

5-6

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

34979-5

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY  
OF THE USSR



ТОМ XXV

ВЫП. 5

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. 5



кн. 240

НАРОДНЫЙ КОМИССАРИАТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
МОСКВА—1938

4-64643-2



## ОСНОВНЫЕ ЧЕРТЫ РАЗВИТИЯ СОВЕТСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ОРГАНОВ ЧУВСТВ

А. В. Лебединский (Ленинград)

Поступила в редакцию 17.II. 1938 г.

### I

Одной из характерных особенностей развития советской физиологии является интенсивная разработка проблем физиологии органов чувств. Значительный удельный вес работ в этой области нашей науки в общем количестве исследований, вышедших из советских лабораторий, свидетельствует о несомненном успехе этого нового для отечественной физиологии направления.

Интерес к физиологии органов чувств не случаен. Ее изучение имеет не только выдающееся значение для физиологии как науки. Исследования в этой области находят широкое использование в психологии и философии. С чрезвычайной отчетливостью Ленин показал это в своей книге «Материализм и эмпириокритицизм» (1909), отметив, что «Связь» «физиологии с философским идеализмом, преимущественно кантовского толка, долгое время потом эксплуатировалась реакционной философией» (В. И. Ленин, Материализм и эмпириокритицизм, Собр. соч., т. XIII, стр. 249, Соцэкгиз, 1931).

Почетной задачей советских физиологов явилось осуществление разрыва с отмеченной в той же книге Лениным тенденцией «одной школы естествоиспытателей к «физиологическому идеализму» (кавычки Ленина), т. е. к идеалистическому толкованию известных результатов физиологии» (там же), тенденцией, и теперь чрезвычайно распространенной в заграничной науке. Только материалистическая физиология органов чувств может дать тот материал, которого ожидал В. И. Ленин, когда в своем конспекте книги Лассалы «Философия Гераклита Темного из Эфеса», составленном в 1915 или 1916 г. в Берне, очерчивая «те области знания, из которых должна сложиться теория познания и диалектика», писал:

Кратко, история познания вообще

Греческая философия наметила все сии моменты

История философии, ergo

- » отдельных наук
- » умственного развития ребенка
- » » животных
- » языка NB:
  - + психология
  - + физиология органов чувств

Вся область знания

Вот те области знания, из коих должна сложиться теория познания и диалектика.

(В. И. Ленин, Философские тетради, стр. 321, изд. ЦК ВКП(б), 1934).

Наш итог подводится больше чем через 20 лет после того, как были написаны эти строки. Он представляет собой попытку ответить

на два основных вопроса, которые встанут при обработке огромного фактического материала, собранного в советских лабораториях: во-первых, каково содержание накопленного экспериментального и теоретического богатства и, во-вторых, какие общие линии наметились в развитии этого отдела физиологии за истекшее время.

Однако нам представлялось неправильным разрешать намеченную задачу без того, чтобы не попытаться одновременно охарактеризовать прошлое отечественной физиологии органов чувств. В ряде случаев оно представляет собой те основы, заложенные корифеями русской физиологии, на которых развивается новое содержание нашей науки.

В прошлом среди прочих органов чувств особенное внимание привлекала физиология органа зрения, и первые работы, принадлежащие отечественным ученым, посвящены вопросам физиологической оптики. В 1768 г. в издании Академии наук выходят знаменитые «Lettres a une princesse d'Allemagne», принадлежащие перу Леонарда Эйлера, занимавшего последовательно кафедры физиологии, а затем физики и, наконец, высшей математики, члена русской Академии наук. Почти в каждом из трех томов, содержащих статьи по разнообразным вопросам физики и философии, имеются разделы, посвященные вопросам, относящимся к физиологии зрения. Так, например, в томе I в трех письмах мы встречаем довольно подробное изложение устройства глаза, находим описание получения изображения на сетчатке (письмо 42). В следующем письме Эйлер рассматривает роль зрачка, особенно подчеркивая его значение как диафрагмы, регулирующей световой поток, падающий на сетчатку, и, далее, излагает основы учения о преломлении лучей в глазу (письмо 44) и аномалиях рефракции. В томе II Эйлер проводит ряд аналогий между звуком и светом и рассматривает, как это делали большинство естествоиспытателей той эпохи, возникновение светового ощущения как результат «сотрясения», возникающего в глазу под влиянием действия на него света, в результате чего возбуждаются нервные волокна на дне глаза (т. II, письмо 84). В томе III содержится разбор некоторых зрительных иллюзий. Изданная в России книга Эйлера через несколько лет была переиздана в Берне (1777) и затем вышла на русском языке в переводе Румовского (1790).

Однако отцом русской физиологии органов чувств, сделавшим первую экспериментальную работу в этой области, следует считать И. М. Сеченова. Во время своей заграничной командировки, работая в лаборатории Helmholtz, И. М. получил от своего руководителя задание исследовать отношение прозрачных сред глаза к ультрафиолетовым лучам и, предоставленный в лаборатории самому себе, открыл флюоресценцию зрачка в ультрафиолетовых лучах (1859). Однако Сеченову по его возвращении в Россию не удалось серьезно заняться экспериментальным исследованием вопросов физиологии органов чувств. Он сохраняет к ним, однако, неизменный интерес, приобретает аппаратуру (например, офталмометр Helmholtz) и в 1867 г. выпускает основательно переработанную им книгу A. Fick «Anatomie u. Physiologie der Sinnesorgane» под названием «Физиология органов чувств. Зрение». В предисловии к изданию Сеченов сообщает о своем намерении издать следующий том, которое так и осталось неосуществленным<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> «Из остальных органов чувств, которые составят 2-й выпуск, орган осязания будет написан исключительно мной» (предисловие датировано 12.II.1867 г.).



В последующие годы развитие физиологии органов чувств, в частности, физиологии зрения, пошло в ином направлении. Им занялись по преимуществу клиницисты, прошедшие школу западноевропейских корифеев физиологической оптики второй половины XIX века: Helmholtz, Donders и A. Graefe. Это обстоятельство в свою очередь наложило своеобразный отпечаток на отечественную физиологию органов чувств этой эпохи. В отношении, например, глаза ее интересы сосредоточиваются около таких вопросов, которые в первую очередь нужны клинике: внутриглазного кровообращения, давления, иннервации движения зрачка, вопросов рефракции глаза и т. д. Тем самым, начиная с 60-х годов прошлого столетия, закладываются основы некоторого определенного направления в деле изучения физиологии органов чувств, практически необходимого и важного.

Эта «клиническая линия» в физиологии органов чувств начинает развиваться по преимуществу в двух крупных отечественных офтальмологических школах: ленинградской и казанской. Обе они имеют одну общую традицию: работы в тесном контакте с физиологическими лабораториями. В результате создаются отличные коллективы, оживленно разрабатывающие ряд существеннейших вопросов физиологии.

Из представителей ленинградской школы должен быть назван прежде всего современник Сеченова, вместе с ним работавший в лаборатории Helmholtz и почти одновременно с Сеченовым занявший кафедру в Военно-медицинской академии, Эдуард Юнге. Его преемник по кафедре Вл. Ив. Добровольский дал теорию происхождения гиперметропии с точки зрения гиперестезии цилиарной мышцы, а также выполнил ряд работ в области гистологии сетчатки (1871). В дальнейшем тематика школы Военно-медицинской академии в основном вращается вокруг вопросов физиологической оптики; Матавкин дает интересное исследование остроты зрения при слабом освещении (1898); Кац изучает остроту зрения в кругах светорассеяния (1905), Ботвинник (1898) защищает диссертацию «Об изменении астигматизма под влиянием некоторых физических и физиологических факторов»; Климович исследует изменение дисперсии глаза при аккомодации и дает тем самым одно из доказательств в пользу теории Helmholtz (1901).

Из числа работ, выпущенных этой школой, большого интереса заслуживает диссертация Беллярминова «Опыт применения графического метода к исследованию движения зрачка и внутриглазного давления при посредстве фотографии» (1886), выполненная в лаборатории И. Р. Тарханова. Помимо ценности использованного автором метода, который был им для этих целей использован впервые, Беллярминов сделал ряд важных наблюдений над одновременно регистрировавшимся им изменением диаметра зрачка и колебаниями внутриглазного и общего кровяного давлений. Эта превосходная экспериментальная работа была, несомненно, выдающимся физиологическим исследованием, позволившим сделать вывод о независимости изменений диаметра зрачка от колебаний кровенаполнения сосудов *iris*. Исторически интересно одно из наблюдений Беллярминова, документально зафиксированное в его работе, которому он, однако, не придавал особого значения. При раздражении чувствительного нерва Беллярминов, как и ряд его предшественников (см. ниже), получил «рефлекторное» расширение зрачка. Последнее протекало таким образом, что вслед за коротким скрытым периодом (около 0,51 секунды) имело место кратковременное расширение зрачка с последующим его суже-

нием (первичное расширение), за которым следовало «вторичное расширение». Последнее развивается медленно и затягивается на относительно длительный срок. Беллярминову после перерезки шейного симпатического нерва или экстирпации верхнего шейного ганглия удалось наблюдать, что при раздражении того же чувствительного нерва реакция зрачка сохраняется, видоизменяясь, однако, в том отношении, что, по сути говоря, остается выраженным только «вторичное» расширение. В этом случае Беллярминов, несомненно, имел дело с гуморальным фактором.

Казанская школа основана Е. В. Адамюком (1839—1902). Окончив в 1863 г. Казанский университет, Е. В. остается для усовершенствования по хирургии и офтальмологии. В 1866 г. Адамюк печатает две статьи в «Centralbl. f. med. Wissenschaft» — «О влиянии симпатического нерва на внутриглазное давление» и «Манометрическое определение внутриглазного давления». Эти первые работы определили дальнейшее научное направление Е. В. Он сам незадолго до смерти писал, «что все офтальмологи того времени могут быть разделены на две группы: на окулистов-физиологов, разрабатывающих, кроме клинической офтальмологии, еще различные физиологические вопросы, касающиеся глаза, и на окулистов-патологов, интересующихся преимущественно патологоанатомическими изменениями в глазах». Сам автор этих строк «принадлежит к первой категории окулистов», посвятив вопросам физиологии глаза свою диссертацию — «К учению о внутриглазном давлении и кровообращении», которую защитил в 1867 г. В этой же области — физиологии глаза — он работает как во время своей заграничной командировки, так и по возвращении в Казань, причем часть работ им выполняется совместно с другим крупным представителем физиологического направления — М. Войновым, между прочим, об изменении зрачков при аккомодации (1870). Основные работы Адамюка касаются вопросов регуляции внутриглазного давления (влияние симпатического и тройничного нервов, ряда фармакологических средств и т. д.), иннервационных отношений при движении глаз (1869 и 1870), механизма аккомодации (1870), физиологии глазодвигательного нерва (1870).

Чрезвычайно существенным фактором, обеспечившим успехи казанской офтальмологической школы в деле разработки вопросов физиологии глаза, был тесный контакт с физиологами Н. О. Ковалевским и Н. А. Миславским, живо интересовавшимися этой областью физиологии.

Из физиологической лаборатории Казанского университета выходит ряд интересных исследований, посвященных вопросу об иннервации зрачка. Значительное число работ группируется вокруг факта, описанного впервые Навалихиным (1869). Повторяя опыты Cl. Bernard, открывшего, что расширение зрачка получается при раздражении чувствительных нервов, Навалихин заметил, что последнее имеет место даже после симпатэктомии глаза. Это же наблюдение подтвердилось и при асфиксии. В этом последнем случае Навалихин объяснил расширение зрачка сосудистыми явлениями. Для физиологов, не знавших об адреналиновом механизме, явление представлялось загадочным. В той же лаборатории Бехтерев (1883), изучавший центральный ход волокон, сужающих зрачок, пытался объяснить «рефлекторное» расширение зрачка десимпатизированного глаза торможением центра п. oculomotorii. Жеглинский (1885) объяснял получавшееся в опытах Навалихина расширение зрачка десимпатизированного глаза при раздражении верхнего отрезка спинного мозга, отделенного от нижележа-

щих отделов в области III шейного позвонка, раздражением тройничных нервов. В 1885 г. Ковалевский выпускает «Исследования по иннервации расширения зрачка», в которых высказывается в пользу наличия «центра расширения зрачка», лежащего в головном мозгу.

К этой же группе исследований следует отнести работу Догеля, наблюдавшего при раздражении головного конца шейного симпатического нерва сужение зрачка противоположной стороны, более подробно обследованное в диссертационной работе Тюмянцева (Казань, 1897).

Вопросам центральной иннервации зрачка посвящается работа Н. А. Миславского (1887 и 1903). В 1904 г. выходит заслуживающая большого внимания диссертация В. В. Чирковского, которому удалось доказать несостоятельность допускавшейся рядом авторов того времени (Marengli, Marina) возможности движения зрачка под влиянием действия света на глаз, зрительный нерв которого перерезан. Чирковский установил, что «характер рефлекторного расширения» зрачка в этом случае мало чем отличается от «обычного» рефлекторного расширения. (Под этим последним, как мы указывали выше, понималось расширение зрачка при раздражении любого чувствительного нерва, описанное впервые Cl. Bernard.) В этой же диссертации мы находим совершенно современное объяснение впервые описанного Budge расширения зрачка на стороне, где была произведена экстирпация верхнего шейного ганглия, сравнительно с другой стороной, на которой была произведена только перерезка n. sympathici. Это наблюдавшееся Budge через 1—2 дня после операции «парадоксальное расширение» Чирковский объяснил «влиянием раздражения со стороны самой крови».

Наш краткий обзор этой группы работ по физиологии глаза следует дополнить указанием на ряд исследований, к которым относятся такие работы, как диссертация Пржиблевского «К вопросу о нервах, расширяющих зрачок у кошки» (1886), вышедшая из Варшавской физиологической лаборатории работа Навороцкого и Пржибульского (1891), посвященная тому же вопросу, и, наконец, несколько исследований, которые касаются актуальнейшей в то время темы — физиологии сетчатки.

В этом отношении прежде всего должна быть упомянута работа киевского офтальмолога А. Ходина, которого следует считать одним из основателей оживленно разрабатывающейся в настоящее время области — химической динамики сетчатки. Работая в Венской физиологической лаборатории проф. Rolette, Ходин обнаружил более кислую реакцию сетчатки лягушек, подвергавшихся действию света, сравнительно с темноадаптированными экземплярами. Ленинградский офтальмолог Андогский подтвердил на теплокровном животном (кролике) установленную Kühne для глаза лягушки необходимость при регенерации зрительного пурпура контакта сетчатки с элементами пигментного эпителия (1897).

Это «клиническое направление» не прекратилось в наше время. Мы отмечаем то же внимание к вопросам «клинической» физиологии органов чувств, которое сыграло выдающуюся роль в дореволюционной России. Существенно новым в развитии этой тематики в советских условиях является тот факт, что ее разрабатывают не только клиницисты физиологического направления, но и физиологи. Очень показательным в этом отношении является организация в системе ВИАМ отдела физиологии и патофизиологии органов чувств, имеющего свою клиническую базу.



Основное содержание работ, ведущихся в этом направлении, касается вопросов чувствительности роговицы (Ченцов), адаптации глаза при различных патологических состояниях (Дымшиц, Вишневский, Полляк), вопросов кровообращения глаза (Алексамян), внутриглазного давления (Самойлов, Раева, Бронштейн, а также ряд сотрудников проф. Филатова).

Из работ, имеющих большой физиологический интерес и в то же время наименее известных физиологам, должны быть указаны две группы исследований, вышедших из казанской школы (Л. А. Дымшиц, Самойлов, Рошин) и выпущенных ленинградской группой офтальмологов, возглавляемой проф. Е. Ж. Троном.

Самойловым (1924) выполнена интересная работа по анализу явления, обозначенного им термином «реактивная гипертония глаза», которое заключается в повышении внутриглазного давления после пункции передней камеры, введения в нее гипертонического солевого раствора, раздражения роговицы и т. д. Рошин (1927—1928) опубликовал свои эксперименты, проведенные в лаборатории Н. А. Миславского и касающиеся вопроса о взаимоотношении между внутриглазным и внутричерепным давлением, а также ряд опытов по вопросу о влиянии симпатического нерва и симпатических и парасимпатических ядов на внутриглазное давление.

Оба автора — Самойлов и Рошин — дают большой материал для критики защищаемого Seidel взгляда о секреторном характере процесса образования камерной влаги. Особенно же ценным для установления современной точки зрения в этом вопросе оказались многократно цитируемые европейскими авторами данные Е. Ж. Трона.

Как известно, в отношении воззрений на процесс образования камерной влаги существуют две непримирившиеся между собой позиции. Согласно одной из них, камерная влага представляет собой ультрафильтрат крови, протекающей по капиллярам цилиарного тела; согласно другой, защищаемой Seidel и его учениками, камерную влагу следует рассматривать как продукт секреции эпителиальных элементов цилиарного тела. Для обоснования первой точки зрения необходимо допустить, что образование камерной влаги происходит за счет силы гидростатического давления крови в капиллярах, которой противодействует коллоидо-осмотическое давление плазмы крови и сила гидростатического давления, под которым находится камерная влага. Большим затруднением для обоснования этой чрезвычайно вероятной гипотезы является невозможность точно измерить кровяное давление в капиллярах цилиарного тела, которое должно быть для обеспечения ультрафильтрации не меньшим 50 мм столба ртути. Вторым затруднением для теории ультрафильтрации, которое использует Seidel для защиты своих взглядов, является неодинаковый солевой состав камерной влаги и сыворотки крови, с одной стороны, и указывавшееся рядом авторов отличие в составе камерной влаги и стекловидного тела — с другой стороны.

Трон (1926) в результате хорошо обставленного в методическом отношении исследования установил идентичность количества сухого остатка, содержания калия и кальция в камерной влаге и стекловидном теле быка и лошади. В 1927 г. он получил тот же результат в отношении хлора, натрия и магния. При сравнении солевого состава камерной влаги и сыворотки крови Троном представлены одни из наиболее достоверных данных для глаз быка и лошади. По Трону, для первого содержание калия в камерной влаге составляет 66,7% общего количества калия в сыворотке, кальция — 73,6%; то же для

лошади — 74,6 и 69,1%. Хлоридов имеется на 20% больше, чем в сыворотке крови. Содержание натрия одинаково (1927). В 1928 г. Трон публикует данные, касающиеся сравнения состава неорганической серы и фосфора, которые оказываются в жидкости стекловидного тела в несколько меньшем количестве.

На основании полученных данных Трон дает некоторую поправку к предполагавшимся ранее коэффициентам распределения кальция, натрия, калия и хлора между плазмой крови и камерной влагой, которые, по Трону, имеют следующие численные значения: кальций — 1,08; хлор — 1,1; натрий — 1,06; калий — 1,09. Как хорошо известно в отношении белка, последнего в камерной влаге около 0,04%, т. е. приблизительно в 200 раз меньше, чем в плазме крови, что объясняется непроницаемостью барьера между кровью и камерной влагой. В объяснении отличий солевого состава Трон присоединяется к мнению Lehmann и Meesmann (1924), предположив в данном случае наличие равновесия по типу Donnan. Ему удалось вполне удовлетворительно объяснить некоторые имеющие при этом место отступления от теории, хорошим подтверждением которой явились осуществленные им опыты с диализом через коллоидную мембрану.

Помимо указанных нами работ, изучение этой группы вопросов получило широкое развитие в последние годы, в течение которых появилось большое количество важных исследований по вопросам, связанным с изучением зрительных функций вообще и офтальмологической оптики в частности.

Среди работ, посвященных изучению зрительных функций, особенно большое их число посвящено изучению остроты зрения. В этом направлении большого внимания заслуживают исследования, вышедшие из лаборатории проф. С. В. Кравкова. Его сотрудникам Кленовой и Музылеву удалось получить данные, характеризующие зависимость способности к различению белых объектов на черном фоне от освещенности. При этом оказалось, что оптимум остроты зрения приходится на освещенности порядка нескольких люксов. Кравков, анализируя полученные результаты, пришел к выводу, что явление определяется взаимодействием двух факторов: 1) иррадиацией и 2) различительной чувствительностью, которые действуют в этом случае в противоположных направлениях. Под влиянием процесса иррадиации, возрастающего с увеличением освещенности, острота зрения должна была бы снижаться. С другой стороны, при увеличении освещенности, как известно, имеет место рост различительной способности, и, если бы этот фактор изолированно от иррадиации определял в случае Кленовой изменение остроты зрения, последняя увеличивалась бы при увеличении освещенности. Учитывая оба фактора, Кравков построил теоретическую кривую, обнаруживающую явление максимума остроты зрения при малых освещенностях, наблюдавшееся Кленовой.

Важные работы, характеризующие остроту различения в зависимости от «внешних параметров» — величины объекта, яркости и контраста, угловых размеров поля зрения, выполнены Смирновым, Раутианом и Пинегиным, Пинегиным (1934). Вместе с исследованиями В. К. Вербицкого (1928), Е. А. Вербицкой (1930), изучавшей зависимость остроты зрения от освещения и диаметра зрачка, Литинского и Ильиной, занимавшихся сравнением моно- и бинокулярной остроты зрения, они составляют существенный вклад в содержание физиологии глаза.

Из работ, посвященных вопросам офтальмологической оптики,

можно отметить несколько исследований, несомненно, имеющих принципиальное значение. Так, например, проф. Трону удалось подойти к вопросу об оптических основах анизо- и изотропии, с несомненностью доказав наличие различий в оптических элементах аппарата глаза в случаях анизотропии; далее, на основании результатов проделанных им измерений Трон дал классификацию анизотропий. Особенный интерес представляют соображения Трона, касающиеся изотропии, которая констатируется нередко при наличии отчетливых различий в строении оптического аппарата глаз (радиусы кривизны роговицы, хрусталика и длина оптической оси глаза).

Следует также в этой серии работ отметить диссертацию Н. И. Пинегина, выполненную в Государственном оптическом институте. Автору удалось получить очень точные данные, касающиеся зависимости диаметра зрачка от яркости действующего на глаз света и угловых размеров изображения светящейся поверхности на сетчатке. Крайне интересным является отмеченное Н. И. Пинегиным наличие двух типов реакций зрачка на свет, в пределы которых могут быть уложены отмечаемые обычно индивидуальные особенности. Не менее существенным является также представленное Пинегиным доказательство наличия реципрокной зависимости между палочковым и колбочковым аппаратами в отношении иннервации зрачка.

Следующим направлением, в котором шло развитие физиологии глаз, было изучение зрительных восприятий. В этой части нашей науки было выполнено значительно меньшее число исследований, среди которых необходимо назвать две ленинградские диссертации — Самойлова «К вопросу об утомлении сетчатки различными цветами» (1883) и Каца — «О чувствительности глаза к одновременному и последовательному цветному контрасту» (1893).

Целый ряд интересных исследований русских авторов посвящается вопросу о последовательных образах. Адамюк и Войнов (1871) наблюдают иную окраску последовательного образа в том случае, если он наблюдается периферией сетчатки, а не ее центром. А. Вальтер в лаборатории Hering (1889) сделал экспериментальное исследование о протекании центрального и экстрамакулярного отрицательного последовательного образов, установив между ними ряд существеннейших различий. В той же Лейпцигской лаборатории Hering, через 11 лет после Вальтера, работает во время своей заграничной командировки Л. А. Орбели и выполняет два экспериментальных исследования на темы, предложенные Hering.

Из работ, выполнявшихся отечественными физиологами в заграничных лабораториях, должно быть особенно отмечено исследование М. Н. Шатерникова. Как хорошо известно, Шатерников в 1902 г. произвел весьма точные наблюдения, показавшие, что при адаптации к темноте (периферическое зрение) критическая частота мельканий возрастает.

Третье, совершенно оригинальное направление в изучении физиологии органов чувств связано с именем акад. И. П. Павлова. Как хорошо известно, И. П. был использован метод условных рефлексов для изучения слухового анализатора (Г. П. Зеленый, 1907). В том же 1907 г. в обществе русских врачей Л. А. Орбели делает сообщение о результатах исследования зрительного анализатора собаки. Л. А. Орбели исследует методом условных рефлексов способность собаки различать цвета, изменение силы света, размеры светящейся площади. Эта работа является первым исследованием, целиком посвященным вопросу об исследовании методом условных рефлексов органов чувств.



В 1908 г. появляется диссертация Торопова «Условные рефлексы с глаз при удалении затылочных долей больших полушарий у собаки». Автор, пользуясь метсдикой Л. А. Орбели, исследовал судьбу условных рефлексов, выработанных на различные зрительные раздражения после разрушения различных частей затылочных долей. Надо заметить, что этим путем впервые удалось выяснить достаточно точно вопрос о характере кортикальной локализации различных зрительных функций.

Это «павловское направление» в изучении физиологии органов чувств, которое оказалось столь успешным, получило свое развитие в целом ряде работ, из которых должны быть названы, помимо перечисленных выше, диссертация Эльяссона «Исследование слуховой способности собаки в нормальных условиях и при частичном двустороннем удалении коркового центра слуха» (1907) и затем, в более позднее время, работы Ю. П. Фролова, исследовавшего способность собаки к дифференцированию интенсивности светового раздражителя, Беляжова (1911), Усиевича (1911), Тихомирова (1910), изучавших дифференцировку частоты и интенсивности звука, Н. Р. Шенгер-Крестовниковой «К вопросу о дифференцировании зрительных раздражений и о пределах дифференцирования в глазном анализаторе собаки» (1922). В недавнее время круг применения этого метода еще более расширился после появления работы Л. А. Андреева, использовавшего метод условных рефлексов для проверки резонаторной теории Helmholtz (1925).

Эта серия работ далеко не случайна для павловской школы. Уже в 1906 г., до того, как была опубликована первая из перечисленного нами рода работ, И. П., читая лекцию в Лондоне в честь Никлея, подводя итог накопленному им материалу по условным рефлексам, ставил вопрос о том, «куда поместить этот материал? Каким существующим отделам физиологии соответствует он? Ответ не представляет затруднения. Это — частью то, что составляло раньше так называемую физиологию органов чувств, частью физиологию центральной нервной системы». Уже тогда И. П. отчетливо сознавал все громадное значение этого метода для физиологии органов чувств. «До сих пор, — говорил он в той же речи, — физиология главных воспринимающих поверхностей (глаза, уха и т. д.) почти исключительно состояла из субъективного материала, что вместе с некоторыми выгодами вело, однако, и к естественному ограничению власти эксперимента. С изучением условных раздражителей на высших животных это ограничение совершенно отпадает и масса важных вопросов этой области может быть сейчас же обработана со всеми теми огромными ресурсами, которые дает в руки физиологу животный эксперимент». В еще более яркой форме И. П. Павлов повторил те же мысли в своей речи, произнесенной в декабре 1909 г. на общем собрании XII Съезда естествоиспытателей и врачей в Москве, где он уже мог подвести некоторые итоги изучения анализаторов методом условных рефлексов и намечает первые возможности анализа «психологической части, т. е. в учении об ощущениях и представлениях» с точки зрения физиологии высшей нервной деятельности. Это указание, как мы увидим дальше, легло в основу ряда работ по физиологии органов чувств, выполненных в недавнее время.

Как своеобразное ответвление работ павловской школы должны быть указаны выполненные в недавнее время в лаборатории И. П. Разенкова исследования, представляющие собой первую попытку «объективного» исследования вкуса. Мы имеем в виду работы Тимофеева,

Тимофеева и Кроль-Лившиц (1934), изучавших «пороги» действия химических раздражителей на рецепторы полости рта у собак и человека по отделению околоушной железы. Пользуясь этим методом, авторы осуществили интересные эксперименты по вопросу о влиянии изменений минерального обмена у животных на пороговую величину химического раздражителя, изучали зависимость порога от температуры раздражителя, его консистенции (1934). В этом последнем отношении очень интересен факт различного влияния изменений температуры в отношении разных «вкусовых» раздражителей. Как показали авторы, порог изменяется в зависимости от температуры раздражителя для «кислых» и «соленых» растворов и не изменяется для «сладких» и «горьких».

Последнее направление в дореволюционном развитии физиологии органов чувств тоже носит безусловно оригинальный характер и нашло многочисленных последователей в Европе и Америке. Мы имеем в виду работы акад. П. П. Лазарева. Как хорошо известно, П. П. Лазарев явился пионером физического метода в физиологии органов чувств. П. П. Лазарев подошел как физик к изучению физиологии восприятий, сосредоточив свое внимание главным образом на вопросах физиологии зрения. К изучению физиологии органов чувств Лазарев приступил после того, как им, начиная с 1910 г., были даны общие основы ионной теории возбуждения, с одной стороны, и, с другой—выполнен ряд важных исследований по фотохимии, одним из основателей которой в ее современном виде он по справедливости считается.

Из отдельных работ, вышедших из лаборатории акад. П. П. Лазарева, должны быть указаны: работа Ахматова о ходе изменения чувствительности глаза во время 24-часовой адаптации к темноте, ряд работ по изучению последовательных образов (Кравков), об адаптации глаза к цветным раздражителям (Кравков, Барышанская и Федорова), о кратковременных освещениях при периферическом зрении (Федорова и Грушецкая), а также ряд других.

Не менее интересны исследования, касающиеся физиологии других рецепторных функций. Дальше мы будем говорить о работах Лазарева по физиологии слуха, здесь же подчеркнем только одну важную особенность этой серии исследований—развитие некоторой общей теории рецепторной функции. В обработке Лазарева последняя включает в себя функцию зрительного прибора, слуха, вкуса (1920, 1922), температурного чувства и осязания, а также существенное обобщение закона Fechner (1921).

Мы не касаемся здесь вопроса о возможности построения такой общей теории, развитой с точки зрения представления о ионных процессах как основных событиях, возникающих при раздражении рецептора.

Было бы, однако, неправильным считать, что ионные процессы исчерпывают физиологические явления, имеющие место в рецепторах. В этом отношении известные коррективы к теории внесены в последнее время самим Лазаревым.

Наряду с этой группой работ, содержание которых может быть обозначено как физическое направление в физиологии органов чувств, должны быть названы работы Н. Т. и В. И. Федоровых, сосредоточивших свое внимание на вопросах цветного зрения. Из ряда работ, выполненных авторами, прежде всего должна быть указана серия интересных исследований по вопросу об искусственной протанопии. В 1928—1929 гг. авторы описали изменение цветовой чувствительности

после воздействия интенсивного монохроматического «красного» излучения и установили, что в этом случае распределение яркостей в спектре соответствует случаю протанопии. Таким образом, получилась возможность сделать целый ряд интересных выводов о кинетике этого состояния с точки зрения предположения о моно- и бимолекулярном характере реакции. Затем авторы установили возможность получения «искусственной цветной слепоты» при помощи воздействия на глаз особым образом подобранных зеленых лучей.

Пользуясь своим методом, Федоровы получили красную и зеленую кривые, а затем все три кривые. Эти последние позволили сделать ряд существенных выводов для теории цветного зрения. Перейдя к спектральным цветам, насыщенным более, чем это имеет место в спектре, и выбранным таким образом, «что кривые сложения, выраженные в единицах яркости, наиболее близко подходили к кривым распределения яркости в спектре при искусственной временной протанопии или дейтеранопии», авторы путем перечисления этих последних кривых на стандартный источник, принимаемый за белый стимул, получаемый при сложении в равных количествах цветов, насыщенных более, чем спектральные, получили окончательные кривые. Их оказалось возможным использовать как основу для объяснения целого ряда явлений из области физиологии цветного зрения.

Так, например, факт, что насыщенность спектральных цветов хорошо удовлетворяет формуле, полученной Федоровыми путем обобщения теории Ехлеп, позволяет авторам склониться в пользу развития Лэду-Фразнклином теории эволюции цветного зрения из первоначально ахроматического в дихроматическое путем дифференциации белого на желтый и синий, и, наконец, в трихроматическое. В последнем случае имеет место дифференцировка желтого на красный и зеленый.

Очень интересны предложенные Федоровым объяснения явления Бецольдз. Как хорошо известно, при добавлении к какому-либо спектральному цвету белого происходит изменение цветного тона спектрального цвета. Федоровы произвели количественное измерение изменений цветного тона на значительно большем протяжении спектра, чем это было сделано Abney. При этом оказалось, что теоретические кривые, построенные по кривым Федоровых, гораздо лучше совпадают с экспериментальными, чем вычисленные по кривым Koenig-Dietrich. Такое же хорошее совпадение получилось при сопоставлении теоретической и экспериментальной кривых, изображающих изменение цветного тона при изменении силы света (явление Bezold-Brücke).

В настоящее время работа Н. Т. Федорова расширилась: им и его сотрудниками в лаборатории ВИЭМ разрабатывается ряд существеннейших вопросов физиологии цветного зрения.

Из других работников в этой области должны быть указаны проф. Н. Д. Нюберг, Л. И. Демкина и Г. Н. Раутиан. Проф. Нюберг — автор интересного курса цветоведения, давший в своей книге хорошую критику теорий цвета как чего-то абстрактного, отвлеченного от конкретных физико-оптических явлений, в частности, теории Ostwald.

Л. И. Демкина известна как один из серьезных работников в области цветоведения. Ею сконструирован аномалоскоп, в значительной мере удовлетворяющий практическим задачам исследования цветного зрения. Из работ Демкиной, имеющих непосредственное отношение к физиологии цветных зрительных восприятий, следует отметить интересное экспериментальное исследование «О световых и цветовых порогах для точечных источников монохроматического света» (1933



и 1934). В результате этой работы автору удалось «выразить в общепринятых фотометрических единицах освещенности на зрачке наблюдателя в тот момент, когда точка находится на пороге восприятия». В результате автор получила на кривой цветных порогов два отчетливо выраженных максимума — при  $\lambda = 560$  м $\mu$  и  $\lambda = 470$  м $\mu$ .

Следует также отметить большую работу, сделанную доц. Е. Б. Рабкиным, организовавшим издание ряда заграничных таблиц для исследования цветного зрения, а также впервые составившим и издавшим отечественные таблицы подобного рода. Полихроматические таблицы Рабкина позволяют диагностировать различные типы расстройств цветоощущения соответственно классификации Kries.

## II

Истекшие со времени Великой Октябрьской революции годы богаты итогами в развитии физиологии органов чувств. Для истории отечественной науки они интересны не только в том отношении, что происходило интенсивное развитие науки во всех отмеченных нами выше направлениях. За эти годы возникла совершенно новая проблематика, которой суждено было придать особое лицо советской физиологии органов чувств.

В этом отношении прежде всего следует отметить особую отрасль физиологии органов чувств, связанную с непосредственными интересами практики. При этом особенно значительный толчок был дан запросами, предъявлявшимися нашей авиацией, что оказало свое влияние на развитие определенных отделов физиологии зрения, слуха и вестибулярного прибора.

Наиболее интересные работы по физиологии зрения, стимулированные нуждами авиации, группируются около проблем адаптации глаза к темноте, пространственного зрения, функций глаза в условиях слабых освещенностей и восприятия кратковременных световых вспышек. Почти все перечисленные вопросы получили свое широкое развитие в лаборатории Н. А. Вишневого (Вишневский, Цырлин, Белостокский) и кафедре физиологии ВМА (акад. Орбели). Из опубликованных работ особенно интересным оказалось изученное Вишневым влияние аноксемии на световую, цветовую и электрическую чувствительность глаза. Н. А. Вишневскому и Цырлину, экспериментировавшим в барокамере, удалось доказать, что при условии аноксемии наступает понижение световой, цветовой и электрической чувствительности, причем отчетливо уменьшается насыщенность цветных объектов. Эта работа получила интересное дополнение в исследованиях Федоровых, которые во время Эльбрусской экспедиции на высоте 5 100 м наблюдали некоторое уменьшение насыщенности цветных объектов.

Вопросы пространственного зрения в разрезе установления необходимых для отбора норм изучались Кальфа, Вишневым, Литинским, Зайончковским и Коган. Этими работниками выполнена не только проверка приемов, которые предложены для исследования функции пространственного зрения заграничными авторами, но осуществлен также ряд оригинальных конструкций. Среди этого раздела работ следует отметить тщательное исследование Самсоновой (ГОИ), изучавшей влияние яркости, контраста и формы объектов на порог стереоскопического восприятия (1934).

Исследования по восприятию кратковременных световых вспышек представляются важными при оборудовании трасс и посадочных площадок, благодаря тому, что «проблесковый сигнальный огонь резко

выделяется среди других огней на поверхности земли», а также и благодаря большим выгодам «использования прерывистого потока источника света» (М. В. Соколов). При установлении режима функционирования последнего большое значение имеет определение такой продолжительности вспышки, при которой порог чувствительности глаза оказывается наименьшим. Первые советские исследования в этом направлении были выполнены в лаборатории акад. П. П. Лазарева Шехтманом (1920), а также Федоровой и Грушецкой (1924). Тщательные исследования выполнил Вишневский, установивший в очень отчетливой форме зависимость порога чувствительности от длительности периода вспышек: чем меньше период, тем меньшим оказывается пороговое освещение на зрачке. Существенное значение для установления так называемого коэффициента проблеска имеют работы М. В. Соколова (1932) и Н. А. Вишневского. Как известно, под этим термином понимают кажущуюся силу света проблескового огня, которую воспринимает наблюдатель и которая определяется уравнением

$$I = \frac{s \cdot t}{2,0 + t_0} \cdot I_0 = c I_0,$$

где  $I$  — кажущаяся сила света в свечах,  $I_0$  — истинная сила света в тех же единицах,  $c$  — коэффициент проблеска,  $t$  — длительность проблеска в сек.

Интересы авиации привлекли в равной мере внимание исследователей и других органов чувств, в особенности слухового и вестибулярного приборов. Ведущую роль в этом направлении, несомненно, играет ленинградская школа проф. В. И. Воячека (Хилов, Ундриц, Засосов, Куликовский и др.), принадлежащего к тому поколению клинцов, которые с самого начала своей лечебной деятельности уделяли большое внимание вопросам физиологии, непосредственно связанным с их специальностью.

В. И. Воячек уже в 1911 г. выполнил интересную работу по вопросу о глазном нистагме, чрезвычайно удачно использовав метод фотографической регистрации глазного нистагма у человека. После революции В. И. со своими многочисленными учениками широко занялся вопросом об изучении одного из главных органов, регулирующих равновесие той части внутреннего уха, которую называют «вестибулярным аппаратом». Проф. Воячком и Хиловым проделана большая работа по анализу нагрузки на отдельные элементы вестибулярного аппарата при различных фигурах пилотажа. Разрешение этой физиологической задачи, которая настойчиво ставилась практикой, позволило в значительной мере изменить существующие методы исследования вестибулярной функции у летчиков. В этом отношении особенное значение сыграло установление в лаборатории В. И. Воячека функциональной связи между отолитовым аппаратом и системой полукружных каналов (Хилов, 1929), на основании чего Воячком была предложена новая «отолитовая реакция» у человека, при которой оказываются особенно отчетливо выраженными вегетативные рефлексы при раздражении вестибулярного прибора.

Эта же школа выпустила ряд важных исследований, касающихся вопросов адаптации вестибулярного прибора, что вместе с работами проф. Н. А. Попова, подошедшего к проблеме с точки зрения теории акад. П. П. Лазарева, Крукова и др., в значительной мере способствовало уяснению этого вопроса.

Большой интерес представляют работы учеников Воячека — проф. К. Л. Хилова, Перикалина и Засосова, посвященные изучению веге-

тативных реакций при раздражении проприоцепторов механическими силами, возникающими при перемещении тела животных и человека. При этом особенно интересным оказалось установление определенного взаимоотношения между раздражением отолитового прибора и прочих проприоцепторов.

К тому же вопросу о физиологии вестибулярного прибора, но с точки зрения практических запросов другой области подошел проф. А. Н. Крестовников, произведший анализ участия вестибулярного аппарата при физкультурных упражнениях. А. Н. Крестовников вместе со своими сотрудниками (Байченко и Лозанов), так же как и школа проф. Воячека, отдает предпочтение в оценке состояния вестибулярного аппарата для целей отбора и учетов результата тренировки возникающим вегетативным рефлексам. Если к перечисленным работам добавить указания на исследования Тюмянцева (1926), Попова (1927), а из старых исследователей Циона, С. Ф. Штейна и В. М. Бехтерева, то можно сделать совершенно справедливый вывод о том, что отечественные исследователи заняли в этом вопросе почетное место. Второй крупный раздел работ по физиологии органов чувств группируется около практических проблем гигиенического характера: осветительной техники, вопросов «шума» и некоторых других практически важных вопросов.

К участию в разработке вопросов, связанных с проблемами осветительной техники, физиологи были привлечены, начиная с 1927 г., по инициативе основоположника отечественной светотехники проф. М. А. Шагелена. Этот раздел работ, обширно развернувшийся с того времени, следует считать ~~очень~~ удачным. Одна из причин этого обстоятельства лежит в том, что сама тематика обеспечила тесное сотрудничество техника, физика, физиолога и гигиениста. Благодаря этому появилась возможность физически правильно поставить физиологический эксперимент, имеющий конечной целью практические выводы гигиенического характера.

В свою очередь эти вопросы группируются вокруг двух больших проблем: зрительного утомления и физиологической оценки действия на глаз «блеского» источника света.

Работы по оценке утомления ведут свое начало с 1915 г., когда появилась небольшая книжка Каца, целиком посвященная этому вопросу. Автор, как известно, предложил оценивать состояние утомления по числу миганий в единицу времени.

В последние годы для оценки состояния утомления были использованы методы оценки функционального состояния мышечного баланса, аккомодации (Зильбер и Трумпайц, 1927; Холина, 1934; Холмская, 1934; Гассовский и Самсонова, Крижанская, 1933); устойчивость ясного видения (Зильбер и Трумпайц; Смелянский, Зейдшнур и Фонгауз; Данциг, Нейштадт, Холмская); цветоощущения (Раскин, Коханский); острота зрения (Хавкин, Куневич); частоты слияния мельканий (Нейштадт); различительные способности глаза (Шубова) и ряд других. Особенное место в рассматриваемой группе работ занимает изучение влияния блескости, т. е. таких источников света, которые вызывают развитие неприятных субъективных ощущений и расстройство нормальных зрительных функций. Первые исследования в этом направлении были произведены Смелянским, затем инж. Мешковым, использовавшим в качестве индикатора состояния зрительного прибора контрастную чувствительность и функцию устойчивости ясного видения. В этом же направлении была проведена интересная работа Зильбера, изучавшего восстановительную фазу зрительных функций после



воздействия на глаз блеского источника и отметившего наличие явления «привыкания». Последнее находит свое выражение в том, что наступающее вслед за воздействием блескости на глаз ухудшение видимости от опыта к опыту становится все менее и менее продолжительным.

В настоящее время еще трудно подвести итог этим крайне важным исследованиям в области практического применения физиологии органов чувств. Во всяком случае вопрос о том, где кончаются физиологически оптимальные и начинаются какие-то иные условия функционирования глаза, далеко не решен и требует дальнейших исследований. Нам представляется чрезвычайно существенным то обстоятельство, что эти исследования стоят на прочном физиологическом основании, и, повидимому, в непродолжительном времени мы будем располагать сведениями, всесторонне характеризующими состояние зрительного прибора в условиях действия блеского источника, — состояние чувствительности роговицы, внутриглазного давления, кровообращения, состояние аккомодационного прибора, «электрической чувствительности глаза» и т. д. Именно в изучении перечисленных функций разветвляется работа лабораторий Московского и Ленинградского институтов профессиональных заболеваний (Смелянский, Зильбер, Лебединский и др.).

Проблема «шума» и связанные с ней вопросы физиологии органа слуха заняли серьезное место в общей картине разветвления работ по физиологии органов чувств. В этой части работ чисто физиологического порядка, так же как и для развития исследований по физиологической оптике, крайне благоприятным оказался тесный контакт физиологов с техниками и «органическая» заинтересованность ряда физиков в вопросах физиологической акустики (П. Н. Беликов, С. Н. Ржевкин, Н. Н. Андреев, С. Я. Лившиц и ряд других). Чрезвычайно стимулирующим обстоятельством явилось также развитие советского звукового кино, что дало возможность физиологам получить в свое распоряжение прекрасную звукозаписывающую и звукогенерирующую аппаратуру отечественного производства и практику звукометрических исследований и измерений.

Мы уж указывали выше, что развитие физиологической акустики на отечественной почве связано с лабораторией П. П. Лазарева. Акад. П. П. Лазаревым, начиная с 1916 г., развивается ионная теория слуха, в основе которой лежит предположение об образовании в звуковоспринимающих клетках особого звукочувствительного вещества, которое распадается под влиянием действия на слуховой прибор акустической энергии; образующиеся при этом процессе продукты распада раздражают окончания слухового нерва. Эта теория, построенная в основном в соответствии с теорией Helmholtz, устраняет одно из существеннейших ее затруднений, а именно трудность объяснения высокой чувствительности уха в области высоких частот. Этот факт, по Лазареву, объясняется легкой разрушаемостью звукочувствительного вещества в области этих частот. Как совершенно справедливо замечает С. Н. Ржевкин, эта теория Лазарева послужила основанием для развития серии работ по вопросам адаптации к звуку и тишине, начатым в лаборатории Лазарева Беликовым (1922) и Ахматовым (1923), которые показали, что восстановление чувствительности вслед за воздействием звука на слуховой прибор подчиняется уравнению, данному Лазаревым.

Происшедшее в последующие годы улучшение методов акустического анализа позволило создать более точное представление о те-

чении процесса слуховой адаптации путем измерения кажущейся громкости звука. Этим способом Гершуни и Волохов получили очень отчетливые данные, изучая восстановление чувствительности после действия акустических колебаний частотой 1 000 Hz при уровне громкости в 70 дБ в течение 1 минуты. Авторы получили кривую, имеющую после первоначального подъема (восстановление чувствительности) вторичное западение. Наряду с этими работами следует упомянуть весьма тщательные исследования А. И. Бронштейна (1935), которому удалось показать, что восстановление чувствительности у разных лиц может протекать по различному типу; восстановление чувствительности может происходить согласно кривой, описанной Ахматовым (в 36% случаев); по типу, описанному Гершуни и Волоховым (в 22% случаев). Кроме того, Бронштейн наблюдал после восстановления чувствительности до исходного уровня, вслед за чем только начиналось «вторичное» западение (13%), аналогичный предшествующему ход восстановления чувствительности, но без «вторичного» западения (29%). Большого внимания заслуживает также наблюдение Бронштейна, показавшего зависимость времени восстановления чувствительности уха от высоты воздействовавшего тона.

Этот вопрос о связи между функциональным состоянием органа слуха и воздействием на него звуков значительных интенсивностей сближает интересы представителей ряда специальностей. Профпатологов он интересует с той точки зрения, что среди лиц, занятых в так называемых «шумовых профессиях», существует большой процент людей, у которых констатируется понижение слуха (Навяжский, Темкин и др.).

Вопросы о механизме звуковой травмы впервые разрешались 25 лет назад Wittmack, которому, так же как и ряду последующих авторов, удалось доказать наличие изменений во внутреннем ухе после воздействия звуковой энергии на слуховые приборы животного. Ундриц и Засосов (1935) в своих экспериментах устранили очень существенный методический дефект, имевший место в работах других авторов, а именно: они использовали в своих опытах, хотя и очень интенсивные, но чисто акустические колебания и тем не менее могли наблюдать типичную картину механической травмы внутреннего уха. Очень интересна построенная Ундрицем гипотетическая «кривая порога акустической травмы», которая характеризует те минимальные силы звукового давления при разных частотах акустических колебаний, которые в условиях хронического воздействия могут вызвать патологические изменения. Одним из крайне важных в практическом отношении выводов из этих работ является установленный рядом авторов факт, что последствием звуковой травмы является механическое повреждение не только улитки, но и вестибулярного аппарата (Ундриц и Засосов, 1935; Попов, 1933; Гробштейн и Кугаро, 1931; Лозанов, 1931 и др.). Такое же расширение представлений о процессах, происходящих в органе слуха под влиянием звуковых воздействий, было сделано в работе Н. Ф. Попова, показавшего на мышах, подвергавшихся действию фабричного шума, наличие явлений повреждения в среднем ухе. Особенно детально этот последний вопрос исследовался в клинике проф. В. И. Воячека, сотрудники которого (проф. Хилов, Дернова, Смирнов) много сделали по выяснению вопроса о так называемой барометрической функции среднего уха.

Как хорошо известно, под последней понимают способность уха реагировать на изменения давления окружающей среды. Очень интересные опыты, в которых производилась регистрация режима давле-

ния в барабанной полости (так называемая барабанная манометрия), а также получались фотографические записи пульсовых и дыхательных движений барабанной перепонки. При помощи этих методов Хилову и Смирнову удалось с известной степенью приближения определить порог чувствительности к изменению давления, который оказался равным около 1 мм столба ртути.

Чтобы закончить наш краткий обзор работ, посвященных физиологии слуха, следует упомянуть ряд исследований, посвященных вопросам абсолютного слуха (Хилов, 1930) и пространственной локализации источника звука. В этом последнем направлении должны быть отмечены работы Перекалина и Белоголового; последний автор считает, что в основе нашей способности определять направление источника звука лежит фиксация промежутка времени между приходом различных фаз в оба уха.

Третий, опять-таки чисто практический вопрос, который обрастает в последнее время большим количеством экспериментальных исследований по физиологии органов чувств, относится к проблеме воздействия на организм лучистой энергии, к вопросам «температурного комфорта». Здесь внимание исследователей сосредоточилось на температурных рецепторах кожи.

В этом направлении у нас в Союзе работают в основном три крупных исследовательских коллектива: ученики покойного проф. В. А. Левицкого (Летовет, Смелянский, Давыдов, Бружес), проф. М. Е. Маршак с сотрудниками и лаборатория проф. Б. Б. Койранского.

Как хорошо известно, теоретическое обоснование вопроса о возникновении температурных ощущений было дано впервые в середине 40-х годов прошлого столетия Weber. Несмотря, таким образом, на почти что столетнюю давность вопроса и огромное число исследований, посвященных ему, проблема представляется в большой степени неясной. Поэтому приходится с большим вниманием отнестись к работам Волл (ВИЭМ), оценивавшим теплоразличение на различных участках кожной поверхности тела человека, а также те сдвиги, которые испытывает эта функция при систематическом применении холода. Интересны по замыслу работы Московского института профзаболеваний, в которых даны количественные оценки минимальных количеств лучистого и конвекционного тепла, при сообщении которых у наблюдателей возникают соответствующие ощущения (Бружес, Познанская). Из работ этой же области следует отметить исследования проф. Б. Б. Койранского с сотрудниками (Сташкова и др.), которые сосредоточили внимание на явлении так называемых «последовательных образов» после воздействия холода на кожу и изучают, кроме того, вопрос о взаимоотношении между температурной и другими видами чувствительности.

### III

Выше мы постарались показать, насколько тесная связь существует между советской физиологией органов чувств и теми практическими непосредственными задачами, которые ставит перед наукой социалистическое строительство. Было бы тем не менее ошибочно думать, что одновременно с решением ряда прикладных задач мы не имеем развития теории этой области знания. Однако развитие последней, которое мы изложим несколько ниже, имеет свои характерные особенности, которые должны быть отмечены особо.

Разработка вопросов физиологии органов чувств, которая имеет место в физиологических лабораториях, происходит по линии опре-



деленных крупных проблем, в орбиту которых вовлекается большое число работников. Количество проблем минимально, чем обеспечивается их широкая и достаточно углубленная проработка. Нам кажется, что все то огромное количество экспериментальных исследований, которое появилось за последние годы по вопросам физиологии органов чувств, может быть сведено к пяти, максимум к шести основным вопросам: ионная теория возбуждения, цветное зрение, симпатическая иннервация рецепторов, взаимоотношение афферентных систем и пятая, очень близкая к четвертой, — проблема так называемых «побочных раздражителей». Наконец, следует также отметить как одно из направлений, особенно привлекающее внимание в последнее время, изучение механизма рецепторной функции.

Следующей особенностью развития физиологии органов чувств в советских условиях является изменение техники осуществления исследований, и, в частности, широкое распространение приобретает метод электрического раздражения органов чувств; при помощи его Гершуни и Волохов дают определение рефрактерности слухового прибора, Макаров делает интереснейшее сопоставление латентного периода светового ощущения при оптическом и электрическом раздражении; собираются большой материал, характеризующий изменение электрической чувствительности в процессе темновой и световой адаптации глаза (акад. Лазарев, Меркулов, лаборатории акад. Орбели, Богословский, Шик, Зонина и др.). Этот метод, получивший, как известно, распространение после знаменитых опытов Volta, в прошлом столетии был особенно тщательно разработан отечественным автором Бреннером, работавшим врачом в б. Максимилиановской лечебнице в Ленинграде. Данные Бреннера, полученные им для постоянного тока, являются безусловно классическими. Из работ, выполненных в этой области в дореволюционное время, должно быть названо исследование А. В. Леонтовича (1907), изучавшего приложимость закона Weber-Fechner к случаю раздражения чувствительных образований кожи человека переменным током.

Следует упомянуть также о чрезвычайно плодотворном контакте, который устанавливается между физиологами органов чувств, с одной стороны, и гистологами — с другой. Разрыв между представителями двух специальностей, который существовал в течение многих лет, крайне вредно отзывался на развитии этой области знания, и следует особенно приветствовать наметившиеся пути к его ликвидации.

Одной из причин этого печального обстоятельства на русской почве — в отношении гистологов — было ничтожное количество специалистов морфологов, занятых изучением гистологии органов чувств. Из русских авторов должны быть отмечены М. Лавдовский, защищавший в 1874 г. докторскую диссертацию на тему «Гистология концевых аппаратов улиткового нерва» (1874), в которой он, между прочим, сделал ряд физиологических выводов, особенно подчеркивая значение «звукоослабляющих или задерживающих механизмов». В отношении гистологии сетчатки мы имеем работы Догеля (1883 и 1884), Денисенко (1880), развития сетчатки — прекрасную диссертацию И. Огнева (1884) и работу Костенича (1887). Ряд работ по морфологии рецепторных приборов кожи был выполнен Догелем и др. Эти проблемы разрабатывались преимущественно клиницистами, среди которых должны быть названы офтальмологи В. Добровольский (1871) и Агабабов, занимавшийся вопросом иннервации цилиарного тела и роговицы (1893 и 1904).

В этом отношении очень поучительны слова проф. Лаврентьева,

который охарактеризовал как нечто уже прошедшее тот период, в который «физиологи перестали понимать морфологов, а последние перестали даже интересоваться физиологией».

С этой точки зрения сейчас наступила, несомненно, эпоха иного взаимоотношения между физиологией и морфологией. С большим удовлетворением можно отметить появление ряда работ гистологов, посвященных изучению органов чувств, в особенности же ряд исследований, выполненных совместно гистологами и физиологами. Так, например, проф. Лаврентьевым осуществлены опыты по изучению последствий денервации листовидных сосочков языка. Большой интерес привлекает лаборатория проф. А. А. Заварзина, занимающегося вопросами эволюции нервной системы в связи с рецепторной функцией, и проф. Н. Г. Хлопина, в лаборатории которого выполнены интересные исследования о происхождении сократительных элементов зрачка из элементов глии. Из работ, выполненных «кооперативно», нужно указать на работу Юрьевой (1927), показавшей, в сотрудничестве с лабораторией акад. Орбели, симпатическую природу акцессорной иннервации рецепторов языка, описанной впервые Тимофеевым (1896). Чрезвычайно интересны исследования отдела физиологии и патологии органов чувств ВИЭМ, касающиеся влияния симпатической иннервации на ретиномоторные феномены сетчатки (Куватов и Робинзон; Раппопорт и Робинзон; Архангельский, Гольц и Раева).

