прилагаемая табл. 1 показывает, что результаты эти весьма постоянны.

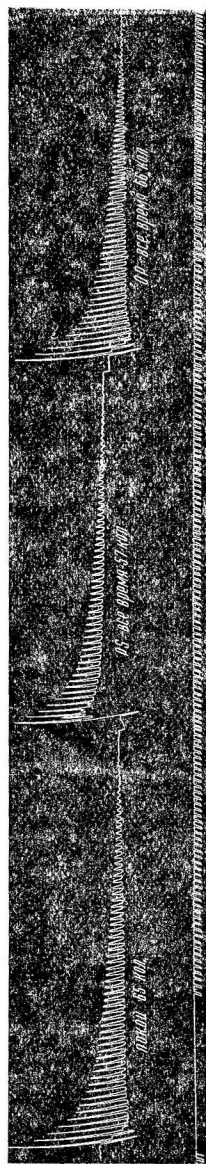


Рис. 1. Верхняя линия — колебание маятника, нижняя — запись времени; PS — пессимум; OP — оптимум. На кимограмме помечены число колебаний в покое, при пессимуме и при оптимуме. На кимограмме видно, что в покое затухание происходит на 65-м колебании, при пессимуме — на 57-м колебании и при оптимуме на 66-м колебании. Отсюда видно, что пессимум связан с увеличением вязкости.

Таблица 1. Изменения вязкости мышц при состояниях пессимума, оптимума и покоя

№ опыта	№ испытания	Количество колебаний		№ испытания	Количество колебаний при пессимуме	№ испытания	Количество колебаний		№ испытания	Количество колебаний при оптимуме
		при покое	среднее				при покое	среднее		
8 MT = 40	3	36	39	4	39	1	27	31	2	33
	5	42					36			
	5	42	43,5	6	44					
	7	45								
9 MT = 33	4	49	50,5	5	49	4	49	50,5	6	50
	7	52					52			
	7	52	53	8	50	7	52	53	9	52
	10	54					54			
10 MT = 38	3	48	50,5	4	45	3	48	50,5	5	50
	6	53					53			
	6	53	54	7	52					
	8	55								
11 MT = 52	2	45	48,5	4	37	5	52	54,5	6	47
	5	52					57			
12 MT = 35	2	96	98	4	88	5	100	100	6	92
	5	100					100			
	5	100	100	7	93					
	8	100								
13 MT = 30	2	48	51	4	37	5	54	59,5	6	40
	5	54					64			
	5	54	59,5	7	51	8	65	66,5	10	66
	8	65					68			
14 MT = 33	8	65	66,5	9	57					
	12	62								
	6	78	77	7	69	6	78	77	8	81
	9						76			
15 MT = 50	9	76	80,5	11	80	9	76	80,5	10	85
	12	85					85			
15 MT = 50	1	51	58,5	3	49	4	63	63,5	6	55
	4	63					64			
	4	63	63,5	7	55	1	54	58,5	2	47
	8	64					63			
Среднее из всех испытаний			62,09		55,3			62,08		58,1

Затем были сделаны попытки проследить за изменениями вязкости мышцы тотчас же после раздражений пессимальной и оптимальной силы. Пессимум или оптимум я предварительно заставлял действовать как в течение короткого времени (2—6 секунд), так и длительного (1—3 минут). И в том и в другом случае, как это следует из табл. 2, последствия по вязкости подметить не удалось.

Нам казалось интересным также проследить за вязкостью не только в начальный, но и в более поздний моменты пессимума. С целью иметь при этом одновременную запись пессимума с кривой затуха-

Таблица 2. Сопоставление числа колебаний маятника тотчас же по выключении пессимального раздражения, действующего 1—6 секунд или 1—3 минуты, с числом колебаний при покое мышцы

№ опыта	№ испытания	Количество колебаний после короткого пессим. раздражения (12—6 секунд)	№ испытания	Количество колебаний после долгого пессим. раздр. (11—3 минуты)	№ испытания	Количество колебаний при покое	№ испытания
9	2	43	3	47	1/4	45	—
10	2	47	—	—	1/3	47	4
11	3	49	9	55	8	55	7
12	3	100	—	—	2/5	48,5	4
13	2	49	—	—	2/5	98	4
14	2	70	3	74	2/5	51	4
15	5	62	—	—	1/4	72	—
16	3	57	—	—	4	63	3/7
18	2	57	—	—	2/5	58,5	4
19	10	50	—	—	1/4	57	3
20	2	30	—	—	9	42	11
23	8	45	—	—	1/3	29,5	—
24	3	40	—	—	9	34	—
25	3	26	—	—	2/6	41	—
Среднее количество колебаний		53,7				50,4	

ния мы употребляли плоскую пружину с прикрепленной к ней мышцей. Когда пессимум уже достаточно развивался, пружина приводилась в колебательное движение, и таким путем контролировалась вязкость на поздних стадиях развития пессимума. Как видно из опытов, приведенных в табл. 3, и в этом случае вязкость при пессимуме больше, чем при покое и оптимуме.

Необходимо отметить, что определение вязкости затруднялось следующим обстоятельством: по мере хода опыта от испытания к испытанию замечалось падение вязкости, едва ли зависящее от состояния мышцы. Это падение вызывалось, вероятно, растягивающим действием маятника, а равно некоторой податливостью укрепляющих приборов, ослаблявшей натяжение препарата. Это явление путало результаты. С целью обойти затруднение мы делали два определения вязкости с одним состоянием мышцы, а между ними — одно при сравниваемом состоянии. Во внимание принималось среднее значение из двух — первого и последнего — определений и величина ее при втором состоянии мышцы.

Эластичность. Под эластичностью мы разумеем способность тел накапливать сообщенную им извне энергию с тем, чтобы по миновании деформации освободить ее уже в кинетическом виде. Из выражения $W = \frac{2\pi}{T} = \sqrt{\frac{m(g+d)a}{I}}$, где T — период колебания, m — масса, d — эластичность системы, g — ускорение силы тяжести, a — расстояние от центра тяжести маятника до точки подвеса и I — момент инерции, видно, что эластичность пропорциональна частоте системы.

Отыскивая на кривой число колебаний и относя их ко времени, получаем частоту — величину, удобную для оценки эластичности мыш-

Таблица 3. Изменения вязкости мышц в более поздние моменты состояния пессимума и оптимума

№ опыта	№ испытания	Количество колебаний		№ испытания	Количество колебаний		№ испытания	Количество колебаний	
		при покое	среднее		при пессимуме	среднее		при оптимуме	среднее
1MT = 5	2	11	11	1	8	8	—	—	—
2MT = 20	3	11	11	1	9	9	—	—	—
				2	9		—	—	—
3MT = 25	3	7	7	1	6	6	—	—	—
				2	6				
4MT = 22	3	5	5	1	4,5	4,5	4	5—6	5,5
				2	4,5		5	5	
5MT = 28	3	14	14	1	11	11,5	2	13	13
				4	12				
6MT = 31	5	9	9	1	9				
				2	6	7	4	6	6
				3	6				
7MT = 37	3	6	6	1	6	5,5	4	4,5	4,5
				2	5				
8MT = 33	6	6		1	4		4	3	
	7	9		2	4	4	5	5	4
	8	6	7	3	4				
	9	8							
	10	8							
9MT = 32	11	6							
	6	16		1	13		4	13	
	7	12	14	2	13	13	5	14	13,5
	8	12		3	13				
	9	15							
10MT = 26	1	20							
	2	14	17	3	7	7	—	—	—
11VT	4	12—13		1	12				
	5	14—15	13,5	2	12—13	12,2	3	17	17
12MT = 42	3	15		1	13				
	4	15	15	2	13	13			
Среднее количество колебаний			10,7			8,4			9

Отсюда вязкость при развившихся $P_s > O_P > \text{покое}$.

цы. Нужно сказать, что вязкость по мере своего увеличения также отзывается на частоте, которая несколько уменьшается; но это уменьшение незначительно. Действительно, частота колебаний $W = \sqrt{a_1^2 - k^2}$, где a_1 — частота системы при полном отсутствии трения, k — логарифмический декремент.

В случае не слишком больших изменений вязкости можно считать частоту не зависящей от нее. Осцилляторный тип получаемых кривых указывает на небольшое значение k в сравнении с a в системах мышца — маятник — пружина. Поэтому мы не сделаем большой ошибки, приняв частоту W независимой от изменений вязкости. Вычитая частоту при пессимуме или оптимуме из частоты при покое, получаем разности, которые своей величиной указывают на соотношение эластичности мышцы в этих ее состояниях. Такие вычисления дали эла-

Таблица 4. В приведенных опытах берется средняя величина частоты из нескольких определений при покое мышцы и вычитается из частоты при том или ином сравниваемом состоянии объекта. Полученное число указывает, на сколько колебаний частота при пессимуме или оптимуме превышает частоту при покое мышцы

№ опыта	№ испытания	Количество колебаний в единицу времени		№ испытания	W при состоянии пессимума	Разность W (при пессимуме) минус W (покой)	№ испытания	При покое W	Среднее	№ испытания	W при состоянии оптимума	Разность W (оптимум) минус W (покой)
		при покое	среднее									
8	3	1,000	0,910	4	0,938	0,028	1	1,000	1,000	2	1,000	0
	5	0,833		6	0,967	0,070	3	1,000				
	7	0,833 0,961	0,897									
9	4	0,937	0,827	5	0,909	0,012	4	0,937	0,897	6	0,903	0,012
	7	0,857		8	0,937	0,025	7	0,857		9	0,937	
	10	0,857 0,967	0,912				10	0,967				
10	3	1,000	1,026	4	1,000	0,026	3	1,000	1,026	5	0,034	0,008
	6	1,053		7	1,016	0,147	6	1,053				
	8	1,053 1,274	1,163									
12	5	0,937	0,952	7	0,943	0,009	5	0,937	0,952	6	0,967	0,015
	8	0,967					8	0,967				
11	2	1,000	1,003	4	1,010	0,007	5	1,006	1,014	8	1,000	0,003
	5	1,006		7	0,974	0,008	10	1,023		6	1,023	
	10	1,006 1,023	1,014		1,070							
13	7	1,045	1,022	4	1,000	0,022	5	1,000	1,017	6	1,052	0,035
	5	1,000					8	1,034				
	5	1,000	1,017	7	1,017	0	8	1,034	0,985	10	1,000	0,015
	8	1,034					12	0,937				
	12	1,034 0,937	0,965	9	0,983	0,002						
14	6	0,903	0,846	7	0,833	0,013	6	0,903	0,846	8	0,882	0,036
	9	0,789					9	0,789				
	9	0,789	0,958	11	0,898	0,040	8	0,789	0,858	10	0,882	0,024
	12	0,928					12	0,928				
15	1	0,934	0,932	3	0,874	0,058	1	0,934	0,932	2	0,961	0,029
	4	0,931					4	0,931				
	4	0,931	0,946	7	0,909	0,037	4	0,931	0,946	6	0,857	0,089
	8	0,933					8	0,933				
	9	0,974					9	0,977				
16	2	0,912	0,907	4	0,952	0,045	5	0,901	0,856	6	1,006	0,150
	5	0,901					8	0,811				
	5	0,901	0,856	7	1,027	0,171						
	8	0,811										
	10	6,811 0,849	0,830	9	0,909	0,079						

стичность при оптимуме наибольшую, при пессимуме — близкую к величине при покое и при покое мышцы — наименьшую (табл. 4).

Итак, при нормальном тетаническом сокращении происходит значительное изменение вязкости и эластичности мышцы. Эластичность увеличивается сильнее, а вязкость меньше, чем при пессимуме. Во время же пессимума происходит обратное, именно: значительное увеличение вязкости, эластичность же изменяется мало, оставаясь близкой к покойному уровню. Из этого можно сделать вывод, что, вероятно, остаточное сокращение при пессимуме имеет другую природу, чем при тетанусе. Укороченное состояние при пессимуме связано главным образом с увеличением вязкости, что приближает его скорее к контрактуре или тонусу, чем к тетанусу. Отсюда, однако, не следует, что можно видеть в пессимальном состоянии контрактуру. Подобное положение опровергается уже тем, что при явлении пессимума отсутствует последствие, которое в случае контрактуры должно было бы быть налицо. Под понятие тонуса это состояние точно так же подойти не может, так как еще Введенским указано, что остаточное пессимальное сокращение влечет за собой утомление.

На основании сказанного можно, однако, заключить, что состояние мышцы при пессимуме не является покойным, но что в ней происходят внутренние процессы, выражающиеся в значительном увеличении вязкости системы и небольшом увеличении эластичности. Таким образом, хотя развитие пессимума происходит, как говорит Введенский, в нервных окончаниях, все же и сама мышца принимает в нем активное участие.

Выводы

1. При пессимуме происходит значительное увеличение вязкости, при оптимуме это увеличение ниже и наименьшее значение имеет вязкость при покое мышцы.

2. Увеличение вязкости не есть результат первых моментов состояния пессимума, но продолжается на все время остаточного сокращения.

3. Попытка подметить последствие по вязкости при пессимуме как после длительного его действия (1—3 минуты), так и после короткого (2—6 секунд) дала отрицательный результат.

4. Эластичность имеет наибольшую величину при оптимуме, при пессимуме — среднюю и наименьшую — при покое мышцы.

5. При пессимуме остаточное сокращение имеет иную природу, чем при тетанусе; тогда как тетанус сопровождается изменениями как эластичности, так и вязкости, укороченное состояние при пессимуме связано главным образом с увеличением вязкости, что приближает его к контрактуре или тонусу.

FATIGUE AND INHIBITION

II. ALTERATIONS OF VISCOSITY AND ELASTICITY OF MUSCLE
IN THE CONDITIONS OF PESSIMUM AND OPTIMUM*M. N. Livanov*

The laboratory of normal Physiology (Head—Prof.
A. N. Magnitzky) of the 3 Moscow Medical
Institute

1. At pessimum a considerable increase in viscosity is observed; at optimum the increase is less marked, while the lowest viscosity values are found in resting muscle.

2. The increase in viscosity is not confined to the first moments of the pessimum state, but persists throughout the duration of residual contraction.

3. The author failed to detect a viscosity after-effect after long-lasting (1—3 min.) as well as after short (2—6 sec.) exposure to pessimal stimulation.

4. The elasticity values of the muscle are highest at optimum, intermediate at pessimum, and lowest at rest.

5. The residual contraction at pessimum differs from the residual contraction after tetanus. As opposed to tetanus, involving changes in elasticity as well as in viscosity, the shortening at pessimum is attended chiefly by increase in viscosity, being similar in this respect to contraction or tonus.

УТОМЛЕНИЕ И ТОРМОЖЕНИЕ

СООБЩЕНИЕ III. ТРАТА ГЛИКОГЕНА МЫШЦЕЙ ПРИ ПЕССИМУМЕ И УТОМЛЕНИИ

А. Н. Магницкий и Е. Б. Перельман

Из физиологической лаборатории Института по
изучению профессиональных болезней им. В. А.
Обуха (зав. — проф. И. П. Разенков), Москва

Поступила в редакцию 1.X.1937 г.

В сообщении I, опубликованном одним из нас, было найдено, что в основе процесса торможения (resp. пессимума) лежит падение возбудимости нерва и образование гетерохронизма между нервом и мышцей. Торможение, как можно видеть из этого сообщения, развивается не только при сильном и частом раздражении, «пессимальном» по терминологии Введенского, но и при слабом (на 2—3 см выше порога), «оптимальном» по Введенскому.

При пессимальном раздражении торможение развивается через несколько секунд после начала раздражения, прекращая мышечное сокращение, а при оптимальном — после более или менее длительного раздражения. Согласно учению Введенского (1), торможение (resp. пессимум) антагонистично утомлению и ослабляет последнее. С этой точки зрения при пессимальном раздражении мышца не успевает утомиться, а при оптимальном, когда торможение развивается после более или менее длительного пессимума, имеет место сильное утомление.

Утомление состоит из двух процессов: из истощения запасов энергии и из накопления продуктов распада, нарушающих жизнедеятельность ткани, или, по выражению Пфлюгера, «засорения» ткани. Этот последний процесс и можно назвать утомлением в узком смысле этого слова. Если предположение об антагонизме торможения и утомления правильно, то оба процесса (трата энергетических запасов и накопление продуктов распада) при сильном пессимальном раздражении, вследствие быстро развивающегося торможения, будут протекать слабее, чем при оптимальном раздражении, когда торможение развивается не сразу, а по прошествии более или менее длительного периода деятельности. Исходя из этих соображений, мы занялись сравнительным изучением химических процессов, лежащих в основе мышечного сокращения при пессимальном раздражении — «пессимуме» и при оптимальном раздражении — «утомлении». Настоящее сообщение посвящено изучению траты гликогена в мышце при пессимуме и утомлении.

Опыты производились на зимних лягушках *R. temporaria* или *R. arvalis*. У лягушки возможно быстро и осторожно ступенчатым образом на обеих сторонах и перерезывались возможно выше. Такая перерезка, по данным Chadelon, Manché, Scogen и др. (3), не влияет на содержание гликогена в мышце. После этой операции у лягушки разрушался спинной мозг. Благодаря такому методу исключались судорожные сокращения мышц задних конечностей, связанные с разрушением спинного мозга, ведущие к трате гликогена. Кровообращение оставалось ненарушенным. По окончании описанной операции лягушка взвешивалась в закрытой бюксе на аналитических весах. Затем она помещалась на особый столик. Сухожилие одного *m. gastrocnemius* соединялось с изотоническим

миографом. Сухожилие другого *m. gastrocnemius* только отпрепаровывалось. Оба *pp. ischiadici* помещались на погружные электроды. Одна мышца подвергалась непрямоу оптимальному или пессимальному раздражению, другая мышца служила контролем. Раздражение во всех случаях длилось строго одинаковое время — 20 минут. Пессимум вызывался согласно методике Введенского. Раздражение производилось катушкой Дюбуа Реймона с частотой 100 перерывов в 1 секунду при силе тока на 15—20 см выше порога. Мышца после кратковременного пессима расслаблялась. Когда тетаническая кривая падала, для того чтобы убедиться, что мы действительно имеем пессимум, катушки раздвигались и мышца сокращалась вновь («оптимум силы»). Затем катушки сдвигались до прежнего расстояния и мышца подвергалась пессимальному раздражению 20 минут. Утомление вызывалось при той же частоте, но при оптимальной (на 1—2 см выше порога) силе и длилось также 20 минут.

Контрольным раздвиганием катушек мы убеждались в том, что в данном случае нет пессима. По окончании 20-минутного раздражения *m. gastrocnemius* одной лапки возможно быстро вырезывался и погружался в 1 см³ горячей 35% калийной щелочи. После этого лягушка взвешивалась на аналитических весах; затем *m. gastrocnemius* другой лапки также вырезывался и помещался в другой стаканчик с горячей калийной щелочью, а лягушка вновь взвешивалась. По разности между тремя взвешиваниями определялась навеска мышц.

Выделение гликогена и гидролиз его производились по Пфлюгеру (2), а определение сахара — по методике Hagedorn и Jensen, модифицированной Issekutz и Both (3).

Предварительно было поставлено 5 контрольных опытов, в которых производилась описанная выше препаровка, но мышцы не подвергались раздражению. В табл. 1 приведены результаты этих опытов. Разность в содержании гликогена между симметричными мышцами колеблется от 0,01 до 0,16%, что равно от 0,9 до 18% углеводов запасов мышцы.

Таблица 1. Содержание гликогена в процентах в симметричных мышцах

№ пыта	Содержание гликогена		Разность
	правая мышца	левая мышца	
1	1,09	1,10	1,01
2	1,10	1,97	0,13
3	0,98	0,83	0,16
4	1,40	1,50	0,10
5	0,78	0,69	0,09

В табл. 2 приведены результаты определения гликогена в мышце при пессимуме и утомлении. Из 17 опытов только в 4 разность в содержании гликогена между контрольной и пессимальной мышцами выходит за пределы, найденные в контрольных опытах. В среднем гликогена в пессимальной мышце на 0,08% меньше, чем в покойной мышце, что составляет 8,6% количества гликогена покойной мышцы. Это уменьшение не выходит за пределы погрешности методики. Максимальная разность в содержании гликогена пессимальной и спокойной мышцы равна 0,38, что составляет 40,8% содержания гликогена в покойной мышце. Интересно отметить, что в одном случае 7 мы имеем не уменьшение гликогена во время пессимума, а, наоборот, увеличение. Правда, здесь разность в содержании гликогена в покойной и пессимальной мышце не выходит за пределы разности, полученной в контрольных опытах, тем не менее этот результат до известной степени указывает на то, что при пессимуме процессы синтеза гликогена могут преобладать над распадом его.

Приведенный материал показывает, что, как правило, пессимум не вызывает траты гликогена или эти траты ничтожны.

Таблица 2. Трата гликогена мышцы в % при пессимальном и оптимальном раздражении

№ опыта	Пессимальное раздражение			Оптимальное раздражение		
	контроль	раздражаемая мышца	разность	контроль	раздражаемая мышца	разность
1	0,40	0,36	0,04	0,61	0,46	0,15
2	0,82	0,78	0,04	1,01	0,79	0,22
3	0,82	0,77	0,05	0,94	0,83	0,11
4	0,70	0,65	0,05	1,23	0,85	0,38
5	1,23	0,85	0,38	1,68	1,36	0,32
6	0,95	0,75	0,20	1,16	0,79	0,37
7	1,36	1,45	+0,09	0,92	0,75	0,17
8	0,86	0,80	0,06	1,43	1,07	0,36
9	0,97	0,80	0,07	0,91	0,69	0,22
10	0,95	0,78	0,17	0,94	0,39	0,55
11	1,30	1,07	0,23	1,16	0,89	0,27
12	1,30	1,30	0,00	1,16	0,83	0,33
13	0,88	0,84	0,04	0,92	0,75	0,17
14	1,07	0,88	0,19	0,81	0,63	0,18
15	0,87	0,83	0,04	0,88	0,71	0,17
16	0,81	0,75	0,06	0,95	0,79	0,16
17	0,87	0,79	0,08	0,96	0,83	0,13
Средние	0,93	0,85	Макс. 0,38 Средн. 0,08 Мин. 0	1,00	0,73	Макс. 0,55 Мин. 0,11
Трата гликогена в % к исходному количеству среднего содержания			Макс. 40,8 Средн. 8,6 Мин. 0	—	—	Макс. 58 Средн. 25 Мин. 11

Совершенно иная картина наблюдается при утомлении. Здесь в 13 опытах из 17 уменьшение гликогена после оптимальной тетанизации ясно выходит за пределы, установленные контрольными опытами. Средняя разность в содержании гликогена между контрольной и утомленной мышцей равна 0,27%, что равно 25% содержания гликогена покойной мышцы (максимум 0,55, что равно 57,7% гликогена контрольной мышцы, и минимум 0,12, или 11% контроля).

Приведенный экспериментальный материал показывает, что торможение, развивающееся во время тетануса, уменьшает трату гликогена. Нервно-мышечный препарат, находящийся в состоянии пессимума, несмотря на продолжающееся раздражение тратит гликогена в 3 раза меньше, чем во время оптимального раздражения, длящегося такое же время и приводящего к полной невозбудимости мышцы. Это прежде всего указывает, что расслабление мышцы во время пессимума не связано вовсе с истощением, так как мышца, которая расслабла во время пессимума, содержит больше гликогена, чем мышца, прекращающая работу при оптимальном раздражении. Следовательно, расслабление во время пессимального раздражения вызвано каким-то другим процессом, который и может быть назван торможением (resp. пессимумом) и в основе которого, как показано в нашем сообщении I, лежит падение возбудимости и развитие гетерохронизма между нервом и мышцей.

Однако, как видно из этого сообщения, и под влиянием оптимального раздражения в нервно-мышечном препарате развивается торможение, которое и приостанавливает дальнейшую трату глико-

гена. Это подтверждается очень интересными опытами Хилла и Купалова (4). Эти авторы раздражали ритмическими одиночными ударами мышцы, погруженные в раствор Рингера, содержащий фосфат, и находящиеся в атмосфере N или O₂, и нашли, что при раздражении с частотой 17—23 в 1 минуту мышца может сделать до 10 000 сокращений и сокращения прекращаются вследствие полного истощения углеводных запасов. В этих опытах, очевидно, совершенно отсутствовало торможение.

Вероятно, в физиологических условиях истощение и накопление продуктов распада никогда не могут зайти достаточно далеко вследствие торможения, развивающегося во время деятельности мышцы, описанного Введенским под именем пессимума. Только устранение этого процесса в условиях эксперимента или вследствие патологического состояния ведет к глубокому истощению и утомлению.

Выводы

1. При сравнении содержания гликогена в мышце, находившейся 20 минут в состоянии «пессимума», вызванного раздражением индукционным током при 100 перерывах в 1 секунду, с содержанием гликогена в симметричной покойной мышце оказалось, что содержание гликогена в покойной мышце в среднем на 0,08% больше, чем в мышце, подвергавшейся пессимуму. В среднем во время 20-минутного пессимума мышца тратит 8,6% своих углеводных запасов, максимум — 40,8%.

2. При «утомлении», вызванном слабым («оптимальным» по Введенскому) раздражением, длящимся столько же времени (20 минут), сколько и пессимум, содержание гликогена в покойной мышце в среднем на 0,27% больше, чем в симметричной работавшей. Максимум эта разница равна 0,56. В среднем мышца после 20-минутной деятельности тратит 25% своих углеводных запасов, максимум 55% и минимум 11%.

3. Как видно из приведенного материала, во время пессимума, вызванного сильными частыми раздражениями, мышца тратит в 3—2,5 раз меньше гликогена, чем при «утомлении», вызванном слабыми («оптимальными») раздражителями, длящимися столько же времени, сколько и пессимум.

4. Пессимум (resp. торможение), развивающийся во время тетануса и связанный с падением реобазы нерва и с развитием гетерохронизма между нервом и мышцей, прекращает или во всяком случае ослабляет трату гликогена, связанную с деятельностью мышцы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Цитир. по Oppenheimer, 8, 32, 1925.— 2. Hoppe-Sayler (Thierfelder), 88, 1924.— 3. Issekutz u. Both, Bioch. Z., 133, 298, 1927.— 4. Hill a. Kupalov, Proc. roy. Soc. London, 105, 313—322, 1929.

FATIGUE AND INHIBITION

III. THE GLYCOGEN CONSUMPTION OF MUSCLE AT PESSIMUM
AND DURING FATIGUE

A. N. Magnitzky and E. B. Perelman

The Physiological Laboratory (Head—Prof. I. P. Rasenkov) of the Obukh-Institute for the Study of Professional Diseases, Moscow

The authors determined the glycogen content of muscles submitted either to pessimal stimulation or to optimal stimulation resulting in fatigue. The following results were obtained.

1. When the glycogen content of a muscle maintained during 20 minutes in a condition of «pessimum» produced by stimulation with induction shocks at a rate of 100 per second was compared to the glycogen muscle, it was found that the resting muscle contained, on an average, an excess of 0.08% glycogen over the «pessimum» muscle. During 20 minutes pessimum the muscle consumes 9.6% of its carbohydrate store, on the average and 29%—at maximum.

2. During «fatigue» produced by weak («optimum», according to Veden'sky) stimulation of similar duration (20 minutes) as the «pessimum», the average glycogen content of the resting muscle exceeds that of the symmetrical fatigued one by 0.25%. At maximum the difference in glycogen content amounts to 0.56%. The average carbohydrate expenditure of the muscle during 20 minutes activity is 23.1% (max. 57.7%, min. 7.3%).

3. It is seen from the above data that the muscle consumes 2—2.5 times less glycogen in a condition of pessimum induced by intense and frequent stimulation, as compared to «fatigue» brought about by weak («optimum») stimulation during an equal period of time.

4. The condition of pessimum (resp. inhibition) developing in the course of a tetanus and involving a fall in rheobase of the nerve and the appearance of heterochronism between nerve and muscle stops or at any rate diminishes the expenditure of glycogen attending muscular activity.

УТОМЛЕНИЕ И ТОРМОЖЕНИЕ

СООБЩЕНИЕ IV. ОБРАЗОВАНИЕ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ В МЫШЦЕ
ПРИ ПЕССИМУМЕ И УТОМЛЕНИИА. Н. Магницкий и В. Д. Турбаба

Из физиологической лаборатории Института по
изучению профессиональных болезней им. В. А.
Обуха (зав. — проф. И. П. Разенков), Москва

Поступила в редакцию 1.X.1937 г.

В сообщении I было установлено, что в основе мышечного торможения, resp. пессимума, описанного Введенским, лежит падение возбудимости нерва и развитие гетерохронизма между нервом и мышцей.

Торможение, по нашим данным, развивается как при пессимальном (сильном), так и при оптимальном раздражении и, согласно предположению Введенского, ослабляет процессы истощения и утомления. Наши опыты, приведенные в сообщениях II и III, показывают, что развитие пессимума уменьшает трату углеводных запасов мышцы. Совершенно естественно было ожидать, что оно уменьшает также и накопление молочной кислоты в мышце. Проверке этого положения и посвящается настоящее сообщение IV.

Опыты производились на лягушках *R. temporaria* и *R. arvalis*. Из обоих *m. gastrocnemii* одной и той же лягушки приготавливались два нервно-мышечных препарата и помещались во влажную камеру. Один из препаратов подвергался пессимальному или оптимальному раздражению, другой служил для контроля.

Пессимальное и оптимальное раздражения производились согласно методике, описанной в предыдущих двух сообщениях, и длились 20 минут. По окончании раздражения обе мышцы возможно быстро погружались в жидкий воздух и после измельчения в ступке переводились в весовые стаканчики с отвешенным количеством насыщенного раствора NaCl в соляной кислоте. Белки осаждались по Шенку, углеводы — по Сальковскому и ван Слайку. Определение молочной кислоты производилось калориметрически по Менделю и Гольдшейдеру.

Результаты наших опытов суммированы в приведенной ниже таблице.

Как можно видеть из этой таблицы, в 6 из 11, т. е. больше чем в половине всех опытов, количество образовавшейся при утомлении молочной кислоты больше, чем максимальное количество молочной кислоты, образовавшееся во время пессимума. В среднем под влиянием утомления образовалось 0,18% молочной кислоты, при пессимуме в 0,31% и минимуме в 0,09%. При пессимуме же, длившемся столько же времени, сколько и утомление, образовалось в среднем 0,10% молочной кислоты, при пессимуме 0,16% и минимуме в 0,05%. Следовательно, во время торможения (resp. пессимума) образуется молочной кислоты в среднем на 44% меньше, чем во время утомления. В 2 опытах (№ 10 и 11) после пессимума содержание молочной кислоты в работавшей мышце не увеличивалось, а, наоборот, уменьшалось.

Сопоставление этих опытов с опытом, приведенным в сообщении III, в котором мы наблюдали увеличение содержания гликогена после пессимума, подкрепляет наше предположение, что во время пессимума не только ослабляются процессы траты углеводов, но, возможно, и преобладание процессов синтеза над процессами распада.

Образование молочной кислоты в мышце при пессимальном и оптимальном раздражении

№ п/п.	Содержание молочной кислоты при пессимальном раздражении в %			Содержание молочной кислоты в мышце при оптимальном раз- дражении в %		
	в раздра- жаемой мышце	в покой- ной мышце	разность	в раздра- жаемой мышце	в покой- ной мышце	разность
1	0,20	0,04	0,16	0,26	0,06	0,20
2	0,12	0,02	0,10	0,33	0,03	0,30
3	0,6	0,03	0,13	0,17	0,01	0,16
4	0,16	0,03	0,13	0,13	0,03	0,10
5	0,12	0,03	0,09	0,31	0,13	0,18
6	0,11	0,06	0,05	0,17	0,05	0,12
7	0,13	0,03	0,10	0,34	0,03	0,31
8	0,18	0,06	0,12	0,20	0,06	0,14
9	0,16	0,08	0,08	0,28	0,17	0,21
10	0,02	0,08	-0,06	0,22	0,10	0,12
11	0,02	0,04	-0,02	0,18	0,03	0,09
Средние цифры . .	0,119	0,040	Макс. 0,16 Средн. 0,08 Мин. 0	0,24	0,06	Макс. 0,31 Средн. 0,18 Мин. 0,09

Конечно, это лишь предположение, так как как увеличение гликогена, так и уменьшение молочной кислоты слишком незначительны, чтобы можно было сделать окончательный вывод.

Полученные нами данные вполне совпадают с результатами определения траты гликогена мышцей во время пессимума и утомления, опубликованными в нашем сообщении III. По этим опытам также оказалось, что трата гликогена при пессимуме меньше, чем при утомлении (приблизительно в 2 раза).

Однако, как показано было в сообщении I, в наших условиях опыта при утомлении, которое вызывалось «оптимальным» раздражением (на 1—2 см выше порога при частоте 100 в 1 секунду), в конце концов, также развивается торможение (resp. пессимум), которое должно приостанавливать дальнейшее утомление.

Можно предполагать, что если бы торможение не развилось совсем, то утомление и истощение пошли бы дальше до полного истощения углеводных запасов. Это и подтверждается работой Hill и Купалова. В этой работе авторы создали условия, при которых, повидимому, торможение не развивалось совсем (раздражение редкими одиночными ударами; мышца погружена в раствор Рингера, содержащий фосфат). В этих условиях раздражение ведет к образованию громадного количества молочной кислоты — 0,87%, связанному с полным истощением углеводных запасов.

Сопоставление этой цифры с нашими данными показывает ослабляющее действие торможения, resp. пессимума, на углеводный обмен. Действительно, в опытах Hill и Купалова, когда торможение совсем не развивается, образуется 0,87% молочной кислоты; при оптимальном раздражении, когда торможение развивается после более или менее длительного периода деятельности мышцы, максимальное количество образовавшейся в мышце молочной кислоты равно 0,31%, т. е. в 2,5 раза меньше, и, наконец, при пессимальном раздражении, когда торможение развивается сейчас же после начала тетануса, максималь-

ное количество образовавшейся молочной кислоты равно всего 0,16%. Следовательно, чем раньше развивается пессимум, гесп. торможение, тем меньше образуется молочной кислоты в мышце под влиянием раздражения.

Данные о трате гликогена, приведенные в сообщении III, и результаты настоящей работы приводят к выводу, что развитие торможения, гесп. пессимума, уменьшает энергетическую трату и накопление продуктов распада, если не предполагать, что при пессимуме вся энергетическая трата идет за счет распада фосфагена, т. е. что во время пессимума мышца работает так, как будто она отравлена моноiod-уксусной кислотой, что очень мало вероятно. Изучение обмена фосфагена во время пессимума явится предметом наших дальнейших работ. Полученные нами данные о влиянии пессимума на углеводный обмен вполне подтверждают предположение Введенского о том, что пессимум антагонистичен утомлению и ослабляет последнее.

FATIGUE AND INHIBITION

IV. THE FORMATION OF LACTIC ACID IN MUSCLE AT PESSIMUM AND DURING FATIGUE

A. N. Magnitzky and V. D. Turbaba

The Physiological Laboratory (Head—Prof. I. P. Rasenkov) of the Obukh-Institute for the Study of Professional Diseases, Moscow

The authors investigated the lactic acid formation in muscles submitted either to pessimum or to optimum stimulation. The condition of both optimum or pessimum was maintained during an identical time interval (20 minutes). At the end of stimulation the muscle was frozen in liquid air and the lactic acid content was determined in the usual way. The symmetrical muscle, kept resting during the experiment, served as a control. The results may be summarized as follows.

1. In 7 experiments out of 11 the fatigued muscles (gastrocnemian) exhibited a lactic acid content that was higher than the maximum content of lactic acid in muscles submitted to pessimum.

2. The average lactic content of the fatigued muscle exceeds that of the symmetric resting muscle by 0.18%. The maximum difference amounted to 0.31%, the minimum difference—to 0.09%.

3. Muscles maintained in the condition of pessimum contain an excess of 0.10% on the average of lactic acid over the symmetric resting muscle. The differences ranged from 0.16% (max.) to 0.05% (min.).

4. It follows from the results here reported that the average lactic acid formation of the muscle at pessimum is inferior by 44% to that of the fatigued muscle, though the reduction of lactic acid formation may attain 106%.

5. The above data lend support to the view exposed in earlier work that a condition of inhibition is developed in the course of tetanus, resulting in a restriction of energy expenditure.

ВЛИЯНИЕ АДЕКВАТНОГО РАЗДРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ХРОНАКСИЮ МЫШЦЫ

О. В. Верзилова и М. Н. Юрман

Из лаборатории электрофизиологии (зав. — проф.
А. Н. Магницкий) ВИЭМ

Послупила в редакцию 31.I.1938 г.

В работе Верзиловой и Магницкого (1) было установлено, что электрическое раздражение головного мозга фарадическим током вызывает большей частью увеличение хронаксии *m. gastrocnemii* денервированной конечности кошки; реобазы этой мышцы или не меняется, или несколько уменьшается.

Настоящее исследование является дальнейшим развитием указанной работы. Мы поставили своей задачей изучить гуморальное влияние адекватного раздражения головного мозга на хронаксию мышцы. С этой целью нами были проведены две серии опытов.

В первой серии мы исследовали влияние адекватного раздражения головного мозга на хронаксию мышцы задней конечности у животных с перерезанным спинным мозгом. Всего нами было поставлено 24 опыта на 2 собаках и 2 кошках.

Опыты распадаются на два варианта.

В первом варианте в одних случаях в качестве адекватного раздражения мозга служило болевое раздражение лапы животного электрическим током большой силы от индукционной катушки; это раздражение вызывало у животного состояние сильного возбуждения, сопровождавшегося резко выраженной общей двигательной реакцией. В других случаях мы вызывали аналогичное состояние животного условным раздражением, выработанным на основе безусловного болевого раздражения. В качестве безусловного раздражения служил фарадический ток, условным раздражителем являлся метроном — 200 ударов в 1 минуту.

Во втором варианте опытов состояние аффекта вызывалось подраживанием подопытного животного другим животным (собаки — кошкой и наоборот).

Перерезка спинного мозга производилась на уровне VIII—X грудного позвонка. Этим исключалось непосредственное влияние головного мозга на мышцу через спинной мозг при сохранении гуморальной связи и симпатической нервной системы.

Условный рефлекс вырабатывался за несколько дней до операции. К непосредственным опытам с определением хронаксии приступали по окончании острого послеоперационного периода (через 5—6 дней после операции).

В течение каждого опыта сначала у животного устанавливался «фон» хронаксии, а затем однократно или повторно применялся тот или иной вид адекватного раздражения, во время и по окончании которого производились определения хронаксии. Благодаря повторным определениям хронаксии в течение известного периода времени мы могли составить полное представление об общем ходе наступающих изменений.

Переходим к рассмотрению результатов опытов.

Фон хронаксии в большинстве случаев был довольно постоянным и составлял в среднем около 0,25 σ (для кошек несколько ниже). В некоторых опытах наблюдались колебания фона в связи со случайными изменениями в состоянии животного. Ориентировочная реакция, беспокойное состояние животного в связи с неудобным положением манжетки, на которой были укреплены электроды, и акт дефекации вызывали изменения величины хронаксии в сторону ее увеличения.

Интересно отметить, что в нескольких опытах мы наблюдали отчетливое увеличение хронаксии при засыпании животного. Примером могут служить следующие отрывки из протокола опыта.

Опыт № 4. Собака Джек. 5.I.1935 г.

В р е м я	Реобаза в V	Хронак- сия в σ	Примечания
12 час. 20 мин.	46	0,156	
12 » 30 »	39	0,208	
12 » 40 »	30	0,358	Спит
12 » 50 »	48	0,256	»
1 » 00 »	37	0,184	Проснулась
1 » 05 »	36	0,372	Спит
1 » 10 »	34	0,340	»
2 » 20 »	47	0,152	Проснулась
2 » 30 »	40	0,372	Спит
2 » 40 »	36,5	0,356	»

Переходя к рассмотрению влияния на хронаксию мышцы различных адекватных раздражений центральной нервной системы, прежде всего следует отметить, что под влиянием этого раздражения хронаксия во всех случаях резко увеличивалась. При этом в ряде опытов увеличение хронаксии наступало непосредственно по окончании раздражения, в других случаях этому увеличению предшествовало кратковременное снижение в хронаксии.

I. Протокол опыта с поддразниванием животного (кошки) другими животными (собакой)

Опыт № 5. Кошка № 2. 25.I.1935 г.

В р е м я	Реобаза в V	Хронак- сия в σ	Примечания
1 час. 50 мин.	76,5	0,196	
2 » 00 »	80,0	0,184	
2 » 10 »	66,0	0,216	
2 » 15 »	73,5	0,172	
2 » 20 »	—	—	
2 » 25 »	73,0	0,152	Показана со- бака
2 » 33 »	68,0	0,256	
2 » 35 »	—	—	
2 » 40 »	71,0	0,208	Собака уве- дена
2 » 45 »	68,5	0,160	
2 » 53 »	74,5	0,192	
3 » 00 »	74,5	0,168	

При условном раздражении животного изменения хронаксии были выражены в менее резкой степени. Ход восстановления хронаксии носил постепенный или волнообразный характер; при этом хронаксия

или возвращалась к норме, или оставалась на несколько повышенном уровне.

Реобазы при всех видах примененных адекватных раздражений центральной нервной системы изменялись незначительно — большей частью в сторону некоторого уменьшения.

Приводимые ниже протоколы опытов отчетливо демонстрируют полученные результаты.

II. Протоколы опытов с адекватным раздражением центральной нервной системы (условные и безусловные болевые раздражения)

Опыт № 3. Собака Циклоп. 23.II.1935 г.

В р е м я	Реобазы в V	Хронак- сия в с	П р и м е ч а н и я
12 час. 25 мин.	86,0	0,220	Условное раздражение (условный раздражитель M_{200}). Общая двигательная реакция
12 » 45 »	92,0	0,220	
12 » 50 »	—	—	
12 » 52 »	78,0	0,272	Условное раздражение, подкрепленное безусловным (условный раздражитель — M_{200} , безусловный — электрический ток)
12 » 56 »	79,0	0,356	
1 » 07 »	88,5	0,236	
1 » 20 »	86,5	0,216	
1 » 30 »	84,5	0,184	
1 » 40 »	89,5	0,180	
1 » 45 »	—	—	
1 » 50 »	74,5	0,400	
2 » 00 »	103	0,288	
2 » 07 »	100,5	0,288	

Опыт № 7. Собака Циклоп. 2.III.1935 г.

В р е м я	Реобазы в V	Хронак- сия в с	П р и м е ч а н и я
12 час. 00 мин.	86,5	0,212	Условное раздражение (условный раздражитель — M_{200})
12 » 10 »	95,0	0,168	
12 » 18 »	—	—	
12 » 20 »	76,5	0,240	Условное раздражение, подкрепленное безусловным (условный раздражитель — M_{200} , безусловный — электрический ток)
12 » 23 »	97,5	0,276	
12 » 38 »	76,0	0,328	
12 » 50 »	84,0	0,196	
1 » 00 »	87,0	0,236	
1 » 15 »	76,0	0,296	
1 » 30 »	—	—	
1 » 33 »	97,0	0,168	
1 » 36 »	108,0	0,372	
1 » 47 »	93,0	0,284	
2 » 00 »	92,5	0,188	
2 » 15 »	88,0	0,176	
2 » 25 »	85,0	0,196	

Ввиду того что в первой серии опытов оставалась нетронутой симпатическая нервная система, полученные нами результаты могли зависеть не только от гуморальных факторов, но также от непосред-

ственного влияния на хронаксию мышцы симпатической нервной системы. Для исключения этого влияния нами была предпринята вторая серия опытов.

В этой серии мы изучали влияние адекватного раздражения центральной нервной системы одной собаки на хронаксию мышцы другой в условиях перекрестного кровообращения. Нами было поставлено 10 опытов. Методика заключалась в следующем:

Под общим морфинно-эфирно-хлороформным наркозом у одной из собак производилась перевязка обеих а. и в. *vertebrales* и брались на лигатуры обе а. *carotis* и в. *jugularis*. После этого у другой собаки, также находящейся под наркозом, отсепаровывалась правая а. *carotis* и в. *jugularis*. Когда все было подготовлено к наложению анастомоза, правая а. *carotis* и в. *jugularis* первой собаки перевязывались. Непосредственно вслед за этим левая в. *jugularis* первой собаки соединялась с помощью металлической канюли с правой в. *jugularis* второй собаки и таким образом соединялись а. *carotis* обеих собак. При этих условиях кровь из а. *carotis* второй собаки поступала в сосуды головы первой собаки и через в. *jugularis* первой собаки возвращалась в круг кровообращения второй. Таким образом, голова первой собаки была включена в круг кровообращения второй. Поступление крови в голову из остальных частей туловища первой собаки было по возможности ограничено перевязкой вышеуказанных сосудов. Мы получали таким образом препарат, где могло осуществляться только гуморальное влияние.

После наложения сосудистых анастомозов мы приступали к непосредственному проведению опыта с исследованием хронаксии мышцы (m. *quadriceps*) задней конечности второй собаки при адекватном (рефлекторном) раздражении центральной нервной системы первой.

Раздражение производилось в течение 5—15 минут путем приложения сильного электрического тока к передней лапе собаки (резкое болевое раздражение).

Определения хронаксии мышцы второй собаки производились до (для определения «фона») и по окончании раздражения головного мозга первой собаки, а иногда во время последнего.

Первые опыты были проведены на собаках, находящихся под слабым наркозом. Но ввиду того что специальный контрольный опыт показал, что глубокий эфирно-хлороформный наркоз сам по себе вызывает увеличение хронаксии, в последующих опытах наркоз прекращался тотчас же по окончании операции наложения анастомозов ввиду трудности поддержания наркоза на одном и том же уровне.

В течение опыта собаки находились обычно в состоянии неглубокого сна, что не мешало, однако, первой собаке давать бурную реакцию в ответ на болевое раздражение.

Эта серия опытов дала результаты, весьма сходные с полученными в первой серии.

Фон хронаксии был еще более постоянным, чем в опытах предыдущей серии, и составлял в среднем 0,1—0,14с.

Адекватное раздражение головного мозга первой собаки в громадном большинстве случаев вызывало увеличение хронаксии мышцы другой собаки, иногда резко выраженное. При этом в ряде случаев увеличение хронаксии достигало своего максимума непосредственно по окончании раздражения, в других — этот максимум наступал через некоторый промежуток времени, примерно до 10—11 минут от момента прекращения раздражения.

Небольшое количество наблюдений, которое нам удалось произвести непосредственно во время раздражения, показало, что хронаксия иногда начинает увеличиваться уже в этот период времени.

Как и в первой серии опытов, ход восстановления хронаксии иногда был постепенным, иногда носил волнообразный характер, причем хронаксия также не всегда возвращалась к своей первоначальной величине, а оставалась на некотором повышенном уровне.

Изменения реобазы мышцы и в этой серии опытов, при адекватном раздражении центральной нервной системы другой собаки, были весьма незначительны, большей частью в сторону некоторого снижения ее величины.

Приводимые ниже протоколы демонстрируют результаты этих опытов.

Опыт № 6. 22.X.1936 г.

Время	Реобазав V	Хронаксия в с	Примечания
5 час. 18 мин.	59,0	0,096	Раздражение передней лапы первой собаки (А) индукционным током при расстоянии катушек 8 см в течение 5 минут. Раздражение сопровождалось резко выраженной общей двигательной реакцией первой собаки (А)
5 » 21 »	63,5	0,092	
5 » 25 »	58,0	0,104	
5 » 28 »	50,0	0,096	
5 » 31 »	—	—	
5 » 36 »	43,0	0,136	Повторное раздражение. Резкое возбуждение первой собаки (А)
5 » 39 »	51,0	0,208	
5 » 43 »	55,0	0,108	
5 » 49 »	49,0	0,112	
5 » 53 »	45,0	0,096	
5 » 56 »	44,5	0,092	
5 » 59 »	49,5	0,096	
6 » 05 »	—	—	
6 » 11 »	44,0	0,176	
6 » 14 »	44,0	0,224	
6 » 16 »	40,5	0,216	
6 » 22 »	44,5	0,128	
6 » 25 »	45,0	0,108	
6 » 28 »	44,5	0,100	
6 » 31 »	42,5	0,088	
6 » 34 »	48,5	0,096	
6 » 38 »	44,5	0,144	
6 » 41 »	49,0	0,092	
6 » 44 »	44,5	0,092	
6 » 47 »	43,0	0,092	

В заключение этой серии опытов интересно отметить еще следующий факт: возбуждение первой собаки (А) во время раздражения ее лапы электрическим током почти всегда вызывало через некоторый промежуток времени пробуждение и легкое повизгивание второй собаки (В); по окончании раздражения обе собаки снова погружались в неглубокий сон.

Переходим к обсуждению полученных результатов.

Более постоянный «фон» хронаксии, полученный во второй серии опытов, легко объясняется тем обстоятельством, что в последнем случае собаки находились в несколько заторможенном состоянии (неглубокий сон) и, ввиду этого, слабее реагировали на случайные внешние раздражения.

Как уже было указано выше, адекватные раздражения центральной нервной системы животного вызывали резкое увеличение хронаксии мышцы в обеих сериях опытов. Величина этого нарастания хронаксии зависела от степени возбуждения животного. Условное раздражение, а также случайные внешние и внутренние раздражители, вызывавшие у животного более слабую реакцию, сопровождалось менее выраженным увеличением хронаксии. Это увеличение хронаксии мышцы могло объясняться, с одной стороны, непосредственной передачей возбуждения через симпатическую нервную систему, с другой — влиянием тех или иных гуморальных факторов.

Опыт № 9. 4.XII.1936 г.

В р е м я	Реобаза в V	Хронак- сия в э	Примечания
5 час. 05 мин.	55,0	0,140	Раздражение передней лапы пер- вой собаки (А) индукционным током при расстоянии катушек 7 см в те- чение 5 минут. Раздражение сопро- вождалось резко выраженной об- щей двигательной реакцией пер- вой собаки (А)
5 » 10 »	48,0	0,136	
5 » 15 »	40,0	0,144	
5 » 20 »	48,0	0,136	
5 » 25 »	43,0	0,136	
5 » 30 »	—	—	
5 » 36 »	44,5	0,256	
5 » 38 »	41,5	0,168	
5 » 41 »	41,5	0,172	
5 » 44 »	42,0	0,192	
5 » 48 »	40,5	0,192	Повторное раздражение. Резко вы- раженная двигательная реакция пер- вой собаки (А)
5 » 52 »	42,5	0,152	
5 » 56 »	41,0	0,136	
6 » 00 »	41,0	0,184	
6 » 06 »	38,5	0,184	
6 » 10 »	42,5	0,136	
6 » 14 »	42,5	0,144	
6 » 18 »	39,0	0,152	
6 » 22 »	40,0	0,136	
6 » 27 »	47,5	0,128	
6 » 30 »	—	—	
6 » 36 »	47,5	0,128	
6 » 38 »	36,5	0,252	
6 » 40 »	48,0	0,180	
6 » 44 »	44,0	0,176	
6 » 46 »	42,0	0,172	
6 » 49 »	43,0	0,140	
6 » 53 »	42,0	0,140	
6 » 56 »	41,5	0,136	
7 » 00 »	43,0	0,132	
7 » 05 »	40,5	0,132	

Вторая серия опытов, исключаяющая влияние симпатической нервной системы, отчетливо показала существование гуморального механизма передачи центральных влияний.

На участие гуморального фактора в первой серии опытов с несомненностью указывает тот факт, что увеличение хронаксии, как правило, достигало своего максимума через некоторый (довольно значительный) промежуток времени по окончании раздражения; при этом не наблюдалось сколько-нибудь значительной разницы во времени наступления максимума в первой и второй сериях опытов.

Переходим к вопросу о природе гуморальных механизмов. Они могут осуществляться двумя способами: с одной стороны, с помощью гормонов, в первую очередь адреналина, с другой — посредством особых специфических веществ, вырабатываемых в различных органах, в частности, в головном мозгу. Обе эти возможности были экспериментально установлены рядом авторов [Кеннон, В. Кроль (2), Разенков (3, 4) и др.].

Что касается наших исследований, то в первой серии опытов влияние адреналина не было исключено. Во второй серии опытов оно яв-

ляется значительно менее вероятным. Во-первых, благодаря перевязке части сосудов, снабжающих кровью головной мозг первой собаки, поступление крови, а следовательно, и адреналина в ее голову из туловища было весьма ограничено. Во-вторых, благодаря разведению этой крови кровью, поступающей от второй собаки, концентрация адреналина становилась еще незначительнее. В-третьих, длина пути, который приходилось проделывать крови от надпочечников первой собаки до эффекторного органа другой, является весьма значительной и не исключает возможности разрушения адреналина, прежде чем он успевает проявить соответствующее действие. Подобная возможность была экспериментально установлена работами Malmejas и его сотрудников на собаках с перекрестным кровообращением. Наконец, если даже принять, что адреналин поступает в другую собаку в сколько-нибудь значительных количествах, то и в этом случае вряд ли можно объяснить наблюдающиеся изменения хронаксии мышцы действием увеличенных количеств адреналина, так как, согласно исследованиям Malmejas и его сотрудников, дополнительное введение адреналина в кровь вызывает уменьшение секреции адреналина собственными надпочечниками.