Среди этой серии работ должны быть также названы исследования проф. Пинеса и его сотрудников, изучавших иннервацию цилиарного тела (Пинес и Пинский, 1932), ганглиозные элементы цилиарного ганглия (Пинес, 1927; Пинес и Фридман, 1929), а также один из наиболее интересных вопросов из области учения о зрительных проводниках — связях наружного коленчатого тела (Пригонников и Пинес, 1936).

Третьей особенностью развития физиологии органов чувств является постановка исследований по эволюционной физиологии рецепторной функции, исследования в области которой начаты в лаборатории акад. Л. А. Орбели. Так, например, его сотрудниками изучалось функционирование недифференцированного рецептора света кожи лягушки, причем удалось провести ряд интересных параллелей между этой рецепторной системой и сетчаткой, а также проанализировать те изменения, которые имеют место в организме лягушки при действии света на ее кожу. При этом вскрылся интересный факт наличия общего звена в фотореакции, вызванной в этом последнем случае действием света на глаз, — возбуждение симпатической нервной системы. Эти исследования тесно связаны с работой Н. Н. Лившиц, изучавшей фоторецепцию дождевого червя.

Следует также указать на полученные Хилковым данные, касающиеся исследования отолитовой функции у амфибий и рыб (1926). В отношении этих последних автору удалось установить тесную связь между отолитовым аппаратом и плавательным пузырем. Интересны работы Клоссовского и его сотрудников, изучающих развитие в онтогенезе вестибулярного нистагма у человека и животных (1935). В школе Л. А. Орбели начаты интересные работы по эмбрио-физиологии рецепторной функции, в частности, рецепторного аппарата области каротидного синуса.

Четвертой особенностью, которая тоже не должна быть забыта, является установление контакта между физиологами органов чувств и клиницистами-офтальмологами и ото-ларингологами, с одной стороны, и невропатологами — с другой. Мы уже указывали на плодотворность

творность этой связи в прошлом, когда, благодаря ее наличию, в разработку вопросов функционирования рецепторов оказались вовлеченными Н. А. Миславский, И. Р. Тарханов, В. М. Бехтерев. Теперь, однако, положение существенно изменилось в том отношении, что не только клиницист приходит в физиологическую лабораторию для осуществления того или иного эксперимента на животных, но физиолог оказывается в клинике, используя патологический материал в качестве естественного эксперимента. В этом последнем направлении широко использована связь между глазной клиникой проф. В. В. Чирковского и физиологической лабораторией акад. Л. А. Орбели, в результате которой удалось получить ряд ценных материалов по вопросу о локализации раздражающего действия электрического тока на зрительный прибор; ряд работ клиники проф. В. Н. Долганова по вопросу об адаптации глаза выполнялся в тесном контакте с лабораторией Л. А. Орбели. Совместные работы этой последней с клиникой проф. Воячека позволили проанализировать раздражающее действие электрического тока на слуховой прибор (Андреев, Арапова, Волохов, Гершуни).

Обзор экспериментальных данных, полученных в итоге разработки физиологами органов чувств перечисленных выше проблем, может быть, естественно, сделан самым кратким образом. Последнее может быть отчасти оправдано тем обстоятельством, что большинство работ знакомо физиологам, так как большей частью публикуется в нашем журнале.

Как хорошо известно, вопрос об отношении симпатической иннервации к рецепторной функции был выдвинут акад. Л. А. Орбели, который, после того как ему и его сотрудникам удалось доказать наличие адаптационно-трофического влияния п. *sympathici* в отношении скелетной мышцы, высказал предположение о наличии аналогичных отношений между симпатической иннервацией и органами чувств. Помимо общебиологических соображений, при установлении подобного взгляда Л. А. отчасти базировался на гистологических данных, а именно он принимал, что описанный в 1896 г. казанским гистологом Тимофеевым «особый род» нервных окончаний в коже половых органов различных животных и человека, имеющих в виде перичеселлюлярного интраэпителиального сплетения из тонких, лишенных миелина волокон, образован симпатической нервной системой. Как мы уже указывали выше, симпатическая природа этих образований была доказана Юрьевой для кобб Краусе слизистой оболочки языка. После экстирпации верхнего шейного симпатического узла у собак ей удалось наблюдать перерождение этих аксессуарных волокон.

Первые физиологические данные, которые были получены в лаборатории Орбели по вопросу о влиянии симпатической иннервации на рецепторы, были получены в 1925 г. А. В. Тонких. Автор изучала время тюрковского рефлекса у лягушек и исследовала влияние раздражения симпатической цепочки, под влиянием чего получила резкое изменение продолжительности скрытого периода рефлекса. Как хорошо известно, результаты этой работы могли быть истолкованы как влияние симпатической иннервации и на рецепторы, и на центральную нервную систему. Кунстман (1928) после односторонней симпатэктомии у собак обнаружила изменение порогов для электрических и тепловых раздражений (см. также Болохов, 1930), и, наконец, в недавнее время было показано влияние симпатической иннервации на фоторецепторы кожи лягушки.



Помимо работ, вышедших из лаборатории Л. А. Орбели по вопросу о симпатической иннервации рецепторов, следует указать на ряд интересных исследований на ту же тему, выполненных в других лабораториях, которые группируются около двух рецепторных систем — «механических» и фоторецепторов.

Надо вообще заметить, что «механические» рецепторы мало привлекали внимание исследователей прежних лет, хотя именно этот вопрос — в отношении кожных рецепторов — особенно охотно разрабатывался отечественными гистологами (Подкопаев, 1869; казанский гистолог Арнштейн, начиная с 1876 г.; Догель, начиная с 90-х годов прошлого столетия; Остроумов, Митрофанов и др.). Может быть, одной из причин этого обстоятельства являлась малая заинтересованность в проблеме клиницистов соответствующих специальностей. В русской специальной клинической литературе могут быть указаны только работы проф. Т. П. Павлова (90-е годы), исследовавшего болевую чувствительность кожи у больных методом электрического раздражения. Из чисто физиологических исследований, посвященных кожной чувствительности и выполненных в дореволюционное время, может быть указано весьма основательное исследование акад. Леонтовича, выполненное в лаборатории проф. С. И. Чирьева. В 1901 г. А. В. Леонтович выпустил солидное гистологическое введение к физиологическому изучению вопроса, на основании выводов которого подверг, между прочим, критике ряд идей Goldscheider и Frey, в частности, учение последнего о специфических точках. Из самостоятельных выводов, сделанных А. В. Леонтовичем, большой интерес представляет мысль о «суммационном характере ощущения, возникающего при действии раздражителя на периферию». По А. В. Леонтовичу, конечный результат этого последнего будет зависеть от характера процесса в периферических аппаратах, от условий проведения возбуждений по периферическим нервам, «в особенности же сильно от функции того центрального аппарата, в котором возбуждения отдельных нервов будут суммироваться».

Мы позволили себе это небольшое отступление с целью продемонстрировать тот факт, что в последние годы мы имеем начало не только разработки вопроса о влиянии симпатической иннервации на механические рецепторы, но и фактически начало работ по изучению кожной чувствительности вообще. Именно с этой точки зрения следует расценить работу Быховской и Эйдиновой, которые изучали кожную чувствительность у больных с выключенным симпатическим нервом. Им удалось отметить любопытный факт удлинения периода «адаптации» к болевому раздражению на симпатотомированной стороне. Этот факт имеет большое принципиальное значение; так как он говорит против предположения Förster, рассматривающего симпатическую иннервацию рецепторных приборов кожи как афферентную систему, служащую для проведения болевых стимулов, и очень хорошо укладывается в концепцию Л. А. Орбели об адаптационно-трофической роли этой аксессуарной иннервации. В недавнее время Гольц и Раева (1936) представили новые доказательства правильности этой мысли в отношении кожных рецепторов (химических) лягушки. Авторами высказано, кроме того, предположение о наличии двойного вегетативного контроля рецепторов как со стороны симпатической, так и парасимпатической иннервации.

В отношении других рецепторных приборов вопрос о влиянии симпатической иннервации изучается в отношении роговицы и сетчатки глаза.

Чувствительность роговицы в последние годы привлекла большое и заслуженное внимание советских клиницистов (проф. В. В. Чирковский; проф. М. О. Авербах; Самойлов и др.). Куватов и Архангельскому удалось в очень убедительной форме показать уменьшение (методом волосков Frey) чувствительности роговицы после симпатэктомии. Независимо от Куватова и Архангельского студ. Рубель показал, что у кролика после удаления верхнего шейного ганглия можно констатировать отчетливое удлинение хронаксии роговичного рефлекса, которое тоже может быть объяснено, помимо выпадения симпатического влияния на центральную нервную систему, отсутствием после операции адаптационно-трофических влияний на чувствительные нервные окончания роговицы. Следует отметить, что еще Догелем среди последних было описано наличие как мягкотных, так и безмякотных волокон.

Вопросу о влиянии симпатической иннервации на рецептор света посвящены уже упоминавшиеся нами работы сотрудников отдела физиологии органов чувств ВИЭМ, которые обнаружили у собаки при раздражении симпатического нерва на стороне раздражения изменение в положении зерен пигментного эпителия и изменение отношения к краскам внутренних члеников неврозного эпителия (Архангельский, Гольц и Раева). Еще ранее Куватов и Робинзон, раздражая симпатический нерв у темноадаптированных лягушек, наблюдали на стороне, на которой производилось раздражение, «сокращение отростков пигментных клеток, втягивающихся по направлению к своим телам, освобождая слой палочек и колбочек». Очень интересным обстоятельством, которое удалось выяснить работникам ВИЭМ и которое в значительной степени уясняет существующие разногласия между авторами, работавшими в этой области, является факт зависимости эффекта симпатического раздражения от исходного состояния сетчатки. Так, например, при раздражении п. *sympathici* у собак, глаз которых к моменту раздражения находится в состоянии световой адаптации, авторы получили перемещение пигмента кнаружи; в том случае, когда исходным фоном была адаптация к темноте — кнутри.

Интересно сопоставить с этими данными исследования, производившиеся проф. Бабским над течением адаптации к темноте у больных до и после односторонней симпатэктомии. Хорошо укладываясь в концепцию школы Л. А. Орбели, они в большой степени уясняют вопрос о влиянии п. *sympathici* на световую чувствительность глаза, решение которого до последнего времени отсутствовало из-за крайне малого числа опытных данных (Stargardt, Altenburger и Kroll).

Не меньший интерес, чем проблема симпатической иннервации рецепторов, представляет собой и другая проблема, около которой группируется большое число работ наших физиологов, — вопрос о взаимоотношении афферентных систем.

Это учение, развивавшееся в последние годы акад. Л. А. Орбели, связывает в одно стройное целое огромное количество отдельных наблюдений, накопившихся с давних пор в физиологической науке. Эти факты, касающиеся изменения порога или характера ощущения, возникающего при раздражении одного органа чувств при раздражении какого-либо другого, известные под названием «двойных ощущений», «синестезий», долгое время не находили себе определенного места в системе нашего знания, представляясь чем-то вроде научных курьезов.

В русской литературе впервые на эту область обратил внимание проф. Н. Е. Введенский, который наблюдал изменение остроты осязания на коже освещенной руки испытуемого сравнительно с другой,

затененной. Целую серию экспериментов в этом же направлении осуществил Годнев (1882), который в своей диссертации, вышедшей в Казани, привел данные об изменении кожной и вкусовой чувствительности под влиянием света и темноты. Позднее акад. П. П. Лазарев (1918), а затем Лазарев и Павлов (1927) исследовали взаимоотношение между звуковыми и световыми раздражителями.

Эта область явлений представляет значительный интерес и очень обогатилась за последние годы фактическим содержанием. В настоящее время мы имеем бесспорные фактические доказательства наличия взаимодействия между сетчаткой и отолитовым аппаратом (Жуков, Лебединский), отолитовым аппаратом и кожной чувствительностью (О. М. Френкель, Засосов), некоторыми видами кожной чувствительности и сетчаткой (лаборатория акад. Л. А. Орбели), болевой чувствительностью и глазом, а также слуховой функцией (лаборатория акад. Л. А. Орбели). Интересные данные о взаимодействии органа зрения с органами слуха, вкуса и обоняния, собранные П. О. Макаровым (1934), в значительной степени дополнили эту серию исследований, которая очень удачно заключается серией работ проф. Кекчеева и его сотрудников, доказавших влияние на темновую адаптацию глаза интeroцептивных раздражителей и отметивших зависимость направления изменений чувствительности глаза (повышение или понижение) от интенсивности действовавшего на рецепторы добавочного раздражителя. Следует также указать на опубликованную недавно Пионтковским работу: «Влияние раздражений органов чувств на хронаксию кожной чувствительности» (1937), в которой автор обнаружил, что адекватное раздражение органов чувств чаще всего имеет своим следствием увеличение кожной хронаксии. Любопытен отмеченный автором факт наибольших сдвигов этой последней под влиянием обонятельных и вестибулярных раздражений и наименьших — при вкусовых; оптический и слуховой раздражители заняли среднее место.

Эта область явлений в отношении органа зрения была подробно исследована проф. С. В. Кравковым и его сотрудниками. С. В. Кравков в 1930—1931 гг. исследовал влияние освещения одного глаза на остроту зрения другого.

С. В. удалось показать, что при различении черных объектов на белом фоне освещение одного глаза повышает остроту зрения другого; при обратном отношении, т. е. при черных объектах на белом фоне, острота зрения в этих условиях снижается. Исследование влияния звукового раздражения показало аналогичные отношения. Для объяснения обнаруженных фактов Кравков встал на точку зрения объяснения влияния побочных раздражителей на эффект световой иррадиации, что ему удалось доказать целой серией экспериментов. Это явление иррадиации, изменяемость эффекта которой была положена, таким образом, в основу объяснения обнаруженных Кравковым феноменов, послужила темой специального исследования, проведенного им в 1934 г.

Эта точка зрения оказалась в достаточной степени плодотворной и позволила Кравкову объяснить ряд других обнаруженных им явлений, как, например, влияние побочных раздражителей на разностную чувствительность глаза (1932). Последнее представляется особенно интересным, так как позволило сделать ряд интересных выводов по вопросу о влиянии блескости. Широкий подход Кравкова к проблеме обнаружился в выполнении ряда дальнейших исследований, как, например, изучение влияния звуковых раздражений на поле зрения (Яковлев, 1935), а в недавнее время (Кравков, 1936) на цветное зре-



ние. В этой последней работе обнаружен очень интересный факт повышения цветовой чувствительности для коротковолновых лучей спектра, причем максимум повышающего действия падает на область около 520—530 м $\mu$  при наличии понижения для длинноволновых лучей спектра с наибольшим снижением в пределе длин волн около 580—600 м $\mu$ . Таким образом, побочный раздражитель в отношении изменения чувствительности различно действует на красный (понижает) и зелено-синий цветоощущающий аппарат глаза (повышает). Далее, Кравков предположил, что эффект от действия звука зависит от доли красно- и зелено-синего ощущающего аппаратов. Отношение цветовой чувствительности, характеризующей состояние зрительного прибора после действия «побочного раздражителя»  $E_2$  к уровню чувствительности до действия последнего —  $E_1$ , т. е.  $\frac{E_2}{E_1}$ , будет тем большим чем больший удельный вес в возникающем в глазу процессе принадлежит зелено-синему аппарату, в отношении которого звук действует таким образом, что его возбудимость повышается. Наоборот, это отношение будет тем меньшим, чем больший удельный вес имеет процесс в «красном» аппарате, возбудимость которого под влиянием звука понижается. Предположив, наконец, что результирующая состояние цветовой чувствительности, т. е.  $\frac{E_2}{E_1}$  для каждого данного цветового раздражителя может быть выражена разностью между зелено-синим ( $g + 0,1B$ ) и красным ( $R$ ) возбуждением для него, Кравков получал, пользуясь кривыми основных цветных возбуждений глаза, теоретическую кривую, кривую изменения цветовой чувствительности под влиянием звука. Эта последняя оказалась в вполне удовлетворительном совпадении с кривой, найденной в эксперименте.

Мы подробно, насколько это позволяют рамки обзора, остановились на изложении результатов работы Кравкова, имея в виду принципиальное значение этого исследования. Последнее нам представляется в успешной попытке ввести известные количественные закономерности в противоречивую до известной степени область изучения действия побочного раздражителя. В этом отношении С. В. Кравков, так же как упоминавшиеся нами выше В. И. и Н. Т. Федоровы, продолжает то направление советской физиологии органов чувств, основоположником которого является П. П. Лазарев.

Подводя итог нашему краткому обзору данных, обнаруженных проф. Кравковым и его сотрудниками при изучении вопроса о действии побочных раздражителей, нельзя не остановиться на имеющихся попытках вскрыть основные физиологические механизмы этой группы фактов. Как хорошо известно, при разработке этой области Кравкова интересовало центральное влияние побочных раздражителей. Существенную роль для доказательства центрального характера взаимодействия Кравков совершенно правильно придает данным, опубликованным в 1933 и 1935 гг., из которых следует, что световая чувствительность глаза повышается в том случае, если перед началом темновой адаптации глаз подвергался «засвету», под которым автор понимает действие более или менее краткого светового раздражения. Аналогичный результат был получен и в том случае, когда предварительное световое раздражение действовало на один глаз, тогда как во время последующей темновой адаптации исследовалась световая чувствительность другого. С другой стороны, для доказательства того же положения хорошим основанием служат

данные Кравкова и Богословского (1935), которые обнаружили изменение электрической чувствительности глаза в зависимости от «засвета» другого. Эта несомненная роль «центрального» фактора привела Кравкова к ряду предположений о его механизме и локализации тех центральных процессов, которые обеспечивают такого рода взаимодействие. По мысли Кравкова, которая основывается на ряде специальных экспериментов, речь в случае возбуждающего влияния одного рецептора на другой должна идти об иррадиации возбуждения, т. е. переходе возбуждения с одних нейронов на другие. При этом, по Кравкову, возбуждение из корковой проекции зрительного центра одного полушария не может распространяться на другое. «Местом перехода возбуждения с нервного аппарата одного глаза на нервный аппарат другого глаза служат или пределы коркового центра одного полушария, или же подкорковые центры» (1935). В этой же области (коленчатые тела и четверохолмие) Кравков считает вероятным локализовать взаимодействия между слухом, зрением и обонянием.

В настоящее время представляется крайне трудным оценить правильность подобной гипотезы. Электрофизиологические наблюдения Adrian, а затем Granit указывали на возможность взаимодействия в пределах синаптического аппарата сетчатки. Изучение же центральной нервной системы теплокровных английскими исследователями и американской электрофизиологической школой показали возможность взаимодействия импульсов, поступающих из различных рецепторов в системе проводящих путей и в области коры больших полушарий. Наконец, данные лаборатории акад. Л. А. Орбели, а также интересные исследования П. О. Макарова о влиянии умственной и физической нагрузки и «добавочных» раздражений не позволяют, как это делает Кравков, исключить кору как область, в которой разыгрываются явления взаимодействия. В той же мере нельзя считать решенным вопрос о природе тех процессов, которые имеют место в элементах центральной нервной системы в процессе взаимодействия афферентных систем. Так, например, изложенный выше взгляд Кравкова «о переходе возбуждения» с одних нейронов на другие П. О. Макаров дополняет предположениями о возможных «проторениях» одними импульсами путей для последующих за ними других или распространением изменения состояния возбудимости. Макаров допускает также возможность о взаимодействии «биоэлектрических волн потенциалов», имеющих место в нервных элементах коры больших полушарий.

Тот факт, что объяснение ряда явлений, составлявших, казалось бы, специфическую тематику очень обособленной области физиологии — главы об органах чувств, происходит с точки зрения событий, разыгрывающихся в центральной нервной системе, представляется глубоко знаменательным. Мы бы сказали — он характерен для развития этой области знания на советской почве, на которой работал Иван Петрович Павлов, творец физиологии высшей нервной деятельности.

Первые предпосылки для установления связи между физиологией органов чувств и учением о функции центральной нервной системы были сделаны в достаточной степени давно. Это относится, например, к явлению индукции, представляющему один из основных принципов функционирования нервной системы. Как хорошо известно, термин индукции, использованный Sherrington при описании одного из существеннейших процессов, имеющих место в спинном мозгу, был предложен первоначально Hering для обозначения близкого явления из области физиологии органов чувств. Затем пути развития этих

двух отделов физиологии разошлись; вот почему создалось то положение, которое Павлов характеризовал в 1909 г. следующим образом: «Правда, этот отдел физиологии, благодаря интересу к нему и участию в нем нескольких гениальных исследователей, принадлежит в некоторых отношениях к наиболее разработанным отделам физиологии и содержит многие данные выдающегося научного значения. Но это совершенство исследования относится главным образом до физической стороны дела в этих органах, как, например, в глазу — до условий ясного изображения на сетчатке. В чисто физиологической части, т. е. в исследовании относительно условий и видов раздражимости концов нервов данного органа чувств, — уже масса нерешенных вопросов. В психологической части, т. е. в учении об ощущениях и представлениях, происходящих из раздражения этих органов, сколько ни обнаружено здесь авторами остроумия и тонкой наблюдательности, по существу дела установлены только элементарные факты». Правильность павловской оценки может быть подтверждена ссылкой хотя бы на такой факт, что среди многочисленных представителей западноевропейской науки, работающих над проблемой подведения естественно-научного базиса под учение об ощущениях, можно назвать только несколько имен, пользующихся с этой целью общефизиологическими закономерностями. Тем большего внимания заслуживает то направление отечественной науки, которое разрабатывает физиологию органов чувств с точки зрения изучения тех процессов, которые открыты в области физиологии центральной нервной системы.

К этому направлению, следует отнести оживленно разрабатывающуюся в последние годы проблему взаимоотношения афферентных систем. Последняя, помимо своего чисто физиологического интереса, представляет существенной хотя бы еще и оттого, что ее разработка объединяет интересы и физиологов, и клиницистов, в первую очередь психиатров и невропатологов.

Вопрос о взаимоотношении афферентных систем хорошо известен читателям нашего журнала по статьям акад. Л. А. Орбели и специальной главе в его книге «Лекции по физиологии нервной системы». Поэтому мы позволим себе напомнить наиболее существенные элементы в самом кратком виде.

Прежде всего следует отметить, что это учение возникло первоначально на отечественной почве. В 1865 г. в Ученых записках Казанского университета, в 1866 г. в «Военно-медицинском журнале» появляется ряд статей проф. Казанского университета, занимавшего затем кафедру физиологической химии Военно-медицинской академии, А. Я. Данилевского.

Уже в первой статье, напечатанной в «Военно-медицинском журнале», А. Я., изучая законы рефлекторных реакций лягушки и пытаясь установить связь между раздражением и процессом в центре, устанавливает известные отличия, которые обуславливаются при изучении этого вопроса методами обычной экспериментальной физиологии и при помощи приемов, принятых в исследовании чувствительной сферы. Здесь же, в этой статье, Данилевский, изменяя по силе механический раздражитель при исследовании рефлексов лягушки, получил две группы рефлексов: тактильные и страстные. Тактильные рефлексы получают при нанесении слабого раздражения и осуществляются сегментарно. Страстные рефлексы представляют собой обширные двигательные реакции, возникающие при нанесении относительно сильных раздражений. Соответственно этим рефлексам возникают и ощущения — тактильные и страстные; последние очень сходны с чув-



ством боли. В последующих статьях Данилевский пытается установить некоторые различия между обеими отмеченными группами путем фармакологических опытов. Так, например, под влиянием эфира имеет место преимущественное угнетение страстных рефлексов. Стрихнин «чрезмерно усиливает» страстные рефлексы. Морфин угнетает страстные рефлексы и усиливает тактильные. Наконец, в заключительной статье этой серии работ Данилевский дает сводную таблицу, которой характеризует свойства обоих родов ощущений.

### Свойства тактильных ощущений

1. Локализируются отлично, тонко.
2. Род раздражения узнается легко и довольно тонко.
3. Ощущение исчезает тотчас вслед за удалением раздражителя.
4. Различие степени раздражения одним и тем же раздражителем иногда очень тонко.
5. Тактильные ощущения не возбуждаются психическим путем, воспоминаниями, представлениями ощущений и т. п., а только с периферии внешним раздражителем.

### Свойства страстных ощущений

1. Вовсе не локализируются или грубо, с трудом.
2. Род раздражителя вовсе не узнается без помощи тактильных ощущений из различных органов чувств.
3. Ощущение продолжается более или менее долго вслед за удалением раздражителя.
4. Различение степени раздражения грубо; только значительные по величине и малые по времени колебания различаются.
5. Страстные ощущения возбуждаются с периферии внешним раздражителем, который должен быть силен или продолжителен, и, кроме того, могут легко образовываться при пособии самых слабых внешних раздражителей при одновременном психическом действии, производимом воспоминаниями и представлениями ощущений или наслаждений и т. д.

При просмотре таблицы легко видеть, насколько Данилевский, идя своеобразным экспериментальным путем, предвосхитил данное в 1908 г. Head описание отличительных свойств протопатической и эпикритической чувствительности. Больше того, А. Я. было сделано совершенно определенное указание не только на наличие двух различных афферентных систем кожи, но и на известные функциональные взаимоотношения между ними. Так, например, в главе V статьи мы находим фразу: «при угнетении одного (вида рефлексов. А. Л.) другой выражается энергичнее».

Эти замечательные статьи Данилевского были, однако, совершенно забыты до тех пор, пока не возник интерес к вопросам, затронутым Head. Последний, как хорошо известно, не только дал доказательства существования двух видов чувствительности, но связал открытое им взаимоотношение между протопатической и эпикритической чувствительностью с идеей их различной эволюционной ступени развития. Акад. Л. А. Орбели в значительной степени расширил точку зрения Head и предположил наличие отношений, близких к описанным Head и Rivers для кожи, и в случае других рецепторных систем: глаза, обоняния и слуха. Появившийся в недавнее время ряд работ, как вышедших из лаборатории акад. Орбели, так и других, делает эту точку

зрения в отношении зрительного рецептора весьма вероятной. Как мы покажем дальше, суть явления заключается в изменении чувствительности одного отдела сетчатки (например, ее периферии) в зависимости от состояния другого. Подводя итог этим данным, Л. А. Орбели замечает, что они все же не позволяют с полной несомненностью решить вопрос о том, с чем имеют дело экспериментаторы: развертывается ли взаимоотношение между обоими отделами сетчатки по типу тех взаимоотношений, которые описаны Head для протопатической и эпикритической чувствительности. Столь же вероятным является в настоящее время и другое предположение, а именно — развитие взаимоотношения между центром и периферией сетчатки на основании тех закономерностей, которые имеют место между двумя пространственно разграниченными отделами корковых элементов, представляющих периферию и макулярные элементы сетчатки. Это соображение не изменяет существа дела. Оба типа взаимоотношений представляют собой события центрального порядка, и их изучение позволяет подойти с новой точки зрения к учету динамики этих процессов в элементах центральной нервной системы человека.

В настоящее время имеется достаточное количество экспериментальных фактов, позволяющих считать подобную точку зрения в достаточной степени обоснованной. В 1933 г. в лаборатории Л. А. Орбели было показано, что раздражение одной из афферентных систем в последствии замедляет восстановление чувствительности другой системы (Дионесов, Лебединский). Данные авторов оказались в хорошем соответствии с полученным одновременно материалом клинических наблюдений проф. Л. А. Дымшица, которому удалось показать, что при адаптации к темноте чувствительность косящего глаза (амблиопического) растет быстрее, чем нормального глаза. Эти же работы нашли свое подтверждение в данных Н. И. Пинегина (1933), показавшего наличие реципрокных отношений между центром и периферией сетчатки в отношении рефлекторных изменений диаметра зрачка. Несколько позднее (1934) тот же автор установил, что реципрокная зависимость между палочковым и колбочковым аппаратами может быть обнаружена при исследовании остроты различения деталей. По Пинегину, эта зависимость проявляется «в виде процесса взаимного торможения этих двух аппаратов, причем тормозящее влияние аппарата палочкового зрения внешне проявляется в более заметной форме, чем тормозящее влияние аппарата колбочкового зрения».

Это «угнетающее» влияние аппарата периферии на колбочковые элементы в настоящее время представляется относительно хорошо изученным; в частности, как оказалось, оно представляет собой только одну из фаз сложной картины взаимодействия между этими двумя афферентными системами глаза. С. В. Кравковым с сотрудниками было обнаружено, что кратковременное световое раздражение глаза обеспечивает рост его чувствительности во время последующей темновой адаптации до более высокого уровня, чем глаза, не подвергавшегося «засвечиванию». После того как проф. Кравков опубликовал эти результаты, Дионесовым и Лебединским были получены кривые восстановления световой чувствительности периферии сетчатки при условии наличия предварительного (на свету) раздражения макулярных элементов и его отсутствия. В первом случае сравнительно со вторым восстановление чувствительности в начальный период адаптации к темноте совершается медленнее, зато величина чувствительности достигает более высоких цифр. Аналогичные отношения

имеют место и на кривых, изображающих ход адаптации к темноте у косящего глаза, опубликованных проф. Дымшицем.

Как показали произведенные в недавнее время наблюдения А. В. Зоной, реобаза и хронаксия электрического фосфена изменяются различно при переходе от состояния темновой адаптации к световой в зависимости от условий этой последней (световое раздражение макулярных элементов, периферии сетчатки, обеих афферентных систем одновременно). Этот факт может быть истолкован таким образом, что состояние одной афферентной системы сетчатки испытывает влияние со стороны другой не только в последствии возбуждения последней, но и во время действия на нее светового раздражителя.

Ряд экспериментальных данных, полученных Дионесовым и Лебединским, позволяет сделать некоторые выводы о зависимости интенсивности угнетающего влияния со стороны макулярных элементов на чувствительность периферии сетчатки в связи с условиями предшествующего раздражения *maculae*, состояния периферии сетчатки и общего состояния наблюдателя.

Специальное исследование о роли угловых размеров и разной локализации светового раздражителя в пределах макулярной зоны было выполнено доц. Д. А. Зильбером. Последний, между прочим, получил отчетливое замедление восстановления чувствительности периферии при угловых размерах светового раздражения, равных 45' при центральной фиксации.

Изучая уровень чувствительности периферии сетчатки в различные сроки после окончания адаптации к свету, при различных условиях действия во время ее светового раздражителя (раздражение элементов *maculae* и экранирование его), Дионесов и Лебединский получили возможность наблюдать развитие во времени угнетающего влияния макулярных элементов. Изучая скорость развития этого процесса, авторы отметили зависимость ее от интенсивности раздражения элементов *maculae*.

Влияние общего состояния испытуемого на взаимоотношение между центром и периферией сетчатки исследовалось в случаях нанесения болевого раздражителя, а также выполнения наблюдателем значительной физической нагрузки (В. А. Цыганков). В первом случае можно было наблюдать значительно большее задерживающее влияние после раздражения элементов *maculae*, чем в контрольных опытах. Изучение влияния физической нагрузки обнаружило возможность получить полное извращение обычных отношений, т. е. чувствительность периферии восстанавливалась скорее после предварительного (на свету) раздражения *maculae*. Однако, возможно, что этот факт следует объяснить более быстрым развитием и завершением первой фазы.

Что касается вопроса о локализации описанных процессов взаимодействия между центральной и периферической частями сетчатки, то имеются высказывания в пользу мысли о развитии их в элементах нервной системы. Подобное предположение может, между прочим, базироваться на данных А. В. Зоной, так как изменения электрической чувствительности следует объяснять изменением состояния нервных элементов анализатора (Волохов, Гершуни и Лебединский; они же и Дымшиц; Макаров).

Существенным для характеристики процессов, обуславливающих задержку восстановления чувствительности, является тот факт, что в последствии возбуждения элементов *maculae* изменяется порог возбудимости периферии сетчатки (как при ограниченном, так и не-



ограниченном времени действия светового раздражителя периферии (Бронштейн и Зимкин), тогда как продолжительность ощущения (Александрян и Лившиц), а также время ощущения не изменяются. Сопоставление этих фактов позволяет сделать некоторые выводы, касающиеся локализации развития этих процессов в элементах нервной системы.

Последнее из отмеченных выше направлений, по которым идет развитие советской физиологии органов чувств, мы обозначили как изучение механизма рецепторной функции. В этом отношении в первую очередь должны быть указаны работы акад. П. П. Лазарева, много сделавшего для развития с точки зрения современной фотохимии той теории зрения, которая впервые была сформулирована I. Bernstein в виде «оптохимической гипотезы» (1871 г.). Лазарев в своей ионной теории возникновения возбуждения в зрительном рецепторе, исходя из мысли о возбуждении окончаний зрительного нерва под влиянием продуктов фотохимического распада зрительного пурпура, впервые предложил уравнение, характеризующее восстановление чувствительности глаза в темноте после предварительной световой адаптации. Позднее этот же автор сделал попытку разработки представления о механизме возникновения возбуждения сетчатки с точки зрения представления о распаде зрительного пурпура в результате поглощения палочками квантов световой энергии. Это дало Лазареву возможность дать уравнение, характеризующее чувствительность нервных центров.

Ряд работ этого же направления посвящен физиологии вкуса. Помимо данных, касающихся ионной теории возникновения вкусовых ощущений и упоминавшихся выше, следует указать на работу, вышедшую из лаборатории акад. Л. А. Орбели, на основании данных которой авторы (Лебединский и Лейбсон, 1924) должны были подчеркнуть роль сорбционных процессов при действии на вкусовые рецепторы органических кислот. В недавнее время ряд интересных работ, позволяющих сделать некоторые выводы по вопросу о механизме действия различных вкусовых раздражителей на рецепторы полости рта, был выполнен в лаборатории проф. Разенкова (Н. В. Тимофеев, Кроль-Лифшиц). Авторы, помимо методики обычного самонаблюдения, использовали в качестве индикатора действия раздражителя учет слюнной секреции у животных и человека, пользуясь в этом последнем случае воронкой Lashly-Ющенко. В этих опытах Тимофеевым было сделано наблюдение, что для случая действия кислотного раздражителя (HCl) пороговая концентрация, вызывающая увеличение секреции, оказывается меньшей, чем пороговая концентрация той же кислоты, необходимая для возникновения ощущения кислого вкуса. Это позволило автору сделать вывод о том, что не все раздражения, действующие на рецепторы полости рта, вызывая возникновение возбуждения, проникающего в корковые элементы.

В отношении рецептора акустических колебаний ряд данных, позволяющих судить о механизме раздражения окончаний слухового нерва, получен Гершуни. Автором было высказано предположение о том, что электродвижущие силы, накладываемые на улитку извне, при включении человека в цепь переменного тока, а также так называемые потенциалы улитки, открытые Wever и Bray, «воздействуют на одни и те же процессы в клеточных структурах рецептора» и тем самым ведут к возникновению ощущений звука. В недавнее время Гершуни, Арапова и Андреев получили осциллограмму токов улитки у человека при воздействии звука на ухо. Помимо огромного инте-

реализации возможности регистрировать эти процессы у человека, авторы используют явление для изучения количественных отношений между величиной возникающих в улитке электродвижущих сил и громкостью подводимого звука.

В недавнее время интерес советских физиологов начинают привлекать процессы образования в рецепторных системах продуктов при действии на рецепторы адекватных и неадекватных раздражителей. Наличие подобного рода веществ, образующихся в коже, было показано Echlin и Проппер (1937), их определение в крови при нанесении болевого раздражения ведется Минут и Проппер, в передней камере глаза — Раевой и Павловой. Большой интерес этой же серии экспериментов представляют собой исследования, ведущиеся в отделе физиологии и патофизиологии органов чувств ВИЭМ, направленные на изучение химически активных продуктов, образующихся в рецепторных органах при раздражении симпатических нервов (Гольц, Павлова и др.).

Заканчивая наш обзор работ по физиологии органов чувств, развернувшихся в советских условиях, мы заранее должны признать его кратким и несовершенным. Одна из причин этого — тот огромный размах, который приняла эта тематика в годы, протекавшие после Октябрьской революции: уже теперь является крайне затруднительным дать сколько-нибудь полный обзор огромной работы, проделанной советскими учеными за последние годы. Именно за последние, так как, например, среди докладов, представлявшихся на наши физиологические съезды, сообщения, посвященные физиологии органов чувств, были сделаны впервые только на V Съезде физиологов в Москве в 1934 г. Хорошей иллюстрацией этого факта является и то обстоятельство, что среди ряда тематических конференций по различным отделам физиологии I Всесоюзная конференция по вопросам физиологии органов чувств, в частности, по физиологической оптике, была созвана Государственным оптическим институтом и ВИЭМ только в 1934 г.

И тем не менее, несмотря на краткость срока, мы имеем необычайно широкое развертывание работ по физиологии органов чувств. Мы можем указать на работы, посвященные каждому из рецепторов, объединенные в то же время вокруг относительно небольшого числа основных проблем, из которых каждая, как мы видели, выросла фактически на отечественной почве. Этот результат с полным правом можно назвать блестящим, достойным того внимательного отношения к науке и ее представителям, которое неизменно обнаруживают наша партия и правительство в стране победившего социализма.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Андреев, Волохов и Гершуни, Сб. тр. Лен. научно-практ. инст. по бол. уха, носа, горла и речи, 124, 1935.—Андреев, Волохов и Гершуни, Физиол. журн. СССР, 17, в. 3, 1934.—Архангельский, Гольд и Раева, Probl. физ. и псих. орг. чувств, ВИЭМ, 43, 1936.—Ахматов, Журн. прикл. физики, 1, 1—4, 1924.—Байченко, Крестовников и Лозанов, Спорт и вестибулярный аппарат (отд. оттиск).—Байченко, Крестовников и Лозанов, Физисл. журн. СССР, 17, 1934.—Борышанская и Федоров, Журн. русск. физ.-хим. об-ва, VIII, в. 3.—Белоголовый, Журн. ушн., нос. и горл. бол., 462, 1925.—Бернштейн, Русск. физиол. журн., IX, 205, 1926.—Богословский, Бюлл. эксп. биол. и мед., в. 2, 143, 1937; в. 3, 140, 329 и 333, 1937.—Физиол. журн. СССР, 20, 1017, 1936.—Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 257, 1936.—Вестн. офтальм., X, 726, 1937.—Сов. вестн. офтальм., 8, 795, 1936.—Бондаренко, Журн. ушн., нос. и горл. бол., 507, 1925.—Monatsschr. Ohrenheilk. usw., 950, 1926.—Браиловский, Русск.

офтальм. журн., 3, 67, 635, 1924.—Бронштейн, Физиол. журн. СССР, 20, 1015 и 1051, 1936.—Бронштейн и Чурилова, Физиол. журн. СССР, 21, 557, 1936.—Вербицкий, Русск. офтальм. журн., 8, № 2, 210, 1928.—Вербицкая, Русск. офтальм. журн., № 7, 1931.—Винник, Журн. ушн., нос. и горл. бол., 1931.—Вишневский, Военно-сан. дело, № 3, 43, 1932.—Вишневский и Цырлин, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 93, 115 и 158, 1936.—Физиол. журн. СССР, 13, 237, 1935.—Волохов, Гершуни и Лебединский, Физиол. журн. СССР, 17, в. 2, 1934.—Воячек, Практич. врач, № 6, 1908; № 22 и 24, 387 и 421, 1908.—Сб. тр. Лен. научно-практ. инст. по бол. уха, горла, носа, III, 5, 1935.—«Избранные вопросы военной ото-ларингологии», 1934.—Журн. ушн., нос. и горл. бол., № 3—4, 1927.—Галебский, Журн. ушн., нос. и горл. бол., 63, 1921.—Гамаюнов, Труды научно-иссл. инст. физиологии верхн. дыхательн. путей, Саратов, 1931.—Гассовский и Никольская, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 311, 1935.—Гассовский и Самсонова, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 378, 436 и 411, 1936.—Глаз и пути к повышению эффективности его работы, 9, 67, 82, 86, 92, 106 и 116, 1934.—Гершуни, Природы, № 3, 1934.—Гольц и Раева, Probl. физ. пат. орг. чувств, ВИЭМ, 63, 1936.—Гробштейн и Кураго, Ото-ларингология, 1931.—Данциг, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 235, 1936.—Русск. офтальм. журн., XIII, № 3, 291, 1931.—Труды и матер. Всес. гос. н.-и. ин-та по изуч. опасн. и вредн. труда в нефт. пром., в. II, 1931.—Дашевский, Труды б-цы им. Гиршмана, Харьков, в. 1, 1923.—Демкина, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 273 и 430, 1936.—Дионесов, Лебединский и Турцаев, Физиол. журн. СССР, XVI, в. 5, 733, 1933; XVII, в. 1, 23, 1934.—Дионесов и Лебединский, Физиол. журн. СССР, XVII, 3, 560, 1934; 23, в. 6, 1937; Тезисы сообщ. XV Межд. физиол. конгр., стр. 143, 1935; Тр. XV Межд. физиол. конгр.—Физиол. журн. СССР, 21, в. 5—6, 917, 1936.—Дымщиц, Русск. офтальм. журн., XIII, № 3, 272, 1931.—Ефимов, Бюлл. эксп. биол. и мед., 2, 115 и 125, 1936.—Ефимов и Казмирова, Бюлл. эксп. биол. и мед., 2, 123, 1936.—Жуков, Изв. Н. ин-т. им. Лесгафта, I, 1922.—Зайдштур и Фонгауз, Русск. офтальм. журн., № 7, 1932.—Зайончковский, Военно-сан. дело, № 2, 75, 1929.—Заседателев, К вопросу о функции ушного лабиринта на основании исследования глухонемых (дисс.), 1904.—Засосов, Журн. ушн., нос. и горл. бол., 1927.—Засосов и Ундриц, Сб. тр. Лен. научно-практ. инст. по бол. уха, носа, горла и речи, III, 85, 1935.—Зеленый и Руковяткина, Русск. физиол. журн., VII, 133, 1925.—Зильбер и Трупайц, Сб. пром. освещ., 322, 1935.—Зимкин, Сов. вестн. офтальм., 5, 720, 1935.—Зимкин и Лебединский, Сб. Труд. ВМА, посв. В. Н. Долганову, 143, 1936.—Золотарев, Цеханович и Ратгауз, Воен.-мед. журн., № 3—4, 1930.—Кальфа, Русск. офтальм. журн., XIII, № 3, 287, 1931.—Кац, Об утомлении глаза, 1915.—Кекчеев, Докл. АН СССР, 14, № 8, 495, 1937.—Кекчеев и Матюшенко, Бюлл. эксп. биол. и мед., 2, 5, 358, 1936.—Киселев, Probl. физ. и пат. орг. чувств, ВИЭМ, 159, 1936.—Кленова, Сов. вестн. офтальм., 5, 1934.—Климович, Сб. посв. В. Н. Долганову, 165, 1936.—Климович и Меншутин, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 326, 1936.—Комедантов, Журн. ушн., нос. и горл. бол., 503, 1924.—Компанеев, Журн. ушн., нос. и горл. бол., № 1—2; 5—6; 1927.—Кравков, Материал к III Всес. светотехн. конф., 1931, Харьков; Изв. АН СССР, отд. мат. и ест. наук, 237, 1937; Материал к III Всес. светотехн. конф., 51, 1931; Сов. вестн. офтальм., 8, 787, 1936; Журн. прикл. физ., IV, 2, 19; V, 99, 1928; Журн. прикл. физ., 8 доп., вып. 1928; Журн. прикл. физ., VII, в. 4, 99 и 109, 1930; Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 25 и 175, 1936; Graeffe's Arch., 124, в. 1 и в. 2, 1930.—Кравков, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 227, 1935.—Кравков и Вишневский, Военно-сан. дело, № 2, 82, 1929.—Кравков и Семеновская, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 229, 1936.—Кроль-Лифшиц, Материал к V Всес. съезду физиол., 156, 1934.—Кроль-Лифшиц и Тимофеев, Физиол. журн. СССР, 18, 101 и 108, 1935.—Куватов и Архангельский, Probl. физ. и пат. орг. чувств, ВИЭМ, 51, 1936.—Куватов и Робинзон, Арх. биол. наук, 1935.—Лазарев, Исслед. по новой теории возбуждения, М, 1916; Осн. учел. о хим. действ. света, 1913; Ин. теор. возбужд., 1923; Журн. эксп. биол. и мед., в. 2, 103, 1925; Журн. прикл. физики, I, 140, 1924.—Ларионов, Слуховые центры коры (дисс.), 1938.—Лебединский и Турцаев, Физиол. журн. СССР, 16, в. 5, 740, 1933.—Литинский, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 207, 1936.—Литинский и Ильина, Русск. офтальм. журн., 2, № 1, 29, 1930.—Лозанов, Вестн. ото-рино-ларингологии, 1931.—Лозанов и Байченко, Физиол. журн. СССР, 19, в. 5, 1935.—Макаров, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 245 и 247, 1936; Сов. невропат., психиатр. и психогиг., 2, в. 10, 1933; 3, в. 1, 1934; 3, в. 4, 1934; Probl. физиол. и пат. орг. чувств, ВИЭМ, III, 1936.—Махлин, Сов. вестн. офтальм., 7, 1935.—Мешков, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 179, 1933; Светотехника, № 2, 1934.—Михелович, Вестн. сов. ото-ларингологии, 6, 1931.—Могильницкий, Вестн. рино-ларингологии, № 3—4, 1933.—Муссей, Журн. ушн., нос. и горл. бол., 1915.—Негробов, Прогр.-гиг. и охр. труда, № 5.—Нейштадт, Шубова и Мкртычева, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 127, 1936.—



Нейштадт, Данцинг, Шубова и Мкртычева, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 285, 1936.—Нюберг, Труды 1 Конф. по физиол. оптике, 61 и 443, 1936.—Осетров, Журн. ушн., нос. и горл. бол., № 1—4, 1928.—Павлов, Журн. ушн., нос. и горл. бол., № 7—8, 357, 1926; Вестн. рин.-лар.-отитатрии, № 2—3, 1930.—Палатник и Попов, Пробл. физ. и пат. орг. чувств, ВИЭМ, 77, 1936.—Парфенов, Сб. Тр. Лен. научно-иссл. практ. инст. по бол. уха, носа, горла и речи, 109, 1935.—Перикалин, Журн. ушн., нос. и горл. бол., 6, 1929; 757, 1928; Z. f. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk., 25, 442, 1930.—Пинегин, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 356, 1936.—Пионтковский, Пробл. физ. и пат. орг. чувств, ВИЭМ, 85, 1936.—Попов, Журн. ушн., нос. и горл. бол., № 11—12, 1927.—Попов Н. А., Журн. прикл. физики, 1, 148, 1924.—Попов Н. Ф., Вестн. ушн., нос. и горл. бол., 20, 1924; № 10—12, 605, 1924.—Попов Н. Ф. и Будницкая, Пробл. физ. и пат. орг. чувств, ВИЭМ, 101, 1936.—Попов Н. Ф. и Кряжев, Пробл. физ. и пат. орг. чувств, ВИЭМ.—Пропер, Пробл. физ. и пат. орг. чувств, ВИЭМ, 9, 1936; Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 273, 1936.—Рабкин, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 284, 1936.—Рапполорт и Рабинович, Пробл. физ. и пат. орг. чувств, ВИЭМ, 33, 1936.—Раутиан и Пинегин, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 353, 1936.—Рошин, Арх. офтальм., III, в. 3, 464, 1927; III, в. 4, 500, 1927; IV, в. 1, 60, 1928; IV, в. 3, 321, 1928.—Рудков, Журн. ушн., нос. и горл. бол., 1, 1930.—Самойлов, Реактивная гипертония глаза, М., 1924; Русск. офтальм. журн., II, 1930.—Самсонова, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 74, 1936.—Самсонова и Гассовский, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 445, 1936.—Севергина, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 443, 1936.—Семеновская, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 231, 1936; Сов. вестн. офтальм., 1931; Русск. офтальм. журн., 14, 1931.—Сизов, Арх. биол. наук, в. 1, 41, 1936.—Смелянский и Мешков, Гиг. освещ., М.—Л., 1934.—Смирнов, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 261, 1936.—Тимофеев, Материал к V Всес. съезду физиол., 158, 1934; Сб. «Новые данные к физиологии пищевар.» под ред. И. П. Разенкова, ВИЭМ, 120, 1936.—Тимофеев и Кроль-Лифшиц, Материал к V Всес. съезду физиол., 154, 156 и 157, 1934; Арх. биол. наук, 33, 481, 1933.—Трон, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 328, 1936; Graefe's Arch., 117, 1926; 118, 713, 1927; 121, 329, 1928; 111, 659, 1928.—Трумпайц и Зильбер, Сб. «Пром. освещ.», 315, 1935.—Труханов, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 445, 1936.—Тюнянцев, Русск. ото-ларингол., № 1, 1926; Тр. II Всес. съезда физиол., 1926; Журн. ушн., нос. и горл. бол., 385, 1927; II, 1929; Русск. ото-ларингол., 131, 1927.—Ундриц, Русск. ото-ларингол., 1928; Болезни уха, Гиз Украины, 323, 1936.—Ушаков, Acta oto-laryngologica, 14, 470, 1930.—Федоров, Журн. прикл. физики, 4, 4, 1927; Курс общего цветоведения, М., 1935.—Федоров и Федорова, Тр. Эльбр. экспед., 441, 1934 и 1935; Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 53, 1936; C. R. de l'Acad. des Sciences des URSS, II (XI), 377, 1936.—Федорова, Журн. прикл. физики, 4, в. 1, 67, 1927; 5, в. 3—4, 1928.—Федорова и Грушенская, Журн. прикл. физики, 1, 1—4, 144, 1924.—Фрадкин и Манюкова, Пробл. патол. и гиг., сб. 8, 1929.—Френкель, Пробл. физ. и пат. орг. чувств, ВИЭМ, 121 и 135, 1936.—Фридман, Журн. ушн., нос. и горл. бол., 853, 1929.—Хактин, Тр. Уральск. инст. профзаболев., сб. 1, 1932.—Хилов, Вестн. сов. ото-рино-ларингол., № 4, 1933; Военно-мед. журн., 4, 4, 1933; Сб. трудсек. Авиамед. НИИИ, 1, 1933. К вопросу об изменении слуха при повышенном атмосферном давлении (дисс.), 1922; Z. f. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk., 17, 1927.—Холина, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 299, 1936.—Холмская, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 308, 1936.—Цыгуленко, Русск. офтальм. журн., 9, № 2, 137, 1929; Русск. физиол. журн., XII, 249, 1929.—Цырлин и Вишневский, Сов. вестн. офтальм., 3, 3, 1933.—Цытович, К вопросу о дыхательных и пульсаторных движениях барабанной перепонки (дисс.), СПб., 1907.—Ченцов, Русск. офтальм. журн., 1, № 3, 1922.—Чирковский, Сб. «Нервн. трофика в теории и практике медицины», 31, 1934.—Чичканова, Сов. вестн. офтальм., 1934.—Яковлев, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, 232, 1936.—Bronstein, Bull. de Biol. et de Méd. exp., 2, 347, 1936.—Cyon, Thèse de Paris, 1878.—Chiloff, Acta Oto-laryngologica, 14, 382, 1930; Passow-Schaefer Beiträge, 28, 124, 1930; Ztschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 5, H. 3—4, 452, 1925; 16, 452, 1926. Fedorow u. Fedorowa, Z. f. Physik., 57, 1923; 62, 834, 1930; Die Naturwissenschaften, 40, 575, 1928, C. R. Acad. Sc. de l'URSS, II (XI), 3, 7, 1936.—Kektschéev et Orliouk, Bull. de Biol. et de Méd. expér., 2, 343, 1936.—Krawkov, Acta ophthalmologica, 15, 96 u. 337, 1927; Graefe's Arch., 131, 19, 3; Journ. Exp. Psych., 17, 805, 1934.—Krukov, Acta Oto-laryngol., 14, 548, 1930.—Lasareff, Zeitschr. f. Physik, 48, H. 5—6, 1928.—Makarow, Bull. de Biol. et de Méd. expér., 2, 122, 1936.—Musylev, Acta ophthalmologica, 15, 216, 1937.—Ouchakov, Acta Oto-laryngol., 14, 470, 1930.—Popoff, Mtschr. f. Ohrenheilk., 57, 1933.—Schaternikoff, Z. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorg., 29, 241, 1902.—Tiumjanzeff, Mtschr. f. Ohrenheilk., 1203, 1929.—Tristano Leonardo, Zbl. f. d. ges. Ophthalm., 30, 1934.—Tron, Graefe's Arch. 117, 1926; 118, 713, 1927; 119, 659, 1928; 121, 329, 1928.

ОБ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ВОЗБУДИМОСТИ СЛУХОВОГО ПРИБОРА  
ПРИ ЕГО РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ*А. М. Андреев, А. А. Арапова и Г. В. Гершуни*Из Физиологического института им. акад.  
И. П. Павлова (дир.—акад. Л. А. Орбели) Акаде-  
мии наук СССР

Поступила в редакцию 3.VI.1938 г.

Те реакции, которые возникают в слуховом приборе при воздействии переменных токов звуковой частоты, несомненно, должны привлечь внимание исследователей. Два основных факта определяют необходимость использования этих реакций при изучении физиологии и патологии органа слуха у человека: 1) Возникающие реакции (тональные ощущения) являются результатом непосредственного воздействия переменных токов на элементы внутреннего, а не наружного или среднего уха. 2) Реакция слухового прибора на переменный ток легко обнаруживается у всякого человека, обладающего нормальным слухом, и не является своего рода физиологическим раритетом, как, например, реакция слухового прибора на замыкание и размыкание постоянного тока и конденсаторные разряды, которая может быть обнаружена лишь в небольшом проценте случаев у лиц с нормальным слухом. Оба эти положения, однако, были установлены лишь в самое последнее время (Fromm, Nylen и Zotterman; Андреев, Волохов и Гершуни; Волохов и Гершуни), и потому, естественно, вопрос о связи между функциональным состоянием слухового прибора и реакцией его на переменные токи до сих пор не мог найти достаточного разрешения.

Правда, некоторые исследователи касались этого вопроса и ранее. Так, например, Kahler и Ruf провели на довольно большом числе подопытных лиц сопоставление между слуховыми порогами при звуковом и электрическом раздражении. Однако, как было показано самими авторами, в условиях примененной ими методики (приложение электродов к двум сухим участкам кожи) слуховые ощущения возникали не в результате воздействия переменных токов на улитку, а вследствие возникновения механических колебаний на границе металлический электрод—сухая кожа. Таким образом, в этих опытах по существу речь шла о подведении к улитке звуковых, а не электрических колебаний.

Опыты Андреева, Волохова и Гершуни, проведенные в условиях, при которых происходит несомненное распространение переменных токов через элементы внутреннего уха, установили резкое различие в реакции слухового прибора на переменные токи при поражении улитки, с одной стороны, и при заболевании среднего уха—с другой. Именно было обнаружено, что при поражении внутреннего уха тональные ощущения при воздействии переменных токов совершенно отсутствуют, в то время как при поражениях среднего уха картина реакций слухового прибора на переменные токи мало отличается от наблюдаемой в норме. Какой-либо зависимости между порогами при электрическом и звуковом раздражении тогда установлено не было. В работе Fromm, Nylen и Zotterman описывается возникновение тональных ощущений при воздействии переменных токов на слуховой прибор с поражением элементов среднего уха; однако связь между реакцией на переменные токи и функциональным состоянием органа слуха в этом исследовании анализу подвергнута не была. Андреевым, Бронштейном и Гершуни была сделана попытка количественно охарактеризовать те различия в реакции, которые наблюдаются при воздействии переменных токов на нормальный и на лишенный элементов среднего уха слуховой прибор. Ими было обна-

ружено, что при возрастании силы переменных токов возрастание громкости тонального ощущения происходит значительно быстрее на нормальной стороне (у больных с односторонним заболеванием слухового прибора), чем на пораженной, при более низких пороговых силах тока на стороне поражения.

Эти данные Андреева, Бронштейна и Гершуни, указывающие на различие в реакции на переменные токи нормального и пораженного слухового аппарата не были, однако, достаточными для установления точной связи между функциональным состоянием слухового прибора и его реакцией на электрическое раздражение, почему и было предпринято настоящее исследование, задачей которого явилось систематическое изучение этого вопроса. Для этой цели были проведены опыты с параллельным определением слуховых порогов при электрическом и звуковом раздражении на лицах с нормальным и пораженным слухом.

### МЕТОДИКА

Методика электрического раздражения слухового прибора была подробно описана в работах Волохова и Гершуни, Араповой и Гершуни. Для определения порогов при электрическом раздражении в качестве стандарта были избраны следующие частоты: 100, 200, 500, 1 000, 2 000, 3 000, 4 000, 5 000, 8 000 Hz. Пороги при звуковом раздражении определялись для тех же частот за исключением 8 000 Hz. Телефоны для определения порогов градуировались при помощи искусственного уха и конденсаторного микрофона. Форма подводимого переменного напряжения проверялась при помощи катодного осциллографа и была строго синусоидальной. Телефоны фиксировались у правого и левого уха испытуемого при помощи металлического держателя. Определение порогов производилось в заглушенной камере, которая была связана с комнатой, где находился экспериментатор, световой сигнализацией. Плавное изменение интенсивности звука от подпороговых до пороговых величин производилось при помощи аттенуатора со ступенями в 1 дб. Определение на данной точке считалось законченным, когда три смежных показания испытуемого отличались друг от друга не более чем на 2 дб. Полученные данные изображались графически (аудиограмма). За «норму» принимались те средние данные, которые приведены Fletcher в его книге «Speech and Hearing» для нормального уха. Как видно из приведенных ниже аудиограмм, отклонения от американского стандарта для лиц с нормальным слухом очень невелики. Всего было исследовано 57 человек. Испытуемые по функциональному состоянию слухового прибора могли быть разбиты на несколько групп, как будет видно в изложении опытов.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наиболее обычный тип явлений, который был уже описан ранее (Волохов, Гершуни и Лебединский), представляет собой ответная реакция на воздействие переменных токов у лиц с нормальным слухом, у которых визуальное исследование наружного слухового прохода и барабанной перепонки не обнаруживает каких-либо патологических изменений и слуховые пороги отклоняются от стандартных данных не более чем на 10 дб. На рис. 1 приведены подобные аудиограммы, полученные при звуковом и электрическом раздражении для испытуемых Ч. и А-ва. Как видно из рисунка, фактором, ограничивающим возможность обнаружения тональных ощущений, являются болевые ощущения; пороги болевых и тональных ощущений близки на низких частотах и с возрастанием частоты расходятся, что и определяет возможность изучения тональных ощущений в большом диапазоне частоты — в среднем от 200 до 8 000 Hz.

На рис. 2 приведены данные для испытуемых Г. и Г-ва, у которых при определении порогов при звуковом раздражении обнаруживаются небольшие «провалы» чувствительности в узкой зоне частот. Как видно из нижней кривой, в этой же области частот тональные ощу-



щения при электрическом раздражении отсутствуют, причем обращает на себя внимание наличие как бы «переходных» точек (например, для 1500 Hz у испытуемого Г.), на которых пороги болевых и тональных

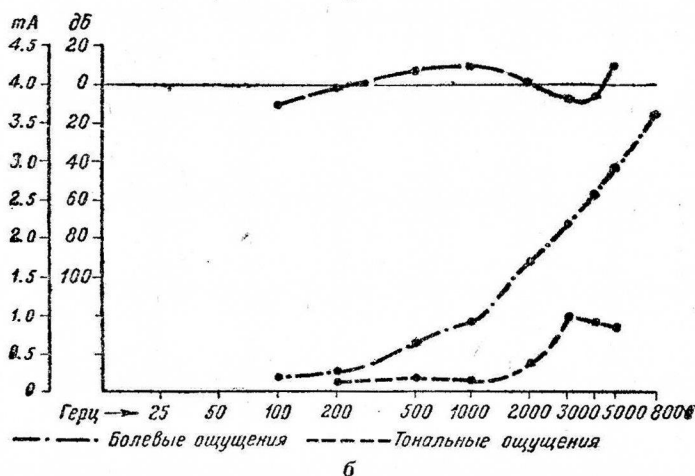
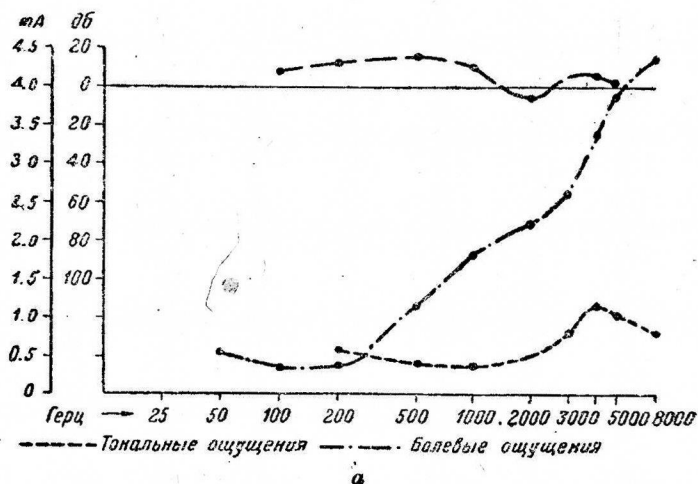
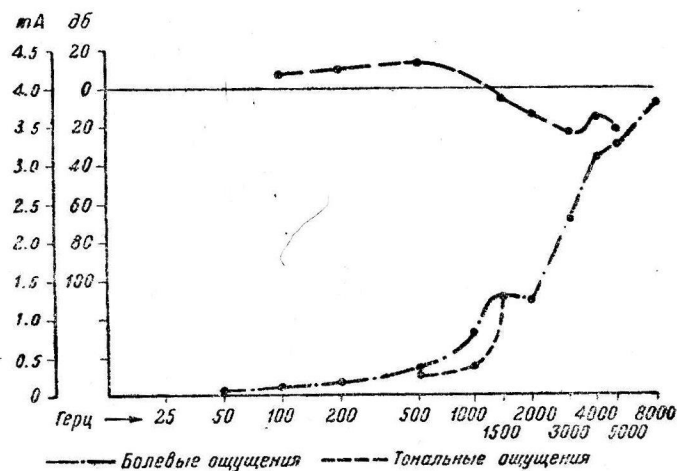


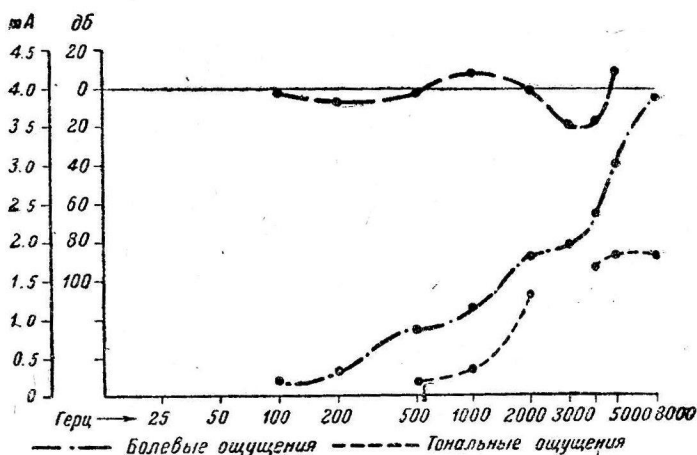
Рис. 1. а—испытуемая А-ва; нормальный слуховой прибор. б—испытуемый Ч. То же. Верхняя кривая показывает отклонение слуховых порогов от нормы (изображенной в виде прямой л. нии) в децибелах. Повышение порогов (выражающее потери слуха) откладывается книзу от нулевой точки, понижение порогов—кверху от нее. Нижние кривые показывают зависимость между пороговыми значениями тока в миллиамперах и частотой для тональных и болевых ощущений при электрическом раздражении

ощущений совпадают, в то время как уже на последующей точке (2000 Hz) болевое ощущение появляется раньше, чем удастся обнаружить тональное. Таким образом, невозможность получения тональных ощущений на некоторых частотах у данных испытуемых можно толковать как результат повышения слуховых порогов в данной зоне частот при большой болевой чувствительности к электрическому раздражению у этих лиц, не дающей возможности в достаточной мере увеличить силу раздражающего переменного тока. Далее была сле-

лана попытка понизить пороги тональных ощущений при электрическом раздражении, изменив условия распределения переменных токов в слуховом приборе. С этой целью переменные токи подводились при



а



б

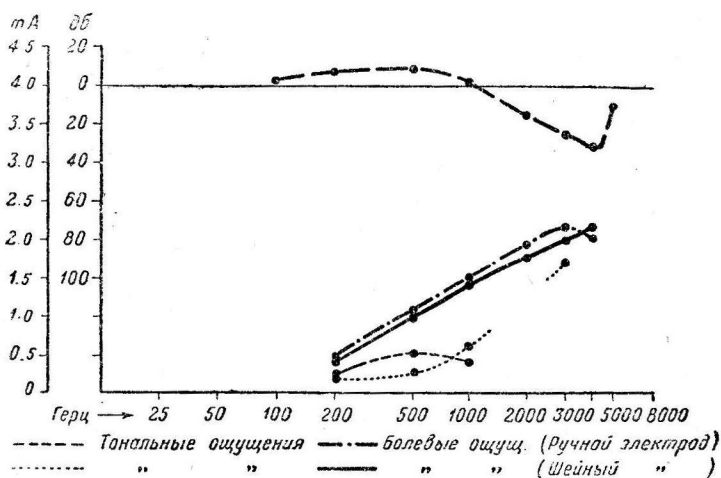
Рис. 2. а—испытуемый Г.; нормальный слуховой прибор, небольшое понижение слуха в зоне частот от 2000 Hz и выше. б—испытуемая Г-ва; нормальный слуховой прибор; небольшое понижение слуха в зоне частот от 2000 до 4000 Hz

помощи двух различных типов индифферентных электродов: одного, прикладываемого ко всей дорзальной поверхности шеи, другого, — меньшей поверхности, фиксируемого, как обычно, к тыльной поверхности предплечья. Положение диферентного электрода в обоих случаях оставалось без изменений.

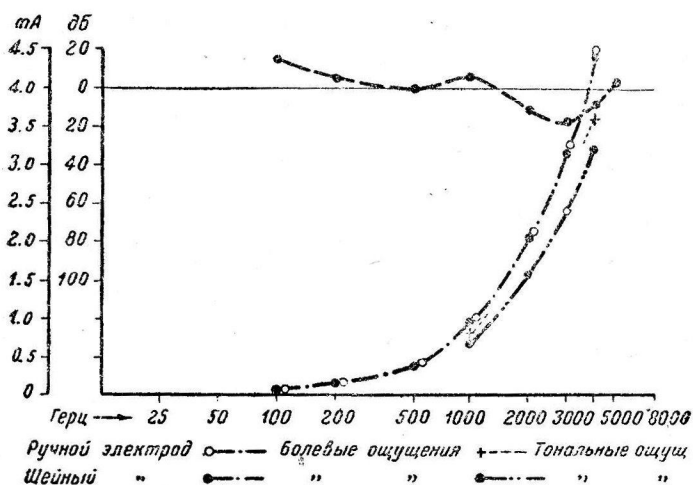
Выяснилось, что при применении шейного электрода обнаруживается определенное понижение порогов тональных ощущений, особенно в зоне от 500 до 3000 Hz, по сравнению с пороговыми значениями при ручном электроде. Пороги болевых ощущений при обоих типах электродов не претерпевали заметных изменений. Существенно,

что в условиях подведения тока через «шейный» электрод у испытуемых Г. и Л. удалось обнаружить тональные ощущения на тех частотах переменных токов, при которых в случаях применения обычного ручного электрода наблюдались лишь одни болевые ощущения (рис. 3).

Этот факт подтверждает правильность допущения, сделанного выше, о причине выпадения тональных ощущений у данных лиц и не-



а

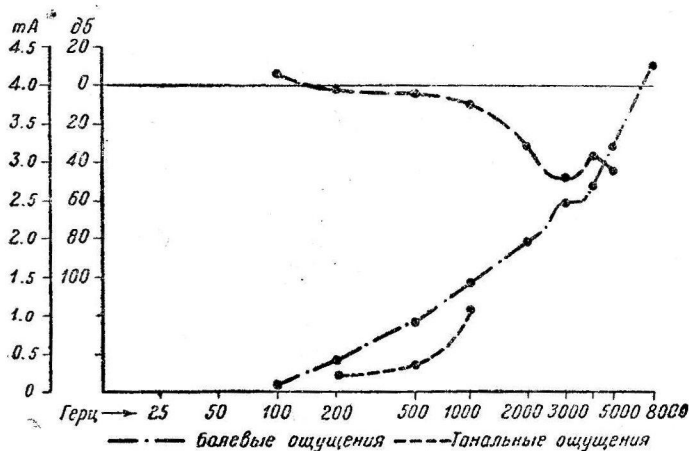


б

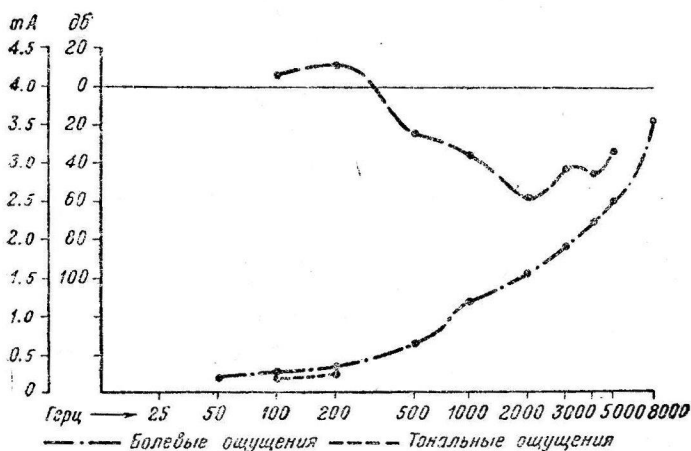
Рис. 3. а—испытуемый Г. б—испытуемый Л. Опыты с двумя типами индифферентных электродов на лицах с большими «провалами» чувствительности

посредственно демонстрирует значение болевых ощущений как фактора, ограничивающего возможность обнаруживания тональных ощущений при электрическом раздражении слухового прибора. Тот факт, что изменение условий распределения тока меняет лишь пороги тональных ощущений, мало сказываясь на величине порогов болевых, может быть объяснен на основании следующих соображений: болевые ощущения, локализуемые в области наружного слухового про-

хода и барабанной перепонки, зависят от раздражения нервных окончаний в этой области, в которой, благодаря положению дифференциального электрода (в наружном слуховом проходе), плотность тока мало меняется при замене ручного индифферентного электрода шейным. Тональные же ощущения, зависящие от воздействия переменных токов на элементы улитки (см. Волохов и Гершуни), могут быть обнаружены при меньших силах тока в общей цепи тогда, когда созда-



а



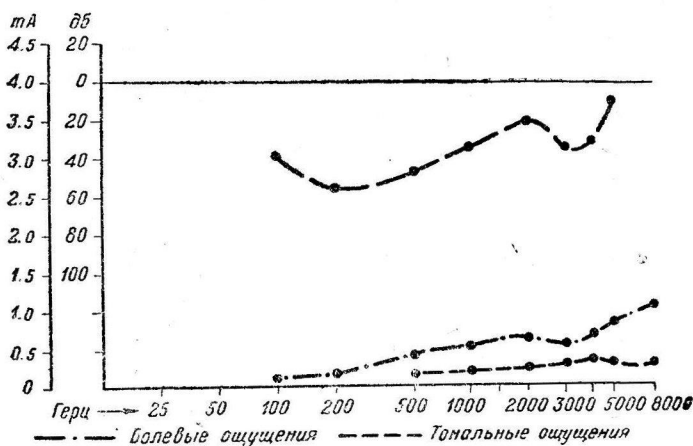
б

Рис. 4. а—испытуемый А.; значительное понижение слуха на высоких частотах в результате возрастных изменений. б—испытуемый В.; значительное понижение слуха в зоне частот выше 200 Hz в результате поражения внутреннего уха или нервных путей

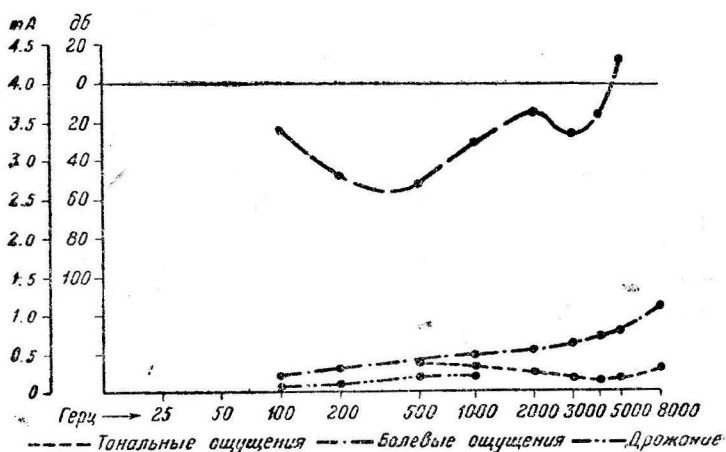
ются более благоприятные условия для ветвления переменных токов во внутреннее ухо, что и наблюдается при применении шейного электрода.

Как, однако, можно видеть из рис. 2 и 3, применение шейного электрода вызывает изменение порогов, отнюдь недостаточное для обнаружения тональных ощущений при электрическом раздражении для тех частот, для которых обнаруживается на аудиограмме паде-

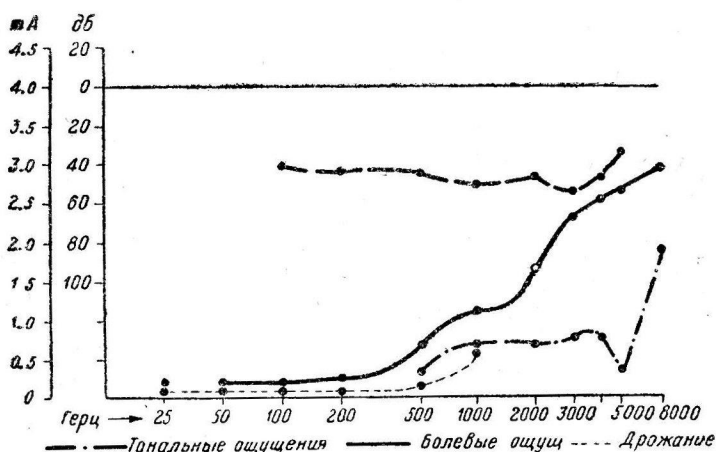




а



б



в

Рис. 5. а—испытуемый С.в. б—испытуемый М.в. в—испытуемый Б.н. Поражение аппаратов среднего уха с перфорацией барабанной перепонки, сопровождающееся значительным понижением слуха

ние чувствительности больше чем на 15—20 дБ. В этих случаях тональные ощущения при электрическом раздражении не могли быть обнаружены. Еще более отчетливо подобное выпадение слуховых ощущений при воздействии переменных токов может быть продемонстрировано при более значительном падении чувствительности, особенно на высоких частотах, наступающем или в результате возрастных изменений (рис. 4, испытуемый А.), или в результате поражений слуха, имеющих своей причиной патологические процессы во внутреннем ухе или в нервных путях слухового прибора (рис. 4, испытуемый Ч-в).

Таким образом, эта первая группа испытуемых (10 человек) (рис. 2, 3 и 4), которая характеризуется «провалами» чувствительности в определенной зоне частот и отсутствием каких-либо изменений аппаратов среднего уха, обнаруживает выпадение тональных ощущений при тех частотах переменного тока, которые соответствуют падению чувствительности на 15—25 дБ (и выше) относительно стандарта.

Ко второй группе испытуемых (35 человек) могут быть отнесены лица, у которых имеются поражения аппаратов среднего уха, причем изменения барабанной перепонки таковы, что жидкость свободно заполняет барабанную полость. Для этой группы может быть выделено два основных типа явлений:

1) При понижении слуха, достигающего значительных величин (от 30 до 60 дБ), тональные ощущения при воздействии переменного тока сохранены, причем пороговые значения переменного тока, вызывающие возникновение ощущений, в целом ряде случаев ниже, чем наблюдаемые в норме (рис. 5).

2) При понижении слуха, достигающего того же уровня, как в первом случае, тональные ощущения при электрическом раздражении в некоторых точках отсутствуют. При этом не удастся обнаружить связи между степенью изменения слуховых порогов при звуковом раздражении и выпадением тональной реакции на переменные токи (рис. 6).

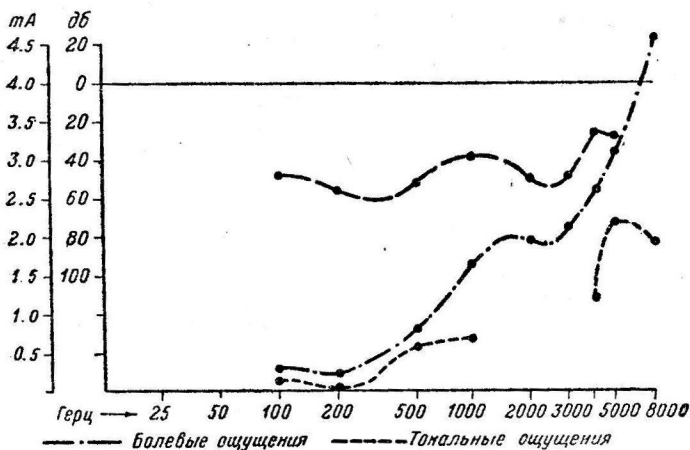


Рис. 6. Испытуемый С. Поражение среднего уха, сопровождающееся значительным понижением слуха. Выпадение тональных ощущений при электрическом раздражении в узкой зоне частот

Следует отметить, что в тех случаях поражения среднего уха, когда барабанная перепонка рубцово изменена и проникновение жидкости в полость среднего уха или затруднено, или полностью отсут-

ствуется, каких-либо заметных отличий в характере явлений от того, что описано выше, не наблюдается.

Таким образом, данные, полученные на этой группе лиц, резко отличаются от данных, характерных для лиц, у которых понижение слуха не может иметь своей причиной поражения элементов среднего уха.

К третьей группе испытуемых могут быть отнесены лица, у которых поражения среднего уха сопровождаются очень большой потерей слуха (выше 70 дБ). В этих случаях тональные ощущения при электрическом раздражении отсутствуют на всех исследуемых частотах. Помимо болевых, в этих случаях обнаруживаются шумовые ощущения, постоянные по характеру при всех частотах воздействующего переменного тока. Пороги шумовых ощущений возрастают с частотой параллельно порогам болевых ощущений (рис. 7). Эти случаи подобны тем, которые были описаны ранее Андреевым, Волоховым и Гершуни.

Следует отметить еще 2 случая, несколько отличающихся от описанных выше. Именно здесь при отсутствии каких-либо заметных изменений аппаратов среднего уха и довольно большом понижении слуха

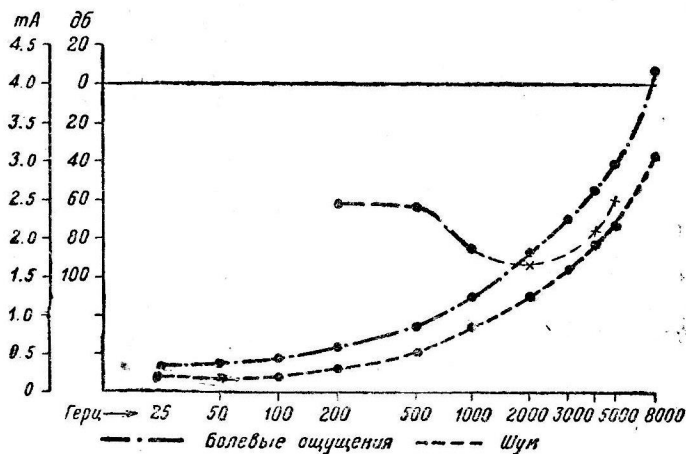


Рис. 7. Испытуемый Г. Поражение элементов среднего и внутреннего уха, сопровождающееся очень большой потерей слуха

(от 35 до 45 дБ) тональные ощущения при электрическом раздражении могут быть обнаружены. В этих случаях обращает на себя внимание значительное повышение порогов болевых ощущений, дающее возможность доводить величины раздражающего тока до величин 3—4 мА, что примерно в 1,5—2 раза превышает обычно переносимую силу тока.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

При рассмотрении представленного в настоящей работе материала наиболее отчетливо и убедительно вырисовываются те различия в реакции на переменный ток, которые наблюдаются при поражении слуха без сопутствующих изменений аппаратов среднего уха, с одной стороны, и при поражении слуха, связанного с патологическими изменениями в среднем ухе, — с другой.

Тогда, когда имеется понижение слуха в определенной зоне частот при полном сохранении аппаратов среднего уха, реакция на пе-

ременный ток или выпадает полностью уже тогда, когда это понижение не превышает величины 15—25 дб, или же обнаруживается значительное повышение пороговых значений электрического раздражителя. Таким образом, здесь между порогами при звуковом и электрическом раздражении обнаруживается вполне отчетливый параллелизм. Явление это легко может быть истолковано при допущении чисто кохлеарной природы поражения слуха. В этих случаях повышение слуховых порогов, обнаруживаемое на аудиограмме в данной зоне частот, должно всецело зависеть от поражения каких-то элементов рецепторного прибора, и естественно, что реакция на переменный ток, определяемая воздействием электрического раздражителя на эти элементы (Волохов и Гершуни), должна быть обнаруживаема при значительно больших силах тока, чем в норме.

Так как, однако, возможность увеличения силы раздражающего тока весьма ограничена благодаря возникновению болевых ощущений, даже относительно небольшое понижение слуха (на 15—25 дб) может вызвать повышение тональной реакции на электрическое раздражение. Тогда, когда понижение слуха связано с одновременным поражением аппаратов среднего уха, пороги при звуковом и электрическом раздражении обнаруживают значительное расхождение. Так, в целом ряде случаев может быть обнаружена реакция на электрическое раздражение и тогда, когда слуховые пороги повышены на 60 и даже 70 дб. Лишь при больших степенях понижения слуха тональные ощущения отсутствуют при воздействии переменного тока и в случаях поражения среднего уха. Как объяснить наличие реакции на переменный ток при значительном понижении слуха в случаях поражения среднего уха? Несомненно, в этих случаях может иметь значение изменение путей ветвления тока во внутреннее ухо тогда, когда жидкость попадает в барабанную полость. Тот факт, что эти условия действительно более благоприятны для распространения переменного тока во внутреннее ухо, подтверждается более низкими, чем в норме, порогами, наблюдаемым в целом ряде случаев перфорации барабанной перепонки. Однако основной причиной, способствующей обнаружению тональных ощущений в условиях поражения среднего уха, является сам характер понижения слуха в этих случаях, суммарное выражение которого представляется на аудиограмме в виде повышения порогов. Как известно, понижение слуха (периферического происхождения) может зависеть от двух основных причин: 1) от нарушения проведения звука от наружного уха до рецепторных элементов, находящихся в улитке; 2) от патологических процессов, изменяющих функциональное состояние самих рецепторных элементов. Таким образом, понижение слуха, обнаруживаемое по сдвигу порогов при звуковом раздражении, выражает для каждой частоты лишь общую сумму изменений, зависящих от нарушения и звукопроводящего и рецепторного аппаратов. Между тем изменение условий звукопроводения *a priori* не должно оказывать влияния на электрическое раздражение, воздействующее непосредственно на элементы улитки. Поэтому при оценке реакции на переменный ток из суммарного понижения слуха должна быть вычтена та величина, которая относится за счет нарушения звукопроводения как величина, не имеющая в данном случае реального значения.

С этой точки зрения обнаружение реакции на переменный ток при поражениях среднего уха и нарушениях звукопроводения, сопровождающихся даже значительным понижением слуха на некоторых частотах, является вполне закономерным, ибо электрический раздражитель



воздействует непосредственно на непораженные в данном случае элементы рецепторного прибора. Однако из сказанного вытекает и другой вывод: в то время как при исследовании слуховых порогов мы не можем определить, какая доля общего понижения слуха, обнаруживаемая для каждой частоты, зависит от нарушения звукопроводящего аппарата, с одной стороны, и воспринимающего — с другой, данные, полученные при электрическом раздражении, могут быть использованы для разграничения обоих типов поражений.

Выше описывался ряд случаев поражения среднего уха, в которых реакция на переменный ток отсутствует на некоторых частотах. Нам представляется, что это явление легче всего может быть истолковано при допущении одновременного с заболеванием среднего уха поражения тех элементов улитки, которые связаны с данной частотой раздражающего стимула. Может быть указано, что выпадения тональных ощущений на некоторых частотах при поражении аппаратов среднего уха определяются различием в порогах болевых ощущений для разных частот. Однако такое допущение об избирательном повышении болевой чувствительности в определенной зоне частот гораздо менее вероятно, чем избирательное поражение рецепторных элементов улитки, тем более, что в этих точках пороги болевых ощущений не обнаруживают никаких скачков.

Необходимо отметить, что при понижении слуха, превышающем 65—70 дБ, реакция на переменный ток обнаруживает резкие изменения. Так как максимально мыслимая степень понижения слуха за счет нарушения звукопроводения не может превышать 60 дБ, в этих случаях значительное поражение рецепторных элементов является несомненным. И действительно, наблюдаемые изменения реакции на переменный ток совершенно ясно говорят об этом. Как было описано уже ранее (Андреев, Волохов и Гершуни), тональные ощущения при электрическом раздражении не могут быть обнаружены; при значительных поражениях элементов внутреннего уха при всех частотах наблюдаются лишь одинаковые по характеру шумовые ощущения. Пороговые величины тока для этих ощущений возрастают с частотой параллельно порогам болевых ощущений, и типы кривых, получаемых при определении порогов этих шумовых и болевых ощущений, весьма близки друг к другу, хотя абсолютные величины значений тока различны. Как доказывалось уже ранее, элементами, раздражение которых может вызвать подобные шумовые ощущения, могут быть лишь волокна слухового нерва, обнаруживающие реакцию, которая в норме маскируется возникающими тональными ощущениями.

Весь приведенный в настоящей работе материал обнаруживает, как нам представляется, определенный характер реакции на переменный ток в зависимости от степени поражения слухового прибора, вернее, его рецепторных элементов. Могут быть констатированы три основных типа изменений реакции на переменный ток.

1. Выпадение тональных ощущений при относительно небольшом понижении слуха (до 25 дБ) при полной целости аппаратов среднего уха.

2. Наличие тональных ощущений при относительно большом понижении слуха (не выше 60 дБ) при поражении аппаратов среднего уха.

3. Выпадение тональных ощущений при резком понижении слуха (более 65 дБ) при одновременном поражении аппаратов среднего уха. Полученные данные могут быть удовлетворительно объяснены

лишь с точки зрения непосредственного воздействия переменного тока на рецепторные (но не нервные) элементы, находящиеся во внутреннем ухе.

Полученные данные могут быть применены для разграничения поражений звукопроводящего и рецепторного аппаратов органа слуха. Однако это последнее заключение может рассматриваться лишь как предварительное; оно должно быть подтверждено и проверено сопоставлением реакции на электрическое раздражение с некоторыми другими методами исследования, которые могут быть применены для разграничения поражений обеих систем слухового прибора, в частности, с исследованием костной проводимости, а также с исследованиями типа поражения органа слуха по Steinberg и Gardner.

Мы надеемся сообщить об этих данных в дальнейшем.

### ВЫВОДЫ

1. При одновременном исследовании слуховых порогов при звуковом и электрическом раздражении (при частотах от 100 до 8 000 Hz) у лиц с различными изменениями функций слухового прибора обнаруживается следующее:

а) при нормальных величинах порогов при звуковом раздражении и отсутствии каких-либо изменений в наружном и среднем ухе тональные реакции на переменные токи обнаруживаются на всех частотах за исключением 100 Hz;

б) при наличии относительно небольших «провалов» чувствительности (15—20 дБ) в определенной зоне частот тональные ощущения при электрическом раздражении в этой зоне или вообще не могут быть обнаружены, или обнаруживаются при возросших значениях силы тока, на фоне болевых ощущений;

в) при понижении слуха (от 20 дБ и выше) без каких-либо сопутствующих изменений аппаратов среднего уха тональные ощущения при воздействии переменного тока отсутствуют;

г) при значительном понижении слуха (от 25 до 65 дБ) при поражении среднего уха тональные ощущения при электрическом раздражении сохраняются, причем в ряде случаев пороговые значения переменного тока оказываются более низкими, чем в норме;

д) при понижении слуха, превышающем 70 дБ, при наличии поражений среднего уха тональные ощущения при воздействии переменного тока отсутствуют полностью и обнаруживаются лишь шумовые ощущения, постоянные по своему характеру при всех частотах раздражения.

2. Данные, изложенные в п. 1, позволяют прийти к следующим заключениям:

а) понижение слуха, не связанное с поражением аппаратов среднего уха, а зависящее от поражения элементов внутреннего уха, вызывает резкое изменение реакции на переменный ток;

б) при понижении слуха, связанном с поражением звукопроводящих аппаратов, реакция на переменный ток сохраняется полностью;

в) реакция слухового прибора на переменный ток является следствием непосредственного воздействия переменного тока на рецепторные элементы органа слуха, поэтому в настоящее время должна быть сделана попытка применения переменного тока не только для разрешения теоретических вопросов физиологии слуха, но и для целей распознавания поражений рецепторной и звукопроводящей систем слухового прибора.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев А. М., Волохов А. А. и Гершуни Г. В., Физиол. журн. СССР, 18, 250, 1935.—2. Андреев А. М., Бронштейн А. И. и Гершуни Г. В., Физиол. журн. СССР, 23, 53, 1937.—3. Арапова А. А. и Гершуни Г. В., Физиол. журн. СССР, 25, 4, 1938.—4. Волохов А. А. и Гершуни Г. В., Физиол. журн. СССР, 17, 1259, 1934.—5. Волохов А. А., Гершуни Г. В. и Лебединский А. В., Физиол. журн. СССР, 17, 168, 1934; Journ. Physiol., 89, 113, 1937.—6. Fromm B., Nylen C. u. Zotterman, Journ. Physiol., 80, 3, 1933.—7. Fromm B., Nylen C. u. Zotterman J., Юбил. сборник, посвященный В. И. Воячеку, стр. 95, 1936.—8. Kahler u. Ruf, Zt. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 26, 477, 1931.—9. Steinberg I. C. u. Gardner M. B., Journ. Acoust. Soc. Am., 9, 11, 1937.—10. Stevens S. S., Journ. Acoust. Soc. Am., 8, 191, 1937.

## ON ELECTRICAL EXCITABILITY OF THE AUDITORY APPARATUS IN RELATION TO ITS FUNCTIONAL STATE

A. M. Andreev, A. A. Arapova  
and G. V. Gersuni

From the I. P. Pavlov Institute of Physiology  
(Dir.: Acad. L. A. Orbeli), Academy of Sciences  
of the USSR, Leningrad

1. The following phenomena are observed when simultaneous determinations of the auditory thresholds for sound and electrical stimulation are made (at frequencies of 100 to 8000 c. p. s.) in subjects with different lesions of the auditory apparatus.

a) When the threshold values for sound stimulation are normal and the outer and middle ear are unaltered, tonal responses to alternating current (A. C.) are obtained over the entire frequency range with the exception of 100 c. p. s.

b) When relatively small sensitivity gaps (15—20 Db) are present in a definite frequency zone, tonal sensation either fails to be obtained during electrical stimulation within this zone, or appears at increased current strength, attended by painful sensations.

c) By hearing loss (from 20 Db upwards) without lesions of the apparatus of the middle ear no tonal sensations are produced by A. C.

d) By considerable hearing loss (25—65 Db) due to affections of the middle ear, tonal sensations in response to A. C. are obtained, the threshold values of A. C. being frequently lowered as compared to the normal ones.

e) By hearing loss surpassing 70 Db., tonal sensations in response to A. C. are absent and only noise sensations are obtained of constant quality, regardless of stimulation frequency.

2. The following conclusions may be drawn from the data exposed sub 1°.

a) Loss of hearing independent of lesion of the middle ear and resulting from affection of the inner ear elements causes a marked alteration of the response to A. C.

b) The response to A. C. is unimpaired in deficiencies of hearing due to affection of the sound-conducting apparatus.

c) The response to A. C. is a result of direct action of A. C. upon the receptor elements of the auditory organ. It is timely, therefore, to make an attempt at applying A. C., not only in studies on theoretical problems of the physiology of hearing, but also for the diagnosis of affections of the receptor and sound-conducting systems of the auditory organ.

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА (КОЖНО-МУСКУЛЬНОГО МЕШКА) У АННЕЛИД

*И. А. Аршавский*

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

Поступила в редакцию 13.II.1938 г.

Путь, который нами избран для решения основных задач экспериментальной возрастной физиологии, сводится, с одной стороны, к физиологической характеристике меняющегося функционального состояния органов и тканей в процессе онтогенеза и, с другой — к установлению последовательности возникновения механизмов (нервных или гуморальных), регулирующих деятельность того или иного органа, и анализу той роли, какую они играют в изменении наблюдаемого нами функционального состояния этих органов в процессе онтогенеза.

Исследованиями нашей лаборатории было установлено, что в процессе онтогенеза механизмы, регулирующие отправления скелетной мускулатуры, возникают в следующей последовательности: вначале соматическая иннервация, влияние которой можно обнаружить уже во внутриутробном периоде, и лишь много позднее — симпатическая, возникающая в постэмбриональном периоде у щенка на 14—20-м дне жизни, что совпадает примерно с моментом прозревания. Начало функционирования симпатического иннервационного механизма обуславливает скачкообразный характер изменения в физиологических характеристиках скелетной мускулатуры [И. А. Аршавский и В. Д. Розанова (1), В. Д. Розанова (2), И. А. Аршавский и И. В. Малкиман (3)].

Для слюнной железы нами была установлена следующая последовательность возникновения иннервационных механизмов, регулирующих ее деятельность: вначале хордальная иннервация, влияние которой нами обнаружено уже в 1-й день жизни щенка, и лишь много позднее — симпатическая, возникающая в постэмбриональном периоде — 30—40-й день жизни щенка [И. А. Аршавский и А. П. Крюкова (4)].

Таким образом, этими исследованиями дано впервые экспериментальное доказательство той точки зрения, которая была высказана Gaskell (5) и согласно которой в процессе эволюции симпатическая (спланхическая по Gaskell) нервная система возникает позднее соматической (цереброспинальной). Точно так же Ланглей (6) априорно предполагал, что симпатическая нервная система развивается на более поздней стадии развития.

Следует отметить, что представления относительно более раннего возникновения симпатической иннервации имеют свои основания в филогенетических обобщениях, которые были построены на базе чисто физиологических соображений. Н. Jordan (7) полагает, что гладкая мускулатура кожно-мускульного локомоторного аппарата беспозвоночных по своим физиологическим свойствам аналогична подоб-



ным же физиологическим свойствам гладкомышечной ткани висцеральных аппаратов позвоночных и отлична от физиологических характеристик поперечнополосатой скелетной мускулатуры. По этому чисто физиологическому признаку Jordan большой ряд беспозвоночных животных (актиний, моллюсков, червей, голотурий, асцидий и др.) объединяет в отдельную биологическую группу под названием *Hohlorganartige*. На этом же основании Jordan отождествляет автономную нервную систему позвоночных с нервной системой кожно-мышечного аппарата беспозвоночных. Последняя, как и первая, имеет своей задачей прежде всего регуляцию работоспособности эффекторов периферии.

Те физиологические основания, которыми пользуется Jordan для только что формулированного обобщения, являются недостаточными. То же относится к гомологии и аналогии соответственных иннервационных механизмов. Неправильность последнего представления с морфологической точки зрения была отмечена А. А. Заварзиным в специальной статье [А. А. Заварзин (8)].

Если действительно в филогенезе возникновению соматической, аминальной иннервации предшествует такой тип иннервации, который по своим физиологическим признакам совпадает прежде всего с особенностями вегетативной нервной системы, то, очевидно, эта же самая последовательность должна иметь место и в онтогенезе.

С этой точки зрения трудно понять полученные нами факты, свидетельствующие об обратном. Вот почему в связи с полученными нами данными в онтогенезе мы поставили перед собой задачу экспериментально испытать на сравнительно-физиологическом материале правильность только что приведенных филогенетических обобщений. Уже после того как мной были получены ниже сообщаемые факты, я познакомился с точкой зрения, развиваемой в этой плоскости школой А. А. Заварзина. Согласно представлениям последней, гладкая мускулатура кожно-мышечных локомоторных аппаратов беспозвоночных должна быть отождествляема не с гладкой мускулатурой висцеральных органов позвоночных, а с их соматической поперечнополосатой мускулатурой. Эта точка зрения была развита на основе данных эмбрио- и гистогенеза различных видов мышечной ткани. Исходя из нее, А. А. Заварзин полагает, что гладкая мускулатура большей части висцеральных органов позвоночных, имея мезенхимное происхождение, должна рассматриваться как ткань, родственная другим производным мезенхимы и прежде всего оседлым элементам соединительной ткани. Этот генетический признак, принимая во внимание спорность современного состояния вопроса о гистогенезе соматической скелетной мускулатуры [В. Шмидт (9), З. С. Кацнельсон (10)]<sup>1</sup>, сам по себе был бы явно недостаточен. Однако только что формулированная точка зрения А. А. Заварзина была подтверждена замечательными экспериментально-гистологическими исследованиями по регенерации и анализу эксплантатов различных видов мышечной ткани. А. А. Заварзин (11) с сотрудниками обнаружил, что тип регенерации гладкомышечных соматических элементов беспозвоночных совпадает с подобным же типом регенерации соматических по-

<sup>1</sup> В противоположность установившейся и общепринятой точке зрения, согласно которой соматическая поперечнополосатая мускулатура имеет миотомное происхождение из миобластов, в последнее время публикуются факты, согласно которым целый ряд скелетных мышц (задних конечностей, брюшной стенки, хвоста амфибий и др.) могут иметь, как и гладкая мускулатура, мезенхимное происхождение.

перечнополосатых мышц позвоночных. Как первые, так и вторые мышечные волокна при регенеративных процессах вначале подвергаются частичному разрушению. Из части их тела образуются недифференцированные миообласты, из которых и возникают новые мышечные волокна. Совсем отличным типом регенерации характеризуется гладкая мышечная ткань позвоночных. Новообразование гладкомышечных элементов висцеральных органов позвоночных происходит обычно за счет элементов мезенхимного характера. Резкое отличие гладкой мышечной ткани висцеральных аппаратов от соматических поперечнополосатых мышц было обнаружено при гистологическом анализе характера их роста в культурах тканей Н. Г. Хлопиным (12) и его сотрудниками. При культивировании вне организма гладкая мышечная ткань позвоночных обнаруживает рост, подобный соединительной ткани. Чтобы получить представление относительно физиологических особенностей нервной системы гладкомышечных эффекторов беспозвоночных, мной была поставлена задача установить природу рецептивной субстанции нервно-мышечного аппарата у червей. До сих пор сохранял силу способ суждения об особенностях иннервации данной ткани (симпатической, парасимпатической или соматической) на основании эффекта действия ядов. Блокада импульсов к эффектору при непрямом раздражении в случае, если она достигается эрготамином, позволяет допускать симпатическую природу рецептивной субстанции, атропином — парасимпатическую, кураре — соматическую.

#### МЕТОДИКА

В качестве подопытных объектов служили черноморские аннелиды, главным образом *Nereis cultrifera*, и в меньшем количестве *Nereis diversicolor* и *Arenicola grubei*. Было поставлено свыше 50 опытов. Приготавливался нервно-мышечный препарат nereиды. С этой целью червь фиксировался в ванночке из парафина и спинная часть кожно-мускульного мешка удалялась. Оставшаяся вентральная половина предназначалась для регистрации мышечных сокращений. В проксимальной части отпрепаровывалась нервная цепочка протяжением в 6—8 мм. Препаровка начиналась с коннектив, соединяющих надглоточный ганглий с подглоточным. Коннективы брались на тонкую шелковую лигатуру. Приподнимая за нее цепочку, последнюю отпрепаровывали от подлежащей ткани. Боковые отходящие от узлов веточки отсекались тонкими ножницами или тонким острым скальпелем. Наиболее удобным объектом для препаровки оказалась *Nereis cultrifera*, у которой цепочка с подлежащей тканью соединена наиболее рыхло; менее удобной для этой цели является *Nereis diversicolor* и менее всего пригодной — *Arenicola*. В этом смысле для целей препаровки почти совсем непригодна *Nephtis*. Приготовленный препарат переносился на пробковую доску, в которой был вырезан желобок, дно и края которого были залиты парафином. Головной конец препарата фиксировался тонкими иглами. Каудальный конец через нить соединялся с рычажком. В сконструированном (весьма чувствительном) коленчатом рычажке короткое плечо было согнуто по отношению к длинному под углом примерно 110—120°. Эта форма рычажка была впервые предложена Н. А. Рожанским (13) для регистрации движения ресничек мерцательного эпителия у позвоночных. Мной эта форма рычажка была использована для регистрации сокращений продольного слоя гладкой мускулатуры кишечника у лягушки [И. А. Аршавский (14)]. В нашем случае эта форма рычажка точно так же регистрировала сокращения слоя гладкой мускулатуры кожно-мускульного мешка.

На специально фиксированном к пробковой доске электроде располагалась нервная цепочка. Межполюсное расстояние в электроде составляло 1,5—2 мм. Другая пара электродов с межполюсным расстоянием в 3—4 мм точно касалась мышечной части препарата сбоку от нервной цепочки. Первая пара электродов служила для испытания не прямой возбудимости, вторая — для прямой. Ток в электроды отвечался от батареи аккумуляторов в 12 В с помощью реостата, включенного как потенциометр. На боковой поверхности реостата была наклеена миллиметровка, и сила отвечаемого тока обозначался условно в сантиметрах расстояния ползушки от ее нулевого положения.

Как нервная цепочка, так и непосредственно мышечная полоска раздражались одиночным замыканием тока от руки. Препарат, находившийся в желобке,

время от времени смачивался морской водой. Опыт ставился в следующей последовательности. Вначале последовательно определялась непрямая и затем прямая возбудимость, после чего вновь непрямая возбудимость. После этого в желобок наливалась морская вода, в которой был растворен эрготамин, атропин или кураре. На фоне действия яда вновь испытывались непрямая и прямая возбудимость, после чего препарат длительно промывался чистой морской водой на предмет восстановления утраченной возбудимости. Растворы готовились на морской воде ex tempore за несколько часов до начала опыта. Кураре готовился накануне вечером, стало быть, за 12—14 часов до начала опыта.

Раствор кураре на морской воде после 2—3 суток стояния утрачивает свои свойства.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Уже в самом начале опытов мной было отмечено, что небезразличным является направление тока при определении не прямой возбудимости. В случае нисходящего направления, когда минус был ближе к

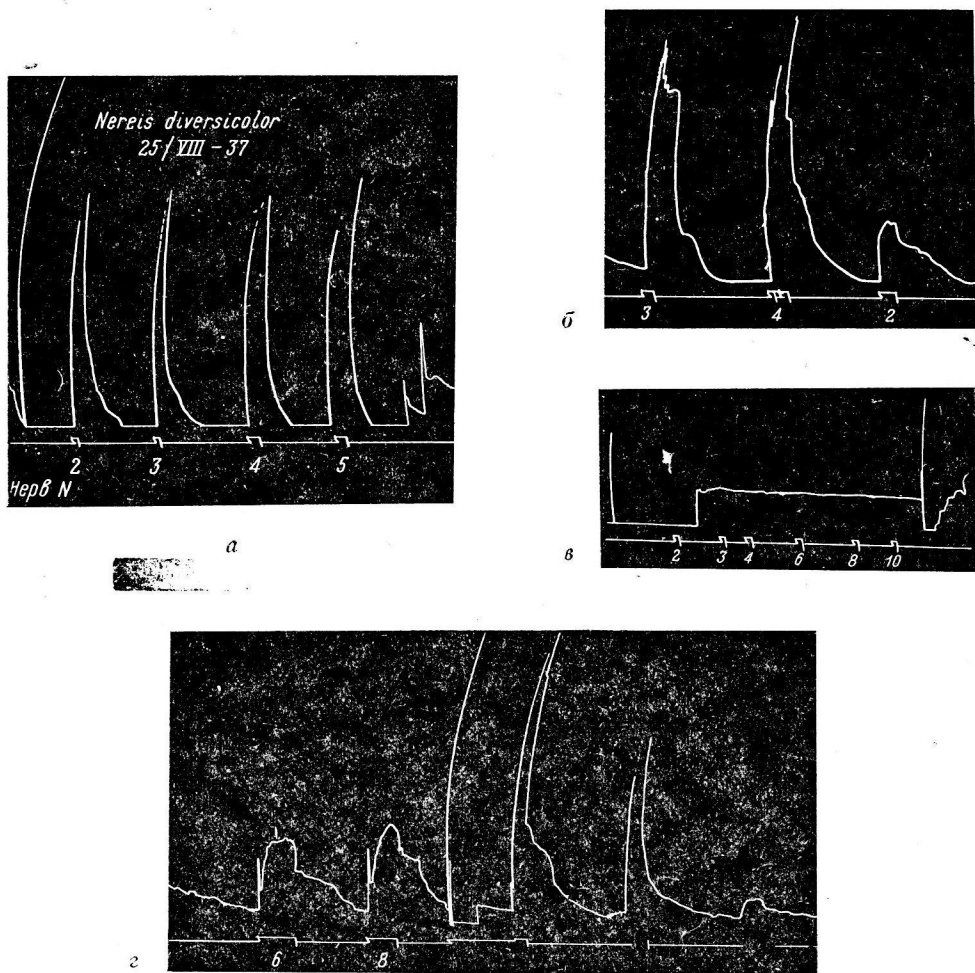
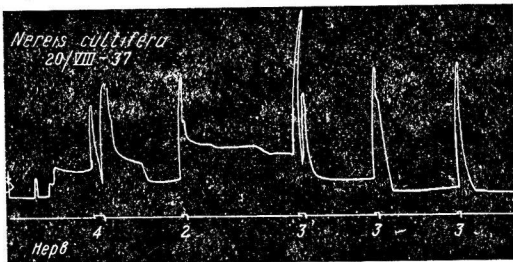
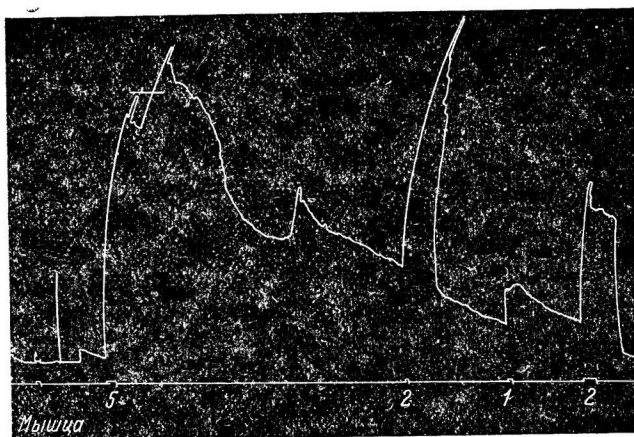


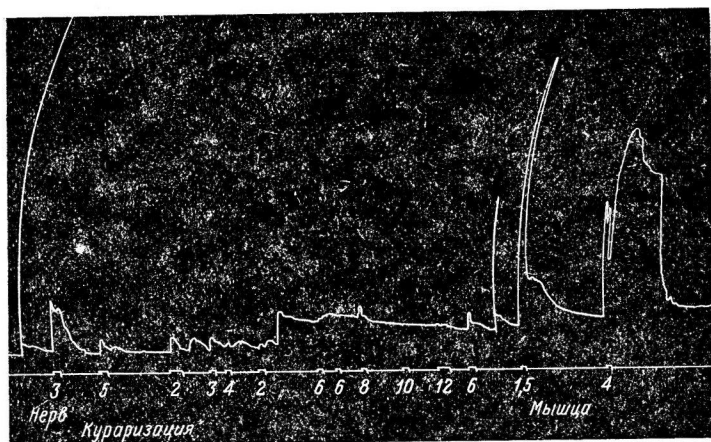
Рис. 1. а—нормальные эффекты с нерва. На нижней линии отметчик обозначает начало и продолжительность раздражения. Под отметкой раздражения цифра, указывающая расстояние ползушки в сантиметрах от нулевого положения. б - нормальные эффекты при прямом раздражении мышцы. в—и исчезнувшие эффекты с нерва в связи с кураризацией в концентрации 1:1 000. г—слева—сохранившиеся на фоне кураризации мышечные эффекты, справа—восстановление эффектов с нерва после промывания чистой морской водой



а



б



в

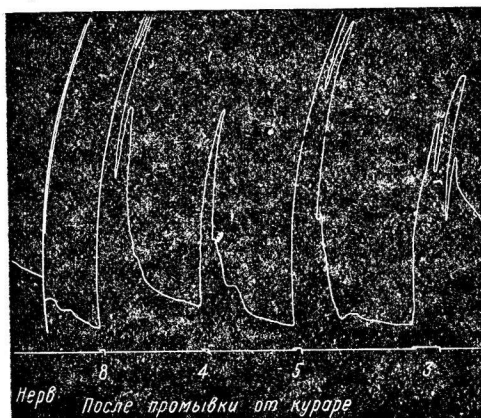


Рис. 2. а — нормальные эффекты с нерва. б — нормальные эффекты при прямом раздражении мышцы. в — слева — исчезнувшие на фоне кураризации эффекты с нерва, справа — сохранившиеся на фоне кураризации эффекты при прямом раздражении мышцы. г — восстановление эффектов с нерва после промывания чистой морской водой



мышце, а на плюсе лежал подглоточный ганглий, в большинстве опытов сокращение наступало не при замыкании, а при размыкании тока. Как правило, сокращение наступало при замыкании тока, если направление последнего было восходящим, т. е. когда на минусе лежал подглоточный ганглий либо один из верхних, лежащих под подглоточным. Многие препараты обнаруживали вне раздражений спонтанную ритмику.