Таким образом, во второй серии опытов значительно более вероятным является участие в гуморальной передаче специфических веществ, вырабатывающихся в головном мозгу во время адекватного раздражения последнего. Это предположение до некоторой степени подтверждается результатами работ Кроля и Бабского с образованием специфических веществ во время судорожных припадков. В этом отношении заслуживают особенного внимания наши наблюдения, касающиеся пробуждения одной собаки при возбужденном состоянии другой (в опытах с перекрестным кровообращением). Эти факты хорошо укладываются в концепцию образования специфических веществ в головном мозгу, предложенную рядом авторов (Разенков, Кроль и др.).

Полученный нами несколько парадоксальный факт, что хронаксия главным образом увеличивается при засыпании животного (первая серия опытов), как нам кажется, может быть объяснен освобождением подкорковых областей головного мозга от тормозящего влияния коры при явлениях неглубокого сна. Наконец, следует еще отметить, что специфические вещества оказывают, по видимому, весьма слабое влияние на реобазу — факт, который был уже отмечен в работе Верзиловой и Магницкого при прямом раздражении коры головного мозга.

В ы в о д ы

1. Адекватное раздражение головного мозга (условное и безусловное болевое раздражение, поддразнивание) животного с перерезанным спинным мозгом постоянно вызывает более или менее резкое увеличение хронаксии мышцы задней конечности.

2. Засыпание животного с перерезанным спинным мозгом равным образом вызывает увеличение хронаксии мышцы задней конечности.

3. Адекватное раздражение центральной нервной системы одной собаки (собака А) (болевое раздражение передней лапы) при условии включения головы этой собаки в круг кровообращения второй вызывает увеличение хронаксии мышцы задней конечности другой (собака В).

4. Возбужденное состояние одной собаки (собака А) при условии включения ее головы в круг кровообращения второй собаки обычно вызывает пробуждение другой (собака В).

5. Изменения реобазы при адекватном раздражении центральной нервной системы животного в обеих сериях опытов были незначительные, большей частью в сторону уменьшения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верзилова и Магницкий, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1, № 6, 1936.—
2. F. W. Kroll, Arch. Psychiatr., 104, 558—536, 1936.—
3. Разенков и Пчелина, Центр. мед. журн., XII, 4, 482, 1933; Каз. мед. журн., 442, 1931.—
4. Разенков И. П., Русск. физиол. журн., 21, 5—6, 695—696, 1936.—
5. Malméjác I., C. r. Soc. Biol., Paris, 119, 1152—1157, 1935.—
6. Бабский, Арх. биол. наук, 44, 1, 53—58, 1936.

THE EFFECT OF ADEQUATE STIMULATION OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM ON THE CHRONAXIE OF MUSCLE

O. V. Verzilova and M. N. Yurman

The Laboratory of Electrophysiology (Head—
Prof. A. N. Magnitzky), All-Union Institute
of experimental Medicine, Moscow

1. In animals with severed spinal cord more or less marked augmentation of muscular chronaxie of the hind legs is regularly produced by adequate stimulation of the brain (non-conditioned or conditioned painful stimuli, teasing).

2. The muscle chronaxie of the hind legs is likewise increased when animals with severed spinal cord fall asleep.

3. Adequate stimulation of the central nervous system (painful stimulation of the fore leg) in a dog (I A) whose head is connected to the blood circuit of a second dog (II B) results in an increase of chronaxie of the hind leg muscles in the second dog.

4. Excitation in dog I A whose head is connected to the blood circuit of a second dog, usually results in awakening of the second dog (II B).

5. In both experimental series only small changes in rheobase (mostly decreases) were induced by adequate stimulation of the central nervous system.

From the above data it is concluded that the level of muscle chronaxie is affected by excitation of the central nervous system. The effect can be brought about by purely humoral mechanism. The nature of the humoral factors has not been established. It is likely that they are specific substances formed in the brain when the latter is in a condition of excitation.

ИССЛЕДОВАНИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ В СВЯЗИ С РАБОТОЙ

СООБЩЕНИЕ III. ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ ПРИ РАЗНЫХ ВИДАХ ДИНАМИЧЕСКОЙ РАБОТЫ ДВУГЛАВОЙ МЫШЦЫ

И. И. Семернин

Из отдела физиологии труда Украинского центрального института гигиены труда и профзаболеваний

Поступила в редакцию 1.II.1938 г.

По вопросу об изменениях показателей возбудимости нервно-мышечного аппарата человека имеется немало работ, однако и на сегодня вопрос о характере и направлении этих изменений остается неразрешенным. Ряд авторов (Бургиньон и Ложье, Уфлянд, Магницкий, Латаманисова, Шамарина и др.) отмечает увеличение сдвигов хронаксии работающих мышц, другие же авторы (Altenburger и Kroll, Altenburger и Gutmann) отрицают постоянство изменений хронаксии мышцы и нерва после работы разной степени утомительности. Наиболее обстоятельные работы по вопросу о влиянии динамической работы на сдвиги хронаксии проведены Уфляндром и его сотрудниками. Основной вывод из этих работ сводится к следующему: параллельно увеличению темпа, груза и длительности работы моторная хронаксия работавшей мышцы, измеряемая в послерабочий период, значительно увеличивается, причем подъем хронаксии, как правило, наблюдается не сразу после работы, а спустя некоторое время. Определяющим моментом в величине сдвигов хронаксии является количество выполненной работы.

Наряду с изменениями хронаксии происходят и сдвиги реобазы; повышение реобазы отмечается почти всегда при первом изменении после работы. И Уфлянд, и Магницкий с своими сотрудниками в изложении работ основное ударение ставят на сдвигах хронаксии, которая в их опытах повышается часто выше 50% своей начальной величины, а в отдельных случаях повышение достигает 400% и больше; о реобазе же эти авторы говорят мало, считая сдвиги ее по сравнению со сдвигами моторной хронаксии незначительными.

Магницкий в своей работе с Турбаба делает вывод об изменении реобазы после работы, однако этот вывод совершенно не обосновывается материалами работы, в которой нет фактических данных о сдвигах реобазы.

К совершенно иным выводам об изменении хронаксии под влиянием динамической работы приходит М. Ю. Сыркин в работе, вышедшей из нашей лаборатории. Он отмечает рост реобазы после работы с постепенным ее падением до уровня покоя, подъем же хронаксии наблюдается не во всех опытах и сдвиги ее менее значительны, чем

¹ Сообщение I — см. работу М. Сыркина, «Физиол. журн.», т. XXII, в. 6, 1937. Сообщение II печатается.

сдвиги реобазы. Величина сдвигов хронаксии в опытах М. Ю. Сыркина при различных нагрузках не превышала 40% ее начальной величины, а большей же частью сдвиги хронаксии либо не имели места, либо колебались в пределах до 10—15%, т. е. подъем хронаксии в его опытах был значительно меньше, чем наблюдали в своих опытах Ю. Уфлянд, Шамарина, Магницкий и др.; подъем же реобазы в его опытах наблюдался постоянно и достигал до 80% исходной величины.

Задача нашего исследования заключалась в том, чтобы выяснить, как изменяются показатели реобазы и хронаксии двуглавой мышцы в зависимости от разных комбинаций темпа, груза и длительности работы.

Методика измерения производилась с помощью конденсаторного хронаксиметра типа Бургиньона, питаемого током аккумуляторной батареи или током от городской сети через выпрямитель. Электроды цинковые, в насыщенном растворе сернокислого цинка. Индифферентный электрод диаметром 70 мм укреплялся с помощью тессы на груди, а маленький диферентный диаметром 10—15 мм служил для определения реобазы и хронаксии исследуемой мышцы. Реобаза определялась в вольтах на борнах аппарата; хронаксия приводится в тысячных долях микрофарды.

Во всех опытах до начала работы устанавливались показатели возбудимости в состоянии покоя; при установлении значений реобазы и хронаксии покоя найденные величины считались исходными, если в ряду трех измерений с интервалом в 5—7 минут величины реобазы и хронаксии получались одинаковыми или реобаза колебалась не больше как на 2 V, а хронаксия — на 0,002 F. Измерения реобазы и хронаксии по окончании работы проводились тотчас же после работы, а затем — с интервалом в 4—5 минут до возвращения их к исходным величинам. Возвращение показателей возбудимости к дорабочим величинам одновременно служило нам и контролем правильности определения величины покоя.

Исследования реобазы и хронаксии производились над 3 испытуемыми: на одном было проведено 191 опыто-дней, на другом — 121 и на третьем — 17. Все подопытные лица хорошо физически развиты и привыкли к выполнению физической работы; все были тренированы в подъеме груза и во вращении ворота, так как до этого работали от 6 месяцев до 1 года в качестве испытуемых у нас же в лаборатории. В качестве нагрузки испытуемыми выполнялись два вида динамической работы:

1) вращение ворота эргостата Гертнера — 6 вариантов (комбинировались темп, груз и длительность);

2) подъем груза в 10 кг обеими руками с уровня 0,5 м от пола на высоту 1 м (комбинировались темп и время с сохранением количества выполненной работы).

При сопоставлении воздействия разных вариантов работы на сдвиги реобазы и хронаксии выполнялось два вида заданий последовательно в один и тот же день (за исключением одного варианта). К выполнению второго задания приступали лишь после полной реституции реобазы и хронаксии. Порядок выполнения заданий чередовался с целью выяснения возможности влияния предыдущей работы: например, если в один день с утра проводилась работа более быстрым темпом, а потом следовало задание более медленным, то на следующий день задания выполнялись в обратном порядке. Как в дальнейшем выяснилось из наших опытов, порядок выполнения заданий не сказывался на получаемых результатах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

а) Общий характер сдвигов реобазы и хронаксии после работы

Результаты сдвигов показателей нервно-мышечной возбудимости после работы сведены в табл. 1 и 2.

В табл. 1 приведены результаты распределения по частоте сдвигов реобазы и хронаксии, полученные при измерении тотчас после работы, в сравнении с величинами покоя, а в табл. 2 — результаты распределения по частоте наибольших наблюдавшихся в каждом опыте сдвигов этих же показателей.

Таблица 1. Распределение по частоте сдвигов реобазы и хронаксии при первом измерении в процентах

% сдвига показателя к его исходной величине		Отрицательные сдвиги			Положительные сдвиги								Средний % сдвига
Испытуемый	количество опытов	—21—25	0—20	—1—10	0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—70	71—100	101—103	
Сдвиги реобазы	Б.	190			3,2	5,2	23,8	18,0	9,5	18,5	14,9	6,8	49
	Г.	121		1,7	10,7	11,4	20,6	20,6	18,1	13,1	2,4	0,8	33
	Х.	17			17,6	6,0	12,0	12,0	23,6	24,0	6,0		30,6
Сдвиги хронаксии	Б.	190	2,1	10,6	31,2	45,0	8,4	1,1	1,6				1
	Г.	121	3,3	12,4	28,1	39,7	9,1	3,3	2,5	1,7			1,8
	Х.	17			17,6	41,0	18,0	18,0	6,0				9

Таблица 2. Распределение по частоте наибольших наблюдавшихся в каждом опыте сдвигов реобазы и хронаксии в процентах

% сдвига показателя к его исходной вели- чине		количество опытов	0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—70	71—100	101—103	Средний % сдвига
Испытуемый											
Сдвиги реобазы	Б.	190	2,6	2,2	14,8	21,0	13,1	23,7	15,2	7,2	52,4
	Г.	121	11,5	8,2	18,1	23,1	20,6	14,8	2,5	0,8	35,0
	Х.	17	6,0	18,0	6,0	12,0	29,6	24,0	6,0		41,0
Сдвиги хронак- сии	Б.	190	53,1	24,7	9,4	6,8	1,6	2,1	2,1		14,6
	Г.	121	51,2	23,9	11,6	5,8	4,1	2,4			13,6
	Х.	17	41,0	24,0	18,0	18,0					16,8

Из рассмотрения табл. 1 и 2 можно сделать следующие выводы:

1. При измерении тотчас после работы во всех опытах наблюдается подъем реобазы, причем сдвиги реобазы при первом измерении в подавляющем большинстве случаев опытов совпадают с максимальными ее сдвигами. Так, средний процент сдвигов реобазы при первом измерении у испытуемого Б. равен 49%, а наибольшая средняя величина сдвига реобазы у него же 52%, у другого испытуемого соответственно — 33 и 35%. В отдельных опытах наибольший подъем реобазы в сравнении с величиной покоя превышает 100%, и только в 5 случаях на 321 опыт реобаза после работы оставалась неизменной, а в одном случае даже слегка снизилась. Процент случаев с повышением реобазы на 0—10% (т. е. в пределах обычных колебаний) был незначителен.

2. Послерабочие сдвиги хронаксии наблюдаются не во всех опытах. Из 321 опыта в 57 опытах хронаксия не менялась совершенно, в 114 опытах прирост ее не превышал 10%, т. е. изменения ее находились в пределах обычных колебаний в норме. Средняя величина максимального сдвига не превышает 13—17% величины покоя. Повышение хронаксии наступало не сейчас по окончании работы, а спустя некоторое время, чаще всего на 7—15-й минуте, а наоборот, тотчас по прекращении работы имело место в 17—40% случаев падение хронаксии ниже нормы с последующим ее подъемом до исходных величин или выше их. Такова общая картина изменения показателей возбудимости нервно-мышечного аппарата при различных видах динамической работы. Для иллюстрации изменений показателей возбудимости по окончании работы приводим два протокола типичных опытов над испытуемыми Б. и Г.

Таблица 3. Влияние динамической работы на хронаксию и реобазу бицепса (протоколы опытов)

Вращение ворота 2,5 кг × 60 об/мин. × 20 мин. 15.V.1936 г.				Вращение ворота 2,5 кг × 60 об/мин. × 20 мин. 10.V.1936 г.			
реобазы в V		хронак- сия в ты- сячных ρF	время опреде- ления	реобазы в V		хронак- сия в ты- сячных ρF	время опреде- ления
До ра- боты	Испытуемый Б.			Испытуемый Г.			
	21	16	9 час. 01 мин.	20	23	9 час. 55 мин.	
	22	15	9 » 08 »	19,5	23	10 » 04 »	
	22	16	9 » 14 »	19,5	24	10 » 14 »	
	40,5	14	9 » 36 »	26	24	10 » 37 »	
	36,5	14	9 » 40,5 »	24	24	10 » 40,5 »	
	33	15	9 » 46 »	21	24	10 » 46 »	
	29	17	9 » 52 »	20	23	10 » 55 »	
	32,5	16	9 » 59 »	19	23	11 » 05 »	
	31	15	10 » 04 »	20	24	11 » 15 »	
	32	15	10 » 10 »				
	27,5	18	10 » 18 »				
	26,5	15	10 » 24 »				
	25	15	10 » 32 »				
После работы	23,5	16	10 » 42 »				
	23,5	16	10 » 48 »				
	22,5	15	10 » 54 »				
	Работа 2,5 кг × 90 об/мин. × 13 мин.			2,5 кг × 90 об/мин. × 13 мин.			
	36	15	11 час. 09 мин.	25	23	11 час. 30 мин.	
	39	14	11 » 13 »	25,5	24	11 » 34 »	
	35	15	11 » 19 »	21	23	11 » 40 »	
	34	14	11 » 24 »	22	24	11 » 47 »	
	34	15	11 » 29 »	22	26	11 » 52 »	
	30,5	15	11 » 36 »	21	25	11 » 57 »	
	29	15	11 » 43 »	20	24	12 » 06 »	
	26	16	11 » 49 »	20	23	12 » 11 »	
	26	15	11 » 55 »				
	24	15	12 » 02 »				
22	16	12 » 09 »					
22	15	12 » 15 »					

Примечание. В этом варианте два задания выполнялись в один и тот же день последовательно, в одном задании темп 60 раз в 1 минуту, а в другом—90 оборотов в 1 минуту.

Как видим из протоколов, у обоих испытуемых реобазы дала определенные сдвиги после работы, хронаксия же или совсем не измени-

лась, или дала незначительное увеличение, не выходявшее за пределы обычных ее колебаний в покое.

б) Зависимость сдвигов показателей возбудимости реобазы и хронаксии от величины выполненной работы

В этой серии опытов количество выполненной работы изменялось отдельно или за счет груза, или темпа, или длительности. В табл. 4 приведены данные, полученные при опытах, в которых менялось количество выполненной работы за счет увеличения груза, а именно от 2,5 до 5 кг при сохранении постоянными числа оборотов 60 в 1 минуту, а длительности — в 20 минут.

Таблица 4. Зависимость сдвигов реобазы и хронаксии от увеличения количества выполненной работы за счет увеличения груза

Испытуемый	Количество опытов	Варианты опытов	Изменения реобазы			Изменения хронаксии		
			колебания сдвигов реобазы после работы (мин.—макс.)	$\frac{\Delta p}{p}$ среднее	средний % сдвига	колебания сдвигов хронаксии после работы (мин.—макс.)	$\frac{\Delta xp}{xp}$ среднее	средний % сдвига хронаксии
Б.	9	2,5 кг × 60 об/мин. × 20 мин.	6—24	12/20	60	0—4	1/16	6,3
		5 » × 60 » × 23 »	7—19	13,24	54,2	1—3	2/16	12,5
Г.	10	2,5 » × 60 » × 20 »	3—11	9/23	33,1	0—7	2/27	7,4
		5 » × 60 » × 20 »	2—27	12/24	50	2—9	4/28	14,3

Примечание. $\frac{\Delta p}{p}$ и $\frac{\Delta xp}{xp}$ означают отношение наибольших сдвигов реобазы (в вольтах) и хронаксии (в тысячных долях микрофарады) к доработочным величинам. Во всех других таблицах реобазы также обозначена в вольтах, а хронаксия — в тысячных долях микрофарады.

Из таблицы видно, что при увеличении груза только у 1 из 2 испытуемых отмечается в среднем увеличение сдвига реобазы; что же касается хронаксии, то абсолютная величина сдвигов настолько незначительна, что различиям нельзя придавать значения.

В табл. 5 приведены результаты опытов, в которых выяснялось влияние увеличения работы за счет повышения темпа от 30 оборотов в 1 минуту до 60 при сохранении неизменными груза в 5 кг и длительности в 20 минут на изменения показателей возбудимости. В этом варианте оба вида заданий выполнялись в разные дни. Как видно из таблицы, сдвиги реобазы при увеличении общей суммы выполненной работы за счет повышения темпа заметно вырастают больше у одного испытуемого, чем у другого. Изменения же хронаксии по абсолютной величине настолько незначительны, что не позволяют делать определенных выводов, хотя сравнительные сдвиги хронаксии при большем темпе несколько выше.

Таблица 5. Зависимость сдвигов реобазы и хронаксии от увеличения количества выполненной работы за счет повышения темпа

Испытуемый	Количество опытов	Варианты опытов	Изменения реобазы			Изменения хронаксии		
			колебания сдвигов реобазы после работы (мин.—макс.)	$\frac{\Delta p}{p}$ среднее	средний % сдвига	колебания сдвигов хронаксии после работы (мин.—макс.)	$\frac{\Delta xp}{xp}$ среднее	средний % сдвига
Бр.	10	5 кг × 30 об/мин. × 20 мин.	5—14	9,5/22	43,2	0—4	1/14	7,1
		5 » × 60 » × 20 »	7—19	13/22	54,2	1—3	2/16	12,5
Гл.	10	5 » × 30 » × 20 »	0—13	6,4/21	30,5	0—5	2/24	8,3
		5 » × 60 » × 20 »	2—27	12/24	50	2—9	4/28	14,3

Примечание. См. примечание к табл. 4.

В табл. 6 приводятся данные опытов с увеличением количества выполненной работы за счет повышения длительности при сохранении постоянными груза и темпа. Длительность варьировала от 20 до 80 минут при темпах 30 и 60 оборотов в 1 минуту и от 5 до 10 минут при очень высоком темпе 90 оборотов в 1 минуту.

Таблица 6. Зависимость сдвигов реобазы и хронаксии от увеличения количества работы за счет длительности

Количество опытов	Варианты опытов	Изменения реобазы		Изменения хронаксии		Изменения реобазы		Изменения хронаксии	
		$\frac{\Delta p}{p}$ среднее	средний % сдвигов реобазы	$\frac{\Delta xp}{xp}$ среднее	средний % сдвигов хронаксии	$\frac{\Delta p}{p}$ среднее	средний % сдвигов реобазы	$\frac{\Delta xp}{xp}$ среднее	средний % сдвигов хронаксии
6	2,5 кг × 30 об/мин. × 20 мин.	8/22	36,4	0/15	0	5/21	23,8	4/28	14,4
	2,5 » × 30 » × 50 »	10/22	45,4	2/15	13,3	8/21	38,1	4/27	14,8
	2,5 » × 30 » × 80 »	10/22	45,4	1/15	6,7	6/22	27,3	1/29	3,4
6	2,5 » × 60 » × 20 »	4/21	19	5/20	7,5	8/21	38,1	8/28	28,7
	2,5 » × 60 » × 30 »	5/21	23,8	1/21	4,8	7/21	33,3	5/26	17,3
	2,5 » × 60 » × 40 »	6/21	28,5	3,5/20	17,5	8/21	38,1	7/27	25,9
6	2,5 » × 90 » × 5 »	6/21	28,6	1/17	5,9	9/20	45,0	1/26	3,8
	2,5 » × 90 » × 10 »	6/22	27,3	2/17	11,8	1/21	52,4	2/26	7,7

Как видим из таблицы, никаких закономерных изменений в сдвигах реобазы и хронаксии в результате увеличения длительности работы не было.

Итак, на основании данных табл. 4, 5 и 6 можно сделать общее заключение, что повышение суммы выполненной работы за счет дли-

тельности или груза не дает определенных различий сдвигов реобазы и хронаксии. Изменение же количества работы за счет повышения темпа дает некоторое повышение сдвигов реобазы.

в) Изменение реобазы и хронаксии в процессе динамической работы

С целью детально проследить процесс протекания изменений показателей возбудимости реобазы и хронаксии в процессе динамической работы, мы поставили ряд опытов на 3 испытуемых с исследо-

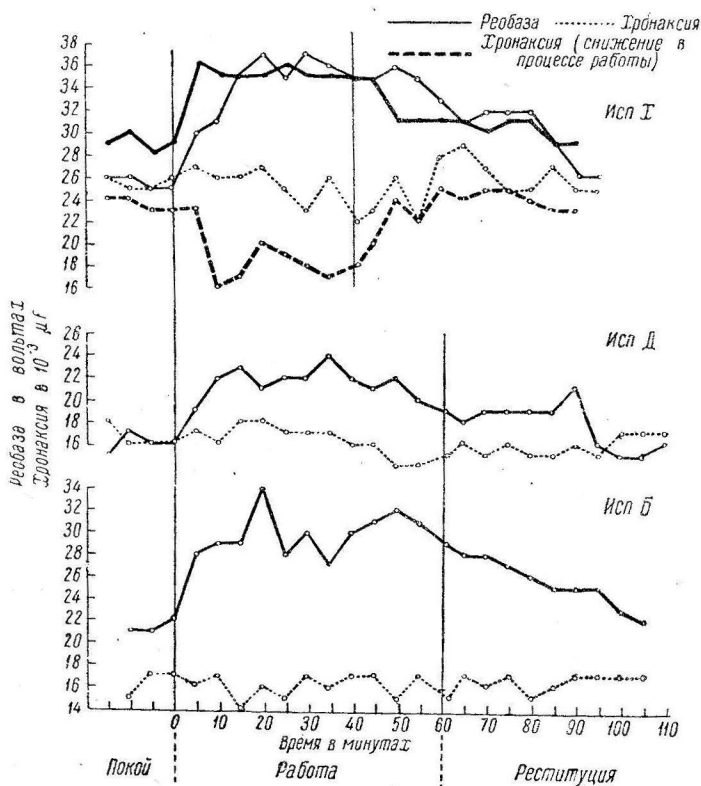


Рис. 1. Кривые следует читать так: первые три—четыре числа—результаты измерений реобазы и хронаксии до работы, далее идут 8—12 измерений через каждые 5 минут в процессе динамической работы и, наконец, данные измерений реобазы и хронаксии в реституционный период

ванием реобазы и хронаксии после каждых 5 минут работы, прерывая эту работу на 30—90 секунд для проведения измерений показателей. Чистое время работы у 2 равнялось 60 минутам при темпе 60 оборотов в 1 минуту и грузе 2,5 кг, у 1—40 минутам.

Приводим кривые, в которых даны результаты таких измерений. Из кривых видно, что у всех 3 испытуемых изменение возбудимости работавшей мышцы в процессе работы сводится к сдвигам реобазы, хронаксия же чаще всего остается без изменений или абсолютная величина ее сдвигов невелика; редко у одного и того же испытуемого в процессе работы наблюдается небольшое снижение хронаксии в сравнении с величиной покоя с последующим возвращением ее к норме или даже выше нормы в период восстановления. Реобазы,

достигнув наибольшего подъема на 15—20-й минуте работы, затем удерживается с колебаниями в ту или иную сторону на достигнутом уровне до конца работы.

г) Зависимость изменений реобазы и хронаксии от изменений темпа и длительности при постоянстве количества выполненной работы

В этой серии было проведено два вида опытов: 1) вращение ворта эргостата темпом 30—60—90 оборотов в 1 минуту и 2) подъем груза в 10 кг обеими руками на высоту 1 м при темпе 20 и 30 раз в 1 минуту. И в том, и в другом варианте сохранялись неизменными количество выполненной работы и груз.

Таблица 7. Зависимость сдвигов реобазы и хронаксии от изменения темпа и длительности при сохранении величины выполненной работы

Испытуемый	Количество опытов	Варианты опытов	Изменения реобазы			Изменения хронаксии		
			колебания сдвигов реобазы после работы (мин.—макс.)	среднее $\frac{\Delta p}{p}$	средний % сдвига	колебания сдвигов хронаксии после работы (мин.—макс.)	среднее $\frac{\Delta xp}{xp}$	средний % сдвига
Бр.	11	5 кг × 30 об/мин. × 20 мин.	5—14	9,5/22	43,2	0—4	1/14	7,1
		5 кг × 90 об/мин. × 6,5 мин.	4—24	11/22	50	0—4	1/14	7,1
Гл.	10	5 кг × 30 об/мин. × 20 мин.	0—13	6,4/21	30,5	0—5	2/24	8,3
		5 кг × 90 об/мин. × 6,5 мин.	3—17	8/21	38,1	0—9	3,2/24	12,5

Таблица 8. Зависимость сдвигов реобазы и хронаксии от изменения темпа и длительности при сохранении величины выполненной работы

Испытуемый	Количество опытов	Варианты опытов	Изменения реобазы			Изменения хронаксии		
			колебания сдвигов реобазы (мин.—макс.)	среднее $\frac{\Delta p}{p}$	средний % сдвигов реобазы	колебания сдвигов хронаксии (мин.—макс.)	среднее $\frac{\Delta xp}{xp}$	средний % сдвигов хронаксии
Бр.	10	2,5 кг × 60 об/мин. × 20 мин.	6—24	11/20	55	0—4	1,6/16	10
		2,5 кг × 30 об/мин. × 13 мин.	5—27	13/20	55	0—4	1,7/16	10,6
Гл.	10	2,5 кг × 60 об/мин. × 20 мин.	2—11	5,7/22	26	0—2	1/23	4,4
		2,5 кг × 90 об/мин. × 13 мин.	5—12	8,3/22	37,7	0—8	2/23	8,7

В табл. 7 приводятся результаты опытов вращения ворота при темпе 30—90 оборотов в 1 минуту и длительности 6,5—20 минут при грузе в 5 кг.

В табл. 8 даны результаты опытов при темпе 60—90 оборотов; длительность варьировалась от 13,5 до 20 минут; груз в 2,5 кг. Из таблиц видно, что при сохранении общей величины выполненной работы значительных и закономерных различий в сдвигах реобазы и хронаксии изменение комбинаций темпа и длительности работы не дало¹. Аналогичные результаты получены и в опытах с подъемом груза в 10 кг обеими руками на высоту 1 м. Здесь, так же как и при вращении ворота, сохранялось неизменным количество работы, варьировались темп от 20 до 30 подъемов в 1 минуту и длительность от 10 до 15 минут. Результаты опытов с подъемом груза сведены в табл. 9.

Таблица 9. Сравнение сдвигов реобазы и хронаксии бицепса правой руки после подъема обеими руками груза в 10 кг на высоту 1 м от 20 до 30 раз в 1 минуту при 10—15 минутах работы

Испытуемый	Количество опытов	Варианты опытов	Реобазы			Хронаксия		
			колебания сдвигов реобазы после работы (мин. — макс.)	среднее $\frac{\Delta p}{p}$	средний % сдвигов реобазы	колебания сдвигов хронаксии после работы (мин. — макс.)	среднее $\frac{\Delta x}{x p}$	средний % сдвигов хронаксии
Б.	8	10 кг × 20 об/мин. × 15 мин.	4—11	8/21	38	0—5	1/15	6,7
		10 кг × 20 об/мин. × 10 мин.	5—11	8/21	38	0—7	2/15	13,3
Г.	9	10 кг × 20 об/мин. × 15 мин.	3—15	10/21	47,6	3—13	7/24	29,2
		10 кг × 30 об/мин. × 10 мин.	4—16	10/22	45,5	1—12	5/24	20,8

д) Зависимость изменений реобазы и хронаксии от изменений темпа и груза при постоянстве работы

В серии опытов с изменением груза и темпа при сохранении постоянства объема выполненной работы варьировались груз от 2,5 до 5 кг, темп — от 30 до 60 оборотов в 1 минуту при длительности в 20 минут. Ниже даем таблицу, в которой сведены результаты этой серии.

Как видно из таблицы, увеличение темпа за счет уменьшения груза при неизменности количества выполненной работы и длительности у одного испытуемого Г. никаких различий в сдвигах реобазы и хронаксии не дало; у другого испытуемого переход от темпа 30 к 60 сопровождался повышением сдвига реобазы, сдвиги же хронаксии, хотя и несколько повысились, однако остались в пределах обычных колебаний в покое.

¹ Лишь при переходе к очень высокому темпу в 90 оборотов в 1 минуту получалось некоторое повышение сдвигов хронаксии и реобазы.

Таблица 10. Зависимость изменений реобазы и хронаксии бицепса от изменений груза и темпа при сохранении количества выполненной работы

Испытуемый	Количество опытов	Варианты опытов	Изменения реобазы			Изменения хронаксии		
			колебания сдвигов реобазы после работы (мин.—макс.)	среднее $\frac{\Delta p}{p}$	средний % сдвига реобазы	колебания сдвигов хронаксии после работы (мин.—макс.)	среднее $\frac{\Delta x p}{x p}$	средний % сдвига хронаксии
Бр.	11	5 кг × 30 об/мин. × × 20 мин.	3—15	7,4/15	49,3	0—5	1,5/29	5,2
		2,5 кг × 60 об/мин. × × 20 мин.	6—18	10,4/15	69,3	1+6	1/28	14,3
Гл.	10	5 кг × 30 об/мин. × × 20 мин.	3—15	8,3/23	36,1	0—6	2,3/27	8,5
		2,5 кг × 60 об/мин. × × 20 мин.	3—11	8,6/23	37,4	0+7	2,3/27	8,5

ЯВЛЕНИЯ РЕПЕРКУССИИ

В некоторых опытах мы производили, наряду с измерением изменений реобазы и хронаксии правой, работавшей, руки, также измерения и на левой, не работавшей, и, наоборот, с целью выяснения реперкуSSIONных изменений. В опытах по подъему грузов работа проводилась обеими руками. В табл. 11 обобщены результаты параллельных замеров показателей возбудимости на обеих руках. Из таблицы видно: 1) когда рука в процессе работы не нагружается, то сдвиги реобазы и хронаксии неработавшей руки незначительны и лежат в пределах колебаний в покое, т. е. явлений реперкуссии мы наблюдать не могли; 2) при подъеме груза обеими руками сдвиги показателей возбудимости на левой руке наблюдались, хотя и менее значительные в сравнении с таковыми на правой руке, что, повидимому, обусловлено меньшей нагруженностью левой руки.

ВЫВОДЫ

1. После исследованной нами динамической работы подъема груза и вращения ворота эргостата Гертнера реобаза двуглавой мышцы постоянно повышается тотчас же по окончании работы и затем закономерно снижается до нормы. Изменения же хронаксии наблюдаются нерегулярно и в большинстве случаев незначительны. Часто сейчас же после работы наблюдается небольшой негативный сдвиг хронаксии.

2. При увеличении количества выполненной работы за счет длительности и груза сдвиги реобазы и хронаксии существенно не меняются. При увеличении же количества выполненной работы за счет темпа наблюдается тенденция к увеличению сдвигов реобазы.

3. Повышение реобазы при длительной работе (в пределах 80 минут) устанавливается через 15—20 минут, затем реобаза остается на достигнутом уровне при продолжении работы.

4. При сохранении постоянства работы варьирование в разных комбинациях темпа, груза и длительности существенных изменений

Таблица 11. Сравнение сдвигов показателей возбудимости работавшей руки и неработавшей

Испытуемый	Количество опытов	Варианты работы	Какой рукой работал	Правая рука				Левая рука							
				изменения реобазы		изменения хронаксии		изменения реобазы		изменения хронаксии					
				колебания сдвигов реобазы после работы (мин. — макс.)	$\frac{\Delta p}{p}$ среднее	средний % сдвигов реобазы	колебания сдвигов хронаксии после ра- боты (мин. — макс.)	$\frac{\Delta xp}{xp}$ среднее	средний % сдвигов хронаксии	колебания сдвигов хронаксии после рабо- ты (мин. — макс.)	$\frac{\Delta xp}{xp}$ среднее	средний % сдвигов хронаксии			
Бр.	12	2,5 кг×60 об/мин.×20 мин. В среднем Подаем Груз	Правой рукой	2—21	10/22	45,4	0—6	2/24	14,3	0—5	2/25	8	0—3	1/14	7,1
			Левой рукой	0—9	2/23	8,7	0—5	1/17	5,9	1—14	8/25	32	0—7	2/14	14,2
Бр.	8	{ 10 кг×20 об/мин.×15 мин. 10 кг×30 об/мин.×10 мин. Подаем Груз	Обеими руками	4—11	8/21	38	0—5	1/15	6,7	2—9	5/22	22,7	0—6	2/16	12,5
			То же	5—11	8/21	38	0—7	2/15	13,3	3—11	6/22	27,2	0—5	1/16	6,2
Гл.	9	{ 10 кг×20 об/мин.×15 мин. 10 кг×30 об/мин.×10 мин. Подаем Груз	Обеими руками	3—15	10/21	47,6	3—13	7/24	29,2	2—10	6/21	28,5	1—15	6/23	26,1
			То же	4—16	10/22	45,5	1—12	5/24	20,8	1—16	6/21	28,5	1—10	4/22	18,2
		5 кг×60 об/мин.×20 мин.	Правой рукой	2—27	11/24	45,8	2—9	3/25	12		3/16	18,7		1/21	4,8

сдвигов реобазы и хронаксии не дает. Лишь при переходе к очень высоким темпам наблюдается тенденция к увеличению сдвигов.

5. Явлений реперкуссии в наших опытах не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ю. М. Уфлянд, Латманисова, Тр. Ленингр. инст. профзаболеваний, V, 1931.—2. Латманисова, Уфлянд и Шамарина, Физиол. журн., XV, 1932.—3. Шамарина, Тр. Ленингр. инст. профзаболеваний, в. XXIV, ч. I, 1936.—4. Магницкий и Турбаба, Арх. биол. наук, XXVIII, в. 2.—5. Сыркин М. Ю., Физиол. журн., XXII, в. 6, 1937.—6. Altenburger u. Guttman, Ztschr. Neurol. u. Psychiatr., 115, 1.

STUDIES ON NEURO-MUSCULAR EXCITABILITY IN RELATION TO EXERCISE

III. ALTERATIONS OF THE INDICES OF NEURO-MUSCULAR EXCITABILITY DURING DYNAMIC WORK OF THE BICEPS MUSCLE

I. I. Semernin

Department for Labour Physiology of the Central
Ukrainian Institute for Labour Hygiene
and Professional Diseases

1. After performance of experimental dynamic jobs, consisting in the lifting of a load or in rotation of the windlass of Gärtner's ergostat, the rheobase of the biceps muscle exhibits an increase immediately after fulfilling of the job, followed by a steady lowering to the normal level. As opposed to this, only irregular and mostly insignificant alterations of chronaxie are observed. Frequently a small negative change of chronaxie is observable directly after the end of the work.

2. No significant change in the alterations of rheobase or chronaxie is seen when the amount of work performed by the experimental subject is increased at the expense of duration or load. But when the amount of work is increased at the expense of working rate the shift in rheobase tends to be augmented.

3. With increase in duration of work (up to 80 minutes) the increase of the rheobase attains a stable value within 15–20 minutes and is maintained at this constant level if the work is being continued.

4. If the amount of work is kept constant varied combinations of load, duration and rate do not call forth significant shifts in rheobase and chronaxie. Only with very high working rates the shifts tend to become increased.

5. No indication of repercurssion phenomena were observed in the author's experiments.

ИССЛЕДОВАНИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ В СВЯЗИ С РАБОТОЙ

СООБЩЕНИЕ IV. ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВКИ НА ИЗМЕНЕНИЕ РЕОБАЗЫ
И ХРОНАКСИИ ДВУГЛАВОЙ МЫШЦЫ В СВЯЗИ С РАБОТОЙ

И. И. Семернин

Из отдела физиологии труда Украинского центрального института гигиены труда и профзаболеваний

Поступила в редакцию 1.II.1938 г.

Экспериментальных работ по вопросу об изменении по мере тренировки после рабочих сдвигов хронаксии и реобазы, насколько нам известно, имеется мало. Шамарина (1), Левитина и Фаслер (2) приходят на основании своих исследований к следующим выводам: 1) сдвиги хронаксии после работы во второй период тренировки в сравнении с первым резко уменьшаются; 2) в сдвигах реобазы каких-либо закономерных изменений под влиянием тренировки не наблюдается; 3) не сказывается тренировка и на изменении хронаксии покоя.

Задачей нашего исследования было выяснить роль тренировки в изменении сдвигов реобазы и хронаксии.

Исследования производились на 4 испытуемых в возрасте от 18 до 24 лет, 3 из них студенты, непривычные к выполнению физической работы, а один подопытный до поступления к нам в лабораторию работал чернорабочим. Исследовалась двуглавая мышца правой, работавшей руки, одновременно также мы проводили измерения работы и хронаксии этой же мышцы неработавшей левой руки. В качестве задания всем испытуемым предложена была одинаковая работа — вращение ворота эргостата Гертнера темпом 60 оборотов в 1 минуту при грузе в 2,5 кг и длительностью 30 минут; при вращении ворота существенно нагружается двуглавая мышца работающей руки. Опыты на каждом испытуемом ставились через день, а тренировались они ежедневно. Тренировочных опытов было проведено от 36 до 50 на протяжении 2—3 месяцев, а исследований хронаксии и реобазы — 18—25; только на одном испытуемом было проведено всего 13 исследований. Предварительно у всех испытуемых в течение 3 дней определялась реобаза и хронаксия в покое, а затем начинался тренировочный период с определением показателей возбудимости нервно-мышечного аппарата в каждом опыте до работы и после работы до полного возвращения реобазы и хронаксии к исходным величинам. Из 4 испытуемых только 1 с первого дня тренировки выполнял задание в течение 30 минут (бывший чернорабочий), остальные начали выполнять задание полностью лишь на 8—10-й день тренировки, т. е. на 4—5-й опытный день; в течение первых дней работали 11, 16, 20, 25 минут. Все подопытные в первые дни тренировки жаловались на усталость и боли в плече правой руки. Жалобы на боль прекратились на 5—7-й опытный день. Эффект тренировки ясно сказался в сдвигах частоты пульса после работы, тогда как в первые дни после работы пульс учащался до 124—148 в 1 минуту; в последние дни тренировки частота пульса после работы не превышала 84—104 в 1 минуту.

Результаты исследования влияний тренировки на реобазу и хронаксию представлены в табл. 1—4.

Из таблиц видно, что длительная тренировка не отражается на уровне хронаксии покоя; за весь тренировочный период колебание величин хронаксии до работы не превышают 15—20% (за исключением одного случая). Величины реобазы до работы у 3 подопытных

Таблица 1. Влияние тренировки на изменения сдвигов реобазы и хронаксии в связи с работой. Испытуемый Дуб.

Колебания реобазы и хронаксии до и после работы			Порядковые показатели опытов						
			1—3	4—6	7—9	10—12	13—15	16—18	19—21
Реобаза	до работы	мин.—макс.	14—21	12—17	16—17	14—16	17—17	15—16	16—18
		средн.	18,0	14,7	16,3	14,7	17,0	15,3	17,0
	максим. сдвиги после работы	мин.—макс.	7—15	8—12	7—11	4—11	6—11	3—7	6—7
		средн.	11,0	10,0	9,0	6,7	8,3	3,3	6,7
Хронаксия	до работы	мин.—макс.	18-27(?)	17—18	18—19	19—20	16—20	16—17	17—18
		средн.	23,0(?)	17,3	18,7	19,7	17,7	16,7	17,3
	максим. сдвиги после работы	мин.—макс.	0—2	0—3	0—3	0—2	0—1	0—1	0—1
		средн.	0,7	1,0	1,3	0,7	0,3	0,3	0,7

Примечание. В таблицах реобаза приводится в вольтх, хронаксия—в тысячных долях микрофарды. Максимальные сдвиги реобазы и хронаксии после работы даны по отношению к дорабочим величинам. Вопросительный знак показывает, что данная величина встречается только в одном случае.

Таблица 2. Влияние тренировки на изменения сдвигов реобазы и хронаксии в связи с работой. Испытуемый Георг-лос

Колебания реобазы и хронаксии в покое и после работы			Порядковые показатели опытов					
			1—3	4—6	7—9	10—12	13—15	16—17
Реобаза	до работы	мин.—макс.	25—32	25—26	25—26	16—18	16—18	19—21
		средн.	29,3	25,3	25,7	17,3	17,0	20,0
	максим. сдвиги после работы	мин.—макс.	13—32	26—37	15—29	12—17	11—13	7—20
		средн.	22,3	29,7	20,7	14,3	12,3	13,5
Хронаксия	до работы	мин.—макс.	15—17	15—16	15—17	19—19	19—20	17—19
		средн.	16,0	15,7	16,0	19,0	19,7	18,0
	максим. сдвиги после работы	мин.—макс.	0—12	1—2	1—3	1—2	2—2	1—1
		средн.	4,7	1,3	2,0	1,3	2,0	1,0

Примечание. См. примечание к табл. 1.

из 4 дают определенную тенденцию к снижению. Колеблемость исходных величин реобазы в покое уменьшается по мере тренировки.

Сдвиги реобазы после работы не дают закономерных изменений в связи с тренировкой; в значительном большинстве тех случаев, где абсолютная величина сдвига во второй половине тренировочного пе-

Таблица 3. Влияние тренировки на изменения сдвигов реобазы и хронаксии в связи с работой. Испытуемый Ласт.

Колебания реобазы и хронаксии до и после работы			Порядковые показатели опытов						
			1—3	4—6	7—9	10—12	13—15	16—18	19—21
До работы	{	мин.—макс.	32—40	27—40	26—32	26—27	21—22	22—24	25—28
	{	средн.	33,0	33,3	30,0	26,3	21,7	23,0	26,0
Максим. сдвиги после работы	{	мин.—макс.	15—30	22—24	13—30	13—20	15—25	17—21	15—26
	{	средн.	24,0	23,3	19,3	16,7	19,3	19,0	21
До работы	{	мин.—макс.	15—17	13—17	15—15	15—17	16—17	16—16	15—16
	{	средн.	16,0	15,7	15,0	16,3	16,3	16,0	15,7
Максим. сдвиги после работы	{	мин.—макс.	2—8	3—12	4—15	0—2	2—5	1,3	0—1
	{	средн.	5,7	7,3	9,3	1,0	3,7	1,7	0,7

Таблица 4. Влияние тренировки на изменения сдвигов реобазы и хронаксии в связи с работой. Испытуемый Пед.

Колебания реобазы и хронаксии до и после работы			Порядковые показатели опытов			
			1—3	4—6	7—9	10—12
До работы	{	мин.—макс.	21—25	26—28	21—22	20—21
	{	средн.	22,6	26,7	21,3	20,3
Максим. сдвиги после работы	{	мин.—макс.	15—20	19—27	10—21	14—25
	{	средн.	17,6	23,3	14,0	19,7
До работы	{	мин.—макс.	15—16	16—17	13—16	15—16
	{	средн.	15,7	16,3	14,7	15,17
Максим. сдвиги после работы	{	мин.—макс.	1—2	0—2	1—2	1—3
	{	средн.	1,7	1,0	1,3	1,7

риода уменьшалась, отношение сдвига реобазы к исходной ее величине, ввиду уменьшения последней, мало менялось.

Что же касается послерабочих сдвигов хронаксии, то у 3 подопытных из 4 сдвиги ее вообще незначительны и в большинстве случаев не превышают обычных ее колебаний в покое, так что не могут быть отмечены и изменения ее в связи с тренировкой. Только у одного испытуемого студента (Ласт, см. табл. 3) сдвиги хронаксии по окончании работы в первую половину тренировочного периода существенны, начиная же с 10-го тренировочного опыта сдвиги хронаксии становятся незначительными, аналогичными сдвигам у остальных испытуемых.

Реобазы и хронаксия покоя левой руки в процессе тренировки каких-либо заметных изменений не обнаруживали. После работы сдвиги показателей возбудимости левой руки незначительны (за редким исключением) и не выходят за пределы колебаний их в покое, поэтому и нельзя подметить влияния тренировки на изменения их.

В ы в о д ы

1. Тренировка в работе вращения ворота эргостата не сказывалась на уровне хронаксии двуглавой мышцы в покое, уровень же реобазы обнаруживал в большинстве случаев тенденцию к снижению.

2. Послерабочие сдвиги реобазы значительны; их отношение к реобазе покоя в значительном большинстве случаев не менялось в результате тренировки.

3. Сдвиги хронаксии после работы в подавляющем большинстве случаев были незначительны и не менялись в связи с тренировкой. В случаях, когда до тренировки имели место значительные послерабочие сдвиги хронаксии, под влиянием тренировки эти сдвиги сглаживались.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шамарина Н., Труды Ленинградского института гигиены труда, в. XXIV, ч. 1, 1936.— 2. Левитин и Фаслер, Архив биолог. наук, 2, 1, 1936.— 3. Cava-
cin-Ulmann et Neoussikina, Soc. Biol., 108, 1931.

STUDIES ON NEURO-MUSCULAR EXCITABILITY IN RELATION TO EXERCISE

IV. THE EFFECT OF TRAINING ON THE ALTERATIONS OF RHEOBASE AND CHRONAXIE OF THE BICEPS MUSCLE DURING EXERCISE

I. I. Semernin

Department for Labour Physiology of the Central
Ukrainian Institute for Labour Hygiene
and Professional Diseases

1. Training in the job of rotating the windlass of an ergostat does not affect the resting level of chronaxie of the biceps muscle, while there is usually a tendency to lowering of the level of rheobase.

2. The post-exercise shifts of the rheobase are considerable; their ratio to the resting level of rheobase is not, as a rule, altered by training.

3. The post-exercise shifts of the chronaxie are mostly insignificant and they are not altered by training. In those cases when considerable post-exercise shifts of chronaxie took place before training these shifts became less pronounced after training.

ИССЛЕДОВАНИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ В СВЯЗИ С РАБОТОЙ

СООБЩЕНИЕ V. ИЗМЕНЕНИЯ РЕОБАЗЫ И ХРОНАКСИИ В СВЯЗИ С ПРОИЗВОДСТВЕННО-ТРУДОВЫМИ ПРОЦЕССАМИ

И. И. Семернин

Из отдела физиологии труда Украинского центрального института гигиены труда и профзаболеваний

Поступила в редакцию 1.II.1938 г.

В литературе имеется чрезвычайно мало данных относительно исследований реобазы и хронаксии в производственных условиях. Нам известны только работы Beintker и Schultzik (1), Пономарева и Митрофанова (2) и упоминание Шамариной (3) об исследовании хронаксии у кессонщиков, хотя она и не приводит данных о результатах исследования. Выводы указанных авторов весьма разноречивы. Beintker и Schultzik, исследуя изменения хронаксии двуглавой и трехглавой мышц у ремонтных рабочих, работавших с пневматическими молотами, и у клепальщиков-пневматиков, нашли резкие послерабочие сдвиги хронаксии, превышающие в 6—10 раз исходные величины; Пономарев и Митрофанов, исследуя хронаксию этих же мышц у клепальщиков-пневматиков цистерн, в редких случаях получали изменения ее, выходящие за пределы колеблемости в покое, в то время как послерабочие сдвиги хронаксии сгибателя пальцев в их опытах превышали на 100% и больше исходную величину.

Мы поставили себе задачей исследовать изменения показателей нервно-мышечной возбудимости в связи с производственно-трудовыми процессами. Работа наша распадается на части. Первая часть работы была проведена в лабораторных условиях, вторая часть — на производстве.

А. ЛАБОРАТОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННО-ТРУДОВЫХ ПРОЦЕССОВ

При опиловке металла варьировались темп от 80 до 120 раз в 1 минуту (и длительность — от 20 до 60 минут). При строгании досок варьировалась длительность (60—90 минут). Серия работ по опиловке проведена на 3 испытуемых, физически хорошо развитых и привычных к выполнению большой физической работы. У них исследовалась реобаза и хронаксия двуглавой мышцы, частично и трехглавой. При строгании исследовали только двуглавую мышцу у одного подопытного (столяра). Измерения производились до работы и по окончании работы до возвращения реобазы и хронаксии к дорабочим величинам. Для исследований в лаборатории и на производстве мы пользовались конденсаторным хронаксиметром по схеме Бургиньона, питаемым током сети через выпрямитель. При опиловке металла работа производилась до полного утомления. Результаты опытов сведены в табл. 1.

На основании данных таблицы можно сделать следующий вывод. Во всех опытах изменения хронаксии по окончании опиловки не выходят за пределы колебаний ее в покое. Реобаза же значительно повышается, причем работа длительностью в 60 минут дает сдвиги рео-

Таблица 1. Сдвиги реобазы и хронаксии двуглавой мышцы правой руки при опиловке

Испытуемый	Количество опытов	Характер работы	Р е о б а з а			Х р о н а к с и я		
			колебания максим. сдвигов реобазы после работы (мин.—макс.)	среднее $\frac{\Delta p}{p}$	средний % сдвигов	колебания максим. сдвигов хронаксии после работы (мин.—макс.)	среднее $\frac{\Delta xp}{xp}$	средний % сдвигов
Бриль Харч.	4	Опиловка темпом 80 раз в 1 минуту в течение 45 минут	4—10	6,5/23	28,3	0—1	0,5/15	3,3
	5							
Дубр. Бриль Харч.	5	Опиловка темпом 80 раз в 1 минуту в течение 60 минут	4—13	7/27	25,9	(-1) - (+2)	0/19	0
	6		7—20	13/23	52,2	0—2	1,2/17	7
Бриль Харч.	6	Опиловка темпом 120 раз в 1 минуту в течение 20 минут	11—21	15,2/25	60,8	1—2	1 3/15	6,7
			10—25	17/27	63,	0—7	2,5/19	13,2
			8—30	20/27	74,1	0—4	1,5/15	10
			7—19	15/26	57,7	1—3	2/19	10,5

Примечание. $\frac{\Delta p}{p}$ и $\frac{\Delta xp}{xp}$ означают отношение наибольших сдвигов реобазы (в вольтах), хронаксии (в тысячных долях микрофарады) к рабочим величинам. Минус перед числом в скобках означает, что наибольшая величина сдвига есть отрицательная величина.

базы более заметные, чем работа тем же темпом (80 раз в 1 минуту), но длительностью 45 минут. Переход к более высокому темпу от 80 к 120 раз в минуту сопровождается небольшим повышением реобазы

Таблица 2. Сдвиги реобазы и хронаксии трехглавой мышцы правой руки при опиловке

Испытуемый	Количество опытов	Характер работы	Р е о б а з а			Х р о н а к с и я		
			колебания максим. сдвигов реобазы после работы (мин.—макс.)	среднее $\frac{\Delta p}{p}$	средний % сдвигов	колебания максим. сдвигов хронаксии после работы (мин.—макс.)	среднее $\frac{\Delta xp}{xp}$	средний % сдвигов хронаксии
Харч.	6	Опиловка темпом 80 раз в 1 минуту	4—17	8/39	20,5	1—7	2,4/29	8,2
Бриль	6		3—18	7/43	16,3	0—3	1,5/27	5,6

и хронаксии. Следует при этом иметь в виду, что при темпе 120 раз в 1 минуту испытуемые отказывались на 20-й минуте от дальнейшей работы, покрывались обильным потом, пульс учащался до 132—148 в 1 минуту, в то время как работа темпом 80 раз в 1 минуту продолжалась 60 минут, потоотделение было менее обильно и частота пульса не превышала 120 в 1 минуту.