Перехожу к изложению результатов, полученных в связи с действием кураре.

Кривые рис. 1 иллюстрируют один из опытов на *Nereis diversicolor*. В большинстве опытов амплитуда мышечных сокращений на фоне кураризации снижалась сравнительно с величиной нормальных мышечных сокращений.

Кривые рис. 2 иллюстрируют один из опытов на *Nereis cultrifera*.

На кривой видно наличие парадоксального эффекта, прежде чем окончательно исчезает непрямая возбудимость. Более слабый ток в 3 см дает большую величину сокращения сравнительно с более силь-

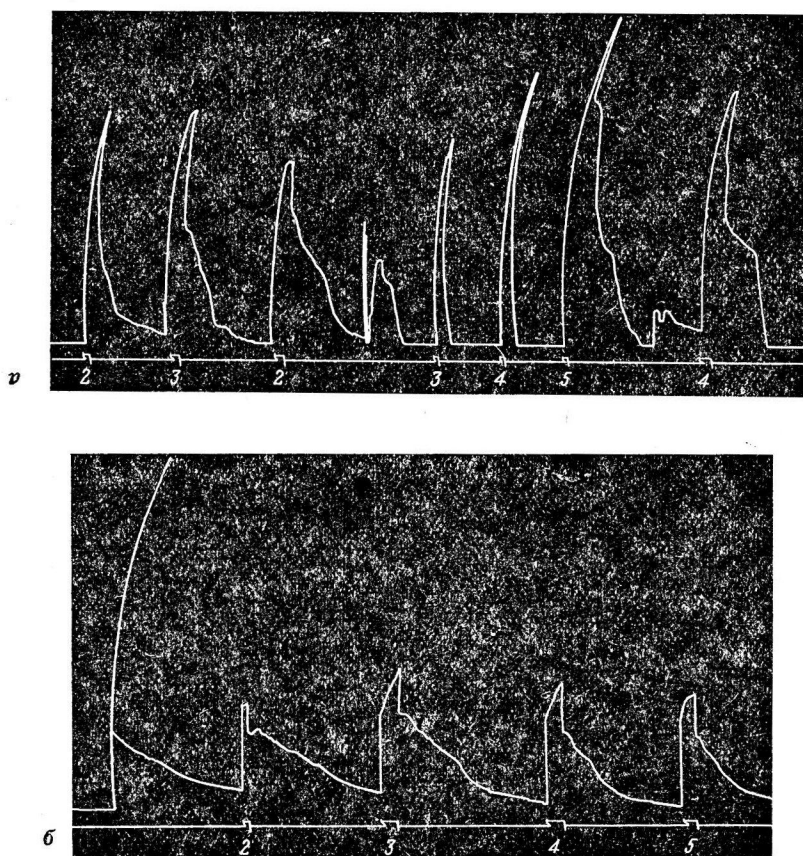


Рис. 3. *а* — нормальные эффекты с нерва *б* — эффекты с нерва на фоне атропинизации в концентрации 1:1000

ным током в 5 см. По этому поводу очень интересно вспомнить аналогичные же результаты, полученные Н. Е. Введенским (15) при медленной и мало интенсивной (в смысле дозы) кураризации нервно-мышечного препарата.

Как и в только что иллюстрированных, так и во всех прочих опытах кураризация не только в концентрации 1:1 000, но и в концен-

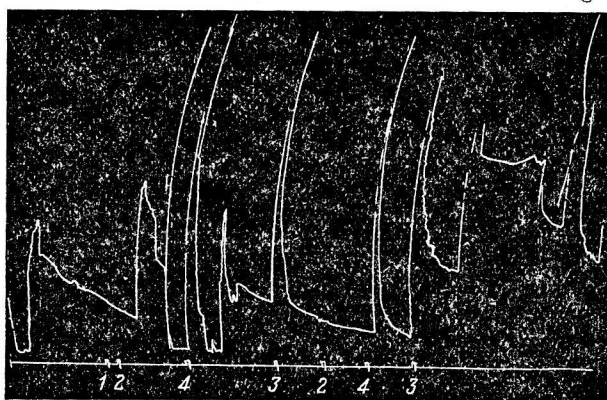
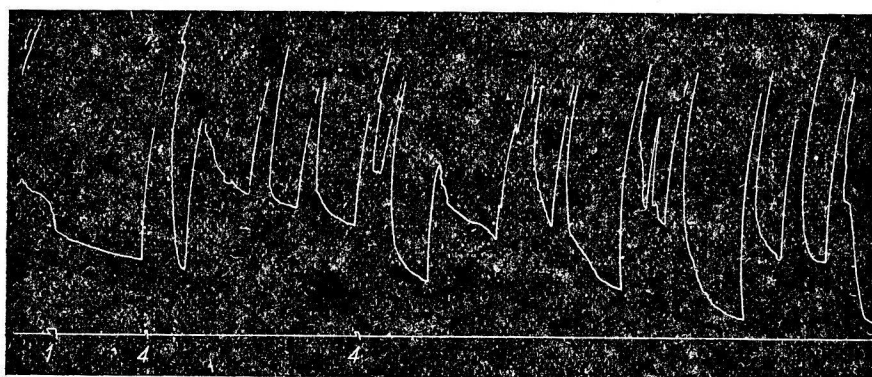
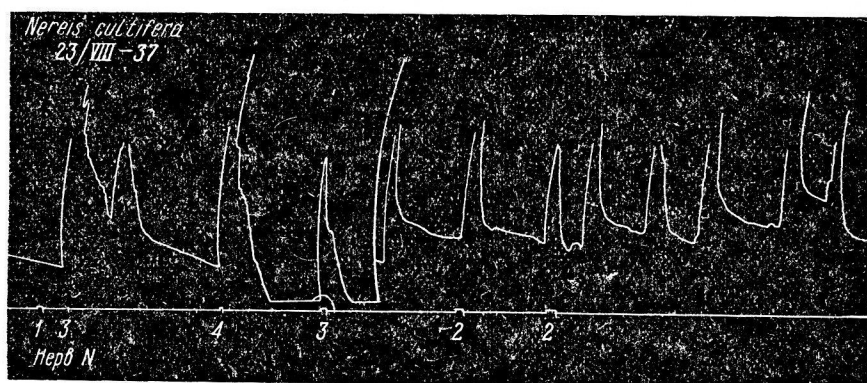


Рис. 4. а—нормальные эффекты с нерва и спонтанная ритмика. б—сохранившиеся эффекты с нерва на фоне действия эрготамина в концентрации 1:10 000 и усилившаяся спонтанная ритмика. в—сохранившиеся эффекты с нерва, невзирая на дополнительную эрготаминизацию в концентрации 1:1 000

трации 1:10 000 уже через 3—5 минут действия обуславливает блокаду нервных импульсов. Через этот же промежуток времени исчезают спонтанные ритмические сокращения, если таковые были.

Кривые рис. 3 иллюстрируют один из опытов на *Nereis cultrifera*, полученный в связи с действием атропина.

В данном опыте, как и во всех прочих, атропинизация не блокирует проведение, но снижает возбудимость, что выражается в снижении эффектов с нерва при тех же силах раздражения.

Однако в отдельных опытах я наблюдал, что увеличение концентрации атропина до 1 : 100 блокирует проведение уже через 8—10 минут действия яда.

Кривые рис. 4 иллюстрируют один из опытов на *Nereis cultrifera*, полученный в связи с действием эрготамина.

Действие только что указанных ядов мной было испытано, кроме того, в несколько иной форме.

Несколько капель раствора того или иного яда инъецировалось вкалыванием очень тонкой иглы, соединенной с кубиковым шприцем, в целомическую полость червя. В этом отношении более удобными объектами по разительности и резкой демонстративности получаемых результатов являются *Arenicola*.

Инъекция раствора эрготамина даже в большой концентрации не сказывается на подвижности и форме червя. Инъекция нескольких капель кураре вызывает моментальное обездвиживание и резкое удлинение с потерей тургора тела *Arenicola*. Инъекция атропина 1 : 1000 вызывает полупараличное состояние и удлинение тела *Arenicola*.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На основании полученных нами данных мы можем, таким образом, прийти к выводу, что рецептивная субстанция нервно-мышечного прибора исследованных нами беспозвоночных характеризуется прежде всего анимальными, соматическими признаками. Действие кураре на исследованных нами беспозвоночных до деталей совпадает с аналогичным действием кураре на анимальный нервно-мышечный прибор позвоночного. К этому же выводу склоняют нас данные, полученные нами в другой серии исследований, касающиеся хронаксической характеристики нервно-мышечного аппарата этих же червей [И. А. Аршавский и В. Д. Розанова (16)]. В этих исследованиях нами было обнаружено, что нервно-мышечный аппарат нереид и *Arenicola* характеризуется не гетерохронизмом, как это следовало бы ожидать в случае их сходства с висцеральными, вегетативными органами позвоночных, а типично выраженным изохронизмом, что составляет, по Ляпику, характерный признак анимальных нервно-мышечных приборов. Согласно данным школы Л. Ляпика, между автономными нервами и иннервирующими их эффекторами имеет место резко выраженный гетерохронизм. Разница при этом исключительно велика [см. сводку Fredericq (17)]. Понять полностью природу рецептивной субстанции нервно-мышечного аппарата аннелид как анимальную, соматическую может помешать, однако, частичное блокирование нервных импульсов атропинизацией, хотя и достигается оно при значительных дозах и через сравнительно большой промежуток времени.

Нам трудно дать сейчас этому какое-либо исчерпывающее объяснение.

В связи со сказанным я хотел бы отметить только что появившуюся работу Z. Bacq (18). Последний, наблюдая реакции *Lumbricus terrestris* и двух морских полихет — *Aphrodita aculata* и *Arenicola ma-*

gina, обнаружил, что эзерин и в концентрации 1 : 10 000 повышает и удлиняет эффект стимуляции нерва на мышцу. Отсюда он приходит к выводу о холинергической натуре иннервации их мышц.

Если, таким образом, ацетилхолин в какой-то мере причастен к передаче возбуждения с нерва на мышцу у аннелид, то в связи с полученными нами фактами нельзя ли думать, что на этой стадии филогенеза ацетилхолин, наряду с никотиноподобным действием, характеризуется, кроме того, мускариноподобным типом влияния. При этом никотиноподобное действие, устраняемое кураре, выражено на этой стадии много резче, сравнительно со слабо выраженным мускариноподобным действием, устраняемым посредством атропина. Напрашивается мысль о родственной близости на этой стадии соматической и парасимпатической рецептивной субстанции.

Для исчерпывающей трактовки этого чрезвычайно важного вопроса необходим дальнейший детальнейший анализ и к тому же как на более низких стадиях филогенеза, так и на более высоких.

Полученные нами данные позволяют прийти к заключению, что типичные анимальные соматические признаки, обнаруживаемые нами на высших стадиях филогенеза у позвоночных, закладываются уже на низших стадиях филогенеза в соответственных гомологичных аппаратах, невзирая на гладкомышечный характер их структуры.

С этой точки зрения можно было бы в согласии со взглядом Маугера (19) (1906) считать, что поперечная исчерченность есть морфологический признак, приобретаемый в процессе эволюции в связи с усложнением функциональных отправлений мышечного аппарата, а не как отличительный признак определенного типа мышечных структур.

С другой стороны, признак поперечной исчерченности вызывает недоумение как имеющий значение морфологического усложнения, если принять во внимание наличие его в мышечных тканях органов, функция которых, казалось бы, в этом не нуждается [кишечник вьюна — З. С. Кацнельсон (20), продольный слой кишечника у лия, *Tinka vulgaris* и кишечная трубка артропод].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Физиологическая характеристика нервно-мышечного локомоторного аппарата таких беспозвоночных, как аннелиды, в противоположность общепринятым представлениям позволяет считать характер их иннервации родственным анимальной, соматической нервной системе позвоночных, но отнюдь не вегетативной системе последних.

### ВЫВОДЫ

Испытание специфически действующих ядов на нервно-мышечном приборе аннелид в целях выяснения природы их рецептивной субстанции (симпатической, парасимпатической или соматической) позволило установить следующие результаты.

1. Эрготаминизация в концентрации 1 : 10 000 и 1 : 1 000 не блокирует проведения с нерва на мышцу. Непрямая возбудимость при этом либо не изменяется, либо даже повышается.

2. Атропинизация в концентрации 1 : 1 000 либо совсем не блокирует проведения с нерва на мышцу, либо частично блокирует; в концентрации 1 : 100 через сравнительно длительный промежуток времени может обусловить полную блокаду; непрямая возбудимость понижается



3. Кураризация в концентрациях 1 : 10 000 и 1 : 1 000 вызывает быструю и полную блокаду проведения с нерва на мышцу, полностью повторяя характер своего влияния, известный на анимальном нервно-мышечном приборе позвоночных. Мышечная возбудимость понижается.

4. Рецептивная субстанция нервно-мышечного локомоторного аппарата беспозвоночныхannelид по своим физиологическим характеристикам родственна рецептивной субстанции анимальных, соматических нервно-мышечных аппаратов позвоночных.

В заключение считаю своим приятным долгом выразить свою сердечную благодарность директору Севастопольской биологической станции Владимиру Алексеевичу Водяницкому за помощь и неизменное внимание к нашей работе.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аршавский И. А. и Розанова В. Д., Бюлл. exper. мед. и биол., в. 2, 1938.—2. Розанова В. Д., Бюлл. exper. биол. и мед., в. 2, 1938, и Физиол. журн. СССР.—3. Аршавский И. А. и Малкиман И. В., Бюлл. exper. биол. и мед., в. 2, 1938.—4. Аршавский И. А. и Крючкова А. П., Физиол. журн. СССР, XXV, 208, 1938.—5. Gaskell, The Involuntary Nervous System, London, 1916.—6. Ланглей, Автономная нервная система, Гиз, стр. 39, 1925.—7. Jordan H., Handb. d. vergleich. Physiol., 1928, Übungen aus der vergleichenden Physiologie, 1928.—8. Заварзин А. А., Арх. биол. наук, 45, 17, 1937.—9. Шмидт В. К., Известия Научно-исслед. ин-та Пермского ун-та, 4, 1925.—10. Каннельсон З. С., Успехи современной биологии, V, 1024, 1936.—11. Заварзин А. А., Курс гистологии и микроскопической анатомии, Огиз, 1936; Доклады на общегосударственной конференции Ленфилиала ВИЭМ совместно с обществом анатомов, гистологов и эмбриологов 26.I.1938.—12. Хлопин Н. Г., Арх. анат., гистол. и эмбриол., XV, 3, 1936. Доклады на конференции 26.I.1938.—13. Рожанский Н. А., Труды физиол. лаборат. Донского ун-та, в. 2, 23, 1920.—14. Аршавский И. А., Русский физиол. журн., IX, в. 3—4, 453, 1926.—15. Введенский Н. Е., Возбуждение, торможение и наркоз, т. IV, под редакцией А. А. Ухтомского, 1935.—16. Аршавский И. А. и Розанова В. Д., Сравнительно-физиологическая хронаклическая характеристика нервно-мышечного локомоторного аппарата Arenicola и Nereis (готовится к печати).—17. Fredericq H., Physiologic. Rev., 8, 533, 1928.—18. Bacc Z., C. r. Soc. Biol., CXXV, 23, 1059, 1937.—19. Maurer F., Hertwigs O. Handb. vergl. Entwicklungsgesch. d. Wirbeltiere, Bd. 3, t. I, 1906.—20. Каннельсон З. С., Бюлл. exper. биол. и мед., IV, в. I, 1937.

### PHYSIOLOGISCHE CHARAKTERISTIK DES NEUROMUSKULÄREN APPARATS (HAUT-MUSKEL-SACK) DER ANNELIDEN

I. A. Arschawsky

Aus dem Laboratorium für experimentelle Physiologie der Ontogenese (Vorst.: Prof. I. A. Arschawsky)  
d. Instituts f. experim. Medizin der UdSSR

Die Prüfung des Einflusses spezifisch wirkender Gifte auf den neuromuskulären Apparat der Anneliden, die die Klarstellung der Natur der rezeptiven Substanz (sympathisch-parasympathisch oder somatisch) zum Zweck hatte zeitigte folgende Ergebnisse:

1. Durch Ergotaminisierung bei Konzentrationen von  $1 \cdot 10^{-4}$  und  $1 \cdot 10^{-3}$  wird die Fortleitung vom Nerv auf den Muskel nicht blockiert. Die indirekte Erregbarkeit zeigt dabei keine Änderung oder sogar eine Zunahme.

2. Durch Atropinisierung bei einer Konzentration von  $1 \cdot 10^{-3}$  wird die Überleitung vom Nerv auf den Muskel entweder nicht oder nur teil-

weise blockiert; bei einer Konzentration von  $1 \cdot 10^{-2}$  kann sich nach verhältnismässig langer Zeit vollständiger Block einstellen. Die indirekte Erregbarkeit ist erniedrigt.

3. Kuraresierung bei Konzentration von  $1 \cdot 10^{-4}$  und  $1 \cdot 10^{-3}$  bewirkt rasche und vollständige Blockierung der Überleitung vom Nerv auf den Muskel; dabei wird das vom animalischen Nerv-Muskel-Apparat der Wirbeltiere her wohlbekannte Wirkungsbild vollständig reproduziert. Die Erregbarkeit des Muskels nimmt ab.

4. Die rezeptive Substanz des lokomotorischen Nerv-Muskel-Apparats der wirbellosen Anneliden ist in ihrem physiologischen Verhalten der rezeptiven Substanz der animalischen somatischen Nerv-Muskel-Apparate von Wirbeltieren verwandt.

## ЛОКАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ НЕРВА И ФОРМИРОВАНИЕ ТЕТАНИЗИРОВАННОГО ОДИНОЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

*М. Г. Удельнов*

Из лаборатории физиологии животных им. Самойлова  
Московского государственного университета  
(зав.—проф. И. Л. Кан)

Поступила в редакцию 2.III.1938 г.

Со времени открытия Введенским феномена тетанизированного одиночного сокращения прошло уже больше 50 лет (1); однако, несмотря на интерес к этому явлению со стороны многих исследователей, некоторые существенные стороны его возникновения, протекания и угасания остаются до сего времени невыясненными. К числу наиболее значительных результатов исследований тетанизированного одиночного сокращения принадлежит установление того факта, что оно складывается в нервном стволе (2, 3, 4, 26). Такое решение вопроса о локализации тетанизированного одиночного сокращения, естественно, концентрирует внимание на исследовании динамики функциональных изменений нерва в условиях, благоприятствующих или, наоборот, препятствующих возникновению и развитию этого явления.

В предыдущей работе (5) нами было показано, что тетанизированное одиночное сокращение развивается с одинаковой выразительностью как при классическом способе его получения, когда припороговая или подпороговая тетанизация прикладывается между точкой приложения одиночного максимального стимула и мышцей, так и при обратном расположении точек приложения подпороговой тетанизации и максимального стимула. Вместе с тем выяснилось, что поперечный разрез или повреждение нерва вблизи места взаимодействия сублиминальных изменений с приходящим одиночным возбуждением (место приложения подпороговой тетанизации) создает условия, исключающие возможность появления тетанизированного одиночного сокращения. В том же случае, когда повреждение наносится сравнительно далеко от места приложения подпороговой стимуляции (2—2,5 см), тетанизированное одиночное сокращение хотя и возникает, но устойчивость его заметно понижается.

В соответствии с точкой зрения Германа и Вериги (11) влияния «поперечного разреза» на тетанизированное одиночное сокращение рассматривались нами как катэлектротонические влияния. К аналогичным выводам приходят и другие авторы (17, 18), основывающиеся на наблюдениях за изменениями в токах действия. Катэлектротон, как показал Вериги (10), снижает, а при достаточной глубине даже исключает способность нерва реагировать ритмическими возбуждениями на тетанизацию. В опытах Короткина и Могендовича имеются и прямые доказательства того, что катэлектротон влияет на тетанизированные одиночные сокращения аналогично влияниям, исходящим из поперечного разреза (19). Следует, однако, отметить, что в опы-

тах этих авторов не было возможности дифференцировать электротонические влияния на область взаимодействия эффективного возбуждения с подпороговыми процессами от влияний, модифицирующих самую волну возбуждения, когда она проходит через область электротона. Известно, что со времени Германа накопилось множество данных об изменениях в интенсивности тока действия при прохождении импульса через область поляризации; при этом, как показал Резвяков (20), меняются и функциональные свойства волны возбуждения. Кроме того, близость приложения полюсов постоянного тока к мышце могла оказать сильное воздействие на мионевральную связь и этим затемнить их влияние на тетанизованное одиночное сокращение. В связи с вышесказанным представлялось необходимым установить, насколько сходны между собой влияния на тетанизованное одиночное сокращение потенциала повреждения и катэлектротона в условиях такой постановки опыта, когда импульс приходит в область подпороговой тетанизации, не подвергаясь по пути электротоническим воздействиям. С этой целью мы проводили опыты по следующей схеме (рис. 1).

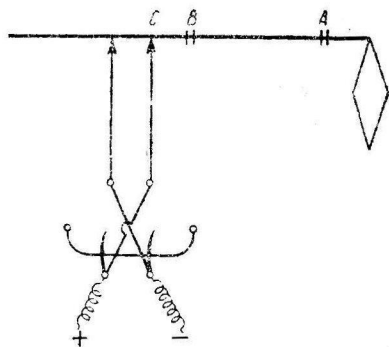


Рис. 1. В точке А к нерву прикладывались одиночные максимальные стимулы; в В прикладывалось тетанизирующее подпороговое раздражение. В точке С накладывался анод или катод постоянного тока, а при изучении влияний потенциала повреждения нерв подвергался в этой точке разрушению. Опыты ставились на препаратах седалищного нерва — икроножной мышцы *R. ridibundae* и *R. temporariae*. Для раздражений служили индукционные катушки

Как видно из схемы, одиночный импульс, возникший в А, приходит в область подпороговой тетанизации В по нерву, не затронутому поляризационными изменениями. Взаимодействие же его с сублиминальными возбуждениями протекает в среде влияния кат- или анаэлектротона, а в случае повреждения в точке С — в сфере влияния потенциала повреждения.

Первые четыре миограммы рис. 2, объединенные в группу а, представляют собой типичные тетанизированные одиночные сокращения. Три следующие за ними миограммы б записаны в тех же условиях, но при включении постоянного тока; сокращения мышцы в этом случае ни по высоте, ни по длительности не превосходят соседних с ними сокращений мышцы в, полученных от одиночных сокращений без включения подпороговой тетанизации. Следующие три миограммы г представляют собой повторную попытку получить тетанизированные одиночные сокращения в условиях катэлектротона; здесь опять-таки получаются только одиночные сокращения. После выключения постоянного тока тетанизированные одиночные сокращения возникают вновь (д, е).

Обратный результат получается на фоне включенного постоянного тока восходящего направления, когда подпороговая тетанизация действует в сфере анаэлектротона. Развивающееся при этом тетанизованное одиночное сокращение ж значительно превосходит и по высоте, и по длительности соответствующие эффекты, полученные без анаэлектротонического состояния нерва в сфере действия подпороговой тетанизации.



На всем пути следования к месту приложения подпороговой тетанизации импульс не подвергается электротоническому воздействию, поэтому исход опытов, иллюстрируемый миограммами рис. 2, можно считать результатом влияния катода и анода на область взаимодействия эффективного импульса и сублиминальных возбуждений. Кат-

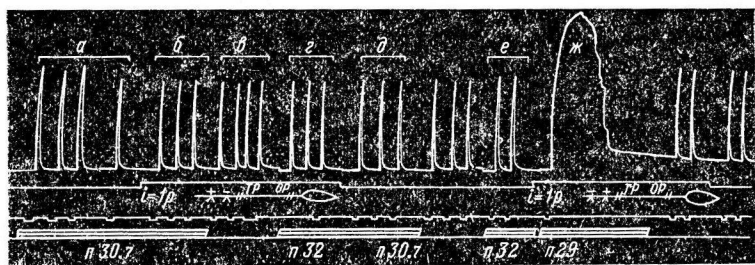


Рис. 2. Нижний отметчик отмечает подпороговую тетанизацию. Действие тетанизации на нерв обозначается широкой белой полосой, образованной вибрациями отметчика. Вторая линия отмечает одиночные раздражения. Размыкательному удару соответствует подъем писчика вверх. Третья линия снизу отмечает включение (подъем) и выключение (опускание) постоянного тока. Первый подъем обозначает включение тока нисходящего направления, второй подъем — восходящего направления. Сила тока в обоих случаях равна 1 реобазе. Для нисходящего тока реобазой равнялась 3,5 см, для восходящего — 5 см метрового реохорда при 4-вольтовом аккумуляторе. Последовательно с реохордом в цепь включен отметчик. Ток подводился к нерву через неполяризующиеся электроды (Zn—ZnSO<sub>4</sub>). При включении нисходящего тока возбудимость возросла на 1,3 см шкалы катушки. При восходящем токе падение возбудимости выразилось в 3 см по шкале. Сила подпороговой тетанизации во всех случаях устанавливалась на 5 мм ниже наличного порога. Частота тетанизации равнялась 43 в 1 секунду. Расстояние от места приложения подпороговой тетанизации до ближайшего электрода, подводящего постоянный ток, 4 мм

электротон создает в этой области условия, неблагоприятные для превращения последних в эффективные импульсы; анэлектротон, наоборот, облегчает этот процесс.

Таким образом, мы имеем возможность констатировать полное сходство в эффектах воздействия катэлектротона и «поперечного разреза» на тетанизированные одиночные сокращения.

Если угнетающее действие «поперечного разреза» на формирование тетанизированного одиночного сокращения осуществляется через посредство потенциала повреждения и связанного с ним «нервного тока», то, исходя из представлений Германа о природе электротона, нужно ожидать, что при приложении анэлектротона достаточной глубины к области влияния поперечного разреза произойдет нейтрализация влияний последнего. Именно при этом должна произойти алгебраическая сумма противоположных по направлению ветвей электротонических токов и их взаимное уничтожение. Помещенный ниже рис. 3 показывает влияние потенциала повреждения на формирование тетанизированного одиночного сокращения и его взаимоотношение с анэлектротонном (рис. 3).

На первом отрезке I рисунка последовательно представлены два одиночных сокращения, два тетанизированных одиночных сокращения до включения постоянного тока и усиленное тетанизированное одиночное сокращение, полученное на фоне анодического влияния

(сила тока равна 1 реобазе). На втором отрезке 2 приведены миограммы, показывающие угнетающее влияние повреждения нерва в точке С (схема рис. 1) (момент повреждения отмечен стрелкой). Тетанизованного одиночного сокращения не возникает, но если к месту повреждения приложить анод постоянного тока силой в 1 реобазу,

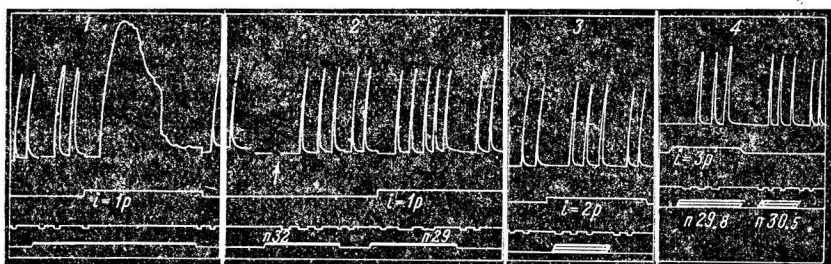


Рис. 3. Обозначения те же, что и на рис. 2

базу, сокращения мышцы начинают заметно превосходить одиночные сокращения по длительности. На третьем отрезке 3 сила тока была увеличена до 2 реобаз. При этом длительность сокращений еще больше возрастает. Однако суперпонирования сокращений и здесь нет, высота их не превосходит высоты одиночных сокращений. При дальнейшем усилении тока до 3 реобаз на отрезке 4 миограммы уже представляют собой типичные тетанизованные одиночные сокращения примерно той же высоты и длительности, что и до повреждения. В то же время анаэлектротон не проявляет своего характерного экзальтирующего влияния. Таким образом, анаэлектротон силой в 3 реобазы почти нацело устраняет «нервный ток», обусловленный потенциалом повреждения, и в то же время сам нейтрализуется им.

Сходство в действии катэлектротона и «поперечного разреза», с одной стороны, взаимопогашение последнего с анаэлектротонном — с другой, естественно, дают некоторые основания допускать, что влияния, исходящие из «поперечного разреза», имеют катэлектротоническую природу.

Как можно объяснить только что описанные воздействия на формирование тетанизованного одиночного сокращения, в чем заключается их физиологический механизм? Поставленный вопрос представляет интерес не только потому, что его решение имеет большое значение для изучения природы тетанизованного одиночного сокращения, но и потому, что изучение физиологических особенностей нервной ткани, находящейся в состоянии деполяризации или, наоборот, повышенной поляризации, в условиях, легко доступных контролю и наблюдению, может дать исходные предпосылки для предвидения и изучения подобных явлений в центральной нервной системе.

Современная неврология имеет в своем распоряжении множество фактов, говорящих о том, что тот или иной конечный эффект нервных процессов определяется изменениями в функциональных свойствах ткани, в которой эти процессы протекают. Поэтому в построении конкретного плана дальнейшего исследования мы исходили из допущения трех возможных изменений в функциональных свойствах нерва, каждое из которых могло бы обусловить описанные выше результаты.

1. Изменения возбудимости в поляризованном участке нерва, вызванные приходом одиночного возбуждения.

2. Изменения в хронаксии под влиянием электротонических воздействий.

3. Возможность того, что катэлектротон и «поперечный разрез» создают условия, мешающие выявлению супернормального состояния, тогда как анэлектротон благоприятствует ему.

В настоящей работе мы подвергли экспериментальному анализу первое и второе из этих допущений. Электротонические взаимодействия между «нервным током», порожденным потенциалом повреждения, или электротонном, с одной стороны, и приходящим током действия, вызванным одиночным раздражением, с другой стороны, могут привести к благоприятному для развития тетанизованного одиночного сокращения повышению возбудимости в сфере анэлектротона и к неблагоприятному понижению возбудимости в сфере катэлектротона и потенциала повреждения. Для того чтобы представить конкретно эти влияния и вместе с тем обосновать это предположение, я воспользовался общеизвестной пфлюгеровской схемой глубины и пространственного распределения ан- и катэлектротона в нерве при различных силах поляризующего тока (рис. 4).

Представим себе, что сила тока  $i$  внезапно снизилась до  $i'$ . Отре-

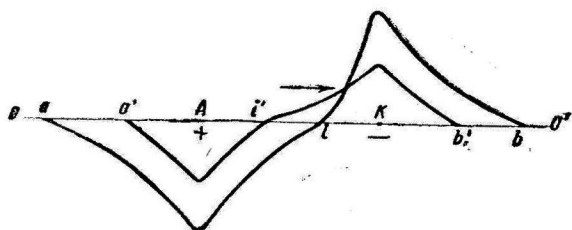


Рис. 4.  $aa'$ —нерв. Первая кривая изображает распределение и глубину электротона при сильном токе  $i$ ; вторая кривая—при слабом токе  $i'$ .

зок  $b_1-b$  освобождается от катэлектротона и становится менее возбудимым. Снижение возбудимости будет наблюдаться при этом на протяжении всего участка нерва, на который простирается катэлектротон. В отрезке  $a_1-a$  и на всем протяжении анэлектротона происходит обратное изменение возбудимости.

Допустим, что тетанизирующее подпороговое раздражение (5 мм ниже порога) приложено в случае нахождения в точке  $C$  (схема рис. 1) катода к отрезку  $b_1-b$ , а в случае анэлектротонических воздействий—к  $a_1-a$  (последующие рассуждения применимы и к любому участку кат- и анэлектротона). При уменьшении силы тока от  $i$  до  $i'$  тетанизация в участке  $b_1-b$  в силу внезапного снижения возбудимости станет еще ниже по отношению к порогу. Наоборот, в участке  $a_1-a$  произойдет повышение возбудимости и подпороговая тетанизация может стать припороговой или даже надпороговой, причем мышца даст тетаническое сокращение.

Исходя из этих рассуждений, мы, естественно, не можем ожидать при внезапном ослаблении постоянного тока появления тетануса в том случае, когда подпороговая тетанизация прикладывается в сфере катэлектротона; наоборот, при приложении ее в области анэлектротона

тона и при достаточной разнице между  $i$  и  $i'$  тетанус должен развиться. Спрашивается, чем может быть вызвано внезапное уменьшение поляризующего тока в условиях постановки опыта по схеме, изображенной на рис. 1?

Верцаром, Самойловым и Киселевым (21) было обнаружено ослабление поляризации нерва в области приложения постоянного тока под влиянием приходящих туда импульсов со стороны. Вместе с тем Самойлов (22) установил, что поляризующий ток под влиянием приходящих в область поляризации импульсов ослабевает. Основываясь на этих данных, можно допустить наличие в наших экспериментах фактора, способного уменьшать глубину электротона и снижать сферу его влияния. Таким фактором является приходящий в область поляризации эффективный импульс. Поэтому развитые выше рассуждения можно применить и к нашим опытам.

В самом деле, представим себе, что тетанизация приложена в области анэлектротона. Порог измерен в условиях сниженной возбудимости и сила тетанизации снижена еще на 5 мм ниже порога. Приход импульса в область поляризации ослабляет анэлектротон; это ведет к повышению возбудимости, в результате чего подпороговая тетанизация может стать надпороговой и вызвать тетанус. Обратная картина будет иметь место в случае приложения подпороговой тетанизации в области катода. Нетрудно видеть, что такие колебания возбудимости в областях ан- и катэлектротона даже при умеренной амплитуде могут обусловить результаты описанных опытов. Аналогично может быть истолковано и влияние потенциала повреждения. Однако нужно учесть, что, по одним литературным источникам, потенциал повреждения усиливается с приходом возбуждений (23), по другим, наоборот, ослабляется (24). Кроме того, по данным Германа и Вериги, «нервный ток» создает настолько глубокий катэлектротон, что вблизи места повреждения можно ожидать состояния катодной депрессии. Эти обстоятельства, естественно, усложняют вышеописанное объяснение влияний, исходящих из поперечного разреза, особенно в непосредственной близости от него.

Изложенное выше соображение о возможном механизме электро-тонических влияний на формирование тетанизованного одиночного сокращения затрагивает вопрос о природе явления, включая в себя представление о физико-физиологическом механизме его возникновения, поэтому мы сочли нужным подвергнуть его экспериментальной проверке.

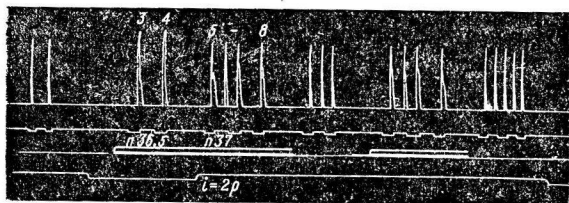
Экспериментальная задача, решение которой явилось бы проверкой высказанного предположения, сводилась к постановке опытов в условиях, с развитой точки зрения заведомо неблагоприятных для образования тетанизованного одиночного сокращения. Для этого необходимо было:

1. Приложить подпороговую тетанизацию в области слабого катэлектротона, где можно было ожидать наибольшего падения возбудимости (т. е. в участке, примерно соответствующем на схеме  $b_1 - b$ ). С точки зрения высказанного предположения такие условия явились бы наименее выгодными для образования тетанизованного одиночного сокращения. С другой стороны, если катэлектротон препятствует формированию тетанизованного одиночного сокращения не тем, что приходящая волна возбуждения производит в сфере его распространения снижение возбудимости, а какими-то свойствами, присущими ему самому, то такая постановка опыта оказалась бы выгодной еще потому, что в силу слабости катэлектротона в месте при-

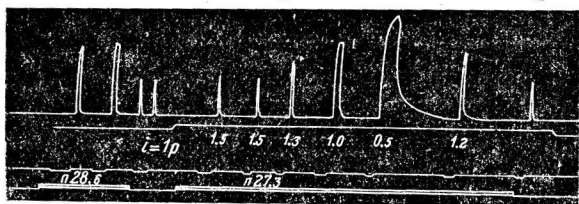


ложения подпороговой тетанизации он может под действием приходящей в эту область волны возбуждения упасть до ничтожного минимума и даже исчезнуть совсем. Вместе с этим, естественно, исчезнут и условия, мешающие возникновению тетанизованного одиночного сокращения.

2. Приложить подпороговую тетанизацию как можно ближе к точке *C*, в которой установить достаточно сильный анод. Определить порог и снизить силу тетанизации настолько ниже порога, чтобы это снижение заведомо превосходило размеры возможного повышения возбудимости от приходящего возбуждения, и тем самым устранить



а



б

Рис. 5. а—нижняя линия отмечает включение (подъем) и выключение (опускание) постоянного тока. Вторая сигнальная линия отмечает подпороговую тетанизацию. Третья снизу—одиночное раздражение. Расположение электродов то же, что и на схеме рис. 1. В точке *C* устанавливается катод постоянного тока силой в 2 реобазы. Тетанизация силой на 5 мм ниже наличного порога приложена на расстоянии 14 мм от точки *C*. Катэлектротон в этом месте очень слабый; повышение возбудимости, обусловленное им, равно 5 мм шкалы катушки. б—обозначения те же, что на рис. 2 и 3. Цифры над отметкой тетанизации (нижняя) обозначают пороги тетанизации. Верхний ряд цифр обозначает расстояние, на которое отвинута катушка от порогового показателя (в сантиметрах), при котором получена соответствующая данной цифре миограмма. Сила поляризующего тока равна 1 реобазе. В точке *C* (схема рис. 1) установлен анод постоянного тока силой в 1 реобазу (3,5 см шкалы реохорда). Тетанизация приложена на 2 мм ниже точки *C*. Понижение возбудимости, обусловленное анэлектротонем, равно 1,3 см (в показателях шкалы индукционного прибора)

влияние фактора, который обуславливает с выше развитой точки зрения анэлектротоническое влияние на тетанизованное одиночное сокращение. Естественно, что появление тетанизованного одиночного сокращения в условиях обоих намеченных опытов служило бы аргументом против приведенного нами объяснения влияний кат- и анэлектрона на формирование тетанизованного одиночного сокращения.

Результаты этих опытов показаны на рис. 5, а и 5, б.

Две первые миограммы рисунка 5, а представляют собой одиночные сокращения, полученные на фоне катэлектротона от двухреобазного постоянного тока. Миограммы 3 и 4 иллюстрируют тетанизированные одиночные сокращения, полученные при выключенном постоянном токе. Дальше следуют миограммы 5, 6, 7, 8, полученные при включении постоянного тока. Разницы в длительности сокращений никакой нет, есть только небольшие различия в высоте.

Как видно из приведенных на рис. 5, б миограмм, тетанизованное одиночное сокращение появляется при тетанизации на 1,3 см ниже пороговой. Признаки тетанизованного одиночного сокращения

можно видеть даже при тетанизации силой в 1,5 см ниже пороговой. При оценке этих данных не следует упускать из виду, что глубина анодического снижения возбудимости выражается только в 1,3 см. На рис. 5, б видно также, что вместе со снижением силы тетанизации уменьшается высота тетанизованного одиночного сокращения, и наоборот. При тетанизации силой на 5 см ниже порога тетанизованное одиночное сокращение повышено и по высоте, и по длительности сравнительно с полученным до пропуска постоянного тока (1-я и 2-я микрограммы); наоборот, при тетанизации на 1,3 см ниже порога тетанизованное одиночное сокращение имеет меньшую устойчивость и высоту по сравнению с последними. Таким образом, при резко ослабленной тетанизации процесс суперпонирования и устойчивость явления снижаются. Результаты приведенных опытов позволяют сделать по меньшей мере тот вывод, что действие ан- и катэлектротона на формирование тетанизованного одиночного сокращения не может быть сведено к колебаниям возбудимости в результате электротонического эффекта приходящей в эти области волны возбуждения.

Если выражать глубину анэлектротона в показателях понижения возбудимости в сфере его действия, то в опыте, изображенном на рис. 5, б, она выражается в 1,3 см шкалы индукционного прибора. Как можно убедиться из рисунка, тетанизованное одиночное сокращение в этих условиях появляется при силе тетанизации, сниженной по отношению к порогу также на 1,3 см. Исходя из этих фактов, для того чтобы оправдать высказанное выше предположение о механизме анэлектротонического воздействия на тетанизованное одиночное сокращение, пришлось бы допустить, что электротоническое повышение возбудимости в области анэлектротона глубиной в 1,3 см, обусловленное приходом одиночного импульса, должно равняться или превосходить 1,3 см. Без такого весьма мало вероятного допущения факт появления тетанизованного одиночного сокращения при тетанизации ниже порога на 1,3 см был бы совершенно непонятен.

Результаты опыта, изображенного на рис. 5, а, также убеждают в том, что влияние катэлектротона на формирование тетанизованного одиночного сокращения осуществляется не за счет снижения возбудимости от приходящего одиночного возбуждения, а в силу изменения свойств нерва, находящегося в состоянии катэлектротона.

Однако нельзя думать, что указанные изменения в возбудимости остаются безучастными к развитию тетанизованного одиночного сокращения. Они, повидимому, обуславливают устойчивость явления — его длительность — и процесс суперпозиции.

Самойлов, применяя различные силы подпороговой тетанизации при получении тетанизованного одиночного сокращения, наблюдал, что вместе со снижением силы подпорогового раздражения уменьшается и длительность явления (25).

Рис. 5, б дает примеры, показывающие эту зависимость. По мере увеличения силы подпороговой тетанизации длительность тетанизованного одиночного сокращения возрастает (микрограммы 5, 6, 7, 8, считая слева). Наряду с этим здесь выявляется зависимость от изменения силы подпороговой тетанизации другого признака тетанизованного одиночного сокращения — именно его суперпонируемости. Высота тетанизованного одиночного сокращения возрастает вместе с возрастанием силы подпороговой тетанизации. Исходя из этого факта, становится легко объяснимым гипертрофированный характер

тетанизированного одиночного сокращения в условиях анаэлектротона. Ослабление анаэлектротона, другими словами, повышение возбудимости нерва в сфере его влияния, обусловленное приходом волны возбуждения, делает слабую подпороговую тетанизацию близкой к порогу, а может быть, и пороговой; отсюда и вытекает гипертрофированное по высоте и длительности тетанизированное одиночное сокращение. Обратные изменения возбудимости в сфере катэлектротона под действием одиночного эффективного импульса, повидимому, являются также причиной того, что тетанизированные одиночные сокращения в условиях слабого катэлектротона не являются суперпонируемыми сокращениями (рис. 5, а, миограммы 5—8). Многими авторами обнаруживались значительные изменения хронаксии нерва, подвергшегося воздействию различных полюсов постоянного тока и «поперечного разреза». Абсолютная величина и направленность этих изменений позволяли предполагать, что они могут обусловить результаты опытов, изображенных на рис. 2 и 3.

Так, Lambert, Skinner, Forbes установлено, что перерезка нерва вызывает резкое удлинение хронаксии. Хронаксия нерва, измеренная на расстоянии 1 см от поперечного разреза, превосходила хронаксию до перерезки на 60%. По мере «старения» поперечного разреза наблюдалось постепенное снижение хронаксии к первоначальному уровню (12). Вместе с этим Gardot и Leugier (13), Голиков и Меркулов (14), Брюкке (15), Bauman (16) и др. обнаружили значительное удлинение хронаксии нерва в сфере катэлектротона и укорочение ее в сфере анаэлектротона. Так, последний из перечисленных авторов нашел при поляризующих токах от 0,5 до 2 мА удлинение хронаксии в области катэлектротона в среднем на 40% и укорочение в области анаэлектротона в среднем на 55%.

Учитывая только что приведенные данные, можно предполагать, что тетанизированное одиночное сокращение не может проявляться в условиях электротона потому, что длительность отдельных толчков тетанизирующего тока становится короче полезного времени, в силу чего они не могут вызвать в нерве эффективного возбуждения.

Но данные, полученные приведенными авторами, отличаются значительной разноречивостью в абсолютных величинах. Это говорит о том, что условия опытов (расстояние между электродами, выбор участка нерва для поляризации, сила тока и др.) могут значительно влиять на результаты измерений. Поэтому нам пришлось поставить серию экспериментов с целью выяснения того, как отражаются электротонические воздействия на хронаксии в условиях наших опытов.

Для измерения хронаксии мы пользовались прерывателем по Стрелю. Опыт производился по схеме, приведенной на рис. 1, только в точке В вместо тетанизирующих электродов прикладывались неполяризующиеся электроды, служившие для измерения хронаксии. Сразу же после промеров хронаксии к нерву в точке В снова прикладывалось подпороговое тетанизирующее раздражение, а к А прикладывалось одиночное раздражение. Это делалось с целью проверить, получается ли тетанизированное одиночное сокращение при той или другой величине хронаксии.

Катод хронаксийных электродов находился на расстоянии 6 мм от исследуемого полюса постоянного тока или места повреждения (точка С). Расстояние между поляризующимися электродами равнялось 10 мм.

Для иллюстрации полученных результатов приведем один из протоколов. Другие опыты не давали сколько-нибудь заметных отклонений ни в абсолютных величинах, ни в ходе изменений хронаксии.

## Протокол от 8.XII.1937 г.

| Реобазы<br>в см шкалы<br>реохорда              | Хронаксия<br>в с | Длительность<br>пропускания по-<br>стоянного тока<br>в секундах | Сила постоянного<br>тока (в реобазах) | Тетанизованное<br>одиночное<br>сокращение |
|------------------------------------------------|------------------|-----------------------------------------------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------------|
| До пропускания постоянного тока                |                  |                                                                 |                                       |                                           |
| 2,8                                            | 0,5              |                                                                 |                                       |                                           |
| 2,9                                            | 0,5              |                                                                 |                                       | +                                         |
| 2,9                                            | 0,47             |                                                                 | —                                     | +                                         |
| Включен постоянный ток восходящего направления |                  |                                                                 |                                       |                                           |
| 6,3                                            | 0,35             | 2                                                               | 2                                     | + гипер-                                  |
| 6,5                                            | 0,35             | 4                                                               | 2                                     | + трофи-                                  |
| 6,8                                            | 0,3              | 10                                                              | 2                                     | + ровано                                  |
| Постоянный ток выключен                        |                  |                                                                 |                                       |                                           |
| 3,2                                            | 0,40             |                                                                 |                                       | +                                         |
| 3,25                                           | 0,37             |                                                                 |                                       | +                                         |
| 3,2                                            | 0,40             |                                                                 |                                       | +                                         |
| Включен постоянный ток нисходящего направления |                  |                                                                 |                                       |                                           |
| 2,6                                            | 0,52             | 5                                                               |                                       | —                                         |
| 2,7                                            | 0,48             | 9                                                               |                                       | —                                         |
| 2,9                                            | 0,45             | 12                                                              |                                       | —                                         |
| Постоянный ток выключен                        |                  |                                                                 |                                       |                                           |
| 3,6                                            | 0,35             |                                                                 |                                       | +                                         |
| 3,7                                            | 0,35             |                                                                 |                                       | +                                         |

Изменения хронаксии от нанесения повреждения:

## Протокол от 7.XII.1937 г.

| Реобазы                         | Хронаксия | Тетанизованное<br>одиночное сокра-<br>щение |
|---------------------------------|-----------|---------------------------------------------|
| До нанесения повреждения        |           |                                             |
| 3,6                             | 0,28      | +                                           |
| 3,6                             | 0,28      | +                                           |
| Нерв сдавлен пинцетом в точке С |           |                                             |
| 2,0                             | 0,40      | 2 минуты после нанесения повреждения —      |
| 2,1                             | 0,35      | —                                           |
| 2,1                             | 0,37      | 15 мин. т после нанесения повреждения —     |

Плюс обозначает, что тетанизованное одиночное сокращение возникает и нормально развивается, минус — что тетанизованное одиночное сокращение отсутствует.

Приведенные данные показывают, что обнаруженные цитированными выше авторами изменения в хронаксии имели место и в наших опытах. Однако из приведенного протокола видно, что тетанизованное одиночное сокращение можно получить на неальтерированном током нерве при величинах хронаксии, которые обнаруживаются в сфере каталектотона, когда явление не возникает. Весьма поучительный факт пришлось наблюдать в опыте 20.XII с препаратом, на кото-



ром не удавалось в начале опыта получить тетанизованное одиночное сокращение, хотя хронаксия нерва была сравнительно короткой (0,32). За время экспериментирования хронаксия еще больше укоротилась (0,25). Попытки получить тетанизованное одиночное сокращение оставались безуспешными. При повторном включении постоянного тока восходящего направления силой в 1 реобазу хронаксия укоротилась до 0,15, но тетанизованное одиночное сокращение не проявлялось. Усилив ток до 2 реобаз, мы получили хорошо выраженное тетанизованное одиночное сокращение, однако хронаксия, несмотря на изменения реобазы, осталась той же (0,15). Таким образом, на одном и том же препарате при одной и той же величине хронаксии тетанизованное одиночное сокращение может возникнуть и развиваться, может и вовсе не проявляться. Очевидно, что это обуславливается функциональными изменениями нерва, которым сопутствуют изменения хронаксии.

Эти факты говорят о том, что определяющее значение в механизме электротонических воздействий на формирование тетанизованного одиночного сокращения принадлежит не хронаксии, а чему-то другому. Рядом авторов (2, 3, 6, 7 и 4) было показано, что тетанизованное одиночное сокращение в своем возникновении и развитии базируется на процессах, находящихся в своем выражении в супернормальной фазе и в следовых отрицательных потенциалах. Поэтому мы должны задаться вопросом, имеет ли место супернормальная фаза в условиях катэлектротона и поперечного разреза, где тетанизованное одиночное сокращение не возникает.

Известная нам литература, посвященная изучению супернормальной фазы, дает некоторые основания для отрицательного ответа на поставленный вопрос. Исследованиями Adrian (8) была установлена связь супернормальной фазы нерва с уровнем понижения возбудимости при покое. Именно, чем глубже снижается уровень возбудимости при покое, тем более выраженной становится супернормальность. При этом оказывается, что максимум супернормальной возбудимости не превышает уровня возбудимости свежего нерва. Исходя из этого факта, Adrian склонен считать феномен супернормальности просто выражением неспособности нерва поддерживать уровень возбудимости, свойственный ему в норме; последний лишь временно может быть достигнут через определенный промежуток времени после ответа на стимул. Graham (9) указывает на два факта, противоречащих такому пониманию супернормальности. Это, во-первых, уменьшение супернормальности наряду с понижением уровня возбудимости при альтерации нерва щелочной жидкостью и, во-вторых, повышение возбудимости при покое и усиление супернормальности под влиянием вератринизации. Не вдаваясь в существо вопроса, нам важно отметить, что Graham, полемизируя с Adrian, все же признает, что супернормальность выявляется только после значительного снижения уровня возбудимости свежего нерва (процентов до 75). Максимум повышения возбудимости в супернормальную фазу, по ее данным, составляет 105—110% уровня покоя и никогда не превышает 120%. Между тем в наших опытах уровень возбудимости на расстоянии 5 мм от места повреждения превосходит уровень покоя до нанесения повреждения обычно на 45—50%. Сопоставление этих данных с фактом, отмеченным Graham, что супернормальность выявляется только при снижении возбудимости до 75%, заставляет думать, что супернормальная фаза в сфере влияния потенциала повреждения или отсутствует вовсе, или ничтожна по своей интенсивности. Вероятность такого предположения подкрепляется еще

тем, что супернормальная фаза генетически связана со следовой отрицательностью. Эта связь говорит о том, что нервные волокна в супернормальную фазу являются в значительной степени деполяризованными. А так как нервный ток, порожденный потенциалом повреждения, создает глубокое катэлектротоническое состояние в нерве, которое характеризуется сильной деполяризацией нервных волокон, то можно полагать, что такие условия крайне неблагоприятны для проявления супернормальной фазы. Тем не менее нельзя быть до конца уверенным в правильности этого предположения, во-первых, потому, что нам неизвестны исследования супернормальности в области катэлектротона и поперечного разреза, а, во-вторых, потому, что в противоречие с ним вступает факт наличия длительной и интенсивной супернормальности в вератринизированном нерве.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Катэлектротон, как и «поперечный разрез», действуя на участок нерва, где происходит взаимодействие сублиминальных возбуждений с приходящим импульсом, устраняет условия, необходимые для формирования тетанизованного одиночного сокращения.

2. Анаэлектротон, наоборот, облегчает возникновение и развитие тетанизованного одиночного сокращения.

3. Действие «поперечного разреза» нейтрализуется анаэлектротон; при этом последний теряет присущий ему характер воздействия на тетанизованное одиночное сокращение.

«Поперечный разрез» осуществляет свое действие на формирование тетанизованного одиночного сокращения через посредство «нервного тока» от потенциала повреждения.

4. Взаимодействие анаэлектротона или слабого катэлектротона с током действия одиночного импульса оказывает влияние на процесс суперпозиции в тетанизованном одиночном сокращении и его устойчивость.

5. Изменения хронаксии в области электротона не могут объяснить электротонических влияний на формирование тетанизованного одиночного сокращения.

6. Вероятно, что эти влияния осуществляются через изменения условий для осуществления супернормальной фазы.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский, О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе, СПб, 1886.—2. Васильев, Делов и Могендович, Сборник «Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса», 1932.—3. Киселев М., Pflüg. Arch., 233, 469, 1933.—4. Erlanger and Gasser, Electrical signs of nervous activity, XXII, 143, 1937.—5. Удельнов, Физиол. журн. СССР, XXII, 143, 1937.—6. Рябиновская, Физиол. журн. СССР, 18, 1935.—7. Удельнов, Физиол. журн. СССР, XXII, 9, 1937.—8. Adrian, Journ. Physiol., 54, 1, 1920.—9. Graham, Amer. Journ. Physiol., 110, No. 1, 1934.—10. Вериго, О действии на нерв гальванического тока прерывистого и непрерывного, диссертация, СПб, 1888.—11. Вериго, Тр. СПб. общ. естествоиспыт., 21, в. 1, 1890.—12. Lambert, Skinner and Forbes, Amer. Journ. Physiol., 106, 721, 1933.—13. Gardot et Leugier, C. r. Soc. Biol., 126, 249, 1914.—14. Голиков и Меркулов, Труды Ленинградского общества естествоиспытателей, 14, в. 3, 1925.—15. Брюкке, Физиол. журн. СССР, 19, в. 1, 1935.—16. Bauman, Journ. Physiol., 89, No. 1, 1937.—17. Amberson a. Downing, Journ. Physiol., 68, 18, 1929.—18. Bishop a. Erlanger, Amer. Journ. Physiol., 92, 1930.—19. Короткин и Могендович, Журн. exper. биол. и мед., т. XIII, № 34, 1920.—20. Резвяков, Физиол. журн. СССР, XVII, № 1, 1934.—21. Самойлов и Киселев, Pflüg. Arch., 109, 476, 1925.—22. Самойлов, Pflüg. Arch., 209, 484, 1925.—23. Воронцов, Pflüg. Arch., 206, 1, 1924.—24. Fugisawa, Journ. Physiol., 67, 1929.—25. Самойлов, Pflüg. Arch., 225, 448, 1930.—26. Аршавский, Труды физиол. ин-та ЛГУ, 14, 1934.