В табл. 2 обобщены результаты исследований изменений хронаксии и реобазы трехглавой мышцы.

Как видно из таблицы, повышение хронаксии трицепса, так же как и бицепса, не выходит за пределы обычных колебаний ее в покое; сдвиги же реобазы трехглавой мышцы значительно ниже таковых сдвигов реобазы двуглавой мышцы.

Таблица 3. Сдвиги показателей возбудимости бицепса на левой руке при опиловке

Испытуемые	Количество опытов	Характер работы	Р е о б а з а			Х р о н а к с и я		
			колебания максим. сдвигов реобазы после работы (мин.—макс.)	среднее	средний % сдвигов	колебания максим. сдвигов хронаксии после работы (мин.—макс.)	среднее	средний % сдвигов
Харч.	6	Опиловка в течение 60 минут темпом 80 раз в 1 минуту	2—8	5,27	18,5	1—3	2/19	10,5
Бриль	3		1—20	10,22	45,4	0—3	1,3/16	8,1
Дуб.	5		1—9	4,6/21	21,9	0,1	0,8/17	4,7

Наряду с измерениями реобазы и хронаксии на правой руке проводили замеры также и на левой руке, которая при опиловке также участвует в работе, хотя и менее нагружена в сравнении с правой.

Таблица 4. Сдвиги показателей возбудимости двуглавой мышцы правой руки при строгании. Испытуемый Харч.

Количество опытов	Характер работы	Р е о б а з а			Х р о н а к с и я		
		колебания максим. сдвигов реобазы после работы (мин.—макс.)	среднее	средний % сдвигов	колебания максим. сдвигов хронаксии после работы (мин.—макс.)	среднее	средний % сдвигов
5	Строгание досок 60 минут	3—7	4,4/27	16,3	(—1)—(+2)	1/18	5,6
6	Строгание досок 90 минут	1—9	6/25	37,5	(—2)—(+2)	1,4/18	6,8

В табл. 3 приведены данные измерений показателей возбудимости левой руки. На основании материалов табл. 3 можно сделать следующий вывод: при опиловке послерабочие сдвиги хронаксии левой руки незначительны; сдвиги реобазы хотя по величине и меньше сдвигов реобазы правой руки, но все-таки значительны, если учесть, что левая рука при опиловке нагружается меньше; у испытуемого Б. различия в сдвигах реобазы правой и левой руки неярко выражены. При строгании досок исследовалась двуглавая мышца правой руки. В табл. 4 сведены результаты опытов.

Из таблицы видим, что послерабочие сдвиги реобазы при работе в 90 минут более заметны, чем при работе в течение 60 минут; сдвиги же хронаксии и в том, и в другом случае не выходят за пределы ее колебаний в покое.

В. ИЗМЕНЕНИЯ РЕОБАЗЫ И ХРОНАКСИИ В СВЯЗИ С ПРОИЗВОДСТВЕННО-ТРУДОВЫМИ ПРОЦЕССАМИ В ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Работа проведена на конфетной фабрике «Октябрь». Исследовалась нервно-мышечная возбудимость у 5 работниц: у 3 заворачивщиц конфет [заворачивщицы конфет представляют довольно однородную группу работниц и в смысле производственного стажа (20—25 лет) и возраста], 1 заколотчицы ящиков (12 лет стажа), 1 насыпальщицы конфет (5 лет стажа). У заворачивщиц исследовались реобазы и хронаксия сгибателя пальцев, так как при заворачивке основная нагрузка падает на сгибательные мышцы, у заколотчицы — двуглавой мышцы, главным образом нагружаемой при этой работе, а у насыпальщицы исследовались сгибатель пальцев и бицепс правой руки. Измерения производили до работы, в обеденный перерыв и в конце рабочего дня в цехе через 1—2 минуты по окончании работы.

Измерения реобазы и хронаксии в первой половине и в конце рабочего дня производились до полного возвращения их к доработным уровням. На каждой работнице было проведено 10—12 опытов, т. е. 5—6 опытно-дней.

Таблица 5. Изменения реобазы и хронаксии в связи с работой у заворачивщиц конфет

Испытуемый	Количество опытов	Время исследования	Р е о б а з а			Х р о н а к с и я		
			колебания максим. сдвигов реобазы после работы (мин.—макс.)	среднее $\frac{\Delta p}{p}$	средний % сдвигов	колебания максим. сдвигов хронаксии после работы (мин.—макс.)	среднее $\frac{\Delta x p}{x p}$	средний % сдвигов
Сп.	6 опытов	После первой половины рабочего дня	2—14	7/44	15,9	1—3	1,5/46	3,3
		В конце рабочего дня	5—19	11/42	26,2	(—3)—(+2)	0,4/46	0,9
Рак.	6 опытов	После первой половины рабочего дня	6—12	10/50	20	(—1)—(+1)	0,26	0
		В конце рабочего дня	6—17	10,5/49	21,4	0—3	1,3/26	5
Аст.	5 опытов	После первой половины рабочего дня	4—12	8/49	16,3	(—3)—(+2)	0,4/46	0,9
		В конце рабочего дня	7—13	9/48	18,7	(—1)—(+2)	0,6/45	1,3

Результаты исследований реобазы и хронаксии у завертчиц даны в табл. 5.

Из таблицы видно, что реобазы отчетливо повышается сравнительно с дорабочим периодом во всех случаях как при измерениях в обеденный перерыв, так и в конце рабочего дня, причем заметных различий в сдвигах реобазы в конце рабочего дня и в обеденный перерыв у 2 работниц не наблюдается, у работницы же Сп. подъем реобазы в конце рабочего дня более значителен, чем в измерениях в обеденный перерыв. Хронаксия же во всех измерениях оставалась или без изменений, или ее послерабочие сдвиги были незначительны, находясь в пределах колеблемости в покое. Частота пульса у них в течение рабочего дня не превышала 25% его в покое. Длительность реституции 20—30 минут.

Работа заколотчицы ящиков сводилась к следующему: работница ставит ящик весом 15—16 кг на табуретку, забивает крышку и затем укладывает ящики в штабели. За день она забивает 400—430 ящиков, выполняя норму на 200% и больше. Ниже приводим табл. 6, в которой обобщены материалы измерений двуглавой мышцы у заколотчицы.

Таблица 6. Изменения реобазы и хронаксии в связи с работой у заколотчицы Хар.

Время измерения	Р е о б а з а			Х р о н а к с и я		
	колебания максим. сдвигов реобазы после работы (мин.—макс.)	среднее $\frac{\Delta p}{p}$	средний % сдвигов	колебания максим. сдвигов хронаксии после работы (мин.—макс.)	среднее $\frac{\Delta x p}{x p}$	средний % сдвигов
После первой половины рабочего дня	7—24	17/31	54,8	0—2	1/15	6,7
В конце рабочего дня	14—23	18/31	58,1	0—2	0,6/15	4

Как видно из таблицы, у заколотчицы послерабочие сдвиги реобазы бицепса, измеренной в обеденный перерыв и в конце рабочего дня, значительны, что соответствует напряженности работы. Каких-либо различий в сдвигах реобазы в первой половине рабочего дня и в конце отметить нельзя. Послерабочие сдвиги хронаксии во всех измерениях не выходят за пределы колебаний ее в покое.

Длительность реституции 35—49 минут, т. е. превышает реституционный период у завертчиц конфет.

В табл. 7 сведены результаты измерений двуглавой мышцы и сгибателя пальцев у насыпальщицы конфет. Работа насыпальщицы состоит в том, что она поднимает листы с конфетами весом в 6—7 кг и рассыпает конфеты на столы завертчиц.

Как видно из таблицы, сдвиги реобазы и хронаксии двуглавой мышцы не выходят за пределы колебаний в покое, что соответствует малой нагруженности этой мышцы в работе; реобазы же сгибателя пальцев повышается до 25% по отношению к ее дорабочей величине, сдвиги же хронаксии, за исключением одного измерения (35%), не

Таблица 7. Сравнительные изменения реобазы и хронаксии бицепса и сгибателя пальцев после работы у насыпальщицы К-ч

Количество опытов	Название мышцы	Время измерения	Р е о б а з а			Хронаксия		
			колебания максим. сдвигов реобазы после работы (мин. — макс.)	среднее $\frac{\Delta p}{p}$	средний % сдвигов	колебания максим. сдвигов хронаксии после работы (мин. — макс.)	среднее $\frac{\Delta x p}{x p}$	средний % сдвигов
4 опыта	Двуглавая	После первой половины рабочего дня	0—3	1/21	4,8	0—1	0,25/19	1,3
		В конце рабочего дня . .	0—1	1/21	4,8	0—2	0,6/19	3,2
	Сгибатель пальцев	После первой половины рабочего дня	4—12	7/32	21,9	0—20(?)	9/60	15(?)
		В конце рабочего дня . .	6—11	8/32	25	0—1	0,3/61	0,5

Примечание. См. табл. 1. Вопросительный знак означает, что только в одном измерении получили такой сдвиг, следовательно, придавать большого значения этой величине сдвига нельзя.

превышают 10—12%. Изменения в частоте пульса не превышали 16% величины покоя.

ВЫВОДЫ

1. При строгании досок и опиловке металла в лабораторных условиях независимо от длительности и темпа работы изменения хронаксии не превышали колеблемости ее в покое. Сдвиги же реобазы были значительны, причем обнаруживалась тенденция к повышению сдвигов реобазы при увеличении длительности и повышении темпа.

2. При исследовании на производстве во всех опытах имел место подъем реобазы тотчас после работы; изменения же хронаксии не выходили за пределы колебаний в покое или совсем не имели места.

3. Сдвиги реобазы отмечались на мышцах, наиболее нагружаемых в процессе работы, причем сдвиги ее были тем значительнее, чем напряженнее работа.

4. Различий в сдвигах реобазы, измеряемой в обеденный перерыв и в конце рабочего дня, большей частью не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

Beintker u. Schultzik, Zbl. f. Gewerbehyg., 8, 11, 1931.— 2. Пономарев и Митрофанов, Журн. «Гигиена труда и техника безопасности», № 4, 1934.— 3. Шамарина К., Труды Ленингр. инст. труда и профзаболеваний, в. XXIV, ч. 1, 1936.

STUDIES ON NEURO-MUSCULAR EXCITABILITY IN RELATION TO EXERCISE

V. ALTERATIONS OF RHEOBASE AND CHRONAXIE DUE TO INDUSTRIAL WORKING PROCESSES

I. I. Semernin

Department of Labour Physiology of the Central
Ukrainian Institute for Labour Hygiene
and Professional Diseases

1. The alterations of chronaxie caused by board-planing or metal-filing under laboratory conditions fall within the variability range of the resting levels of chronaxie. As opposed to this, considerable shifts are observed in the levels of rheobase, the shifts tending to increase with increasing duration or rate of work.
 2. Under industrial conditions an increase of rheobase was regularly observed directly after the work, while the level of chronaxie exhibited variations within the limits of resting values or none at all.
 3. Shifts of rheobase were manifested by the muscles most heavily strained in the working process, the shifts being the more pronounced the greater was the stress of the work.
 4. Usually no difference was observed between the shifts of rheobase measured during luncheon rest and after the end of the work-day.
-

ИЗМЕНЕНИЯ ХРОНАКСИИ В ПРОЦЕССЕ НЕРВНО-МУСКУЛЬНОГО ТРУДА

В. И. Башмаков, В. С. Раевский, Е. В. Морачевская

Из отдела физиологии (зав. В. И. Башмаков) Центральной научно-исследовательской лаборатории гигиены труда на ж.-д. транспорте

Поступила в редакцию 25.VI.1937 г.

Исследованию хронаксии мышц человека в связи с мышечной работой посвящен ряд работ, проведенных как в лабораторных, так и в производственных условиях. Bourguignon и Laugier (1), Laugier и Liberson (2), исследуя статическую и динамическую работу пальцев руки, отметили увеличение хронаксии экстензоров пальцев после работы, продолжавшейся до утомления. Cavacin-Ulman и Neoussikina (3) установили, что хронаксия *m. vastus dex.* увеличивается после приседаний (30—38 раз в 1 минуту), продолжавшихся до утомления; при этом авторы отмечают, что в процессе тренировки это увеличение хронаксии после приседаний уменьшается, несмотря на то, что общее время приседаний до утомления в процессе тренировки увеличивалось.

Уфлянд и Латманисова (4) также отмечают увеличение хронаксии мышц после дозированной работы.

В нашей лаборатории [Башмаков и Верещагин (5)] при тяжелой длительной работе на эргометрическом велосипеде всегда обнаруживали увеличение хронаксии *m. rectus femoris dex.*

Шерман (6) при изучении влияния умственной работы на моторную хронаксию было отмечено ее снижение.

Турбаба и Магницкий (7), исследуя хронаксию мышц при динамической и статической работе, получили разнообразные данные (уменьшение и увеличение).

Beintker и Schultzik (8) отмечают увеличение хронаксии после работы с пневматическими приборами. У тех же рабочих на других работах, где не было фактора сотрясения (как при работе с пневматическими приборами), увеличения хронаксии не было.

Объектом нашего исследования явились перфораторщицы фабрики механизированного учета НКПС. Работницы указанной профессии представляют интерес для исследования хронаксии мышц по следующим соображениям:

1) работа перфораторщиц является стандартной по характеру движений пальцев правой руки;

2) работа является небольшой по величине физической нагрузки и в то же время протекает очень большим темпом (200 и больше ударов по клавиатуре в 1 минуту).

Работа перфораторщицы фабрики механизированного учета заключается в чтении документов и ударах пальцами правой руки по клавиатуре машины — перфоратора.

В работе используются главным образом указательный, средний и безымянный пальцы. Перфораторщица делает в среднем 200 ударов в 1 минуту, а за рабочий день — 65 000 ударов.

При грубом подсчете количество механической работы, которая ложится на пальцы правой руки, примерно равняется 680 кгм за рабочий день.

Многие работницы, спустя некоторое время работы на перфораторе, жалуются на боли в руках, главным образом в правой, занятой работой на перфора-

торе; хотя левая рука и не участвует в работе на перфораторе, однако у половины опрошенных нами перфораторщиц были отмечены жалобы и на боли в левой руке. Особенно чувствуется болезненность в правой руке к концу рабочего дня. После окончания работы болезненность руки проходит через 1, 2 и 3 часа. В некоторых случаях перфораторщицы отмечали, что болезненность и ломота в руках проявляются ночью, мешая нормальному сну.

Невропатолог, который производил обследование перфораторщиц, поставил диагноз миопатии.

В процессе данной работы мы провели исследование хронаксии *m. inteross. dex.*, *m. biceps dex.* и *m. flexor digitor. subl. dex.* Большая часть исследований проведена на *m. inteross. dex.* Исследование хронаксии проводилось на аппарате конденсаторного типа.

Пассивный электрод площадью в 90 см² всегда прикладывался к sternum; активный электрод имел площадь в 1 см². Мы пользовались серебряными электродами, которые хлорировали через каждые 3—4 дня. Хлорирование электродов производилось в 0,4% растворе NaCl при напряжении тока в 4 V.

Хлорирование велось до очень слабого сероватого налета. При исследовании хронаксии рука испытуемого помещалась на подставке, высота которой соответствовала высоте локтевого сустава в сидячем положении. При исследовании *m. inteross.* рука находилась в положении пронации, пальцы исследуемой руки свободно свисали с подставки. При исследовании *m. bicipitis* и *m. flex. digitor. sublim.* рука находилась в положении супинации. Лицо и весь корпус испытуемого были направлены прямо в отношении вытянутой исследуемой руки. Мы строго следили за положением головы и корпуса, так как в литературе имеются указания [Латманисова (9)] о влиянии шейных магнусовских рефлексов на хронаксию мышц соответствующей стороны.

Нами также отмечено, что в 75% специально поставленных исследований хронаксия *m. inteross. dex.* увеличивается при повороте головы вправо.

При обработке наших данных хронаксии мы обращали внимание на величину реобазы до и после определения хронаксии. Из всего количества взятых в обработку наших определений хронаксии (1417) в 877 случаях (62%) повторная реобаза совпадала с первоначальной, в 430 случаях (30%) повторная реобаза отличалась от первоначальной на 1—2 V и в 110 случаях (8%) повторная реобаза отличалась от первоначальной на 3 V. Отдельные исследования, где было расхождение первоначальной реобазы от повторной больше чем на 3 V, мы не считали правильными и эти данные хронаксии в обработку нашего материала не включили.

В связи с имевшимися жалобами перфораторщиц на боли в руках после работы нас прежде всего интересовала хронаксия мышц их правой руки утром до работы.

Приводим таблицу 1 средних утренних данных хронаксии *m. inteross. dex.* у 4 основных постоянных испытуемых.

Таблица 1. Средние утренние данные хронаксии *m. inteross. dex.*

Испытуемые	Количество исследований	Средняя хронаксия
П.	66	0,202
Ч.	40	0,251
Х.	37	0,203
Д.	11	0,220

Исследования показали, что хронаксия обследованных нами мышц находится в пределах норм Бургиньона.

При этом у большинства обследованных хронаксия оказалась ближе к нижней границе норм Бургиньона (табл. 1).

Для определения степени колебаний хронаксии мы провели исследование хронаксии в покое на протяжении всего дня без выполнения работы. Наши испытуемые проходили для указанной цели в лабораторию и подвергались исследованию на протяжении 6 часов через каждые 45—60 минут. Исследования показали, что реобаза и хронаксия мышцы в покое колеблются очень незначительно (рис. 1).

Исследования хронаксии на протяжении нормального рабочего дня проводились нами в перерывы, установленные для перфораторщиц.

Таким образом, в динамике рабочего дня хронаксия исследовалась: 1) до работы; 2) спустя 1 час 45 мин. работы; 3) спустя 3 часа от начала работы (перед обеденным перерывом); 4) в конце обеденного

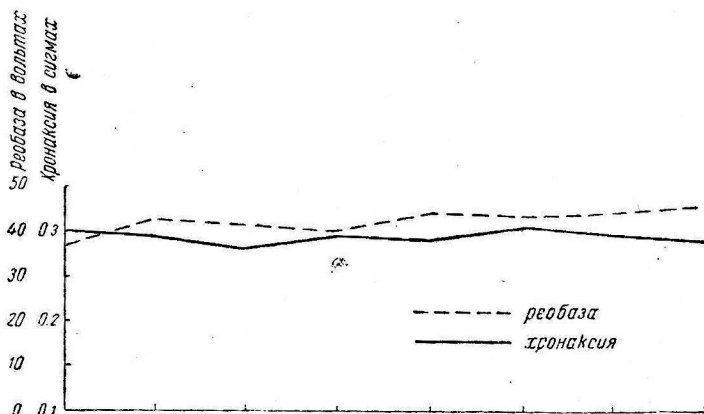


Рис. 1. Исп. П. Реобазы и хронаксия в покое. По абсциссе — время в часах, по ординате — хронаксия в-сигмах и реобазы в вольтах

перерыва; 5) спустя 1 час 45 мин. работы после обеда и 6) по окончании рабочего дня.

Исследования хронаксии в указанные отрезки рабочего дня проводились через 40—50 секунд после прекращения работы.

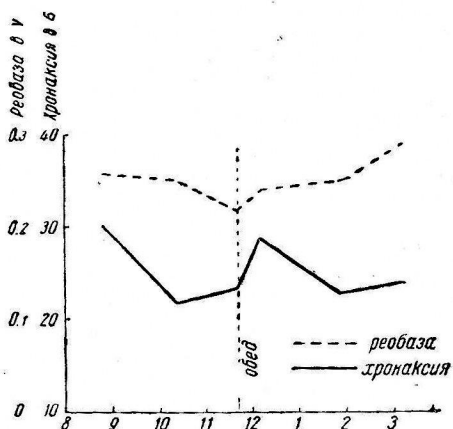


Рис. 2. Исп. П. Реобазы и хронаксия в динамике рабочего дня m. inteross. dex. По абсциссе — текущее время в часах, по ординате — хронаксия в-сигмах и реобазы в вольтах

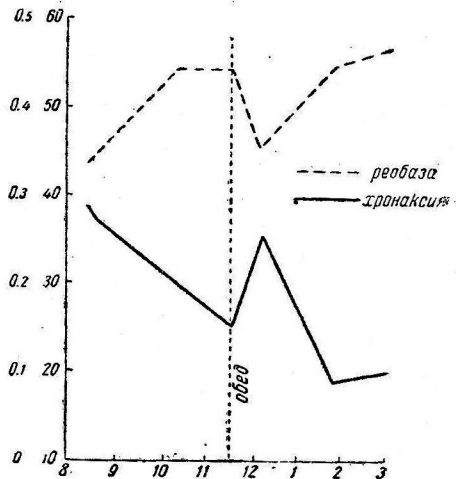


Рис. 3. Исп. Ч. Реобазы и хронаксия в динамике рабочего дня m. inter. dex. По абсциссе — текущее время в часах, по ординате — хронаксия в-сигмах и реобазы в вольтах

Рис. 2 показывает, что хронаксия у испытуемой П. утром до работы была 0,21 σ , спустя 1 час 45 мин. — 0,12 σ , спустя 3 часа (перед обедом) — 0,13 σ , в конце обеденного перерыва — 0,185 σ , спустя 1 час 45 мин. после обеда — 0,125 σ и по окончании работы — 0,14 σ , т. е. снизилась на 34—43%. Реобазы при этом на протяжении всего дня были несколько ниже по сравнению с утренними данными за ис-

ключением определения по окончании работы, когда реобазы несколько увеличилась.

Рис. 3 показывает аналогичные изменения хронаксии на протяжении рабочего дня у испытуемой перфораторщицы Ч. Следует отметить, что в данном случае ход изменения реобазы другой, нежели на рис. 2. На рис. 3 мы видим, что в течение рабочего дня реобазы увеличивается.

Полученный нами материал показывает, что при закономерном уменьшении хронаксии в динамике рабочего дня реобазы в разные дни весьма вариабильна: в одних случаях реобазы увеличивается, в других уменьшается, а иногда не изменяется.

Из табл. 2 мы видим, что больше чем в половине случаев при уменьшении хронаксии под влиянием работы реобазы по сравнению с утренними данными, полученными в покое до работы, или остается без изменений, или даже уменьшается.

Таблица 2. Колебания реобазы при уменьшении хронаксии под влиянием работы

Испытуемые	Реобазы уменьшена		Реобазы увеличена		Реобазы не изменена		Всего опытов
	количество дней-опытов	в %	количество дней-опытов	в %	количество дней-опытов	в %	
П.	84	55,2	34	22,4	34	22,4	152
Х.	22	19,6	73	65,2	17	15,2	112
Д.	11	32,4	15	44,1	8	23,5	34
Ч.	14	16,3	60	69,7	12	13,9	86

Учитывая, что уменьшение хронаксии в динамике рабочего дня имеет место не только при увеличении реобазы, но и при неизменяющейся реобазе, а также и при ее уменьшении (у испытуемого П. преимущественно), мы считаем, что хронаксическая величина является показателем состояния возбудимости, а реобазы — «основной порог» — варьирует от условий эксперимента (Бургиньон, цит. по Маркову).

Показателем того, что именно интенсивная работа на перфораторе вызывает уменьшение хронаксии, является опыт, представленный на рис. 4. В этот день перфораторщица Ч. в начале рабочего дня не работала на перфораторе (в связи с ремонтом машины), а была занята подсобной работой (проверка материала, подсчет карточек).

Работа не сопровождалась специфическими для перфораторщицы быстрыми движениями пальцев.

Мы видим, что хронаксия через 1 час. 45 мин. у перфораторщицы была почти такая же, как и утром до работы, в то время как обычно в указанный отрезок рабочего дня хронаксия *m. inteross. dex.* у нее после работы на перфораторе снижалась (рис. 4), зато с 10 час. 40 мин. испытуемая Ч. работала на перфораторе, и перед обеденным перерывом мы видим резкое укорочение хронаксии. Во второй половине рабочего дня хронаксия была такая же, как и в типичные дни¹. Указанные закономерные хронаксии *m. inteross.* мы получили у 4 наших испытуемых. Исследования хронаксии *m. flex. digit. subl.* на про-

¹ В этот день не было исследования хронаксии в конце обеденного перерыва.

тяжении рабочего дня дали аналогичные отклонения от утренних величин.

Хронаксия же *m. bicipitis brachii* уменьшалась очень незначительно к концу рабочего дня. Эта мышца выполняет только статическую работу, фиксируя предплечье.

Исследование восстановительного периода по окончании рабочего дня показало, что хронаксия сразу же после работы укорочена и затем, постепенно увеличиваясь, приходит к утренним величинам спустя 45—60 минут (рис. 5).

В некоторых случаях хронаксия в восстановительном периоде, постепенно увеличиваясь, становится на некотором отрезке времени выше утренней величины хронаксии и затем, снижаясь, устанавливается на уровне хронаксии, определенной до работы.

При анализе наших чрезвычайно постоянных результатов, показавших укорочение хронаксии в среднем на 50% при длительной работе кистью руки при небольшой тяжести, но выполняемой очень быстрым темпом, мы должны обсудить следующие возможные причины снижения хронаксии.

1. Большая интенсивность работы перфораторщицы, требующая большого нервно-психического напряжения, может до известной степени, согласно наблюдениям Шерман (6), укорачивать хронаксию.

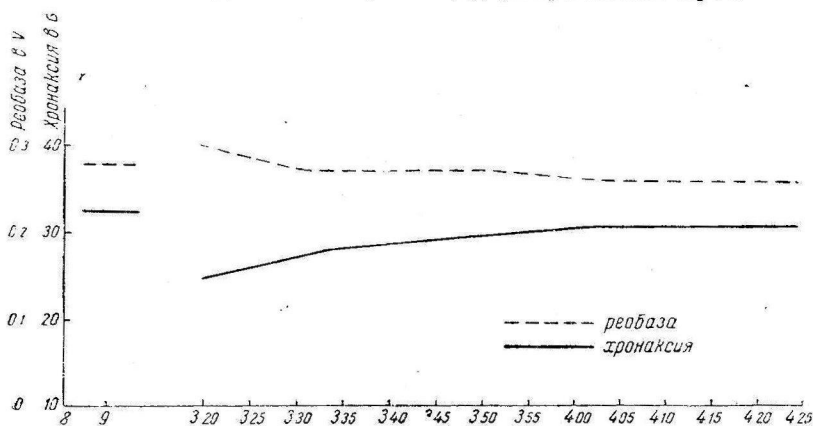


Рис. 5. Исп. П. Реобазы и хронаксия в восстановительном периоде *m. inteross. dex.* По абсциссе — текущее время в часах, по ординате — хронаксия в сигмах и реобазы в вольтах

2. Чрезвычайно быстрый темп работы ведет к повышению возбудимости как мышц, так и центральных нервных аппаратов, что можно понимать как повышение лабильности этих тканей.

В пользу последнего предположения имеются экспериментальные данные, полученные на нервно-мышечном препарате.

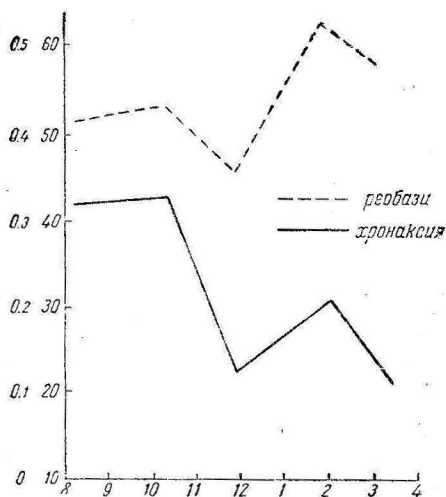


Рис. 4. Исп. Ч. Реобазы и хронаксия в динамике рабочего дня. По абсциссе — текущее время в часах, по ординате — хронаксия в сигмах и реобазы в вольтах

Милинская и Плотникова показали, что при редких и умеренных по частоте раздражениях (1, 5 и 25 в 1 секунду) и при малой силе раздражения (раздвижение катушки на 2—4 см выше порога) хронаксия нерва остается постоянной; при применении больших частот (50, 100 и 150 в 1 секунду) и при указанной выше силе раздражения хронаксия резко снижается непосредственно вслед за прекращением раздражения. При этом сдвиги хронаксии пропорциональны частоте применявшегося раздражения.

Предварительные исследования, проведенные в нашей лаборатории (Раевская и Бабаджанян), показали, что после работы на эргографе быстрым темпом хронаксия *m. inteross. dex.* укорачивается, а после работы медленным темпом удлиняется.

Не исключая первого предположения совсем, мы затрудняемся целиком объяснить полученные нами результаты исключительно влия-

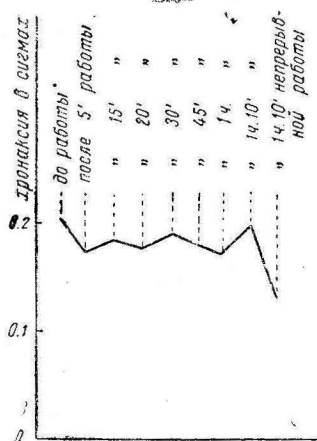


Рис. 6. Исп. П.

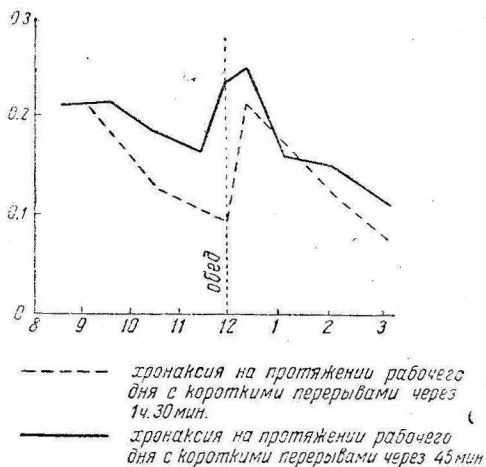


Рис. 7. Исп. Д. По абсциссе — текущее время в часах, по ординате — хронаксия в сигмах

нием нервно-психического напряжения. Более вероятным нам кажется, что возбудимость мышц увеличивается вследствие частых и длительных продолжающихся импульсов из центральной нервной системы.

Получив закономерные изменения хронаксии в течение рабочего дня, мы поставили себе задачей выяснить, когда начинается снижение хронаксии, столь постоянно наблюдаемое нами при данной производственной работе.

Для этого мы исследовали хронаксию *m. inteross. dex.* у наших испытуемых через 5, 10, 15, 20, 30, 45, 60, 70 и 90 минут непрерывной работы на перфораторе.

Часть опытов проведена в нерабочие дни наших испытуемых. В эти дни перфораторщицы приходили к нам в лабораторию, и мы определяли у них хронаксию в покое до работы; затем они выполняли обычную производственную работу на перфораторе в течение определенного времени по нашему указанию.

После выполнения заданной работы сейчас же проводилось исследование хронаксии 2 или 3 раза. Затем давался 30-минутный отдых, после чего испытуемая вторично выполняла такую же работу, как и в первый раз. После этого опять определялась хронаксия.

Таким образом, мы определяли хронаксию спустя 5, 10, 15 и 20 минут непрерывной работы. Исследования хронаксии через 30, 45, 60, 70

и 90 минут непрерывной работы производились в обычные рабочие дни перфораторщицы. Эти исследования за один день производились только однократно. На основании указанных исследований мы установили, что у наших испытуемых укорочение хронаксии наступает спустя разное время работы: у испытуемой П. примерно через 1 час 30 мин., у испытуемой Х. — через 35–40 минут, у испытуемых Ч. и Д. — через 45–50 минут. На рис. 6 представлены данные хронаксии, полученные у испытуемой П. спустя различное время непрерывной работы. Помимо этого, мы провели у испытуемых Ч. и Д. исследования хронаксии на протяжении рабочего дня с предоставлением отдыха через каждые 45 минут работы.

Рис. 7 показывает колебания хронаксии на протяжении дня у испытуемой Д. при перерывах 1 час 30 мин. и при перерывах через каждые 45 минут работы.

Такие исследования, проведенные у испытуемой Ч. при введении коротких перерывов через каждые 45 минут работы, также показали незначительные изменения хронаксии на протяжении рабочего дня по сравнению с утренними величинами хронаксии.

Последние исследования показали нам, что снижение хронаксии у наших испытуемых при производственной работе наступает не сразу, а спустя некоторое время (у одних испытуемых через 40–45 минут, у других — через

1 час), повидимому, в результате кумулятивного влияния работы. В наших исследованиях единственным объективным физиологическим показателем влияния работы на организм было снижение хронаксии. В то же время нами постоянно отмечались жалобы работниц на боли в руках, появляющиеся у разных лиц спустя разное время после начала работы.

Не пытаясь установить прямой связи между снижением моторной хронаксии мышц и болезненностью в руках, мы все же предположили, что для данных работниц желательно ввести такой режим рабочего дня, при котором снижение хронаксии было бы менее выражено.

Поэтому нами был предложен новый режим рабочего дня с перерывами через каждые 50 минут работы. Кроме того, мы рекомендовали ввести физкультурные мероприятия. Администрация фабрики нашла возможным установить следующий режим рабочего дня: после 1 часа работы от начала рабочего дня — первый перерыв (5 минут), после последующего часа работы — второй перерыв (10 минут) и затем после следующих 50 минут работы — обеденный перерыв. После обеденного перерыва во второй половине рабочего дня распорядок работы и перерыв такие же, как и до обеда.

Исследования хронаксии при новом режиме работы у испытуемой П. дали значительно меньшее снижение хронаксии, совершенно другие колебания возбудимости *m. inteross. dex.* по сравнению с данными при прежнем режиме рабочего дня (рис. 8).

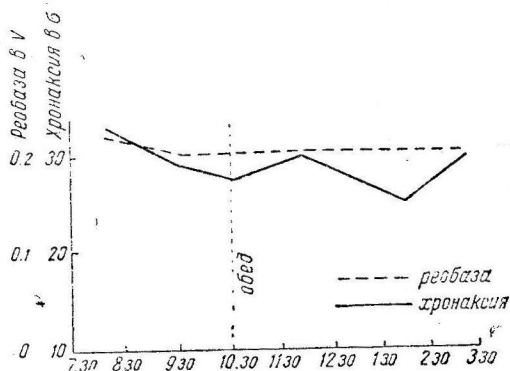


Рис. 8. Исп. П. Реобазы и хронаксия в динамике рабочего дня. По абсциссе — текущее время, по ординате — хронаксия в сигмах и реобазы в вольтах

Одновременно с изменением режима дня была введена вводная гимнастика перед работой, которая оказала влияние на повышение производительности труда, а также на сокращение периода вхождения в работу, и выравнивание ритма работы. Эти данные подтвердили исследования, проведенные нашей лабораторией (Раевский), о влиянии вводной гимнастики на ритм производственного труда. Повторные опросы работников фабрик показали уменьшение жалоб на боли в руках.

В ы в о д ы

1. Хронаксия мышц (*m. inteross.*, *m. biceps* и *m. flex. digiti. sublim.*) у работниц, выполняющих чрезвычайно интенсивную работу пальцами правой руки, утром, до работы в покое находится в пределах норм Бургиньона; в процессе же работы спустя разное время после ее начала (45 минут, 1 час. 30 мин.) хронаксия указанной мышцы укорачивается в среднем на 50%. В восстановительном периоде хронаксия постепенно увеличивается, причем в некоторых случаях может достигнуть величин, превосходящих величины до работы. Восстановительный период продолжается 45 минут — 1 час.

2. После установления нового режима рабочего дня (два перерыва в каждой половине рабочего дня), а также введения вводной гимнастики и физкультпаузы было отмечено меньшее укорочение хронаксии в течение рабочего дня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bourgignon et Laugier, C. r. Acad. Sci., 187, 846, 1928.— 2. Laugier et Liberson, C. r. Soc. biol., 103, 36, 1931.— 3. Cavacin-Ulmann et Neoussikina, C. r. Soc. Biol., 103, 1931.— 4. Уфлянд Ю. М. и Латманнизова Л. В., Труды Ленингр. инст. по изучению профессиональных заболеваний, V, 1931.— 5. Башмаков В. И. и Вережагин Г. К., Возбудимость мышц при длительной тяжелой работе (рукопись).— 6. Шерман Л. Г., Труды Ленингр. инст. по изучению профессиональных заболеваний, VIII, стр. 186, 1931.— 7. Турбаба и Магницкий А. Н., Арх. биол. наук, XXXVIII, в. 2, 1935.— 8. Beintker u. Schultzik, Zbl. f. Gewerbehyg., VIII, 1, 1931.— 9. Латманнизова Л. В., Физиол. журн. СССР, XVII, 967, 1934.— 10. Милинская и Плотникова, Физиол. журн. СССР, XX, в. 1, 1936.— 11. Раевский В. С., Труды Центральной лаборатории психофизиологии и гигиены труда на ж.-д. транспорте, Трансжелдориздат, стр. 19—27, Москва, 1936.

ALTÉRATIONS DE LA CHRONAXIE PENDANT LE TRAVAIL NEURO-MUSCULAIRE

V. J. Bachmakov, V. S. Raïevsky
et E. V. Moratchevskaïa

Service de Physiologie (Chef: V. I. Bachmakov)
du Laboratoire Central pour Recherches Scientifi-
ques des Transports ferroviaires

On étudia la chronaxie motrice des muscles (surtout du *m. inteross. dex.*, ainsi que du *m. biceps brachii dex.* et du *m. flexor dig. sub. d.*) chez des ouvrières travaillant à l'appareil perforateur, à la fabrique de contrôle mécanisé, pendant le travail et à l'état de repos. Les mesures de chronaxie pendant le travail furent effectuées 6 à 8 fois par jour en variant le régime de travail.

Les résultats suivants furent obtenus.

1. Chez des ouvrières exécutant un travail extrêmement forcé avec les doigts de la main droite (200 coups par minute, près de 65 000 coups dans la journée), la chronaxie de tous les muscles examinés s'accordait avec les valeurs normales de Bourguignon le matin, à l'état de repos avant le travail.

Au cours de journées que les sujets examinés passaient au laboratoire sans travailler, la chronaxie du muscle interosseux droit ne manifestait pendant six heures que des oscillations insignifiantes.

A la suite de travail prolongé à l'appareil perforateur la chronaxie du muscle interosseux droit est considérablement raccourcie (de 50 pour 100 en moyenne) et reste telle pendant toute la journée de travail. L'altération de la chronaxie commence après 35 à 40 minutes de travail chez certaines ouvrières, après 1 h. 20 minutes chez d'autres.

Le rétablissement de la chronaxie du muscle interosseux droit après le travail se produit au cours de 45 minutes à 1 heure. La restitution n'est qu'incomplète pendant la pause de diner.

Chez certains ouvrières la chronaxie du m. interosseux droit ne se raccourcit que faiblement pendant le travail si l'on introduit 2 ou 3 pauses de repos pendant chaque moitié de la journée de travail.

L'installation d'exercices gymnastiques au début du travail et de cinq pauses réglementées au lieu de trois pauses résulta en une diminution du raccourcissement de la chronaxie.

ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВКИ К БЫСТРЫМ РИТМИЧЕСКИМ СОКРАЩЕНИЯМ МЫШЦ НА ХРОНАКСИЮ МЫШЦ И ТЕМПЕРАТУРУ КОЖИ

Е. М. Беркович

Из лаборатории при кафедре организации хозяйства Московского института механизации и электрификации сельского хозяйства (зав. В. С. Линтварев)

Поступила в редакцию 20.XI.1937 г.

Ритмически сокращающиеся мышцы позвоночных, которые являются типично красными, как, например, мышца сердца или мышцы крыла птиц, обладают, как указывает Баркрофт (1), запасами мышечного гемоглобина. При фазе сокращения мышц, когда ток крови резко уменьшается или даже останавливается, мышечные волокна могут получить кислород из окружающего их гемоглобина, причем последний пополняет свои запасы во время фазы расслабления. Таким образом, обеспечиваются аэробные процессы в этих мышцах. Если заставить ритмически с достаточной быстротой сокращаться мышцы, не обладающие значительным запасом гемоглобина, то при резком уменьшении тока крови, во время фазы сокращения, мышца работает в условиях недостаточного снабжения кислородом. Работа мышцы в условиях недостаточного кровообращения вызывает образование и задержку в мышцах продуктов метаболизма, которые медленно удаляются из мышц после работы и присутствие которых вызывает ряд нарушений кровообращения. Эти процессы могут повести к заболеваниям мышечного аппарата, и с такими заболеваниями мы встречаемся в тех профессиях, где имеет место быстрое ритмическое сокращение определенных мышечных групп. Нас заинтересовал вопрос о характере изменения возбудимости мышц и кровоснабжения соответствующих органов при быстрых ритмических сокращениях, а также о возможности путем тренировки изменить данную реакцию организма.

МЕТОДИКА

Исследованию подвергались быстрые ритмические сокращения мышечных групп, вызывающих сгибание пальцев и зажим кисти в кулак при полусогнутом локтевом суставе. Для быстрых ритмических сокращений была избрана работа, аналогичная рабочему приему дюрки. Испытуемый при работе должен был сжать резиновый сосок, наполненный ртутью, причем количество произведенной работы определялось количеством выжатой из соска ртути (сосок был соединен с калиброванной стеклянной бюреткой и количество выжатой ртути определялось высотой столбика ртути в бюретке). Мы стремились достигнуть стандартной работы, т. е. неизменности количества работы, выполняемой при каждом отдельном сокращении мышц. Определение возбудимости мышц производилось путем исследования хронаксии *m. brachioradialis* и *m. flexor digit. comm.* Определение кровоснабжения проводилось путем исследования температуры кожи, которая определялась в 3 точках предплечья на ладонной стороне (у кисти, в локтевом сгибе и в середине между первыми двумя точками). Исследование производилось до и после работы в течение ряда дней. Темп работы задавался метрономом. Быстрыми ритмическими сокращениями мы считали темп в 76—80 сокращений в 1 минуту.

При тренировке испытуемые начинали с 40 сокращений в 1 минуту и затем в течение 12—14 дней достигали вышеуказанного темпа. Тренировка производи-

лась ежедневно в течение 2 часов. Нами исследована также контрольная группа, которая проводила ту же работу при темпе 76—80 сокращений в 1 минуту без предварительной тренировки. Для исследования хронаксии и кожной температуры при быстрых ритмических сокращениях мышц без соответствующей тренировки была отобрана группа испытуемых, которые производили работу в течение 2 часов. Режим: 6 минут работы—4 минуты отдыха. До и после работы производилось исследование хронаксии и кожной температуры. Опыты производились в течение 5 дней (с перерывами). Результаты, полученные на 4 разных испытуемых в отдельные дни, были весьма близки между собой.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Изменения хронаксии у разных испытуемых приведены в табл. 1.

Таблица 1. Изменения хронаксии после быстрых ритмических сокращений мышц у нетренированных

Испытуемый	Р е о б а з а				Х р о н а к с и я			
	m. brachiorad.		m. flexor digit. comm.		m. brachiorad.		m. flexor digit. comm.	
	до работы	после работы	до работы	после работы	до работы	после работы	до работы	после работы
Шнейв	29	39	35	34	0,06	0,07	0,09	0,10
Кес. В.	27	27	34	37	0,04	0,05	0,07	0,08
Кес. Р.	28	27	52	54	0,06	0,09	0,16	0,20
Ваг.	35	40	37	38	0,11	0,16	0,08	0,10
Реф. Е.	30	32	40	43	0,10	0,11	0,12	0,12

Таким образом, наши данные показывают незначительное увеличение хронаксии мышц, как непосредственно участвующих в сокращениях (m. flexor digit comm.), так и мышц, не участвующих в динамической работе, но находящихся в состоянии некоторого статического напряжения (m. brachioradial.). Эти данные совпадают с результатом работы Уфлянда и Латманизовой (2), Латманизовой, Уфлянда и Шамариной (3) и ряда других авторов.

Таблица 2. Изменения хронаксии при тренировке к быстрым ритмическим сокращениям мышц

Испытуемый	Р е о б а з а				Х р о н а к с и я			
	m. brachiorad.		m. flexor digit. comm.		m. brachiorad.		m. flexor digit. comm.	
	до работы	после работы	до работы	после работы	до работы	после работы	до работы	после работы
Р.	45	45	40	29	0,06	0,06	0,07	0,08
М.	30	29	36	37	0,04	0,06	0,05	0,09
Ког.	29	28	46	43	0,04	0,05	0,13	0,13
Кор.	39	33	36	38	0,07	0,07	0,08	0,09
Г.	37	35	43	46	0,06	0,06	0,06	0,09
С.	50	45	56	55	0,01	0,10	0,15	0,18
Пр.	35	36	36	33	0,10	0,13	0,12	0,17
Коб.	38	33	24	25	0,10	0,12	0,12	0,15

На табл. 2 приведены данные хронаксии при тренировке, т. е. при постепенном повышении темпа, начиная с 40 сокращений в 1 минуту

и кончая 80 сокращениями, причем темп в 80 сокращений был достигнут лишь в результате 12—14 дней ежедневных упражнений при постепенном ежедневном повышении темпа.

Исследование хронаксии производилось ежедневно до и после работы.

При тренировке изменения хронаксии в общем соответствуют тем изменениям, которые имеют место у нетренированных при динамической и статической работе, т. е. хронаксия после работы несколько возрастает. Следует отметить, что в ряде случаев хронаксия *m. brachiorad.* (не участвующей в динамических сокращениях мышц) не изменяется. Далее, мы не обнаружили изменения хронаксии в течение тренировки. Хронаксия как в начале, так и в конце тренировки оставалась одна и та же, давая незначительные отклонения в ту и другую сторону от приведенных средних величин. Таким образом, проведенные нами исследования показали отсутствие влияния тренировки к быстрой ритмической работе на хронаксию мышц, осуществляющих эту работу. Хронаксия при тренировке и при самой работе обнаруживает тенденцию к некоторому увеличению. Реобазы у нетренированных после работы в большинстве случаев повышается; при тренировке, однако, после работы реобазы в большинстве случаев понижается, т. е. возбудимость мышц у нетренированных после работы несколько понижается, а при тренировке увеличивается.

Температура кожи, измеряемая нами термоэлектрическим методом, изменяется также в результате тренировки.

Контрольная группа обнаружила следующие изменения температуры кожи.

Таблица 3. Температура кожи при быстрых ритмических сокращениях мышц

Испытуемый	Правая рука						Левая рука					
	I		II		III		I		II		III	
	до работы	после работы	до работы	после работы	до работы	после работы	до работы	после работы	до работы	после работы	до работы	после работы
Ш.	26,7	25,6	27,8	27,3	28,9	28,6	26,1	25,3	26,8	26,7	28,9	28,7
К. В.	30,4	29,3	30,7	29,4	29,9	28,7	30,7	29,9	29,7	28,8	29,9	27,9
К. Р.	28,8	29,1	29,3	28,1	29,1	28,0	28,7	29,0	29,0	28,2	29,3	28,9
Вар.	32,0	32,1	31,4	31,5	30,4	30,6	31,8	32,0	31,2	30,9	30,7	30,9
Р. Е.	32,4	32,2	31,0	30,7	31,4	30,6	32,2	32,1	32,3	30,5	31,4	31,5

Распределение кожной температуры на предплечье связано с индивидуальными особенностями испытуемого: в то время как кожная температура у 2 испытуемых (Ш. и К. Р.) в покое возрастает по мере перехода от периферии к плечу, у остальных испытуемых такой закономерности не наблюдается; распределение кожной температуры различно в разных точках у разных испытуемых, точно так же велик диапазон колебаний температуры кожи в покое (от 26 до 32°). Следует отметить, что две близлежащие точки дают в покое иногда довольно значительную разницу температуры кожи. Все это связано с особенностями распределения кровоснабжения в коже у разных испытуемых.

Таблица 4. Температура кожи при тренировке к быстрым ритмическим сокращениям мышц

Испытуе- мый	П р а в а я р у к а						Л е в а я р у к а					
	I		II		III		I		II		III	
	до ра- боты	после работы	до ра- боты	после работы	до ра- боты	после работы	до ра- боты	после работы	до ра- боты	после работы	до ра- боты	после работы
Б.	30,2	31,4	30,3	32,1	29,8	31,1	31,1	32,1	30,8	30,7	30,0	31,2
М.	30,2	30,9	31,1	31,9	31,1	31,7	31,9	32,0	30,9	31,5	31,3	31,9
К.	28,7	30,6	31,6	31,5	30,5	30,8	27,3	27,0	29,4	30,8	30,2	31,4
Кор.	30,4	31,3	39,5	31,5	29,1	30,5	30,2	31,9	29,1	31,0	29,2	30,9
Г.	28,0	30,1	28,7	31,7	28,8	31,1	28,9	30,6	30,0	31,0	29,2	30,9
С.	32,1	32,5	31,2	33,1	30,2	31,7	32,5	33,2	31,7	33,6	30,9	32,5
Пр.	32,0	32,8	31,7	33,2	31,2	32,7	32,4	33,1	32,3	33,4	31,8	38,0

Из таблицы видно, что при тренировке наблюдается закономерное увеличение кожной температуры после работы. Следует отметить, что в таблице приведены средние данные, однако если взять данные отдельных исследований, то можно констатировать, что эта закономерность сохраняется от начала до конца тренировки, т. е. при темпе от 40 до 70 сокращений мышц в 1 минуту.

Таблица 5. Изменение температуры кожи в начале и в конце тренировки

Испытуе- мый	Начало тренировки		Конец тренировки	
	до ра- боты	после работы	до ра- боты	после работы
Г.	28,4	31,7	28,3	31,8
Кор.	30,5	33,4	29,8	33,1
Коч.	29,6	31,6	29,9	32,9
В.	30,2	30,9	30,4	34,9
Каб.	31,0	32,5	31,0	31,0
С.	32,3	33,4	32,2	34,5
Пр.	33,1	33,0	31,4	33,7

Таким образом, температура кожи повышается после работы в течение всей тренировки и в конце тренировки, когда испытуемые работают при темпе 80 сокращений в 1 минуту. Эти данные делают понятными противоречивые результаты, полученные Benedict и Parmenter (4) и Маршак (5). Очевидно, в тех случаях, когда нагрузка на мышцы чрезмерно велика и мышцы работают в условиях недостаточного снабжения кислородом, сосуды кожи суживаются и тогда температура кожи понижается. В тех случаях, когда нагрузка на мышцы невелика или мышцы приготовлены к выполнению данной нагрузки, сосуды кожи расширяются и температура кожи повышается.

ВЫВОДЫ

Исследование тренировки к быстрым ритмическим сокращениям мышц предплечья человека показало, что хронасия при этом не из-

меняется. Реобазы у нетренированных после работы повышается, а при тренировке понижается. Температура кожи при быстрой ритмической работе без тренировки уменьшается, а в результате тренировки увеличивается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркрофт, Основные черты архитектуры физиологических функций, Биомедгиз, 1937.— 2. Уфлянд и Латманисова, Тр. Ленингр. инст. профзаболеваний, 15, 340, 1932.— 3. Латманисова, Уфлянд и Шамарина, Русск. физиол. журн., 15, 340, 1932.— 4. Benedicta. Pagaumenter, Am. Journ. physiol., 18, 3, 1929.— 5. Маршак, Гигиена безопасности и патологии труда, 2, 7, 1931.

EFFETS DE L'ENTRAÎNEMENT AUX CONTRACTIONS MUSCULAIRES À RYTHME RAPIDE SUR LA CHRONAXIE MUSCULAIRE ET LA TEMPÉRATURE CUTANÉE

E. M. Berkovitch

Laboratoire de la Chair pour l'Organisation de
l'Exploitation (Chef: V. S. Lintvarev), Institut pour
la Mécanisation et l'Electrification de l'Agriculture,
Moscou

L'entraînement des muscles de l'avant-bras humain aux contractions à rythme rapide n'est accompagné d'aucune altération de la chronaxie. Chez les sujets non-entraînés la rhéobase se réhausse après le travail. Chez les sujets entraînés elle s'abaisse. Sans entraînement la température cutanée diminue pendant le travail rythmique rapide, à la suite de l'entraînement elle s'augmente.

О ВЛИЯНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ВЯЗКОСТЬ НОГИ И НА ЛОКОМОЦИЮ ВИНОГРАДНОЙ УЛИТКИ

А. А. Зубков и Т. И. Бекбулатов

Из лаборатории сравнительной физиологии животных Биологического института им. К. А. Тимирязева (зав.—проф. Х. С. Коштоянн)

Поступила в редакцию 20.III.1938 г.

Jordan и его сотрудники установили, что первым эффектом при нагрузке ноги улитки является ее быстрое растяжение; но через некоторое время (в опытах Herter, применявшего груз в 50 г — около 15 секунд) быстрота растяжения внезапно убывает благодаря вмешательству центральной нервной системы, которая с этого момента начинает тормозить растяжение ноги. Это центральное противодействие растяжению ноги исходит из подглоточных узлов, а не церебральных, так как оно сохраняется и после удаления церебральных узлов.