## LOCAL ALTERATIONS OF THE FUNCTIONAL PROPERTIES OF THE NERVE AND THE ORIGINATION OF TETANIZED SINGLE CONTRACTION

*M. G. Udil'nov*

A. Samoylov Laboratory of Animal Physiology  
(Head: Prof. J. L. Kahn), State University of Moscow

1. The conditions necessary for the appearance of tetanized single contraction (T. S. C.) are removed by catelectrotone acting on the nerve region where subliminal excitations interact with the inflowing impulse. This effect is similar to that of transversal section.
2. As opposed to this anelectrotone favours the onset and development of T. S. C.
3. The effect of «transversal section» is neutralized by anelectrotone, the characteristic effect of the latter upon T. S. C. being also abolished. Transversal section acts upon the origination of T. S. C. through «nerve current» due to the potential of damage.
4. The interaction between anelectrotone or weak catelectrotone and the action current of the single impulse affects the process of overlapping in T. S. C. and its stability.
5. The influence of electrotone on the origination of T. S. C. cannot be explained by changes in chronaxie.
6. It seems probable that this influence is brought about by alteration of the conditions required for the onset of the supernormal phase.

## ГУМОРАЛЬНАЯ ПЕРЕДАЧА НЕРВНОГО ИМПУЛЬСА ОТ МАТЕРИ К ПЛОДУ

А. Г. Гинецинский и Н. М. Шамарина

Из лаборатории физиологии Ленинградского государственного педиатрического медицинского института

Поступила в редакцию 2.III.1938 г.

Hänsen и Rech (1) в 1932 г. опубликовали исследование, в котором показали, что раздражение блуждающего нерва у беременной морской свинки всегда вызывает отчетливое замедление ритма сердечной деятельности плода. Как известно, попытки воспроизвести передачу нервного импульса через кровь удавались лишь в отдельных и не всегда свободных от возражения случаях [см. литературу Plattner (2), Feldberg и Krayer (3)]. Во многих, весьма тщательно поставленных опытах результат оказывался отрицательным до тех пор, пока не был применен метод эзеринизации животного, стабилизирующий вагусное вещество в крови. Необычная закономерность результатов Hänsen и Rech, получивших положительный эффект во всех без исключения опытах, стоит в разительном противоречии с твердо установленным фактом быстрой разрушаемости вагусного вещества в крови. Авторы объясняют успех своего эксперимента счастливой идеей использовать для обнаружения вагусного вещества «die physiologische Symbiose zweier Organismen». Однако указанное противоречие вряд ли можно объяснить одним лишь предположением о большей физиологичности методики исследования. Если данные Hänsen и Rech верны, интерес их далеко не исчерпывается обогащением литературы еще одним экспериментом, подтверждающим справедливость нервно-гуморальной концепции. Учитывая это соображение, мы в настоящем исследовании попытались воспроизвести и по возможности уточнить наблюдение над гуморальной передачей нервного импульса от матери к плоду.

### МЕТОДИКА

Изменения ритма сердцебиений плода исследовались нами также, как и Hänsen и Rech, электрографически. Для этого мы вскрывали брюшную полость матери и вводили сквозь стенку матки в тело плода две иглы, которые служили электродами, отводящими электрокардиограмму эмбриона к струнному гальванометру. Эти иглы тщательно изолировались (раствором шеллака) на всем протяжении, за исключением острия, непосредственно вкалываемого в ткань зародыша. Для того чтобы получить возможность вести длительное наблюдение, мы производили всю операцию после погружения животного в ванну с физиологическим раствором, температура которого поддерживалась на уровне 37°. При этом условии электрокардиограмма плода не претерпевала существенных изменений в течение 3—4 часов эксперимента. У матери на шею отпрепаровывался я. vagus и под него подводились погружные электроды.

Наркоз производился внутрибрюшинным введением уретана в 10% растворе. Средняя доза наркотика составляла около 0,75 г на 1 кг веса матери.

### ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ ОСНОВНОГО ФЕНОМЕНА

Опыт Hänsen и Rech был нами повторен на морских свинках, на кроликах и в одном случае на кошке. У большинства исследованных животных в полном соответствии с данными авторов мы наблюдали,



что в ответ на раздражение блуждающего нерва у матери наступает замедление сердцебиений плода. Этот эффект имеет длительный скрытый период, и максимум замедления возникает через 30—40 секунд после окончания раздражения, когда ритм сердца матери давно уже возвратился к исходной величине. Длительность эффекта до известной степени связана с длительностью раздражения п. vagi, но у различных животных и при одинаковых условиях раздражения длительность и сила эффекта подвержены значительным индивидуальным колебаниям. Влияние, оказываемое блуждающим нервом матери на сердце плода, чаще всего длится от 1 до 2 минут после окончания 30-секундного раздражения, но в некоторых особо резко выраженных случаях длительность эффекта может превышать 4 минуты (пример такого длительного эффекта приведен на кривой рис. 1).

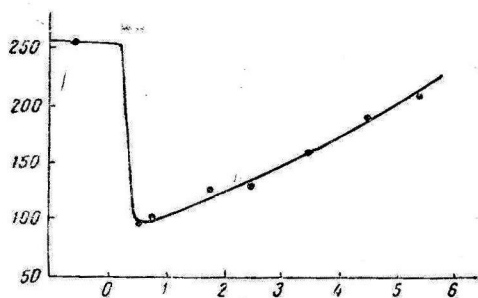


Рис. 1. Морская свинка. Уменьшение числа сердечных сокращений плода после раздражения п. vagus у матери (■). Ордината — число сердцебиений в 1 минуту. Абсцисса—время в минутах

Общую характеристику частоты получения исследуемого явления дают цифры, приведенные в табл. 1.

Таблица 1

| Животное         | Число исследованных животных | Число произведенных раздражен. | Число положительных эффектов |
|------------------|------------------------------|--------------------------------|------------------------------|
| Морская свинка . | 15                           | 50                             | 2                            |
| Кролик . . . . . | 6                            | 17                             | 11                           |
| Кошка . . . . .  | 1                            | 4                              | 3                            |

Как видно из этой таблицы, феномен, описанный Hänsen и Rech, воспроизводится с большой легкостью. Возникает вопрос, может ли этот феномен служить доказательством передачи вагусного медиатора от матери к плоду? Не является ли замедление сердцебиений плода результатом каких-либо изменений неспецифического характера? Hänsen и Rech отклоняют это предположение на том основании, что полное прекращение маточного кровообращения, вызываемое пережатием аорты, дает значительно менее резко выраженное влияние на сердце плода, чем раздражение блуждающего нерва. Нам казалось, однако, необходимым удостовериться в специфичности эффекта более прямым способом. С этой целью мы поставили ряд опытов, цель которых заключалась в том, чтобы установить отношение изучаемого явления к атропину.

#### О СПЕЦИФИЧНОСТИ ВЛИЯНИЯ, ОКАЗЫВАЕМОГО БЛУЖДАЮЩИМ НЕРВОМ МАТЕРИ НА СЕРДЦЕ ПЛОДА

Предпринимая опыты с атропинизацией, мы предполагали найти такую дозу яда, которая, будучи введена в тело плода, выключила бы эмбриональный вагусный аппарат, но не оказала бы значительного влияния на материнский организм. Такая попытка казалась нам вполне

законной, если допустить, что атропин проходит через плацентарный барьер не с слишком большой скоростью. Тогда можно ожидать, что в эмбриональном кругу кровообращения создастся эффективная концентрация яда, в то время как количество атропина, прошедшего через плацентарный барьер, будет еще слишком мало, чтобы создать действующую концентрацию в большом объеме крови материнского организма. Если бы такая дозировка была найдена, то, несмотря на то, что раздражение п. *vagi* вызывало бы обычные изменения в системе кровообращения матери, сердце плода в случае специфичности изучаемого явления на эти изменения не должно было бы реагировать. Первые же опыты показали, что проходимость плацентарного барьера для атропина настолько мала, что не составляет никакой трудности создать раздельное выключение вагусного аппарата не только введением атропина плоду, но даже и внутривенным введением яда матери. Ниже мы приводим протокол опыта, иллюстрирующий сказанное.

#### Опыт № 7. 19.II.1936 г.

0 минут. Морской свинке введено внутривенно 0,2 мг атропина.

10 минут. Раздражение блуждающего нерва не оказывает влияния на сердечную деятельность матери.

15 минут. Вскрыта матка. Плод осторожно вынут из маточной полости так, что плацентарное кровообращение не нарушено. N. *vagus* плода взят на лигатуру. Тонкая энтомологическая булавка введена в мышцу сердца через грудную стенку плода. Счет сердечного ритма производится по колебаниям булавки.

25 минут. Ритм сердцебиения плода 270 в 1 минуту. Раздражение п. *vagi* плода в течение 15 секунд. В период раздражения частота сердцебиений упала до 150 ударов в 1 минуту. Через 5 секунд после конца раздражения ритм вернулся к 270 сокращениям в 1 минуту.

30 минут. В тело плода введено 0,05 мг атропина.

35 минут. Раздражение п. *vagi* плода не оказывает влияния на сердечную деятельность.

Из этого протокола видно, что хотя вагусный аппарат плода сам по себе чувствителен к атропину, введение атропина матери в дозе, достаточной, чтобы выключить в ее организме действие п. *vagi*, не отражается на функции блуждающего нерва плода. Следует, однако, отметить, что непроеходимость плацентарного барьера для атропина не абсолютна. Так, в одном опыте мы вместо обычной дозы 0,05 мг ошибочно ввели в тело плода 0,5 мг атропина и получили вслед за этим полное выключение вагусного эффекта у матери. Тем не менее при правильно подобранных дозах атропина оказалось возможным осуществить намеченный план исследования.

Один из опытов, который позволяет сделать заключение о специфичности влияния, оказываемого возбуждением блуждающего нерва матери на ритм сердцебиений плода, приведен в графическом изображении на рис. 2. В этом опыте мы использовали двухплодную беременную морскую свинку. Установив наличие обычного эффекта от раздражения п. *vagi* матери на ритм сердечной деятельности одного из плодов, мы ввели ему 0,04 мг атропина. После атропинизации

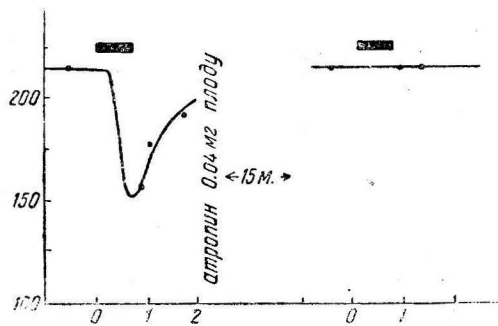


Рис. 2. Влияние атропинизации плода на эффект, вызываемый раздражением блуждающего нерва матери. Обозначения, как на рис. 1

установив наличие обычного эффекта от раздражения п. *vagi* матери на ритм сердечной деятельности одного из плодов, мы ввели ему 0,04 мг атропина. После атропинизации

плода раздражение п. vagi попрежнему вызвало остановку сердцебиений у матери, но никаких изменений в ритме эмбрионального сердца не наступило. Вслед за тем электроды струнного гальванометра были перенесены в тело второго плода и начата электрокардиографическая регистрация его сердечной деятельности. Раздражение блуждающего нерва вызвало обычный эффект на сердце матери и

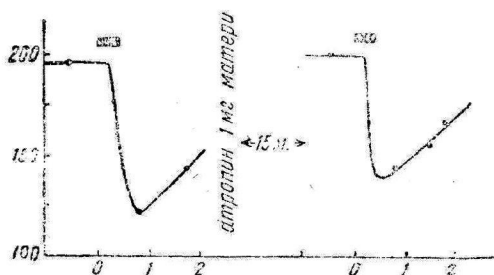


Рис. 3. Влияние раздражения п. vagus атропинизированной матери на ритм сердцебиений плода. Обозначения, как на рис. 1

плода (рис. 3). Тогда атропин был введен внутривенно матери. Атропинизация матери оказалась вполне действенной: ни во время, ни после раздражения п. vagi ритм сердцебиений матери не претерпевал никаких изменений. Тем не менее каждое раздражение блуждающего нерва матери вызвало замедление сердечной деятельности плода. После введения атропина в тело второго плода этот эффект прекратился. Аналогичные результаты были получены нами в 4 опытах.

В опытах с атропинизацией матери, несмотря на то, что раздражение п. vagi не вызывает никаких изменений в системе кровообращения матери, реакция сердца плода на это раздражение остается такой же, как и до введения атропина в материнский организм. В опытах с атропинизацией плода, несмотря на то, что раздражение блуждающего нерва вызывает остановку сердцебиений матери, сердце явлений с достаточной убедительностью свидетельствует о том, что в исследованных случаях действительно имеет место гуморальная передача медиатора от матери к плоду. Наличие эффекта после атропинизации матери и исчезновение его после атропинизации плода трудно объяснить каким-либо иным способом.

Эти опыты служат, далее, хорошей иллюстрацией к современному пониманию фармакодинамики атропина, установленному исследованием Loewi и Nawratil (4). Представление, согласно которому атропин не препятствует выработке вагусного вещества, весьма демонстративно подтверждается положительным результатом опытов с раздражением п. vagi у атропинизированной матери.

Необходимо, однако, подчеркнуть, что среди опытов, которые были поставлены с целью решить вопрос о специфичности изучаемого феномена, мы несколько раз получали результаты, повидимому, не совпадающие со сделанными выше выводами. Общее число опытов распределяется по их результатам следующим образом. Мать подвергалась атропинизации в 5 опытах. Из них в 4 случаях раздражение п. vagi оказывало попрежнему свое влияние на сердце плода, а в 1 случае эффект на сердце плода перестал получаться после введения матери атропина. Плод подвергался атропинизации 7 раз. В 5 случаях эффект замедления эмбрионального сердцебиения был устранен, но в 2 случаях сердце плода реагировало на раздражение п. vagi матери попрежнему. В какой мере эти 3 случая ослабляют убедительность экспериментов, свидетельствующих о специфичности эффекта? Сравнительно легко игнорировать один противоречивый опыт с атропинизацией матери. Для этого достаточно лишь припомнить, что плацен-

тарный барьер обладает лишь относительной, но не абсолютной непроницаемостью для атропина. Несомненно, что при данной постановке проблемы положительный результат означает гораздо больше, чем результат отрицательный. Значительно труднее оценить значение двух противоречивых опытов с атропинизацией плода. Здесь могут быть сделаны три допущения: 1) введение атропина в двух опытах по неучитываемым причинам не выключило вагусный аппарат плода. 2) Раздражение п. vagi матери, кроме специфического влияния, оказывает на сердце плода в некоторых случаях и неспецифический эффект, связанный с нарушением плацентарного кровообращения во время остановки сердца матери. 3) Изучаемый эффект вообще не связан с вагусным медиатором, поскольку он получается после атропинизации плода. Первые две возможности не имеют принципиального значения и относятся к обычным осложнениям, от которых не свободно ни одно физиологическое исследование. Третья возможность должна быть исключена для того, чтобы можно было с уверенностью утверждать, что исследуемый феномен обязан своим происхождением проникновению вагусного медиатора через плацентарный барьер.

Для того чтобы иметь добавочный материал, дающий основание сделать выбор между тремя возможными объяснениями, мы осуществили еще одну модификацию опыта. Используя двухплодную беременность морской свинки, мы регистрировали одновременно электрокардиограмму обоих плодов при помощи двух струнных гальванометров. Раздражение блуждающего нерва матери вызывало замедление сердечбиений у обоих плодов. Затем одному из плодов был введен атропин. После этого эффект у атропинизированного плода исчез, а у контрольного попрежнему осуществлялся в ответ на каждое раздражение п. vagi матери. Ниже мы приводим протокол соответствующего опыта.

Таблица 2

| Время           | Ритм первого плода.<br>Число сокращений<br>в 1 минуту                                         | Ритм второго плода.<br>Число сокращений<br>в 1 минуту |
|-----------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| 0 минут         | 200                                                                                           | 176                                                   |
| 2 минуты        | Раздражение п. vagi матери в течение 20 секунд                                                |                                                       |
| 2 мин. 30 сек.  | 150                                                                                           | 125                                                   |
| 10 минут        | В тело плода 1 введено 0,05 мг атропина                                                       |                                                       |
| 40 "            | 214                                                                                           | 200                                                   |
| 41 минута       | Раздражение п. vagi в течение 20 секунд                                                       |                                                       |
| 41 мин. 30 сек. | 214                                                                                           | 188                                                   |
| 58 минут        | 222                                                                                           | 214                                                   |
| 59 "            | Раздражение п. vagi в течение 1 минуты с перерывами (10 секунд раздражение, 5 секунд перерыв) |                                                       |
| 60 мин. 10 сек. | 222                                                                                           | 136                                                   |

Оба плода одновременно подвергались неспецифическим влияниям, обусловленным нарушением плацентарного кровообращения во время вагусной остановки сердца матери. Однако замедление сердечбиений возникало каждый раз лишь у контрольного, второго плода. Ритм же



сердцебиения первого, атропинизированного, плода не изменился ни разу в 3 случаях раздражения блуждающего нерва матери. Сопоставляя этот опыт со всем остальным материалом, мы считаем возможным прийти к выводу, что противоречивые данные, полученные в 2 случаях атропинизации плода и в 1 случае атропинизации матери, должны быть объяснены неучитываемыми особенностями рассматриваемых экспериментов, не имеющими принципиального значения. Эти опыты не могут, по нашему мнению, дискредитировать весь остальной материал, свидетельствующий о специфичности реакции эмбрионального сердца на раздражение блуждающего нерва матери.

#### РЕАКЦИЯ ЭМБРИОНАЛЬНОГО СЕРДЦА НА АЦЕТИЛХОЛИН

Убедившись в том, что парасимпатический медиатор действительно передается через кровь матери и плода эмбриональному сердцу, мы попытались подойти к анализу этого исключительного факта. В первом приближении такая попытка свелась к испытанию чувствительности эмбрионального сердца к ацетилхолину. С этой целью мы вводили в *v. jugularis* матери различные количества ацетилхолина, регистрируя одновременно двумя струнными гальванометрами электрокардиограммы матери и плода.

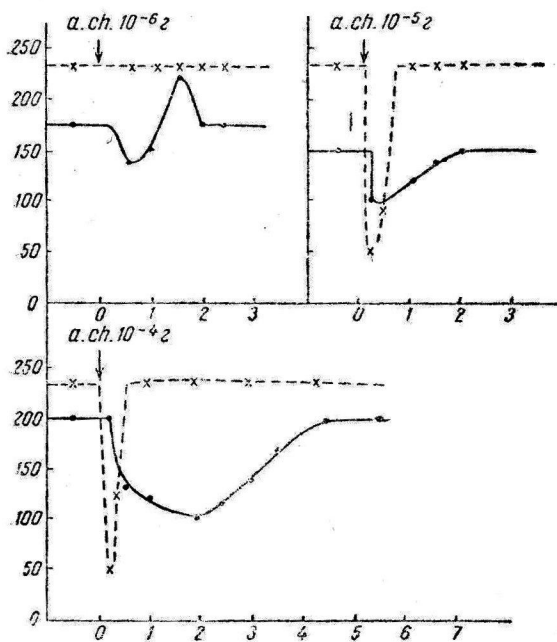


Рис. 4. Одновременная регистрация сердечной деятельности плода и матери. Инъекция различных количеств ацетилхолина в *v. jugularis* матери; X—ритм сердцебиений матери; — ритм сердцебиений плода; ↓—момент инъекции ацетилхолина. Абсцисса—время в минутах, ордината—число сердцебиений в 1 минуту

0,001 мг (при введении в *v. jugularis* матери). Иногда ацетилхолин, вводимый в пороговой дозе, не вызывая никакого замедления в сердечной деятельности матери, оказывает отчетливое влияние на сердце плода. Соответствующий опыт приведен на рис. 4. Точно опре-

дленного порога чувствительности сердца матери к ацетилхолину не удалось установить. В наших условиях эксперимента и с бывшим в нашем распоряжении ацетилхолином мы получили следующие результаты.

Пороговая чувствительность сердца матери к ацетилхолину лежит около 0,001 мг. При такой дозе сердце взрослой морской свинки или не давало никакой реакции, или возникало замедление сердечной деятельности, длящееся 10—15 секунд. При увеличении дозы длительность и сила эффекта возрастают, но даже при введении 1 мг длительность эффекта не превышает 30 секунд. Замедление сердечной деятельности нередко сменяется учащением сердцебиений, которое длится от 30 секунд до 1 минуты в различных опытах. Для эмбрионального сердца пороговая концентрация ацетилхолина лежит также около

делить сравнительную пороговую чувствительность матери и плода при нашей постановке опыта невозможно, так как действующие на сердце матери и плода концентрации ацетилхолина сравнимаемы быть не могут, поскольку мы вводим яд в вену матери. Сердце матери получало ацетилхолин прямо из *v. jugularis*. Сердце плода получало яд после разведения введенной дозы в общем объеме материнской и пупочной крови и после гидролиза, которому подвергался ацетилхолин за период времени, необходимый для прохождения вещества из *v. jugularis* матери через плацентарные сосуды в сердце плода. Поэтому большинство опытов было проделано нами не с пороговой концентрацией, но с дозой, вызывающей отчетливый эффект на сердце матери и на сердце плода. При оценке этих опытов следует иметь в виду, что истинная концентрация ацетилхолина в коронарных сосудах плода в каждый данный момент эксперимента во много раз ниже, чем концентрация вещества в коронарных сосудах матери.

Совершенно однообразно протекающие во всех случаях опыты с испытанием сравнительной чувствительности к ацетилхолину сердца матери и плода приводят к следующим заключениям.

1. Плацентарный барьер проходим для ацетилхолина.
2. Приблизительно определенная пороговая доза ацетилхолина для сердца плода лежит несколько ниже, чем для сердца матери. Принимая во внимание условия эксперимента (ацетилхолин вводился в *v. jugularis* матери), истинная чувствительность эмбрионального сердца, вероятно, во много раз выше чувствительности сердца взрослого животного.
3. Длительность действия введенной внутривенно разовой дозы ацетилхолина на эмбриональном сердце не меньше, чем в 10 раз превышает длительность действия на сердце взрослого животного.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Повидимому, сердце плода обладает достаточной чувствительностью для того, чтобы служить биологическим тестом, открывающим весьма малую концентрацию медиатора, существующего в крови после раздражения блуждающего нерва матери. Как велика должна быть эта чувствительность? Feldberg и Krayer (3) определили концентрацию вагусного вещества в коронарных сосудах собаки после раздражения *n. vagi*. По их данным, эта концентрация может достигать величины, эквивалентной концентрации ацетилхолина при разведении  $1:10^7$ . В самом грубом приближении можно принять в нашем опыте с морской свинкой, что масса всех иннервируемых блуждающим нервом тканей освобождает при раздражении нерва вагусное вещество в количестве того же порядка, что и сердце собаки. Приняв, далее, количество крови свинки равным  $50\text{ см}^3$ , получим концентрацию вещества в крови, эквивалентную ацетилхолину в разведении  $1:5 \cdot 10^8$ . Пороговая доза ацетилхолина для сердца плода при внутривенном введении его матери в нашем опыте была определена в 1γ. При пересчете этого количества на  $50\text{ см}^3$  крови свинки получим концентрацию  $1:5 \cdot 10^7$ . Мы не преувеличиваем значение этого расчета. Истинная чувствительность эмбрионального сердца к ацетилхолину должна быть и будет в дальнейшем определена в опытах с изолированным сердцем.

Характерной особенностью реакции эмбрионального сердца на вагусный медиатор матери и на ацетилхолин является чрезвычайная

продолжительность эффекта. Эту особенность отмечают Hänsen и Rech. Clark (5), раздражая блуждающий нерв у плода собаки, нашел, что падение кровяного давления, наступающее вслед за раздражением, длится около 5 минут. В наших опытах длительность эффекта от введения ацетилхолина также проявляется в высшей степени демонстративно. Например, при внутривенном введении кошке 0,1 мг ацетилхолина ритм матери вернулся к норме через 30 секунд после введения яда. Частота же сердцебиений плода еще через 180 секунд составляла 55% исходной величины. По данным Plattner (6), кровь кошки через 180 секунд разрушает 95% введенного ацетилхолина. Следовательно, в рассматриваемый момент содержание этого вещества в материнской крови практически было равно нулю. Так как плацентарный барьер легко проходим для ацетилхолина, содержание его в крови эмбриона в этот момент также не могло быть сколько-нибудь значительно. Если через 3 минуты ни в крови матери, ни в крови плода ацетилхолина быть не может, длительность воздействия на эмбриональное сердце должна быть объяснена тем, что разрушение ацетилхолина, тем или иным способом связанного тканью эмбрионального сердца, сильно замедлено. Естественнее всего допустить, что причиной длительности эффекта является замедленное инактивирование ацетилхолина мышцей эмбрионального сердца.

Если наши предположения верны, то особенность реакции эмбрионального сердца на вагусное вещество отражает определенный этап в онтогенезе нервно-мышечной функции. Делая попытку уяснить вопрос с этой точки зрения, мы приходим к представлению, которое полностью вытекает из учения об эволюции мышечной ткани, развиваемого акад. Л. А. Орбели. Согласно теории Л. А. Орбели, все, что ослабляет зависимость мускулатуры от нервной системы, повышает ее реактивность к определенным возбудителям гуморального и местного тканевого происхождения.

С этой точки зрения может быть объяснен давно известный факт повышения реактивности ткани к адреналину, развивающейся после перерождения соответствующего симпатического нерва. Для парасимпатической системы аналогичные отношения были обнаружены в самое последнее время Cannon и Shen (7), которые нашли, что после экстирпации цилиарного ганглия в *m. constrictor iris* развивается гиперчувствительность к ацетилхолину. Мы полагаем, что высокая чувствительность эмбрионального сердца к вагусному веществу относится к тому же разряду явлений. Не подлежит сомнению, что вагусная иннервация сердца в последний период антенатальной жизни является функционально неполноценной. Во всяком случае ряд исследователей не могли вообще обнаружить влияние раздражения *n. vagi* на деятельность сердца в первые дни постнатальной жизни. Те исследователи, которые получили такой эффект, отмечают, что эффект этот неустойчив и исчезает после нескольких раздражений. Наш личный опыт привел нас к заключению, что при раздражении блуждающего нерва на сердце плода можно получить замедление ритма сердечной деятельности, но истинной остановки при этом не происходит. Явление гиперчувствительности эмбрионального сердца к ацетилхолину может быть связано с недостаточностью функции блуждающего нерва. Это явление естественнее всего объяснить, исходя из взглядов Орбели, согласно которому чувствительность к местным гуморальным возбудителям находится в обратной зависимости к степени функциональной подчиненности ткани импульсам, посылаемым центральной нервной системой.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Hansen u. Rech, Zeitschr. Biol., 92, 191, 1931.—2. Plattner, Pflüg. Arch., 214, 112, 1926.—3. Feldberg u. Kraye, Arch. exp. Path. u. Pharmacol., 172, 170, 1933.—4. Loevi u. Navratil, Pflüg. Arch., 206, 123, 1924.—5. Clark, J. Physiol., 83, 229, 1934.—6. Galehr u. Plattner, Pflüg. Arch., 218, 506, 1927.—7. Cannon a. Shen, Chinese Journ. Physiol., 1936.

HUMORAL TRANSMISSION OF NERVE IMPULSE  
FROM MOTHER TO FETUS

A. G. Ginetzinsky and N. M. Shamarina

Laboratory of Physiology, Leningrad State Institute  
of Pediatric Medicine

The authors investigated the phenomenon, described by Häusen and Rech, of the decrease of the fetal heart rate after stimulation of the vagus in the mother. It was found that the placental barrier is fairly impenetrable to atropine; therefore, it is possible to administer the drug at a level sufficient for the elimination of the maternal vagal apparatus, while the fetal vagal apparatus is practically unaffected. Under such conditions the transmission to the fetus of the effect of vagus stimulation in the mother is maintained.

It follows that the phenomenon cannot be ascribed to non-specific influences due to disturbed placental circulation resulting from stopping of maternal heartbeat. When acetylcholine is administered intravenously to the mother the fetal heart responds to smaller doses of the drug than the maternal heart. The authors suggest that the phenomenon is caused by the high sensitivity of the fetal heart to acetylcholine and consider this high sensitivity as connected with the functional deficiency of the vagus in the embryonic period.

---



ПЕРЕДАЧА ВОЗБУЖДЕНИЯ В МИОНЕВРАЛЬНОМ СИНАПСЕ  
СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ ЧЕРЕПАХИН. А. Итина

Из Физиологического института им. акад. И. П. Павлова Академии наук СССР (дир. — акад. Л. А. Орбели)

Поступила в редакцию 20.III.1938 г.

В 1936 г. представление о химической передаче возбуждения в мионевральном синапсе скелетной мышцы получило весьма убедительное подтверждение в работе Brown, Dale и Feldberg (1). В этом исследовании английские авторы воспроизвели при особых условиях эксперимента сокращение нормальной скелетной мышцы млекопитающего (кошка) при воздействии на нее ацетилхолина и установили специфическое влияние, оказываемое на эту мышцу эзерином как стабилизатором ацетилхолинового медиатора. Почти одновременно с опытами этих исследователей экспериментами А. Г. Гинецинского и Н. И. Михельсон (2) была устранена неясность, существовавшая в вопросе о влиянии эзерина на мышцы пойкилотермных животных. Эти авторы установили, что отравление скелетных мышц лягушки эзерином изменяет эффект непрямого раздражения их именно так, как этого и следовало ожидать, согласно концепции ацетилхолиновой передачи возбуждения в моторном синапсе.

Детально исследуя реакцию на эзерин разных мышц лягушки, указанные авторы показали, что: «результат инaktivации эстеразы имеет совершенно различное экспериментальное выражение в тонических и нетонических волокнах. Нетонические волокна реагируют на избыток ацетилхолина пессимумом, тонические волокна — удлинением сократительного акта». Эти результаты опытов с эзерином, а также данные фармакологического исследования авторов, обнаруживших различное отношение тонических и нетонических мышц лягушки к «несовершенным парасимпатомиметическим» веществам, хорошо укладываются в предложенную авторами схему классификации концевых нервных аппаратов по их функциональным свойствам и подтверждают общую концепцию акад. Л. А. Орбели (3) об эволюции соматической иннервации скелетной мускулатуры.

Эта схема, однако, построена на основании сведений, добытых лишь на некоторых мышцах амфибий [Cowan (4), Гинецинский и Михельсон] и млекопитающих [Brown, Dale и Feldberg; Briscoe (5)]. Естественно, встает вопрос о том положении, которое могут занять в этой схеме различные мышцы представителей других классов позвоночных животных. Настоящая работа и ставит своей задачей дать с точки зрения химической концепции мионевральной передачи возбуждения функциональную характеристику концевому аппарату соматического нерва черепахи как представителя класса рептилий. Данное сообщение касается результатов опытов с раздражением интактной и отравленной эзерином скелетной мышцы черепахи и данных о влиянии на нее ацетилхолина, ареколина и пилокарпина.

## ОБЪЕКТ И МЕТОДИКА

Объектом исследования служил *m. retractor capitis* болотной черепахи (*Emys orbicularis*). Эта мышца, расположенная вдоль позвоночника, вытягивает голову животного вместе с шеей, может полностью скрыть их между щитами панциря и удерживать в таком положении очень длительное время. Способность мышцы давать тоническую реакцию, таким образом, ярко выражена. В соответствии с этим указанная мышца, как известно, обладает высокой чувствительностью к ацетилхолину.

Животное обезжизнялось разрушением центральной нервной системы, брюшной щит удалялся, за ним удалялись передние конечности и все внутренности. Тогда *m. retractor capitis* обнаруживается на всем протяжении от головы до основания хвоста. Переднее сухожилие перевязывалось и мышца изолировалась вместе с наиболее крупным нервным стволиком, входящим в нее приблизительно посредине. Остальные нервы, подходящие к мышце на ее переднем конце, перерезались, так как при резком смещении мышцы во время сокращения эти нервы все равно не удержались бы на электродах.

Изолированная мышца соединялась с легким изотоническим рычажком, причем истинная нагрузка, приходящаяся на мышцу, составляла около 5 г. Кривая записывалась на закопченном барабане кимографа. Нерв раздражался через платиновые электроды размыкательными ударами от индукционной катушки, в первичной цепи которой работал прерыватель Бернштейна. Длительность тетанизации устанавливалась с помощью специального контактного дискового прерывателя, который позволял изменять длительность раздражения от 0,3 до 3,0 секунд. Эзеринизация мышцы производилась погружением ее на 1—1,5 часа в раствор Рингера, содержащий эзерин в концентрации 1 : 50 000—1 : 100 000.

## ОПЫТЫ С РАЗДРАЖЕНИЕМ НОРМАЛЬНОЙ МЫШЦЫ И МЫШЦЫ, ОТРАВЛЕННОЙ ЭЗЕРИНОМ

## а) Одиночное раздражение

Одиночный индукционный удар вызывает на неотравленном *m. retractor capitis* черепахи сокращение характерной формы: на нисходящей части кривой имеется большая или меньшая по длительности задержка расслабления, в силу чего получается картина хорошо выраженного Funksche Nase (рис. 1, *a*). После отравления мышцы эзерином характер миограммы одиночного сокращения остается прежним, но величина сокращения в большинстве опытов возрастает (рис. 1, *b*). Так, из 13 опытов в 5 это увеличение достигало 100%, в 3 оно было несколько меньше и только в 3 экспериментах увеличение не имело места.

Дальнейшие наблюдения над изменением характера ответа эзеринизированного *m. retractor capitis* черепахи на одиночный стимул показали, что реакция мышцы может изменяться в зависимости от того,



Рис. 1. Одиночное сокращение.  
*a*— нормальная мышца; *b*—  
эзеринизированная мышца

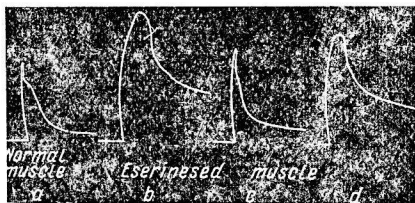


Рис. 2. Одиночные сокращения. *a*—  
нормальная мышца; *b*, *c* и *d*— отравлен-  
ная мышца (объяснение в тексте)

является ли этот стимул первым после эзеринизации препарата или дан тотчас вслед за другим раздражением. Часто на первое раздражение отравленная мышца дает сокращение, значительно увеличенное не только по высоте, но и по длительности; задержка расслабления также резко увеличивается (рис. 2, *b*). Раздражение, нанесенное на мышцу вслед за первым стимулом (рис. 2, *c*), тотчас после того.

как рычаг достиг исходного уровня (через 3 минуты в опыте, изображенном на рисунке), вызывает сокращение, значительно менее отличающееся от сокращения нормальной мышцы (рис. 2, а), чем предыдущее. После 15-минутного отдыха в эзериносодержащем рингере *m. retractor capitis* опять отвечает на одиночное раздражение резко измененным сокращением (рис. 2, d).

### б) Тетанизирующее раздражение

Прерывистое раздражение в течение 0,6 секунды нормального *m. retractor capitis* вызывает тетанический ответ, высота которого сначала нарастает с увеличением ритма до максимальной (обычно при частоте 25 импульсов в 1 секунду). При дальнейшем увеличении частоты раздражения (до 170 стимулов в 1 секунду) высота сокращения несколько уменьшается (рис. 3, верх). Эта картина резко изменяется, когда для опыта берется предварительно отравленный эзерином *m. retractor capitis* (рис. 3, низ). Прерывистое раздражение такой

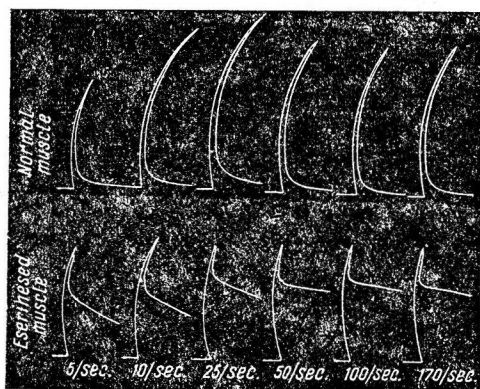


Рис. 3. Тетанизирующее раздражение нормальной (верх) и эзеринизированной (низ) мышцы в течение 0,6 секунды в ритме 5, 10, 25, 50, 100 и 170 в 1 секунду

отравленной эзерином мышцы является появление очень значительной задержки расслабления. Эта задержка растет закономерно с увеличением ритма от 5 до 170 стимулов в 1 секунду, и при ритмах 50—170 в 1 секунду проходит несколько минут, прежде чем рычаг достигнет исходного уровня. Если изменить длительность тетанизации, то хотя высота тетанического ответа увеличивается как для нормальной (рис. 4), так и для эзеринизированной мышцы (рис. 5), характер кривой расслабления для нормальной мышцы почти не меняется, тогда как для эзеринизированной мышцы с увеличением длительности тетанизации остаточное укорочение значительно возрастает как по высоте, так и по длительности его существования.

При изучении реакции нормального и отравленного *m. retractor capitis* черепахи на тетанизирующее раздражение нами была осуществлена еще одна постановка опыта. Мышца раздражалась с одной и той же частотой один раз в течение 3 секунд и затем пять раз по 0,6 секунды с перерывами в 6 секунд между отдельными тетанизациями. Оказалось, что остаточное укорочение эзеринизированной

мышцы с той же длительностью (0,6 секунды) дает тетанусы, высота которых обычно почти одинакова для всех употребляющихся ритмов от 5 до 170 в 1 секунду, причем максимальная высота ответа приходится теперь на ритм 10 в 1 секунду. В большинстве опытов величина тетанического ответа отравленной мышцы при ритме 5 в 1 секунду больше, чем соответствующее сокращение нормальной мышцы. Однако при более частых ритмах раздражения величина ответа отравленной мышцы всегда меньше, чем укорочение нормальной мышцы.

Наиболее бросающимся в глаза изменением в миограмме

мышцы больше после дробной тетанизации, нежели после однократной, несмотря на то, что общая продолжительность стимуляции нерва в обоих случаях одна и та же (рис. 6). Что касается интактной мышцы,

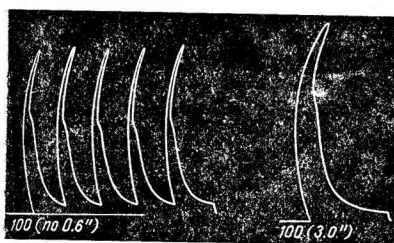


Рис. 4. Тетанизирующее раздражение нормальной мышцы 5 раз по 0,6 секунды и 1 раз 3 секунды в ритме 100 в 1 секунду

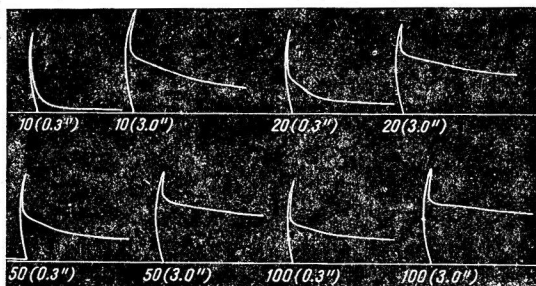
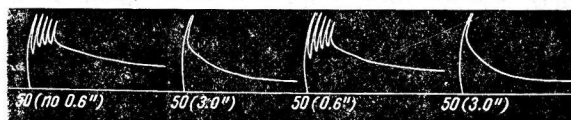


Рис. 5. Тетанизирующее раздражение эверинизированной мышцы с длительностью 0,3 и 3 секунды в ритме 10, 20 (верх), 50 и 100 (низ) в 1 секунду

то при дробной тетанизации она в противоположность эверинизированному *m. retractor capitis* успевает расслабиться в промежутках

Рис. 6. Тетанизирующее раздражение отравленной мышцы 5 раз по 0,6 секунды и один раз 3 секунды в ритме 50 в 1 секунду



между раздражениями и никакого прогрессивного нарастания контрактуры при дробной тетанизации у нее нет (рис. 4).

### с) Прямое раздражение мышцы

Естественнее всего предположить, что полученные нами изменения сократительного акта эверинизированной мышцы обусловлены инактивацией холинэстеразы и могут быть объяснены накоплением образующегося при раздражении нерва ацетилхолина. Для того чтобы убедиться в справедливости этого предположения, мы поставили ряд опытов с прямым раздражением мышцы.

Как известно, раздражение мышечных волокон без раздражения нервных окончаний возможно или на определенных участках некоторых мышц (например, проксимальный конец *m. sartorius*), или после дегенерации нервных окончаний, или, наконец, после кураризации. Сначала мы пытались воспользоваться первым способом, рассчитывая, что задний конец этой весьма значительной по длине мышцы не содержит нервных окончаний. Однако прямое раздражение заднего конца *m. retractor capitis* показало такое же удлинение сократительного акта после эверинизации препарата, как и в случае его непрямого раздражения. Предположив, что это может быть обусловлено наличием нервных волокон по всей длине мышцы, мы перешли к опытам с кураризацией.

Были осуществлены две постановки опыта. В первом случае исследуемая мышца сначала подвергалась обычной эверинизации и записывались ее миограммы для разных ритмов раздражения, причем электроды на этот раз прикладывались прямо к мышце. Как уже упоминалось, и при таком расположении раздражающих электродов сокращения *m. retractor capitis* дают все те характер-



ные для эзеринового отравления изменения, которые наблюдаются при раздражении этой мышцы с нерва. Затем препарат подвергался добавочному отравлению погружением в раствор кураре, содержащий также эзерин, после чего снова регистрировались его сокращения при прямом раздражении. В этом случае получаются обычные ответы, свойственные нормальной мышце и лишенные внесенных эзерином изменений.

Вторая постановка опыта с влиянием кураризации препарата на эзериновый эффект заключалась в следующем. Препарат подвергался предварительной кураризации до полной потери не прямой возбудимости и его сокращения на прямое раздражение записывались. После этого он переносился в раствор эзерина, содержащий кураре, как обычно, на 1—1,5 часа. Эзеринизация в данных условиях эксперимента не дала ни одного из установленных для непрямого раздражения изменения мышечной реакции: здесь нет ни эзериновой контрактуры, ни обычного после эзерина выравнивания высот тетанусов — тетанические сокращения возрастают с частотой, давая максимальный ответ на ритм 25 в 1 секунду, как это характерно для неотравленного препарата. Увеличения максимального однократного сокращения после обработки эзерином в этих условиях также не наблюдается.

### ДЕЙСТВИЕ АЦЕТИЛХОЛИНА, АРЕКОЛИНА И ПИЛОКАРПИНА

Известно, что нетонические мышцы амфибий (лягушка) реагируют на ацетилхолин непродолжительной контрактурой, часто превращающейся в ряд быстрых вздрагиваний. На другие ваготропные вещества эти мышцы вовсе не реагируют, даже на очень высокие концентрации. Напротив, тонические мышцы (*m. rectus abdominis*) прекрасно реагируют на ацетилхолин хорошо выраженной контрактурой при простом погружении в уже слабые растворы этого вещества. Кроме того, эта группа мышц у лягушки, по опытам Гинецинского и Михельсон, способна давать контрактуру на другое парасимпатотропное вещество — ареколин. На погружение в раствор пилокарпина мышца реакции не дает.

В настоящей работе такому же фармакологическому анализу был подвергнут исследуемый *m. retractor capitis* черепахи. Результат опытов с погружением мышцы в раствор ацетилхолина и ареколина представлен на прилагаемой миограмме, демонстрирующей ацетилхолиновую и ареколиновую контрактуры, полученные на одной и той же мышце (рис. 7). Как известно, *m. retractor capitis* черепахи весьма

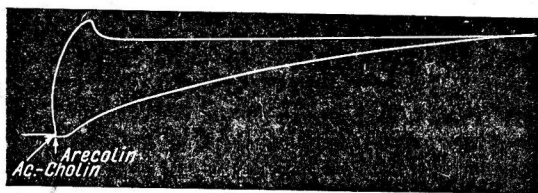


Рис. 7. Ацетилхолиновая и ареколиновая контрактуры на одной и той же мышце

чувствителен к ацетилхолину. Ареколиновую контрактуру можно наблюдать только при относительно высоких концентрациях этого яда, не менее как 1:10 000 — 1:5 000. Действие яда в этих концентрациях развивается чрезвычайно медленно, и только очень значительные концентрации (1:350—1:750) дают картину, представленную на прилагаемой миограмме. Подобно другим исследованным скелетным мышцам, и этот препарат не дал никакого сокращения на погружение его в раствор пилокарпина, несмотря на то, что испытывались концентрации вплоть до 1:100. Было установлено также, что предварительная кураризация нашего препарата полностью снимает ацетилхолиновую контрактуру.

### ОБСУЖДЕНИЕ ОПЫТНЫХ ДАННЫХ

При обсуждении изложенного экспериментального материала мы имеем в виду решить два вопроса: во-первых, могут ли полученные нами данные быть объяснены с точки зрения химической концепции

передачи нервного импульса на эффекторный орган и, во-вторых, согласуется ли с этими данными представление школы акад. Л. А. Орбели (6) о близком генетическом родстве иннервации тонических мышц с иннервацией парасимпатической.

Наиболее разительным изменением, которое производит в мышечном ответе эзеринизация *m. retractor capitis* черепахи, является, несомненно, появление резко выраженной задержки расслабления. При изложении фактического материала нами была продемонстрирована четкая зависимость величины и длительности этой контрактуры от частоты и длительности тетанизирующего раздражения. Эта зависимость наглядно показывает связь изучаемой контрактуры с каким-то веществом, появляющимся в мышце во время раздражения нерва и накапливающимся в ней только после инактивации ее холинэстеразы эзерином. Можно признать, что таким веществом, согласно всей имеющейся по данному вопросу обширной литературе, является ацетилхолин. Это вещество, освобождаясь при каждом импульсе в силу инактивации эзерином расщепляющего его фермента, накапливается в мышце и, диффундируя и лишь медленно разрушаясь ее щелочами, вызывает обычную для данного объекта так называемую ацетилхолиновую контрактуру. Сходство реакции эзеринизированного *m. retractor capitis* черепахи на электрическое раздражение его нерва с реакцией этой мышцы на погружение ее в слабый раствор ацетилхолина невольно бросается в глаза (рис. 8). Таким образом, это длящееся минутами эзериновое остаточное укорочение с особенной очевидностью демонстрирует ацетилхолиновый механизм передачи импульса в нервно-мышечном синапсе изучаемого объекта.

Помимо этого, мы должны подчеркнуть еще другое обстоятельство. Наличие вызванной эзерином задержки расслабления тонического *m. retractor capitis* черепахи сближает его с *m. rectus abdominis* лягушки, изученным в этом отношении Гинецинским и Михельсон. Обе эти мышцы в отличие от нетонического *m. sartorius* лягушки в условиях инактивации холинэстеразы резко удлиняют ответы на раздражение их двигательных нервов. Это обстоятельство, сближая между собой тонические мышцы разных классов позвоночных (амфибий и рептилий), роднит также их иннервацию с иннервацией парасимпатической, воздействие которой на эффекторный орган также усиливается и удлиняется под влиянием эзерина.

Представленная нами фармакологическая характеристика иннервации изучаемой нами мышцы также ставит ее в функциональном отношении в промежуточное положение по отношению к иннервации нетонических скелетных мышц и иннервации парасимпатической. Подобно *m. rectus abdominis* лягушки, эта мышца реагирует не только на ацетилхолин, но и на ареколин, на который нетонические мышцы реакции не дают. Но она в отличие от органов, иннервируемых парасимпатическими нервами, не реагирует на пилокарпин, приложенный к мышце в очень высоких концентрациях.

Что касается увеличения одиночного максимального сокращения

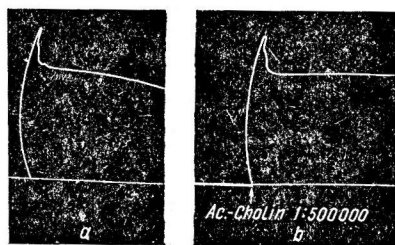


Рис. 8. а—кратковременная тетанизация мышцы, отраженной эзерином; б—погружение нормальной мышцы в раствор ацетилхолина

после эзеринизации *m. retractor capitis* черепахи, то это явление также может быть объяснено как результат длительного воздействия стабилизированного эзеринном ацетилхолина на мышечное волокно. К такому же выводу о причине увеличения одиночного сокращения под влиянием эзерина приходят Brown, Dale и Feldberg (1936), отметившие это явление на мышцах млекопитающих. На мышцах лягушки Гинецинский и Михельсон не видели увеличения одиночного сокращения под влиянием эзерина. Таким образом, этот факт как будто сближает нервные окончания мышц черепахи с моторными окончаниями мышц теплокровных животных. Является ли это сближение лишь внешним или по существу, может решить только электрографический анализ. Данные, полученные Гинецинским и Итиной (7) при изучении электрической реакции интактного и эзеринизированного *m. retractor capitis*, говорят за то, что сходство здесь ограничивается в значительной мере лишь внешними признаками, интимный же механизм, обуславливающий увеличение реакции на одиночное раздражение у быстрых мышц млекопитающих и тонической мышцы черепахи, неидентичен. Действительно, для скелетных мышц млекопитающих английские авторы показали, что предварительная эзеринизация животного превращает одиночное сокращение в тетанический ответ. В противоположность этому мышца черепахи только в отдельных случаях дает ритмический разряд, в большинстве же случаев увеличенную механограмму сопровождает обычный ток действия, но с чрезвычайно затянувшейся второй медленной фазой.

В отношении реакции эзеринизированного *m. retractor capitis* черепахи на одиночное раздражение нами было также отмечено значительное различие между его ответом на первое раздражение после эзеринизации препарата и на стимул, следующий за первым без достаточно длительного промежутка времени. Как уже указывалось, это последнее раздражение дает значительно меньший эффект по сравнению с первым сокращением. С этими данными стоят, повидимому, в тесной связи результаты наших опытов с дробной и сплошной тетанизацией. На приведенной ранее кривой (рис. 6) легко усмотреть, что, несмотря на строго одинаковую длительность каждой дробной тетанизации, длительность каждого последующего сокращения меньше предыдущего. Мы предполагаем, что полученная в этих опытах большая задержка в расслаблении мышцы вслед за дробной тетанизацией по сравнению с однократной длительной стимуляцией связана (как и в случае одиночных раздражений) с большей эффективностью стимулов, разделенных между собой известными промежутками покоя мышцы, по сравнению с эффективностью того же числа раздражений, но нанесенного без перерывов. Мы надеемся, что эти и подобные опыты смогут при дальнейшем анализе пролить свет на достаточно еще неясный вопрос об ацетилхолиновом обмене в мышце.

Необходимым подтверждением сделанных нами выводов являются данные опытов с прямым раздражением исследуемой мышцы. Некураризованный *m. retractor capitis* после обработки эзеринном и при прямом его раздражении дает ту же задержку расслабления, что и при непрямом раздражении, которая легко может быть объяснена накоплением ацетилхолина, освобождающегося при раздражении заложенных в самой мышце нервных волокон и окончаний. Но приведенный выше экспериментальный материал вполне отчетливо показывает, что этот эффект эзеринизации устраняется применением кураре. Эти результаты также полностью соответствуют всему экспериментальному материалу, подтверждающему теорию химической передачи возбуж-

дения с нервных окончаний на мышечную концевую пластинку. Ацетилхолин, продолжая освобождаться у нервных окончаний, в условиях кураризованной мышцы уже не в состоянии более проявить своего действия на мышцу, точно так же, как он не действует более на кураризованную мышцу при погружении ее в раствор ацетилхолина.

Таким образом, обсужденные нами изменения, возникающие в мышечном ответе на не прямое раздражение после отравления *m. retractor capitis* черепахи эзеринном, вполне объяснимы с точки зрения химической концепции передачи возбуждения с моторного нерва на концевую пластинку. Они также соответствуют представлению о генетическом родстве нервных окончаний в тонических мышечных волокнах и окончаний парасимпатических.

#### ВЫВОДЫ

1. При исследовании сократительного акта отравленного эзеринном *m. retractor capitis* черепахи (*Emys orbicularis*) установлены следующие изменения по сравнению с реакцией неотравленного препарата:
  - а) высота сокращения на максимальное одиночное раздражение и раздражение в редком ритме (5 в 1 секунду) значительно возрастает;
  - б) высоты сокращения на более частые раздражения (от 10 до 170 в 1 секунду), напротив, уменьшаются;
  - в) максимальный тетанический ответ смещается на более низкую частоту (с максимума при 25 в 1 секунду на максимум при 10 в 1 секунду), появляется резкая задержка расслабления, возрастающая закономерно с увеличением как частоты, так и длительности раздражения.
2. Кураризация препарата устраняет возможность появления или снимает уже развившийся эффект эзеринизации.
3. Подобно *m. rectus abdominis* лягушки, *m. retractor capitis* черепахи дает контрактуру не только на ацетилхолин, но и на ареколин. На пилокарпин, приложенный к мышце даже в очень больших концентрациях, мышца черепахи не реагирует.
4. Представленные результаты опытов обсуждены и показана совместимость с ними концепции химической передачи нервного импульса на мышечную концевую пластинку и представления школы акад. Л. А. Орбели о генетическом родстве нервных окончаний в тонических волокнах с окончаниями парасимпатическими.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Brown, Dale a. Feldberg, Journ. Physiol., 87, 394, 1936.—2. Гиневинский и Михельсон, Успехи соврем. биологии, VI, в. 3, 1937.—3. Орбели, Лекции по физиологии нервной системы, 1934.—4. Cowan, Journ. Physiol., 87, 43 P, 1936.—5. Grisoe G., Lancet, 1, 469, 1936.—6. Орбели, Сообщение на совещании по физиологическим пробам биогруппы Акад. наук СССР, 1937.—7. Гиневинский и Итина, Бюлл. эксп. биол. и мед., т. V, в. 4, 1938.

#### THE TRANSMISSION OF EXCITATION IN THE MYONEURAL SYNOPSIS OF THE SKELETAL MUSCLE IN THE TURTLE

N. A. Itina

I. P. Pavlov Institute of Physiology (Dir.: Academician L. A. Orbeli) of the Academy of Sciences of the USSR

Experiments were carried out on the *m. retractor capitis* of the turtle (*Emys orbicularis*). The response of the normal and eserinizated muscle to indirect single and tetanizing stimulation was investigated.



The type of contraction of the turtle's *m. retractor capitis* is significantly altered by eserization of the preparation:

1. The height (fig. 1, *b*) and sometimes the duration (fig. 2, *b* and *d*) of single contractions is considerably increased. The latter change is usually observed in response to the first stimulus, while the subsequent contractions are much less altered as compared to the contractions of normal muscle (fig. 2, *c*).

2. Tetanizing stimuli of varying rhythm (5 to 170 per sec.) call forth responses of nearly equal height; a slow stimulation rhythm yielding contractions superior to normal ones, while a frequency of more than 10 stimuli per second results in contractions of decreased height.

3. In a normal *m. retractor capitis* maximum contraction is obtained with a stimulation rate of 25 per sec., in eserinated muscle—with 10 stimuli per sec. (fig. 3).