При помощи одновременной записи механограммы сердца и кривой растяжения ноги виноградской улитки мы нашли, что одновременно с центральным торможением растяжения ноги при ее нагрузке наступает также центральное торможение сердечного ритма. Во избежание артефактов, обусловленных гидравлическим и гуморальными влияниями на сердце, опыт производился на обескровленных животных. Из этого факта следует, что рефлекторное возбуждение подглоточного узла, вызываемое растяжением ноги, широко иррадирует по узлу, сказываясь не только на самой ноге, но и на других иннервированных подглоточным узлом органах, в данном случае на сердце.

Такое представление о подглоточном узле как о центре (вернее, группе центров), откуда в ответ на раздражение любой точки иннервированной им периферии тормозные влияния начинают поступать не только в эту точку, но и ко всей периферии, более соответствует современным взглядам на функции нервных центров, нежели дренажная гипотеза Jordan и Uexküll. Согласно последней, во время торможения ноги подглоточный узел, подобно некоей центральной насосной станции, «оттягивает» мышечный тонус от ноги и «перекачивает» его в другие органы тела; а потому следовало бы ожидать во время торможения ноги не урежения сердцебиений и остановку его в диастоле, а возбуждение и увеличение его тонуса.

Обращает на себя внимание также тот факт, что торможение сердца при растяжении ноги наступает без предварительного учащения. Поскольку сердце служит нам в вышеописанном опыте индикатором тех изменений, которые наступили в узле под влиянием растяжения ноги, это значит, что реакция узла на растяжение ноги единообразна и не состоит из двух противоположных фаз. Таким образом, наблюдение Jordan, что подглоточный узел в начале растяжения ноги содействует ее удлинению и только позднее начинает тормозить, в наших условиях опыта, т. е. при сильном растяжении ноги (50 г), не подтверждается: подглоточный узел с самого начала своего рефлекторного возбуждения, вызванного этим растяжением, оказывает на периферию неизменно тормозное действие.

Из рис. 1 видно, что торможение сердца наступает не только при нагрузке ноги, но также при снятии с нее груза; другими словами, что подглочный узел приходит в возбуждение как при нагрузке,

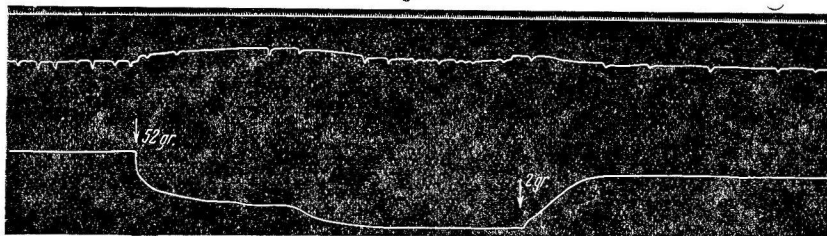


Рис. 1. Влияние нагрузки и разгрузки ноги улитки на ритм сердца. Верхняя линия — время в секундах, средняя — механограмма сердца, нижняя — кривая растяжения ноги. Стрелками обозначены моменты нагрузки ноги 50 г и снятие этого груза

так и при разгрузке ноги. Судя по опытам Herter, возбуждение узла, вызванное снятием груза с ноги, тормозит также ногу: из кривых Herter видно, что через несколько секунд после снятия груза

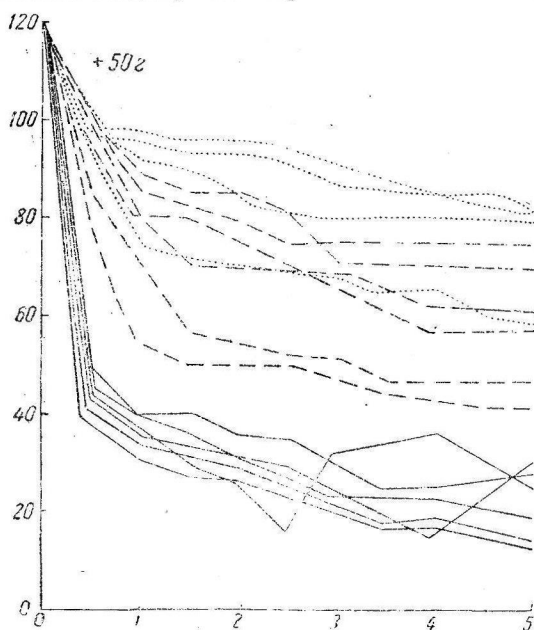


Рис. 2. Растяжение ноги улитки грузом в 50 г. На абсциссе — время в минутах, на ординате — цифры циферблата тонус-аппарата. Сплошные линии — контрольные опыты. Ломаные линии — нагрузка ноги через 10 секунд после смазывания сердца адреналином. Пунктирные линии — нагрузка ноги через 15 секунд после помещения на подглочный узел кристалла NaCl

начала быстрое укорочение ноги внезапно сменяется более медленным. Торможение узлом не только растяжения, но и укорочения ноги по прекращении растяжения объясняется тем, что узел повышает вязкость мускулатуры ноги, этим затрудняя любое изменение ее формы. Торможение узлом не только растяжения нагруженной, но и укорочения разгруженной ноги находит подтверждение в ряде опытов, изложенных ниже.

Если верно наше представление о подглочном узле как о центральном аппарате, функционирующем не по дренажному, а по иррадиационному принципу, то должен быть возможен опыт, обратный вышеописанному, т. е. должно быть возможно получение не только рефлекторного торможения сердца путем раздражения ноги, но и рефлекторного торможения ноги путем раздражения сердца. Это подтверждается следующим опытом.

Если вызвать контрактуру сердца, например, путем смазывания его поверхности адреналином или никотином, и через 10 секунд после смазывания (т. е. к концу латентного периода, необходимого для того, чтобы примененное раздражение вызвало

рефлекторное возбуждение подглоточного узла) нагрузить ногу 50 г, то нога плохо поддается растяжению: вместо обычных 102—118 делений циферблата тонус-аппарата она удлиняется только на 42—75 делений (ломаная линия на рис. 2). Если нагрузить ногу 50 г заранее и оставить ее нагруженной 15—20 минут, т. е. до наступления максимального растяжения, а затем смазать сердце адреналином и через 10 секунд снять груз, то нога окажется почти способной укорачиваться: вместо обычных 55—75 делений циферблата длина ее уменьшится только на 8—25 делений (ломаные линии на рис. 3).

Что вышеописанное рефлекторное повышение вязкости ноги действительно вызывается возбуждением подглоточного узла, видно из того, что совершенно такое же повышение вязкости получится при прямом раздражении самого подглоточного узла, например, помещением на него кристалла поваренной соли; при этом резко уменьшается способность ноги не только растягиваться при нагрузке, но и укорачиваться при снятии груза (пунктирные линии на рис. 2 и 3). Помещение кристалла поваренной соли на подглоточный узел ведет к уменьшению сердечного ритма или остановке сердца (Зубков, 1934); следовательно, мы здесь снова имеем одноименное влияние подглоточного узла на разные периферии, т. е. еще одно доказательство в пользу иррадиационного принципа деятельности подглоточного узла.

В нормальных условиях, при сохраненном кровообращении, подглоточный узел улитки должен находиться под непрерывным влиянием со стороны иннервированных им полостных органов, более или менее растягиваемых гемолимфой. Поэтому подглоточный узел должен всегда находиться в состоянии большего или меньшего возбуждения, и этот тонус подглоточного узла должен сказываться соответствующим образом на периферии.

Существование тонуса подглоточного узла, постоянно тормозящего сердце, видно из того, что нарушение связи между подглоточным узлом и сердцем ведет к учащению ритма сердца (Зубков, 1934).

Существование тонуса подглоточного узла, постоянно тормозящего сердце, видно из того, что нарушение связи между подглоточным узлом и сердцем ведет к учащению ритма сердца (Зубков, 1934).

Противоположные данные Павлова (1936) могут зависеть от иных условий опыта (в тезисах доклада Павлова его методика не описана). Исследование должно проводиться на обескровленных животных во избежание гидравлических влияний движений ноги на сердце. Утраченное при обескровливании интракардиальное давление должно быть заменено достаточной нагрузкой рычага Энгельмана, так как автоматия нерастянутого пустого сердца крайне несовершенна и денервация его может дать самые неожиданные результаты. Производившиеся Павло-

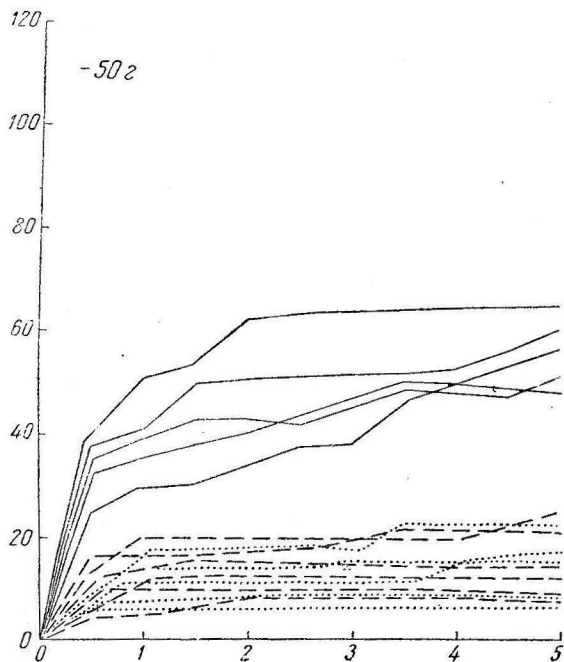


Рис. 3. Укорочение ноги улитки после снятия груза в 50 г. Обозначения те же, что на рис. 2. Сплошные линии — контрольные опыты. Ломаные линии — снятие груза через 10 секунд после смазывания сердца адреналином. Пунктирные линии — снятие груза через 15 секунд после помещения на подглоточный узел кристалла NaCl

вым и рядом более ранних авторов (Ransom и др.) электрическое и механическое раздражения сердечного нерва недоказательны, так как те изменения, которые наступают в нервах и нервных ганглиях моллюсков под влиянием электрического и механического раздражения, не имеют ничего общего с естественным возбуждением этих нервов. Это подчеркивает и Jordan, отмечая, что процессы в нервных ганглиях улитки «нельзя воспроизвести путем их электрического раздражения».

Еще одним доказательством является опыт замены утраченного после денервации сердца центрального тормозного тонуса приложением к сердцу тормозного яда (например, пилокарпина): в присутствии пилокарпина восстанавливается способность сердца адаптироваться к искусственному повышению внутрисердечного давления, т. е. возвращаться к нормальному ритму, несмотря на высокое давление (Зубков и Халепа, 1935). Этот опыт показывает, что в деле адаптации сердца к давлению подглоточный узел необходим как источник тормозных влияний, заменимый любым другим постоянным тормозным влиянием (в данном случае пилокарпином).

Самая попытка замены подглоточного узла парасимпатическим ядом была предпринята Зубковым и Халепой ввиду того, что, по неопубликованным наблюдениям Зубкова, экстракты из подглоточного узла (водные и ацетоновые) обладают ясно выраженным тормозным действием на сердце улитки — очевидно, в силу доказанного Бакком наличия в ганглиях моллюсков ацетилхолина.

Поскольку, таким образом, показано существование постоянного возбуждения (тонуса) подглоточного узла, тормозящего сердце, и поскольку, — как это видно из опытов, описанных в настоящей статье, — возбуждение подглоточного узла в равной мере тормозит и сердце, и ногу, мы заключаем, что и нога должна находиться под влиянием тонуса подглоточного узла, т. е. что подглоточный узел должен постоянно поддерживать в мускулатуре ноги несколько повышенную вязкость.

Большая вязкость мускулатуры должна затруднять распространение по подошве ноги перистальтических волн. Можно поэтому предполагать, что тонус подглоточных узлов, постоянно поддерживая вязкость мускулатуры ноги, тем самым постоянно тормозит автоматическую перистальтику ноги, сдерживая локомоцию улитки. Специальные опыты подтвердили это предположение.

Через задний конец ноги улитки продевается крючок, к которому на длинной нитке подвешен небольшой груз (1 г). Улитка находится на горизонтальном или наклонном стеклянном листе; нитка перекинута через край стекла, и на ней свободно висит груз, медленно приподнимаемый ползущей улиткой. Под стеклянными листом помещено зеркало, в котором отражается подошва ноги улитки с бегущими по ней перистальтическими волнами, число которых легко сосчитать по секундомеру. Если малый груз заменить большим, 30—50 г, т. е. таким, который, как мы это знаем из вышеприведенных опытов, рефлекторно повышает вязкость ноги, то перистальтика ноги становится значительно реже.

В прилагаемой таблице 1 даны цифры, полученные в 8 опытах.

Эти опыты доказывают, что подглоточный узел, вопреки мнению Jordan, является не источником ритмических импульсов, порождающих перистальтические волны на подошве ноги улитки, но, наоборот, тормозом, сдерживающим автоматическую перистальтику, возникающую в самой ноге, вероятно, в ее периферической нервной сети. Что перистальтика ноги пульмонат рождается автоматически в самой ноге, было показано еще Künkel, наблюдавшим перистальтику на кусках ноги голого слизня, лишенных связи с центральной нервной системой. Наблюдение Künkel легко можно подтвердить и в отношении виноградной улитки при соблюдении известных условий: если после вскры-

Таблица 1

№ животного	Число перистальтических волн за 1 минуту		
	до нагрузки	при нагрузке	после снятия груза
1	10	7	11
2	9	7	8
3	9	6	9
4	10	6	9
5	12	8	12
6	10	7	11
7	9	6	9
8	10	8	10

тия ноги и удаления центральной нервной системы крепко прижать улитку подошвой к стеклянной пластинке, то с обратной стороны пластинки хорошо виден бег перистальтических волн по подошве. Отсюда следует, что причиной прекращения перистальтики ноги после удаления узлов является не отнятие узлов, а утрата внутреннего давления гемолимфы, неизбежная при вскрытии ноги для экстирпации узлов. Очевидно, достаточное растяжение мышечных стенок гораздо более необходимо для проявления автоматии ноги улитки, чем для проявления автоматии ее сердца.

Установив, таким образом, что перистальтика ноги есть проявление автоматии самой ноги и что подглоточный узел, увеличивая вязкость мускулатуры ноги, тем самым тормозит эту автоматию, мы приходим к заключению, что подглоточные узлы косвенно — через изменение вязкости — регулируют локомоцию улитки. Это заключение противоречит высказанной Jordan теории раздельности действия на ногу улитки подглоточного и надглоточных (церебральных) узлов. По мнению Jordan, подглоточный узел заведует исключительно вязким тонусом ноги и на локомоцию не влияет, тогда как церебральные узлы (высший центр, обеспечивающий рефлекторные ответы организма на воздействие внешней среды) непосредственно стимулируют локомоцию. Точка зрения Jordan неприемлема не только потому, что вызываемые подглоточным узлом изменения вязкости не могут не отражаться на перистальтике, но еще и потому, что существование прямых нервных связей между церебральными узлами и ногой неизвестно. В доказательство прямого действия церебральных узлов на ногу Jordan указывает на понижение порога возбудимости мышцы ноги при раздражении церебральных узлов; но из материалов нашей лаборатории видно, что это влияние церебральных узлов на ногу может совершаться не прямо, а через посредство подглоточного узла. Так, по данным Коштоянца и Мужеева (1934), в тот момент, когда нога, растягиваемая грузом, внезапно перестает ему поддаваться (т. е. когда, по данным настоящей статьи, вязкость ноги увеличивается под влиянием рефлекторного возбуждения подглоточного узла), порог возбудимости мышцы ноги по отношению к электрическому току внезапно резко повышается. Отсюда следует, что подглоточный узел, увеличивая вязкость ноги, вместе с тем уменьшает ее возбудимость. Таким образом, оба влияния церебральных узлов на ногу — повышение возбудимости мышцы ноги и усиление перистальтики ноги — мо-

гут быть результатом уменьшения тонуса подглоточных узлов, а потому повышение возбудимости и усиление перистальтики ноги церебральными узлами может быть объяснено не только как прямое действие церебральных узлов на ногу, но и как торможение церебральными узлами подглоточных узлов.

Чтобы отдать предпочтение второй возможности, необходимо доказать, что церебральные узлы тормозят подглоточный узел. Это доказательство дано в следующей табл. 2, составленной нами на основании экспериментальных материалов, полученных в нашей лаборатории Я. А. Милягиным.

Таблица 2

Сердца улитки	Число сокращений в 1 минуту					
	в присутствии церебральных узлов			после удаления церебральных узлов		
	минимум	максимум	среднее	минимум	максимум	среднее
При интракардиальном давлении, равном нулю	6	30	13	6	18	10
В первую минуту после повышения интракардиального давления до 20 мм	39	43	34	25	39	29

Эти цифры с несомненностью доказывают, что церебральные узлы обладают тормозным действием на подглоточный узел. В этом отношении, следовательно, роль церебральных узлов по отношению к подглоточному узлу напоминает роль высших центров позвоночных животных по отношению к вегетативным центрам, например, тормозную роль коры по отношению к центру блуждающих нервов. То обстоятельство, что приведенная таблица демонстрирует влияние церебральных узлов на торможение подглоточными узлами сердца, а не ноги, не меняет существа дела, поскольку выше было доказано, что состояние подглоточного узла в равной мере сказывается на сердце и на ноге.

Тот факт, что подглоточный узел, тормозящий автоматическую перистальтику ноги, в свою очередь тормозится церебральными узлами, позволяет нам представить себе регуляцию локомоции улитки в следующем виде: при раздражении экстероцентров церебральные узлы приходят в возбуждение и тормозят подглоточный узел, вследствие чего тормозящее действие последнего на автоматию ноги уменьшается; по этой причине перистальтика ноги, освобожденная от сдерживающего влияния подглоточного узла, усиливается и скорость движения улитки возрастает. Этот своеобразный способ регуляции моторики, свойственный у позвоночных животных только полостным органам, лишний раз подтверждает, насколько удачно название «Hohlorganartige Tiere» в применении к улитке.

ЛИТЕРАТУРА

1. H. Jordan, *Ergeb. modern. Biologie*, IV, 157—172, 1935.—2. Herter, *Zeitschr. vergl. Physiol.*, XV, 1931.—3. Зубков, *Физиол. журн. СССР*, XVII, 299—306, 1934.—4. Павлов, Тези доповідей на конф. по мед. біології, 49—53, Київ, 1936.—5. Зубкови Халепа, *Бюлл. експер. биол. и мед.*, I, 271—272, 1936.—6. Милягин, диссертация (*Арх. биол. наук*).—7. Мужеев и Костоянц, сборн. «Некоторые проблемы сравнительной физиологии», Медгиз, 1934, стр. 121.

INFLUENCE OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM UPON VISCOSITY OF THE FOOT AND UPON THE LOCOMOTION OF *HELIX POMATIA*

A. A. Subkov and T. I. Beckbulatov

The Laboratory of Comparative Physiology
(Chief of Lab.—Prof. Chr. S. Koshtoyanz) the
Timiriasev Biological Institute, Moscow

1. Artificially induced contracture of the heart of *Helix pomatia* produces, after a latent period of about 10 seconds, a considerable increase of the viscosity of the foot. Owing to this increase of viscosity, the foot cannot be extended by a weight of 50 g; if the foot was extended prior to the contracture of the heart, it remains extended after removal of the weight. These phenomena are observed when the heart and pericardium are dissected and a free outflow has been provided for the haemolymph; consequently, they are not due to the distention of the foot by haemolymph pressed out of the contracted heart, and must be regarded as the result of a reflex action of the contracture of the heart upon the viscosity of the foot. This increase of viscosity can also be obtained by placing a crystal of NaCl upon the subpharyngeal group of ganglia.

2. It follows from the above that the subpharyngeal ganglia must inhibit the peristalsis of the foot by increasing its viscosity, and that interoceptive impulses (in our case coming from the heart) support this central inhibition.

3. Experiments are described showing that peristalsis of the foot of *Helix pomatia* may be observed in the absence of the central nervous system, and that the peristalsis of the foot must, therefore, be regarded as an automatic process of peripheral origin, arising in the foot itself.

4. Analysis of experimental data earlier obtained in the laboratory leads the authors to the conclusion that the suprapharyngeal (cerebral) ganglia exert an inhibitory influence upon the subpharyngeal ganglia.

5. On the force of the above facts, the authors suggest that the locomotion of *Helix pomatia* is controlled in the same way as the motor activity of the visceral organs of vertebrate animals: the peristalsis of the foot is a peripheral automatic process, always more or less inhibited by the lower (subpharyngeal) centres; these lower centres are, in their turn, inhibited by the higher centres (cerebral ganglia), when the latter are stimulated by exteroceptive influences.

When a snail begins to creep, it does so not under the direct stimulating action of the cerebral ganglia upon the peristalsis of the foot, but owing to the freeing of the previously inhibited peristalsis by means of «inhibition of the inhibitor».

ДВИГАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
В УСЛОВИЯХ ПОНИЖЕННОГО БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ*А. Н. Круглый*

Из IV сектора НИИСИ РККА (начальник—проф.
В. В. Стрельцов) и ИАМ им. акад. Павлова (на-
чальник—проф. Ф. Г. Кротков)

Поступила в редакцию 7.II.1937 г.

Вопросу, указанному в заголовке настоящей статьи, судя по литературным данным, до настоящего времени уделялось мало внимания. Между тем исследования функции желудочно-кишечного тракта в условиях пониженного барометрического давления имеют не только теоретический интерес, но и большое практическое значение, так как они должны лечь в основу разработки рационального питания летного состава.

Из работ, посвященных этому вопросу, можно отметить исследования Crisler и van Liere (1), которые нашли, что понижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе до 10% тормозит двигательную функцию желудка накормленного животного; при содержании же 7% кислорода двигательная функция желудка совершенно прекращается. Периодические сокращения желудка животного, по их данным, не исчезали даже при падении концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси до 4,5—5%, хотя интенсивность самих сокращений несколько уменьшалась—van Liere, Crisler (2).

Эти же авторы совместно с Booher (3) и Edward (4), наряду с уменьшением подвижности желудка, отмечают падение его тонуса и приходят к заключению, что причиной торможения моторной деятельности желудка является аноксемия. В последних работах Edward, van Liere и Crisler (5) констатировали задержку в опорожнении желудка животного, находящегося в барокамере при атмосферном давлении, равном 380 мм рт. ст.,

Применяя рентгеновский метод исследования, Edward, van Liere и Robinson (6) установили, что при понижении барометрического давления до 340 мм опорожнение желудка удлиняется от 7 до 23 часов.

К другим выводам пришли Frances, Hellebrandt, Brogdon Hoopes (7) в своей работе на людях, вдыхавших в течение 10 минут газовые смеси, бедные кислородом (8% и ниже). По мнению этих авторов, степени аноксемии, вызывавшие расстройства центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, существенно не нарушали деятельности желудка, и только очень глубокая аноксемия давала незначительный эффект торможения двигательной функции. Van Liere, Crisler и Virginia (8) изучая влияние аноксемии на пилорический сфинктер в острых опытах, пришли к заключению, что влияние аноксемии не всегда одинаково сказывается на регуляции сфинктера. Этим исчерпываются в основном исследования, проведенные до настоящего времени по обсуждаемому нами вопросу.

Исследования, проведенные нами в настоящей работе, разбиты на три серии.

В первой серии излагаются данные, касающиеся влияния пониженного барометрического давления на «голодные» периодические движения желудка.

Во второй серии рассматриваются данные, касающиеся того же влияния на скорость эвакуации пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку.

В третьей серии рассматриваются данные, касающиеся того же влияния на скорость передвижения пищи вдоль всего пищеварительного тракта.

ПЕРВАЯ СЕРИЯ. ВЛИЯНИЕ ПОНИЖЕННОГО БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ И ВДЫХАНИЯ ГАЗОВОЙ СМЕСИ, ОБЕДНЕННОЙ КИСЛОРОДОМ, НА «ГОЛОДНЫЕ» ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ДВИЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА

Методика

Работа проводилась на 4 собаках: Кудрявом, Рыжике, Шарике и Цыгане, из которых первые 3 были с фистулами фундальной части желудка, а одна (Цыган) с фистулами фундальной части желудка и двенадцатиперстной кишки.

Опыты проводились в изолированной комнате и в камере пониженного давления. Собаки предварительно были приучены к обстановке опыта — шум мотора, вакуум-насоса барокамеры, дыхание через дыхательную маску и т. д.

Собаки находились на постоянном смешанном питании. Опыты проводились спустя 17—18 часов после последнего кормления. Перед опытом желудок промывался водой комнатной температуры. К опыту приступали тогда, когда реакция отделяемого желудка была щелочной или нейтральной.

Обычно применяемый для регистрации сокращений желудка пневматический метод был нами несколько видоизменен, так как при опытах в барокамере неизбежны, хотя и незначительные, колебания атмосферного давления, что могло явиться источником ошибок. Видоизменение заключалось в том, что все части установки, обычно содержащие воздух, были заполнены водой. На протяжении всего опыта камера вентилировалась, что предупреждало возможность повышения концентрации CO_2 в воздухе камеры.

Для изучения изолированного действия пониженного парциального давления кислорода при нормальном атмосферном давлении экспериментальные животные дышали через специальные маски газовой смесью с пониженным содержанием кислорода.

Газовая смесь содержалась в резиновых мешках емкостью в 1 м^3 и составлялась с таким расчетом, чтобы парциальное давление кислорода в ней соответствовало парциальному давлению кислорода на заданной высоте. Смеси с заданным содержанием кислорода составлялись по следующей формуле:

$$x = \frac{20,93 \cdot BH}{BS},$$

где x — искомый процент O_2 в газовой смеси, 20,93 — процент кислорода в обычном атмосферном воздухе, BH — давление на высоте, BS — атмосферное давление на земле в день опыта.

Перед самым опытом точный состав приготовленной газовой смеси определялся в газоаналитическом приборе Haldane.

Опыты с вдыханием газовой смеси проводились на собаке Цыган. Всего на ней было проведено 12 опытов, из которых 4 контрольных и 8 с газовыми смесями. В барокамере проводилась работа на 3 собаках, из которых на собаке Кудрявый всего проведено 18 опытов, из них 3 контрольных и 15 на разных высотах. На собаке Шарик всего проведено 16 опытов, из них 6 контрольных и 10 на разных высотах. На собаке Рыжик всего проведено 14 опытов, из них 4 контрольных и 10 на разных высотах.

Результаты опытов с вдыханием газовой смеси

Предварительно была изучена «периодическая» двигательная функция желудка голодного животного (собака Цыган) при нормальных условиях. Было установлено, что «периодические» сокращения желудка продолжались в среднем 17—20 минут и чередовались с периодами относительного покоя. Период относительного покоя продолжался от 58 минут до 1 часа 44 мин.

После установления характера «периодических» сокращений желудка при нормальных условиях было приступлено к изучению влияния дыхания воздухом с пониженным содержанием кислорода. Употреблялись газовые смеси с 7,85—7,6% O_2 и, наконец, 7—6,3% содержания O_2 .

В опытах, где газовая смесь содержала кислород в количестве выше 7%, «периодические» сокращения желудка собаки продолжались и только при дыхании газовой смесью с содержанием кислорода 7% и

и ниже (до 6,7%) «периодические» сокращения желудка прекращались (табл. 1), несмотря на то, что и в первом, и во втором случае кислород давался через 40—50 минут после первых «периодических» сокращений желудка.

Таблица 1. Влияние вдыхания газовых смесей с различным содержанием O_2

Дата	O ₂ в %	Длительность I периода относительного покоя	Длительность II периода относительного покоя	Примечания
23.III	7,85	1 час. 47 мин.	2 час. 4 мин.	Собака дышала непрерывно газовой смесью
21.III	7	2 » 55 »	«Периодических» сокращений не наступало То же »	
25.III	6,3	3 » 43 »		
29.III	6,9	3 » 45 »		

В случаях, когда мы давали дышать газовой смесью с содержанием O_2 ниже 7%, за 2 минуты до появления очередной волны «периодических» сокращений, таковые наступали и протекали нормально

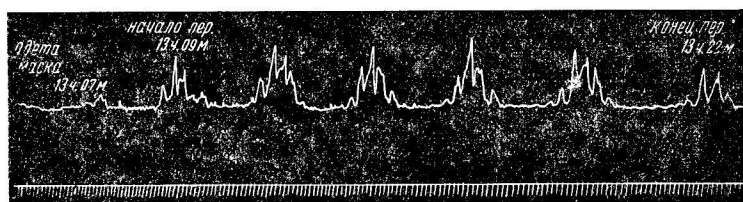


Рис. 1. Нормальное развитие периодических сокращений желудка при дыхании газовой смесью с 6,7% O_2 , данной за 2 минуты до появления «периодики»: последняя протекает нормально

(см. кимограмму — рис. 1), но последующее периодическое сокращение желудка уже не наступало.

Это дает основание заключить, что скорость влияния вдыхаемой газовой смеси, обедненной O_2 , на механизм «периодического» сокращения желудка не ограничивается 2 минутами, а несколько более длительна.

Приведенные данные позволяют считать, что: 1) При дыхании газовой смесью с содержанием O_2 ниже 7% «голодные движения» желудка не наступают, если дыхание смесью начинается не позднее чем за 40—50 минут до появления очередной ожидаемой волны сокращения. 2) При дыхании газовой смесью с содержанием O_2 выше 7% «голодные движения» наступают независимо от времени начала дыхания. 3) При дыхании газовой смесью с содержанием в ней O_2 в 7% и менее за 2 минуты до предстоящего «периодического» сокращения желудка «периодические» сокращения наступают и протекают, как в контрольных опытах; очередная ожидаемая волна «голодных» сокращений желудка наступает всегда и в тех случаях, когда дыхание указанной газовой смесью начинается за несколько минут до начала ожидаемого очередного периода сокращений.

В барокамере, как и в опытах с газовыми смесями, мы получили в контрольных опытах исходный фон «периодического» сокращения

желудка у 3 собак (Кудрявый, Шарик и Рыжик). У всех 3 собак каждый период сокращений продолжался в среднем 15—20 минут.

I период относительного покоя — 1 час 30 мин. — 1 час 50 мин.
II период относительного покоя — 2 часа 5 мин. — 2 часа 41 мин.
(табл. 2 и кимограмма рис. 2).

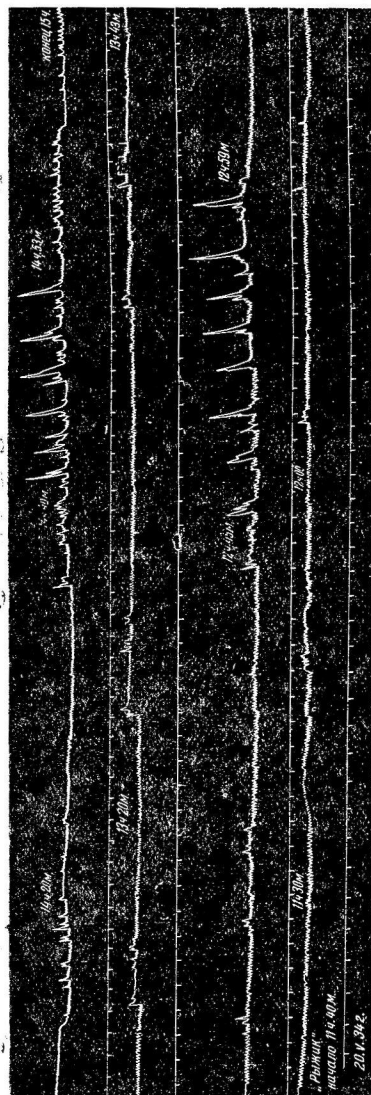


Рис. 2. Периодические сокращения желудка в барокамере при 760 мм рт. ст.

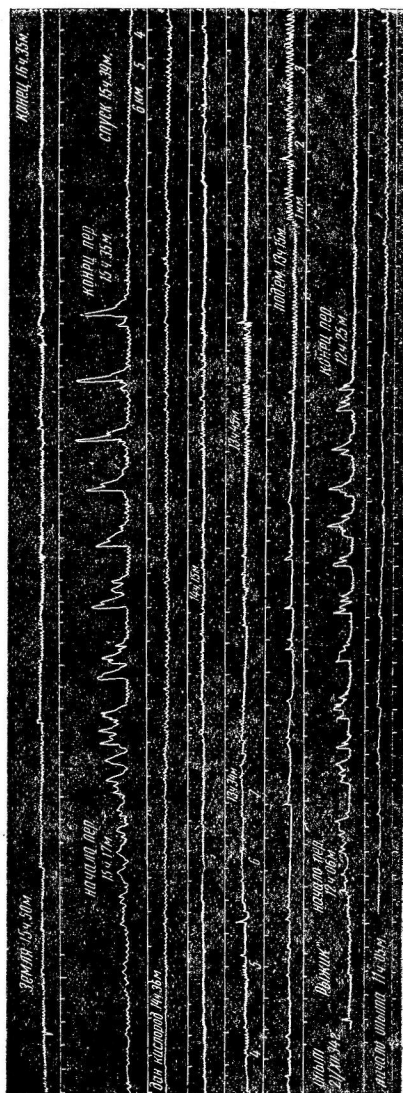


Рис. 3. На высоте 7 км периодические сокращения отсутствовали в течение 2 час. 11 мин., после чего дан кислород и через 41 минуту началась «периодика» (высота выражена в километрах)

При «подъеме» собак на 6 000—7 000 м (357—320 мм рт. ст.) за 40—50 минут до предполагаемого наступления «периодических» сокращений желудка таковые не отмечались в течение времени от 2 часов до 2 час. 30 мин. При даче животным кислорода на этой высоте «периодические» сокращения желудка наступили через 29—42 минуты после начала вдыхания его. Таким образом, задержанное подъемом на высоту очередное «периодическое» сокращение желудка восстанавливалось в результате вдыхания кислорода.

Таблица 2. Контрольные опыты

№ п/п.	Дата	Длительность периода сокращения желудка в минутах			Длительность периода относительного покоя		Примечания
		I	II	III	I—II	II—III	
Ш а р и к							
1	14.X—1934 г.	—	18	—	1 час 59 мин.	—	
2	22.X	13	16	—	1 » 43 »		
3	26.X	13	14	13	1 » 47 »	2 часа 41 мин.	
4	2.XI	17	20	—	1 » 08 »	—	
Р ы ж и к							
1	20.X—1934 г.	14	13	—	1 час 41 мин.		
2	23.X	19	15	12	1 » 40 »	2 часа 05 мин.	
3	29.X	15	17	—	1 » 30 »		

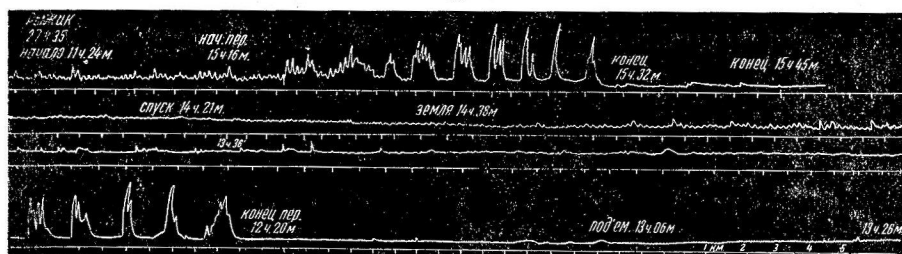


Рис. 4. Отсутствовавшее на высоте периодическое сокращение желудка наступало через 38 минут после «спуска» на землю (высота выражена в километрах)

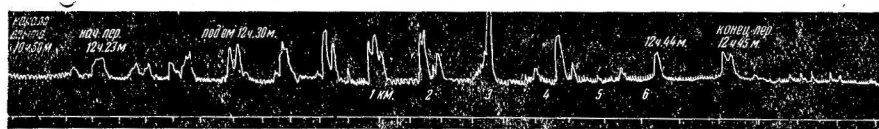


Рис. 5. «Подъем» на высоту 6 км на фоне начавшихся периодических сокращений желудка не прерывает их, и «периодика» заканчивается нормально (высота выражена в километрах)

Таблица 4. Дача кислорода с земли. Шарик

№ п/п.	Дата	Длительность периодики в минутах			Время пребывания на «высоте» в минутах	Время до подъема	Длительность промежутка между периодами сокращения	
		I	II	III			I—II	II—III
2	26.XI 1934 г.	—	15	16	22	1 час 13 мин.	1 час 35 мин.	1 час 21 мин.
2	14.XII	15	14	15	38	1 » 07 »	1 » 45 »	—

Для иллюстрации приводим таблицу 3 (кимограмма рис. 3).

Аналогичное явление восстановления периодических сокращений желудка у нас отмечалось также и при спуске на землю (кимограмма рис. 4).

Как и в опытах с газовой смесью, нас интересовало влияние аноксемии при пониженном барометрическом давлении на различные фазы развития периодического сокращения желудка. Для установления этого мы производили «подъем» собак на высоту 6 000—7 000 м на фоне начавшегося у них периодического сокращения желудка (357—320 мм в течение 10—15 минут). В этом случае у собак не наблюдалось прекращения «периодического» сокращения желудка, и оно продолжалось с прежней силой в течение 20 минут, как при обычных условиях (кимограмма рис. 5). Желая убедиться в отсутствии на высоте дальнейших «периодических» сокращений желудка, мы держали в 2 случаях собаку Шарик в течение 3 час. 22 мин. на высоте 7 000 м. Очередного «периодического» сокращения желудка не наступило, и оно возникло лишь через 43 минуты после спуска на землю.

В 2 случаях, когда с момента подъема на высоту и в течение всего периода пребывания на высоте собака дышала чистым кислородом, периодическое сокращение желудка возникло и по своему характеру не отличалось от сокращений в нормальных атмосферных условиях (табл. 4).

После частых «подъемов» Шарика на «высоту» 6 000 м при одном из них мы наблюдали появление «периодического» сокращения желудка. Это навело нас на мысль о возможности явлений акклиматизации. Мы сделали перерыв на 5 дней, после которого при «подъеме» на высоту 6 000 м «периодического» сокращения желудка у Шарика не наступило.

Таблица 3. Дача O_2 при отсутствии периодики на высоте

№ п/п.	Дата	Время пребы- вания на «вы- соте»	Время от I периода до «подъема»	Сколько всего времени от- сутствует пе- риод	Через ка- кой проме- жуток вре- мени насту- пает период	Длительность промежутка между периодикой		Примечания
						I—II	II—III	
Без кислорода Шарик								
1	20. XII. 1934 г.	1 час 11 мин.	1 час 09 мин.	2 часа 20 мин.	42 минуты	3 часа 02 мин.	1 час 12 мин.	«Подъем» на 7 000 м
2	23. XII	1 » 07 »	0 » 54 »	2 » 01 »	29 минут	2 » 30 »	1 » 18 »	
3	3 I	1 » 11 »	1 » 05 »	2 » 16 »	35 »	3 » 10 »	—	
Рыжик								
1	21. XII	1 час 01 мин.	1 час 10 мин.	2 часа 11 мин.	41 минута	2 часа 52 мин.	—	«Подъем» на 7 000 м
2	1. I. 1935 г.	51 »	1 » 09 »	2 » 00 »	31 »	2 » 31 »	1 час 21 мин.	«Подъем» на 7 000 м

ВТОРАЯ СЕРИЯ. ВЛИЯНИЕ ПОНИЖЕННОГО БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ И ВДЫХАНИЯ ГАЗОВОЙ СМЕСИ, ОБЕДНЕННОЙ КИСЛОРОДОМ, НА СКОРОСТЬ ЭВАКУАЦИИ ПИЩИ ИЗ ЖЕЛУДКА В ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНУЮ КИШКУ

Методика

Для опытов мы пользовались собакой Цыган с фистулами желудка и двенадцатиперстной кишки. Опыты проводились: 1) при нормальных атмосферных условиях; 2) при дыхании газовой смесью с пониженным содержанием O_2 ; 3) в барокамере при разрежениях, соответствующих высотам до 8 км. Опыты производились на собаках через 14—16 часов после их последнего кормления. Перед опытом собака становилась в станок, и у ней промывался желудок водой комнатной температуры. После промывания желудка собаке давали молочный кисель (приготовленный из 100 см³ молока, 100 см³ воды и 9 г крахмала) и затем проводили наблюдения за скоростью появления первой порции киселя из фистулы двенадцатиперстной кишки. Каждые 5 минут изменялось количество киселя, выделявшегося из двенадцатиперстной кишки. Опыт заканчивался при выделении 200 см³ киселя.

В опытах с газовыми смесями (приготовление описано выше) после дачи еды собаке одевалась маска, соединенная со стороны вдыхательного клапана и с мешком с газовой смесью. В опытах в барокамере кисель собаке давался по достижении надлежащей высоты.

С газовыми смесями было проведено всего 13 опытов, из коих 3 контрольных и 10 с вдыханием газовых смесей, бедных кислородом. В барокамере было проведено всего 25 опытов, из них 4 контрольных и 21 опыт на разных «высотах».

Результаты опытов с газовыми смесями

Ряд поставленных контрольных опытов показал, что молочный кисель появлялся в двенадцатиперстной кишке в среднем через 3—5 минут. Весь процесс эвакуации 200 см³ киселя длился в среднем 40—50 минут.

Установив скорость эвакуации киселя из желудка в обычных атмосферных условиях, мы приступили к изучению влияния дыхания газовыми смесями, обедненными кислородом, на эвакуаторную способность желудка. Для этого тотчас после окончания еды собаке давали дышать газовой смесью с 8—7% O_2 . В результате поставленных экспериментов с дачей молочного киселя мы получили следующие данные.

Первая капля появлялась через 3—5 минут, эвакуация продолжалась 40—50 минут. Эти данные ничем не отличаются от контрольных.

В одном случае, когда газовая смесь содержала 6,5% кислорода, наступившая через 5 минут после еды эвакуация продолжалась 30 минут, и за это время выделилось 108 см³ молочного киселя вместо 200 см³ в контрольных опытах. На этом эвакуация из желудка прекратилась, но через 5 минут после того, как собака начала дышать атмосферным воздухом, отделение молочного киселя вновь восстановилось. Можно предполагать, что это явление связано с непостоянством регуляции пилоруса при аноксемии, описанным van Liere, Crisler и Virginia (8).

Результаты опытов в барокамере

Не ограничиваясь полученными нами данными относительно эвакуации пищи из желудка при дыхании газовыми смесями, обедненными O_2 , мы провели 25 опытов в барокамере. Опыт в барокамере мы проводили с разными вариантами «подъема». Первая группа опытов заключалась в том, что мы кормили собаку на земле, после чего производили подъем до 8 000 м. Эвакуация в этом случае не прекра-

щалась и протекала, как в контрольных опытах. Первая капля молочного киселя появлялась через 6 минут после кормления. Весь процесс эвакуации молочного киселя из желудка продолжался 25 минут.

В следующей группе опытов собака кормилась на «высоте» 6 000 м, а затем продолжался «подъем» до 7 000—8 000 м, т. е. еще до еды собака подвергалась действию пониженного атмосферного давления. В этом случае первая капля появилась на «высоте» 7 000—8 000 м (267 мм) через 3—7 минут. Весь процесс эвакуации продолжался 35—60 минут (табл. 5).

Таблица 5. Опыты в барокамере на собаке Цыган

№ п/п.	Д а т а	«Высота», на которой дан молочный кисель, в м	«Высота», на которой производилась площадка, в м	Через какой промежуток времени (в минутах) появилась капля	Сколько времени (в минутах) длилась эвакуация
1	11. XII. 1935 г. . .	6 000	7 000	2	46
2	14. XII	6 000	7 000	7	55
3	15. XII	6 000	7 000	6	55
4	16. XII. 1936 г. . .	6 000	7 000	2	60
5	27. I	6 000	8 000	3	35
6	26. I	6 000	8 000	2	35

Иные данные нами были получены в 3 опытах, где собака также кормилась на 6 000 м, но «подъем» производился на большую высоту — до 8 000—9 000 м. В 2 случаях эвакуация молочного киселя из желудка прекратилась и вновь восстановилась лишь при спуске на высоту 6 000—7 000 м. В 1 случае кривая эвакуации из желудка снизилась, а при «спуске» до 5 000 м вновь повысилась. Первая капля молочного киселя появилась, как в контрольных опытах, через 3—7 минут. Весь процесс эвакуации длился 2—2,5 часа, продолжительность пребывания на высоте 8 000 м равна 1 часу.

После 25-дневного перерыва (собака болела чумой) мы вновь повторили наши опыты с «подъемом» на те же высоты при тех же условиях дачи еды, но получили несколько иные данные. Эвакуация из

Таблица 6. Опыты в барокамере на собаке Цыган

№ п/п.	Д а т а	«Высота», на которой дана еда, в м	«Высота», на которой производилась площадка, в м	Через какой промежуток времени (в минутах) появилась первая капля	Сколько времени (в минутах) длилась эвакуация
1	10. II. 1936 г. . .	7 000	8 000	1	20
2	11. II	7 000	9 000	1	15
3	13. II	7 000	9 000	1	15

желудка ускорилась до 10—25 минут в сравнении с контрольными опытами, где таковая длилась 40—50 минут; те же изменения мы наблюдали и в отделении первой капли молочного киселя: в контрольных опытах первая капля появлялась через 3—5 минут, а на «высоте» — через 1 минуту (табл. 6).

Полученные нами данные, несмотря на сравнительно разнообразный характер проведенных опытов, вопроса не выясняют. В части опытов мы наблюдали некоторое ускорение эвакуации до 10—20 минут, в части же опытов на тех же высотах наблюдалось торможение эвакуации из желудка, а потому трудно согласиться с выводами Edward, van Liere и Crisler (5) о постоянной и значительной задержке опорожнения желудка при разрежении воздуха до 0,5 ат. Скорее можно согласиться с заключением van Liere, Crisler и Virginia о непостоянстве ответной реакции пилорического сфинктера на недостаток O_2 , что является причиной непостоянства скорости эвакуации из желудка.

ТРЕТЬЯ СЕРИЯ. ВЛИЯНИЕ ВДЫХАНИЯ ГАЗОВОЙ СМЕСИ, ОБЕДНЕННОЙ КИСЛОРОДОМ, НА ДВИГАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Для опытов нам служили 2 неоперированные собаки — Рыжик и Резвый, у которых с помощью рентгена производилось наблюдение за прохождением по пищеварительному тракту пищи, смешанной с сернокислым барием.

Опыты производились с двумя родами пищи: жидкой и твердой. Жидкая пища состояла из 150 см³ молока и 50 г сернокислого бария, твердая — из 150 г раскрошенного хлеба, тщательно перемешанного с 50 г бария, и 50 см³ воды.

Маска одевалась собаке после дачи еды. Поступление пищи и продвижение ее по пищеварительному тракту регистрировались с помощью рентгена и заносились по времени на карточку с схематически изображенным пищеварительным трактом собаки.

Методика приготовления и вдыхания газовых смесей не отличалась от описанной выше.

Нами было проведено 34 опыта, из коих 3 контрольных на жидкую и 4 контрольных на твердую пищу на собаке Рыжик, и 24 опыта, из коих 4 контрольных на жидкую и 3 контрольных на твердую пищу на собаке Резвый.

Результаты опытов

В серии контрольных опытов мы установили скорость продвижения твердой и жидкой пищи по пищеварительному тракту собаки с момента дачи еды и до момента опорожнения желудка. У Рыжика и Резвого желудок опорожнялся через 2 часа 45 минут — 3 часа 54 мин. при употреблении жидкой пищи и через 4 часа 30 мин. — 5 час. 14 мин. при употреблении твердой пищи (полученные данные на Рыжике и Резвом совпадают) (табл. 7).

Была также установлена скорость продвижения пищи в тонких кишках от момента поступления первой порции пищи из желудка в тонкие кишки до достижения толстой кишки. В контрольных опытах на 2 собаках было найдено, что скорость продвижения жидкой пищи по тонким кишкам была от 1 часа 39 мин. до 2 час. 27 мин., а для твердой пищи — от 1 часа 47 мин. до 2 час. 52 мин.

Данные скорости продвижения твердой и жидкой пищи у Рыжика и Резвого совпали.

В опытах с вдыханием газовых смесей с различным процентным содержанием O_2 (от 8 до 5%) полученные данные скорости передвижения пищи оказались почти одинаковыми у обеих собак. В среднем весь процесс продвижения жидкой пищи от момента дачи еды до опорожнения желудка длится от 1 часа 53 мин. до 4 час. 3 мин. При этом не удалось установить какой-либо закономерности между длительностью прохождения жидкой пищи и процентным содержанием O_2 в газовой смеси.

Таблица 7. По опытам над Резвым

Число, месяц, год	Род пищи	Время от момента кормления до поступления в двенадцатиперстную кишку в минутах	Время от момента кормления до поступления в тонкие кишки в минутах	Время от момента кормления до поступления в толстые кишки	Время от момента кормления до освобождения желудка	O ₂ в газовой смеси в %	Какой «высоте» в м соответствует газовая смесь
9.X. 1935 г.	150 см ³ молока + 50 г бария	4	4	2 часа 19 мин.	2 часа 49 мин.	20,9	Земля
14.X	То же	5	10	2 » 30 »	3 » 05 »	20,9	»
16.X	» »	4	11	2 » 38 »	3 » 11 »	20,9	»
2.X	» »	1,5	14	2 » 22 »	Нер	8,0	7 000
1.XI	» »	9	19	2 » 28 »	2 часа 49 мин.	7,9	7 000
14.XI	» »	8	19	1 » 32 »	3 » 02 »	7,5	7 250
15.XI	» »	6	15	1 » 56 »	3 » 25 »	7,6	7 250
19.XI	» »	7	12	1 » 47 »	2 » 47 »	6,7	8 750
2.II	» »	7	7	2 » 06 »	3 » 40 »	6,7	8 750
20.X	150 г хлеба + 50 г бария + 50 см ³ воды	6	24	2 » 13 »	3 » 40 »	20,9	Земля
22.X	То же	6	16	2 » 26 »	4 » 41 »	20,9	»
26.X	» »	7	38	3 » 02 »	5 » 10 »	20,9	»
3.XI	» »	7	20	1 » 10 »	Нер	8,6	7 000
5.XI	» »	10	15	2 » 15 »	5 час. 25 мин.	8,14	7 000
9.XI	» »	12	15	2 » 44 »	4 » 07 »	8,6	7 000
26.XI	» »	10	30	3 » 21 »	4 » 45 »	8,0	7 300
3.III	» »	8	28	1 » 58 »	4 » 38 »	8,0	7 900
5.III	» »	—	26	1 » 56 »	4 » 40 »	7,0	7 250

При сравнении полученных данных скорости продвижения пищи в тонких кишках при дыхании смесью с пониженным содержанием O₂ и при дыхании воздухом нормального состава (контрольные опыты) можно отметить некоторую разницу. Так, у Рыжика наибольшая скорость продвижения жидкой пищи в контрольных опытах 1 час. 39 мин., в опытах с вдыханием газовых смесей — 54 минуты; скорость продвижения твердой пищи в контрольных опытах 2 часа 13 мин., в опытах с вдыханием газовых смесей — 35 минут. У Резвого наибольшая скорость продвижения жидкой пищи в контрольных опытах 2 часа 15 мин., с вдыханием газовых смесей — 37 минут; наибольшая скорость продвижения твердой пищи в контрольных опытах 1 час. 49 мин., с вдыханием газовых смесей — 50 минут.

Кроме приведенных данных о наибольших скоростях движения пищи в тонких кишках, интересно еще отметить, что у собак при вдыхании газовой смеси с пониженным процентным содержанием O₂ наблюдалась и более оживленная перистальтика тонких кишок, хотя влияние аноксемии, сказавшись на центральной нервной системе, на пищеварительном тракте отразилось незначительно, что наблюдалось Frances, Hellebrandt и др. (7).

В ы в о д ы

В результате опытов по изучению влияния аноксемии и пониженного барометрического давления на «периодические» сокращения желудка и моторную функцию пищеварительного тракта отмечается, что:

1. Периодические сокращения желудка не наступают при «подъеме» на предельную для каждой собаки «высоту» и при дыхании газовыми смесями, обедненными кислородом.

2. Периодические сокращения желудка сохраняются при дыхании на «высоте» кислородом.

3. «Подъем» в барокамере или вдыхание газовой смеси, обедненной кислородом, не прекращают начавшиеся «периодические» сокращения желудка собаки.

4. Дыхание газовой смесью со сниженным содержанием O_2 (до 5%) на моторную функцию пищеварительного тракта действует постоянно и незначительно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Crisler George a. E. I. van Liere, Amer. Journ. Physiol., 93, 516, 1931.—2. Van Liere E. I. a. George Crisler, Amer. Journ. Physiol., 93, 267—275, 1930.—3. Crisler G., E. I. van Liere a. W. T. Booher, Amer. Journ. Physiol., 102, 629—634, 1932.—4. Edward I. van Liere a. George Crisler, Amer. Journ. Physiol., 105, 96, 1933.—5. Crisler George a. Edward I. van Liere, Amer. Journ. Physiol., 101, 26, 1932.—6. Van Liere Edward I., George Crisler a. Dinisis Robinson, Arch. int. Med., 51, 796—799, 1933.—7. Frances A. Hel-lebrandt Elizabeth, Brogdon a. Sara L. Hoopes, Amer. Journ. Physiol., 122, 451—460, 1935.—8. Edward I. van Liere, George Crisler a. I. A. Wells Virginia, Amer. Journ. Physiol., 111, 1935.

THE MOTOR FUNCTION OF THE GASTRO-INTESTINAL TRACT UNDER CONDITIONS OF REDUCED BAROMETRIC PRESSURE

A. N. Krugly

Investigation of the effects of anoxemia and of reduced barometric pressure on the periodic contractions of the stomach and the motor function of the digestive tract shows that:

1. Periodic contractions of the stomach fail to occur when a certain limiting altitude, varying for the individual dogs, is attained, or when gas mixtures with lowered oxygen content are breathed.

2. Periodic contractions of the stomach persist if oxygen is breathed at high altitudes.

3. Ascension in the barometric chamber or breathing of gas mixtures with low oxygen content does not stop the «periodic» contraction of the dog's stomach once it has started.

4. Breathing of gas mixtures with low oxygen content (down to 5%) affects the motor function of the digestive tract in an irregular and insignificant way.

МОЗЖЕЧОК И ЭВАКУАТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА

П. М. Каплан

Из кафедры физиологии (зав. П. М. Каплан)
2-го Харьковского медицинского института

Поступила в редакцию 17.I.1938 г.

В последнее время появился ряд работ, в которых устанавливается определенная функциональная связь между мозжечком и вегетативными явлениями. Эти работы касаются обмена веществ (Dresel и Lewy, Papilianu и Ciuceanu, Янковская, Барышников, Ken Kuré, Shinosaki, Kinoshita и Tagano), сосудистой системы (Dresel и Lewy, Михельсон и Тихальская, Зимкина и Орбели, Понировский), железистой системы (Понировский), трофики кожи (Лисица), а также мускулатуры желудочно-кишечного тракта.

Последний вопрос нов и систематически начал изучаться только последние 6—7 лет. Как на старые исследования в этой области укажем на работы Pagano и Драгоманова, изучавших влияние мозжечка на мускулатуру кишечника и мочевого пузыря.

По Pagano, раздражение мозжечка вызывает сильное движение как кишечника, так и мочевого пузыря.

Драгоманов, исследуя влияние удаления мозжечка, пришел к отрицательным результатам.

Что касается работ последних лет, то они принадлежат главным образом лаборатории акад. Л. А. Орбели.

Воронин, изучая выход пищевой кашицы через фистулу, наложенную в конце тонкого кишечника, установил, что после удаления мозжечка наступают резкие изменения. Это выражается в том, что выход пищевой кашицы начинается позже, чем в норме, до удаления мозжечка, и, кроме того, за одно и то же время количество кашицы, выходящей через фистулу, уменьшается. По мнению автора, указанные изменения являются результатом понижения двигательной функции желудка, что связано с удалением мозжечка. Ввиду того что одновременно уменьшается общая масса пищевой кашицы, выходящей через фистулу за весь период пищеварения, из этой работы также следует, что одновременно с понижением двигательных свойств тонкого кишечника повышается его всасывательная способность.

Влияние мозжечка на деятельность кишечника видно также из работы Воронина и Зимкиной, проведенной в остром опыте. Раздражая мозжечок электрическим током, указанные авторы получали задержку спонтанных сокращений кишечника.

По данным Воронина, удаление мозжечка влияет также на тонус кишечника. Периодическая деятельность кишечной петли, выведенной под кожу по методу акад. И. П. Павлова, оказывается резко заторможенной на длительный срок. Резко возрастают периоды покоя. Периоды работы, наоборот, значительно сокращены. Характер сокращений также претерпевает изменения в сторону их ослабления. Кроме того, кишка приобретает свойства пластического тонуса, т. е. долго сохраняет любую придаваемую ей форму.

Как показали исследования Кашкай, экстирпация мозжечка скажется также на периодической, моторной деятельности желудка. Стройная деятельность моторики желудка расстраивается, становится хаотической; соотношения между периодами покоя и работы изменяются.

Все перечисленные факты указывают на то, что существует какая-то функциональная связь между мозжечком и мускулатурой желудочно-кишечного тракта.

Исходя из перечисленных литературных данных, мы считаем, что весьма интересным является выяснить вопрос о влиянии мозжечка на эвакуаторную функцию желудка, процесс, выполняющийся гладкой мускулатурой, на которой весьма четко сказывается роль вегетативной нервной системы. Этот вопрос, именно влияние удаления червяка мозжечка на эвакуаторную функцию желудка, и является целью настоящей работы.

Работа проведена на 7 собаках, из коих 2 являлись контрольными.

Предварительно у всех животных была сделана желудочная фистула по Басову и Блондло. По прошествии послеоперационного периода (8—10 дней) изучалась эвакуаторная способность желудка. Опыты большей частью ставились через 17—20 часов после кормления. К этому времени желудок бывает обычно пуст. В редких случаях мы выжидали 30—36 часов с момента последнего кормления. Перед каждым опытом желудок промывался теплой водой. Выжидали необходимое время, большей частью 40—60 минут, до появления нейтральной или щелочной реакции. Однако бывали дни, что и после длительного ожидания в 2—3 часа реакция оставалась кислой. При наличии нейтральной или щелочной реакции в желудок вводили 400 см³ воды температурой 37—38°. Через каждые 15 минут пробка из канюли удалялась, и вода из желудка вытекала в подставляемый цилиндр. Таким образом, по разнице между вливаемой и вытекающей из желудка воды мы имели возможность устанавливать количество воды, перешедшей из желудка в кишечник за каждые 15 минут. Опыты продолжались до перехода в тонкий кишечник 350—360 см³ воды. Остаток в 40—50 см³ нужно рассматривать как заполняющий конец каучуковой трубки, связанной с пробкой желудочной фистулы, и часть канюли, не занятой пробкой, и вследствие этого не могущий быть эвакуированным в тонкий кишечник.

Установив длительность эвакуации указанного выше количества воды, мы приступали ко второй части нашего исследования, именно к удалению части мозжечка.

Операция проводилась под морфинно-эфирно-хлороформным наркозом. Кожный разрез по средней линии от *protuberantia occipitalis* до II—III шейного позвонка; постепенное раздвигание мышц по средней линии; очищение поля распатором; одно трепанационное отверстие по средней линии или два по сторонам от средней линии; дополнительное удаление кости костными щипцами; вскрытие твердой мозговой оболочки и раздвигание ее по сторонам; одномоментное, а иногда постепенное удаление ложечкой вещества мозжечка; в случаях кровотечения длительная тампонада. Мышечный и кожный шов; марля и коллоид.

Ввиду того, что 1-й день, а в редких случаях и первые 2 дня послеоперационного периода протекают у животных крайне бурно (животное бьется головой об пол, о стенки, производит частые движения конечностями, в особенности передними в которых весьма быстро после операции развивается гипертонус мышц), мы в день операции, а в редких случаях и на следующий день поддерживали покой животного однократной, а иногда и двукратной инъекцией морфина. Кроме того, сейчас же после операции животное помещалось в специально подвешенной люльке, в которой находилось до тех пор, пока не только проходило послеоперационное возбуждение, но развивалось в достаточной степени и компенсаторные явления. Этот период по длительности своей, естественно, зависит от характера операции, но и при одной и той же операции у разных собак весьма различен. После этого животное переводилось в обычные условия.

Послеоперационный период требует исключительно внимательного и заботливого отношения к животному. Необходима охрана от внешних раздражителей, так как они вызывают возбуждение животного. Вследствие частого падения аппетита необходимо питание несколько раз в день. Длительные запоры в первые дни после операции устраняются клизмой.

Эвакуаторная способность желудка в отношении воды в норме и после мозжечковой операции нами изучалась на 4 собаках. Все под-

Как видно из диаграммы рис. 1, время перехода из желудка в двенадцатиперстную кишку 350—360 см³ воды как у одной и той же собаки, так и у разных собак довольно стабильно¹. У Кисточки время эвакуации чаще всего равняется 60 минутам и только в одном случае — 45. У Примы, наоборот, преобладает время в 45 минут; что ка-



Характер эвакуации после удаления червячка мозжечка сохраняется в общем тот же, как и до операции, и в течение первых 30—45 минут эвакуируется основная масса воды в количестве 200—250 см³. Однако, когда в желудке остается 200—150 см³ воды, эвакуация в отличие от нормы или совсем прекращается, или продолжается исключительно медленно, и в каждые 15 минут из желудка переводится в

Вес наших подопытных животных колебался от 10 до 13 кг.

двенадцатиперстную кишку по 5—10—15 см³ воды. Для иллюстрации мы приводим данные, полученные у одной собаки (табл.).

Кисточка

Д а т а	Количество эвакуируемой воды за каждые 15 минут в см ³								Количество эвакуируемой воды за все время в см ³	Длительность опыта в минутах
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII		
8. X . . .	210	90	40	50					390	60
17. X . . .	210	50	60	60					380	60
19. X . . .	220	30	80	30					360	60
28. X . . .	280	40	15	35					370	60
29. X . . .	280	55	30						365	45
31. X . . .	250	90	0	20					360	60
17. XI. 1936 г. операция										
28. XI . .	200	20	10	20	0	0	20	0	270	*
2. XII . .	200	30	70	20	0	0	0		320	105
5. XII . .	205	55	80	0	10	0	10		360	105
10. XII . .	140	140	40	0	10	10	0	0	340	120
17. XII . .	160	100	40	20	0	0	5	0	325	120
23. XII . .	200	50	60	30	20				360	75
29. XII . .	190	140	0	20					350	60

Указанная нами задержка эвакуаторной способности желудка после удаления червячка мозжечка не является стабильной, и по прошествии определенного времени, разного для разных собак, эвакуаторная функция восстанавливается. Как видно из наших опытов, восстановление эвакуаторной способности происходит через 15—30—35 дней с момента операции, что, повидимому, находится в связи с характером операции. Как нам удалось показать на большом количестве животных, у которых мы изучали содержание сахара в крови после нагрузки глюкозой, отклонения от нормы тем ярче и продолжительность их тем дольше, чем больше наше вмешательство на мозжечке. И в данном случае мы видим различную длительность в наступивших отклонениях, что объясняется тем, что у Старухи и Примы был удален только червячок, а у Кисточки — червячок вместе с прилежащими к нему медиальными частями гемисфер. Результаты вскрытия животных это подтверждают.

Важно отметить следующую особенность, которую мы наблюдали у животных после операции на мозжечке, особенность, которая требует самостоятельного изучения. В то время как в норме после промывания желудка водой нейтральная или щелочная реакция наступает довольно быстро, как мы уже указали, чаще всего через 40—60 минут и только в редких случаях через несколько часов, во всех случаях после удаления червячка в первые дни после операции время перехода кислой реакции в нейтральную или щелочную возрастало в значительной степени.

Кроме длительности эвакуации воды, мы исследовали также длительность эвакуации манного супа. Эти опыты проведены на 2 собаках — Приме и Пальме, у которых изучалось время эвакуации 200 и 400 см³ указанного супа.

* Опыт продолжался 210 минут, и в тонкий кишечник было переведено 310 см³ воды.

Маннй суп в количестве 400 см³ содержал 15 г манной крупы и столько же сливочного масла. 200 см³ манного супа содержали эти вещества в половинном размере. Суп готовился перед опытом и вводился в желудок тем же путем, что и вода, при температуре 37—38°.

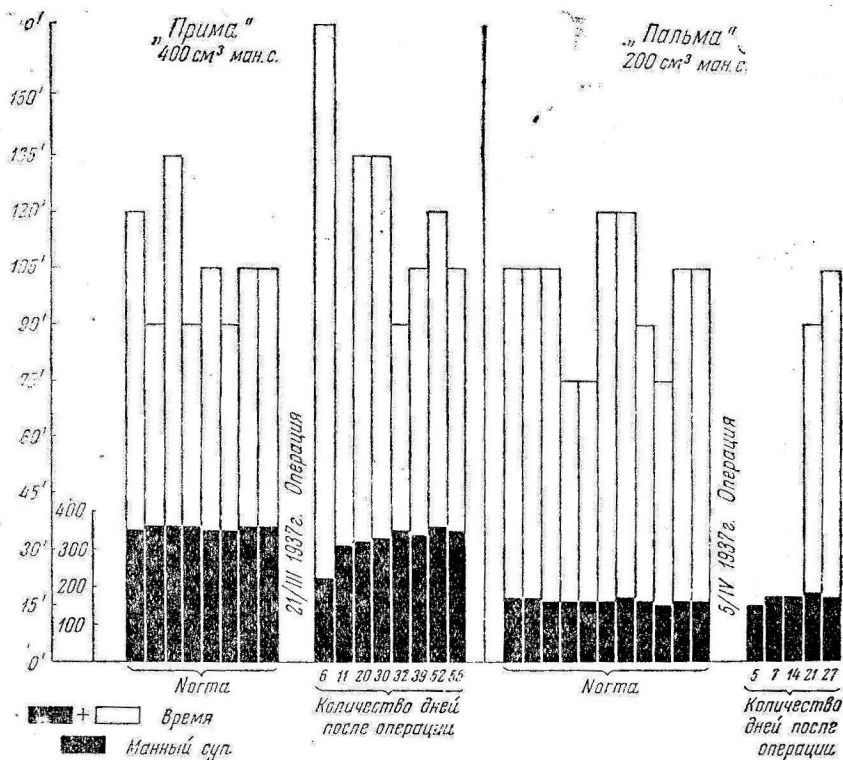


Рис. 2

Результаты опытов представлены на диаграмме рис. 2.

Как и следовало ожидать, длительность эвакуации манного супа в норме значительно превосходит длительность эвакуации такого же количества воды. Так, например, у Примы чаще всего для эвакуации воды требуется 45 минут, иногда 60 минут. Для эвакуации такого же количества манного супа требуется 90 минут, а в отдельных случаях — 105 и даже 135 минут (в 1 опыте из 8). Кроме того, при эвакуации воды в первые 15—30 минут в тонкий кишечник переходит чаще всего основная масса в 250—300 см³, в опытах же с манным супом за то же время эвакуируется всего 80—130 см³, в редких случаях больше.

Что же касается влияния удаления червячка мозжечка на эвакуаторную способность желудка в отношении манного супа, то полученные нами результаты в общем повторяют изложенные выше данные

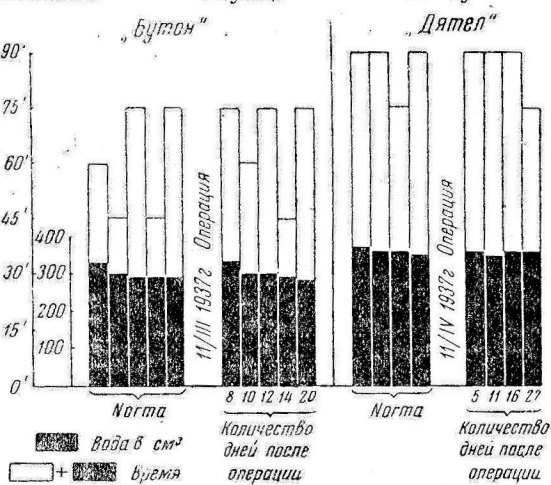


Рис. 3

при эвакуации воды. И в этих опытах переход манного супа из желудка в двенадцатиперстную кишку значительно замедляется, в особенности когда в желудке остается небольшое количество его. Длительность эвакуации возрастает значительно в первое время после операции и по прошествии 25—30 дней возвращается к исходным величинам.

Таким образом, опыты с эвакуацией воды и манного супа приводят нас к заключению, что мозжечок имеет определенное функциональное влияние на мускулатуру желудка и что при удалении червячка мозжечка эвакуаторная способность понижается.

Являются ли полученные нами результаты специфической реакцией удаления определенного участка, именно части мозжечка, или следствием оперативного вмешательства вообще? При отсутствии специфичности в этом отношении со стороны мозжечка любая операция, тем более мозговая, должна была давать тот же эффект.

Для решения этого вопроса мы на 2 собаках провели контрольные исследования как с водой, так и с манным супом. После установления длительности эвакуации в норме мы у этих контрольных собак удаляли: у одной кусочек коры в окципитальной области, а у второй — в париетальной. Как видно по нашим результатам (диаграмма рис. 3 и 4), длительность эвакуации воды и манного супа

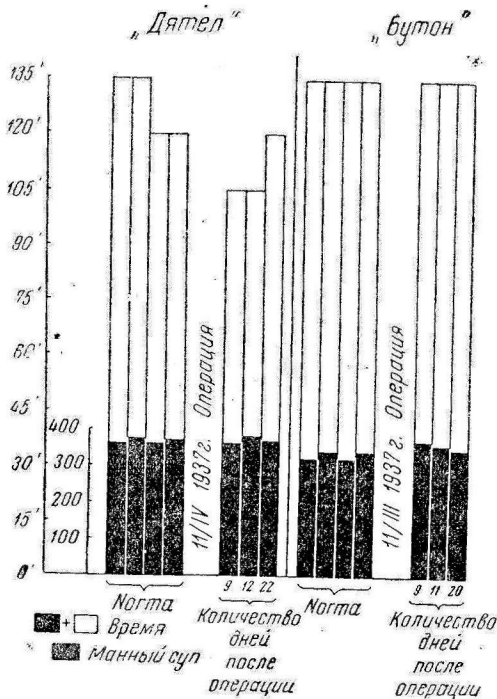


Рис. 4

в течение 3—4 недель после операции такая же, как и до операции. У Дятла время эвакуации манного супа даже уменьшается.

Таким образом, наши результаты заставляют думать, что пониженная эвакуаторная способность желудка после удаления червячка мозжечка является результатом именно данной операции, а не следствием оперативного вмешательства вообще. Повидимому, уменьшенная эвакуаторная способность желудка находится в тесной связи с установленным лабораторией Орбели фактом и подтвержденным нами вместе с Т. Г. Осетинским рентгенметодом, что удаление мозжечка понижает тонус мускулатуры желудочно-кишечного тракта.

Выводы

1. Удаление червячка мозжечка понижает эвакуаторную способность желудка.

2. Понижение эвакуаторной способности желудка особенно ярко выявляется в первые дни после операции. Постепенно, через 25—30 дней эвакуаторная способность возвращается к исходному состоянию. Пониженная эвакуаторная способность, повидимому, находится в связи с понижением тонуса мускулатуры желудочно-кишечного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dresel und Levy, D. Ztschr. Nervenheilk., 81, 1924.—2. Papilianu et Griceanu, Journ. physiol. et pathol. gén., 24, № 1, S. 47, 1926.—3. Янковская, цит. по Орбели, Лекции по физиологии нервной системы, 1935.—4. Барышников, цит. по Орбели, Лекции по физиологии нервной системы, 1935.—5. Кен Кигэ и др., Ztschr. ges. exp. Med., 310, 1925.—6. Кен Кигэ и др., Pflüg. Arch., 195, 525, 1922.—7. Михельсон и Тихальская, Физиол. журн. СССР, XVI, в. 3, 1933.—8. Орбели и Зимкина, Физиол. журн. СССР, XV, в. 6, 1932.—9. Понировский, Еще не опубликованная рукопись.—10. Лисица, цит. по Гринштейну, Врач. дело, № 6, стр. 453, 1936.—11. Рагапо, цит. по Бехтереву, Основы учения о функциях мозга, IV, стр. 288, 1905.—12. Драгоманов, цит. по Бехтереву, Основы учения о функциях мозга, IV, стр. 289, 1905.—13. Воронин, Материалы к V Всесоюзному съезду физиологов, стр. 85, 1934.—14. Воронин и Зимкина, цит. по Орбели, Физиол. журн. СССР, XIX, вып. 1, стр. 259, 1935.—15. Кашкай, цит. по Орбели, Лекции по физиологии нервной системы, 1935.—16. Басов и Blondlot, цит. по Бабкину, Внешняя секреция пищеварительных желез, стр. 120, 1927.

LE CERVELET ET LA FONCTION ÉVACUATRICE DE L'ESTOMAC

P. M. Kaplan

Chaire de Physiologie (Chef: Dr. P. M. Kaplan)
du II Institut de Médecine à Kharkov

En partant des données de la littérature sur l'influence du cervelet sur les muscles lisses l'auteur entreprit d'élucider l'effet de l'extirpation du ver cérébelleux sur la fonction d'évacuation de l'estomac. Les recherches portèrent sur 7 chiens, dont 2 témoins.

Des résultats uniformes furent obtenus sur tous les chiens: la fonction d'évacuation de l'estomac se trouva considérablement réduite après l'extirpation du ver du cervelet.

La nature spécifique de l'influence du cervelet à l'égard de l'évacuation de l'estomac fut contrôlée sur 2 animaux témoins. On extirpa chez ces derniers des parties de l'écorce cérébrale, dans la région occipitale chez un chien et dans la région pariétale chez l'autre. L'évacuation d'eau et de soupe à la semoule resta inaltéré pendant 3—4 semaines après l'opération (chez un chien la durée d'évacuation de la soupe à la semoule était quelque peu raccourcie).

Conclusions

1. L'extirpation du ver du cervelet entrave la fonction évacuatrice de l'estomac.

2. L'abaissement de la fonction d'évacuation de l'estomac est le plus nettement marqué le premier temps après l'opération. La capacité d'évacuation se rétablit graduellement et revient au niveau initial après 25 à 30 jours. Il paraît que la diminution de la capacité d'évacuation de l'estomac dépend d'un abaissement du tonus des muscles gastro-intestinaux.

МОЗЖЕЧОК И УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Сообщение 2¹*П. М. Каплан*

Из кафедры физиологии (зав. П. М. Каплан) 2-го Харьковского медицинского института

Поступила в редакцию 17.I.1938 г.

В предыдущем сообщении мы изложили данные о влиянии удаления червячка мозжечка на содержание сахара в крови натошак и при нагрузке глюкозой. Нами было констатировано, что: 1) удаление червячка мозжечка не влияет на содержание сахара в крови натошак; 2) при нагрузке глюкозой (1,5 г на 1 кг веса животного) реакция организма в смысле подъема сахара в крови значительно возрастает по сравнению с нормой до удаления червячка; 3) повышенная реакция организма при нагрузке глюкозой не является стабильной, и по прошествии 18—20 дней с момента удаления червячка она становится обычной, как до операции.

Эти данные, а также имеющаяся литература² по этому вопросу привели нас к заключению, что мозжечок имеет влияние на углеводный обмен.

В данной работе мы поставили перед собой задачу выяснить, существует ли связь между массой удаляемой мозжечковой ткани и констатированным нами эффектом — более значительным повышением сахара после нагрузки глюкозой, а также с длительностью проявления этого эффекта. Если удаление червячка мозжечка выражается в повышении сахара после нагрузки глюкозой до определенного предела и в сохранении этого явления в течение определенного количества дней (как нами было установлено в I сообщении — 18—20 дней), то нужно полагать, что удаление всего мозжечка или только части червячка скажется как на степени этого явления, так и на его длительности.

В литературе мы не нашли никаких данных по этому вопросу. Это вполне понятно ввиду новизны факта влияния мозжечка на вегетативные явления вообще.

В настоящей работе мы излагаем наш материал, который освещает данный вопрос.

Методическая сторона нами опускается, так как она подробно изложена в сообщении I.

Для разрешения поставленного перед нами вопроса мы провели три серии опытов, сущность которых заключается в следующем.

В первой серии опытов (4 собаки) мы удаляли червячок вместе с прилежащими к нему медиальными частями гемисфер. Удаляемая масса медиальных частей гемисфер, как показали вскрытия, естественно вариировала, однако незначительно, в пределах 2—4 мм от латеральных границ червячка.

¹ Сообщение I напечатано в «Экспериментальной медицине», № 4, 1937 г., стр. 37.

² Литературу см. в сообщении I.

Во второй серии опытов мы удаляли весь мозжечок (3 собаки).

К третьей серии относятся опыты с удалением части червячка мозжечка (7 собак).

У всех собак в течение определенного времени исследовался сахар крови натощак и после нагрузки глюкозой. Глюкозу животные получали по 1,5 г на 1 кг веса в трехкратном разведении с водой. Опыты ставились через 18—20 часов после кормления. Пищу собаки все время получали одинаковую, смешанную. Кровь бралась из уха. Сахар определялся по методу Hagedorn-Jensen.

Таблица 1

Кличка	Дата	Вес в кг	Нагрузка глюкозой в г	Сахар в мг % натощак	Сахар в мг % после нагрузки глюкозой				Максимум в % к норме	Примечания
					через 30 минут	через 60 минут	через 120 минут	через 180 минут		
С е р и я	2. IX. 1936 г.	8,3	12,5	82	123	116	87	76	150	Часть глюкозы раз- лилась
	5. IX	7,9	11,9	93	131	110	91	85	141	
	9. IX	8,1	12,2	79	121	107	83	80	153	
	14. IX	8,0	12,0	84	131	120	79	86	156	
	20. IX	8,2	12,3	83	117	88	83	80	141	
	22. IX. 1936 г. операция									
	27. IX	7,8	11,7	87	214	160	117	101	246	
	1. X	7,7	11,6	80	200	147	118	98	250	
	4. X	8,0	12,0	89	207	127	111	89	232	
	11. X	7,9	11,9	79	161	129	99	90	202	
	17. X	7,7	11,6	80	147	129	101	82	183	
	22. X	8,1	12,2	84	152	121	92	76	181	
	29. X	8,2	12,3	85	143	118	89	79	168	
	4. XI	8,0	12,0	74	140	122	79	86	189	
	11. XI	7,8	11,7	88	129	107	90	79	148	
	16. XI	8,3	12,5	84	129	117	80	89	153	
	19. XI	8,4	12,6	81	120	109	79	86	148	
	22. XI	8,3	12,5	84	120	114	86	80	143	
П я т и с я	9. II. 1936 г.	8,0	12,0	97	129	108	93	—	133	
	14. II	8,3	12,45	104	148	111	98	—	142	
	16. II	8,1	12,15	101	139	121	100	—	138	
	17. II. 1936 г. операция									
	21. II	8,25	12,4	105	172	191	116	111	182	
	23. II	8,0	12,0	107	249	239	178	111	233	
	25. II	8,1	12,15	105	178	262	157	114	250	
	29. II	7,6	11,4	98	177	159	95	110	181	
	2. III	8,0	12,0	90	159	150	86	—	177	
	4. III	8,0	12,0	90	154	170	78	—	190	
	13. III	7,9	11,85	83	143	132	67	—	172	
	16. III	7,5	11,25	86	160	144	79	—	186	

Переходя к оценке полученных нами данных первой серии (табл. 1), мы видим (ввиду однообразия результатов мы как в данной серии, так и в последующих ограничиваемся приведением только части фактического материала), что содержание сахара в крови натощак после операции существенно не отличается от содержания сахара до операции. Этот факт, констатированный нами в сообщении I, получил свое подтверждение как на данной серии, так и на всех последующих.

Что же касается реакции животных при нагрузке глюкозой, то в приводимых в настоящей работе опытах выступают существенные отличия. В то время как при удалении только червячка мозжечка отношение максимума сахара к норме $\left(\frac{m}{n}\right)$ за тот же день не превосходит 205, 212¹ (сообщение I), а чаще всего бывает ниже 200 и держится весьма короткий период времени, в данной серии опытов, при удалении червячка мозжечка с прилегающими к червячку медиальными частями гемисфер, $\frac{m}{n}$ доходит до 233 и даже до 250. Вполне естественно, что повышение $\frac{m}{n}$ представляет собой результат повышения сахара в абсолютных величинах.

Такие результаты были нами получены у 3 собак из 4, бывших в опыте. Данные 4-й собаки по повышению сахара после нагрузки глюкозой ничем не отличаются от данных, полученных нами после удаления только червячка.

Из этих же опытов вытекает, что при удалении червячка мозжечка вместе с медиальными частями гемисфер возрастает также и длительность сохранения эффекта от нагрузки глюкозой. При удалении червячка сахар в крови после нагрузки глюкозой довольно быстро, через 18—20 дней, возвращается к исходной величине; в данной же серии опытов длительность эффекта значительно возросла и продолжалась у 2 собак до 45 дней, у 3-й собаки — не меньше 30 дней (Пятнистая; опыты не закончены), и только у 1 собаки — 21 день.

Таким образом, из данной серии опытов следует, что существует определенная зависимость между констатированным нами эффектом — большим повышением сахара крови после нагрузки глюкозой — и удаляемой массой мозжечковой ткани, именно: при удалении червячка мозжечка вместе с медиальными частями гемисфер реакция организма на глюкозу возрастает в значительно большей степени, чем при удалении только червячка.

Из этой же серии опытов следует также, что вместе с возрастанием реакции увеличивается время сохранения эффекта.

Необходимо указать, что степень отклонения от нормы в отношении реакции на глюкозу не всегда идет параллельно со степенью нарушений соматического характера, наступающими после операции на мозжечке. В некоторых случаях компенсаторные явления развиваются весьма быстро; через 8—10 дней после операции животное уже пытается становиться на ноги, а еще через несколько дней начинает медленно передвигаться на широко расставленных и выпрямленных конечностях. По прошествии 2—3 недель часто остаются только некоторые признаки перенесенной операции, чаще всего — дрожание головы, особенно при приеме пищи, и характерная мозжечковая походка. Эффект же при нагрузке глюкозой к этому времени достаточно ярко выражен и продолжает существовать еще много недель после этого. В то же время у нас бывали случаи, когда компенсаторные явления развивались с исключительной медлительностью; собака в течение 2—3 месяцев от момента операции продолжала лежать, не предпринимая никаких попыток к передвижению, а реакция на глю-

¹ Наряду с приведением сахара крови в миллиграмм-процентах мы считаем нужным также привести и отношение максимума сахара к норме того же дня в процентах, так как, ввиду колебания нормы, это отношение является более правильной характеристикой степени реакции животного на глюкозу, чем содержание сахарав абсолютных величинах.

козу уже стала обычной, как до операции. Эти явления, конечно, представляют собой исключения из общего правила, являясь единичными. Чаще всего наблюдаемые нами отклонения в отношении сахара идут параллельно с нарушениями в области соматики. Как правило, во всех случаях нарушения соматического характера являются более стабильными.

Таблица 2. И м м и

Д а т а	Вес в кг	Количе- ство глюкозы в г.	Сахар в мг% в норме	Сахар в мг% после нагруз- ки глюкозой				Макси- мум в % к норме
				через 30 ми- нут	через 60 ми- нут	через 120 ми- нут	через 180 ми- нут	
23.VI.1937 г.	7,4	11,1	84	126	117	82	87	150
28.VI	7,2	10,8	81	120	109	79	80	148
3.VII	7,5	11,2	79	134	113	83	88	169
8.VII.1937 г. операция								
16.VII	6,8	10,2	78	230	176	126	98	294
20.VII	6,8	10,2	82	211	158	102	85	257
25.VII	6,9	10,3	85	171	140	107	82	201
31.VII	7,1	10,6	85	156	121	98	87	183
4.VIII	7,5	11,0	82	154	119	100	85	188
9.VIII	7,5	11,0	87	155	126	87	89	178
16.VIII	8,6	13,0	84	158	121	89	85	188
26.VIII	8,0	12,0	78	146	119	80	85	188
31.VIII	8,0	12,0	87	153	126	78	85	176
7.IX	8,4	12,6	82	151	129	85	82	184
15.IX	8,4	12,6	82	156	123	89	80	190
23.IX	8,1	12,2	85	140	119	85	82	164
29.IX	8,2	12,3	80	142	124	86	85	174
4.X	8,5	13,0	85	146	121	85	87	172
14.X	8,3	12,5	85	136	112	82	82	160
26.X	7,6	11,4	82	134	110	87	87	163
10.XI	7,6	11,4	85	134	112	85	82	157

Переходя к анализу материалов (приводим данные одной собаки) второй серии опытов (3 собаки), мы видим (табл. 2), что в смысле большего повышения сахара в крови после нагрузки глюкозой как по абсолютным величинам, так и по отношению максимума к норме ($\frac{m}{n}$), вторая серия весьма близка к первой. Однако по длительности сохранения эффекта она значительно от нее отличается. Повышенная реакция на глюкозу у собак во второй серии продолжает существовать в течение 2,5—3 месяцев вместо 30—45 дней у собак первой серии. У всех животных мы видим наибольшее повышение сахара в первые недели, а затем постепенное понижение $\frac{m}{n}$ до возвращения к исходным величинам (кривая рис. 1)¹.

Указанная повышенная реакция животного в первых двух сериях выражается не только в большем повышении сахара крови после нагрузки глюкозой, наступающем в большинстве опытов через 30 минут. В этих сериях и после достижения максимума сахар и в последующие часы в первое время после операции продолжает держаться на высоком уровне.

¹ При составлении кривой мы исходили не из содержания сахара в миллиграмм-процентах, а из отношения максимума к норме.

Если до операции почти во всех опытах можно констатировать возвращение сахара к норме или понижение его в конце 2-го часа, то в первых двух сериях опытов в течение нескольких недель со дня операции мы этого не наблюдаем. Несмотря на то, что с момента нагрузки глюкозой проходит 2 часа, сахар крови выше нормы, а в первую неделю после операции нет возвращения к норме даже по прошествии 3 часов.

Таким образом, и в этом отношении результаты первых двух серий опытов отличаются от результатов при удалении червячка, где ко 2-му часу после нагрузки глюкозой мы в большинстве случаев наблюдали возвращение сахара к исходной норме.

Установив в первых двух сериях опытов наличие зависимости между удаляемой массой мозжечковой ткани и длительностью сохране-

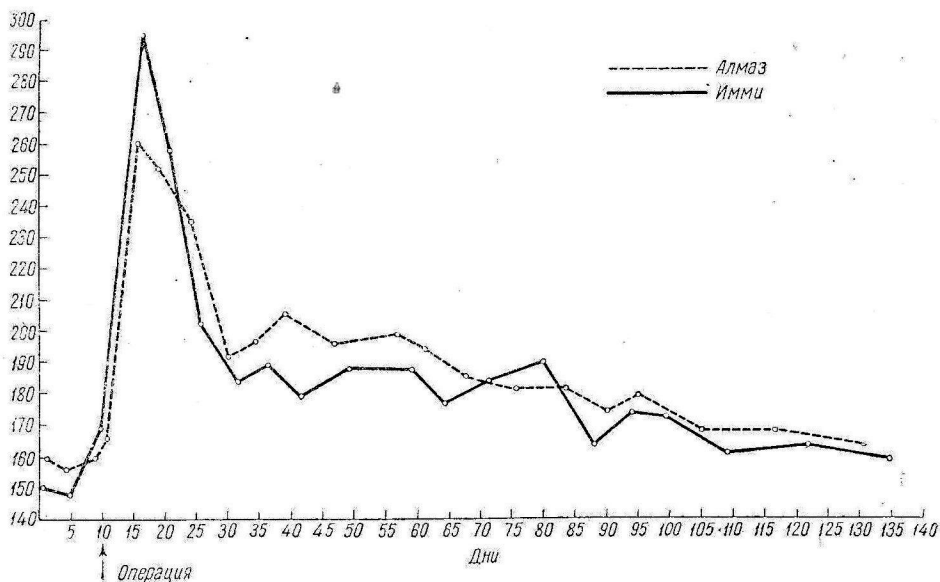


Рис. 1

ния гипергликемического эффекта на глюкозу, а также степень развития гипергликемического эффекта в зависимости от того, удаляется ли червячок или червячок вместе с гемисферой, или части последней, вполне естественно было поставить вопрос, какова реакция организма при удалении части червячка. Эту задачу мы пытались разрешить при постановке третьей серии опытов.

Первые опыты этой серии (2 собаки) проведены следующим образом. Через небольшое трепанационное отверстие в кости в области средней части червячка после разреза твердой мозговой оболочки ложечкой удалялся небольшой кусочек (4—5 × 4—5 мм) поверхностных слоев червячка. Ложечка погружалась в ткань мозжечка на глубину не больше 2—3 мм.

Исследуя сахар в течение 2—3 недель после этой операции, мы не нашли никаких изменений по сравнению с нормой. После этой операции мы также не находили нарушений со стороны соматики. Уже через сутки после операции по исчезновении явлений наркоза, животные передвигались и принимали пищу, как нормальные животные.

Эти опыты, давшие нам отрицательный результат, могут являться убедительным дополнением к нашим контрольным опытам. Как было изложено в сообщении I, для выяснения специфичности мозжечка в отношении нагрузки глюкозой, нами удалялись у контрольных жи-

вотных различные участки коры головного мозга. При этом характер оперативного вмешательства (трепанация, разрез твердой мозговой оболочки, вытекание церебральной жидкости, удаление мозговой ткани, кровотечение и т. д.) у контрольных и у собак с операциями на мозжечке был один и тот же; место же поражения было различное. В этих же опытах мы видим, что, несмотря на то, что все ука-

Таблица 3

Клика	Д а т а	Вес в кг	Нагруз- ка глю- козой в г	Сахар в мг % натоща- к	Сахар в мг % после нагрузки глюкозой				Макси- мум в % к норме
					через 30 ми- нут	через 60 ми- нут	через 120 ми- нут	через 180 ми- нут	
Б е л а я	20. VI. 1936 г.	10,5	15,8	100	107	103	102	—	107
	23. VI	10,3	15,5	93	124	109	81	—	128
	27. VI	10,4	15,6	97	130	116	100	—	134
	27. VI. 1936 г. операция								
	1. VII	10,0	15,0	114	117	114	107	110	102
	3. VII	9,8	14,7	97	168	117	93	97	173
	5. VII	9,85	14,8	90	137	126	88	—	152
	8. VII	10,0	15,0	98	146	117	103	98	149
	10. VII	10,0	15,0	100	130	124	110	103	130
	13. VII	10,5	15,8	100	104	97	95	92	104
Д е з и к	29. IV	10,5	15,75	98	98	98	95	—	—
	5. V	10,15	15,3	91	119	105	94	—	131
	9. V	10,5	16,0	103	122	105	86	—	118
	11. V	10,5	16,0	100	123	107	102	—	123
	11. V. 1936 г. операция								
	16. V	9,8	14,7	112	197	186	104	95	176
	19. V	10,4	15,6	97	126	132	112	98	136
	21. V	10,4	15,6	93	134	121	93	102	144
	27. V	9,8	14,7	102	143	127	98	—	140
	2. VI	9,9	14,85	90	123	109	90	—	137
С в е р ч о к	16. X. 1937 г.	5,8	8,7	85	124	100	82	—	146
	19. X	5,9	8,9	78	128	108	78	82	164
	22. X	5,7	8,6	76	128	106	78	76	168
	26. X	5,5	8,3	78	132	110	80	78	169
	28. X. 1937 г. операция								
	31. X	5,3	8,0	78	140	117	85	82	179
	2. XI	5,6	8,4	76	142	124	87	82	187
	4. XI	5,3	8,0	76	138	117	82	78	183
	9. XI	5,2	7,8	74	128	106	82	80	173
	13. XI	5,1	7,7	76	136	121	87	78	179
	16. XI	5,4	8,1	76	132	112	80	82	173
	20. XI	5,2	7,8	78	136	116	82	76	174

занные элементы оперативного вмешательства происходили в области мозжечка и даже больше, удалялись небольшие поверхностные кусочки мозжечковой ткани, более высокая гипергликемия от глюкозы по сравнению с нормой не наступала.

Таким же убедительным дополнением к нашим контролям могут являться также опыты, не относящиеся непосредственно к данному сообщению, в которых мы удаляли довольно значительные кусочки мозжечковой ткани гемисфер как одной, так и обеих, не задевая червячка. И в этих опытах мы также не получили никакого эффекта.

Убедившись на третьей серии опытов в том, что удаление небольшого кусочка поверхностных слоев червячка не дает никакого эффекта,

мы в следующих операциях (не увеличивая размера трепанационного отверстия и размера поражаемой поверхности червячка) стали удалять ткань, расположенную более глубоко. Эта глубина доходила до 5—6—7 мм и была меньше, чем при всех операциях первых двух серий. Результаты этих опытов представлены на табл. 3. Как видим, у 3 собак (Белая, Сверчок, Дезик) получен определенный эффект, однако весьма незначительный и, кроме того, быстро проходящий. У Белой эффект держится в течение 11 дней, у Сверчка — 6—7 дней, после чего реакция на глюкозу устанавливается на уровне, весьма близком к исходному. У Дезика эффект, также незначительный, существовал в течение первых 5—6 дней с момента операции, после чего он становится близким к исходному, дооперационному уровню. У 2 собак мы никакого эффекта не получили. Последнее нужно объяснить тем, что, повидимому, мозжечковая ткань была удалена из поверхностных слоев, т. е. менее глубоко, чем у только что описанных 3 собак.

В ы в о д ы

1. Удаление червячка мозжечка вместе с медиальными частями гемисферы, а также удаление мозжечка в целом не оказывают никакого влияния на уровень сахара крови натошак.

2. Нагрузка глюкозой (1,5 г на 1 кг веса) после удаления червячка вместе с медиальными частями гемисфер приводит к более высокому подъему сахара, чем при удалении только червячка. Одновременно возрастает и длительность сохранения эффекта до 30—45 дней.

3. При удалении всего мозжечка гипергликемическая реакция существенно не отличается от той же реакции у собак после удаления червячка вместе с медиальными частями гемисфер. Длительность же сохранения эффекта значительно возрастает и доходит до 2,5—3 месяцев.

4. Сахарная кривая у животных после удаления червячка с медиальными частями гемисфер, или мозжечка в целом, протекает на более высоком уровне, в особенности в первое время после операции и позже возвращается к исходному уровню.

5. Удаление небольшого кусочка коры червячка не оказывает никакого влияния на сахарную кривую после нагрузки глюкозой.

6. Удаление кусочка коры вместе с более глубоко расположенной тканью червячка приводит к незначительному и быстро проходящему эффекту.

LE CERVELET ET LE MÉTABOLISME DES HYDRATS DE CARBONE. II.

P. M. Kaplan

Chaire de Physiologie (Chef: Dr. P. M. Kaplan)
du II Institut de Médecine à Kharkov

1. L'extirpation du ver cérébelleux avec les parties médiales des hémisphères, ainsi que l'extirpation totale du cervelet, n'affecte aucunement le taux glycémique à jeun.

2. Après l'extirpation du ver et des parties médiales des hémisphères du cervelet une charge de glucose (1,5 g par kg) résulte en une augmentation plus marquée du taux de sucre sanguin qu'après l'extirpation du

ver seul. Aussi l'effet subsiste-t-il pendant une période de temps plus prolongée — jusqu'à 30 ou 45 jours.

3. Il n'y a aucune différence sensible entre la réaction hyperglycémique après l'excision totale du cervelet et celle qu'on observe chez des chiens ayant subi l'extirpation du ver et des parties médiales des hémisphères. La durée de l'effet est cependant considérablement accrue; elle peut atteindre 2,5 à 3 mois.

4. Chez les animaux soumis à l'extirpation du ver avec les parties médiales des hémisphères ou à l'excision totale du cervelet la courbe glycémique évolue à un niveau réhaussé, surtout le premier temps après l'opération; plus tard elle revient au niveau normal.

5. L'excision d'un petit morceau de l'écorce du ver n'exerce aucune influence sur la courbe glycémique résultant d'une charge de glucose.

6. L'excision d'un petit morceau de l'écorce avec les tissus sous-jacents du ver produit un effet insignifiant et passager.

О СЕКРЕЦИИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ У ЧЕЛОВЕКА В ВЫСОКОГОРНОМ КЛИМАТЕ

А. Н. Крестовников и В. Д. Мазниченко

Из Климато-физиологического отделения ВИЭМ,
Памирская экспедиция, 1936 г.

Поступила в редакцию 16.IV.1938 г.

Одной из характерных черт высокогорного климата, как хорошо известно, является резкое снижение водяных паров в воздухе, гесп. повышенная сухость воздуха, что ведет к иному перераспределению отдачи воды из организма и сопровождается в первые дни пребывания на высотах повышенным ощущением жажды (Loewy и др.).

Все, занимавшиеся этими вопросами в высокогорном климате, в основном останавливались на отдаче воды легкими, кожей и почками и совершенно не уделяли внимания колебаниям воды в работе секреторных желез. Проф. Маршак предложил использовать его способ определения колебания воды в секрети слюнных желез в высокогорном климате, заключающийся в том, что испытуемый клал на язык конфету, содержащую 1% лимонной кислоты, на 5 минут и после этого собиралась слюна в измерительные цилиндры. Измерительными цилиндрами нам служили цилиндрики, употребляемые при работе слюнных желез по методу акад. Павлова, позволяющие определять с точностью до 0,1 см³ слюны. В качестве конфет¹ служили специально приготовленные для экспедиции конфеты, содержащие в себе 1% лимонной кислоты. Наблюдения были проведены в Ленинграде над большим количеством лиц и на высоте 900 м (90 человек) и 3 600—4 000 м (68 человек). Кроме того, над одним из членов экспедиции (Кр.) на высоте 3 630 м в течение месяца 7 раз.

Таблица 1

Высота над уровнем моря в м	Количество обследо- ванных	Время пре- бывания	Количество слюны за 1 минуту в см ³
0	6	—	1,14
900	90	—	0,90
3 630—4 000	8	5—10 дней	0,64
3 630—4 000	19	1 год	0,60
3 630—4 000	23	2 »	0,80
3 630—4 000	18	3 »	0,82

Как видно из приведенных данных, количество секрета слюнных желез на уровне моря равнялось 1,14 см³, на высоте 900 м — 0,90 см³, на высоте 3 630 м, в первые дни пребывания — 0,64 см³, а у лиц, про-

¹ Недостатком взятых конфет является их «облицовка» парафином. Правильнее было бы иметь конфеты без парафина.

живавших на Памире в течение 1 года, — 0,60, 2 года — 0,80 и 3 года — 0,82 см³.

Эти данные с определенностью говорят, что повышенная сухость воздуха в высокогорном климате ведет не только к перераспределению отдачи воды из организма между легкими и кожей, как это доказано Лоewу и др., но и к некоторому уменьшению секреции слюнных желез, причем это уменьшение в первые дни пребывания и в течение 1 года более значительное, чем в последующие второй и третий годы, когда секреция слюнных желез почти приближается к секреции слюнных желез на высоте 900 м.

Таблица 2. Колесание секреции слюнных желез у одного и того же лица в см³

Высота над уровнем моря								
0 м	900 м	3 630 м						
—	—	10 дней	15 дней	18 дней	20 дней	21 день	22 дня	33 дня
0,80	0,80	0,4	0,24	0,64	0,66	0,4	0,56	0,44

Как видно из приведенных наблюдений над одним из нас (Кр.), количество секреции слюнных желез на высоте 3 630 м уменьшено по сравнению с количеством над уровнем моря и на высоте 900 м. Количество секреции колебалось от 0,24 до 0,66 см³ за 1 минуту, в течение месяца пребывания. Резкое уменьшение секреции на 15-й день, повидимому, стоит в связи с тем, что за день Кр. была проделана значительная тренировка по вершинам в районе Мургаба (до 5 000 м), длившаяся 12 часов, во время которой Кр. неоднократно испытывал значительное ощущение жажды.

Таким образом, можно на основании произведенных наблюдений считать, что высокогорный климат, вызывая перераспределение отдачи воды организмом, связанное со значительной сухостью воздуха, уменьшает секрецию слюнных желез, что субъективно ощущается каждым на высотах некоторой сухостью во рту.

Дальнейшие экспедиции должны будут уделить несколько большее внимание желудочно-кишечному тракту, чем это видно из обзора литературы, приведенной в монографии Лоewу.

ON SALIVAR SECRETION IN MAN AT HIGH ALTITUDES

A. N. Krestovnikov and V. D. Maznichenko

All-Union Institute of experimental Medicine, Department
of Climato-Physiology, the Pamir Expedition of 1936

Evidence has been obtained indicating that a redistribution of water takes place in the organism at high altitudes as a result of the low moisture content of the air. A diminution of salivation ensues, causing the subjective feeling of parchedness of the mouth and throat experienced by everybody at high altitudes.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ УСКОРЕНИЙ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ВРАЩЕНИЯ НА АНИМАЛЬНЫЕ ЛАБИРИНТНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

А. И. Яроцкий

Из физиологической лаборатории ГОЛИФК им.
П. Ф. Лесгафта (зав.—проф. А. Н. Крестовников)

Поступила в редакцию 26.IV.1938 г.

Среди различных вопросов, связанных с изучением вестибулярных функций, большой практический интерес представляет изучение работоспособности вестибулярного аппарата.

Отсюда вытекает задача отыскания оптимальных условий, могущих повысить его устойчивость.

Исследования лабиринтных функций с применением пассивно-вращательной тренировки показали, что в этом направлении большое значение имеет количество вращений и частота их применения.

В последних работах нашей лаборатории было изучено влияние темпа вращения, свидетельствующее о значительной его роли в выработке устойчивости лабиринтного анализатора.

Установленные при пассивно-вращательной тренировке пределы устойчивости лабиринтного анализатора требуют своих подтверждений со стороны изучения специфических раздражителей и влияния различных физиологических нагрузок.

В связи с этим возник вопрос, как скажется на анимальных лабиринтных рефlekсах различное ускорение и длительность вращения.

С целью выяснения значения ускорений и различной длительности вращения, а также взаимоотношений между ними на проявление анимальных вращательных и поствращательных лабиринтных рефlekсов, были поставлены настоящие опыты.

МАТЕРИАЛ И МЕТОД

Опыты ставились на 4 кроликах (№ 1, 2, 3, 4) в кресле Barany.

Из вращательных лабиринтных рефlekсов учитывался максимальный угол отклонений головы от средней линии в градусах, из поствращательных — длительность нистагма глаз в секундах.

Для исследования ускорений применялось угловое ускорение как специфический раздражитель полукружных каналов.

Для выяснения особенностей роли длительности вращения применялось различно большое число повторных и непрерывных вращений.

Ставя опыты с угловым ускорением в процессе длительного его применения, мы предполагали выяснить связь между силой и длительностью раздражителя.

Опыты разделялись на две серии.

Первая серия опытов состояла в том, что при неизменном темпе вращения — 1 оборот в 1 секунду — животные получали различное число непрерывных вращений, повторяемых через промежутки в 3 минуты, и одного опыта с увеличенным числом непрерывных вращений без повторений.

Эти опыты следующие.

Общее число вращений равно: 1-й опыт — 1 440, 2-й — 4 220, 3-й — 8 440, 4-й — 10 000 оборотов. Величина вращательного периода: 1-й

опыт — 10, 2-й — 30, 3-й — 60, 4-й — 200 оборотов; 5-й опыт заключался в применении 3 000 непрерывных вращений.

Во второй серии опытов менялось как число непрерывных вращений, так и угловое ускорение; промежуток между вращательными периодами оставался прежним. В каждом опыте этой серии изменение числа непрерывных вращений протекало в следующем порядке: 10, 30, 60, 200, 500 оборотов.

По изменению углового ускорения данные опыты делились: 1-й опыт — равномерное вращение в темпе 1 оборот в 1 секунду; 2-й опыт — 1 оборот в 1 секунду, затем на 1 секунду остановка и т. д.; 3-й опыт — 1 оборот в 1 секунду, затем 1 оборот в 2 секунды и т. д.; 4-й опыт — равномерное ускорение в течение 10 вращений; начальная скорость 1 оборот в 1 секунду, общая скорость проведения 10 вращений — 5 секунд, через каждые 10 оборотов остановка на 1 секунду.

Таким образом, первая серия опытов предназначалась для характеристики по преимуществу длительности вращения, а вторая — для выяснения влияний угловых ускорений как в отдельности, так и в связи с длительностью вращения.

Исследование проводилось вращением вправо, т. е. по ходу часовой стрелки, и только в начале и конце опыта с сравнительной целью для суждения о происшедших изменениях в вестибулярном анализаторе, применялось вращение влево.

Для определения последствий опытов, могущих вызвать нарушение лабиринтных функций, на следующий день ставились специальные наблюдения. При этом применялось число вращений, соответствующее вращательному периоду в опыте, а при большом количестве оборотов в нем бралось вращение в 10 оборотов, проводимое в обоих случаях и вправо, и влево. При опытах с различным угловым ускорением послеопытные наблюдения велись с применением равномерного вращения в темпе 1 оборот в 1 секунду. Перерывы между опытами, отводимые для отдыха, равнялись 5 дням.

Следует указать, что кролик № 4, ввиду заболевания гриппом, в 5-м опыте первой серии и в последующих не участвовал.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Первая серия опытов

Из приведенных данных в табл. 1 и рис. 1 видно, что пропорциональной зависимости между увеличением количества непрерывных вращений и длительностью поствращательного нистагма глаз не наблюдается.