4. After eserization of the preparation relaxation is considerably retarded (contracture). This contracture is increased with augmenting frequency as well as duration of stimulation (fig. 3 and 5). All these changes of the character of muscular response are equally observed when the muscle is stimulated through directly applied electrodes. But the alterations are prevented or relieved by curarization of the preparation.

Beside the investigation of the effect of eserine on the contraction of the turtle's *m. retractor capitis* the reaction of this muscle to some vagotropic drugs was also studied.

It was established that the muscle, in addition to its great sensitivity to acetylcholine, is capable of responding to arecoline (fig. 7). Pilocarpine does not affect the *m. retractor capitis*.

The concept of chemical transmission of excitation through the neuro-muscular synapsis is in accordance with the experimental results.

The residual contraction caused by eserine, in the object under investigation, is most clearly demonstrative of the acetylcholinic nature of impulse transmission across the neuro-muscular synapsis. The similarity with acetylcholine contracture caused by submersion of the normal muscle in acetylcholine solution is shown by fig. 8.

The increase of single contraction after eserization is also adequately explained, according to Brown, Dale and Feldberg, as due to the effect on the muscle fibre of acetylcholine stabilized in the presence of eserine. However, the intimate mechanism of this increase is not identical with the mechanism established by the British authors for mammalian muscle (Ginetzinsky and Itina).

The results of the experiments on stimulation of the turtle's eserinated *m. retractor capitis*, as well as the response of this muscle to acetylcholine and to arecoline point to its similarity with the rectus abdominis muscle, investigated by Ginetzinsky and Michelson. At the same time, the above mentioned phenomena are suggestive of a close relationship between the innervation of amphibian and reptilian tonic muscles and parasympathetic innervation, the action of which on the effector organ is also increased in intensity and duration by eserine. These findings are corroborative of L. A. Orbeli's concept of the evolution of somatic innervation of the skeletal muscles.

## МАТЕРИАЛЫ К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ

## Сообщение VIII

## ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ И ВЫКЛЮЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ УЧАСТКОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ЖЕЛУДОЧНОЕ СОКООТДЕЛЕНИЕ ЛЯГУШКИ

Н. В. Тимофеев при участии А. П. Лейбман и Д. С. Панюхиной

Из физиологической лаборатории (зав.—проф.  
Е. Б. Бабский) Московского государственного  
педагогического института

Получено в редакцию 20.IV.1938 г.

В предыдущих сообщениях были изложены данные, свидетельствующие о регуляции деятельности желудочных желез лягушки со стороны блуждающих нервов и симпатической нервной системы. В настоящем исследовании мы поставили перед собой задачу изучения влияния на желудочную секрецию лягушки центральной нервной системы. В одних опытах производилось раздражение различных участков головного и спинного мозга, в других опытах — удаление различных частей центральной нервной системы. В той и другой постановке наблюдений первоначально устанавливалась у животного работа желудочных желез в ответ на введение химических раздражителей в подкожные лимфатические мешки. Затем производилось воздействие на центральную нервную систему, и в этих измененных условиях вновь устанавливалась деятельность желудочных желез.

## МЕТОДИКА

Все опыты производились над лягушками *R. temporaria* и *R. esculenta* после наложения хронической фистулы желудка. Способ наложения фистулы и методика исследования желудочного сокоотделения лягушки были описаны ранее, поэтому мы их не излагаем.

Предварительно была поставлена серия контрольных опытов, в которых у животных устанавливалась стабильность секреторной деятельности. В этих контрольных опытах изучалось также влияние операционной травмы, при этом вскрывался череп, но центральная нервная система оставалась неповрежденной. В этих опытах обнаружилось или полное совпадение, или незначительные отклонения в величинах латентного периода, длительности секреции и количестве выделенного сока. Аналогичный материал имеется в ранее опубликованных исследованиях, поэтому результаты этих опытов мы не приводим.

Раздражение больших полушарий головного мозга производилось таким образом. Под эфирным наркозом при соблюдении асептических предосторожностей обнажалась передняя поверхность крыши черепа. Кость с одной стороны осторожно трепанировалась. Маленькими ножницами рана расширялась. Край кости слегка приподнимался пинцетом и под него вводился небольшой кусочек стерильной марли, сложенной в мелкие складки для лучшего прилегания к поверхности мозга. После этого кожа зашивалась отдельными швами. В тот же день или на 2-е, или 3-и сутки после операции производилось наблюдение желудочного сокоотделения.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В большинстве опытов обнаружилось, что механическое раздражение полушарий головного мозга вызывало усиление работы желудочных желез: наступало увеличение количества выделенного сока и

удлинение секреторного периода. Эти явления были тем сильнее выражены, чем длительнее было раздражение мозга. Для иллюстрации приводим протокол одного из опытов и сводку части результатов опытов в табл. 1.

Опыт № 37. R. temporaria, вес 55 г, самец. 18.II.1934 г. наложена фистула желудка. 20.II произведен опыт с введением в спинной лимфатический мешок 2 см<sup>3</sup> раствора пептона. Латентный период был равен 1 часу 20 мин., длительность секреции—9 час. 10 мин. За 2 часа собирания в станке желудочного сока выделилось 0,2 см<sup>3</sup> сока и в привязанный к фистульной трубке резиновый мешочек за остальное время—0,5 см<sup>3</sup>. Всего выделилось 0,7 см<sup>3</sup> желудочного сока.

21.II произведена операция для введения механического раздражителя головного мозга описанным выше способом. Через 6 часов после операции повторен опыт с введением в спинные лимфатические мешки 2% раствора пептона. Латентный период оказался равным 1 часу 35 мин., секреторный период—11 часам. Желудочного сока выделилось 1 см<sup>3</sup>.

22.II опыт с введением раствора пептона повторен. Латентный период был равен 1 часу 20 мин., секреторный период—10 часам. Количество выделенного сока 1,5 см<sup>3</sup>.

Таблица 1. Влияние механического раздражения поверхности полушарий головного мозга на желудочное сокоотделение лягушки (введение 2 см<sup>3</sup> 2% раствора пептона в спинные лимфатические мешки)

| № животного | До раздражения   |                                   |                       | После раздражения |                                   |                       |
|-------------|------------------|-----------------------------------|-----------------------|-------------------|-----------------------------------|-----------------------|
|             | латентный период | количество сока в см <sup>3</sup> | длительность секреции | латентный период  | количество сока в см <sup>3</sup> | длительность секреции |
| 21          | 0 час. 55 мин.   | 0,35                              | 9 час. 00 мин.        | 1 час. 50 мин.    | 0,45                              | 9 час. 00 мин.        |
| 22          | 1 » 45 »         | 0,6                               | —                     | 2 » 15 »          | 1,1                               | —                     |
| 28          | 0 » 40 »         | 0,8                               | 7 час. 00 мин.        | 1 » 00 »          | 1,65                              | 7 час. 30 мин.        |
| 29          | 1 » 00 »         | 0,4                               | 10 » 00 »             | 1 » 10 »          | 0,85                              | Больше 11 час.        |
| 41          | —                | 0,7                               | —                     | —                 | 2,00                              | —                     |
| 42          | 1 час. 30 мин.   | 0,9                               | 11 час. 00 мин.       | 1 час 40 мин.     | 1,5                               | 12 час. 00 мин.       |

Как видно из приведенного протокола опыта и материала таблицы, количество выделенного желудочного сока под влиянием раздражения головного мозга увеличивалось иногда в 2—3 раза по сравнению с опытом до раздражения. Несколько удлинялся секреторный период. Оказался весьма любопытным тот факт, что латентный период также удлинялся на 10—30 минут. Следует напомнить, что Ушаков в свое время также наблюдал увеличение латентного периода желудочного сокоотделения на собаках при раздражении блуждающего нерва и объяснял это влиянием раздражения секреторно-задерживающих волокон. К нашему объяснению этого явления мы возвратимся ниже, после изложения всего материала данного исследования.

Второй частью описываемой серии опытов были наблюдения результатов удаления полушарий головного мозга. Удаление производилось после достаточного вскрытия полости черепа. При удалении полушарий старались насколько возможно меньше травмировать область промежуточного мозга. Крыша черепа над зрительными буграми не разрушалась.

Эффект операции удаления больших полушарий головного мозга

был в подавляющем большинстве опытов таким: наступало резкое уменьшение количества выделенного желудочного сока и укорочение секреторного периода. Латентный период увеличивался так же, как в опытах с раздражением поверхности головного мозга. Часть результатов этих опытов суммирована в табл. 2.

Таблица 2. Влияние удаления полушарий головного мозга на желудочное сокоотделение лягушки

| Время наблюдения | Раздражитель                        | До удаления      |                                   |                       | После удаления   |                                   |                       |
|------------------|-------------------------------------|------------------|-----------------------------------|-----------------------|------------------|-----------------------------------|-----------------------|
|                  |                                     | латентный период | количество сока в см <sup>3</sup> | длительность секреции | латентный период | количество сока в см <sup>3</sup> | длительность секреции |
| Ноябрь           | Пептон 2% 2,0 см <sup>3</sup>       | 2 час. 00 м.     | 0,4                               | 10 час. 30 м.         | 2 часа 30 м.     | 0,25                              | 10 час. 00 м.         |
| "                | Мясной экстракт 2,0 см <sup>3</sup> | 1 » 00 »         | 0,5                               | 6 » 00 »              | 1 » 20 »         | 0,2                               | 6 » 00 »              |
| Январь           | Пептон 2% 2,0 см <sup>3</sup>       | 1 » 35 »         | 0,6                               | 15 » 30 »             | 2 » 00 »         | 0,2                               | 14 » 30 »             |
| "                | То же                               | 1 » 30 »         | 0,7                               | 6 » 00 »              | 2 » 00 »         | 0,2                               | 8 » 00 »              |
| "                | " "                                 | 2 » 00 »         | 0,5                               | 13 » 00 »             | 2 » 10 »         | 0,1                               | 12 » 30 »             |

Таким образом, в опытах с раздражением и удалением полушарий головного мозга были получены данные, свидетельствовавшие о двух взаимно противоположных по своему характеру воздействиях со стороны головного мозга на нервно-железистый аппарат.

В последующих опытах было изучено влияние механического раздражения и удаления различных участков спинного мозга.

Методика раздражения спинного мозга состояла в следующем. После вскрытия дуг 3—4-го позвонков на поверхность спинного мозга помещался марлевый тампон. Последний погружался в глубину тканей и удерживался мышцами, края которых сшивались непрерывным швом. Кожа зашивалась отдельными швами. Так же, как и при всех операциях, применялись асептические предосторожности во время операции. Опыты производились только на тех лягушках, у которых в результате операции не наступало изменений моторики и нарушений рефлекторной возбудимости.

Эффект опытов раздражения поверхности спинного мозга в области всех сегментов был однообразен: наступало торможение деятельности желудочных желез. Если опыт происходил при кислой реакции содержимого желудка, то реакция переходила в щелочную. Введение химических раздражителей при щелочной реакции содержимого желудка в опытах после раздражения спинного мозга сопровождалось уменьшением количества выделенного сока и увеличением латентного периода по сравнению с опытами, поставленными до раздражения спинного мозга. Результаты описываемых наблюдений иллюстрируем протоколом одного из опытов и табл. 3, в которой суммирована часть описываемых экспериментов.

Опыт № 59. *R. esculenta*, вес 62 г, самец. 6.V.1934 г. наложена фистула желудка. 8.V при щелочной реакции содержимого желудка введено 2 см<sup>3</sup> 2% раствора пептона. Латентный период был равен 1 часу 10 мин., количество выделенного сока — 0,9 см<sup>3</sup>, длительность секреции — 9 часам. 9.V операция нанесения механического раздражения на поверхность спинного мозга в области



4—5—6-го сегментов. Через 4 часа после этой операции повторен опыт с введением раствора пептона. Латентный период оказался равным 1 часу 40 мин., количество сока—0,4 см<sup>3</sup>, длительность секреции—6 час. 20 мин.

Таблица 3. Влияние механического раздражения спинного мозга на работу желудочных желез лягушки (введение 2 см<sup>3</sup> 2% раствора пептона)

| № живот-<br>но.о | До раздражения      |                                      |                          | После раздражения   |                                      |                          |
|------------------|---------------------|--------------------------------------|--------------------------|---------------------|--------------------------------------|--------------------------|
|                  | латентный<br>период | количество<br>сока в см <sup>3</sup> | длительность<br>секреции | латентный<br>период | количество<br>сока в см <sup>3</sup> | длительность<br>секреции |
| 60               | 0 час. 45 мин.      | 0,5                                  | 12 час. 00 мин.          | 1 час. 00 мин.      | 0,1                                  | 7 час. 00 мин.           |
| 63               | 1 » 00 »            | 0,6                                  | 13 » 00 »                | 1 » 50 »            | 0,2                                  | 8 » 00 »                 |
| 66               | 0 » 40 »            | 0,5                                  | 6 » 00 »                 | 0 » 55 »            | 0,2                                  | 5 » 30 »                 |
| 72               | 1 » 05 »            | 1,0                                  | 8 » 00 »                 | 1 » 50 »            | 0,3                                  | 6 » 00 »                 |
| 78               | —                   | 1,6                                  | —                        | 2 » 10 »            | 0,7                                  | 5 » 00 »                 |
| 70               | —                   | 1,0                                  | —                        | 2 » 10 »            | 0,2                                  | —                        |

Как видно из приведенных данных, раздражение спинного мозга вызывало удлинение латентного периода желудочного сокоотделения на 15—30 минут. Длительность секреции укорачивалась на 1—5 часов. Уменьшение количества выделенного сока было тем более значительным, чем длительнее было раздражение. 4—5-часовое раздражение спинного мозга вызывало уменьшение сокоотделения примерно в 2 раза, а раздражение в течение 1—2 суток уменьшало количество выделенного сока в 4—5 раз по сравнению с опытом до раздражения.

Далее мы попытались выяснить, какое влияние окажет механическое раздражение спинного мозга, если последний привести в состояние повышенной возбудимости. С этой целью предварительно за 20 минут до механического раздражения обнаженный участок поверхности спинного мозга смазывали с помощью кисточки незначительным количеством раствора стрихнина 1:1000.

Оказалось, что в этой постановке опытов торможение работы желудочных желез было выражено еще более резко. Для иллюстрации результатов этих опытов ограничимся краткой выдержкой одного из протоколов.

Опыт № 77. *R. esculenta*, вес 84 г, самка. 25.V.1934 г. наложена фистула желудка. 27.V произведен опыт с введением 2 см<sup>3</sup> мясного экстракта при кислой реакции содержимого желудка. За 3 часа выделилось 0,8 см<sup>3</sup> желудочного сока. Операция вскрытия спинного мозга; поверхность спинного мозга смазана раствором стрихнина 1:1000; через 20 минут после смазывания введена марля на поверхность мозга и операционная рана закрыта. Заметное усиление рефлекса сгибания задних конечностей. Содержимое желудка приобрело щелочную реакцию. Повторен опыт с введением мясного экстракта. Латентный период оказался равным 1 часу 30 мин.; заметных количеств сока не собрано. Секреторный период (кислая реакция слизистой желудка)—4 часа.

Такой же результат резкого тормозящего желудочную секрецию влияния оказывало раздражение поверхности разреза зрительных бугров (раздражение кристаллом NaCl производилось в течение 10 минут).

Второй частью этой серии опытов было выяснение влияния удаления участков спинного мозга. Вскрытие спинного мозга производи-

лось так же, как и для опытов раздражения спинного мозга. Обычно удалялись 4—5 сегментов после предварительной поперечной перерезки спинного мозга острым скальпелем выше и ниже удаляемого участка. После удаления мозга мышцы и кожа зашивались послойно. Соблюдались асептические предосторожности.

В результате удаления спинного мозга не возникало заметной разницы работы желудочных желез по сравнению с опытами до удаления. Часть этого материала приводится в табл. 4.

Таблица 4. Влияние удаления нескольких сегментов спинного мозга на работу желудочных желез лягушки

| Время опытов | Раздражитель      | До удаления      |                                   |                       | После удаления   |                                   |                       |
|--------------|-------------------|------------------|-----------------------------------|-----------------------|------------------|-----------------------------------|-----------------------|
|              |                   | латентный период | количество сока в см <sup>3</sup> | длительность секреции | латентный период | количество сока в см <sup>3</sup> | длительность секреции |
| Январь       | Пептон 2 %        |                  |                                   |                       |                  |                                   |                       |
|              | 2 см <sup>3</sup> | 1 ч. 30 м.       | 1,3                               | 12 ч. 30 м.           | 1 ч. 35 м.       | 1,3                               | 12 ч. 40 м.           |
| »            | То же             | 2 » 15 »         | 0,5                               | 12 » 20 »             | 2 » 10 »         | 0,5                               | 12 » 15 »             |
| Февраль      | Мясной экстракт   |                  |                                   |                       |                  |                                   |                       |
|              | 2 см <sup>3</sup> | 1 » 05 »         | 0,6                               | 16 » 00 »             | 1 » 05 »         | 0,6                               | 16 » 00 »             |
| »            | То же             | 1 » 15 »         | 0,8                               | 19 » 15 »             | 1 » 15 »         | 0,8                               | 19 » 10 »             |
| Март         | » »               | 1 » 45 »         | 0,5                               | 17 » 00 »             | 1 » 45 »         | 0,4                               | 17 » 00 »             |

По всей вероятности, раздражение спинного мозга в области зрительных бугров оказывало влияние через симпатические нервы, так как сопровождалось тем же тормозящим эффектом, что и обнаруженное нами ранее влияние раздражения симпатических нервов.

Крайне любопытным является тот факт, что возбуждающее секреторное влияние, свойственное раздражению блуждающих нервов, обнаруживалось только при раздражении полушарий головного мозга. Этот эффект отсутствовал при удалении полушарий головного мозга. Наоборот, при этом возникал тормозящий симпатический эффект.

Возможно, что понижение желудочной секреции после удаления больших полушарий объясняется повышением тонуса высших вегетативных центров промежуточного мозга.

Таким образом, несомненно, что у амфибий со стороны центральной нервной системы осуществляется регуляция деятельности желудочных желез. Раздражение больших полушарий оказывает возбуждающее влияние, а раздражение спинного и промежуточного мозга — тормозящее секреторное влияние. В первом случае возбуждающий секреторный эффект настолько силен, что сопровождающийся его тормозящий симпатический сказывается только некоторым удлинением латентного периода.

#### ВЫВОДЫ

1. Раздражение полушарий головного мозга вызывает у лягушек увеличение желудочного сокоотделения, удлинение секреторного периода и удлинение латентного периода.

2. Удаление полушарий головного мозга, раздражение зрительных бугров и раздражение спинного мозга сопровождаются торможением работы желудочных желез.

3. Удаление сегментов спинного мозга на работу желудочных желез не оказывает влияния.

## STUDIEN ZUR VERGLEICHENDEN PHYSIOLOGIE DER VERDAUUNG

## Mitteilung 8

EINFLUSS DER REIZUNG UND DER AUSSCHALTUNG VERSCHIEDENER  
ABSCHNITTE DES ZENTRALNERVENSYSTEMS AUF DIE MAGENSEKRETION  
BEIM FROSCH

*N. W. Timofeew* unter Mitwirkung von  
*A. P. Leibmann* und *D. S. Panjuchina*

Aus d. Physiologischen Laboratorium (Leiter: Prof.  
E. B. Babsky), des Moskauer Staatlichen Pädago-  
gischen Instituts

Nach vorangehendem Anlegen einer Magenfistel wurde an Froschen die Sekretion von Magensaft nach Einführung von 2% Pepton- oder Fleischextrakt-Lösung in die subkutanen Lymphsäcke untersucht. Dann wurde dieser oder jener Eingriff am Zentralnervensystem ausgeführt und von neuem der Wert der Magensekretion auf chemische Reizung bestimmt.

Die Hauptergebnisse der Arbeit sind folgende:

1. Reizung der Grosshirnhemisphären führt beim Frosch zu Verstärkung der Magensekretion, Verlängerung der Sekretionsperiode und Verlängerung der Latenzzeit.
2. Entfernung der Grosshirnhemisphären, Reizung der Sehhügel und Reizung des Rückenmarks führten zur Hemmung der Tätigkeit der Magendrüsen.
3. Entfernung eines Teils des Rückenmarks hat keinen Einfluss auf die Arbeit der Magendrüsen.

## О РАБОТЕ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СЕРДЕЦ ЛЯГУШКИ

*М. М. Елизарова*

Из кафедры физиологии Азово-Черноморского  
государственного медицинского института Ростов-  
на-Дону (зав. — проф. Н. А. Рожанский)

Поступила в редакцию 25.VII.1937 г.

Лимфатическая система амфибий снабжена сократительными участками, помогающими движению лимфы. Способ Изаяма<sup>1</sup> определения количества лимфы, прогоняемой всеми четырьмя лимфатическими сердцами жабы и лягушки, сводился к изучению изменения количества лимфы в крови после разрушения или остановки лимфатических сердец. Занявшись проверкой его наблюдений, мы пришли к заключению о неправильности его положений и неточности методики. Основной ошибкой в определении отдачи лимфатических сердец, очевидно, у Изаяма является предположение о возможности перехода лимфы в кровоток только через лимфатические сердца. Между тем, мы знаем очень значительный количественный процесс двустороннего прохождения лимфы в пределах капиллярно-межтканевого сообщения. Например, на конечностях в условиях покоя движение лимфы по протокам практически прекращено и весь обмен совершается на месте. Таким образом, по изменению состава крови при остановке лимфатических сердец мы не можем судить о количестве лимфы, уходящей из кровеносной системы через капилляры. Наши наблюдения показали, что из двух способов остановки сердец (выжиганием и посредством кураре) только второй дает сходные цифры с указаниями Изаяма. При выжигании сердец никакого сгущения крови мы не получили.

Таблица 1. Количество эритроцитов до и после разрушения лимфатических сердец выжиганием

| Дата   | № опыта | Количество эритроцитов в 1 мм <sup>3</sup> до разрушения | № повторных извлечений крови | Количество эритроцитов в 1 мм <sup>3</sup> после разрушения | Время взятия проб после разрушения | Наркоз      |
|--------|---------|----------------------------------------------------------|------------------------------|-------------------------------------------------------------|------------------------------------|-------------|
| 8.II   | 1       | 340 000                                                  | 1                            | 340 000                                                     | Через 10 минут                     | Хлороформ   |
| 9.II   | 2       | 440 000                                                  | 1                            | 420 000                                                     | » 10 »                             | »           |
| 9.II   | 2       |                                                          | 2                            | 420 000                                                     | » 20 »                             | »           |
| 9.II   | 2       |                                                          | 3                            | 400 000                                                     | » 30 »                             | »           |
| 9.II   | 2       |                                                          | 4                            | 420 000                                                     | » 60 »                             | »           |
| 15.III | 7       | 460 000                                                  | 1                            | 450 000                                                     | » 10 »                             | Без наркоза |
| 15.III | 7       |                                                          | 2                            | 430 000                                                     | » 20 »                             | » »         |
| 2.IV   | 10      | 600 000                                                  | 1                            | 600 000                                                     | Тотчас после разрушения            | » »         |
| 2.IV   | 10      |                                                          | 2                            | 570 000                                                     | Через 5 минут                      | » »         |

<sup>1</sup> Метод Изаяма состоял в определении количества эритроцитов крови до и после остановки лимфатических сердец, производившейся или их выжиганием, или кураре.



Таблица 2. Действие кураре на состав крови

| Дата   | № опыта | Количество эритроцитов в 1 мм <sup>3</sup> до введения кураре | Количество эритроцитов в 1 мм <sup>3</sup> после введения кураре | Время взятия проб после кураре | Доза кураре в см <sup>3</sup> | Примечания      |
|--------|---------|---------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|-----------------|
| 15.II  | 1       | 380 000                                                       | 600 000                                                          | Через 15 минут                 | 0,5                           | Кураре подкожно |
| 15.II  | 2       | 480 000                                                       | 610 000                                                          | » 10 »                         | 0,2                           | То же           |
| 17.II  | 4       | 560 000                                                       | 840 000                                                          | » 20 »                         | 0,5                           | » »             |
| 19.II  | 5       | 500 000                                                       | 610 000                                                          | » 10 »                         | 0,3                           | » »             |
| 16.III | 10      | 320 000                                                       | 520 000                                                          | » 30 »                         | 0,01                          | Кураре в кровь  |
| 20.III | 11      | 660 000                                                       | 800 000                                                          | » 10 »                         | 0,01                          | То же           |

Такое расхождение показывает, что причина сгущения крови в опытах Изаяма лежит не в остановке лимфатических сердец, как объясняет автор, но в том, что кураре, применявшееся для этой цели, само по себе повышает проницаемость капилляров (Лессер и Пашутин).

Объяснение неправильности наблюдения Изаяма может лежать в технике забора проб, которая должна была влиять на состав крови независимо от работы лимфатических сердец. При определении количества эритроцитов Изаяма вставлял в бедренную артерию канюлю и по мере надобности открывал зажим, помещенный на конце этой канюли. Для того чтобы избежать влияния застойных явлений, первые 2—3 капли в счет не принимались. В результате каждой пробы лягушка или жаба теряла от 0,3 до 0,5 см<sup>3</sup>, что составляет 6—10% всего количества крови животного. Поэтому автор должен был получить падение эритроцитов благодаря обратному току лимфы через капилляры в кровь. Такое положение мы наблюдали при повторных извлечениях крови.

Таблица 3. Влияние повторных извлечений крови на ее состав

| Дата | № опыта | Количество эритроцитов в 1 мм <sup>3</sup> до извлечения крови | № пробы | Количество крови при извлечении в см <sup>3</sup> | Количество эритроцитов в 1 мм <sup>3</sup> после извлечения крови | Время между извлечениями |
|------|---------|----------------------------------------------------------------|---------|---------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|--------------------------|
| 28.I | I       | 600 000                                                        | 1       | 0,5                                               | 500 000                                                           | Через 10 минут           |
| 28.I |         |                                                                | 2       | 0,5                                               | 300 000                                                           | » 10 »                   |
| 28.I |         |                                                                | 3       | 0,5                                               | 180 000                                                           | » 10 »                   |
| 28.I |         |                                                                | 4       | 0,5                                               | 160 000                                                           | » 10 »                   |
| 29.I | II      | 480 000                                                        | 1       | 0,5                                               | 320 000                                                           | » 15 »                   |
| 29.I |         |                                                                | 2       | 0,5                                               | 260 000                                                           | » 15 »                   |
| 29.I |         |                                                                | 3       | 0,5                                               | 220 000                                                           | » 15 »                   |

Для проверки возможного влияния изменений в сосудистой системе на лимфообращение мы испытали действие гистамина.

Следующие опыты показывают действие гистамина на состав крови.

Таблица 4. Действие гистамина на состав крови

| Дата    | № опыта | Количество эритроцитов в 1 мм <sup>3</sup> до введения гистамина | Количество эритроцитов в 1 мм <sup>3</sup> после введения гистамина | Время забора после гистамина | Доза в см <sup>3</sup> | Примечания                |
|---------|---------|------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|------------------------------|------------------------|---------------------------|
| 21. III | 1       | 580 000                                                          | 560 000                                                             | Через 10 минут               | 0,02                   | Гистамин вводился в кровь |
| 21. III | 2       | 520 000                                                          | 460 000                                                             | » 10 »                       | 0,02                   | То же                     |
| 22. III | 3       | 440 000                                                          | 420 000                                                             | » 10 »                       | 0,02                   | » »                       |
| 26. III | 5       | 550 000                                                          | 460 000                                                             | » 10 »                       | 0,01                   | » »                       |
| 27. III | 6       | 440 000                                                          | 370 000                                                             | » 10 »                       | 0,01                   | » »                       |

Таблица 5. Действие гистамина на состав крови после разрушения лимфатических сердец

| Дата   | № опыта | Количество эритроцитов в 1 мм <sup>3</sup> до разрушения | Время забора после разрушения | Количество эритроцитов в 1 мм <sup>3</sup> после разрушения | Время забора после введения гистамина | Количество эритроцитов в 1 мм <sup>3</sup> после введения гистамина | Доза в см <sup>3</sup> | Примечания                             |
|--------|---------|----------------------------------------------------------|-------------------------------|-------------------------------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|------------------------|----------------------------------------|
| 22. II | 1       | 440 000                                                  | Через 10 минут                | 440 000                                                     | Через 15 минут                        | 420 000                                                             | 0,02                   | 2 % раствор гистамина вводился в кровь |
| 23. II | 2       | 420 000                                                  | » 10 »                        | 500 000                                                     | » 10 »                                | 460 000                                                             | 0,02                   |                                        |
| 26. II | 3       | 490 000                                                  | » 15 »                        | 400 000                                                     | » 10 »                                | 320 000                                                             | 0,02                   |                                        |

Данные табл. 4 и 5 подтверждают ранее высказанное нами утверждение, что переход лимфы из капилляров в ткани и обратно в достаточном количестве может совершаться на месте независимо от работы лимфатических сердец. Имеющийся в этих случаях переход лимфы из тканей в капилляры, повидимому, нужно объяснить известным расширяющим действием гистамина на капилляры с одновременным суживающим влиянием на артериолы, в результате чего понижается кровяное давление в капиллярах и создаются условия, аналогичные с кровопусканием, для тока лимфы из тканей в кровь.

Для уменьшения кровопотерь при извлечении и устранения неизбежного застоя, как это было в опытах Изаяма, нами была изменена техника забора крови у лягушки. Кровь бралась в смеситель Потена из бедренной вены до 0,5 деления через тонкую иглу, пришлифованную к концу смесителя. Небольшое кровотечение из укола останавливалось путем прижатия окружающих тканей. При разрезах кожи и мышц, особенно при глубоких мышечных разрезах, на пути к лимфатическим сердцам плечевого пояса поврежденные сосуды прижигались для остансовки кровотечения. При каждой пробе извлекалось 10—15 мм<sup>3</sup> крови, что позволило получать при повторных извлечениях совершенно однородные цифры.

Таблица 6. Влияние повторных извлечений на состав крови

| Дата | № повтор-<br>ных извле-<br>чений | Количество<br>эритроци-<br>тов в 1 мм <sup>3</sup> |
|------|----------------------------------|----------------------------------------------------|
| 29.X | 1                                | 400 000                                            |
| 29.X | 2                                | 400 000                                            |
| 29.X | 3                                | 420 000                                            |
| 29.X | 4                                | 402 000                                            |
| 1.XI | 1                                | 580 000                                            |
| 1.XI | 2                                | 582 000                                            |
| 1.XI | 3                                | 560 000                                            |
| 1.XI | 4                                | 580 000                                            |
| 1.XI | 5                                | 584 000                                            |

Учитывая недочеты, имеющие место в опытах Изаяма, мы разработали прямой и косвенный метод для определения поступления лимфы из лимфатических сердец. При прямом методе в бедренное сердце вставлялась градуированная капиллярная трубка, каждое деление которой составляло 1 мм<sup>3</sup>, отмечалось время наполнения капиллярной трубки, число сокращений лимфатических сердец в 1 минуту и производился расчет.

#### Протокол № 1. 5.V.1934 г.

Расстояние капиллярной трубки в 10 делений было заполнено лимфой в 20 минут, количество сокращений лимфатических сердец в 1 минуту — 60 ударов, откуда объем каждого сокращения лимфатического сердца равен:

$$10 \cdot (0 \cdot 60) = 0,0835 \text{ мм}^3.$$

Средняя величина объема каждого сокращения сердца, полученная на основании ряда опытов, составляет 0,086 мм<sup>3</sup>, откуда минутный объем оттока лимфы из лимфатического сердца при средней частоте сокращения 70 в 1 минуту равняется:

$$0,086 \cdot 70 = 6,02 \text{ мм}^3.$$

Недостаток этого метода заключается в неуверенности, что вся лимфа из лимфатического сердца целиком попадает в капиллярную трубку и что при условии вставления канюли работа сердца протекает вполне нормально.

Учитывая недостатки прямого метода, мы применили метод косвенного наблюдения на бедренных лимфатических сердцах. Наблюдение проводилось на основе учета состава крови бедренной вены и воротно-почечной, в которую впадает вся лимфа, проходящая через сердце. Определяя по вставленному в воротную вену капилляру (объем которого равен 32,5 мм<sup>3</sup>) количество протекающей через вену крови, мы можем вычислить количество лимфы, приходящей из лимфатических сердец в кровь. Величина каждого объемного сокращения лимфатических сердец находилась путем следующего вычисления:

## Протокол № 1. 10.V.1934 г.

Объем капилляра—32,5 мм<sup>3</sup>. Количество эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup> в бедренной вене—500 000. Количество эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup> в воротно-почечной вене—480 000. Время наполнения капилляра—5 секунд. Прохождение крови по капилляру в 1 минуту— $32,5 \cdot 12 = 390$  мм<sup>3</sup>. Число ударов лимфатических сердец в 1 минуту—90.

Следовательно, количество крови, которое должно было поступить в капилляр, введенный в воротно-почечную вену, если бы не было поступления лимфы из лимфатических сердец, должно составлять  $X = (480\,000 \cdot 390) : 500\,000 = 374,4$  мм<sup>3</sup>. Разница между объемом, полученным непосредственно и вычисленным, дает нам количество лимфы, поступившее из лимфатического сердца в воротно-почечную вену в 1 минуту:

$$390 - 374,4 = 15,6 \text{ мм}^3.$$

Зная число ударов в 1 минуту, мы определяем объем каждого сокращения лимфатического сердца— $15,6 : 90 = 0,17$  мм<sup>3</sup>.

Таблица 7. Сводная таблица опытов по определению количества лимфы косвенным способом

| Дата | № опыта | Количество эритроцитов в бедренной вене в 1 мм <sup>3</sup> | Скорость наполнения капилляра в почечной вене в минут х | Минутный объем крови, проходящей через капилляр, в мм <sup>3</sup> | Количество эритроцитов в воротно-почечной вене в 1 мм <sup>3</sup> | Число сокращений лимфатических сердец в 1 минуту | Объем поступления лимфы из лимфатических сердец в почечную вену в 1 мм <sup>3</sup> | Объемное содержание лимфы на каждое сокращение лимфатического сердца в мм <sup>3</sup> |
|------|---------|-------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| 10.V | 1       | 500 000                                                     | 5                                                       | 330                                                                | 480 000                                                            | 90                                               | 15,6                                                                                | 0,17                                                                                   |
| 10.V | 2       | 560 000                                                     | 20                                                      | 97,5                                                               | 470 000                                                            | 86                                               | 13,9                                                                                | 0,16                                                                                   |
| 10.V | 3       | 440 000                                                     | 30                                                      | 65                                                                 | 380 000                                                            | 80                                               | 8,9                                                                                 | 0,11                                                                                   |
| 11.V | 4       | 450 000                                                     | 3                                                       | 650                                                                | 420 000                                                            | 80                                               | 0,0                                                                                 | 0 0; <sup>1</sup> разжижения нет                                                       |
| 13.V | 5       | 400 000                                                     | 12                                                      | 162,5                                                              | 340 000                                                            | 56                                               | 14,5                                                                                | 0,44                                                                                   |
| 13.V | 6       | 420 000                                                     | 12                                                      | 162,5                                                              | 390 000                                                            | 60                                               | 11,6                                                                                | 0,19                                                                                   |

Из расчетов мы получили среднюю величину притока лимфы в воротно-почечную вену, равную 13,2 мм<sup>3</sup> в 1 минуту, а объемная отдача 1 сокращения при 70 ударах в 1 минуту равна:  $13,2 : 70 = 0,18$  мм<sup>3</sup>, откуда суточное количество лимфы, выбрасываемое 4 лимфатическими сердцами, будет представлять:

$$13,2 \cdot 1\,440 \cdot 4 = 76,032 \text{ мм}^3.$$

Это количество лимфы при среднем весе лягушки в 100 г составляет около 75% веса тела, если считать отдачу всех сердец одной.

Наши наблюдения проводились в условиях покоя, как и наблюдения Изаеяма.

<sup>1</sup> Опыт № 4 показывает отсутствие разжижения крови, что, повидимому, надо объяснить чрезмерной скоростью течения крови в воротно-почечной вене, где количество лимфы, поступившей за 3 секунды, было недостаточно, чтобы повлиять на состав крови.



Нет сомнения в том, что внешние и внутренние факторы, влияющие на приток лимфы к лимфатическим сердцам, могут изменять их отдачу.

#### ВЫВОДЫ

1. Метод, предложенный Изаэма, не пригоден для определения отдачи лимфатических сердец.
2. Концентрация эритроцитов в крови в большей степени зависит от проницаемости сосудов, чем от работы лимфатических сердец.
3. Выжигание лимфатических сердец не дает никакого изменения в концентрации эритроцитов в течение часа.
4. Кураризация лягушки, как правило, дает сгущение крови, причем степень сгущения зависит от доз вводимого кураре.
5. При введении гистамина всегда наблюдалось некоторое разжижение крови.
6. При наблюдении прямым методом одно сокращение каждого лимфатического сердца равно  $0,086 \text{ мм}^3$ .
7. При применении косвенного метода одно сокращение лимфатического сердца составляет  $0,18 \text{ мм}^3$ .
8. Сердечный объем лимфотока через лимфатические сердца при покое за сутки равен около 75% веса тела животного.

#### ÜBER DIE ARBEIT DER LYMPHATISCHEN HERZEN DES FROSCHES

*M. M. Jelisarowa*

Aus d. Physiologischen Laboratorium (Leiter:  
Prof. N. A. Roshansk.) des Staatlichen Med. Instituts, Rostow/Don

1. Die von Isajama vorgeschlagene Methode ist für die Bestimmung des Schlagvolumens der lymphatischen Herzen ungeeignet.
2. Die Konzentration der roten Blutkörperchen im Blut ist in stärkerem Masse von der Gefäßpermeabilität als von der Arbeit der lymphatischen Herzen abhängig.
3. Nach Verschorfung der lymphatischen Herzen ist im Laufe von einer Stunde keine Veränderung der Konzentration der roten Blutkörperchen zu beobachten.
4. Kuraresieren des Frosches führt in der Regel zu einer Steigerung der Blutkörperchen-Konzentration, deren Grad von der Menge des zugeführten Giftes abhängig ist.
5. Bei der Injektion von Histamin wird immer eine Verdünnung des Blutes beobachtet.
6. Bei direkter Beobachtung erreicht das Schlagvolumen der lymphatischen Herzen  $0,086 \text{ мм}^3$ .
7. Bei Anwendung indirekter Verfahren wurde der Wert von  $0,18 \text{ мм}^3$  erhalten.
8. Das Volumen der im Laufe von 24 Stunden durch die Herzen strömenden Lymphe beträgt annähernd 75% des Körpergewichts der Tiere.

## К ВОПРОСУ О РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ

## Сообщение II

ИЗМЕНЕНИЕ ДЫХАНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ КАЛЬЦИЯ, КАЛИЯ, ПИЛОКАРПИНА, АТРОПИНА И МОРФИНА

М. Сергиевский и студенты Н. Остроумов и А. ГоловинИз кафедры нормальной физиологии (зав.—проф.  
М. В. Сергиевский) Куйбышевского медицинского  
института

Поступила в редакцию 11.II.1938 г.

В нашем сообщении I (М. Сергиевский), посвященном регуляции дыхания, было показано, что ритмика дыхательных движений легко нарушается раздражениями центростремительных волокон блуждающего нерва на фоне действия введенных субокципитальным уколом щавелевой кислоты, ее солей и хлористого калия.

В задачу настоящего сообщения входит дальнейшая детализация этих данных.

Подопытными животными служили кошки. Всего было поставлено 45 опытов. Их методика в основном была аналогична описанной в сообщении I. В части опытов регистрация дыхательных движений делалась методом пневмографии, и отдельно записывались движения диафрагмы.

В одних опытах мы ограничивались лишь регистрацией дыхательных движений до и после введения того или иного раствора; в других же, кроме того, производили раздражения центрального конца одного из верхних гортанных нервов (в опытах с  $\text{CaCl}_2$  и  $\text{KCl}$ ) или блуждающего (в опытах с пилокарпином, атропином и морфином). В опытах всегда предварительно, до введения раствора, находили два порога индукционного тока: 1) вызывающего появление первого рефлекторного ответа и 2) остановку дыхательных движений.

Приводимые кривые и таблицы из протоколов опытов отображают собой ту общую картину, что получалась у нас на протяжении всех экспериментов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Основным последствием инъекции хлористого кальция субокципитальным уколом является уменьшение вентиляции легких. В этом нетрудно убедиться при анализе любого из экспериментов.

Для иллюстрации приводим табл. 1 из опыта № 9, 23.VII.1936 г. Из таблицы видно, что после введения хлористого кальция амплитуда дыхательных движений уменьшилась. Имело место и уменьшение частоты дыханий, но оно было менее рельефно. Уменьшение амплитуды привело к уменьшению минутного объема вентиляции легких.

В опыте № 11, где кальций вводился также перед калием, вслед за инъекцией его произошло урежение дыхания. Уменьшилась амплитуда, тонус диафрагмы и межреберных мышц увеличился. Амплитуда дыхательных движений, постепенно увеличиваясь, через 2 мин. 42 сек. достигла величины, большей, чем до введения раствора. Объем вентиляции и в это время, вследствие значительного урежения дыхатель-

Таблица 1

|                                                             | Количество<br>дыханий в<br>1 минуту | Амплитуда<br>в см | Произведе-<br>ние ампли-<br>туды на<br>частоту |                    |
|-------------------------------------------------------------|-------------------------------------|-------------------|------------------------------------------------|--------------------|
| После $\text{CaCl}_2$<br>(0,2:1 000)<br>0,5 см <sup>3</sup> | До введения раствора . . . . .      | 33                | 2                                              | 66                 |
|                                                             | За 1-ю минуту . . . . .             | 22                | 1,4                                            | 30,6               |
|                                                             | » 2-ю » . . . . .                   | 34                | 1,7                                            | 57,8               |
|                                                             | » 10-ю » . . . . .                  | 46                | 3,3                                            | 151,8 <sup>1</sup> |
| После KCl<br>(0,3:1 000)<br>0,5 см <sup>3</sup>             | За 1-ю минуту . . . . .             | 65                | 6,9                                            | 448,5              |
|                                                             | » 2-ю » . . . . .                   | 66                | 6,6                                            | 435,6              |
|                                                             | » 3-ю » . . . . .                   | 50                | 6,4                                            | 320,0              |
|                                                             | » 4-ю » . . . . .                   | 51                | 6,2                                            | 316,2              |
|                                                             | За следующие полминуты . . . . .    | 27                | 6,2                                            | 167,4              |
| После повтор-<br>ного введе-<br>ния $\text{CaCl}_2$         | За 1-ю минуту . . . . .             | 36                | 2,4                                            | 86,4               |
|                                                             | » 2-ю » . . . . .                   | 33                | 2,8                                            | 92,4               |
|                                                             | » 3-ю » . . . . .                   | 34                | 2,8                                            | 95,2               |
|                                                             | » 4-ю » . . . . .                   | 36                | 2,8                                            | 100,8              |
|                                                             | » 5-ю » . . . . .                   | 42                | 3,0                                            | 126,0              |
|                                                             | » 6-ю » . . . . .                   | 44                | 3,2                                            | 140,8              |
|                                                             | » 7-ю » . . . . .                   | 49                | 3,3                                            | 161,7              |
| После пов-<br>торного вве-<br>дения KCl                     | За 1-ю минуту . . . . .             | 34                | 2,2                                            | 74,8               |
|                                                             | » 2-ю » . . . . .                   | 27                | 4,0                                            | 108,0              |
|                                                             | » 3-ю » . . . . .                   | 38                | 5,3                                            | 214                |
|                                                             | » 4-ю » . . . . .                   | 48                | 5,6                                            | 268,8              |
|                                                             | » 5-ю » . . . . .                   | 44                | 5,8                                            | 255,2              |
|                                                             | » 6-ю » . . . . .                   | 48                | 5,8                                            | 278,4              |

ных движений, оставался меньшим, чем в норме. Эти данные приве-  
дены в табл. 2.

Таблица 2

| Опыт № 11                     | Коли-<br>чество<br>дыханий<br>в 1 ми-<br>нуту | Ампли-<br>туда<br>в см | Произ-<br>ведение<br>частоты<br>на ампли-<br>туду |
|-------------------------------|-----------------------------------------------|------------------------|---------------------------------------------------|
| До введения растворов         | 34                                            | 2,0                    | 68,0                                              |
| После введения $\text{CaS}_2$ | 32                                            | 0,4                    | 12,8                                              |
| » » через 2 мин. 42 сек.      | 20                                            | 2,5                    | 50,0                                              |
| » » KCl                       | 26                                            | 3,5                    | 91,0                                              |

На основании всех опытов с введением различных концентраций  $\text{CaCl}_2$  мы делаем следующие обобщения. В большинстве опытов под влиянием  $\text{CaCl}_2$  дыхание урежается, в меньшинстве — учащается. В последних случаях имеется значительное уменьшение амплитуды. Урежение дыхания особенно рельефно в тех случаях, когда параллельно происходит увеличение амплитуды. Последняя увеличивается за счет углубления вдоха. Во всех случаях гиповентиляция является неизбежной.

<sup>1</sup> Дыхание на фоне легкой асфиксии.

Для первоначальной характеристики действия хлористого калия прежде всего сойдемся на табл. 1 и 2.

Как видно из таблиц, в результате введения хлористого калия получалось увеличение объема вентиляции.

Описанные изменения вентиляции могут нередко развиваться непосредственно за инъекцией кальция и калия, но также довольно часто они наступают через некоторый промежуток времени (1—2 и даже 3 минуты).

Иногда непосредственно за инъекцией хлористого калия амплитуда дыхательных движений значительно уменьшается. Частота увеличивается. Вслед за тем наступает остановка дыхания, которая может закончиться циклом или несколькими

циклами чейн-стоксовского или близкого к нему по форме дыхания. Этот тип патологического дыхания может начинаться и более постепенно, без первоначально выраженного прекращения дыхательных движений, развиваясь из волнообразного. Появление расстройств в ритмике дыхания в значительной степени зависит от концентрации инъецированного КСI.

Когда мы наблюдали расстройство ритмики дыхательных движений после субокципитального введения калия, то у нас невольно воз-

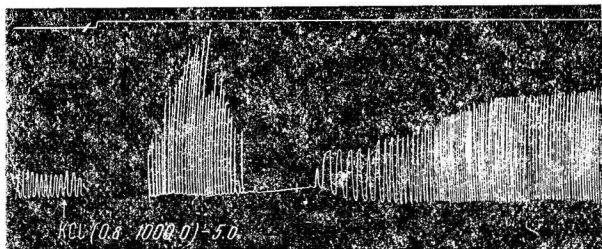


Рис. 2. Стрелка — момент введения 5 см<sup>3</sup> КСI в концентрации 0,8:100 в правую общую сонную артерию. Вдох—вверх, выдох—вниз

ник вопрос, не являются ли эти расстройства результатом механических травматизаций проводящих путей в момент инъекции растворов. Особенно нас смущали случаи, когда нарушения ритмики наступали вскоре после инъекции.

С целью проверки был поставлен ряд опытов, где растворы вводились двумя способами: субокципитальным уколом и в

ток крови одной из общих сонных артерий. В этих опытах с целью устранения возможного получения асфиксии и влияния ее на действие вводимых веществ запись дыхания производилась методом пневмографии.

Результаты видны из приводимых кривых рис. 1 и 2, взятых из опыта № 21.

Приведенные кривые весьма наглядно показывают, что образование чейн-стоксовского дыхания не зависит от способа введения КСI.

Следует, однако, отметить, что при инъекции раствора КСI в кровь для получения продемонстрированного результата требуется большая доза вещества, чем при его субокципитальном введении.

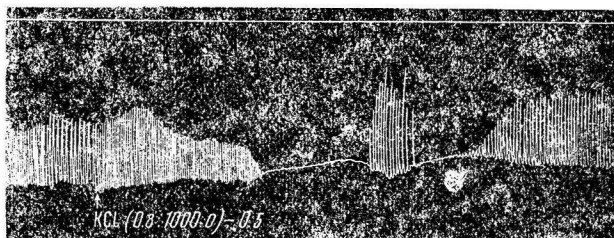


Рис. 1. Начало—нормальное дыхание. Стрелка — момент введения субокципитальным уколом 0,5 см<sup>3</sup> КСI концентрации 0,8:1000. Вдох—вверх, выдох—вниз



Необходимо остановиться еще на одном виде нарушения дыхательной ритмики. Этот тип расстройства мы довольно часто наблюдали после введения кальция, даже при небольших его концентрациях. Характерными чертами этого типа расстройства являются начальное уменьшение амплитуды и учащение (или замедление) дыхания, затем судорожные инспирации и задержка в стадии экспирации. Экспирации значительно уменьшаются. Вершина их закругляется.

Кривая рис. 3 из опыта № 10 от 23.VII.1936 г. приведена для иллюстрации подобного нарушения.

Такую же картину расстройства мы наблюдали после введения атропина.

То же самое получалось и в результате введения  $KCl$ , когда раствор его в течение одного и того же опыта вводился несколько раз или при однократном введении употреблялась высокая концентрация.

Таким образом, нарушение соотношения между кальцием и калием в среде, окружающей продолговатый мозг, не только ведет к тем или иным изменениям в объеме легочной вентиляции, но и может сопровождаться расстройством ритмики дыхательных движений.

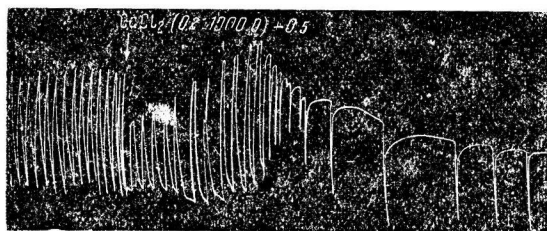


Рис. 3. Изменение формы и ритмики дыхательных движений в результате субокципитального введения  $0.5 \text{ см}^3 \text{ CaCl}_2 (0.2:1000)$ . Вдох—вниз, выдох—вверх

В задачу нашего исследования входило также проведение наблюдений над действием хлористых солей кальция и калия на рефлексы дыхательного центра. С этой целью в большинстве произведенных экспериментов мы производили раздражение центрального конца верхнего гортанного нерва. Мы выяснили, что на фоне действия кальция требуется меньшая сила раздражения этого нерва как для получения первого рефлекторного ответа, так и для остановки дыхательных движений. Обратное отношение мы наблюдали в опытах с калием. Встречались опыты, где ни одно из примененных раздражений на фоне действия калия не было в состоянии вызвать остановку дыхания. Мы не останавливаемся более подробно на этих результатах, так как они полностью совпадают с тем, что описано в сообщении I относительно изменений во влиянии центростремительных волокон п. vagi на фоне действия калия и кальция.

Из тех же соображений мы лишь кратко отмечаем, что прекращение раздражений на фоне действия калия нередко сопровождается типичными расстройствами дыхательной ритмики.

Наблюдения над тонусом диафрагмы и межреберных мышц позволяют сделать заключение, что под влиянием введения  $CaCl_2$  в некоторых опытах тонус увеличивается, в других — уменьшается. Изменение тонуса упомянутых мышц идет не всегда параллельно, а иногда наблюдаются и обратные отношения, т. е. повышение тонуса межреберных мышц сопровождается уменьшением тонуса диафрагмы и наоборот.

В приведенных выше опытах было испытано действие различных концентраций хлористого кальция и хлористого калия.

Дальнейшее изучение изменений ритмики дыхания представлялось важным и интересным провести в связи с действием группы веществ,

точками приложения которых являются области конечных разветвлений нервной ткани. Поэтому мы поставили опыты с изучением комбинированного действия пилокарпина, атропина, морфина и раздражений центrostремительных волокон блуждающего нерва.

В отношении пилокарпина и атропина общепринятым является взгляд, что эти вещества действуют в областях конечных разветвлений нервных волокон. Пилокарпин для субокципитального введения мы употребляли в количестве 0,5 см<sup>3</sup> раствора 1 : 200.

Во всех опытах после введения пилокарпина немедленно происходило увеличение вентиляции. Полученные результаты приводятся в табл. 3, составленной из данных 6 опытов.

Таблица 3

| № опы-та | Дыхание до введения пилокарпина |                |                                    | Дыхание через 1 минуту после введения пилокарпина |                |                                    |
|----------|---------------------------------|----------------|------------------------------------|---------------------------------------------------|----------------|------------------------------------|
|          | частота в 1 минуту              | амплитуда в см | произведе-ние частоты на амплитуду | частота в 1 минуту                                | амплитуда в см | произведе-ние частоты на амплитуду |
| 3        | 14                              | 1,6            | 22,4                               | 22                                                | 1,6            | 35,2                               |
| 5        | 34                              | 3,2            | 108,8                              | 38                                                | 3,8            | 144,4                              |
| 6        | 20                              | 3,4            | 68,0                               | 45,5                                              | 3,2            | 145,6                              |
| 9        | 22                              | 5,0            | 110,0                              | 26                                                | 6,2            | 161,2                              |
| 10       | 20                              | 4,1            | 82,0                               | 32                                                | 7,0            | 224,0                              |
| 11       | 20                              | 1,8            | 36,0                               | 32                                                | 3,1            | 99,2                               |

Из таблицы видно, что в большинстве опытов увеличение вентиляции происходило за счет параллельного увеличения частоты и амплитуды дыхательных движений и только в некоторых из них — за счет увеличения частоты. Во всех опытах после введения пилокарпина получались качественно одинаковые изменения рефлекторного ответа на раздражение центrostремительных волокон блуждающего нерва. В некоторых из опытов ни одним из примененных раздражений, в том числе и такой силы, которая до введения пилокарпина вызывала полную остановку дыхательных движений, нам не удавалось получить не только остановки дыхания, но даже и его замедления. В таких случаях во время раздражений получалось учащение дыхания, смещение средней линии его в сторону экспирации и уменьшение амплитуды. Последние два эффекта становились тем резче, чем сильнее было раздражение. Иногда же тормозящее действие центrostремительных волокон блуждающего нерва сохранялось, но для того чтобы его вызвать, требовалось по сравнению с нормой значительное увеличение силы раздражения.

Для иллюстрации изменений действия раздражений центrostремительных волокон блуждающего нерва приводим кривую рис. 4 из опыта № 3 от 29.X.1936 г.

Из кривой видно, что до введения пилокарпина раздражения центrostремительных волокон *n. vagi* вызывали при расстояниях спиралей санного аппарата Дюбуа-Реймона 230, 220, 200, 190, 180, 170, 180, 190 мм или замедление дыхания, или остановку его на глубине экспирации. Введение пилокарпина вызвало учащение дыхания. На фоне действия пилокарпина ни одно из примененных раздражений (200,

190, 180, 160, 150, 140, 130, 100, 110, 100, 90, 80, 70, 60, 50, 70, 10 мм) не вызвало ни остановки, ни замедления. Все раздражения в момент своего действия сопровождались учащением, уменьшением амплитуды дыхания и смещением средней линии дыхательных движений в сторону выдоха. Ослабление тормозящего влияния центростремительных волокон блуждающего нерва на фоне действия пилокарпина сходно с тем, что констатировано в сообщении I в отношении действия щавелевой кислоты и ее солей. Однако на фоне действия пилокарпина прекращение раздражений не сопровождается расстройством ритмики дыхательных движений, что в особенности было характерно в опытах со щавелевой кислотой и ее солями. Описанное изменение вентиляции, изменение тормозящего влияния центростремительных волокон п. vagi наблюдалось нами и в тех опытах, где пилокарпин вводился в ток крови общей сонной артерии, но эти изменения были менее рельефны.