Сопоставляя реакцию лабиринтного анализатора в начале и в конце опытов, мы можем отметить во всех случаях, за исключением небольшого отклонения у кролика № 2 во 2-м опыте, понижение длительности поствращательного нистагма глаз.

Остается решить вопрос, является ли это снижение поствращательного нистагма глаз следствием утомления лабиринтного анализатора, проявившегося в уменьшении его возбудимости, или это можно рассматривать как проявление адаптационных свойств вестибулярного аппарата.

Для этого вслед за опытом на большое число вращений производилась проба на определение возбудимости вестибулярного аппарата, заключающаяся в применении очень малого числа вращений (10 оборотов), на которое животное всегда отвечало значительной реакцией (рис. 2). Из этого следует, что здесь дело не в понижении возбудимости лабиринтного анализатора, а в адаптационной его функции.

В отношении реакции лабиринта на различное количество непрерывных вращений приходится констатировать, что увеличение длительности поствращательного нистагма глаз имеет место до определенного числа вращений, свыше которого увеличение количества оборотов повышения реакции не вызывает.

Эта граница находится в пределах 30—60 оборотов.

Таблица 1. Изменение поствращательного нистагма глаз и угла максимального вращательного отклонения головы под влиянием различной длительности вращения

№ опыта и кролика	Характер опыта		Длительность пост- вращательного нистагма глаз в секундах		Угол максималь- ного вращатель- ного отклонения головы в градусах	
	количе- ство обо- ротов во враща- тельном периоде	общее число оборотов за опыт- ный день	в начале опыта	в конце опыта	в начале опыта	в конце опыта
1-й опыт						
Кролик № 1	10	1 440	6,6	2,3	50	45
» № 2	10	1 440	6,6	1,8	45	65
» № 3	10	1 440	5,0	1,8	50	60
» № 4	10	1 440	11,0	4,3	45	50
2-й опыт						
Кролик № 1	30	4 220	11,0	6,3	65	5
» № 2	30	4 220	6,5	6,8	65	45
» № 3	30	4 220	13,0	6,0	45	35
» № 4	30	4 220	14,5	7,6	45	5
3-й опыт						
Кролик № 1	60	8 440	9,2	6,9	45	30
» № 2	60	8 440	7,5	6,5	65	65
» № 3	60	8 440	11,0	6,8	65	5
» № 4	60	8 440	10,5	7,7	45	30
4-й опыт						
Кролик № 1	200	10 000	7,8	6,5	45	40
» № 2	200	10 000	9,5	8,0	45	30
» № 3	200	10 000	9,5	8,3	30	0
» № 4	200	10 000	8,5	6,2	15	45
5-й опыт						
Кролик № 1	3 000	3 000	—	6,0	15	45
» № 2	3 000	3 000	—	8,3	10	65
» № 3	3 000	3 000	—	8,0	15	35

Данный факт вполне объясним, если считать что раздражение полукружных каналов при вращении обусловливается током эндолимфы, который зависит не от скорости вращения, а от углового ускорения (Брейер). Отсюда следует, что при равномерном вращении через некоторое время скорость тока эндолимфы сравняется с быстрой перемещения полукружных каналов и раздражение с этого момента прекратится, или по крайней мере значительно ослабнет. Дальнейшее уве-

личение количества непрерывных вращений не вызывает роста реакции.

Периодическое увеличение и уменьшение длительности поствращательного нистагма глаз в течение опыта свидетельствует о колебаниях реакции (рис. 1). Эти колебания можно рассматривать как проявление

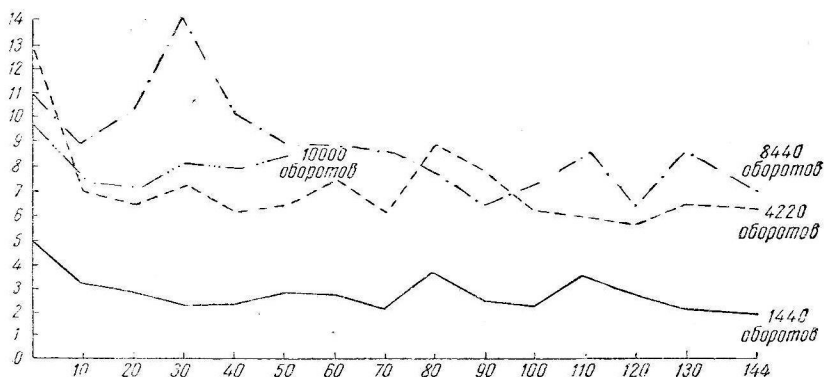


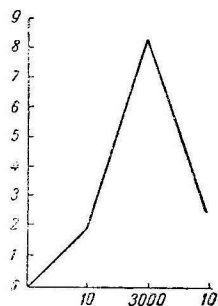
Рис. 1. Кролик № 3. Изменение длительности поствращательного нистагма глаз под влиянием различного числа непрерывных вращений (10, 30, 60, 200 оборотов), при многократном их повторении. На ординате нанесена длительность нистагма в секундах, на абсциссе — числа повторений. Эффект — увеличение длительности поствращательного нистагма глаз — продолжается до предела (30 — 60 непрерывных оборотов). Длительное раздражение лабиринтного анализатора сопровождается его адаптацией

тормозного и возбуждательного процессов, протекающих в центре вестибулярного анализатора. К концу опыта процесс торможения господствует над процессом возбуждения.

Наблюдения на следующий день после опыта никакого расстройства вестибулярных функций не показали.

Рассматривая изменение угла вращательного отклонения головы (табл. 1), мы видим его уменьшение к концу опыта. При сравнении

Рис. 2. Кролик № 2. Изменение длительности поствращательного нистагма глаз под влиянием большого количества непрерывных вращений (3000 оборотов). На ординате нанесена длительность нистагма в секундах, на абсциссе — количество непрерывных вращений. Эффект — увеличение количества вращений свыше пределов, вызывающих максимальную лабиринтную реакцию, — сдвигов последней не вызывает. Применение малого числа вращений до опыта и после свидетельствует о сохранении возбудимости лабиринтного анализатора



этих данных между собой наблюдается отсутствие той закономерности, которая характерна для нистагма глаз.

Приведенные данные в табл. 1 еще полностью не характеризуют изменения шейных лабиринтных рефлексов, так как максимальное вращательное отклонение головы представляет в большинстве случаев мгновенное проявление и может, следовательно, служить лишь частичным показателем происходящих изменений.

В условиях применения большого количества вращений особое значение приобретают более длительные и часто встречающиеся враща-

тельные рефлекторные явления. К ним следует отнести различные тонические шейные рефлексы, проявляющиеся в большом разнообразии.

Здесь можно отметить наличие длительного тетанического сокращения шейной мускулатуры, что приводит к удержанию головы в прямом положении — защитный рефлекс. Часто такое устойчивое положение головы сменяется резким отклонением головы от средней линии в сторону, противоположную вращению.

Такое резкое отклонение головы, сменяющееся на различное время ее устойчивое, прямое положение, при непрерывном длительном вращении, повидимому, можно рассматривать как проявление закона суммации возбуждений.

К защитным рефлексам при длительном, непрерывном вращении следует отнести и другое проявление, заключающееся в постепенном отклонении головы в сторону вращения, которое достигает нередко статического состояния, т. е. голова в течение длительного времени сохраняет угол своего отклонения.

Все эти факты подчеркивают большую сложность процессов, лежащих в изменении вращательных тонических шейных рефлексов.

Вторая серия опытов

Результаты опытов показали, что наибольшие сдвиги в лабиринтном анализаторе наступают при увеличении углового ускорения (табл. 2, рис. 3).

Так, в 3-м и во 2-м опытах, где угловое ускорение очень мало, мы имеем минимальные сдвиги, которые ниже данных 1-го опыта, являющегося контрольным.

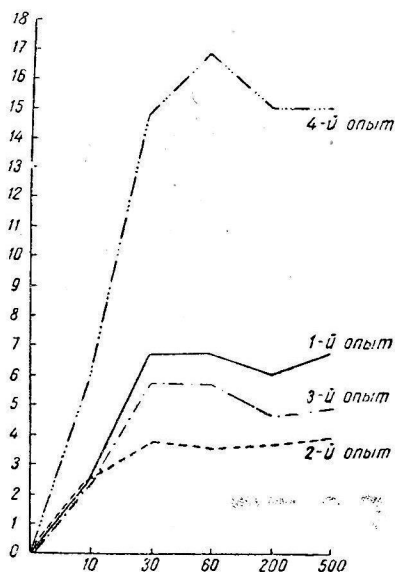


Рис. 3. Кролик № 1. Изменение длительности поствращательного нистагма глаз под влиянием различного углового ускорения и длительности вращения. Обозначения те же, что и на рис. 2. Эффект — наибольшие сдвиги при увеличенном угловом ускорении. Влияние длительности вращений сказывается до пределов

Увеличение углового ускорения в 4-м опыте показывает резкое увеличение длительности поствращательного нистагма глаз.

Рассмотрение при этом взаимосвязи между ускорением и длительностью вращения позволяет нам заключить, что проявление длительности вращения при различном угловом ускорении, повторяемом через промежуток в 1 секунду, находится в пределах границ, вызывающих максимальный физиологический сдвиг в вестибулярном ана-

лизаторе, за которыми увеличение длительности вращения при сохранении того же ускорения характерных изменений реакции не дает.

Проявление вращательных шейных рефлексов в первых 3 опытах особенностей не имеет.

Таблица 2. Изменение длительности поствращательного нистагма глаз и угла максимального вращательного отклонения головы под влиянием различного углового ускорения и длительности вращения

№ опыта и кролика	Характер опыта	Длительность пост- вращательного ни- стагма глаз в секун- дах					Угол максимального вращательного отклоне- ния головы в гра- дусах					Общее число оборо- тов за опытный день
		количество оборотов во вращательном периоде										
		10	30	60	200	500	10	30	60	200	500	
1-й опыт												
Кролик № 1 . .	Равномерное вращение (1 оборот в 1 се- кунду)	2,5	6,7	6,8	6,0	6,7	45	65	65	65	65	800
» № 2 . .		4,2	7,0	7,3	8,8	8,8	45	65	65	65	65	800
» № 3 . .		3,9	9,0	10,5	9,1	9,0	45	45	15	15	15	800
2-й опыт												
Кролик № 1 . .	1 оборот в 1 се- кунду, затем 1-секундная остановка и т. д.	2,5	3,9	3,6	3,8	4,0	30	30	45	65	65	800
» № 2 . .		4,4	3,9	2,5	3,5	2,0	65	30	30	55	65	800
» № 3 . .		5,0	6,9	5,4	4,5	2,4	50	35	35	35	45	800
3-й опыт												
Кролик № 1 . .	1 оборот в 1 се- кунду, 1 оборот в 2 секунды и т. д.	2,5	5,7	5,7	4,7	5,0	15	10	10	30	30	800
» № 2 . .		3,5	6,3	6,2	6,0	6,5	45	45	45	15	35	800
» № 3 . .		3,7	6,7	6,0	6,7	5,5	65	65	5	10	15	800
4-й опыт												
Кролик № 1 . .	Равномерное ускорение в те- чение 10 враще- ний. Начальная скорость 1 обо- рот в 1 секунду Длительность— 10 вращений в 5 секунд	6,1	14,8	16,8	15,0	15,0	75	75	75	75	75	800
» № 2 . .		5,5	17,2	17,7	16,1	17,7	65	65	65	65	65	800
» № 3 . .		0,0	15,4	15,0	16,0	15,0	65	65	65	65	65	800

В отношении 4-го опыта следует сказать, что замечается значительное вытягивание шеи вперед с принятием положения головы на средней линии. Очевидно, здесь в сильной степени сказывается влияние центробежной силы.

Сравнительные опыты с вращением влево в обеих сериях подтверждали данные вращения вправо.

Считаем необходимым указать на отсутствие в показателях больших колебаний, связанных с индивидуальными особенностями животных, что сделало экспериментальный материал более ясным.

Проведенные наблюдения позволяют уточнить вопрос о пределах устойчивости лабиринтного анализатора.

Вывод И. П. Байченко о том, что пределом устойчивости лабиринтного анализатора является величина вращательного раздражения в 10—15 оборотов за 20—30 секунд, является правильным только при этих условиях опыта.

Данные настоящего исследования показывают, что реакция лабиринтного анализатора может увеличиваться до определенных пределов (30—60 оборотов), за которыми увеличение количества вращений (200, 500, 3 000 оборотов) сдвигов не вызывает.

Дальнейшие изменения вызываются за счет углового ускорения. Отсюда вытекает, что если угловое ускорение является главным воздействием, обусловливающим раздражение полукружных каналов, то для создания оптимальных условий в искусственном повышении устойчивости лабиринтного анализатора следует исходить из углового ускорения как специфического раздражителя.

ВЫВОДЫ

1. Реакция лабиринтного анализатора на равномерное вращение в темпе 1 оборот в 1 секунду может увеличиваться до определенных пределов (30—60 оборотов); дальнейшее увеличение количества вращений (200, 500, 3 000 оборотов) сдвигов не вызывает.

2. Пределы повышения устойчивости лабиринтного анализатора, установленные И. П. Байченко (10—15 оборотов), следует считать правильными только для тех условий, в которых они определялись, и не могут рассматриваться как пределы в широком значении слова.

3. Наибольшие сдвиги в реакции лабиринтного анализатора на вращение зависят от величины углового ускорения.

4. Влияние длительности углового ускорения, применяемого через промежутки в 1 секунду, находятся в пределах тех максимальных физиологических сдвигов, которые достигаются определенным числом повторений вращательного периода (3—6 раз по 10 оборотов); дальнейшее повторение на росте реакции не сказывается.

5. Применение большой физиологической нагрузки, состоящей из многократного повторения вращений, связано с проявлением возбуждательного и тормозного процессов, протекающих в центре вестибулярного анализатора, причем в конце опыта процесс торможения преобладает над процессом возбуждения.

6. Длительное непрерывное вращение связано с значительным разнообразием вращательных тонических шейных рефлексов. Помимо вращательного отклонения головы в сторону, противоположную вращению, наиболее длительным и часто повторяющимся рефлексом является тетаническое сокращение шейной мускулатуры — защитный рефлекс, переходящий периодически в рефлекс отклонения головы, что, повидимому, есть проявление закона суммации возбуждений.

7. Вращательные тонические шейные рефлексы в сравнении с повращательным нистагматическим глазным рефлексом отличаются большей лабильностью.

8. Угол максимального вращательного отклонения головы от средней линии, ввиду своей мгновенности проявления, является недостаточным показателем изменений анимальных вращательных лабиринтных рефлексов, что указывает на необходимость параллельных дополнительных наблюдений.

9. Применение большого углового ускорения обусловливается развитием значительной центробежной силы, благодаря которой проявление вращательных шейных лабиринтных рефлексов механически за-

трудняется и голова находится на средней линии в сильно вытянутом положении.

10. Для повышения устойчивости вестибулярного аппарата методом пассивно-вращательной тренировки в качестве оптимального условия необходимо применять угловое ускорение как специфический раздражитель полукружных каналов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байченко И. П. и Лозанов Н. Н., Физиол. журн. СССР, XIX, 5, 1936.—
2. Байченко И. П., Физиол. журн. СССР, XXIII, 2, 1937.—3. Крестовников А. Н. и Яроцкий А. И., К вопросу о взаимоотношении между большими полушариями и вестибулярным аппаратом (рукопись), 1938.—4. Крестовников А. Н., Спорт и нервная система, Тезисы VI Всесоюзного съезда физиологов, 1937.—5. Сергеев А. А., Сборник трудов секции авиамедицины, № 1, 1933.—6. Тюмянцев Н. Ф., Труды II Всесоюзного съезда физиологов, 1926.—7. Gustav Schubert, Physiologie des Menschen im Flugzeug, 1935.—8. Яроцкий А. И., Физиол. журн. СССР, XXIII, 6, 1937.

L'EFFET DE L'ACCÉLÉRATION ET DE LA DURÉE DE ROTATION SUR LES RÉFLEXES LABYRINTHAIRES SOMATIQUES

A. I. Yarotzky

Laboratoire de Physiologie (Chef: Prof. A. N. Krestovnikov) Institut Lesshaft pour la Culture Physique, Léninegrad

1. La réaction de l'analysateur labyrinthaire à la rotation avec une vitesse d'un tour par seconde peut subir une augmentation allant jusqu'à une certaine limite (30—60 tours); si la vitesse de rotation est augmentée davantage (200, 500, 3000 tours), il ne résulte aucune altération.

2. Les limites pour l'augmentation de la stabilité de l'analysateur labyrinthaire, établies par I. P. Baytchenko (10—15 tours), ne sont valable que pour les conditions dans lesquelles elles ont été déterminées; elles ne peuvent guère être considérées comme des limites dans le sens généralisé du mot.

3. Les altérations maxima de la réaction de l'analysateur labyrinthaire à la rotation dépendent de la grandeur de l'accélération angulaire.

4. L'effet de la durée d'accélération angulaire appliquée avec des intervalles d'une seconde ne dépasse pas les limites des plus fortes altérations physiologiques obtenues par un certain nombre de répétitions des périodes de rotation (3—6 fois 10 tours); un plus grand nombre de répétitions n'augmente point la réaction.

5. La surcharge physiologique par répétition multiple des rotations est liée à l'origination de processus d'excitation et d'inhibition, ce déroulant dans le centre de l'analysateur vestibulaire, le processus d'inhibition prévalant sur le processus d'excitation vers la fin de l'expérience.

6. La rotation prolongée ininterrompue est liée à une grande variété de réflexes rotatoires toniques du cou. Outre la déviation rotatoire de la tête dans le sens opposé à la rotation, le réflexe le plus prolongé et réitéré plus souvent est la contraction tétanique des muscles du cou — réflexe de défense qui passe périodiquement en la déviation réflexe de

la tête, ce qui constitue évidemment une manifestation de la loi de sommation des excitations.

7. Les réflexes toniques rotatoires du cou sont plus labiles que le réflexe nystagmatique ophtalmique post-rotatoire.

8. L'angle de la déviation rotatoire maxima de la tête par rapport à la ligne médiane étant une manifestation instantanée, cet indice n'est guère suffisant pour l'estimation des altérations subies par les réflexes rotatoires somatiques du labyrinthe, ce qui indique la nécessité d'observation parallèles supplémentaires.

9. L'application d'une grande accélération angulaire résulte à la manifestation d'une force centrifuge considérable, qui sert d'obstacle mécanique à l'apparition des réflexes rotatoires labyrinthaires du cou, de façon que la tête se maintient dans la direction de la ligne médiane, tendue en avant.

10. Pour l'augmentation de la stabilité d'appareil vestibulaire par la méthode d'entraînement rotatoire-passive il faut employer, en vertu de la condition optimale, l'accélération angulaire comme irritateur spécifique des canaux sémicirculaires.

К ВОПРОСУ О ВЗАИМООТНОШЕНИИ МЕЖДУ БОЛЬШИМИ ПОЛУШАРИЯМИ И ВЕСТИБУЛЯРНЫМ АППАРАТОМ

А. Н. Крестовников и А. И. Яроцкий

Из физиологической лаборатории ГОЛИФК им.
Лесгафта (зав.—проф. А. Н. Крестовников)

Поступила в редакцию 16.IV.1938 г.

При пассивно-вращательной тренировке вестибулярного аппарата было обращено внимание, что у кроликов вырабатывается условный рефлекс на вращение — посадка кролика в ящик и установка его на кресло Barany сопровождаются возникновением нистагма глаз и поворотом головы в сторону, противоположную вращению.

Данный факт побудил нас поставить опыты с экстирпацией различных участков коры больших полушарий у кроликов, чтобы выяснить, какому ее отделу принадлежит эта роль.

В литературе имеются данные Н. А. Попова (1921), удалявшего затылочные доли у собак, у которых он предварительно вырабатывал условные рефлексы на вращение, оставшиеся после операции неизменными. Далее, Н. Ф. Тюмянцев экстирпировал различные участки больших полушарий у голубей и наблюдал после удаления значительных частей удлинение поствращательного нистагма глаз, что автор ставил в связь с выпадением тормозных процессов, идущих со стороны коры; поствращательный нистагм автор рассматривал как процесс, подобный условным рефлексам.

МЕТОДИКА

Опыты были поставлены над 6 кроликами. У 3 кроликов (№ 1, 2, 3) была экстирпирована передняя часть коры больших полушарий одновременно с обеих сторон и у 2 кроликов (№ 4, 5) — разновременно, сначала с одной стороны, а затем, через 17 дней, с другой. У кролика № 6 разновременно с промежутком между операциями в 15 дней была экстирпирована средняя часть коры больших полушарий.

До операции у кроликов устанавливалось время поствращательного нистагма глаз в секундах; это время сравнивалось с временем поствращательного нистагма после операции. Вращение производилось в кресле Barany.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Как видно из приведенных в табл. 1 данных, у кроликов с удаленной передней частью коры больших полушарий величина нистагма глаз до операции после 10—30 оборотов в 10—30 секунд колебалась от 2,5 до 4,4 секунды, через 41—89 минут после операции — от 4,8 до 27 секунд.

Длительность наблюдения после одновременного удаления передней части коры больших полушарий незначительна: кролики гибли через 17—30 часов.

При одностороннем удалении частей больших полушарий через 70—217 минут наблюдается незначительное увеличение поствращательного нистагма глаз (табл. 2, рис. 1, 2); через 15—25 дней после операции наблюдается либо возвращение к дооперационному состоянию, либо падение ниже исходных цифр.

После второй операции (табл. 2) у одного кролика (№ 4) через 8 час. 40 мин. обнаружилось резкое увеличение нистагматического реф-

Таблица 1. Изменение длительности поствращательного нистагма глаз под влиянием одновременной экстирпации передних долей коры больших полушарий

№ кролика	Количество вращений	До операции поствращательный нистагм глаз в секундах	После операции						
			дата; в час операции	дата опыта	время опыта	поствращательный нистагм глаз		прочие изменения реакции	длительность наблюдения в часах
						вправо	влево		
1	30	2,5 вправо и 7,0 влево	22.II.1937 г.; 16 часов	22.II.1937 г.	16 час. 41 мин.	11,5	—	Увеличение частоты нистагма	20
					16 » 44 »	7,0	—		
					16 » 47 »	27,0	—		
					18 » 15 »	—	50,0		
					18 » 30 »	7,0	—		
			23.II.		9 » 40 »	5,0	—	То же, что у кролика № 1	17
					9 » 43 »	5,0	—		
					9 » 46 »	5,0	—		
					19 » 44 »	14,0	—		
					19 » 47 »	6,0	—		
2	10	4,4 вправо и влево	28.III.1937 г.; 18 час. 15 мин.	28.III	19 » 50 »	4,8	—	Аритмия нистагма	30
3	10	4,0 вправо и влево	4.IV.1937 г.; 12 час. 55 мин.	4.IV	14 » 10 »	25,0	—		
					14 » 13 »	13,0	—		
					19 » 15 »	7,0	—		
					19 » 18 »	11,0	—		
					19 » 21 »	8,6	—		
			5.IV		8 » 52 »	10,0	—		
					8 » 53 »	10,0	—		
					8 » 58 »	10,0	—		
					16 » 46 »	12,0	—		
					16 » 49 »	12,0	—		
					16 » 52 »	20,0	—		

лекса: с 4,8 до 120 секунд на вращение вправо и с 10 до 87,8 секунд на вращение влево. Через 3 дня кролик погиб.

У кролика № 5 (рис. 1) вначале уменьшение поствращательного нистагма глаз при вращении вправо с 8,1 до 2 секунд и влево с 8,4 до 4 секунд; через 7 дней на вращение вправо исчезновение поствращательного нистагма, на вращение влево — резкое увеличение поствращательного нистагма до 720 секунд. Кролик прожил 14 дней.

Наиболее характерными являются наблюдения над кроликом № 6 (табл. 2, рис. 2), прожившим после второй операции 171 день. У него через 115 минут после второй операции поствращательный нистагм глаз при вращении вправо изменился с 10,6 на 11 секунд, влево — с 10 на 31 секунду; через 4 дня — резкое увеличение: при вращении вправо — с 11 до 176 секунд, влево — с 31 до 230 секунд, затем наступило снижение нистагма, которое через 130 дней возвратилось к исходному состоянию, а в конце наблюдений через 153 дня после операции стало ниже исходного.

Для показания границ экстирпированных участков мозга мы приводим рис. 3, 4, 5, 6.

При одновременном удалении передних долей коры больших полушарий и после второй операции поочередного удаления наблю-

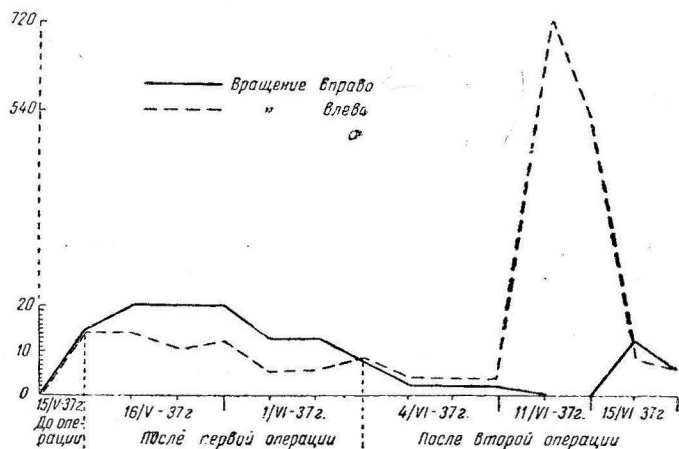


Рис. 1. Кролик № 5. Изменение длительности поствращательного нистагма глаз под влиянием разновременной экстирпации передних долей коры больших полушарий. На ординате нанесена длительность поствращательного нистагма глаз в секундах, на абсциссе — дни опытов с разделением на вращательные периоды. Эффект — большая экстирпация передних долей коры больших полушарий с правой стороны (рис. 5) — растормаживает поствращательный нистагм на вращение влево

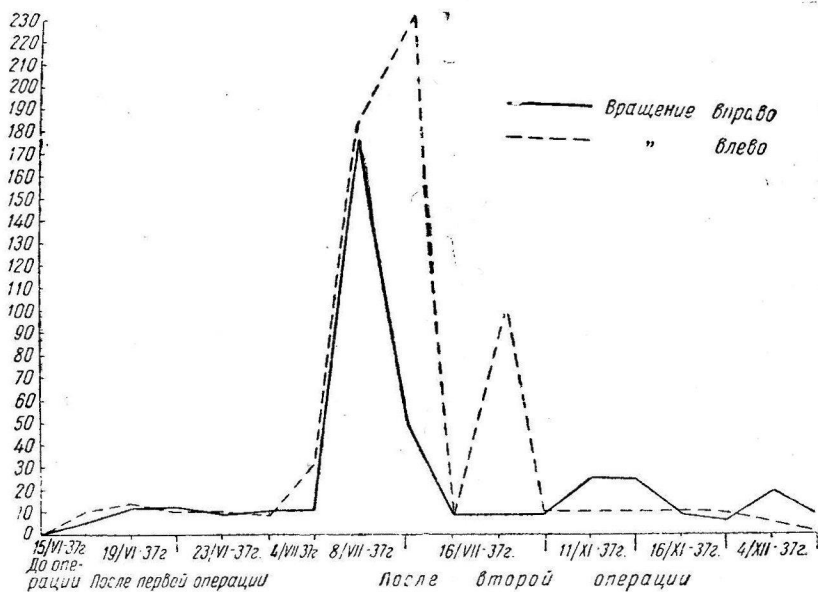


Рис. 2. Кролик № 6. Изменение длительности поствращательного нистагма глаз под влиянием разновременной экстирпации средней части коры больших полушарий. Обозначения те же, что и на рис. 1. Эффект — после второй операции резкое увеличение длительности поствращательного нистагма, восстановившееся через 130 дней

дается не только увеличение поствращательного нистагма глаз, но и извращение. При этом нистагм глаз появляется даже тогда, когда животное сидит спокойно в клетке; он длится от 120 до 600 секунд.

Таблица 2. Изменение длительности поствращательного нистагма глаз под влиянием

№ кролика	Количество вращений	До операции	После первой операции					
		поствращательный нистагм глаз в секундах	характер операции; дата, часы	дата опыта	время опыта	поствращательный нистагм глаз в секундах		прочие изменения реакции
						вправо	влево	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
4	10	5,1 вправо и влево	Экстирпация левой передней доли коры больших полушарий; 16.V.1937 г. 14 час. 00 мин.	16.V.1937 г.	15 час. 25 мин.	5,7	—	
					15 » 28 »	5,4	—	
					15 » 31 »	6,0	—	
					16 » 00 »	—	7,8	
					16 » 03 »	—	8,4	
					16 » 06 »	—	7,3	
				1.VI	22 » 00 »	5,4	—	
					22 » 03 »	6,5	—	
					22 » 06 »	4,8	—	
					22 » 16 »	—	5,0	
					22 » 19 »	—	8,4	
					22 » 22 »	—	10,0	
5	10	14,0 вправо и влево	То же, что у кролика № 4; 16.V.1937 г. 14 час. 30 мин.	16.V	15 » 40 »	19,8	—	Увелич. поствращат. нистагма на вращение вправо
					15 » 43 »	19,8	—	
					15 » 46 »	20,0	—	
					16 » 21 »	—	13,4	
					16 » 24 »	—	10,2	
					16 » 27 »	—	12,0	
				1.VI	21 » 20 »	12,6	—	Поствращат. нист. короче исходн.; при вращении вправо длительнее, чем при вращении влево
					21 » 23 »	12,7	—	
					21 » 26 »	8,1	—	
					21 » 36 »	—	5,8	
6	10	5,8 вправо 10,0 влево	Экстирпация левой средней части коры больших полушарий; 19.VI.1937 г. 13 час. 50 мин.	19.VI	20 » 10 »	12,2	—	
					20 » 13 »	12,0	—	
					20 » 16 »	—	12,3	
					20 » 19 »	—	10,6	
				23.V	20 » 10 »	10,0	—	
					20 » 13 »	10,6	—	
					20 » 16 »	—	10,0	
					20 » 19 »	—	10,0	

одновременной экстирпации передней и средней частей коры больших полушарий

длительность наблюдения в днях	После второй операции						
	характер операции; дата, часы	дата опыта	время опыта	поствращательный нистагм глаз в секундах		прочие изменения реакции	длительность наблюдения в днях
				вправо	влево		
10	11	12	13	14	15	16	17
17	Экстирпация правой передней доли коры больших полушарий; 4.VI.1937 г. 12 час. 00 мин.	4.VI.1937 г.	20 час. 40 мин. 20 » 43 » 20 » 46 »	120,0 120,0 —	— — 87,8	Аритмия нистагма	3
	То же, что у кролика № 4; 4.VI.1937 г. 13 час. 00 мин.	4.VI	19 » 30 » 19 » 33 » 19 » 36 » 19 » 39 » 19 » 42 » 19 » 45 »	2,0 2,0 2,0 — — —	— — — 4,0 4,0 4,0	Аритмия нистагма	
		11.VI	15 » 00 » 15 » 03 » 15 » 09 » 15 » 22 »	0 0 — —	— — 720,0 540,0	Исчезновение поствращательного нистагма глаз на вращение вправо и резкое увеличение	14
		15.VI	15 » 40 » 15 » 43 » 15 » 56 » 15 » 59 »	12,0 5,5 8,0 —	— — 8,0 5,5		
	Экстирпация правой средней части коры больших полушарий; 4.VII.1937 г.	4.VII	15 » 40 » 15 » 43 »	11,0 —	— 31,1	Увеличение поствращательного нистагма на вращение влево	171
		8.VI	20 » 45 » 20 » 50 » 21 » 00 » 21 » 03 »	176,0 — 49,0 —	— 182,0 230,0 —	Аритмия поствращательного нистагма	
		16.VII	13 » 00 » 13 » 03 » 13 » 06 » 13 » 09 » 13 » 12 » 13 » 15 »	8,5 — 8,0 — 8,3 —	— 9,0 — 103,5 — 11,0	То же	
		11.XI	16 » 45 » 16 » 48 » 16 » 51 » 16 » 54 »	25,0 — 24,0 —	— 11,0 — 9,5		
		16.XI	21 » 20 » 21 » 23 » 21 » 32 » 21 » 35 »	8,5 — 6,4 —	— 10,5 — 10,0		
		4.XII	16 » 28 » 16 » 31 » 16 » 34 » 16 » 37 »	18,2 — 8,4 —	— 5,2 — 0	Поствращательный нистагм редк.	

Перемещение тела в пространстве у кролика № 6 в течение 60 дней с момента операции вызывало появление нистагма глаз длительностью от 60 до 360 секунд.

Далее, после второй операции наблюдается нарушение в проявлении нистагма, выражающееся в аритмии нистагматических глазных

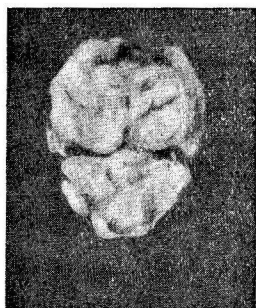


Рис. 3. Кролик № 3. Одновременная экстирпация передних долей коры больших полушарий. После операции кролик прожил 30 часов

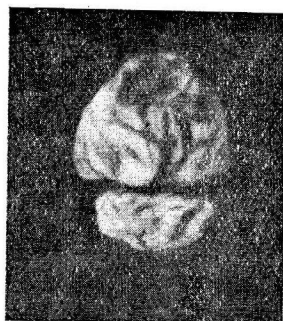


Рис. 4. Кролик № 4. Разновременная экстирпация передних долей коры больших полушарий. После операции кролик прожил 3 дня

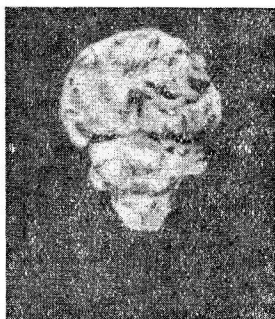


Рис. 5. Кролик № 5. То же, что и на рис. 4, но правое полушарие экстирпировано больше. После операции кролик прожил 14 дней

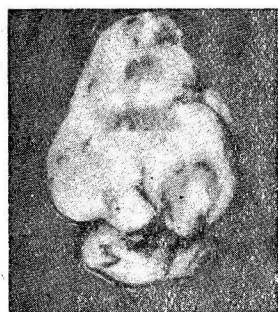


Рис. 6. Кролик № 6. Разновременная экстирпация средней части коры больших полушарий. После операции кролик прожил 171 день

движений. Движения становились то редкими, то частыми, либо прекращались и затем с различными промежутками появлялись вновь.

После 60 дней, с момента второй операции, у кролика № 6 эти явления также стали проявляться слабее и к концу 150-го дня исчезли.

Из этого видно, что передние и средние доли коры больших полушарий принимают участие в регуляции ритма глазных лабиринтных рефлекторных проявлений.

Поочередное удаление передних долей коры больших полушарий показало, что удаление левой части вызывает большее увеличение поствращательного нистагма глаз на вращение вправо (табл. 2), так же как большее удаление правой передней доли коры больших полушарий растормаживает нистагм глаз на вращение влево (рис. 1).

Положение, высказанное Тюмянцевым, о том, что корковые центры, тормозящие нистагм в одноименную сторону, вместе с тем тормозят и соответствующие корковые центры другого полушария, вызывая этим растормаживание нистагма в противоположную сторону, заставляет искать объяснение обнаруженного факта в механизме центральных связей, требующих своего разрешения.

ВЫВОДЫ

На основании произведенных опытов и наблюдений мы можем считать, что кора больших полушарий, ее средние и передние отделы принимают участие в деятельности вестибулярного аппарата.

Кора больших полушарий в обычных условиях оказывает тормозящее влияние на длительность нистагма и регуляторное влияние на ритм нистагматических движений.

Удаление средней и передней частей коры больших полушарий вначале вызывает значительное увеличение длительности поворачивательного нистагма глаз, нарушение его ритма и появление спонтанного нистагма глаз.

С течением времени эти явления исчезают, повидимому, благодаря тому, что оставшаяся часть коры больших полушарий принимает на себя регулирующую вестибулярную функцию в связи с высоко развитой пластичностью коры больших полушарий.

ЛИТЕРАТУРА

1. — Попов Н. А., Диссертация, 1921. — 2. Тюмянцев Н. Ф., Труды II Всесоюзного съезда физиологов, 1926.

SUR LES RAPPORTS ENTRE LES HÉMISPHERES CÉRÉBRALES ET L'APPAREIL VESTIBULAIRE

A. N. Krestovnikov et A. I. Yarotzky

Laboratoire de Physiologie (Chef: Prof. A. N. Krestovnikov) de l'Institut Lesshaft pour la Culture Physique, Léninegrad

L'ensemble des observations et expériences des auteurs permet de conclure, que les parties moyennes et antérieures de l'écorce cérébrale prennent part à l'activité de l'appareil vestibulaire.

Sous les conditions ordinaires l'écorce cérébrale exerce une influence inhibitrice sur la durée du nystagme et une influence régulatrice sur le rythme des mouvements nystagmatiques.

L'ablation des parties antérieures et moyennes de l'écorce des hémisphères cérébrales résulte d'abord en une augmentation de la durée du nystagme ophtalmique post-rotatoire, en une irrégularité du rythme et en l'apparition de nystagme ophtalmique spontané.

Graduellement ces phénomènes s'effacent. Il paraît que la partie restante de l'écorce cérébrale se charge de régler la fonction vestibulaire, grâce à la plasticité très marquée de l'écorce des hémisphères cérébrales.

МЕТОДИКА ОДНОВРЕМЕННОГО ЭКСПЕРИМЕНТА НА ДВУХ
ИЗОЛИРОВАННЫХ СЕРДЦАХ ТЕПЛОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ*А. И. Негротов*

Из отдела нормальной физиологии (зав.—проф.
Н. Г. Понировский) Украинского института экс-
периментальной медицины

Поступила в редакцию 10.XII.1937 г.

В работах с изолированными по Langendorff сердцами для исследователя нередко является весьма важным сопоставление результатов, полученных в разных опытах, но при одних и тех же условиях и при одинаковых воздействиях. Иногда сравнение реактивности сердец двух разных животных на один и тот же раздражитель может иметь наибольшее значение при разрешении основной, стоящей перед экспериментатором задачи (например, реакция изолированных сердец больного и здорового животного). В других случаях столь же важное значение имеют результаты сравнения реакции изолированного сердца на два различных (в качественном или количественном отношении) слабых раздражителя. Между тем при сравнении результатов и кимограмм, полученных в двух и более опытах, могут встретиться весьма существенные затруднения, которые иногда служат источником сомнений и полной неуверенности для экспериментатора. Эти затруднения встречаются главным образом в тех случаях, когда требуется полнейшее тождество всех условий при постановке двух отдельных опытов. Однако самое тщательное соблюдение равноценных внешних условий часто не обеспечивает их полной идентичности. Небольшие колебания температуры внутри камеры и температуры питательной жидкости, различная степень насыщенности последней кислородом, изменения освещенности в камере, небольшие сдвиги давления столба жидкости, влияния метеорологических факторов, не совпадающих в разные дни опытов, как, например, атмосферного давления, и ряд других мелких, часто не учитываемых обстоятельств препятствуют с полной точностью воспроизвести одни и те же условия в повторном опыте.

Между тем все подобные факторы, особенно при совместном их влиянии, могут иметь значение при сопоставлении результатов двух или нескольких опытов. Чем слабее раздражитель и чем незначительнее изменение реактивности по отношению к нему изолированного органа под влиянием тех или иных изучаемых процессов, тем более возрастает значимость каждого неучтенного условия, связанного как с техникой постановки опыта, так и с влияниями, не зависящими от экспериментатора. Путем повторных серийных опытов можно учесть и исключить влияние многих приводящих факторов, но исчерпать их полностью не всегда удастся, несмотря на кропотливую работу с большой затратой времени и материала для постановки новых и новых дополнительных опытов. Кроме того, в некоторых случаях новый проверочный опыт вообще не может быть воспроизведен, если, например, для контроля требуется близнец одного и того же пола, веса, питания или животное, предварительно подвергавшееся специ-

альному изучению (обмен, кровь), режиму, оперативному воздействию и т. д. При некоторых работах, если у животного вызывались прижизненные изменения, например, путем каких-либо сложных асептических операций, требуется обеспечение полнейшей идентичности условий двух опытов, когда небольшие различия этих условий опыта обесценивают длительную подготовительную работу.

Встретив подобные затруднения в процессе выполнения одной из своих работ, я после ряда попыток создать совершенно тождественные условия в постановке двух опытов с изолированным сердцем млекопитающего животного, подошел к разрешению этой задачи тем же путем, какой был в свое время испытан мной при опытах с изолированной по Magnus кишкой. Предложенная мной тогда методика одновременной, параллельной записи сокращений двух отрезков кишки [Негробов (4)] вполне оправдала себя и побудила к разработке методики одновременного эксперимента с двумя изолированными сердцами теплокровных животных в одной камере, с двухрычажной установкой и параллельной записью сокращений на одной ленте кимографа.

Вальтером был описан метод множественного одновременного эксперимента на изолированных сердцах лягушки (5), что же касается одновременного эксперимента с двумя изолированными сердцами млекопитающих, то указаний о постановке подобных опытов в литературе мы не встречали. Нужно сказать, что воспроизведение тождественных условий в отдельных опытах с изолированным сердцем лягушки гораздо легче осуществимо по сравнению с двумя повторными экспериментами на сердцах теплокровных животных, — это вытекает уже из сравнения сложности той и другой методики. Последнее обстоятельство еще лишний раз подтверждало необходимость разработки метода одновременного экспериментирования на двух изолированных сердцах теплокровного. Такая методика в большой мере обеспечивает полное тождество условий, в которых находятся оба сердца во время регистрации их деятельности. Все случайные и неучитываемые обычно факторы оказывают влияние на оба сердца одновременно, что в значительной мере облегчает задачу экспериментатора при сопоставлении реактивности того и другого объекта на изучаемый раздражитель. Разработанная и применяемая мной методика показала ряд ценных преимуществ при разрешении определенных вопросов путем эксперимента на сердце теплокровного животного.

Данная методика в большинстве опытов применяется мной в следующем виде. В обычной камере для изолированного сердца теплокровного аортальная канюля заменяется двойной канюлей, имеющей вид У-образно разветвляющегося тройника; каждый из двух концов канюли вставляется в аорту одного из сердец и укрепляется в ней обычным способом. От серфинов, прицепленных к верхушке каждого сердца, отходят нити, которые проводятся рядом через нижнее отверстие камеры к соответствующим блокам и передают движения сердца на два рычажка, укрепленных параллельно один над другим. Плечи рычагов, тяжесть перьев, размеры блоков и все прочие условия, конечно, должны быть одинаковы.

Жидкость, поступающая из мариоттовского сосуда, идет через одну систему трубок и один змеевик, помещенный в бане, до самого входа в камеру включительно. Лишь в самой камере струя жидкости разделяется в двойной канюле, имеющей вид тройника, и направляется к каждому из двух сердец. Этим обеспечиваются для каждого сердца совершенно одинаковые условия питания, давления, температуры окру-

жающей среды (воздуха) и т. д. Запись сокращений обоих объектов ведется одновременно на одной широкой удлиненной ленте кимографа.

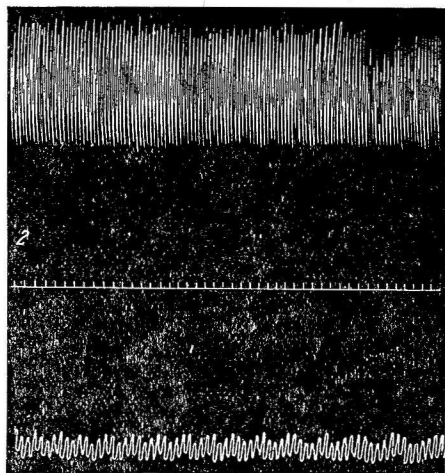
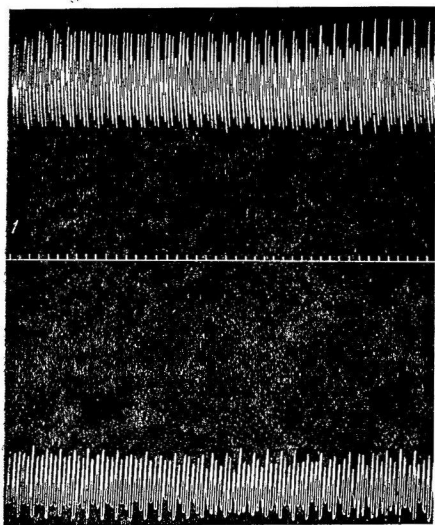


Рис. 1 и 2. Вырезки из кимограммы, полученной при записи сокращений двух изолированных сердец кроликов в одном опыте. 1 — до воздействия раздражителя; 2 — после воздействия его

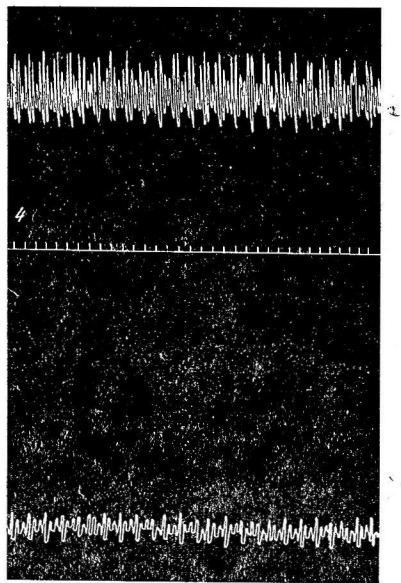
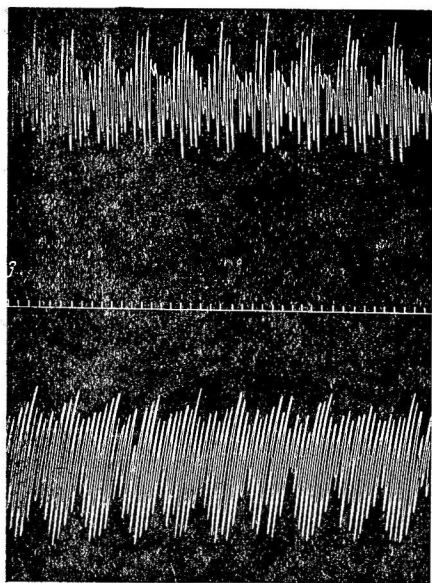


Рис. 3 и 4. Вырезки из кимограммы, полученной при записи сокращений двух изолированных сердец кроликов в одном опыте. 3 — до воздействия раздражителя; 4 — после воздействия его

Для иллюстрации получаемой при такой постановке опыта двойной записи сокращений могут служить прилагаемые ниже вырезки из кимографа, записанные при опытах как с одинаковой, так и с разной реактивностью обоих объектов (кривые рис. 1—4).

Описанная выше модификация применялась мной в опытах, при которых испытывалась реактивность каждого сердца на один и тот же раздражитель.

Та же методика с небольшими изменениями в системе, приводящей питательную жидкость, может дать определенные преимущества и в том случае, если требуется одновременно испытать действие двух различных раздражителей на разных объектах данной пары. В этом случае требуется два мариоттовских сосуда, наполненных одной и той же жидкостью, заранее изготовленной. От каждого из этих сосудов через бюретку самостоятельно идут трубки к отдельным змеевикам, помещенным в одной водяной бане; каждое сердце в этом случае должно иметь отдельную канюлю. Каждый из двух раздражающих агентов вводится в питательный раствор соответствующей приводящей системы того и другого сердца одновременно. Запись ведется так же, как и в первом случае, позволяя сразу видеть на кимографе эффект обоих воздействий. При такой модификации может быть обеспечено единство всех внешних условий, на фоне которых представляется более наглядным различие двух изучаемых воздействий.

В случае необходимости точного измерения количества оттекающей жидкости при работе каждого сердца данной пары лучше иметь камеру с двумя нижними отверстиями для стока жидкости. Конечно, в этом случае нить, идущая от каждого серфина к блоку, проводится в отдельное отверстие. При обычной камере с одним нижним отверстием, которой я пользовался, точность отдельного измерения оттекающей жидкости связана с некоторыми затруднениями. При отсутствии необходимости этих точных измерений, обычная камера может с успехом служить для одновременного эксперимента с двумя сердцами теплокровных и не требует никаких изменений конструкции.

Сама же предлагаемая методика дает ряд преимуществ, указанных выше, и значительно облегчает задачу экспериментатора при разрешении некоторых вопросов путем эксперимента с изолированным сердцем млекопитающего.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abderhalden (ред.), Handbuch d. biolog. Arbeitsmethoden, 1920.—2. Sautrelet, Eléments de technique physiologique, Paris, 1932.—3. Рожанский, Практические занятия по физиологии животных, 1932.—4. Негроров, Физиол. журн. СССР, XVIII, 4, 673—77, 1935.—5. Вальтер, Русск. физиол. журн., 2—3, 131—137, 1931.—6. Вялкова, Экспериментальная медицина, 5, Харьков, 1935.—7. Полтырев, Практическое руководство по физиологии животных, 1937.

METHODIK DES GLEICHZEITIGEN EXPERIMENTS AN ZWEI ISOLIERTEN WARMBLÜTERHERZEN

A. I. Negrobow

Aus d. Abteilung für normale Physiologie (Vorst.:
Prof. N. G. Ponirowsky) des Ukrainischen Instituts
für experimentelle Medizin

Um vollständig identische Bedingungen bei der Ausführung von zwei Versuchen mit isolierten Warmblüterherzen zu sichern, hat Verf. eine Methodik ausgebaut für den gleichzeitigen Versuch zwei Warmblüterherzen in einer Kammer mit Zweihebelvorrichtung und paralleler Registrierung der Kontraktionen auf einem Kymographenband. Dabei kann das eine Herz während des ganzen Versuchs als Kontrolle dienen, während das andere Herz der Einwirkung des zu untersuchenden Faktors ausgesetzt wird.

Die Methode ermöglicht es, zu gleicher Zeit den Einfluss ein und desselben Faktors auf die Herzen verschiedener Tiere zu untersuchen, sowohl wie die Einwirkung zweier verschiedener Reize auf zwei gleichartige Objekte. Sie bietet eine Reihe von Vorteilen für die Lösung verschiedener Fragen durch den Versuch am isolierten Warmblüterherzen, in Anbetracht der Vergleichbarkeit der Versuchsergebnisse.

Um die genaue Messung der von jedem Herzen abfließenden Flüssigkeitsmenge zu ermöglichen, ist es ratsam, die Kammer mit zwei unteren Abflussöffnungen zu versehen.

УТОМЛЕНИЕ СЛУХОВОГО ОРГАНА И ЗВУКОМАСКИРОВКА

Г. Л. Навяжский

Из лаборатории по борьбе с шумом (руководитель лаборатории Г. Л. Навяжский)¹ Ленинградского института охраны труда

Поступила в редакцию 20.XI.1937 г.

Человеческое ухо часто работает в ненормальных условиях (например, в шумовых цехах), причем, по нашим исследованиям (1), оно не всегда может адаптироваться к этим условиям: в этих последних случаях обнаруживаются явления, которые трактуются как симптомы утомления.

Об утомлении слухового органа в отличие от адаптации говорят тогда, когда налицо имеется нарушение физиологических механизмов,

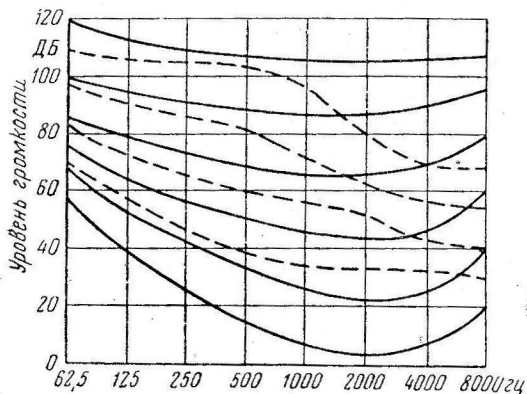


Рис. 1

Рис. 1. Кривые равной громкости и утомительности (по Лейрду и Ко́не). По абсциссе отложены частоты (в пределах от 62,5 до 8 000 Hz), а по ординате—уровень физической силы и громкости в децибелах, причем один уровень показан в левой части диаграммы, а другой—в правой. Диаграмма содержит целый ряд кривых, из которых одни показаны сплошными линиями, а другие—штрихованными; первые представляют собой кривые громкости, а вторые — кривые равной утомительности.

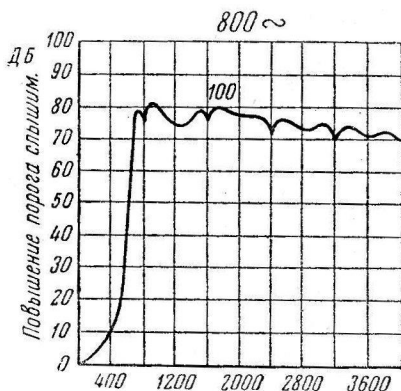


Рис. 2

Рис. 2. Маскирующий эффект тона в 800 Hz

ведущее к понижению работоспособности (2). Внешним образом это сказывается в том, что утомляющий звук, действуя на ухо, резко понижает его чувствительность, а восстановление последней после прекращения утомляющего звука сильно затягивается.