Рис. 4. Начальная часть—регистрация дыхания и эффектов раздражений центростремительных волокон п. vagi до введения пилокарпина. Стрелка—момент введения 0,5 см<sup>3</sup> 1:200 раств. п. пилокарпина. Цифры—расстояние спирали. Длительность раздражений—5—7 секунд. Выдох—вверх, вдох—вниз

#### ОПЫТЫ С АТРОПИНОМ

Атропин вводился в количестве 0,5 см<sup>3</sup> на рингеровском растворе в концентрации 1:400 и 1:800. Кроме того, нами были поставлены опыты, где атропин вводился после пилокарпина. На результатах последних наблюдений мы остановимся особо.

Непосредственно за введением атропина наступает урежение ритма дыхания. Как правило, происходит также уменьшение амплитуды, но последняя обычно уже в течение первых минут после введения становится близкой к величинам нормального дыхания или даже несколько больше их. Объем вентиляции уменьшается. В 1 опыте из 7, где под влиянием атропина произошло значительное уменьшение амплитуды, имело место учащение дыхательных движений. Табл. 4 приводится для иллюстрации действия атропина.

Таблица 4

| № опы-та | Дыхание до введения атропина |                |                                     | Дыхание через 1 минуту после введения атропина |                |                                     |
|----------|------------------------------|----------------|-------------------------------------|------------------------------------------------|----------------|-------------------------------------|
|          | частота в 1 минуту           | амплитуда в см | произведе-ние ампли-туды на частоту | частота в 1 минуту                             | амплитуда в см | произведе-ние ампли-туды на частоту |
| 2        | 14                           | 1,5            | 21,0                                | 6                                              | 0,9            | 5,4                                 |
| 7        | 26                           | 2,9            | 75,4                                | 30                                             | 1,4            | 42,0                                |
| 8        | 32                           | 2,6            | 83,2                                | 22                                             | 3,2            | 70,4                                |
| 12       | 27                           | 4,5            | 121,5                               | 21                                             | 4,0            | 84,0                                |
| 13       | 30                           | 7,3            | 219,0                               | 10                                             | 7,3            | 73,0                                |

Такое же изменение вентиляции получалось и в опытах, где атропин вводился в общую артерию, но после субокципитального укола оно выявляется более рельефно. При применении раздражений центростремительных волокон п. vagi на фоне действия атропина можно наблюдать в достаточной степени своеобразные эффекты. Например,

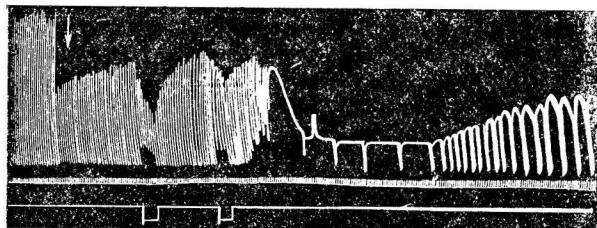


Рис. 5. Начало — запись дыхания до введения атропина. Стрелка — момент введения атропина  $0,5 \text{ см}^3 1:400$ . Вторая линия — отметчик времени

раздражение, которое до введения атропина вызывало остановку дыхания, на фоне действия атропина вело к учащению дыхания со смещением средней линии дыхания в сторону вдоха или выдоха. Иногда же, наоборот, на фоне действия атропина тормозящее действие вагуса усиливалось. Однако самым характерным эффектом является расстройство ритмики дыхания, наступающее после прекращения раздражения. Это расстройство ритмики иногда бывает настолько сильным, что ведет к гибели животного, несмотря на применение искусственного дыхания. Для иллюстрации последствий раздражений приводим кривую рис. 5 из опыта № 4 от 10.X.1936 г.

Из кривой видно, что введение атропина уменьшило объем вентиляции. Первое раздражение (расстояние спиралей 24 см) после введения атропина вызвало большое изменение в амплитуде и значительное урежение дыхания. Второе раздражение (расстояние спиралей 23 см) повело к более значительному урежению. Через некоторое время после прекращения раздражения наступило расстройство

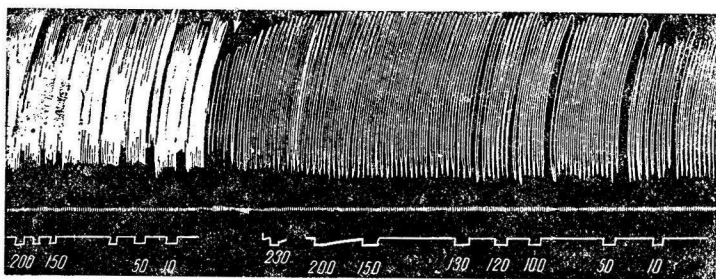


Рис. 6. Начало — дыхание после введения  $0,5 \text{ см}^3 1:200$  пилокарпина. Стрелка — момент введения атропина  $0,5 \text{ см}^3 1:400$ . Цифры под отметчиком раздражения — расстояние спирали

дыхательной ритмики. Характерными чертами этого расстройства были судорожные вдохи и задержки на глубине выдохов. Последнее обусловило то, что кривая дыхательных движений в фазе выдоха приняла дугообразный характер, самый выдох значительно уменьшился. Отмечаем, что Szike наблюдал уменьшение выдоха на людях после субкутанной инъекции  $0,001 \text{ г}$  серноокислого атропина.

Достаточно похожую картину расстройства дыхательной ритмики нам приходилось наблюдать, как выше указывалось, в опытах с комбинированным действием  $\text{CaCl}_2$  и раздражений центростремительных



волокон *n. vagi* и верхнего гортанного нерва. В опытах, где при помощи искусственного дыхания удавалось восстановить правильность дыхательных движений, новыми раздражениями центростремительных волокон блуждающего нерва возобновлялась вышеописанная типичная картина расстройства дыхательной ритмики. Так было, например, в только что цитированном опыте.

Что касается опытов, где атропин вводился через тот или иной промежуток времени после пилокарпина, то и в них мы наблюдали закономерное уменьшение объема вентиляции. В отношении же изменений рефлекторного ответа на раздражение центрального отрезка блуждающего нерва нам пришлось наблюдать два варианта. Кривая рис. 6 иллюстрирует один из вариантов.

Из кривой видно, что ни одно из примененных раздражений (200, 150, 100, 50 мм) на фоне действия пилокарпина не вызвало ясного торможения дыхательных движений. После введения атропина (через 25 минут после инъекции пилокарпина) раздражения, начиная со 130 до 10 мм расстояния спиралей, оказывали ясное тормозящее действие вплоть до полной остановки дыхательных движений, т. е. они действовали так же, как это наблюдалось до введения пилокарпина. Таким образом, в данном опыте под влиянием атропина восстановился исчезнувший во время действия пилокарпина тормозящий эффект от раздражений центростремительных волокон *n. vagi*. Кроме того, атропин, урежая дыхание, делал его более соответствующим норме.

В некоторых других опытах (второй вариант) нам приходилось наблюдать вслед за введением атропина расстройство ритмики дыхания. В таких случаях раздражения центростремительных волокон *n. vagi* усиливали эти расстройства, сопровождаясь сильным описанным выше последствием, и могли в конечном счете вести животное к гибели.

#### ОПЫТЫ С МОРФИНОМ

Действие морфина на дыхательные движения исследовалось неоднократно, и мы в результате этих исследований знаем, что под его влиянием изменяется объем вентиляции и его введение благоприятствует возникновению патологического дыхания. Traube, например, после инъекции морфина отметил появление периодического дыхания. Meboene констатировал сильно угнетающее действие морфина на дыхание с появлением периодики после неонала, люминала. Морфин вводился нами субокципитально в количестве 0,5 см<sup>3</sup> при разведении 1 : 200 и 1 : 400. Мы поставили с морфином всего 4 опыта. Этим количеством ограничились потому, что в качественном отношении результаты всех опытов совпадали. Во всех опытах получилось уменьшение вентиляции, главным образом за счет урежения дыхания. Имело место и начальное уменьшение амплитуды, но оно было сравнительно небольшим и скоро проходящим, так что довольно скоро амплитуда могла стать даже несколько большей, чем до введения морфина (ср. Jappelli, Lannoу и Nicolle, Schmidt и Harer, Смирнов и другие, более старые, авторы).

В 2 наших опытах с самого момента введения морфина имелись некоторые намеки на расстройство дыхательной ритмики. Для иллюстрации наших данных с применением раздражений центрального отрезка *n. vagi* на фоне действия морфина приводим кривую рис. 7 из опыта от 6.III.1937 г.

Из кривой видно, что до введения морфина после каждого раздражения (расстояние спиралей 300, 280, 260, 240, 220, 200 мм) дыха-

тельные движения достаточно быстро возвращались к норме. На фоне действия морфина нарушение ритма дыхательных движений заметно уже после третьего раздражения (расстояние спиралей 240 мм). Это нарушение стало совершенно выраженным после четвертого раздражения (расстояние спиралей 220 мм).

Дыхание приняло волнообразный тип.

Нанесение 5-го раздражения (расстояние спиралей 200 мм) еще глубже расстроило дыхательную ритмику, дыхание стало периодическим, близким по форме к Биотовскому. Этот тип дыхания держался минут 17—18 (см. второй отрезок кривой). В течение этого времени раздражение не применялось. Постепенно дыхательные движения стали волнообразными. Когда последний тип в достаточной степени установился, были применены трижды раздражения при расстоянии спиралей 280—260—240 мм. Этот момент иллюстрирует третий отрезок кривой рис. 7.

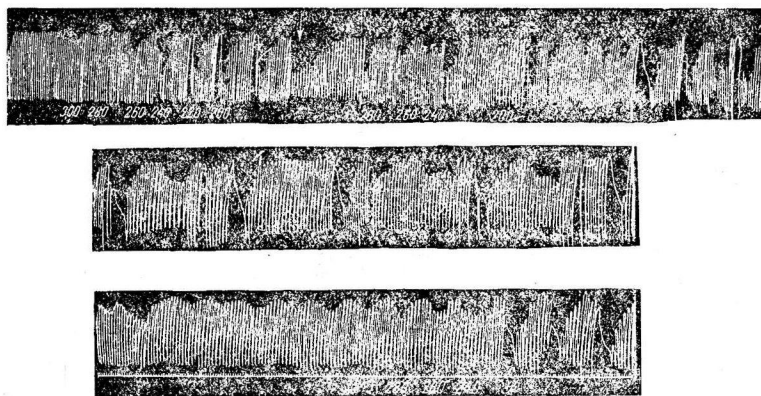


Рис. 7. Начальная часть первого отрезка—норма. Стрелка — момент введения морфина в количестве 0,5 см<sup>3</sup> раствора 1:200. Второй отрезок—дыхание на 7-й минуте после прекращения раздражений. Третий отрезок—дыхание на 19—20-й минуте после прекращения раздражений. Цифры под кривой—расстояние спиралей, при котором наносились раздражения

Если во время действия раздражений дыхательные движения лишь незначительно замедлялись и уменьшалась их амплитуда, то после прекращения последнего из раздражений снова образовывался периодический тип дыхания.

Подводя итог результатам опытов с морфином, мы заключаем, что на фоне действия морфина раздражениями центростремительных волокон блуждающего нерва можно достаточно легко расстроить дыхательную ритмику, углубить расстройство ритмики, если таковое имело место до нанесения раздражений. В таких случаях волнообразное дыхание переходит в периодическое. Сравнение порогов тормозящего действия раздражений центрального конца блуждающего нерва до и после введения морфина привело к заключению, что тормозящее действие п. vagi после введения морфина несколько усиливается, но сравнительно на небольшую величину. В этом отношении наши результаты до некоторой степени совпадают с данными Cuschny.

На основании результатов наших экспериментов можно сделать следующие выводы:

1. Нарушение нормальных соотношений в ткани продолговатого мозга между калием и кальцием может вести к типичным нарушениям ритмики дыхания.

2. Введение KCl, пилокарпина вызывает увеличение вентиляции, уменьшение тормозящего влияния раздражений центростремительных волокон верхнего гортанного и блуждающего нервов.

Наиболее типичной формой нарушения дыхательной ритмики в результате введения KCl является чейн-стоксовское дыхание, а также переходные типы.

3. Введение раствора  $\text{CaCl}_2$ , атропина, морфина вызывает уменьшение объема вентиляции, увеличивает тормозящее влияние раздражений центростремительных волокон верхнего гортанного и блуждающего нервов.

Непосредственно за прекращением раздражений этих нервов на фоне действия растворов  $\text{CaCl}_2$  и атропина дыхательная ритмика может расстраиваться. Появляются судорожные вдохи, уменьшаются, с задержкой на вершине, выдохи.

4. Тип нарушения дыхательной ритмики после прекращения раздражений на фоне действия морфина другой: появляется волнообразное дыхание или, если оно имело место и до раздражений, — периодическое.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Сергиевский, Физиол. журн. СССР, 24, 1034, 1938.—2. Meboney, Ber. Phys., 56, 830, 1930.—3. Jappelli, Ber. Physiol., 61, 247, 1931.—4. Lannoy et P. Nicolle, C. r. Soc. Biol., 106, 265, 1931.—5. Schmidt u. Harer, Ber. Phys., 20, 5, 1923.—6. Смирнов, Арх. биол. наук., XLIV, в. 1, 1936.

### ON THE CONTROL OF RESPIRATORY MOVEMENTS

#### II. ALTERATIONS OF RESPIRATION THROUGH THE ACTION OF CALCIUM, POTASSIUM, PILOCARPINE, ATROPINE AND MORPHINE

*M. Sergievsky, N. Ostroumov and A. Golovin*

Laboratory of Normal Physiology (Chief: Prof. M. Sergievsky), Kuybishev Medical Institute

1. Deviation from the normal potassium calcium ratio in the tissue of the medulla may result in typical disturbances of respiratory rhythm.

2. Administration of potassium chloride increases pulmonary ventilation and reduces the inhibitory effect of stimulation of the centripetal superior laryngeal and vagal fibres.

Cheyne-Stokes's breathing and transitory types of respiration are the most typical disturbances of respiratory rhythm called forth by the administration of KCl.

3. Administration of  $\text{CaCl}_2$  solutions, atropine or morphine diminishes pulmonary ventilation and increases the inhibitory effect of stimulation of the centripetal superior laryngeal and vagal fibres.

4. Disturbances of respiration rhythm may occur directly after cessation of the stimulation of the mentioned nerves superimposed on the action of  $\text{CaCl}_2$  or atropine solutions. Spasmodic inspiration appears and expiration is diminished with a retardation at maximum inspiration.

5. A different type of disturbance of respiratory rhythm is seen following cessation of stimulation on the background of morphine action: an undulatory respiratory rhythm is established or, if such a type of breathing had been present before stimulation, it is changed into periodic respiration.

## ВЛИЯНИЕ ОБЛУЧЕНИЯ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫМИ ЛУЧАМИ НА ТРЕНИРОВКУ В БЕГЕ НА 100 м

*З. Д. Горкин, М. Я. Горкин, Н. Е. Тесленко*

Из кафедры гигиены труда I Харьковского медицинского института и Украинского научно-исследовательского института физкультуры

Поступила в редакцию 7.II.1938 г.

Применение веществ, обуславливающих повышение работоспособности, повышение выносливости организма или ускорение процесса тренировки, привлекает к себе внимание как исследователей, так и практических работников в области физической культуры и спорта.

Был исследован эффект введения разнообразных веществ, как-то: виноградного сахара, фосфатов, щелочи, алкоголя, кофеина, адреналина, тиреоидина и др.

Не останавливаясь на характеристике этих веществ и полученных при их применении результатах, можно указать, что ни одно из них не получило до настоящего времени широкого распространения в практике.

В последние годы рядом авторов были проведены исследования, доказавшие, что облучение интегральным потоком ультрафиолетовых лучей повышает физическую работоспособность (1, 2).

Одним из нас (3) было также показано, что под влиянием ультрафиолетового облучения повышается успешность выполнения тонкозрительных работ.

Исходя из указанного, нам казалось, что должно представить интерес, в особенности для спортивной практики, исследование влияния ультрафиолетового облучения на тренировку в некоторых видах спорта и на спортивные достижения.

Для решения поставленной нами задачи нужно было избрать такой вид спорта, который позволял бы результаты тренировки учитывать в определенных единицах и с достаточно большой точностью.

Мы остановились на беге на 100 м. Этот вид спорта являлся для нас весьма удобным для исследования еще и потому, что физиологической лабораторией Научно-исследовательского института физической культуры был еще ранее разработан и проверен весьма точный метод учета бега (тахография).

Исследование было проведено в период мая—июля 1937 г. на экспериментальной 100-метровой беговой дорожке стадиона «Динамо».

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Совместно с преподавателем-инструктором по физкультуре были отобраны из студентов Института физкультуры 10 человек, приблизительно одинаковых по беговым качествам. Испытуемые были разделены на две равные группы по 5 человек в каждой. Во время исследования по одному человеку выпало из каждой группы. В разработку вошли материалы по 8 испытуемым.



Таблица 1

| Фамилия | Возраст | Рост в см | Вес в кг |
|---------|---------|-----------|----------|
| Бр-н    | 19      | 175,0     | 74,5     |
| Н-ий    | 20      | 165,5     | 66,2     |
| С-ый    | 21      | 167,0     | 69,1     |
| Б-ч     | 19      | 174,5     | 68,0     |
| П-р     | 26      | 161,0     | 58,0     |
| О-ко    | 22      | 177,5     | 68,5     |
| А-ев    | 19      | 171,5     | 66,7     |
| Ф-ев    | 19      | 163,5     | 67,7     |

В табл. 1 приведены данные о наших испытуемых.

Одна группа в 4 человека являлась контрольной, другая, тоже в 4 человека, подвергалась четырехкратному облучению с интервалами в 6 дней между отдельными сеансами. Длительность 1-го облучения — 5 минут, 2-го — 10 минут, 3-го — 15 минут, 4-го — 20 минут. Облучение производилось двумя горелками АРК-2 таким образом, что равномерно облучалась вся обнаженная верхняя половина тела. Глаза защищались от ультрафиолетовых лучей защитными очками.

Показателями для оценки эффективности воздействия на организм интересующего нас фактора служили: 1) учет общей скорости бега на 100 м в разные периоды тренировки; 2) биомеханический анализ бега по отдельным участкам 100-метровой дистанции также в разные периоды тренировки. На 4 испытуемых (по 2 из каждой группы) изучался кислородный долг и характер реституционной кривой непосредственно после бега. Но, вследствие встретившихся затруднений при проведении этих исследований, материал оказался недостаточным для использования его. У всех испытуемых исследовался пульс. Разработка этих данных ничего нового не дала, и мы их не приводим в настоящем сообщении.

Определение скорости бега проводилось тахографическим методом, предложенным физиологической лабораторией Научно-исследовательского института физической культуры (Э. М. Симонсон, М. Я. Горкин, П. Д. Долгополов и Н. Е. Тесленко).

Сущность этого метода заключается в том, что несложным по своему устройству аппаратом — тахографом — можно регистрировать с большой точностью на движущейся в аппарате ленте скорость прохождения любых отрезков дистанции.

На ленте отметчик времени записывает протекающее время в делениях, равных 1/200 секунды. Два отметчика контакта регистрируют момент замыкания тока в цепи.

В нашем исследовании 100-метровая дорожка делилась на 25 отрезков по 4 м в каждом. На границе каждого отрезка на высоте пупка бегуна протягивается нитка. Один конец нитки укрепляется к зажиму, другой — к рычагу прерывателя. Вдоль всей дистанции шла проводка, соединенная на каждом отрезке с соответствующим прерывателем.

Питание происходило от 4-вольтового аккумулятора. При беге бегун натягивал туловищем укрепленную поперек дорожки нитку, вызывая смещение рычажка прерывателя, что обуславливало замыкание тока в цепи, отмечаемое на движущейся ленте аппарата отметчиками. После разрыва бегуном нитки рычажок прерывателя возвращается в прежнее положение и контакт исчезает. Таким образом, на ленте к концу бега имеются показания времени и моментов 25 контактов. Пользуясь полученной тахограммой (таблица скоростей бега в метросекундах), можно узнать время прохождения бегуном каждой 4-метровой дистанции.

На рис. 1 приведена схема устройства тахографа (рис. 1).

Для облегчения анализа биомеханических показателей бега мы составили для всех испытуемых одной и другой группы средние суммарные кривые скорости и тахограммы.

Если по оси абсциссы отложить 100-метровую дистанцию таким образом, что каждое деление соответствует 4 м, а по оси ординаты отложить скорость в метро-секундах, то мы получим так называемую кривую скорости (скорость в метро-секундах получается от деления 4 м на время пробега этих же 4 м).

Кривая скорости показывает, какую скорость развивает бегун на каждом из 25 отрезков дистанции. Суммарная тахограмма получается в результате суммирования соответствующих отрезков тахограмм испытуемых данной группы, де-

ленного на количество тахограмм. Например, складываются данные первых 4 м всех тахограмм и полученная сумма делится на количество их, затем вторых 4 м, третьих и т. д.

Для периода «начало тренировки» как для контрольной, так и для облученной группы средние суммарные тахограммы выводились складыванием тахограмм 1 дня всех испытуемых (по мере возможности за один и тот же день, в крайнем случае брался близкостоящий день).

Для периода «после облучений» для облученной группы и в соответствующий период (те же дни) для контрольной группы суммарные тахограммы выводились из данных за 2 дня по каждому испытуемому.

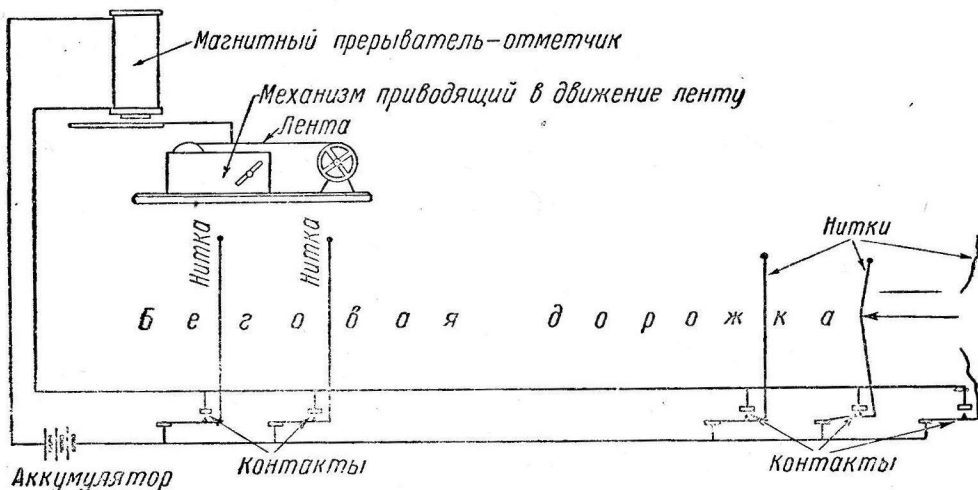


Рис. 1. Схема установки для регистрации быстроты бега

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В табл. 2 и на рис. 2 и 3 приведены средние суммарные данные для обеих групп для периодов «начало тренировки» и «после облучений».

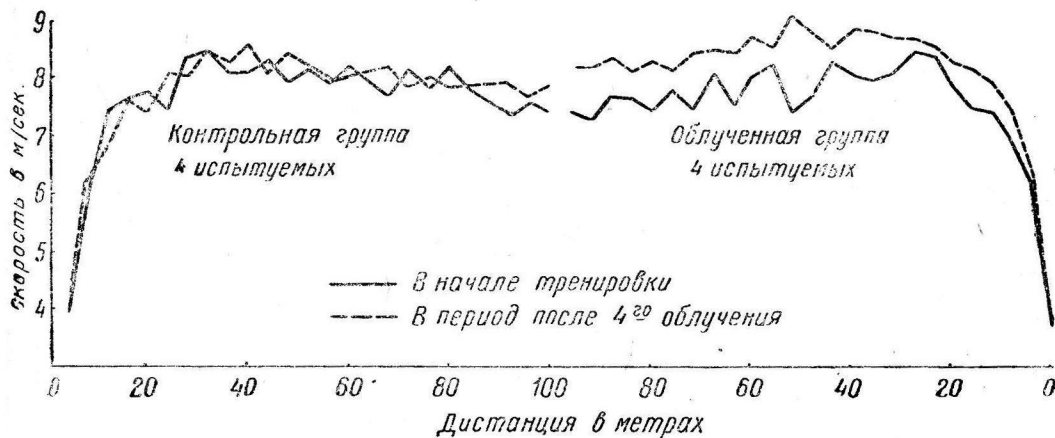


Рис. 2. Суммарные кривые скорости в начале тренировки и в период после 4-го облучения (бег на 100 м)

Как видно из табл. 2, как общая скорость бега, так и развиваемая скорость на отдельных участках дистанции ничем существенным не отличаются друг от друга в обеих группах. Первоначальный пе-

риод быстрого нарастания скорости в группе облученной заканчивается на 12-м м, в контрольной — на 16-м м. Максимальная скорость достигается в обеих группах на 32-м м и равна в контрольной группе 8,55 м/сек. и в облученной группе — 8,39 м/сек. Скорость начинает уменьшаться в обеих группах на 76-м м. Продолжительность «плато»

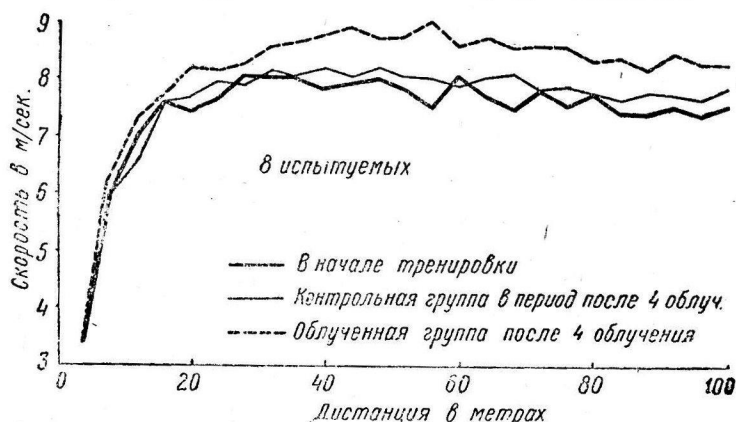


Рис. 3. Изменение скорости бега в зависимости от облучения ультрафиолетом (бег на 100 м; 8 испытуемых)

Таблица 2. Средние суммарные тахограммы

|                                                 | Дата  | 1     | 2    | 3    | 4    | 5    | 6    | 7    | 8    | 9    | 10   | 11   |
|-------------------------------------------------|-------|-------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Начало тренировки. Контрольная группа . . . . . | 19.V  | 3,51  | 5,96 | 7,38 | 7,69 | 7,81 | 7,45 | 8,44 | 8,55 | 8,09 | 8,04 | 8,27 |
| Начало тренировки. Облученная группа . . . . .  | 19.V  | 3,51  | 6,11 | 6,83 | 7,54 | 7,56 | 7,90 | 8,30 | 8,39 | 8,07 | 8,01 | 8,11 |
| Конец тренировки. Контрольная группа . . . . .  | 16.VI | 19.VI | 3,72 | 6,13 | 6,75 | 7,74 | 7,66 | 8,10 | 8,10 | 8,56 | 8,26 | 8,47 |
| Конец тренировки. Облученная группа . . . . .   | 16.VI | 26.VI | 3,59 | 6,22 | 7,49 | 7,87 | 8,36 | 8,20 | 8,48 | 8,70 | 8,78 | 8,87 |

|                                                 | 12   | 13   | 14   | 15   | 16   | 17   | 18   | 19   | 20   | 21   | 22   | 23   | 24   | 25   |
|-------------------------------------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Начало тренировки. Контрольная группа . . . . . | 7,89 | 8,06 | 7,83 | 8,14 | 7,83 | 7,56 | 8,02 | 7,66 | 7,91 | 7,68 | 7,43 | 7,33 | 7,59 | 7,49 |
| Начало тренировки. Облученная группа . . . . .  | 8,28 | 7,83 | 7,46 | 8,25 | 8,05 | 7,63 | 8,17 | 7,52 | 7,84 | 7,44 | 7,68 | 7,76 | 7,34 | 7,47 |
| Конец тренировки. Контрольная группа . . . . .  | 8,34 | 8,22 | 8,14 | 7,95 | 8,23 | 8,16 | 7,85 | 7,99 | 7,93 | 7,86 | 7,91 | 7,80 | 7,78 | 7,97 |
| Конец тренировки. Облученная группа . . . . .   | 8,62 | 8,76 | 9,08 | 8,63 | 8,78 | 8,57 | 8,67 | 8,56 | 8,24 | 8,47 | 8,24 | 8,46 | 8,36 | 8,30 |

(относительной постоянной скорости) в обеих группах равна 60 м. Вычисленная средняя скорость на участке плато равна в обеих группах 7,98 м/сек. с одинаковым средним отклонением, равным 0,23 м/сек.

Таким образом, преследуемая нами цель распределить наших 8 испытуемых на 2 одинаковые группы по их тренированности в беге и по их «беговым показателям» была достигнута. Естественно, что этот момент для оценки эффективности воздействия ультрафиолетового облучения на тренировку в беге играет весьма существенную роль.

Тахограмму для удобства анализа ее можно разделить на три участка: первый участок (1—20 м) характеризуется быстрым нарастанием скорости бега; второй участок (21—80 м) характеризуется более или менее устойчивой скоростью, так называемым «плато», и третий участок характеризуется падением скорости.

Рассматривая тахограммы в период «после облучения» для облученной группы и за эти же дни для контрольной группы, мы видим, что в обеих группах тахограммы находятся на более высоком уровне по сравнению с начальным периодом.

Из табл. 3, в которой приведены средние скорости бега для обеих групп в оба интересующие нас периода на участке «плато» (21—80 м), видно, что средняя скорость на этом участке в начальный период равнялась 7,98 м/сек. для обеих групп; в конечный же период она возросла у контрольной группы до 8,16 м/сек., а у облученной до 8,65 м/сек. Колебания скорости, незначительные и совершенно одинаковые для обеих групп (0,23 м/сек.) в начальный период, еще больше уменьшаются в конечный период и остаются почти равными (0,15 и 0,17 м/сек.) для обеих групп.

Таблица 3. Средние скорости бега на участке 21—80 м в метро-секундах

| № отрезка пути | Контрольная группа                           |                                              | Облученная группа                            |                                              |
|----------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------|
|                | до тренировки                                | после тренировки                             | до тренировки                                | после тренировки                             |
| 6              | 7,45                                         | 8,10                                         | 7,90                                         | 8,20                                         |
| 7              | 8,44                                         | 8,10                                         | 8,30                                         | 8,48                                         |
| 8              | 8,55                                         | 8,56                                         | 8,39                                         | 8,70                                         |
| 9              | 8,09                                         | 8,26                                         | 8,07                                         | 8,78                                         |
| 10             | 8,04                                         | 8,47                                         | 8,01                                         | 8,87                                         |
| 11             | 8,27                                         | 8,12                                         | 8,11                                         | 8,85                                         |
| 12             | 7,89                                         | 8,34                                         | 8,28                                         | 8,62                                         |
| 13             | 8,06                                         | 8,22                                         | 7,83                                         | 8,76                                         |
| 14             | 7,83                                         | 8,14                                         | 7,46                                         | 9,08                                         |
| 15             | 8,14                                         | 7,95                                         | 8,25                                         | 8,63                                         |
| 16             | 7,83                                         | 8,23                                         | 8,05                                         | 8,78                                         |
| 17             | 7,56                                         | 8,16                                         | 7,63                                         | 8,57                                         |
| 18             | 8,02                                         | 7,85                                         | 8,07                                         | 8,67                                         |
| 19             | 7,66                                         | 7,99                                         | 7,52                                         | 8,56                                         |
| 20             | 7,91                                         | 7,93                                         | 7,84                                         | 8,24                                         |
|                | $\Sigma=119,74$<br>$M=7,98$<br>$MV=\pm 0,23$ | $\Sigma=122,42$<br>$M=8,16$<br>$MV=\pm 0,15$ | $\Sigma=119,71$<br>$M=7,98$<br>$MV=\pm 0,23$ | $\Sigma=129,79$<br>$M=8,65$<br>$MV=\pm 0,17$ |

На рис. 4 дано сопоставление скорости бега для обеих групп по всем трем участкам дистанции в оба периода. Рисунок показывает, что второй период характеризуется более высоким уровнем на всех



участках для обеих групп, однако облученная группа достигает более высокого уровня во второй период, чем контрольная группа. Разница в скоростях между средним и последним участком у облученной

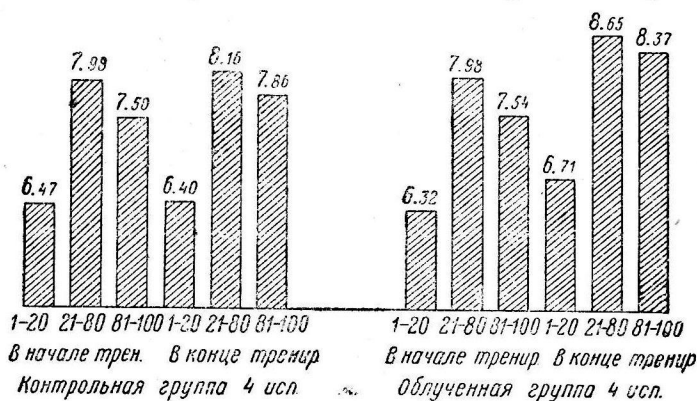


Рис. 4. Изменение средних скоростей на разных отрезках дистанции в 100 м (скорость в м/сек.)

группы меньше, чем у контрольной. Это говорит о том, что облученные на «плато», достигая определенной скорости, удерживают ее почти до конца или очень мало снижают ее, т. е. лучше финишируют, чем контрольная группа.

При сопоставлении отдельных тахограмм одних и тех же дней разных периодов исследования испытуемых обеих групп (рис. 5)

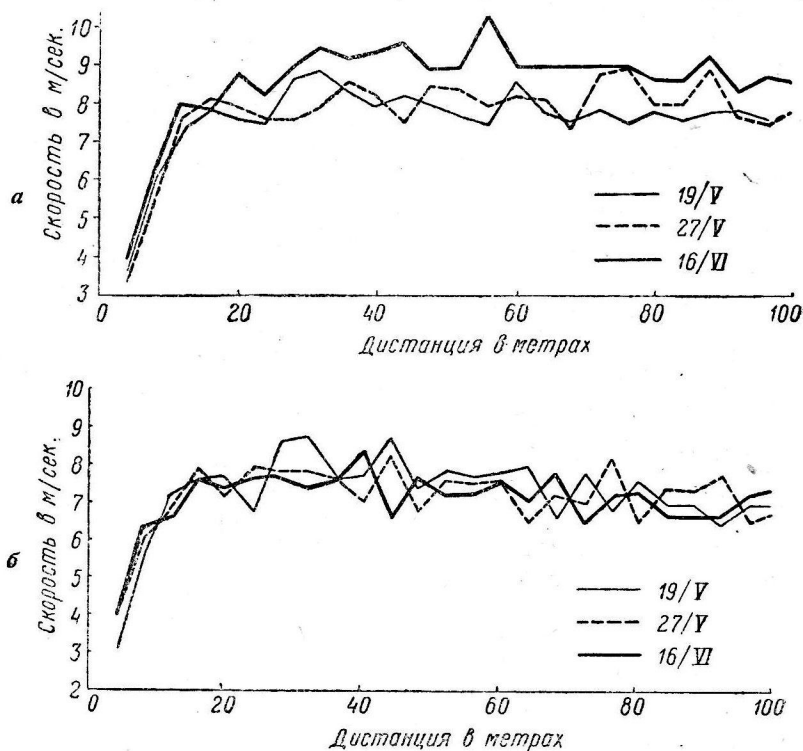


Рис. 5. Кривая скорости (бег на 100 м). а—испытуемый Ап-в, б—испытуемый Н-ий

также довольно отчетливо выражены те же изменения, какие были выявлены нами на средних суммарных тахограммах.

Таблица 4

|                                 | Контрольная группа |       | Облученная группа |       |
|---------------------------------|--------------------|-------|-------------------|-------|
|                                 | время в секундах   | %     | время в секундах  | %     |
| Начало тренировок 19.V.         | 13,51              | 100,0 | 13,63             | 100,0 |
| Период облучений 27.V—13.VI     | 13,34              | 98,7  | 12,85             | 94,2  |
| Период после облучений 16—26.VI | 13,28              | 98,4  | 12,62             | 92,6  |

Для того чтобы иметь представление о том, как протекала кривая упражнения обеих групп в исследованный нами период времени, мы по тахограммам составили табл. 4 средних скоростей бега для обеих групп по трем периодам: период начала тренировок, период облучений и период после облучений.

Как видно из таблицы, облученная группа в последний период улучшила время бега на целую секунду, в то время как контрольная группа дала улучшение только на 0,23 секунды, т. е. в 4 раза меньше, нежели облученная.

Выводы наших исследований свидетельствуют о том, что многократное облучение ультрафиолетом повышает эффективность тренировки в беге на 100 м.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Lehman und Szakall, Arb. Phys., 5, 1932.—2. М. Мошковский, Военно-санитарное дело, № 4, 1936.—3. Горкин З., Бюлл. эксп. биол. и мед., IV, вып. 3, 1937.

### EFFECT OF EXPOSURE TO ULTRA-VIOLET RAYS UPON TRAINING FOR THE 100 METER RUN

*Z. D. Gorkin, M. J. Gorkin and N. E. Teslenko*

Chair of Labour Hygiene of the I Medical Institute  
and Ukrainian Research Institute for Physical Culture, Kharkov

1. The effect of ultra-violet irradiation upon training for the 100 meter run was investigated in eight students of the Institute for physical culture.

2. By means of the tachograph the overall rate of the run as well as the rate attained at different stages of the run was recorded with a precision of 0.005 sec.

3. The tested subjects were divided into two equal groups, one of which was irradiated with ultra-violet rays four times in the course of the training period.

4. Better results of training were achieved by the irradiated group, as evidenced by the improved overall running time, the higher level of the curve of running rate at different stages of the run and in better finish items as compared to the control group.

## ИЗМЕНЕНИЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ФАГОЦИТАРНОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

*П. З. Гуляк*

Из клинической лаборатории (зав.—д-р мед.  
наук А. П. Егоров)  
ЦНИИФК

Поступила в редакцию 28.IV.1938 г.

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению явлений фагоцитоза, в литературе почти нет данных относительно влияния на фагоцитарную способность столь важного фактора нашей жизнедеятельности, как физическое напряжение.

Правдич-Неминский и Жилинская (1) указали, что под влиянием утомления у морских свинок опсонический индекс уменьшается и что у кроликов после искусственно вызванного сильного утомления наблюдалось понижение фагоцитарной способности лейкоцитов.

Егоров и Пошерстник (2) изучали влияние систематической тренировки на фагоцитоз и также обнаружили падение фагоцитоза после стандартной работы в начале тренировочного периода, а затем с тренировкой падение под влиянием такой же нагрузки значительно уменьшилось, исходная статика же фагоцитарной способности за период тренировки повысилась.

Это же влияние тренировки затем подтвердил Правдич-Неминский (3).

Мы поставили себе задачей поэтому выяснить, какое влияние оказывают физкультурные воздействия на фагоцитарную способность. Важно было знать, как влияют систематические занятия физкультурой на «защитные» свойства организма.

Особенное внимание мы обратили на дифференциальный подсчет фагоцитарной способности отдельно моноцитов и нейтрофилов, что до сих пор практически не учитывалось. Между тем, как показал Егоров, фагоцитоз моноцитов и нейтрофилов под воздействием разных факторов часто изменяется не параллельно.

Фагоцитарную способность мы определяли по методу Платонова в модификации Егорова.

### МЕТОДИКА

Кровь берется из пальца и смешивается в определенном отношении с буферным физиологическим раствором ( $pH = 6,6$ ) и с эмульсией золотистого стафилококка при 50 000 бактерий в  $1\text{ мм}^3$ . Смесь ставится в термостат при  $37^\circ$  на 20 минут. Затем центрифугируется 2—3 минуты при оборотах не более 1000. Берется пленка осадка, приготавливается мазок, красится и подсчитывается процент фагоцитирующих клеток по отношению всех клеток данного вида, так называемый фагоцитарный индекс, отдельно для нейтрофилов (не менее 400 клеток) и моноцитов (не менее 50 клеток).

Так как большой интерес, как будет видно, представляет отношение нейтрофильного индекса фагоцитоза к моноцитарному, то мы высчитывали и этот показатель.

Вначале мы поставили себе задачей выяснить, в каких пределах колеблется показатель фагоцитарной способности у разных лиц в разные дни.

С этой целью мы провели 48 исследований у 22 лиц от 1 до 13 раз каждого, всегда утром натощак (табл. 1). В числителе — фагоцитарный индекс нейтрофилов, в знаменателе — моноцитов.

Таблица 1

| № п/п. | Дата        | Фамилия | Фагоцитоз<br>в % | № п/п. | Дата      | Фамилия | Фагоцитоз<br>в % |
|--------|-------------|---------|------------------|--------|-----------|---------|------------------|
| 1      | 17.X.1936   | Б.      | 19/30            | 25     | 8.IV.1937 | Ф.      | 9/49             |
| 2      | 18.X        | "       | 32/43            | 26     | 20.IV     | "       | 5/61             |
| 3      | 23.X        | "       | 13/39            | 27     | 26.IV     | "       | 7/71             |
| 4      | 24.X        | "       | 11/26            | 28     | 8.V       | "       | 20/50            |
| 5      | 12.XI       | "       | 22/51            | 29     | 14.V      | "       | 5/37             |
| 6      | 23.XI       | "       | 26/46            | 30     | 28.V      | "       | 4/60             |
| 7      | 24.XI       | "       | 11/15            | 31     | 2.VI      | "       | 7/62             |
| 8      | 1.II.1937   | "       | 6/23             | 32     | 14.VI     | "       | 3/63             |
| 9      | 4.II        | "       | 6/61             | 33     | 21.VI     | "       | 5/80             |
| 10     | 6.I         | М.      | 9/30             | 34     | 27.VI     | "       | 5/56             |
| 11     | 18.I        | "       | 6/45             | 35     | 9.VI      | "       | 5/15             |
| 12     | 4.II        | "       | 7/64             | 36     | 14.IV     | "       | 7/33             |
| 13     | 12.I        | Ков.    | 12/40            | 37     | 28.V      | Гол.    | 10/50            |
| 14     | 24.XII.1936 | Кр.     | 13/51            | 38     | 28.V      | В.      | 4/20             |
| 15     | 6.I.1937    | "       | 7/22             | 39     | 28.V      | С.      | 7/67             |
| 16     | 21.XII.1936 | Буд.    | 14/25            | 40     | 28.V      | Мам.    | 5/30             |
| 17     | 24.XII      | "       | 7/24             | 41     | 28.V      | Зал.    | 6/51             |
| 18     | 12.II.1937  | Дуб.    | 6/22             | 42     | 28.V      | Гг.     | 20/49            |
| 19     | 1.III       | "       | 22/40            | 43     | 28.V      | Реп.    | 12/77            |
| 20     | 9.X.1936    | Л. Н.   | 32/56            | 44     | 28.V      | С.      | 4/20             |
| 21     | 10.X        | "       | 54/58            | 45     | 28.V      | А.      | 3/71             |
| 22     | 11.X        | "       | 32/40            | 46     | 16.XI     | Кош.    | 12/71            |
| 23     | 1.III       | "       | 15/53            | 47     | 28.XI     | "       | 10/45            |
| 24     | 2.IV.1937   | Ф.      | 7/48             | 48     | 10.XII    | "       | 8/41             |

Наши данные подтверждают положение Егорова о том, что у здорового человека в норме нейтрофильный фагоцитоз ниже моноцитарного, показатель отношения первого ко второму меньше единицы.

В нескольких опытах мы установили, что колебания у одного и того же лица в течение дня при полном покое натошак небольшие, причем колебания нейтрофильного фагоцитоза меньше, чем моноцитарного (табл. 2).

Таблица 2

| № п/п. | Дата       | Фамилия | Фагоцитоз |             |                            |                             |
|--------|------------|---------|-----------|-------------|----------------------------|-----------------------------|
|        |            |         | 8—9 часов | 10—11 часов | 12 часов — 12 час. 30 мин. | 13 часов 30 мин. — 14 часов |
| 1      | 9.X.1936   | Лн.     | 32/56     | 45/56       | 40/46                      | 55/54                       |
| 2      | 1.III.1937 | "       | 15/53     | 10/60       | 40/46                      | 11/63                       |
| 3      | 14.VI.1937 | Фр.     | 7/33      | 5/30        | 5/48                       | 5/38                        |
| 4      | 9.VI       | "       | 5/45      | 6/45        | 5/53                       | 7/52                        |
| 5      | 17.I.1936  | Б.      | 19/30     | 18/44       | 5/53                       | —                           |

При исследовании влияния физической нагрузки на фагоцитоз до сего времени не учитывался восстановительный период, недостаточно учитывалось влияние величины нагрузки, а также не было исследований во время самой работы.

Нами исследовались мужчины и женщины, физкультурники и нефизкультурники.

Экспериментальная работа заключалась в беге на месте продолжительностью от 2 до 5 минут, работе на велотрабе до отказа от 5 до 20 минут, прыжках на месте в течение 20 минут.

Параллельно с фагоцитозом производилось определение общего числа лейкоцитов и лейкоцитарной формулы.

Пробы для исследования брались: до нагрузки, через 1—2 минуты, 15 минут, 2 часа, 4 часа, 6 часов, а в некоторых случаях через 1 час, 3 часа, 6 часов после окончания работы. В некоторых опытах кровь бралась во время самой работы, через 3 минуты, 6 минут, а в одном случае и через 10 минут после работы.

После физической нагрузки в большинстве случаев фагоцитарный индекс моноцитов падает через разные промежутки времени (в 16 из

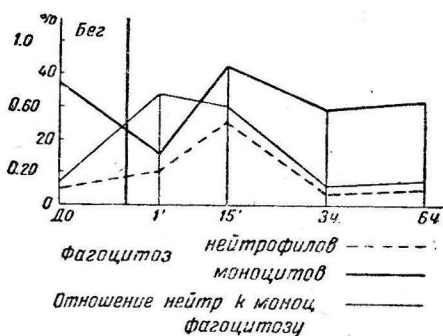


Рис. 1. Фагоцитарная способность нейтрофилов и моноцитов и отношение нейтрофильного фагоцитоза к моноцитарному, до и в восстановительном периоде после бега у Ф. 14.V. По абсциссе — масштаб (время в минутах и часах); по ординате справа — индекс фагоцитоза, слева — отношение нейтрофильного фагоцитоза к моноцитарному

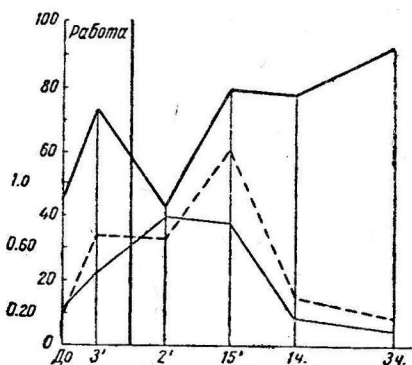


Рис. 2. Фагоцитарная способность у К. 28.XI до, во время и после работы на велотрабе. Обозначения, как на рис. 1

18 случаев), наиболее часто через 1—2 или через 5 и 15 минут после окончания работы (рис. 1, 2, 3, 5, 6). Иногда эта же картина наблюдается во время самой работы (Андреев — рис. 3).

Нейтрофильный индекс часто дает увеличение через 1—2 минуты после окончания работы и особенно часто во второй половине тренировочного периода при экспериментах «бег на месте» (рис. 1, 2, 3, 6).

Время возвращения к исходным данным в некоторых случаях мы наблюдали через 1—2 часа; часто возвращение не наблюдалось даже через 6 часов.

При исследовании крови у 6 участников юбилейной спартакиады РКК НКВД на 50 км на лыжах в полном военном снаряжении мы обнаружили к утру следующего дня, что фагоцитарная способность вернулась к исходной величине.

Рис. 2 изображает изменения фагоцитарной способности при работе на велотрабе до отказа продолжительностью 7 мин. 40 сек. Испытуемый нетренирован. Во время работы на 3-й минуте мы наблюдали увеличение и моноцитарного, и нейтрофильного фагоцитоза. Через 1—2 минуты после окончания работы — резкое расхождение кривых: моноцитарный фагоцитоз падает, а нейтрофильный



остается без изменений. Через 3 часа нейтрофильный фагоцитоз возвращается к исходным данным, а моноцитарный сильно повышен.

На рис. 4 этот же испытуемый дает совсем иную картину при работе незначительной интенсивности (прыжки на месте). Очень мало изменяется нейтрофильный фагоцитоз при небольшом изменении мо-

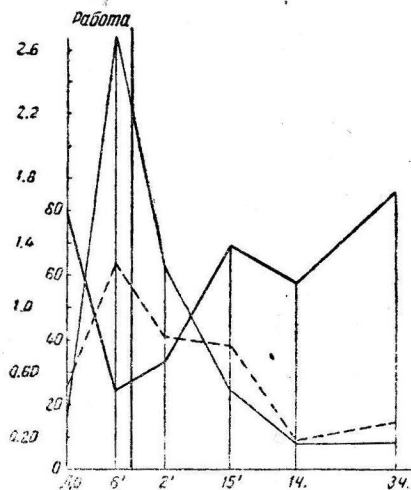


Рис. 3. Фагоцитарная способность у А. 29.XI до, во время и после работы на велотрабе. Обозначения, как на рис. 1

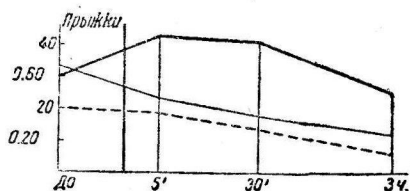


Рис. 4. Фагоцитарная способность у К. 22.XII до и после прыжков в течение 20 минут. Обозначения, как на рис. 1

ноцитарного. Колебания индекса (соотношения между моноцитарным и нейтрофильным фагоцитозом) также небольшие.

Испытуемый А. (рис. 3) дал уже во время работы очень резкое отклонение от нормы. Нейтрофильный фагоцитоз значительно выше

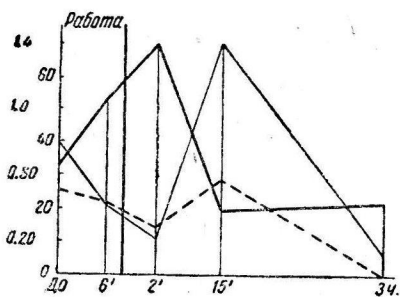


Рис. 5. Фагоцитарная способность до, во время и после работы на велотрабе у П. 24.XII. Обозначения, как на рис. 1

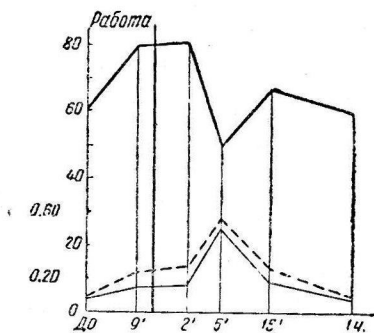


Рис. 6. Фагоцитарная способность до, во время и после работы на велотрабе у П. 2.II. Обозначения, как на рис. 1

моноцитарного. Индекс выше единицы. Через 3 часа после окончания работы не наблюдается возвращения к норме. Работа проводилась с очень большим напряжением. Испытуемый нетренирован.

Исследованный нами марафонский бегун П. при эксперименте, проведенном в состоянии некоторой перетренировки, дал следующую

картину: большой подскок моноцитарного фагоцитоза во время работы и через 2 минуты после окончания работы, который сменился резким снижением через 15 минут, причем отношение нейтрофильного фагоцитоза к моноцитарному было значительно больше единицы. Такому соотношению соответствовало плохое самочувствие (рис. 5).

При следующем эксперименте через 17 тренировочных занятий на велотрабе испытуемый П. дал подобную же картину, но при значительно менее резких сдвигах.

Мы попытались выяснить, имеется ли корреляция между фагоцитозом и изменением лейкоцитарной формулы.

Между нейтрофильным фагоцитозом и количеством нейтрофилов в 1 мм<sup>3</sup> крови зависимости не отмечается.

Абсолютное количество моноцитов увеличилось во всех случаях после окончания работы (через 1—2—5 минут), моноцитарный же фагоцитоз дал уменьшение, но не во всех случаях.

Если сравнить изменение общего числа лейкоцитов с фагоцитозом, то здесь связи также установить нельзя.

На основании данного материала можно сделать следующие предварительные выводы:

1. Фагоцитарная способность нейтрофилов и моноцитов под влиянием физической работы изменяется неодинаково, что подтверждает необходимость учитывать отдельно фагоцитоз нейтрофилов и моноцитов.

2. После физической нагрузки в большинстве случаев фагоцитарный индекс моноцитов падает, наиболее часто через 1—2 минуты.

3. Нейтрофильный фагоцитоз чаще дает увеличение после нагрузки.

4. У здорового в покое соотношения нейтрофильного и моноцитарного фагоцитоза в норме всегда ниже единицы. После работы индекс увеличивается, а затем постепенно возвращается к исходной величине.

5. Связи между фагоцитозом и общим количеством лейкоцитов и лейкоцитарной формулой не отмечается.

#### ЛИТЕРАТУРА

Правдич-Неминский, Гигиена безопасности и патолог. труда, № 1, 1930.—Егоров и Пошерстник, Физиологические основы спорта, 1935.—Правдич-Неминский и др., Гимнастика на предприятиях и производительность труда, Огиз, «Физкультура и туризм», стр. 93, 1936.—Егоров, Теория и практика физкультуры, № 6, 1937.

#### ÄNDERUNGEN DES DIFFERENTIELLEN PHAGOZYTÄREN VERMÖGENS DER LEUKOZYTEN BEI KÖRPERLICHER ANSTRENGUNG

*P. Z. Guljak*

Aus d. klinischen Laboratorium (Vorst.: Dr. Med.  
A. P. Jegorow) d. Zentr. Forschungsinstituts für  
Körperlultur

Verf. untersuchte den Einfluss verschiedener körperlichen Anstrengungen (Laufen, Fahrradtretten, Springen) auf das phagozytäre Vermögen der Neutrophilen und Monozyten (Makrophagen und Mikrophagen, nach Metschnikow).

Aus den Versuchsergebnissen lassen sich nachstehende vorläufige Schlussfolgerungen ableiten:

1. Das phagozytäre Vermögen der Neutrophilen und der Monozyten wird durch die körperliche Arbeit nicht in gleicher Weise beeinflusst; die Phagozytose der Neutrophilen und die der Monozyten muss daher gesondert betrachtet werden.