Предполагают, что в основе утомления лежат изменения клеточной структуры и белков внутри тех элементов, которые имеют отношение к слуховым восприятиям. В тех случаях, где утомление слухового органа имеет хронический характер, а сопротивление организма вредным факторам недостаточно, внутреннее ухо постепенно перерождается, и тогда наступает глухота, как это наблюдается, например, у лиц, работающих в шумовых производствах. Поэтому вопрос об

¹ В работе принимал участие научный сотрудник лаборатории А. А. Князева.

утомлении уха имеет не только теоретическое, но и большое профилактическое значение, и условия, которые могут способствовать усилению или ослаблению утомления, должны изучаться самым тщательным образом.

Касаясь указанных условий, следует прежде всего определить утомляющее действие различных простых звуков. Этим вопросом занимались Laird и Coxe (3), а также В. Ермолаев (4), причем авторы пришли в общем к одинаковым результатам, иллюстрируемым рис. 1.

Обращаясь к рис. 1, мы видим, что ни физическая сила, ни громкость сами по себе еще не определяют утомляющего действия, которое присуще тому или другому звуку, и что весьма важным фактором является в данном случае частота. Если взять, например, вторую (считая снизу) заштрихованную кривую, то ее крайняя левая точка соответствует частоте в 62,5 Hz и уровню силы в 80 децибел, а крайняя правая точка — частоте в 8 000 Hz и уровню силы в 40 децибел. Это обозначает, что оба звука имеют одинаковое утомляющее действие, несмотря на то, что физическая сила первого на 40 децибел, т. е. в 10 000 раз, больше второго; объяснение заключается в том, что в первом случае мы имеем низкий звук, а во втором высокий.

Таким образом, утомляющее действие простых звуков вместе с повышением частоты растет.

Однако на практике человеческое ухо редко подвергается воздействию какого-нибудь одного простого звука: обыкновенно мы имеем дело с целым комплексом звуков различной высоты и силы, и если утомляющее действие простых звуков на слуховой орган, как это показывает предыдущее изложение, в некоторой степени изучено, то в отношении комплексных звуков мы никаких сведений об их утомляющем действии не имеем.

Рассмотрим сначала данный вопрос с теоретической стороны, причем предварительно нам придется осветить другой вопрос, а именно вопрос о звукомаскировке. Звукомаскировку, т. е. взаимное заглушение одного звука другим, тщательно изучали Wegel и Lane (5), метод которых заключался в том, что они подводили к уху подопытных лиц два тона различной высоты и силы и изучали получающийся при этом эффект маскировки. В качестве индикатора ими был принят порог слышимости, и повышение этого последнего на то или другое число децибел служило мерилom маскирующего действия. Все сказанное иллюстрируется рис. 2, где по абсциссе отложены частоты (в герцах), а по ординате — величина маскирующего действия в децибелах.

Кривая, помещенная на рисунке, показывает маскирующий эффект тона, имеющего частоту в 800 Hz и громкость в 100 децибел, на тоны, частота которых отложена по абсциссе. Если взять, например, тон в 2 000 Hz (рис. 2), то его порог слышимости под влиянием маскировки оказывается повышенным почти на 80 децибел, и эта величина служит, таким образом, мерилom заглушения, которое производит вышеуказанный маскирующий тон. Для тона в 400 Hz эффект маскировки, как показывает тот же рисунок, выразится величиной в 10 децибел и т. д.

Выводы, к которым приходят Wegel и Lane, состоят в том, что тоны, лежащие ниже маскирующего звука, заглушаются слабо, тоны же, лежащие выше, заглушаются, наоборот, очень сильно. Следовательно, в присутствии низкого звука громкость высокого тона уменьшается, и при определенном соотношении между силой обоих звуков громкость высокого тона может стать нулевой, т. е. этот тон субъективно для уха перестанет существовать.

С другой стороны, мы уже отмечали, что утомляющее действие низких звуков значительно меньше, чем таковое высоких, вследствие

чего напрашивается некоторое парадоксальное предположение, которое сводится к следующему: если громкость какого-нибудь звука по той или другой причине уменьшается, то следует ожидать того, что и его утомляющее действие на ухо и соответствующий центр в мозгу уменьшается; следовательно, высокий звук должен сам по себе утомлять меньше, если одновременно с ним звучит низкий тон, а так как утомляющее действие этого последнего вообще невелико, то комплекс низкого и высокого звуков должен в конечном счете утомлять меньше, чем высокий тон, когда он звучит один.

Такая мысль уже была высказана автором настоящей статьи на II Всесоюзной акустической конференции (6), причем описываемые

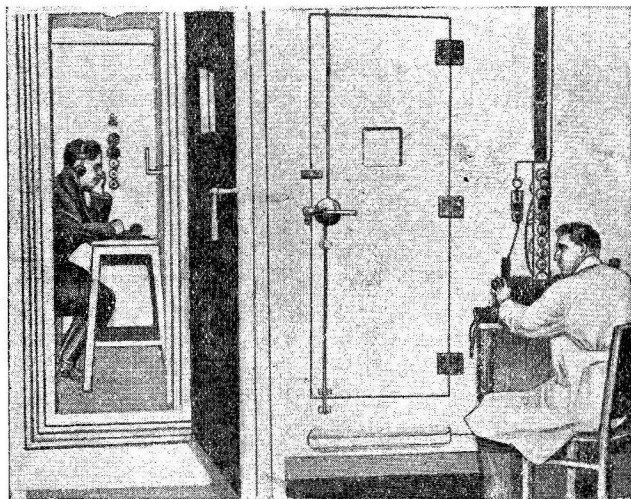


Рис. 3. Звукоизолированная камера. Слева — момент до начала опыта: двери камеры открыты. Виден испытуемый с одетыми наушниками. Справа — опыт идет: обе двери камеры закрыты. У приборов — экспериментатор

ниже наблюдения, которые были поставлены для проверки нашей гипотезы, в основном ее оправдали.

Наблюдения были поставлены над 5 подопытными лицами с нормальным слухом и состояли в том, что у каждого из этих лиц прежде всего определялся порог слышимости для тона в 1 000 Hz; определение порога слышимости производилось повторно в течение целого ряда дней, пока испытуемое лицо не получало в этом отношении достаточной тренировки, т. е. пока порог слышимости не становился достаточно устойчивым. После этого начинались основные наблюдения: у испытуемого проверялся порог слышимости для тона в 1 000 Hz, что отнимало весьма короткое время, а вслед за тем подавался утомляющий звук (тон в 1 000 Hz при громкости от 95 до 105 децибел). Действие этого звука продолжалось 5 минут, по прошествии которых определялось время, потребное для восстановления порога слышимости. Теперь испытуемый получал 10-минутный отдых, после чего наблюдение повторилось в том же порядке, но с той особенностью, что одновременно с прежним утомляющим звуком подавался еще тон в 50 Hz при громкости 90 децибел.

Над подопытными было проделано 272 наблюдения, причем предварительная тренировка в это число не входит. Наблюдения проводились таким образом, что испытуемый находился в изолированной камере, а наблюдатель вместе с аппаратурой — вне камеры. Связь между наблюдателем и испытуемым осуществлялась при помощи световой сигнализации. Общий вид установки показан на рис. 3.

Результаты наблюдений иллюстрируются рис. 4, где помещено 5 пар столбиков, относящихся соответственно к 5 подопытным лицам (Я. Г., К. С., П. М., П. Г., П. А.).

Высота каждого столбика пропорциональна числу секунд (среднему из общего количества наблюдений), которое потребовалось для восстановления порога слышимости после прекращения утомляющего звука; при этом в каждой паре первый из столбиков (заштрихованный) показывает время восстановления в том случае, когда к уху испытуемого подводился только один тон, а второй столбик (незаштрихованный), — когда к уху подводились оба тона (т. е. 1000 и 50 Hz).

Из рис. 4 вытекает, что при действии комплекса из высокого и низкого звуков время восстановления уменьшается по сравнению с тем случаем, когда действует один только высокий звук. Однако уменьшение у отдельных испытуемых колеблется в больших пределах; например, испытуемый К. С. показал уменьшение на 186 секунд, а П. А. — только на 2 секунды. Эти колебания говорят о том, что индивидуальные различия подопытных лиц играют в данном случае большую роль, но общая тенденция во всяком случае ясна и заключается в том, что одновременное звучание высокого и низкого звуков влечет за собой меньшую степень утомления уха, чем звучание одного только высокого тона.

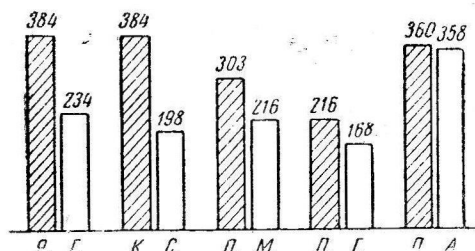


Рис. 4. Время восстановления порога слышимости при действии одного высокого тона и комплекса из высокого и низкого тонов

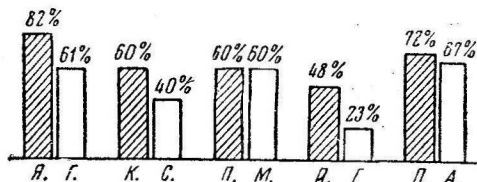


Рис. 5. Процент наблюдений, при которых время восстановления порога слышимости превысило 3 минуты в зависимости от действия одного высокого тона или комплекса из высокого и низкого тонов

То же подтверждается и рис. 5, где в отличие от рис. 4 приведены только те наблюдения, при которых время восстановления оказалось больше, чем 3 минуты. Для каждого подопытного лица общее число наблюдений принято за 100, столбики же показывают процент наблюдений (по отношению к общему числу), при которых время восстановления превысило 3 минуты. Данная величина взята в качестве критерия по той причине, что она некоторыми авторами (7) принимается в качестве границы между адаптацией и утомлением слуха; другими словами, случаи, где время восстановления оказывается меньше 3 минут, эти авторы относят к адаптации, а случаи, где время восстановления превышает 3 минуты, — к утомлению.

Следовательно, на рис. 5 приведены только те наблюдения, которые закончились утомлением слуха, случаи же, при которых ухо подопытных адаптировалось, здесь исключены.

Как показывает рисунок, при комплексе высокого и низкого тонов процент наблюдений, закончившихся утомлением, падает по сравнению с тем случаем, когда действует один только высокий тон; например, испытуемый П. Г. при действии одного только тона в 1000 Hz дал 48% наблюдений, закончившихся утомлением уха, а при действии высокого и низкого тонов — 23%. Подопытный П. А. показал уменьшение очень незначительное (всего на 5%), а подопытный П. М. никакого уменьшения не дал, — все это говорит о большой роли индивидуальных различий, о чем уже упомянуто было выше.

На рис. 6 мы даем средние цифры из наблюдений над всеми подопытными, причем столбики под литерой «А» составлены с учетом всех наблюдений без исключения, а столбики под литерой «Б» — с учетом только тех наблюдений, при которых время восстановления превысило 3 минуты. Этот рисунок, так же как и два предыдущих, подтверждает гипотезу, которая изложена была выше.

Все наблюдения, о которых говорилось до сих пор, производились таким образом, что оба звука (т. е. высокий тон и низкий) одновременно подводились к одному и тому же уху подопытного лица. Наблюдения же, к описанию которых мы сейчас переходим, производились по той же методике, но с тем отличием, что высокий тон подавался к одному уху испытуемого лица, а низкий тон — к его другому уху.

Здесь а priori результаты должны быть другими по той причине, что звук, проходя через голову от одного уха к другому, ослабляется

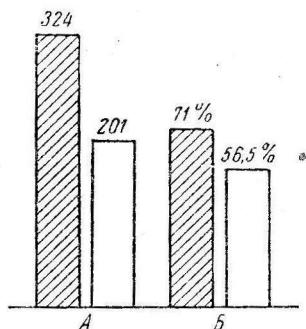


Рис. 6. А — среднее время восстановления порога слышимости при действии одного высокого тона и комплекса из высокого и низкого тонов. Б — средний процент наблюдений, при которых время восстановления превысило 3 минуты в зависимости от действия одного высокого тона или комплекса из высокого и низкого тонов

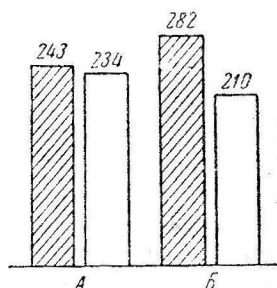


Рис. 7. Время восстановления порога слышимости при подаче высокого звука к одному уху, а низкого — к другому

по интенсивности на 40—50 децибел, т. е. примерно в 10 000 или даже в 100 000 раз. Соответственно уменьшается, конечно, и маскирующее действие одного звука на другой, так что в данном случае вышеописанное влияние низкого звука (в смысле уменьшения утомляющего действия высокого тона) не должно, казалось бы, иметь места. Ответ на этот вопрос дает рис. 7, где приведены результаты 83 наблюдений над подопытным Я. Г., причем под литерой «А» приведены средние цифры для тех случаев, в которых высокий тон подавался на правое ухо, низкий — на левое, а под литерой «Б» — те случаи, в которых высокий тон подавался на левое ухо и низкий — на правое. Мы видим, что вопреки ожиданию комплексное воздействие высокого и низкого звуков даже в том случае, когда они подводятся к разным ушам, способствует хотя и в более слабой степени уменьшению утомляющего действия высокого тона в сравнении с тем случаем, когда высокий тон действует один. Поэтому нужно притти к заключению, что весь эффект имеет центральное происхождение, а не периферическое, но дать ему более подробное объяснение мы пока не можем.

Остается сказать еще несколько слов о наблюдениях, которые были проведены нами над теми же 5 подопытными лицами в отношении комплекса из двух высоких звуков.

Описанная выше методика осталась без изменения, но вместо низкого звука дополнительно к прежнему тону в 1 000 Hz подавался высокий тон (1 900 Hz при громкости 90 децибел).

Выше уже было упомянуто, что тоны, лежащие ниже маскирующего звука, заглушаются слабо. Следовательно, при наблюдениях, о которых сейчас идет речь, мы не должны получить такого же эффекта, как при наблюдениях предыдущей серии (т. е. значительного понижения времени восстановления). Здесь, наоборот, возможен даже противоположный эффект, т. е. удлинение промежутка, необходимого для восстановления порога слышимости, так как добавление высокого звука увеличивает в конечном счете физическую силу и громкость, заглушающее же действие на исследуемый нами тон, как уже сказано, невелико.

Результаты 69 наблюдений иллюстрируются рис. 8, который показывает, что из 5 подопытных 3 дали увеличенное время восстановления, а 2 — уменьшенное. Следовательно, в одних случаях взял вверх тот момент, что исследуемый тон, хотя и в слабой степени, но заглушается, а в других случаях — общее увеличение громкости. Ясно, что

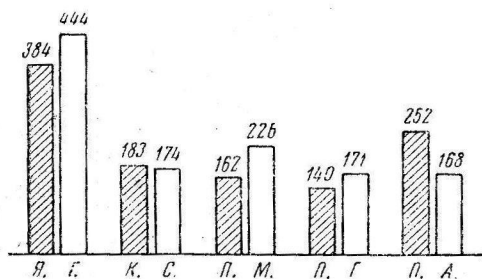


Рис. 8. Время восстановления порога слышимости при действии комплекса из двух высоких тонов

индивидуальные условия здесь играют еще большую роль, чем в наблюдениях с комплексом из высокого и низкого звуков.

В заключение интересно сопоставить субъективные ощущения испытуемых при проведении наблюдений над ними, с одной стороны, и результаты наблюдений, иллюстрируемые рис. 4 и 8, — с другой стороны.

Звучание тона в 1 000 Hz, когда он не сопровождался другим звуком, все подопытные воспринимали как очень неприятное ощущение. В сравнении с данным случаем комплекс высокого и низкого звуков представлялся всем испытуемым, за исключением П. А., более приятным, а комплекс двух высоких тонов — менее приятным.

Что касается подопытного П. А., для него восприятие двух одновременно звучащих высоких тонов представлялось более приятным, чем одновременное звучание высокого и низкого тонов.

Мы видим, таким образом, что ощущения испытуемых соответствуют результатам наблюдений, — момент, который подтвердился и при наблюдении автора настоящей статьи над самим собой.

Поэтому, подводя итоги проделанной работы, следует сказать, что звукомаскировка как таковая понижает в общем утомляющее действие звуков на слуховой орган и что этот эффект в соответствии с законами звукомаскировки, установленными Wegel и Lane, обнаруживается в наиболее ясной форме при комплексе высокого и низкого звуков. Что же касается комплекса высоких тонов, то здесь большую роль приобретают индивидуальные различия, и предвидеть конечный результат без проведения опыта пока не представляется возможным, но субъективные ощущения могут, повидимому, дать в этом отношении надлежащую ориентировку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Г. Л. Навязский, Утомляющее действие производственного шума на слуховой орган работающих и поведение уха у этих последних (из лаборатории по борьбе с шумом ЛИОТ) (рукопись).—2. А. А. Ухтомский, Физиол. журн. СССР, XVII, № 6, 1934.—3. D. Laird a. K. Coye, Journ. Acoust. Soc., I, 158, 1929.—4. В. Ермолаев, Клинические и экспериментальные исследования по вопросу о влиянии высоких звуков на орган слуха (диссертация на ученую степень доктора медицинских наук).—5. R. Wegel a. C. Lane, Phys. Rev., 23, 226, 1924.—6. Г. Л. Навязский, Журн. техн. физики, VI, 12, 1936.—7. Г. Гершуни и А. Волохов, О явлениях адаптации в слуховом приборе (Теория и практика борьбы с шумом Сборник статей, изд. ЛИОТ, 1935).

ERMÜDUNG DES HÖRORGANS UND SCHALLMASKIERUNG

G. L. Nawjashsky

Aus d. Laboratorium f. Lärmbekämpfung (Vorst.:
G. L. Nawjashsky) d. Instituts f. Arbeitsschutz,
Leningrad

Bisher ist nur die ermüdende Wirkung von einfachen Lauten auf das menschliche Hörorgan untersucht worden, während die komplexe Einwirkung von gleichzeitigen Lauten verschiedener Höhe noch gänzlich unerforscht ist.

Zum Studium letzterer Frage führte Verf. in der schallundurchlässigen Kammer 272 Beobachtungen an 5 Versuchspersonen mit normalem Gehör aus. Zu dem Ohr der Versuchspersonen wurde 5 Minuten lang ein ermüdender Laut geleitet (Ton von 1000 Hertz bei 95—105 Db Lautstärke) und es wurde die Zeit bestimmt, die für die Restitution der Hörschwelle erforderlich war. Nach einer Pause von 10 Minuten wurde die Beobachtung in derselben Anordnung wiederholt, wobei aber gleichzeitig mit dem vorherigen ermüdenden Laut ein zweiter Ton von 50 Hertz bei 90 Db Lautstärke dargeboten wurde.

Es ergab sich, dass das gleichzeitige Klingen des hohen und des tiefen Lauts einen geringeren Ermüdungsgrad des Ohrs zur Folge hat als das Klingen des hohen Lauts allein. Diese Regel ist nicht nur dann gültig, wenn beide Laute zu ein und demselben Ohr geleitet werden, sondern auch in dem Fall, dass der hohe Ton an ein Ohr und der tiefe Ton an das andere herangebracht wird.

Verf. nimmt an, dass der beschriebene Effekt zentralen Ursprung hat und deutet ihn in der Weise, dass der tiefe Laut eine maskierende, resp. dämpfende Wirkung gegenüber dem hohen ausübt. Infolge dessen erscheint die Lautstärke des hohen Lauts vermindert, und er wirkt daher in weniger ermüdender Weise auf das Ohr und die Hörzentren im Gehirn. Die ermüdende Wirkung des tiefen Lauts ist dagegen überhaupt gering, so dass das gleichzeitige Klingen des hohen und des tiefen Lauts weniger ermüdend wirkt als der hohe Ton für sich allein.

ГУМОРАЛЬНЫЙ ФАКТОР В МЕХАНИЗМЕ АУТОРЕГУЛЯЦИИ
ЛИПЕМИИ¹*А. И. Одинов*

Из лаборатории кафедры патологической физиологии (зав.—проф. С. М. Лейтес) Украинского института усовершенствования врачей, Харьков

Поступила в редакцию 25.XII.1937 г.

Отправным пунктом настоящей работы послужили следующие два факта, установленные в нашей лаборатории при исследовании алиментарной липемии на людях [Лейтес (1); Лейтес, Одинов и Лифшиц (2); Одинов и Гущина (3)]: а) повторная нагрузка жиром (сливочным маслом) на высоте гиперлипемии, вызванной предварительным введением жира, не вызывает дальнейшего повышения уровня нейтрального жира крови, наоборот, может даже наступить понижение его уровня; б) при высоком исходном уровне нейтрального жира крови нагрузка жиром может повлечь за собой не гиперлипемию, а гиполипемию. Эти данные были подтверждены нами на собаках. Последним проводилась нагрузка 10 г коровьего или подсолнечного масла на 1 кг веса. Кровь исследовалась до нагрузки, через 3 и 6 часов после нагрузки. И в опытах на собаках повторная нагрузка жиром на высоте гиперлипемии, вызванной предварительным введением масла, вызывает снижение гиперлипемии; точно так же и при высоком исходном уровне (выше 100 мг⁹/%) нейтрального жира крови, который наступал при относительном голодании собак, нагрузка жиром вызывает не гиперлипемию, а гиполипемию.

Эти факты указывают, что изменение концентрации нейтрального жира в крови имеет определяющее влияние на течение алиментарной липемии и может явиться регулятором ее. Отсюда возникает вопрос о механизме и путях осуществления этой регуляции.

Как известно, Raab (4) выделил недавно из передней доли гипофиза вещество, названное им липоитрин, понижающее содержание жира в крови у кроликов. Это, естественно, может вызвать предположение, что изменение концентрации нейтрального жира крови, являясь физиологическим относительно адекватным раздражителем или тормозом для гипофиза, может при высокой концентрации нейтрального жира крови вызвать раздражение гипофиза, сопровождающееся поступлением в кровь липоитрина, снижающего высокий уровень нейтрального жира крови, подобно тому, как повышение концентрации сахара крови является адекватным раздражителем инсулярного аппарата [Pollak (5), Grafe и Meythaler (6), Zunz et La Barre (7)], а повышение кетоновых тел крови оказывает воздействие на кетогенную субстанцию гипофиза [Anselmino и Hoffmann (8), Лейтес и Одинов (9)].

Если бы это оказалось так, то сыворотка, взятая в различные периоды алиментарной гиперлипемии у собаки, при введении собакам или кроликам должна была оказывать специфическое влияние на липемию. Исходя из этих предпосылок, мы поставили себе задачу выяснить в этой работе связь между степенью концентрации нейтрального жира крови и наличием в плазме специфических гуморальных

¹ Доложено на Украинском съезде физиологов в Одессе, апрель, 1937 г.

факторов осуществляющих ауторегуляторные процессы в течении липемии.

ПОСТАНОВКА ИССЛЕДОВАНИЙ И МЕТОДИКА

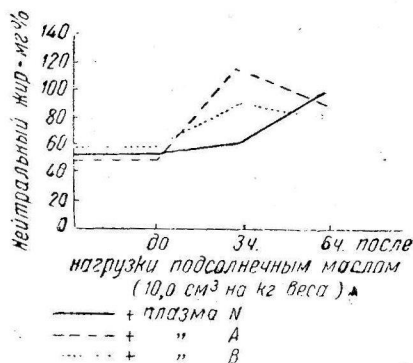
Собакам, находившимся в одинаковых условиях питания и содержания, через 16—18 часов после последнего приема пищи производилась нагрузка per os подсолнечным маслом из расчета 10 см³ на 1 кг веса. Кровь на содержание нейтрального жира исследовалась до, через 3 и 6 часов после нагрузки. До нагрузки и через 3 и 6 часов после нагрузки бралась плазма, гесп. сыворотка, и вводилась под кожу: кролику в количестве 3 см³, крысе в количестве 2 см³ и другой собаке (реципиенту) в количестве 10 см³. Одновременно с введением плазмы, гесп. сыворотки, другой собаке-реципиенту производилась нагрузка подсолнечным маслом; в ряде опытов плазма, гесп. сыворотка, вводилась на следующий день той же собаке одновременно с нагрузкой жиром. У кроликов жир исследовался до, через 1,5 и 3 часа после введения плазмы. Крысы убивались через 2 часа после введения плазмы, и в печени у них исследовалось содержание жира.

Определение нейтрального жира крови у собак производилось по Bang, определение общего жира крови у собак и у кроликов — по методу Pollak («Mikrochemie», 19, 190, 1936), содержание жира в печени у крыс — по видоизмененному Oshima методу Kumagawa-Suto. Изменения липемии учитывались: а) по липемическому коэффициенту, т. е. отношению максимального, гесп. минимального, количества нейтрального жира крови после нагрузки к исходному; б) по «линейному повышению», т. е. по алгебраической сумме разностей между числами нейтрального жира крови после нагрузки и исходным. Липемический коэффициент может явиться показателем степени нарастания, гесп. понижения, нейтрального жира крови, а «линейное повышение или понижение», которым пользуется и Raab (4) при оценке изменения липемии у кроликов, является показателем протрагированности липемии. Количество опытных животных: собак — 21, кроликов — 24, крыс — 43.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как видно из данных, приведенных в табл. 1 и рис. 1, плазма или сыворотка, взятая в периоде нарастания алиментарной липемии (А), при введении под кожу другой собаке в количестве 10 см³, которой одновременно произведена нагрузка жиром, вызывает у нее

Рис. 1. Изменение алиментарной липемии у собак после подкожного введения 10 см³ плазмы, взятой натошак (N), в периоде нарастания (А) и на высоте алиментарной липемии (В) при нагрузке 10 см³ подсолнечного масла на 1 кг веса (средние данные из 15 опытов для N, 7 опытов для А и 12 опытов для В)



более высокое повышение нейтрального жира крови по сравнению с действием плазмы, взятой натошак (N), в периоде максимального подъема (В) и в периоде спадения алиментарной гиперлипемии (С). Плазма, взятая у собаки на высоте алиментарной гиперлипемии (В) при введении под кожу другой собаке, которой одновременно произведена нагрузка жиром, вызывает у нее снижение алиментарной гиперлипемии по сравнению с контрольными опытами с введением плазмы, взятой натошак (N) или в другие периоды алиментарной липемии (В и С). Плазма, взятая у собаки в периоде спадения алиментарной липемии, при введении под кожу другой собаке, которой одновременно произведена нагрузка жиром, не дает столь характерных

Таблица 1. Изменения алиментарной липемии у собаки после подкожного введения 10 см³ плазмы, взятой натошак (N), в периоде нарастания (A), на высоте (B) и в периоде снижения алиментарной липемии (C) при нагрузке 10 см³ подсолнечного масла на 1 кг веса

Реципиент							Донор						
№ собаки	№ опыта	нейтральный жир в мг%			липемический коэффициент ¹	линейное повыше- ние ²	введенная плазма	№ собаки	№ опыта	нейтральный жир в мг%			
		преформировано	после на- грузки через							преформировано	после на- грузки через		
			3 часа	6 часов							3 часа	6 часов	
1	3	49	84	49	1,71	35	N	1	1	77	120	—	
2	4	45	41	95	1,8	46	A	1	2	65	81	122	
1	6	53	57	98	1,84	49	C	1	5	16	81	65	
2	8	40	77	65	1,9	62	—	—	—	—	—	—	
2	14a	57	75	72	1,31	30	N	3	13	78	—	—	
2	9a	63	168	79	2,66	121	A	3	9	22	15	69	
3	10a	24	65	65	2,71	82	N	2	10	102	—	—	
3	13a	53	101	114	2,15	109	N	2	14	53	—	—	
3	8a	38	45	46	1,21	15	B	2	8	40	77	65	
3	11a	43	49	60	1,39	19	B	2	12	61	79	100	
4	58	52	107	114	2,2	117	N	5	32	45	—	—	
4	50	94	130	116	1,34	58	C	5	47	55	115	55	
5	32	45	119	93	2,64	122	N	—	—	—	—	—	
5	34	53	57	77	1,45	28	N	4	33	55	—	—	
5	40	39	100	61	2,55	83	A	4	38	35	73	84	
5	45	77	61	82	1,06	11	B	4	44	55	52	59	
6	63	65	104	112	1,6	86	N	—	—	—	—	—	
6	65	47	53	110	2,34	69	N	6	63	65	—	—	
6	89	50	106	40	2,12	46	B	6	86	18	124	101	
6	81	87	150	104	1,77	80	C	6	78	39	100	81	
7	66	61	82	94	1,51	54	N	—	—	—	—	—	
7	69	57	61	102	1,79	49	N	7	66	61	—	—	
7	77	62	147	60	2,37	87	A	7	74	65	102	139	
7	85	45	85	89	1,98	84	B	7	82	51	110	110	
8	90	39	73	68	1,87	63	N	—	—	—	—	—	
8	103	37	116	86	3,13	128	N	9	102	124	—	—	
8	95	44	65	81	1,83	58	A	9	94	57	99	116	
8	115	22	105	88	4,77	149	A	9	114	60	100	165	
8	107	55	87	69	1,58	42	B	9	106	35	96	121	
9	94	57	99	116	2,03	101	—	—	—	—	—	—	
9	99	73	145	155	2,12	154	N	8	98	81	—	—	
9	93	65	110	65	1,69	45	B	8	90	39	+73	68	
9	111	86	150	118	1,74	96	B	8	110	42	26	80	
11	119	71	145	83	2,04	84	N	7	118	71	—	—	
11	124	92	108	128	1,39	52	B	7	121	30	57	43	
11	126	87	106	94	1,21	26	C	7	125	53	96	81	
27	253	43	70	61	1,62	45	N	28	252	—	—	—	
27	263	51	98	84	1,92	76	B	28	262	59	194	98	
28	235	45	62	91	2,02	63	N	27	234	—	—	—	
28	240	53	98	55	1,85	47	B	27	239	79	270	253	
28	248	36	100	78	2,77	106	C	27	247	36	155	114	
29	322	41	41	114	2,8	67	N	30	321	—	—	—	

¹ Липемический коэффициент—отношение максимального, геср. минимального, количества нейтрального жира крови после нагрузки к исходному.

² Линейное повышение — алгебраическая сумма разностей между числами нейтрального жира крови после нагрузки и исходным.

Продолжение таблицы 1

Реципиент							Донор						
№ собаки	№ опыта	нейтральный жир в мг%		липомический коэффициент ¹	линейное повышение ²	введенная плазма	№ собаки	№ опыта	нейтральный жир в мг%		линейное повышение ²		
		преформировано	после на- грузки через						преформировано	после на- грузки через			
			3 часа							6 часов		3 часа	6 часов
29	300	43	47	67	1,56	28	В	30	299	79	169	85	
29	311	32	102	114	3,56	152	С	30	308	43	153	85	
30	318	68	61	138	2,0	63	Н	29	317	—	—	—	
30	276	88	153	140	1,73	117	А	29	275	98	122	163	
30	285	73	176	26	2,9	56	С	29	280	65	98	69	
Среднее N		53	83	95	1,8	72							
» A		49	112	86	2,28	100							
» B		58	87	75	1,5	46							
» C		66	117	90	1,78	75							

и постоянных изменений; в отдельных опытах при введении этой плазмы наблюдается тенденция к повышению нейтрального жира крови по сравнению с контрольными опытами с введением плазмы, взятой натощак (N). Указанные закономерности рельефно выделяются при сопоставлении средних цифр изменений нейтрального жира у собак после введения плазмы, взятой у другой собаки или же у этой самой собаки в различные стадии алиментарной липемии (табл. 1). Так, в среднем липемический коэффициент у собак после введения плазмы, взятой натощак (N), равен 1,8, после введения плазмы, взятой в периоде нарастания алиментарной гиперлипемии (A), он равен 2,28, после введения плазмы, взятой на высоте алиментарной гиперлипемии (B), — 1,5, и после введения плазмы, взятой в периоде спада алиментарной липемии (C) — 1,78. И линейное повышение в среднем более выражено при введении плазмы A (100 мг%), чем при введении плазмы C (75 мг%) и плазмы N (72 мг%). При введении плазмы B линейное повышение равно 46 мг%; оно, следовательно, меньше, чем при введении плазмы N (72 мг%) и плазмы C (75 мг%). Указанный характер эффекта плазмы находится в зависимости не от времени взятия плазмы после нагрузки жиром, а от динамики алиментарной липемии в момент взятия плазмы. Указанные закономерности наблюдались в одинаковой мере в тех случаях, когда донором и реципиентом являлась одна и та же собака и когда донором и реципиентом были разные собаки. В одних опытах исследовалось действие плазмы, в других — действие сыворотки; различия в характере действия введенной плазмы или сыворотки на алиментарную липемию не наблюдалось. Специфический эффект плазмы сохранялся при хранении ее на холоду в течение 3 дней. Порядок введения плазмы или сыворотки вариировался: в одних случаях бралась и вводилась сначала плазма, resp. сыворотка N, потом A, а потом B; в других случаях сначала вводилась плазма, resp. сыворотка A, потом N, а затем B; в третьем случае вводилась сначала плазма, resp. сыво-

ротка В, потом А и, наконец, N. Во всех этих случаях независимо от порядка введения плазмы наблюдались вышеуказанные закономерности. Таким образом, в периоде нарастания алиментарной липемии и на высоте ее в плазме, геср. сыворотке, появляются гуморальные факторы, специфически влияющие на течение липемии.

Разное действие на липемию плазмы А, В и С выявляется и в опытах с исследованием липемии у кроликов после введения указанных плазм. Как видно из данных, приведенных в табл. 2, плазма, взятая у собаки в периоде нарастания алиментарной липемии (А), при вве-

Таблица 2. Липемия у кроликов после подкожного введения 3 см³ плазмы собаки, взятой натощак (N), в периоде нарастания (А), на высоте (В) и в периоде снижения алиментарной липемии (С) после нагрузки 10 см³ подсолнечного масла на 1 кг веса

Собака-донор					Введенная плазма	Кролики					
№ собаки	№ опыта	нейтральный жир в мг%				№ опыта	общий жир в мг%			липемический коэффициент ²	линейное повышение ³
		преформировано	после нагрузки через				преформировано	после нагрузки через			
			3 часа	6 часов				1,5 часа	3 часа		
29	271	—	—	—	N	274	353	383	347	1,08	24
29	288	—	—	—	N	280	290	268	285	0,92	— 27
29	280	65	98	69	C	281	277	477	310	1,72	233
30	304	—	—	—	N	305	226	196	220	0,87	— 36
30	299	79	169	85	B	303	212	143	163	0,67	— 118
30	308	43	153	85	C	311	157	100	100	0,63	— 114
31	6	—	—	—	N	6-а	275	320	345	1,22	115
31	4	600 ¹	673	800	A	4-в	383	418	592	1,5	144
31	5	520 ¹	588	616	A	5-а	249	402	306	1,61	190
31	3	610 ¹	749	640	B	3-в	338	270	148	0,43	— 258
32	8	—	—	—	N	8-а	204	236	149	1,15	— 23
32	7	409 ¹	432	826	A	7-а	265	460	328	1,73	258
33	10	—	—	—	N	8-а	224	275	270	1,22	97
33	9	257 ¹	273	447	A	9-а	151	255	200	1,7	153
34	17	400 ¹	812	400	N	17-а	159	175	175	1,1	32
34	18	465 ¹	787	711	B	18-а	257	264	146	0,57	— 104
34	19	326 ¹	711	475	B	19-а	264	126	153	0,48	— 249
35	20	251 ¹	173	157	N	20-а	128	114	124	0,9	— 18
35	21	300 ¹	400	391	A	21-а	175	232	173	1,3	55
36	22	281 ¹	221	279	N	22-а	326	334	318	1,02	0
36	23	547 ¹	586	605	A	23-а	234	256	247	1,1	35
36	27	226 ¹	267	288	A	27-а	214	201	277	1,3	50
37	30	339 ¹	472	516	N	30-а	395	382	387	0,97	— 21
37	32	261 ¹	381	455	A	32-а	161	492	467	3,05	637
Среднее					N	—	258	268	262	1,04	14
»					A	—	229	339	324	1,48	205
»					B	—	268	201	152	0,57	— 283

¹ В этих опытах у собак определялось содержание общего жира крови.

² Липемический коэффициент — отношение максимального геср. минимального количества нейтрального жира крови после нагрузки к исходному.

³ Линейное повышение — алгебраическая сумма разностей между числами нейтрального жира крови после нагрузки и исходным.

дении под кожу кролику вызывает у него в большинстве опытов (опыт 4-в, 5-а, 7-а, 9-а, 21-а, 27-а и 32-а) повышение общего жира крови по сравнению с контрольными опытами с введением плазмы, взятой натошак (N) и в другие периоды алиментарной липемии (B и C). Плазма, или сыворотка, взятая у собаки на высоте алиментарной липемии (B), введенная под кожу кролику, вызывает у него понижение общего жира крови (опыт 303, 3-в, 18-а и 19-а) по сравнению с контрольными опытами с введением плазмы, взятой натошак (N) (опыт 305, 6-а), и плазмы, взятой в период нарастания (A) алиментарной липемии (опыт 4-в, 5-а и др.). Плазма, взятая у собаки в периоде спадения алиментарной липемии (C), введенная под кожу кролику, так же как и у собаки, не оказывает характерного и законо-

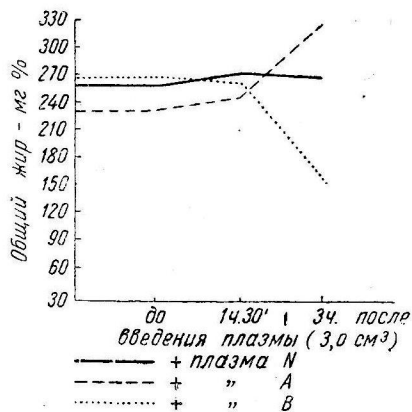


Рис. 2. Липемия у кроликов после подкожного введения 3 см^3 плазмы собаки, взятой натошак (N), в периоде нарастания (A) и на высоте алиментарной липемии (B) при нагрузке 10 см^3 подсолнечного масла на 1 кг веса (средние данные из 10 опытов для N, 8 опытов для A, 4 опытов для B)

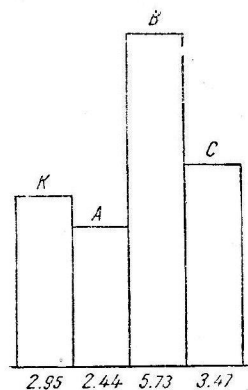


Рис. 3. Содержание жира в печени у крыс через 2 часа после введения 2 см^3 плазмы собаки, взятой в периоде нарастания (A), максимального подъема (B) и при спадении алиментарной липемии (C) при нагрузке 10 см^3 подсолнечного масла на 1 кг веса (средние данные из 10 опытов для A, из 7 опытов для B, из 6 опытов для C), K — контрольные крысы (средние данные из 20 опытов)

мерного влияния на содержание жира крови. Так, в одном случае (опыт 281) плазма (C) вызвала повышение общего жира крови у кролика, в другом случае (опыт 311) эта же плазма, введенная кролику, вызвала у него понижение жира крови по сравнению с контрольными опытами с введением плазмы, взятой натошак (N). Особенно рельефно выявляются указанные закономерности при сопоставлении средних кривых липемии у кроликов после введения плазмы A, B (рис. 2).

Приведенные в табл. 3 данные показывают, что плазма, resp. сыворотка, взятая у собаки в периоде нарастания алиментарной липемии (A), вызывая повышение липемии у собаки и у кроликов, при введении под кожу крысе вызывает у нее через 2 часа после введения понижение содержания жира в печени по сравнению с контрольными опытами с введением плазмы, взятой натошак (N) и в другие периоды алиментарной липемии (B и C); плазма, resp. сыворотка, взятая у собаки на высоте алиментарной гиперлипемии (B), редуцирующая липемию у собаки и у кролика, введенная под кожу крысе, вызывает у нее через 2 часа после введения увеличение содержания жира в печени по сравнению с контрольными опытами с введением

плазмы, взятой натошак, и плазмы, взятой в другие периоды алиментарной липемии (В и С). Плазма, взятая у собаки в периоде спадения (С) алиментарной липемии, вызывает у крысы через 2 часа после введения некоторое увеличение жира в печени по сравнению с контрольными опытами с введением плазмы, взятой натошак (N). Так (табл. 3, рис. 3), в контрольных опытах с введением плазмы собаки,

Таблица 3. Содержание жира в печени крыс через 2 часа после введения 2 см³ плазмы собаки, взятой в периоде нарастания (А), максимального подъема (В) и в периоде спадения алиментарной липемии (С) при нагрузке 10 см³ подсолнечного масла на 1 кг веса

Собака-донор					Введенная плазма	Крысы	
№ опыта	№ собаки	нейтральный жир в мг %				общий жир в печени в г%	
		префор- мирова- но	после нагрузки через			опытные крысы	контроль- ные крысы с введением плазмы N
			3 часа	6 часов			
94	7	57	99	116	A	1,66	2,53
275	29	98	122	163	A	1,73	2,24
275	29	98	122	163	A	1,57	2,35
4	31	600	673	800	A	3,1	2,08
7	32	409	432	826	A	3,6	2,07
9	33	257	273	447	A	3,02	3,4
19	34	326	457	711	A	2,7	3,5
27	36	226	267	288	A	2,2	3,1
32	37	261	381	455	A	3,12	3,7
239	27	79	270	253	A	1,7	3,52
					Среднее	2,44	3,3
							3,56
							2,82
							2,92
90	8	39	73	68	B	8,8	3,4
106	9	35	96	121	B	5,2	3,6
110	8	42	26	80	B	9,4	2,49
262	28	59	194	98	B	4,1	2,87
299	30	79	169	85	B	4,77	2,88
21	35	300	400	391	B	3,8	2,66
5	31	520	588	616	B	4,06	
					Среднее	5,73	Среднее 2,95
47	5	55	115	55	C	2,82	
59	5	83	103	73	C	2,16	
247	27	36	155	114	C	4,12	
257	28	47	96	75	C	3,9	
280	29	65	98	69	C	4,2	
308	30	43	153	85	C	3,6	
					Среднее	3,46	

взятой натошак (N), среднее содержание жира в печени у крыс равно 2,95 г%; после введения плазмы, гесп. сыворотки, взятой в периоде нарастания алиментарной липемии (А), среднее содержание жира в печени у крыс равно 2,44 г%; после введения плазмы собаки, взятой на высоте алиментарной гиперлипемии (В), среднее содержание жира печени у крыс равно 5,73 г%; после введения плазмы, взятой в пе-

риоде спадения алиментарной липемии (С), среднее содержание жира в печени у крыс равно 3,46 г%. Таким образом, мы видим, что плазма, взятая у собаки в разные периоды алиментарной липемии, обладающая специфичностью действия на жир крови у собаки и кроликов, оказывает закономерное влияние и на содержание жира в печени у крыс.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализируя полученные данные, можно прежде всего констатировать, что плазма (В), взятая в периоде максимального подъема нейтрального жира крови у собаки после нагрузки ее подсолнечным маслом, во-первых, редуцирует алиментарную липемию у собак, во-вторых, понижает жир крови у кроликов по сравнению с контрольными опытами с введением плазмы, взятой натошак (N), или плазмы, взятой в другие периоды алиментарной липемии, и в-третьих, повышает содержание жира в печени у крыс. Как мы указывали выше, Raab (4) выделил из гипофиза липоитрин, вызывающий понижение жира в крови и повышение жира в печени. В наших опытах плазма В, взятая на высоте алиментарной липемии, обладает тем же свойством снижать жир в крови и повышать содержание жира в печени. Это дает возможность предположить, что повышение концентрации жира в крови сопровождается выходом в плазму гуморального фактора, идентичного по своему действию с липоитрином, что и влечет за собой наступление гиполипемической фазы. Этим, повидимому, обусловлен установленный в нашей лаборатории феномен гиполипемии после нагрузки жиром при высокой концентрации нейтрального жира крови. Что касается гуморального фактора, обнаруживаемого в плазме в периоде нарастания алиментарной липемии и вызывающего усиление липемии и понижение содержания жира в печени, то он по своему действию сходен с выделенной Dragstedt, Prohaska и Harms'ом (10), а также Лейтесом липокаической субстанцией («Substance lipocaic»), предохраняющей печень от жировой инфильтрации. Относительно действия плазмы, взятой у собаки в периоде спадения алиментарной липемии (С), мы уже указывали, что закономерного влияния на липемию у собаки и у кроликов она не оказывает и только у крыс вызывает некоторое увеличение содержания жира в печени. Таким образом, полученные нами данные подтверждают положение, развиваемое проф. С. М. Лейтесом, что в самом процессе развития жирового обмена уже заключаются факторы — сдвиг в концентрации жировых метаболитов, влияющие на дальнейшее течение этого процесса, регулирующие его (феномен ауторегуляции). Пути осуществления этого регуляторного действия могут заключаться в непосредственном воздействии жировых метаболитов как на процессы липолиза и кетогенеза [Лейтес и Одинов (11)], кетоно- и липопексии [Лейтес (12), Одинов (13)], так и во влиянии на характер действия гормонов [Лейтес и Одинов (9)] и на функцию желез, регулирующих процессы мобилизации и элиминации жира.

ВЫВОДЫ

1. Плазма, resp. сыворотка, взятая у собаки в периоде нарастания алиментарной липемии при введении под кожу собаке или кролику, повышает у них липемию по сравнению с контрольными опытами с введением плазмы, взятой натошак, или в периоде максимального подъема алиментарной липемии. Эта же плазма, повышающая липемию у собак и у кроликов, при введении под кожу крысе вызывает

у нее через 2 часа после введения понижение содержания жира в печени по сравнению с контрольными опытами с введением плазмы, взятой натошак, или в другие периоды алиментарной липемии (В и С).

2. Плазма, взятая у собаки в периоде максимального подъема алиментарной липемии, введенная под кожу собаке и кролику, редуцирует алиментарную липемию у собак и понижает липемию у кроликов по сравнению с контрольными опытами с введением плазмы, взятой натошак, или в периоде нарастания алиментарной липемии. Эта же плазма, редуцирующая липемию у собак и у кроликов, введенная под кожу крысе, увеличивает у ней содержание жира в печени через 2 часа после введения по сравнению с контрольными опытами с введением плазмы, взятой натошак, и в другие периоды алиментарной липемии (В и С). Действие этой плазмы сходно по своему эффекту с действием липоитрина, выделенного Raab из гипофиза.

3. Нагрузка жиром в связи с наступающим при этом изменением концентрации нейтрального жира крови сопровождается выходом в плазму гуморальных факторов, влияющих на процессы мобилизации жира и элиминации его из крови в печень.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лейтес, Сборник «Физиология и патофизиология жирового обмена», Харьков, 1937; Врачебное дело, № 2, 1935.—2. Лейтес, Одинов и Лифшиц, Сборник «Физиология и патофизиология жирового обмена», Харьков, 1937.—3. Одинов и Гушила, там же.—4. Raab, Z. exp. Med., 62, 366, 1928; 89, 588, 1933; 90, 729, 1933; Klin. Wschr., Nr. 8, 1934.—5. Pollak, Klin. Wschr., 1942, 1927.—6. Grafe u. Meythaler, Arch. exp. Path. u. Pharmacologie, 125, 1927; 131, 1928.—7. Zunz et La Barre, C. r. Soc. biol., 96, 708, 1400, 1927.—8. Anselmino u. Hoffmann, Klin. Wschr., 52, 1931; Z. exp. Med., 95, 209, 1935; 97, 44, 1935.—9. Лейтес и Одинов, Физиол. журн. СССР, 24, 8, 1938.—10. Dragstedt, Prohaska a. Harms, Amer. Physiol., 117, 175, 1936.—11. Лейтес и Одинов, Bioch. Ztschr., 282, 345, 1935.—12. Лейтес, Журн. эксп. биол. и мед., № 26, 1928.—13. Одинов, Bioch. Ztschr., 286, 101, 1936.

DER HUMORALE FAKTOR IM AUTOREGULATIONSMECHANISMUS DER LIPÄMIE

A. I. Odinow

Aus d. Laboratorium f. pathologische Physiologie
(Vorst.: Prof. S. M. Leites) d. Ukrainischen Instituts
f. ärztliche Fortbildung

Dieser Untersuchung liegen zwei Feststellungen zu Grunde, die in unserem Laboratorium beim Studium der alimentären Lipämie beim Menschen gemacht wurden (Leites; Leites, Odinow u. Lifschitz; Odinow u. Gustschina):

a) wiederholte Fettbelastung (Butter) auf der Höhe der durch vorangehende Verabfolgung von Fett ausgelösten Hyperlipämie bewirkt keinen weiteren Anstieg des Neutralfettgehalts im Blut, es kann im Gegenteil eine Abnahme des Blutfetts erfolgen;

b) bei hohem Anfangsgehalt des Bluts an Neutralfett kann Fettbelastung statt Hyperlipämie eine Hypolipämie zur Folge haben.

Wir stellten uns bei vorliegender Arbeit die Aufgabe, den Zusammenhang zwischen der Höhe der Neutralfettkonzentration im Blut und dem Vorliegen spezifischer humoraler Faktoren im Plasma aufzuklären,

die autoregulatorisch den Ablauf der Lipämie beeinflussen. Es wurde folgendes festgestellt:

1. Beim Hund oder Kaninchen wird die Lipämie erhöht durch Hunde-Plasma oder-Serum, entnommen während des Anstiegs der alimentären Lipämie, im Vergleich zu Kontrollversuchen mit Verabfolgung von Serum, das entnommen wurde um die Zeit des Höhepunktes der alimentären Lipämie oder im Nüchternzustand.

2. Dieses, bei Hunden und Kaninchen die Lipämie erhöhende Serum ruft, subkutan an Ratten injiziert, zwei Stunden nach der Verabfolgung eine Abnahme des Fettgehalts in der Leber hervor gegenüber Kontrollversuchen, in denen Nüchternserum oder solches aus der Periode des Höhepunktes der alimentären Lipämie verabfolgt wird.

3. Entnimmt man einem Hund während des maximalen Anstiegs der alimentären Lipämie Plasma und injiziert es subkutan Hunden oder Kaninchen, so wird bei den Hunden die alimentäre Lipämie reduziert und beim Kaninchen die Lipämie herabgesetzt gegenüber Kontrollversuchen mit Verabfolgung von normalen oder beim Ansteigen der alimentären Lipämie entnommenem Plasma. Die Wirkung von solchem Plasma ist ähnlich dem Effekt des von Raab aus der Hypophyse gewonnenen Lipoitrins.

4. Die bei Fettbelastung einsetzende Änderung der Neutralfettkonzentration im Blut geht einher mit dem Austreten von humoralen Faktoren ins Blut, die die Vorgänge der Fettmobilisierung und der Ablagerung von Blutfett in der Leber beeinflussen.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ АЛИМЕНТАРНОЙ ЛИПЕМИИ И КЕТОНЕМИИ У СОБАК

С. М. Лейтес и А. И. Одинов

Из лаборатории кафедры патологической физиологии (зав.—проф. С. М. Лейтес) Украинского института усовершенствования врачей, Харьков

Поступила в редакцию 25.III.1938 г.

При разработке вопросов регуляции липемии и кетонемии нам в течение многих лет приходилось исследовать как содержание нейтрального жира и кетоновых тел в крови натошак, так и изменения этих ингредиентов после энтерального введения жира у здоровых собак. Накопленный нами за это время относительно большой материал по этому вопросу был подвергнут статистической обработке. Полученные результаты, представляемые ниже, имеют интерес для характеристики пределов так называемой нормы содержания нейтрального жира и кетоновых тел в крови и алиментарной липемии и кетонемии у собак.

МЕТОДИКА И ПОСТАНОВКА ИССЛЕДОВАНИЙ

Спытными животными служили собаки-дворняги весом от 10 до 15 кг, находившиеся на постоянном пищевом рационе, содержавшем соответствующие количества жиров, белков и углеводов. Кровь натошак бралась из вены уха через 16—18 часов после последнего приема пищи. Нагрузка жиром проводилась рафинированным подсолнечным маслом (рафиноль) из расчета 10 см³ на 1 кг веса.

Кровь после нагрузки бралась через 3 и 6 часов. В крови исследовалась петролейно-эфирная фракция по Bang. Как известно, эта фракция содержит нейтральный жир и свободный холестерин. Так как содержание свободного холестерина по данным Bang, Raab, Blix и нашим, относительно постоянно и почти не меняется после нагрузки жиром, то сдвиги в петролейно-эфирной фракции являются в основном сдвигами нейтрального жира; это подчеркивают в своих работах также Raab, Nissen и др. Кетоновые тела исследовались по Engfeldt-Pincus с модификацией по Барбасу; кетоновые тела выражались в виде β -оксимасляной кислоты (коэффициент пересчета 0,25). Всегда проводилось два параллельных

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Таблица 1. Содержание петролейно-эфирной фракции по Bang и кетоновых тел в крови у собак натошак (среднее)

Количество животных	Количество исследований		Среднее в мг%	σ^2	V ¹ в %	Максимум	Минимум
14	99	Петролейно-эфирная фракция	52	18,8	36,2	94	13
33	160	Кетоновые тела ² . .	6,58	2,33	35,4	10,75	1,76

¹ V — вариационный коэффициент.

² Кетоновые тела выражены в виде β -оксимасляной кислоты.

³ σ^2 — среднее квадратическое отклонение.

исследования; ошибка метода при определении петролейно-эфирной фракции (нейтрального жира) по Bang и кетоновых тел по Engfeldt-Pincussen = $\pm 5\%$.

Данные, приведенные в табл. 1, иллюстрируют диапазон колебаний петролейно-эфирной фракции и кетоновых тел в крови у собак натошак. Данные относительно колебаний петролейно-эфирной фракции (нейтральный жир) соответствуют цифрам, полученным одним из нас [Лейтес (1)] еще в 1927 г. В таких же пределах находятся колебания петролейно-эфирной фракции и кетоновых тел крови у одной и той же собаки натошак (табл. 2). Следует, впрочем, отметить, что у отдельных собак (табл. 2 — собака № 5 и 6) колебания нейтрального жира относительно невелики.

Таблица 2.1. Колебания петролейно-эфирной фракции по Bang и кетоновых тел крови у одной и той же собаки натошак

№ собаки	Количество исследований		Среднее в мг%	σ	V в %	Максимум	Минимум
3	6	Петролейно-эфирная фракция	43	17	39	78	22
3	5	Кетоновые тела . . .	6,75	2,1	31	10,75	4,37
4	7	Петролейно-эфирная фракция	53	20	37	94	32
4	6	Кетоновые тела . . .	6,22	2,2	33	9,25	2,5
5	10	Петролейно-эфирная фракция	46,9	5,5	11	62	32
5	5	Кетоновые тела . . .	6,85	3,0	43	10,75	3,0
6	7	Петролейно-эфирная фракция	45,0	9,0	20	89	63
6	5	Кетоновые тела . . .	6,52	1,7	26	8,12	4,5

В табл. 3 и 4 приведены данные, иллюстрирующие вариации в течение алиментарной липемии и кетонемии у собак после нагрузки подсолнечным маслом. Следует подчеркнуть, что эти данные относятся именно к нагрузке подсолнечным маслом, ибо, как показали Лейтес,

Таблица 3. Алиментарная липемия у собак после нагрузки 10 см³ подсолнечного масла на 1 кг веса

Количество жи- вотных	Количество опы- тов		Петролейно-эфирная фрак- ция по Bang в мг%			Липеми- ческий коэффи- циент ²	Линеар- ное по- выше- ние ³
			префор- мировано	после нагрузки через			
				3 часа	6 часов		
13	39	Среднее	54,0	107,0	96,0	1,98	95
		σ	19,0	45,0	39,0		
		V	35%	42%	40%		
2	2	Контрольные опыты без нагрузки (сред- нее)	59	39	55	0,66	—24

¹ Обозначения те же, что и в табл. 1.

² Липемический коэффициент — отношение максимальной, гезр. минимальной величины петролейно-эфирной фракции крови после нагрузки жиром к исходной.

³ Линейное повышение — алгебраическая сумма разностей между количеством петролейно-эфирной фракции крови после нагрузки жиром и исходным.

Юсин и Водинский (2), характер алиментарной липемии и кетонемии находится в зависимости от вида вводимого жира: так, например, нагрузка жиром с высоким иодным числом (льняное масло) дает бо-

Таблица 4¹. Алиментарная кетонемия у собак после нагрузки 10 см³ подсолнечного масла на 1 кг веса

Количество жи- вотных	Количество опы- тов		Кетоновые тела в мг%			Кетоне- мический коэффи- циент	Линсар- ное по- выше- ние
			префор- мировано	после нагрузки через			
				3 часа	6 часов		
20	40	Среднее	6,52	8,84	9,95	1,52	+5,75
		σ	2,22	3,28	3,52		
		V	34%	37,1%	35,2%		
4	4	Контрольные опыты без нагрузки					
		Среднее	6,52	6,54	5,94	0,91	-0,56

лее высокую кетонемии и менее выраженную липемию; в то же время нагрузка оливковым маслом почти не сопровождается гиперкетонемией.

У одной и той же собаки изменения петролейно-эфирной фракции через 3 и 6 часов после нагрузки подсолнечным маслом колеблются в более узких пределах (табл. 5).

Таблица 5¹. Алиментарная липемия у одной и той же собаки после нагрузки 10 см³ подсолнечного масла на 1 кг веса при разных исходных уровнях петролейно-эфирной фракции крови на протяжении с 19.IV по 20.V

№ собаки	№ опыта	Петролейно-эфирная фракция в мг%			Липеми- ческий коэффициент	Линей- ное повы- шение
		преформи- ровано	после нагрузки через			
			3 часа	6 часов		
5	32	45	119	93	2,64	122
5	41	43	94	73	2,18	81
5	47	55	115	55	2,09	60
5	35	70	143	106	2,04	109
5	59	83	103	73	1,24	10

Следует особенно подчеркнуть, что степень подъема петролейно-эфирной фракции крови после нагрузки жиром находится в ряде опытов в известной зависимости от исходной ее величины (натошак): при относительно низкой исходной величине степень подъема петролейно-эфирной фракции крови после нагрузки жиром в большей части опытов более выражена, чем при относительно высокой исходной величине. Еще более рельефно выделяется это явление в отношении алиментарной кетонемии. Для иллюстрации приводим данные табл. 6. У одной и той же собаки степень повышения кетоновых тел после нагрузки в известной мере обратно пропорциональна исходной

¹ Обозначения те же, что и в табл. 3.

величине кетоновых тел; то же может наблюдаться при анализе степени выраженности алиментарной гиперкетонемии и у разных собак.

Таблица 6. Алиментарная кетонемия после нагрузки 10 см³ подсолнечного масла на 1 кг веса при разных исходных уровнях кетоновых тел крови

Длительность исследования	№ собаки	№ опыта	Кетоновые тела в мг%			Кетоне- миче- ский ко- эффициент	Линейар- ное по- выше- ние
			префор- мировано	после нагрузки через			
				3 часа	6 часов		
15. II—8. III	1	114	5,1	12,12	6,37	2,38	8,29
	1	5	6,0	8,25	7,5	1,37	3,75
	1	8	7,63	3,25	8,37	1,09	—3,64
	9	106	8,12	6,5	10,12	1,24	0,38
22. II—4. III	28	257	3,0	8,12	12,67	4,22	14,79
	28	267	5,37	6,5	8,12	1,58	5,88
	28	262	9,67	10,75	8,75	1,11	0,16
21. III—16. IV	29	293	2,0	4,67	7,25	3,62	7,92
	37	305	2,64	8,58	8,14	3,25	11,14
	36	300	7,04	9,24	7,04	1,31	2,2
	29	280	7,67	12,75	5,12	1,65	2,53

Таблица 7. Взаимоотношение между липемией и кетонемией у одной и той же собаки после нагрузки 10 см³ подсолнечного масла на 1 кг веса

№ собаки	№ опыта		Исходные величины	После нагрузки через	
				3 часа	6 часов
1	5	I ¹	16	81	65
1	5	II	6,0	8,25	7,5
1	8	I	38	65	61
1	8	II	7,63	3,25	8,37
2	10	I	40	77	65
2	10	II	6,02	11,72	7,47
2	20	I	61	79	100
2	20	II	10,0	13,0	17,0
3	13	I	22	15	69
3	13	II	4,37	11,25	7,0
3	19	I	39	106	64
3	19	II	6,0	10,37	17,0
4	43	I	55	52	59
4	43	II	7,75	5,5	9,75
5	41	I	43	94	73
5	41	II	5,25	8,75	10,0
5	47	I	55	116	55
5	47	II	5,37	5,75	6,0
6	63	I	65	104	112
6	63	II	4,5	7,25	7,0
7	74	I	65	102	139
7	74	II	9,0	19,5	9,5
8	90	I	39	73	68
8	90	II	5,25	5,5	15,12
9	106	I	35	96	121
9	106	II	8,12	6,5	10,12
29	280	I	65	98	69
29	280	II	7,67	12,75	5,12

¹ I—петролейно-эфирная фракция в миллиграмм-процентах;

II—кетоновые тела в миллиграмм-процентах.

При изучении взаимоотношений между липемией и кетонемией у одной и той же собаки после нагрузки подсолнечным маслом (табл. 7) можно констатировать следующее: закономерности, выражающейся в том, что периоду понижения нейтрального жира в крови соответствует период повышения кетоновых тел, установить не удается. Повидимому, элиминация нейтрального жира из крови во времени не совпадает с процессом кетонообразования.

Характерная закономерность, обнаруживаемая при изучении алиментарной кетонемии, заключается в том, что при исходном уровне кетоновых тел (натошак), превышающем максимальный нормальный уровень¹, введение подсолнечного масла вызывает не гиперкетонию, а гипокетонию (табл. 8). В отдельных случаях гипокетонемический эффект после введения жира наблюдался в тех случаях, когда исходное содержание кетоновых тел находилось у высших границ нормы (9—10,5 мг%).

Подобная же закономерность была констатирована одним из нас [С. М. Лейтес (3)] при исследовании алиментарной липемии и кетонемии у людей с относительно высоким исходным уровнем нейтрального жира и кетоновых тел натошак. Точно так же в тех случаях, когда содержание петролейно-эфирной фракции превышало верхнюю границу нормы, нагрузка подсолнечным маслом сопровождалась не гиперлипемией, а гиполипемией (табл. 8).

Таблица 8. Изменения алиментарной кетонемии и липемии у собак после нагрузки 10 см³ подсолнечного масла на 1 кг веса при высоком исходном уровне кетоновых тел и жира крови

№ собаки	№ опыта	Кетоновые тела в мг%		
		исходные величины	после нагрузки через	
			3 часа	6 часов
контрольные опыты без нагрузки		12,76 11,44	13,42 12,48	12,88 12,88
2	16	19,37	4,5	11,37
2	26	18,63	13,5	13,0
3	17	12,5	8,25	8,25
5	40	10,87	7,67	6,5
5	54	12,5	7,0	5,0
5	55	10,75	8,5	6,0
5	59	11,25	6,12	9,5
6	70	11,67	11,0	9,75
6	86	15,0	10,0	6,12
6	89	13,87	7,67	6,25
7	121	12,0	11,25	7,63
8	103	10,82	6,37	9,5
9	111	12,0	8,25	11,67
9	132	16,25	8,12	9,5
38	133-a	26,4	10,89	14,3
38	132-a	12,1	6,6	4,95
39	135-a	11,77	9,24	9,13
Петролейно-эфирная фракция				
12	16	108	108	96
10	138	112	74	57

¹ Уровень кетоновых тел (натошак), превышающий максимальный нормальный уровень, вызывался относительным голоданием животных и неполноценным питанием.

Рядом уже опубликованных работ из нашей лаборатории [Лейтес и Одинов (4)] было показано, что гипокетонемический и гиполипемический эффект после нагрузки жиром при относительно высоких исходных уровнях кетоновых тел и жира крови является выражением ауторегуляторных процессов в жировом обмене. Пути осуществления, как было показано в упомянутых работах, антикетогенного действия жира при высоком исходном уровне кетоновых тел заключаются в том, что при высокой концентрации кетоновых тел, во-первых, понижаются процессы кетонообразования в печеночной ткани, во-вторых, повышается задержка (и, возможно, окисление) кетоновых тел в легком и, в-третьих, изменяется характер действия кетогенной субстанции гипофиза в том смысле, что последняя действует антикетогенно. Гиполипемический эффект после нагрузки жиром при высоком исходном уровне нейтрального жира обусловлен, повидимому, тем, что, как показала работа одного из нас [Одинов (5)], повышение концентрации нейтрального жира сопровождается появлением в сыворотке субстанции, активирующей элиминацию жира из крови в печень.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Даны пределы колебаний содержания петролейно-эфирной фракции и кетоновых тел крови у собак натошак и изменения этих ингредиентов в течение 6 часов после нагрузки жиром (подсолнечным маслом). Определенные и закономерные взаимоотношения (во времени) между изменениями кетоновых тел и петролейно-эфирной фракции крови после нагрузки жиром не наблюдаются. Подчеркивается зависимость степени подъема петролейно-эфирной фракции и кетоновых тел крови после нагрузки жиром от величины исходного содержания этих ингредиентов. Устанавливается, что при исходном уровне кетоновых тел и петролейно-эфирной фракции, превышающем максимальные границы нормы, нагрузка жиром (подсолнечным маслом) может оказать гиполипемический и гипокетонемический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лейтес, *Biochem. Zeitschr.*, 184, 273, 1927.— 2. Лейтес, Юсин и Водинский, *Zeitschr. exp. Med.*, 90, 378, 1933.— 3. Лейтес, *Врач. дело*, № 2, 1935; *Klin. Woch.*, No. 29, 1934.— 4. Лейтес и Одинов, *Biochem. Zeitschr.*, 282, 345, 1935; 286, 93, 1936; *Lancet*, № 24, 1936; *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, V, в. 2, 1938; *Физиол. журн. СССР*, 1938; сборник докладов VI Всесоюзного съезда физиологов, Тбилиси, 1937.— 5. Одинов, *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, V, в. 3, 1938; *Физиол. журн. СССР*, 1938.

ZUR CHARAKTERISTIK DER ALIMENTÄREN LIPÄMIE UND KETONÄMIE BEIM HUND

S. M. Leites und A. I. Odinov

Aus d. Laboratorium für pathologische Physiologie
(Vorst.: Prof. S. M. Leites) d. Ukrainischen Instituts
für ärztliche Fortbildung, Charkow

In zahlreichen Versuchen wurden die Schwankungsgrenzen des Nüchterngehalts der Petrolätherfraktion und der Ketonkörper im Hundeblut bestimmt, sowie die Änderungen dieser Substanzen im Laufe von 6 Stunden nach Fettbelastung (Sonnenblumenöl). Es liessen sich im zeitlichen Ablauf keine bestimmten, gesetzmässigen Beziehungen zwischen den Änderungen der Ketonkörper und der Petrolätherfraktion aufstellen.

Es wird hervorgehoben, dass der Grad des Anstiegs der Ketonkörper und der Petrolätherfraktion des Bluts nach Fettbelastung von dem Ausgangsgehalt des Bluts an diesen Bestandteilen abhängig ist. Es wird festgestellt, dass die Belastung mit Öl bei einem, die oberen Grenzen der Norm übersteigenden Gehalt des Bluts an Ketonkörpern und Petrolätherfraktion, eine hypolipämische und hypoketonämische Reaktion auslösen kann.

ОБМЕН УГЛЕВОДОВ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ПОВЫШЕННОЙ ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

М. Ю. Гайсинская и К. М. Шлейфер

Из отдела биохимии (зав.—проф. А. М. Утевский)
Украинского института экспериментальной ме-
дицины

Поступила в редакцию 7.V.1938 г.

Литературные указания о биохимической динамике секреторных органов крайне недостаточны. Исследования на слюнных железах [Heidenhain (17), Павлов (6), Верховский (3), Barcroft (11), Anrep (10), Фольборт (8), Подкопаев (19)] и поджелудочных желез [Павлов (7), Вальтер (2), Бабкин (1) и др.], проведенные в острых и хронических опытах, направлены были в основном на выяснение значения и функций секреторных органов по характеру выделяемого секрета.

До настоящего времени почти не исследованы процессы, протекающие в самой ткани секреторных органов, и связь этих процессов с функциональной деятельностью желез.

В течение последних лет проведены были исследования по изучению биохимических сдвигов в слюнных железах при возбуждении их секреторной функции.

Camis (15), Bergonzi (13), Bergonzi u. Bolcato (14), Schmitz u. Chrometzka (20), Ferrari и Höber (16), Northup (18) на подчелюстных железах различных животных в покое и при раздражении chorda tympani, а также симпатических и парасимпатических нервов показали, что секреция слюнных желез связана с образованием в железе и отдачей в кровь неорганической фосфорной и молочной кислот. Образование этих соединений еще больше возрастает под влиянием небольших доз [m/100—m/2 000] цианидов, в то время как прибавление моноиодусусной кислоты приводит к уменьшению молочной кислоты и дальнейшему возрастанию фосфорной кислоты [Ferrari и Höber (16)].

Эти работы позволили поставить в известную связь специфическую функциональную деятельность слюнных желез — слюноотделение — с динамикой углеводного обмена.

Работы нашей лаборатории (проф. Утевский и сотрудники) (9), проведенные в основном на надпочечниках, показали, что при раздражении инкреторной ткани наблюдаются изменения в протекающих в ней гликолитических процессах. Эти работы позволили установить функциональную связь между динамикой углеводного обмена и функцией инкреторной ткани.

В наших исследованиях по выяснению связи между секреторной деятельностью поджелудочной железы и превращением углеводов в ее ткани мы изучали изменения гликогена, молочной кислоты и неорганической фосфорной кислоты в покое и при усиленной функциональной деятельности железы. В качестве метода для получения ткани поджелудочной железы в состоянии повышенной работы мы использовали интравенозное введение секретина, стимулирующего секреторную деятельность железы. Секретин мы получали по методу Starling (12).

В начале работы мы полагали, что контролем для собак с усиленной секреторной деятельностью поджелудочной железы будут служить данные о химическом составе желез

нормальных собак (сообщение 1—4), однако индивидуальные колебания содержания исследуемых веществ в поджелудочной железе, а также возможное действие наркоза и оперативных вмешательств в острых опытах побудили нас ввести другие контроли.

Прежде всего мы считали необходимым сравнить данные о содержании гликогена молочной кислоты и других соединений в ткани поджелудочной железы после усиленной функции железы с данными, полученными на том же животном до возбуждения секреции, а не основываться на средних цифрах, полученных нами на тканевой кашице. С этой целью мы в начале опыта у подопытной собаки под общим эфирным наркозом иссекали небольшой кусочек железы и производили в нем все необходимые биохимические исследования (содержание гликогена, молочной кислоты, распределение фосфорных соединений и плотный остаток). Затем мы вызывали секрецию железы секретинном и в конце опыта подвергали биохимическому анализу всю остальную часть железы. Таким образом, мы имели для каждого животного в качестве контроля для сравнения биохимические данные его же ткани.

Опыты проводились следующим образом. Собаке под общим эфирным наркозом накладывалась одна канюля на *v. femoralis* для введения секретина, другая — на *d. pancreaticus* для оттока поджелудочного сока. Затем иссекалась небольшая часть железы до пропускания секретина для определения в ней исследуемых веществ до возбуждения секреторной деятельности. В течение 4—5 часов пропускался из бюретки интравенозно секретин, проходивший через змеевик, погруженный в водяную баню (38—40°). Секретин вводился через 15—20 минут по 15—25 см³. Выделение сока через канюлю в *d. pancreaticus* в среднем составляло 15 см³ в 1 час. Однако нужно учесть, что отток сока одновременно мог происходить и непосредственно в кишечник через малый панкреатический проток, который нами не перерезывался. По окончании опыта мы снова брали железу для исследования. Однако поскольку изменения, которые мы могли получить после секреторной работы железы, можно было отнести не только за счет секреторного процесса, но и за счет влияния эфирного наркоза, влияния лапаротомии и первоначальной операции иссечения кусочка железы, мы провели ряд контрольных опытов с животными, поставленными в аналогичные условия с опытными животными, за исключением возбуждения секреторной деятельности железы введением секретина. Эти животные, так же как и опытные, после лапаротомии и иссечения кусочка железы оставались лежать на столе 4—5 часов, после чего производилось повторное определение биохимического состава ткани поджелудочной железы.

Мы установили, что лежание животного на операционном столе под наркозом после вскрытия брюшной полости и иссечения кусочка поджелудочной железы сопровождается очень своеобразным явлением — увеличением содержания гликогена (см. экспериментальные данные — табл. 1); одновременно наблюдается и уменьшение молочной кислоты (табл. 2). Неорганический фосфат в этих условиях не дает достаточно выраженных изменений (табл. 3).

Иные результаты были получены в опытах с применением секретина. Животные находились в тех же условиях, что и контрольные; под наркозом им была произведена лапаротомия и взяты для анализа кусочки поджелудочной железы, но в дальнейшем этим животным вводился секретин, и их поджелудочная железа уже не находилась «в покое», как у контрольных животных, а побуждалась к достаточно интенсивной секреторной деятельности, что проявлялось в выделении через *d. pancreaticus* значительных количеств поджелудочного сока.

У этих животных накопления гликогена уже почти не было, молочная кислота в некоторых случаях оставалась без изменений, а иногда давала заметный прирост. Иными словами, здесь мы наблюдали процесс, противоположный наблюдаемому у контрольных животных. Эти данные приведены нами на табл. 1, 2, 3. Всего нами проведено было 26 острых опытов.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

При рассмотрении данных по содержанию гликогена у контрольных и опытных собак (табл. 1) обращает на себя внимание, что к концу опыта (через 4—5 часов) в поджелудочной железе контроль-

Таблица 1. Изменения гликогена в поджелудочной железе собаки

№ опыта	Содержание плотных веществ в %		Количество гликогена в мг%		Количество гликогена в мг% на 100 частей плотного вещества		% изменения гликогена ¹
	в начале опыта	в конце опыта	в начале опыта	в конце опыта	в начале опыта	в конце опыта	
1	2	3	4	5	6	7	8
В контрольных опытах (в недеятельной железе)							
20	24,5	25,2	85	156	347	619	+78
22	24	24,7	73	119	304	481	+58
23	21,2	23	100	170	471	739	+57
24	28,3	28,5	115	162	406	568	+40
В деятельной железе (под влиянием секретины)							
	До секретины	После секретины	До секретины	После секретины	До секретины	После секретины	
17	25	27,5	100	122	400	440	+10
18	25,3	25,8	68	77	268	297	+10
21	24	22,5	129	133	538	591	+10
26	26,6	27,2	177	172	665	632	-5

Таблица 2. Изменения молочной кислоты в поджелудочной железе собаки

№ опыта	Состав плотных веществ в мг%		Количество молочной кислоты в мг%		Количество молочной кислоты в мг% на 100 частей плотного вещества		% изменения молочной кислоты ¹
	в начале опыта	в конце опыта	в начале опыта	в конце опыта	в начале опыта	в конце опыта	
1	2	3	4	5	6	7	8
В контрольных опытах (в недеятельной железе)							
19	28	27,6	85	50	303	200	-34
20	24,5	25,2	54	40	227	160	-36
23	21,2	23	63	43	297	187	-37
24	28,3	28,5	62	43	219	151	-31
В деятельной железе (под влиянием секретины)							
	До секретины	После секретины	До секретины	После секретины	До секретины	После секретины	
6	26,6	24,1	92	83	346	344	—
9	25,6	23	82	80	320	348	+9
10	25,9	23,5	71	72	274	306	+11
17	25	27,5	45	70	180	254	+41
21	24	22,5	62	53	258	235	-9
26	26,6	27,2	65	83	244	305	+25

¹ Процент вычислен с поправкой на изменения в содержании воды (на основании граф 6 и 7 таблицы).

Таблица 3. Изменение Р (фосфора) ортофосфорной кислоты в поджелудочной железе собаки

№ опыта	Состав плотных веществ в %		Количество Р ортофосфорной кислоты в мг%		Количество Р ортофосфорной кислоты в мг% на 100 частей плотного вещества		% изменения Р ортофосфорной кислоты ¹
	в начале опыта	в конце опыта	в начале опыта	в конце опыта	в начале опыта	в конце опыта	
1	2	3	4	5	6	7	8
В контрольных опытах (в недеятельной железе)							
19	28	27,5	14	13	50	47	-6
22	24	24,7	13	13	54	52	-3
23	21,2	23	14	17	66	73	+10
24	28,3	28,5	14	15	49	52	+6
В деятельной железе (под влиянием секретина)							
	До секретина	После секретина	До секретина	После секретина	До секретина	После секретина	
6	26,6	24,1	13	13	48	54	+12
7	25,2	25,3	11	16	44	63	+43
8	25,4	25,2	12	12	47	47	—
9	25,6	23	13	15	51	65	+27
14	22	20,5	9	12	41	58	+41
17	25	27,5	11	15	44	55	+25
18	25,3	25,8	15	17	59	66	+12
25	23,4	24,3	15	18	64	72	+13

ных собак (без введения секретина) обнаруживалось всегда больше гликогена, чем вначале. Это увеличение совершенно очевидно как в абсолютных величинах, так и при расчете содержания гликогена на 100 частей сухого вещества в миллиграмм-процентах. Увеличение гликогена у отдельных контрольных животных достигало 40—78% начальной величины.

У опытных животных мы в некоторых случаях (опыты 17, 18, 21) также имели увеличение гликогена к концу опыта, достигавшее, однако, только 10% начальной величины вместо 40—78%, наблюдавшихся у контрольных животных; в других случаях мы наблюдали даже уменьшение содержания гликогена по сравнению с содержанием гликогена в начале опыта. Таким образом, полученные данные по содержанию гликогена к концу острого опыта у подопытных животных по сравнению с контрольными животными указывают на относительное уменьшение гликогена в поджелудочной железе после длительной секретиции.

Данные по исследованию молочной кислоты, приведенные в табл. 2, показывают, что у контрольных животных без введения секретина к концу исследуемого периода молочная кислота всегда ниже процентов на 30, чем вначале, как в абсолютных величинах, так и при расчете на 100 частей плотных веществ. У опытных собак мы в некоторых случаях имели как абсолютное, так и относительное (на 100

¹ Процент вычислен с поправкой на изменения в содержании воды (на основании граф 6 и 7 таблицы).

частей плотных веществ) увеличение молочной кислоты после возбуждения функции железы секретинном. Так, например, в опыте 17 молочная кислота увеличилась с 45 до 70 мг⁰/о, или — при учете изменений в составе воды ткани — со 180 до 254 мг на 100 частей плотных веществ, т. е. на 41⁰/о; в опыте 26 молочная кислота увеличилась с 65 до 83 мг⁰/о, или с 244 до 305 мг на 100 частей плотных веществ, т. е. на 25⁰/о. В опытах 9 и 10 молочная кислота в абсолютных цифрах не изменилась в течение опыта, однако при учете изменений в содержании воды в ткани поджелудочной железы мы отмечаем относительное увеличение молочной кислоты на 9—11⁰/о. Наконец, нами приведены опыты 6 и 21, в которых абсолютные цифры молочной кислоты к концу опыта оказались ниже, чем в начале. При расчете на 100 частей сухого вещества мы в опыте 6 не получили никаких изменений, а в опыте 21 получили уменьшение молочной кислоты на 9⁰/о. Однако при сопоставлении этих случаев с контрольными животными мы отмечаем, что это уменьшение молочной кислоты у опытных собак (в опыте 21) не достигало тех значений, которые наблюдались у контрольных собак. Таким образом, мы можем сделать заключение, что молочная кислота в деательной поджелудочной железе возрастает по сравнению с недеательной железой.

Проведенные нами исследования о содержании Р ортофосфорной кислоты при той же постановке опытов (табл. 3) показали, что у контрольных собак с покойной железой в условиях острого опыта неорганический фосфор дает колебания как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения в пределах 6—10⁰/о в ту и другую сторону. У собак с возбужденной функцией поджелудочной железы мы всегда наблюдали увеличение ортофосфорной кислоты (исключая опыт 8).

Следует, однако, подчеркнуть, что содержание Р неорганической ортофосфорной кислоты в поджелудочной железе вообще составляет небольшие величины; колебания в абсолютных числовых выражениях незначительны (2—5 мг⁰/о).

При рассмотрении изменений гликогена и молочной кислоты в деательной поджелудочной железе в пределах одного опыта мы также можем отметить упомянутые выше изменения, например, в опыте 17 гликоген к концу опыта увеличился на 10⁰/о, что рассматривается нами как относительное уменьшение его по сравнению с контрольными животными; молочная кислота увеличилась на 41⁰/о, неорганическая ортофосфорная кислота — на 25⁰/о. В опыте 26 гликоген уменьшился на 5⁰/о, молочная кислота увеличивается на 25⁰/о.

Суммируя полученные нами данные в острых опытах на собаках с возбужденной функцией поджелудочной железы по сравнению с контрольными опытами без возбуждения секреторной функции железы, проведенными в аналогичных условиях, мы отмечаем, что секреторная деятельность поджелудочной железы, вызванная интравенозным введением секретина, находится в определенной связи с превращением гликогена, молочной кислоты и, возможно, неорганической фосфорной кислоты. Связь эта характеризуется относительным уменьшением гликогена к концу опыта в деательной железе по сравнению с недеательной железой, увеличением молочной кислоты и небольшими сдвигами неорганической фосфорной кислоты.

Наши заключения, приведенные выше, сделаны на основании исследований ткани поджелудочной железы. Однако принятая нами постановка опытов не дает возможности полного количественного балансового учета промежуточных продуктов углеводного обмена в сецернирующем органе. Для выведения такого баланса необходимо также изучение притекающей и оттекающей крови и выделяемого секрета.

В этом отношении мы располагаем данными, полученными в физиологической лаборатории проф. Фольборта (5). Эти данные указывают на то, что при гуморальном возбуждении функции поджелудочной железы в ее секрет переходят некоторые количества молочной кислоты.

Так как мы при исследовании ткани поджелудочной железы, подвергнутой возбуждению секретинном, наблюдали в этой ткани относительно увеличение количества молочной кислоты (по сравнению с контрольными животными без секретина), то, принимая во внимание, что часть молочной кислоты в этих условиях переходит в секрет, мы еще с большей уверенностью можем сказать, что стимулирование секреторного аппарата поджелудочной железы сопровождается накоплением в его ткани некоторого количества молочной кислоты.

ВЫВОДЫ

На основании опытов, проведенных на собаках с возбужденной функцией поджелудочной железы, по сравнению с контрольными животными без возбуждения секреторной деятельности железы, но находившимися в условиях, аналогичных с подопытными животными, мы можем сделать следующие выводы:

1. У контрольных животных, подвергнутых под эфирным наркозом оперативному вмешательству (лапаротомия, иссечение кусочка железы, наложение канюлей на *v. femoralis* и *d. pancreaticus*), после 4—5 часов пребывания на операционном столе наблюдается увеличение в поджелудочной железе гликогена при одновременном уменьшении молочной кислоты.

2. У опытных животных, у которых, кроме описанных выше оперативных вмешательств, вызывалось усиленное отделение поджелудочного сока внутривенным введением секретина, наблюдалось уменьшение гликогена и увеличение молочной кислоты к концу опыта по сравнению с недействительной железой.

Этими исследованиями удалось показать, что различные функциональные состояния поджелудочной железы связаны со сдвигами в содержании гликогена и молочной кислоты в ее ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабкин В. П., Внешняя секреция пищеварительных желез, 1927.—2. Вальтер, дисс., СПб, 1897.—3. Верховский, дисс., СПб, 1890.—4. Гайсинская М. Ю., печатается в журн. «Биохимия», сборн. № 3, 1938.—5. Канцер А. Г., Журн. «Экспериментальная медицина», 1, 71, 1937.—6. Павлов И. П., Врач, № 10, 1890.—7. Павлов И. П., Труды СПб. Общ. естествоиспытателей, 11, 51, 1879.—8. Фольбо́рт Г. В., Русск. физиол. журн., VII, в. 1—6, 1924.—9. Утевский А. М., Bioch. Ztschr., 273, 1934; Сборн., посвящ. тридцатилет. научной деят. А. В. Палладина, 398, 1936.—10. Anrep G. V. a. Cannon R. K., Journ. Physiol., 56, 243, 1922; 57, 1, 1923.—11. Barkroft, Journ. Physiol., 27, 31, 1901.—12. Baylis W. M. and Starling E., Journ. Physiol., 28, 325, 1902.—13. Bergonzi M., Arch. d. Sci. Biol., 16, 235, 1931.—14. Bergonzi M. a. Bolcato V., Arch. Ital. de Biol., 85, 69, 1931.—15. Camis, Arch. int. Physiol., 22, 345, 1924.—16. Ferrari R. u. Höber, Pflüg. Arch., 232, 299, 1933.—17. Heidenhain R., Handb. d. Physiol., V, Teil I.—18. Northup D., Am. Journ. Physiol., 114, 1, 46—52, 1935.—19. Podkopaiew N. A., Pflüg. Arch., 210, H. 6, 1925.—20. Schmitz u. Chrometzka, Ztschr. phys. Chem., 144, 190, 1925.

CARBOHYDRATE METABOLISM OF THE PANCREAS DURING
INCREASED FUNCTIONAL ACTIVITY

M. J. Gayssinskaya and K. M. Shleifer

Department of Biochemistry (Head — Prof.
A. M. Utevsky) of the Ukrainian Institute of Experimental Medicine, Kharkov

Experiments have been performed on dogs in which the functional activity of the pancreas was stimulated and on control dogs without stimulation of the secretory activity of the pancreas. From the experimental results the following conclusions may be drawn:

1. In control animals submitted to surgical manipulation in ether anaesthesia (laparotomy, excision of part of the pancreas, introduction of cannulae into femoral vein and pancreatic duct) an increase of the glycogen content of the pancreas and simultaneous decrease of lactic acid content is observed after the animals have been kept on the operation table for 4—5 hours.

2. In the experimental animals in which beside the above mentioned surgical interference, an increase of pancreatic secretion has been produced by intravenous secretin administration, a decrease of glycogen content and increase of lactic acid is seen toward the end of the experiment, as compared with the «resting» gland.

These studies show that the varying functional conditions of pancreas involve alterations of the glycogen and lactic acid content in the gland.

О БИОЛОГИЧЕСКОЙ РОЛИ СОЛЕЙ ЭЛЕМЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В ОРГАНИЗМЕ В МИНИМАЛЬНЫХ КОЛИЧЕСТВАХ

СООБЩЕНИЕ V. К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ СОЛЕЙ МЕДИ НА СОДЕРЖАНИЕ САХАРА В КРОВИ

М. И. Школьник

Из биохимической лаборатории (научный руководитель—проф. Ф. Я. Беренштейн) Белорусской научно-исследовательской ветеринарной станции

Поступила в редакцию 26.II.1938 г.

За последние годы в литературе появился ряд сообщений, свидетельствующих о том, что соли меди оказывают довольно значительное влияние на углеводный обмен в животном организме.

Handowsky показала, что введение кроликам *per os* 2 раза в неделю по 0,1—0,3 мг меди в виде тирозината влечет за собой гипогликемию, которая через 6—7 дней после первой дачи меди начинает постепенно исчезать и через 9 дней после последней дачи совершенно прекращается. Ацетат меди не оказывал никакого действия. Этот же автор установил, что при интравенозном введении тирозината меди сейчас же следовала гипергликемия.

Дальнейшие опыты автора показали, что на чувствительность организма по отношению к инсулину медь не оказала никакого влияния. На адреналин же кролики, получившие медь, реагировали более сильной гипергликемией. Из своих опытов автор заключает, что присутствие меди для действия адреналина является благоприятным или даже необходимым.

Ussolzew констатировал, что при интравенозной инъекции азотнокислой меди у кроликов наступает понижение содержания сахара в крови.

Schnetz на основании своих исследований пришел к заключению, что ежедневное введение кроликам 0,5—2,0 мг меди на 1 кг веса влечет за собой снижение адреналиновой гипергликемии; меньшие дозы (0,1—0,2 мг) эффекта не дают.

Согласно Ткаченко, инъекции кроликам 0,1 мг меди на 1 кг веса вызывают уменьшение сахара крови, а также увеличивают инсулиновую гипогликемию. Повторные же инъекции меди приводят к явлениям интоксикации, в результате чего увеличивается содержание сахара в крови.

Häslер, изучая процесс углеводного обмена в изолированной печени лягушки, установил, что соли меди задерживают выход сахара. Он же указывает, что введение в организм кролика солей меди вызывает снижение адреналиновой гипергликемии.

Говоря о влиянии солей меди на углеводный обмен, следует упомянуть об исследовании Liptan, который доказал, что указанные соли *in vitro* при концентрациях 10^{-3} — 10^{-4} моля усиливают гликолиз в мышечном экстракте, а большие дозы, наоборот, угнетают его.

Ввиду имевшихся противоречий в данных отдельных авторов относительно влияния различных солей меди на содержание сахара в крови мы поставили себе задачей проследить, какое влияние оказывают различные дозы солей CuSO_4 и $\text{Cu}(\text{NO}_3)_2$ на содержание сахара в крови при подкожной инъекции этих солей.

Опыты проводились на кроликах. Нами поставлено 103 различных опыта с подкожной инъекцией сернокислой и азотнокислой меди в дозах 0,5, 1, 2, 5 и 10 мг (из расчета на чистый металл). Кровь для исследования бралась у опытных животных натощак из ушной вены по 4 раза (до инъекции, через 1 час, 2 часа и 3 часа после инъекции). Определение сахара производилось по методу Hagedorn-Jenssen.

Результаты большинства наших опытов о влиянии меди на сахар в крови мы приводим в табл. 1—2.

Таблица 1. Влияние Cu SO_4 на содержание сахара в крови кроликов

№ опыта	Количество сахара в мг%				Количество мг инъцированной меди	
	норма	время после инъекции через				
		1 час	2 часа	3 часа		
1	114	98	70	103	0,5 мг меди каждо- му кролику	
2	110	103	79	75		
3	114	59	70	59		
4	100	77	54	89		
6	98	82	92	98		
90	130	98	108	64		
91	87	100	89	75	1 мг меди каждо- му кролику	
Среднее	108	88	80	80		
Изменение содержа- ния сахара в % . .	100	—18,5	—26	—26		
17	134	76	90	120		2 мг меди каждо- му кролику
19	134	77	116	120		
24	82	68	98	54		
26	101	80	80	67		
27	94	82	78	82		
28	134	82	94	78		
Среднее	113	77,5	92,7	87	5 мг меди каждо- му кролику	
Изменение содержа- ния сахара в % . .	100	—31,5	—18	—23		
30	90	81	50	95		10 мг меди каждо- му кролику
38	127	105	94	89		
39	112	98	98	78		
94	102	103	89	83		
95	88	88	70	86		
97	107	107	87	104		
Среднее	104	97	80,5	89	10 мг меди каждо- му кролику	
Изменение содержа- ния сахара в % . .	100	—6,8	—22,6	—14,4		
41	110	96	46	79		10 мг меди каждо- му кролику
42	130	130	57	73		
43	126	82	46	60		
45	103	53	96	73		
46	94	64	71	51		
Среднее	112,6	85	63,2	67,2		
Изменение содержа- ния сахара в % . .	100	—24,6	—44	—40	10 мг меди каждо- му кролику	
98	121	128	—	87		
99	79	81	—	63		
100	69	59	68	62		
102	98	93	84	107		
103	77	68	66	66		
Среднее	88,8	86	72,7	77	10 мг меди каждо- му кролику	
Изменение содержа- ния сахара в % . .	100	—8	—18	—13		

Таблица 2. Влияние $\text{Cu}(\text{NC}_3)_2$ на содержание сахара в крови кроликов

№ опыта	Количество сахара в мг%				Количество мг инъцизированной меди
	норма	время после инъекции через			
		1 час	2 часа	3 часа	
70	117	103	117	107	0,5 мг меди каждо- му кролику
72	148	114	128	101	
73	132	119	76	71	
74	105	80	84	87	
75	100	68	64	78	
Среднее	123,7	97,2	93,6	89	
Изменение содержа- ния сахара в % . .	100	-15,5	-32,5	-26	
49	133	122	120	131	1 мг меди каждо- му кролику
50	165	120	115	102	
52	151	134	124	107	
53	191	86	71	97	
76	101	69	65	123	
77	105	101	100	112	
Среднее	124,3	105	99	112	
Изменение содержа- ния сахара в % . .	100	-15,4	-11,8	-9,7	
56	87	82	64	84	2 мг меди каждо- му кролику
60	121	122	119	95	
61	114	119	91	110	
62	131	149	121	115	
78	123	116	86	80	
79	124	116	118	68	
Среднее	117	117,3	99,8	92	
Изменение содержа- ния сахара в % . .	100	+0,2	-15	-21	
68	103	89	65	81	5 мг меди каждо- му кролику
64	111	36	95	81	
65	103	70	89	70	
80	98	93	71	57	
81	102	67	53	60	
84	95	70	60	76	
Среднее	102	74	72	70,8	
Изменение содержа- ния сахара в % . .	100	-27,1	-29,4	-29,6	
66	100	101	116	89	10 мг меди каждо- му кролику
67	119	101	121	116	
68	101	114	125	89	
86	88	88	84	62	
86	84	78	89	81	
89	121	125	125	121	
Среднее	102	101	110	96,3	
Изменение содержа- ния сахара в % . .	100	-1	+7,9	-5,6	

На основании приведенного в работе экспериментального материала можно сделать следующие выводы:

Выводы

1. При подкожной инъекции кроликам солей сернокислой и азотнокислой меди в дозах от 0,5 до 10 мг чистого металла наблюдается уменьшение сахара в крови. Из указанных доз максимальное гипогликемическое действие оказывают дозы от 0,5 до 5 мг меди. Большие же дозы (10 мг металла) вызывают незначительную гипогликемию.
2. Сернокислая медь оказывает в большинстве опытов более сильное гипогликемическое действие, чем азотнокислая медь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Цобкалло Г. И., Физиол. журн. СССР, XVIII, вып. 9, 920, 1935.—2. Parfentjev I. A., Devrient W. A. a. Sokoloff B. F., Journ. of biol. chem., 92, 1931.—3. Keil H. L. a. Victor E. Nelsen, Journ. of biol. chem., 93, 1931.—4. Pentischew A. u. Kassowitz, Ber. Physiol., 68, 1932.—5. Stein, Hermann B. u. Robert C. Lewis, там же, 70, 1933; 78, 1934.—6. Linden, Gräfin von, там же, 82, 1935.—Rohland R., там же, 83, 1935.—8. Somogyi J., там же, 88, 1936.—9. Lipman Fritz, Biochem. Z., 268, 1934.—10. Elvehjem C. A., Arlyle Siemers u. Dorothy Beed Mendenhall, Berichte über die ges. Phys. und exp. Pharm., 90, 1933.—11. Handowsky H., там же, 85, 1935. 12. Ussolzew S., Biochem. Zeitschr., 276, 431—433, 1935.—13. Schnetz H., Berichte über die ges. Physiol. und exp. Pharm., 90, 309, 1936.—14. Tkachenko L., там же, 46, 1928.—15. Häusler Hans, XV Междунар. физиол. конгресс, тезисы сообщений, стр. 99—100, 9—17.VIII.1935.

ÜBER DIE BIOLOGISCHE ROLLE DER SALZE VON ELEMENTEN, DIE IN KLEINSTEN MENGEN IM ORGANISMUS VORKOMMEN

MITTEILUNG 5. ZUR FRAGE DES EINFLUSSES VON KUPFERSALZEN AUF DEN BLUTZUCKERSPIEGEL

M. I. Schkolnik

Aus d. Biochemischen Laboratorium (Wissensch.
Leiter: Prof. F. J. Berenstein) d. Weissrussischen
Tierärztlichen Forschungs-Station

1. Bei Kaninchen wird durch subkutane Injektion von Kupfersulfat oder Kupfernitrat in Dosen von 0,5 bis 10 mg reinen Cu der Zuckergehalt des Bluts vermindert. Von den angegebenen Dosen besitzen solche von 0,5 bis 5,0 mg die maximale hypoglykämisierende Wirkung. Grössere Dosen (10 mg Cu) erzeugen dagegen eine geringere Hypoglykämie.

2. Die hypoglykämisierende Wirkung des Kupfersulfats ist in der meisten Versuchen stärker ausgeprägt als die des Kupfernitrats.

ПНЕЙМОГРАФ, НЕ СТЕСНЯЮЩИЙ ДЫХАНИЯ

А. А. Платунов

Из Одесского филиала Укр. научно-исследовательского института физкультуры (дир.—д-р В. П. Бойко)

Поступила в редакцию 16.IV.1938 г.

Пнеймограф для записи экскурсии грудной клетки не должен стеснять дыхание ни в малейшей степени, в противном случае может иметь место искажение течения изучаемого процесса из-за методики.

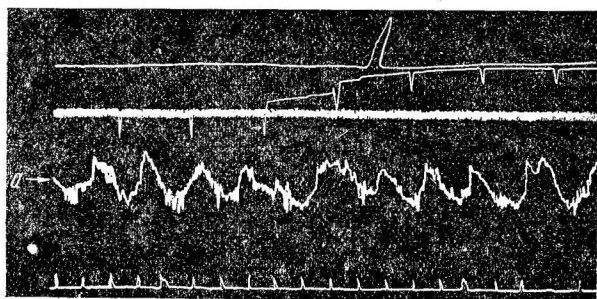


Рис. 1. Фотография пнеймограммы, снятой во время спортивной тренировки велосипедиста пнеймографом нашей конструкции (а — пнеймограмма, нижняя строчка — секунды)

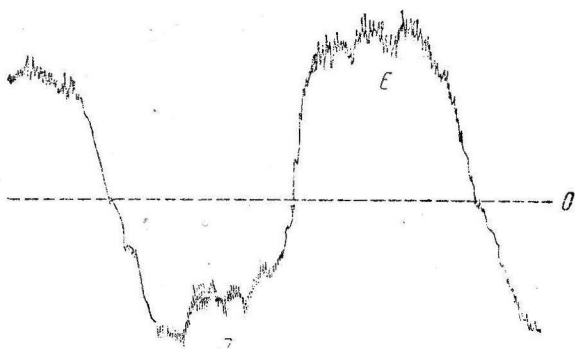


Рис. 2. Пнеймотахограмма Гогрейна. О — нулевая линия, I — вдох, E — выдох (из работы А. Fleisch'a «Zur Methodik der Pneumotachographie», Pflüg. Arch., 1929, 223, H. 3)

записи (особенное значение это имеет при изучении интенсивной длительной спортивно-тренировочной работы).

До сих пор известные пнеймографы снабжались нерастягивающимися поясами. Мы попытались заменить нерастягивающийся пояс плотным, но резиновым — растягивающимся, а пнеймограф сделать из более тонкого материала. Такой пнеймограф дыхание все же стеснял, а запись давал непостоянную.

Когда мы сконструировали пнеймограф из резиновой полотняной гофрированной трубки (какая применяется на мешках Дугласа, на пропускниках и т. п.). Трубка соединяется концами и образует замкнутый круг в виде пояса. Через отрезок она соединяется резиновой трубкой с мареевской капсулой. Такой пнеймограф совершенно не стесняет дыхания, а кривая записывает малейшие колебания движений грудной клетки; ее рисунок очень напоминает рисунок пнеймотахограммы Гогрейна.

СОДЕРЖАНИЕ

И. А. Аршавский (Москва), Параметр лабильности в эволюционной физиологии	199 ✓
И. А. Аршавский и А. П. Крючкова (Москва), Физиологическая характеристика и механизмы регуляции слюнных желез в онтогенезе	208
А. Н. Магницкий (Москва), Утомление и торможение. Сообщение I	218
М. Н. Ливанов (Москва), Утомление и торможение. Сообщение II	236
А. Н. Магницкий и Е. Б. Перельман (Москва), Утомление и торможение. Сообщение III	244
А. Н. Магницкий и В. Д. Турбаба (Москва), Утомление и торможение. Сообщение IV	249
О. В. Верзилова и М. Н. Юрман (Москва), Влияние адекватного раздражения центральной нервной системы на хронаксию мышцы	252
И. И. Семернин (Харьков), Исследования нервно-мышечной возбудимости в связи с работой. Сообщение III	260
И. И. Семернин, Исследования нервно-мышечной возбудимости в связи с работой. Сообщение IV	272
И. И. Семернин, Исследования нервно-мышечной возбудимости в связи с работой. Сообщение V	276
В. И. Башмаков, В. С. Раевский, Е. В. Морачевская (Москва), Изменения хронаксии в процессе нервно-мускульного труда	283
Е. М. Беркович (Москва), Влияние тренировки к быстрым ритмическим сокращениям мышц на хронаксию мышц и температуру кожи	292
А. А. Зубков и Т. И. Бекбулатов (Москва), О влиянии центральной нервной системы на вязкость ноги и на локомоцию виноградной улитки	297 ✓
А. Н. Круглый (Москва), Двигательная функция желудочно-кишечного тракта в условиях пониженного барометрического давления	304
П. М. Каплан (Харьков), Мозжечок и эвакуаторная функция желудка	315
П. М. Каплан (Харьков), Мозжечок и углеводный обмен. Сообщение II	322
А. Н. Крестовников и В. Д. Мазниченко (Ленинград), О секретии слюнных желез у человека в высокогорном климате	330
А. И. Яроцкий (Ленинград), К вопросу о влиянии ускорений и длительности вращения на анимальные лабиринтные рефлексы	332
А. Н. Крестовников и А. И. Яроцкий (Ленинград), К вопросу о взаимоотношении между большими полушариями и вестибулярным аппаратом	341
А. И. Негроров (Харьков), Методика одновременного эксперимента на двух изолированных сердцах теплокровных животных	348
Г. Л. Навяжский (Ленинград), Утомление слухового органа и звукомаскировка	353
А. И. Одинов (Харьков), Гуморальный фактор в механизме ауторегуляции липемии	360
С. М. Лейтес и А. И. Одинов (Харьков), К характеристике алиментарной липемии и кетонемии у собак	370
М. Ю. Гайсинская и К. М. Шлейфер (Харьков), Обмен углеводов в поджелудочной железе при повышенной ее функциональной деятельности	377
М. И. Школьник (Витебск), О биологической роли солей элементов, находящихся в организме в минимальных количествах. Сообщение V	384
А. А. Платунов (Одесса), Пневмограф, не стесняющий дыхания	388

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ И ПОДПИСЧИКОВ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО
ЖУРНАЛА СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

С 1937 г. издание журнала переведено из Ленинграда в Москву. Одновременно несколько изменяется и характер журнала. Кроме экспериментальных работ по физиологии, биохимии и фармакологии, журнал будет помещать также проблемные и обзорные статьи, дающие критический анализ современного состояния важнейших проблем физиологии, биохимии и фармакологии и отражающие итоги работы соответствующих советских лабораторий. Кроме того, в журнале вводятся отделы критико-библиографический и научной хроники. Задачей последнего отдела является отражение в первую очередь деятельности различных филиалов и отделений Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, а также различных конференций, совещаний, созываемых Академией наук, Всесоюзным институтом экспериментальной медицины, НКЗдравом СССР и другими учреждениями. В связи с вышеизложенным редакция просит направлять журналу соответствующие материалы.

В отношении посылаемых в редакцию экспериментальных работ редакция просит авторов строго придерживаться следующих правил:

1. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа. Размер рукописи не должен превышать $\frac{3}{4}$ листа (20 000 печ. знаков). Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с редакцией.

2. Если в статье имеются рисунки, диаграммы, фотографии и т. п., то должна быть приложена опись рисунков, а подписи к ним должны быть отпечатаны на отдельном листе в 2 экземплярах.

Ввиду того что большое количество рисунков крайне задерживает печатание журнала, редакция просит по возможности ограничивать их число и, как правило, не давать больше 4—5 рисунков на статью.

3. К каждой рукописи должно быть приложено резюме (не более 3 000 знаков) для перевода на один из иностранных языков (или готовый реферат на иностранном языке).

4. На рукописи должна быть указана лаборатория, где данная работа выполнялась, а также надпись руководителя учреждения или лаборатории о его согласии на печатание статьи.

5. В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Печатаемые в журнале статьи не могут быть одновременно помещаемы в другие советские и иностранные журналы.

6. Фамилии иностранных авторов в рукописях должны быть даны в оригинальной транскрипции и вписаны совершенно разборчиво (на машинке или от руки печатными буквами).

7. Литературный указатель помещается обязательно в конце статьи, причем после названия журнала указываются том, страница, год (например, Физиологический журнал СССР, 19, 203, 1935); при указании названий журналов следует придерживаться их международной транскрипции.

8. В случае несоблюдения указанных правил рукописи будут возвращаться обратно.

9. Редакция оставляет за собой право сокращать статьи в случае необходимости.

10. Редакция просит авторов в конце статей указывать свой адрес, имя и отчество.

11. Рукописи следует направлять по адресу: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, Всесоюзный институт экспериментальной медицины, проф. С. Я. Капланскому для редакции Физиологического журнала СССР.

Рукописи по Ленинграду можно направлять по адресу: почт. отд. Колтуши (Ленингр. обл.), Биостанция им. акад. И. П. Павлова, доц. С. М. Дионесову.

Редакция

АДРЕС РЕДАКЦИИ: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, ВИЭМ, проф. С. Я. Капланский.

По вопросам подписки и доставки обращаться по адресу: Москва, Солянка, Медгиз, Отдел подписки

ПОДПИСНАЯ ЦЕНА: на год — 48 руб., на 6 мес. — 24 руб., цена отдельного номера 4 руб.