2. Nach körperlicher Anstrengung ist der phagozytäre Index der Monozyten in den meisten Fällen verringert, am häufigsten nach 1—2 Minuten.

3. Die neutrophile Phagozytose ist nach körperlicher Anstrengung öfters erhöht.

4. In der Ruhe ist bei gesunden Versuchspersonen das Verhältnis der neutrophilen zur monozytären Phagozytose stets kleiner als 1. Nach der Arbeit steigt dieser Quotient an und kehrt dann allmählich zur Norm zurück.

5. Es lässt sich kein Zusammenhang mit der gesamten Leukozytenzahl und der Leukozytenformel aufstellen.

---

# ВЛИЯНИЕ НА ИЗОЛИРОВАННОЕ СЕРДЦЕ ЛЯГУШКИ БЫСТРОГО И МЕДЛЕННОГО ИЗМЕНЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИЙ ХЛОРИСТОГО КАЛЬЦИЯ И ХЛОРИСТОГО КАЛИЯ В ПИТАЮЩЕМ РАСТВОРЕ<sup>1</sup>

*Н. К. Зольникова*

Из кафедры нормальной физиологии (зав.—проф. Г. В. Фольбогт) I Харьковского медицинского института

Поступила в редакцию 10.XI.1938 г.

Живая ткань отвечает определенными реакциями на целый ряд раздражителей, идущих из окружающей среды. При этом для целого ряда таких раздражителей установлено, что ткань реагирует лишь тогда, когда воздействие протекает с определенной быстротой во времени.

Для электрического тока, чаще всего применяемого при экспериментировании, известно, что раздражающим моментом является не абсолютная сила тока, а быстрые изменения его силы. При медленном нарастании или убывании силы тока далеко за пределы пороговой величины может не наблюдаться никакого эффекта. Эти фактические отношения, установленные еще Дюбуа-Реймоном (1), обычно называются «законом Дюбуа-Реймона».

Механическое раздражение вызывает возбуждение в нерве тоже только в том случае, если оно действует с известной быстротой: резкий удар по нерву вызывает процесс возбуждения в нем, тогда как при постепенном осторожном сдавливании можно совершенно раздавить нерв без всякого проявления возбуждения. Другим примером механического раздражения, где быстрота действия механического агента играет основную роль, является растяжение гладкой мышцы: быстрое растяжение гладкой мышцы вызывает ее сокращение, но при постепенном растяжении гладкая мышца растягивается на большую величину без проявления тенденции к сокращению.

Таким же примером влияния быстроты изменения механического фактора, но в более комплексной форме, являются результаты опытов Скларова (2), проведенные в лаборатории проф. Фольборта. Скларов наблюдал, что при быстром изменении давления питающей изолированное сердце жидкости происходит резкое увеличение амплитуды и частоты сокращений. При медленном (постепенном) изменении давления изменения сердечной деятельности никогда не достигают такого размаха, как при быстром изменении давления.

Далее, известно, что температурный раздражитель действует только при резких скачках температуры.

Свет там, где он действует как раздражитель, также обнаруживает свое действие только при резких колебаниях. Engelman (3) установил, что при внезапном освещении *Pelomys palustris* прекращаются амёбовидные движения этого организма. «Но если темнота постепенно (в течение  $\frac{1}{4}$  часа) замещается дневным светом, то эффекта раздражения не наблюдается».

Старлинг (4) указывает на то, что и зрачковая реакция наступает только при быстром действии света на глаз.

Что касается химических раздражителей, то для последнего времени не было экспериментальных данных по вопросу о значении скорости химических изменений как факторов раздражения, хотя сложные явления привыкания к ядам, даваемым малыми дозами, и совершенно иные их действия при однократной даче больших доз давно привлекали внимание исследователей [W. Hausmann (5), McKenn Cattell (6)].

В работах лаборатории Граменицкого (7) мы находим целый ряд указаний на то, что в опыте для получения высоких концентраций кальция и калия в питающем сердце растворе необходимо повышать эту концентрацию медленно. На то же явление указывает в своей работе и сотрудник Граменицкого Стерин (8, 9).

<sup>1</sup> Доложено в Харьковском отделении Украинского физиол. общества 26 февраля 1938 г.

На возможность «вкрадывания» ионов, т. е. на медленное повышение их концентрации без соответствующего специфического действия, указывает Зубков (10, 11, 12) в работах, касающихся возбудимости разных антагонистических механизмов.

Из лаборатории проф. Кравкова (13, 14) вышли работы, в которых говорится о привыкании изолированного сердца к алкоголю и другим ядам [Кравков (15)] и к морфину и никотину [Березин (16)] при повторном пропускании мелких доз этих ядов через соответствующий препарат.

Если, таким образом, нужно считать эмпирически известным факт, что медленное изменение химического состава среды, в которой находится орган, не имеет того раздражающего действия, которое имеет быстрое химическое изменение, то до последнего времени не было систематического экспериментального изучения и анализа этого факта.

Попытку подойти к этому явлению путем экспериментального анализа представляют работы д-ра Негрובה, выполненные в лаборатории проф. Фольборта в Харькове.

Негробов (17, 18), работая над изолированной кишкой кошки, установил, что при прибавлении к питающему кишку раствору очень маленькими дозами  $\text{CaCl}_2$  и  $\text{KCl}$  или глюкозы, т. е. при медленно происходящем химическом сдвиге среды, можно довести концентрацию этих веществ в рингеровском растворе далеко за пределы тех величин, которые при внезапном добавлении дают ясно видимый характерный для этих солей эффект.

Нам казалось, что повторение этих опытов на изолированном сердце лягушки должно внести еще более ясности в этот вопрос по следующим соображениям. Все отдельные моменты в работе изолированного сердца, возможные изменения его ритма, высот сокращений, тонуса, силы сокращений и полноты расслабления значительно яснее выступают, легче поддаются учету и анализу, чем соответствующие явления на записях кривых, получаемых при движениях изолированной кишки. Кроме того, сердце лягушки является крайне неприхотливым объектом, и потому меньше вероятия вмешательства в опыт побочных явлений, связанных с методом изоляции органа, и более ясно выступают влияния производимых нами нарочито изменений.

В первых сериях наших опытов мы изучали влияние различной быстроты изменений концентраций нормальных ингредиентов рингеровского раствора  $\text{CaCl}_2$  и  $\text{KCl}$ .

### МЕТОДИКА

Жидкость Рингера (в составе  $\text{NaCl}$  0,6%,  $\text{CaCl}_2$ ,  $\text{KCl}$  и  $\text{NaHCO}_3$  по 0,01%, вода двойной перегонки) притекала в сердце из мариоттова сосуда через сеймозскую канюлю, вставленную в левое предсердие, и через аорты свободно вытекала наружу. Все вены перевязывались *en masse*. Эту изоляцию мы считаем наиболее удобной, так как при ней, во-первых, избегается случайное ранение или перетягивание лигатурой синуса, что может быть при ввязывании канюли в полую вену, и, во-вторых, нет искусственного растяжения атриовентрикулярных клапанов, наблюдающегося при введении канюли в желудочек (по Штраубу).

Сокращения сердца регистрировались при помощи легкого металлического рычажка. Время отмечалось электроотметчиком (1 зубец равен 2 секундам). Ритм сердца определялся путем подсчета сокращений за каждые 20 секунд. Благодаря мариоттовскому сосуду давление за все время опыта оставалось почти неизменным.

Внезапное повышение концентрации какой-либо соли производилось путем быстрой замены одного раствора другим. Это легко удается при наличии отводной трубочки между канюлей и основным сосудом. Быстро прекратив ток жидкости из основной банки (с нормальным рингером) и открыв отводную трубочку, можно достаточно быстро удалить всю жидкость из канюли. Из сердца жидкость вытесняется продолжающимися сокращениями. В следующую же секунду сердце питается уже другой жидкостью с определенным содержанием солей.



Таким же путем можно довольно быстро сменить этот раствор на первоначальный или еще на новый.

Специальные контрольные опыты убедили нас в том, что вся эта процедура без изменения концентрации рингеровского раствора не имеет никакого влияния на работу изолированного сердца.

В опытах с постепенным повышением концентрации электролитов соль добавлялась в течение 20—30 минут небольшими дозами концентрированного раствора (1% или 2%) в основной сосуд, так что концентрация соли в растворе постепенно повышалась. Промежутки времени между добавлением отдельных порций для данного опыта сохранялись одинаковыми (от 20 до 30 секунд).

Давление в канюле (высота стояния жидкости) сохранялось строго неизменным. Учет концентрации соли в основном сосуде являлся доступным благодаря градуировке основного сосуда (не слишком широкого). Фактически полученная концентрация жидкости проверялась двумя способами: 1) путем измерения количества жидкости, вытекающей из сердца за известный промежуток времени, с учетом добавленного в основную банку количества соли; 2) путем воздействия отдельными порциями раствора с повышенной концентрацией соли на другое (свежее) сердце.

Для данного опыта основной рингеровский раствор оставался неизменным. Опыты проводились с сентября 1935 г. по март 1936 г.

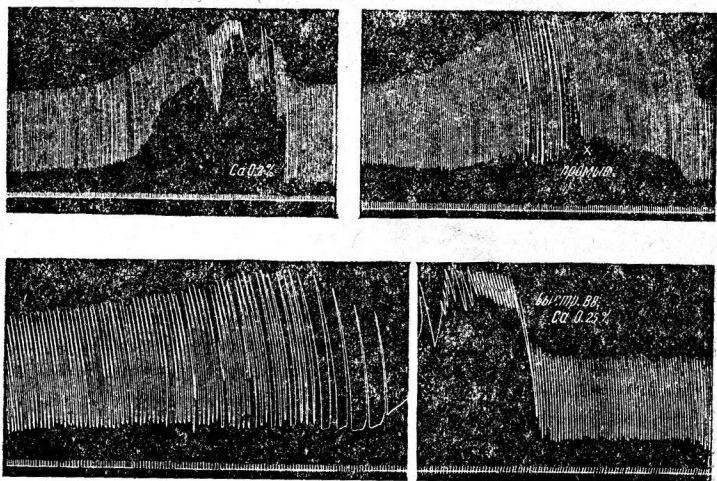


Рис. 1. Опыт 25.XI.1935 г. Читая справа налево. Первый ряд. Первый отрезок: внезапное добавление к рингеровскому раствору  $\text{CaCl}_2$  до концентрации 0,1%; × — промывание нормальным рингеровским раствором. Второй отрезок: внезапное добавление к рингеровскому раствору  $\text{CaCl}_2$  до концентрации 0,2% с последующим промыванием. Второй ряд. Первый отрезок: внезапное добавление к рингеровскому раствору  $\text{CaCl}_2$  до концентрации 0,25%. Второй отрезок: продолжение опыта—через 7 минут от начала промывания сердца нормальным рингеровским раствором. Восстановление происходит медленно

В наших опытах мы принуждены были и быстрое, и медленное изменение концентрации соли производить на одном и том же объекте, а потому перед нами стояла задача установить какие-то средние концентрации соли, вызывающие при быстром сдвиге отчетливое, но вместе с тем вполне обратимое действие.

Однако, приступая к работе, мы столкнулись с фактом глубоких нарушений, подчас не дающих вовсе восстановления первоначальной картины функций сердца, от слишком больших и быстрых сдвигов в концентрациях хлористого кальция и хлористого калия.

Несмотря на большие индивидуальные колебания в степени воз-

будимости различных сердец, мы все же смогли установить три градации концентраций солей, дающие различные по степени эффекты. Эти данные представлены на кривых рис. 1 и 2.

На кривой рис. 1 представлены результаты быстрого воздействия хлористого кальция в различных концентрациях: быстрое добавление хлористого кальция до концентрации 0,1% вызывает ясно выраженное повышение тонуса и увеличение амплитуды сокращений; при промывании нормальным рингеровским раствором восстановление идет довольно быстро через стадию замедления ритма. При больших концентрациях (0,2% и 0,25%) повышение тонуса сильнее, и восстановление идет более медленно.

На кривой рис. 2 представлены результаты быстрого воздействия на сердце хлористого калия. Здесь мы также отмечаем, что при концентрациях 0,07% и 0,1% получается отчетливый эффект в виде остановки сердца в диастоле и вместе с тем довольно быстрое вос-

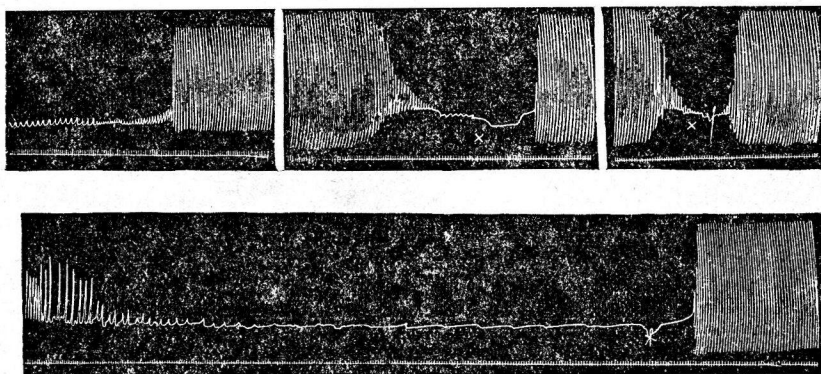


Рис. 2. Опыт 29.XI.1935 г. Читать справа налево. Первый ряд: внезапное добавление к рингеровскому раствору KCl до концентрации 0,07% (первый отрезок); до концентрации 0,1% (второй отрезок); до концентрации 0,12% (третий отрезок). Второй ряд: внезапное добавление к рингеровскому раствору KCl до концентрации 0,2%. X — промывание нормальным рингеровским раствором (во всех 4 случаях)

становление первоначальной картины работы сердца при промывании нормальным рингеровским раствором. В случаях же повышения концентрации KCl до 0,15—0,2% восстановление идет довольно медленно.

Мы не приводим здесь тех случаев, когда при чрезмерно больших дозах хлористого кальция и хлористого калия (до 1—2%) мы вообще не наблюдали восстановления первоначальной работы сердца.

Для большинства наших опытов мы остановились для быстрого сдвига на увеличении концентрации в 10 раз, т. е. до 0,1%.

Опыт проводился в следующем порядке:

1. От начала промывания сердца нормальным рингеровским раствором выжидали минут 15—20, чтобы иметь уверенность в устойчивом состоянии сердца (отсутствие снижения высот сокращений, правильность ритма, достаточность тонуса и расслабления сердечной мышцы).

2. На этом фоне производилось быстрое (внезапное) повышение концентрации соли (хлористого кальция или хлористого калия).

3. Через 1—2 минуты раствор сменялся на нормальный рингеровский раствор.

4. Выждав восстановления первоначального ритма, тонуса и высот сокращений, производили постепенное добавление этой же соли очень маленькими до-

зами (по 0,01—0,03 вещества на 1 л раствора) до и за пределы концентрации первого (внезапного) добавления. Та концентрация, которая в первом опыте достигалась мгновенно, теперь достигалась медленным подъемом в течение 30—40 минут.

5. После этого сердце промывалось нормальным рингером.

6. По восстановлении работы сердца вновь производилось повышение концентрации этой же соли. Получение такого же эффекта, как в начале опыта, являлось для нас показателем того, что сердце сохраняло свои прежние физиологические свойства.

7. Для контроля опыт с этими же растворами производился на другом сердце, только в обратном порядке: вначале производилось постепенное добавление соли маленькими дозами, а затем, после промывания нормальным рингером и восстановления функций сердца, испытывалось внезапное повышение до этой же концентрации.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Внезапное повышение концентрации  $\text{CaCl}_2$  или  $\text{KCl}$  в 7—10 раз по сравнению с нормальным рингером давало общеизвестный эффект. В этом можно убедиться, рассматривая первую часть кривой рис. 3:

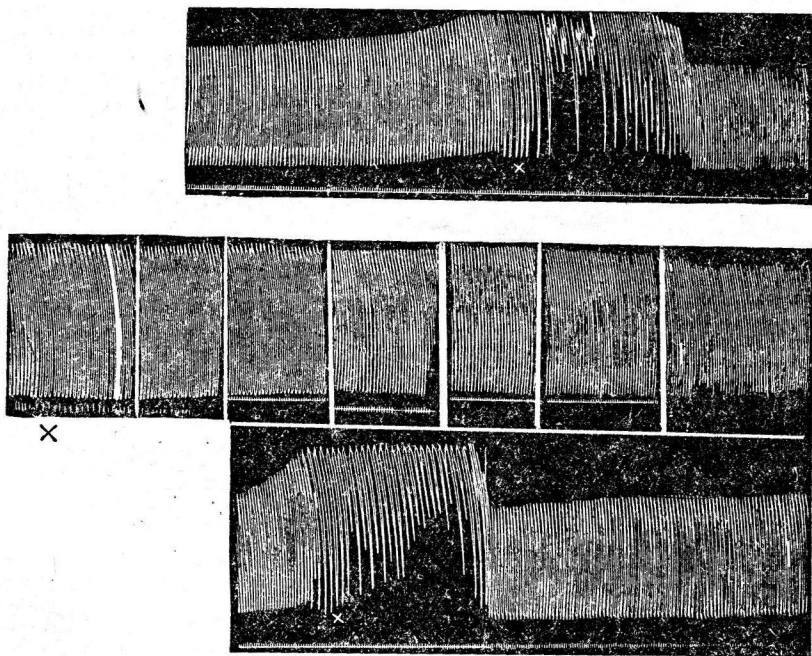


Рис. 3. Опыт 4.XII.1936 г. Читать справа налево. Первый ряд: внезапное добавление  $\text{CaCl}_2$  к рингеровскому раствору до концентрации 0,1%. X — промывание нормальным рингеровским раствором. Второй ряд: медленное добавление  $\text{CaCl}_2$  к рингеровскому раствору до концентрации 0,18%. Первый отрезок: начало медленного добавления  $\text{CaCl}_2$ . Второй отрезок: повышение концентрации  $\text{CaCl}_2$  до 0,05%. Третий отрезок: то же до 0,07%. Четвертый отрезок: то же до 0,11%. Пятый отрезок: то же до 0,16%. Шестой отрезок: то же до 0,17%. Седьмой отрезок: то же до 0,18%. X — промывание нормальным рингеровским раствором. Третий ряд: внезапное добавление хлористого кальция до 0,18%. X — промывание нормальным рингеровским раствором

внезапное повышение концентрации  $\text{CaCl}_2$  до 0,1% вызвало резкое повышение тонуса и замедление ритма сердца (верхний ряд).

На кривой рис. 4 в первой ее части (верхний ряд, первый отрезок)

зок справа) можно видеть типичный эффект от внезапного добавления KCl до концентрации 0,1% — остановку сердца в диастоле.

Совсем другую картину дает постепенное добавление этих солей. Как иллюстрирует кривая рис. 3, постепенным добавлением хлористого кальция нам удалось довести концентрацию  $\text{CaCl}_2$  до 0,18% (в 18 раз больше по сравнению с концентрацией кальция в нормальном рингеровском растворе) без того резкого эффекта, который давало на этом же сердце внезапное повышение  $\text{CaCl}_2$  до 0,1%.

Мы должны специально отметить, что тонус мышцы при медлен-

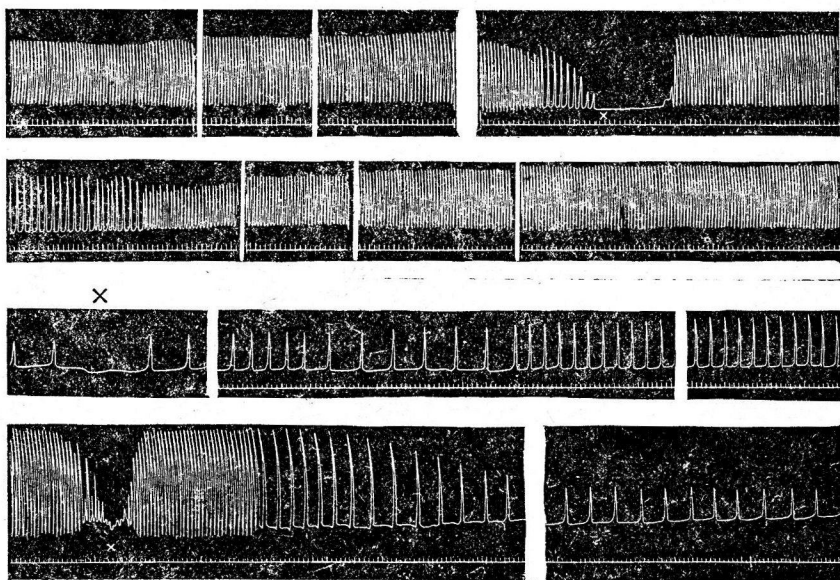


Рис. 4. Опыт 2.XII.1935 г. Читать справа налево. Первый ряд: первый отрезок: внезапное добавление KCl к рингеру до 0,1%. X — промывание нормальным рингеровским раствором. Второй отрезок: медленное добавление KCl. Третий отрезок: продолжение опыта — добавление KCl до 0,03%. Четвертый отрезок: продолжение опыта — то же до 0,05%. Второй ряд: продолжение опыта — медленное добавление KCl до 0,07%, 0,08%, 0,03%, 0,11%. Третий ряд: продолжение опыта — добавление KCl до 0,15%, 0,18%. X — промывание нормальным рингеровским раствором. Четвертый ряд: в первом отрезке продолжение промывания. Во втором отрезке — внезапное добавление KCl до 0,18%. X — промывание нормальным рингеровским раствором

ном повышении концентрации хлористого кальция остается почти неизменным, наблюдается только небольшое замедление ритма.

Таким образом, мы видим, что при медленном повышении концентрации хлористого кальция мы не только дошли до более высокой концентрации, но что и само развитие реакции сердца шло иным путем.

Чтобы убедиться в том, что возбудимость сердца после этого длительного воздействия хлористого кальция (в течение 30 минут) осталась сохраненной, мы после промывания сердца нормальным рингеровским раствором и возвращения к норме сердечной деятельности произвели быстрый сдвиг концентрации хлористого кальция до 0,18%. И мы опять получили первоначальный эффект, т. е. резкое повышение тонуса сердечной мышцы.



Аналогичные результаты были нами получены в наших опытах с KCl. Кривая рис. 4 дает опыт, иллюстрирующий разницу в действии быстрого и медленного повышения концентрации KCl в рингеровском растворе.

В первой части этой кривой при быстром добавлении хлористого калия до 0,1% (в 10 раз больше по сравнению с нормой) наблюдается резкое снижение высот сокращений и остановка сердца в диастоле.

Совершенно другое мы видим, когда после промывания этого сердца мы стали добавлять KCl очень маленькими дозами (по 0,03 на 1 л). Из кривой (первый и второй ряд) видно, что высоты сокращений снижаются при неизменном ритме сердца до концентрации KCl 0,11% (второй ряд, четвертый отрезок).

С этого момента замечается изменение другого порядка: падение высот сокращений приостанавливается, ритм же начинает становиться реже, что видно из следующей таблицы:

| Концентрация KCl<br>в рингеровском<br>растворе в % | Ритм сердца |              |   |
|----------------------------------------------------|-------------|--------------|---|
| 0,01                                               | 13          | за 20 секунд |   |
| 0,03                                               | 13          | » 20         | » |
| 0,05                                               | 13          | » 20         | » |
| 0,07                                               | 13          | » 20         | » |
| 0,11                                               | 9           | » 20         | » |
| 0,12                                               | 6,5         | » 20         | » |
| от 0,12                                            | 3           | 20           | » |
| до 0,15                                            | 3           | » 20         | » |
| 0,18                                               | 2,5         | » 20         | » |

Не давая дальше развиваться действию калия, мы промыли сердце нормальным рингером. Через 4 минуты, когда ритм сердца восстановился, произвели внезапное повышение концентрации KCl до 0,18% (четвертый ряд, второй отрезок). Теперь мы наблюдаем обычный эффект: резкое снижение высот сокращений.

Во всех опытах, которых проведено до 100 с CaCl<sub>2</sub> и 80 с KCl, получилась отчетливая разница в эффекте быстрого и медленного повышения концентрации.

Эти опыты показывают нам, что в действии ионов имеет значение не только величина концентрации соли, но и что обычно обращают внимание, но и быстрота, с которой повышается концентрация, т. е. фактор времени, тот промежуток времени, в течение которого достигается высокая концентрация соли.

В приведенных до сих пор опытах мы производили медленные и быстрые изменения концентрации, которые все сводились к повышению концентраций против нормы. Интересно было испытать, как будет разыгрываться действие повышения концентрации в том случае, если мы будем исходить из раствора, не содержащего CaCl<sub>2</sub> и KCl, и будем в таком неполноценном рингере медленно и быстро доводить содержания калия и кальция до величин, обычно принимаемых за норму. Мы провели две серии таких опытов: одну, в которой мы исходили из физиологического раствора (0,6 NaCl), другую, в которой мы исходили из неполноценного рингера, т. е. из рингеровской жидкости, не содержащей кальция или калия.



В обоих случаях опыт заключался в том, что мы к этим растворам быстро и медленно прибавляли калий и кальций до нормы, до концентрации, принятой за норму рингеровской жидкости.

Как видно из кривой рис. 5, быстрое прибавление  $\text{CaCl}_2$  до 0,01% к физиологическому раствору вызывает резкое повышение тонуса, основание кривой заметно поднимается, т. е. в данном случае мы имеем типичное действие быстрого повышения концентрации  $\text{CaCl}_2$ .

При медленном повышении концентрации  $\text{CaCl}_2$  до 0,01%, достиг-

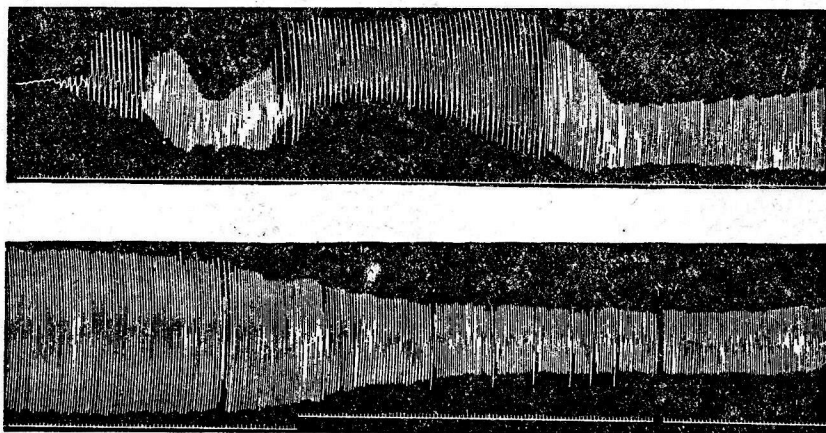


Рис. 5. Опыт 17.XII.1936 г. Читать справа налево. Первый ряд: быстрое добавление  $\text{CaCl}_2$  к физиологическому раствору (дважды) до концентрации кальция 0,01%. Второй ряд: медленное добавление  $\text{CaCl}_2$  до 0,01% к физиологическому раствору

нутой в течение 4 минут (на этом же сердце), замечается значительное увеличение амплитуды сокращений и в дальнейшем лишь мало заметное замедление ритма.

Кроме того, бросается в глаза значительно более полное расслабление сердечной мышцы, что не является обычным для общепринятого действия кальция (кривая рис. 5, нижний ряд).

На основании всех серий произведенных нами опытов мы прежде всего должны считать окончательно установленными следующие факты.

Прибавляя электролиты очень маленькими дозами, т. е. медленно повышая их концентрации, мы можем доводить концентрацию соли далеко за те пределы, которые всегда считаются вызывающими типичное действие данного электролита, без того, чтобы наступил этот типичный эффект.

Но, кроме этого общего положения, наши опыты совершенно несомненно указывают нам на следующее новое отношение. При постепенном (малыми дозами) добавлении солей мы не только можем доходить до значительно больших концентраций, но и эффект получается качественно отличным от того, который наблюдается при быстром (внезапном) повышении концентрации соли.

При быстром повышении концентрации хлористого кальция наблюдается в первую очередь повышение тонуса, а затем уже замедление ритма; при постепенном повышении концентрации этой соли мы не имеем резкого повышения тонуса, но отмечаем значительно

более полное расслабление сердца; изменение же ритма даже при больших концентрациях лишь очень незначительное.

Хлористый калий при быстром добавлении дает резкое снижение высот и остановку в диастоле — его общеизвестное действие. При медленном повышении концентрации этой соли наблюдается очень постепенное снижение высот сокращений, к которому лишь при высоких концентрациях присоединяется замедление ритма, связанное с повышением высот.

На основании различия эффекта внезапного введения от того действия, которое обнаруживается при медленно нарастающей концентрации соли, мы считаем себя вправе говорить, что мы в зависимости от быстроты, с которой происходит химическое изменение, имеем дело с развитием двух качественно различных ответных реакций со стороны сердечной мышцы.

Если при внезапном изменении концентрации соли быстрая реакция препарата дает впечатление ответа на раздражитель со стороны определенной части сердечного препарата, а по классическим воззрениям [Рингер (19, 20), Loeb (21, 22), Zondeck (23, 24), Tigerstedt (25) и др.] дело так и толкуется, что  $\text{CaCl}_2$  возбуждает симпатическую систему,  $\text{KCl}$  — парасимпатическую, то при медленном нарастании концентрации соли, наоборот, мы не можем так просто понимать воздействие электролита. Здесь, очевидно, имеет место значительно более сложное воздействие: мы имеем изменение возбудимости и притом расхождение возбудимостей ино- и хронотропной.

Здесь в смысле понимания расхождения этих возбуждающих влияний нам многое подсказывают работы Зубкова (10) по периферической адаптации сердца, в которых он устанавливает факт повышения чувствительности сердца к противоположным агентам при введении того или другого электролита. Но все-таки результаты наших опытов не в полной мере укладываются в толкование, которое дает Зубков периферической адаптации сердца.

При медленном нарастании концентрации солей  $\text{CaCl}_2$  и  $\text{KCl}$  мы отмечаем одинаковое действие этих двух электролитов на ритм сердца — его замедление, тогда как Зубков, согласно общепринятым представлениям о действии калия и кальция, стоит на точке зрения антагонизма этих ионов.

## ВЫВОДЫ

1. Быстрое повышение концентрации  $\text{CaCl}_2$  и  $\text{KCl}$  дает общеизвестный эффект: быстрое повышение концентрации  $\text{CaCl}_2$  в рингеровском растворе, питающем сердце лягушки, вызывает повышение тонуса (иногда остановку в систоле) с последующим замедлением ритма.

Быстрое повышение концентрации  $\text{KCl}$  в рингеровском растворе вызывает резкое снижение высот сокращений и при больших концентрациях остановку в диастоле.

2. При медленном повышении  $\text{CaCl}_2$  концентрации этой соли можно довести за пределы концентраций, дающих ясный эффект при быстром введении.

Медленное повышение концентрации  $\text{CaCl}_2$  в растворе Рингера, питающем сердце лягушки, вызывает увеличение амплитуды сокращений и незначительное замедление ритма.

Медленное повышение концентрации  $\text{KCl}$  в растворе Рингера вызывает постепенное снижение высот сокращений, затем замедление ритма, сопровождающееся повышением высот.

При медленном введении  $\text{KCl}$  можно довести концентрацию соли

до больших величин по сравнению с теми, которые дают калиевый эффект, без того, чтобы наблюдать этот эффект.

3. Различие в реакциях сердца на различную быстроту изменений концентраций  $\text{CaCl}_2$  и  $\text{KCl}$  напоминает нам закон Дюбуа-Реймона, обычно прилагаемый только в отношении действия электрического тока. На основании результатов, полученных в наших опытах, полагаем возможным сделать предположение, что отношения, аналогичные закону Дюбуа-Реймона, наблюдаются и при химических раздражителях. И при этих раздражителях необходимо учитывать различную быстроту химических изменений, играющих роль раздражителя.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Du-Bois Reymond, Untersuchungen über tierische Elektrizität, Bd. I, H. II, § 2, Berlin, 1848.—2. Скляр ов, Тези доповідей 2-у Укр. з'їзду фізіол., біохем., фармакологів.—3. Engelmann, Arch. ges. Physiol., XIX, 1879.—4. Старлинг, Основы физиологии человека.—5. Hausmann W., Erg. Physiol., 1907.—6. Mc Kenn Cattell, Cornell univers. Medic. Bullet., The depart. of Physiol., XI, 1929.—7. Граменицкий И, Общая фармакология, 1931.—8. Граменицкий и Стерин, Физиол. журн., XVI, 1, 1933.—9. Стерин, Физиол. журн., XVII, в. 4, 1934.—10. Зубков, Физиол. журн., XVIII, 3, 1935.—11. Зубков, Тезисы и рефераты III и IV Всесоюзного съезда физиологов, 1928 и 1930.—12. Зубков, Бюлл. эксп. биол. и мед., I, 1936.—13. Кравков, Основы фармакологии.—14. Кравков, Русский врач, № 41, 1911.—15. Кравков, цит. по Шавера Г. А., дисс., 1914 г., «О различных фазах действия ядов на периф. сосуды».—16. Березин, Русский врач, № 43 и 44, 1912.—17. Негробов, Сборн. ВУИЭМ, № 2, Харьков, 1935.—18. Негробов, Врачебное дело, 22, 1929.—19. Рингер, Основы общей физиологии.—20. Ringer, Journ. Physiol., 4, 1881.—21. Loeb J., Handb. d. Biochem., 2, 104, 1901.—22. Loeb J., Vorlesungen über die Dynamik d. Lebenserscheinungen, Leipzig, 1906.—23. Zondeck, Deutsche mediz. Wschr., 3—5, 1921.—24. Цондек, Успехи экспериментальной биологии, V, 3—4, 1926.—25. Tigerstedt R., Die Physiol. d. Kreislaufes.

#### EFFETS SUR LE COEUR ISOLÉ LA DE GRENOUILLE DE L'ALTÉRATION RAPIDE OU LENTE DE LA CONCENTRATION DE $\text{CaCl}_2$ ET DE $\text{KCl}$ DANS LE LIQUIDE DE PERFUSION

N. K. Zolnikova

Chaire de Physiologie Normale (Chef: Prof. G. V. Voiborth) du 1. Institut Médical, Kharkov

1. L'augmentation rapide des concentrations de  $\text{CaCl}_2$  ou de  $\text{KCl}$  suscite les effets familiares:

L'augmentation rapide de la teneur en  $\text{CaCl}_2$  de la solution Ringer alimentant le coeur de grenouille produit une augmentation du tonus (parfois un arrêt systolique) suivie d'un ralentissement du rythme cardiaque. L'augmentation rapide de la concentration de  $\text{KCl}$  dans la solution Ringer résulte en une diminution prononcée de la hauteur des contractions et, avec les concentrations plus fortes, en l'arrêt diastolique du coeur.

2. L'augmentation lente de la concentration de  $\text{CaCl}_2$  permet de dépasser les limites de concentration donnant un effet marqué si l'augmentation se produit rapidement.

Lors de l'augmentation lente de la concentration de  $\text{CaCl}_2$  dans le liquide de perfusion on observe une augmentation de l'amplitude des contractions et un certain ralentissement du rythme cardiaque.

L'augmentation lente de la concentration de  $\text{KCl}$  dans la solution Ringer résulte en une diminution graduelle de la hauteur des contractions, ensuite en un ralentissement du rythme accompagné d'une augmentation de l'amplitude.

En augmentant le taux de KCl lentement on parvient à introduire sans effet observable des concentrations plus élevées de potassium que celles que produisent l'effet typique lorsqu'on les administre rapidement.

3. La variabilité des réactions du cœur en fonction de la vitesse d'altération des concentrations de  $\text{CaCl}_2$  et de KCl rappelle la loi de Du-Bois Reymond que l'on n'applique, d'ordinaire, que par rapport à l'action du courant électrique. Les résultats de nos expériences justifient la supposition que des relations semblables à la loi de Du-Bois Reymond se manifestent aussi quand il s'agit de stimulation chimique. Dans ce genre de stimulation, ainsi que lors de la stimulation électrique, il faut tenir compte des variations de la vitesse des altérations chimiques agissant en qualité de stimulus.

---



# ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ВАГОТРОПНЫХ И СИМПАТИКОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ НА МОТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ РУБЦА, СЕТКИ И СЫЧУГА У ТЕЛЯТ<sup>1</sup>

*Е. Т. Хруцкий*

Из кафедры физиологии Омского ветеринарного  
института (зав.—проф. Д. Я. Криницын)

Поступила в редакцию 28.IV 1938 г.

Несмотря на имеющиеся литературные данные об иннервации многокамерного желудка (Flourens, Colin, Schow, Ellenberger, Mangold и Klein, Wester, Попов и др.), все же этот вопрос остается до сего времени недостаточно разработанным и неясным. Литературные данные не объясняют всю сложность влияния нервной системы на движения многокамерного желудка жвачных.

Остается невыясненным вопрос о роли блуждающего и симпатического нервов в динамике различных отделов желудка.

Вследствие этого мы приступили к изучению влияния ваготропных и симпатикотропных веществ на моторику четырехкамерного желудка у телят.

В качестве ваготропных веществ мы применяли атропин, пилокарпин, эзерин и холин, а в качестве симпатикотропных — адреналин.

В литературе имеется ряд указаний о влиянии некоторых ваготропных и симпатикотропных веществ на функции многокамерного желудка (Frener, Wester, Попов И. А., Кудрявцев А. А., Попов А. Ф. и др.), но нет данных о влиянии их на рубец, сетку, сычуг и книжку при одновременном учете изменений моторной деятельности этих отделов сложного желудка.

## МЕТОДИКА

Наблюдения мы вели на телятах в возрасте от 1 до 6 месяцев. Телятам накладывались хронические фистулы на сетку, рубец и сычуг.

Фистулы мы применяли с широкими дисками и длинным тубусом. Верхний (наружный) диск навинчивается на тубус. Такая форма фистулы вполне обеспечивает уход в послеоперационный период за раной и, кроме того, предотвращает выпадение фистулы и слизистой оболочки сычуга.

В нашем распоряжении было 6 телят. Опыты слагались из следующего.

Теленок ставился в станок всегда натошак, спустя 18 часов после кормления открывались пробки фистул; при этом учитывалось количество вытекаемого содержимого, его осадок и реакция. Затем через 3—5 минут через фистулы вставлялись резиновые баллончики в полость рубца, сетки и сычуга, которые соединялись с капсулами Маррея и кимографом, что давало возможность одновременной регистрации сокращений сетки, рубца и сычуга.

После выявления нормального фона теленку вводился под кожу на шею раствор испытуемого вещества.

Наблюдение моторики рубца, сетки и сычуга проводилось в течение 4—6 часов и заканчивалось только тогда, когда деятельность этих отделов желудка приходила к норме.

На протяжении всего опытного периода телята были здоровы, прибывали в весе.

Всего было поставлено 164 опыта.

<sup>1</sup> Доложено на научной конференции ОВИ 20.IV.1937 г. и на собрании Общества физиологов 19.V.1937 г.



## АТРОПИН

Атропин в различных дозах (от 0,005 до 0,06 г) задерживает сокращения рубца, сетки и сычуга. После подкожного введения атропина на рубце через 5—8 минут совсем прекращаются сокращения, причем торможение длится в течение 4—5 часов и даже больше. На сетке сокращения прекращаются спустя 4—5 минут, а через 15—20 минут наблюдается восстановление деятельности: вначале появляются слабые волны, а затем постепенно происходит усиление. Интересно отметить, что первая волна сокращений выпадает и вместо двойных, обычно следующих одна за другой волн наблюдается только одна волна. Сокращения сетки приходят в норму через 3—4 часа.

На сычуге под действием атропина тормоз наступает еще раньше, чем на сетке; остановка сокращений происходит через 2—3 минуты, но восстановление деятельности наступает значительно раньше. На сычуге через 25—30 минут после введения атропина возникают вначале слабые волны сокращений с постепенным их усилением. В дальнейшем на фоне тонических замедленных сокращений появляются слабые одиночные волны с постепенным усилением их мощности, и через 3—4 часа моторная деятельность сычуга приходит к норме. Как малые (0,005 г), так и большие (0,06 г) дозы атропина всегда, как правило, вызывают прекращение сокращений рубца, сетки и сычуга. Надо отметить, что чувствительность этих отделов к атропину неодинакова.

Весьма характерным является то, что после подкожного введения атропина через 5—10 минут появляется жвачка; эта жвачка как бы затруднена, протекает с выраженным движением брюшного пресса и продолжается с перерывами почти на протяжении всего опыта. Если же содержимое сетки и рубца удалено через фистулу, а также при длительном голодании теленка, то вместо жвачки происходит затрудненная отрыжка, также сопровождающаяся усиленным движением брюшного пресса и скрежетом зубов. В период действия атропина жвачка не оказывает влияния на изменение моторики.

Надо отметить, что после подкожного введения атропина через 20—30 минут теленок начинает беспокоиться, переступает с ноги на ногу, лягается задними ногами, вертится: создается впечатление, что теленок как бы отгоняет назойливых мух. Кроме того, заметно повышение общей возбудимости. Слабые прикосновения руки к коже теленка вызывают беспокойство, чего не наблюдалось в начале опыта.

Если фистула плотно держится в рубце и не пропускает газов, то возникает тимпанит.

Весьма характерным явлением в период действия атропина является частое мочеиспускание и частые позывы к акту дефекации. Наконец, под действием атропина наблюдается учащенное и затрудненное дыхание.

Для иллюстрации влияния атропина на моторную функцию многокамерного желудка жвачных мы приводим ниже несколько кривых, полученных на кимографе (рис. 1, 2).

Нас интересовал также вопрос о влиянии различных доз атропина.

Оказалось, что более высокая доза атропина длительнее сказывается на моторной деятельности рубца и сычуга. Но все же на 2-й день после действия атропина почти никаких отклонений от нормальных сокращений не наблюдается.

На рис. 2 иллюстрируется моторная деятельность сетки, рубца и сычуга у теленка при подкожном введении 0,02 г атропина.

Через 5 минут после введения атропина на сетке, сычуге и немного позже на рубце почти полностью прекратились сокращения. Однако более резко выражен тормоз на сетке, на рубце же и сычуге заметны очень слабые сокращения. Такой фон рубца и сычуга продолжается в течение 15—17 минут, после чего появляются слабые одиночные волны с последующим их усилением.

Продолжается такой период сокращений в течение 12—14 минут, а затем вновь наступает период без сокращений. На сетке, так же как на рубце и сычуге, возникают сокращения, однако вместо обычно следующих одна за другой двух волн появляется слабо выраженная одна волна. Таких периодов усиления сокращений всех отделов на протяжении опыта наблюдалось три, и, наконец, через 4—5 часов сокращения всех отделов приходят к норме.

На другой день с момента введения атропина (рис. 2, с) сокращения сетки ничем не отличаются от сокращений при норме. Сокра-

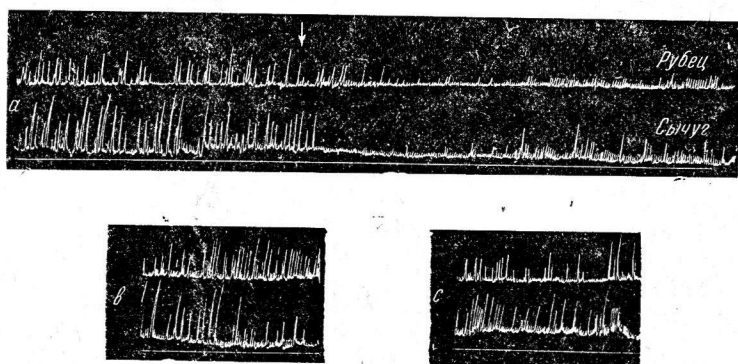


Рис. 1. *а*—сокращения рубца и сычуга в период действия атропина 0,005 г; ↓—момент введения атропина; *б*—сокращения рубца и сычуга через 4,5 часа после введения атропина; *с*—сокращения рубца и сычуга через 20 часов после введения атропина

щения же сычуга имеют неравномерный изломанный вид с отдельными промежутками покоя (от 0,5 до 1,5 минут). Одиночные волны сокращений сычуга недостаточно выражены.

В целом ряде аналогичных опытов мы почти всегда наблюдали продолжительную задержку сокращений сетки, рубца и сычуга без вышеуказанных периодов усиления сокращений.

В результате исследования можно полагать, что атропин снижает влияние блуждающего нерва на отделы четырехкамерного желудка жвачных, вследствие чего и происходит прекращение на некоторый период сокращений его отделов. Нарушение соотношений в регуляции моторики желудка между блуждающим и симпатическим нервами изменяет возбудимость периферического аппарата, что и выражается различной деятельностью нарушений моторики от атропина на сетке, рубце и сычуге.

#### ПИЛОКАРПИН

Применяя пилокарпин в дозах от 0,005 до 0,03 г, мы почти во всех опытах наблюдали усиление и учащение волн сокращения всех отделов многокамерного желудка у телят. Однако большие дозы (0,03 г) пилокарпина вызывали иногда задержку сокращений как рубца, так и сычуга. После подкожного введения пилокарпина через несколько минут (7—10) появляется у теленка обильное слюноотече-

ние, которое продолжается в течение 1—2 часов. Также в отдельных случаях появляется жвачка, но не всегда.

Для иллюстрации действия пилокарпина на моторную деятельность многокамерного желудка жвачных (телят) мы приводим несколько кривых, записанных на кимографе (рис. 3).

Сразу же после введения пилокарпина (0,005 г) на рубце заметно усиление и незначительное учащение волн сокращений. На сычуге после введения пилокарпина пробегает несколько волн сокращений, а затем в течение 4 минут наблюдается ослабление, после чего снова мощность волн усиливается, превышая мощность первоначальных волн сокращений: в этот период наблюдаются больше всего двойные и тройные волны. Такой фон кривой на рубце продолжается в течение 1 часа 20 мин. и на сычуге — 1 часа 23 мин., после чего как на рубце, так и на сычуге наступает ослабление и, наконец, прекращение

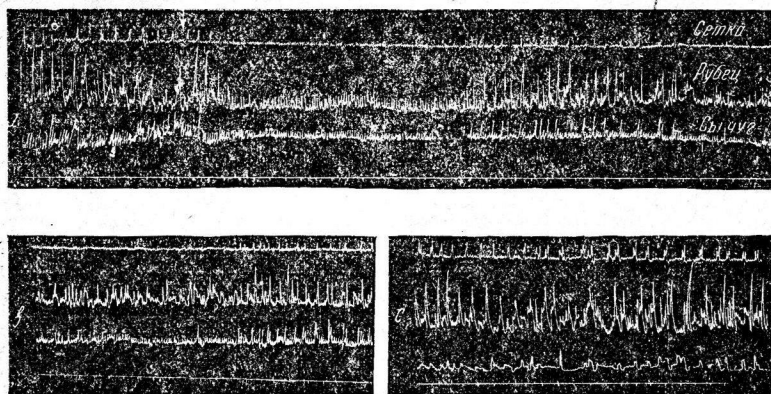


Рис. 2. *a*—сокращения сетки, рубца и сычуга в период действия атропина 0,02 г; ↓ — момент введения атропина; *b*—переход сокращений к норме (через 4 часа после введения атропина); *c*—сокращения сетки, рубца и сычуга через 19 часов после введения атропина

сокращений, которое длится около 1 часа. После этого на рубце и сычуге снова возникают вначале слабые волны сокращений, которые постепенно усиливаются, и через 3 часа спустя после введения пилокарпина сокращения рубца и сычуга приходят к норме.

Мы также интересовались вопросом, будут ли какие-либо изменения в моторике рубца и сычуга в период последствия пилокарпина.

Проводя регистрацию сокращений рубца и сычуга на другой день после введения пилокарпина, мы значительных отклонений в моторике рубца не наблюдали, кроме небольшого усиления мощности отдельных волн сокращений, что можно видеть на рис. 3, *c*.

На сычуге можно наблюдать значительное учащение волн сокращений и незначительное ослабление их мощности.

Кроме малых доз пилокарпина, мы применяли более высокие дозы.

Почти сразу же как на рубце, так и на сычуге после введения пилокарпина 0,02 г наступило усиление и учащение сокращений (рис. 4).

Через 40 минут на рубце и сычуге наступает замедление частоты и ослабление мощности волн сокращений. Через 3 часа сокращения сычуга приходят к норме, а через 4 часа наблюдается норма и на рубце, что показано на рис. 4, *c*.

После подкожного введения 0,02 г пилокарпина как на рубце, так и на сетке и сычуге наступило усиление и учащение волн сокращений; такой фон кривой продолжался в течение 2,5 часов, после чего заметно ослабление сокращений и уменьшение частоты; через 3 часа сокращения всех отделов желудка приходят к норме.

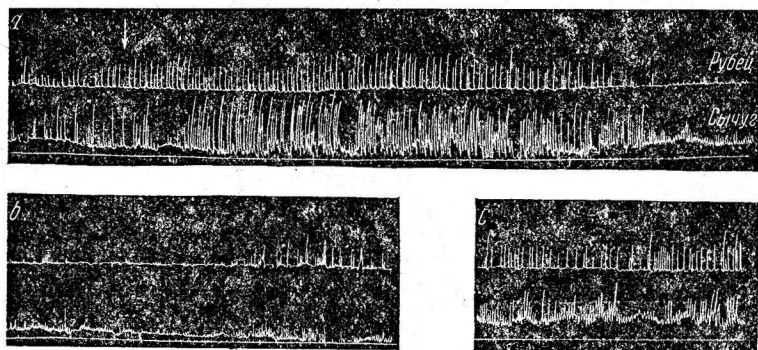


Рис. 3. *a*—сокращения рубца и сычуга в период действия пилокарпина 0,005 г; ↓—момент введения пилокарпина; *b*—переход сокращений рубца и сычуга к норме; *c*—сокращения рубца и сычуга на 2-й день после введения пилокарпина

Интересно также отметить, что в период действия пилокарпина жвачка значительно изменяет моторику рубца, а именно резко усиливает и учащает его сокращения (рис. 5).

На приведенной кривой видно, что жвачка в период действия пи-

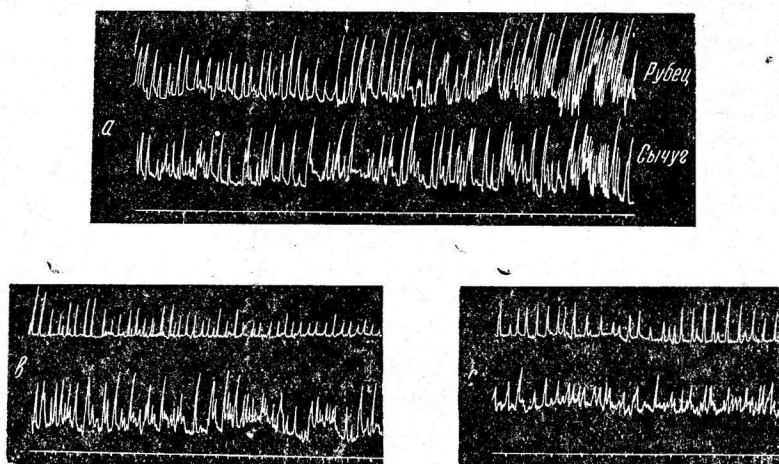


Рис. 4. *a* и *b*—сокращения рубца и сычуга в период действия пилокарпина 0,02 г; ↓—момент введения пилокарпина; *c*—переход сокращений рубца и сычуга к норме

локарпина повышает возбудимость периферического нервно-мышечного аппарата.

В зависимости от возраста, общего состояния теленка и применяемой дозы пилокарпина моторная деятельность рубца и сычуга может изменяться в обратную сторону; вместо усиления и учащения



волн сокращений наблюдается ослабление и прекращение сокращений (рис. 6).

Надо полагать, что пилокарпин оказывает в зависимости от дозы

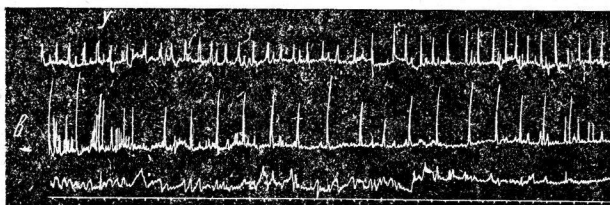
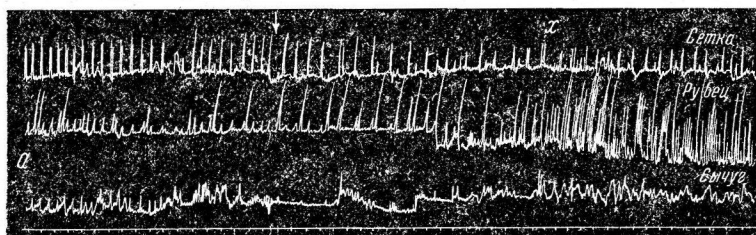


Рис. 5. *a* и *b*—сокращения сетки, рубца и сычуга в период действия пилокарпина 0,03 г; ↓—момент введения пилокарпина; *x*—начало жвачки; *y*—конец жвачки

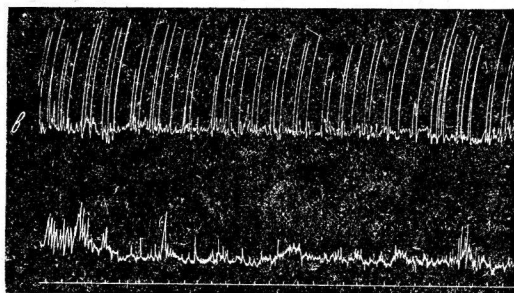
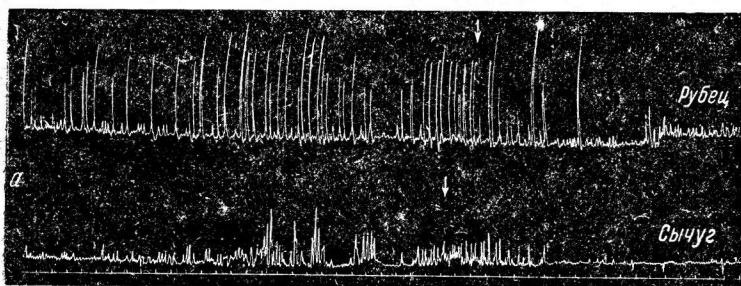


Рис. 6. *a*—сокращения рубца и сычуга в период действия пилокарпина; *b*—на 2-й день после введения пилокарпина; ↓—момент введения пилокарпина 0,03 г

не всегда одинаковое действие на периферический нервно-мышечный аппарат. При повышенной возбудимости периферического аппарата, усиливающейся при введении пилокарпина, усиление и учащение со-



кращений может протекать более короткий период, а может и не наступить этих явлений, так как повышенная возбудимость сменяется торможением периферического прибора, что в некоторых опытах нам и удалось установить.

### ЭЗЕРИН

Наши наблюдения показывают, что подкожное применение эзерина в дозах 0,01—0,02 г вызывает усиление и учащение сокращений рубца, сетки и сычуга; особенно отчетливо влияние эзерина проявляется на рубце.

Усиление и учащение сокращений рубца, сетки и сычуга наступает не сразу, а через 25—30 минут после подкожного введения эзерина и продолжается в течение 3—4 часов. В период действия эзерина у телят развивается сильный понос и наступает выход каловых масс и акт мочеиспускания.

Для анализа приводим рис. 7.

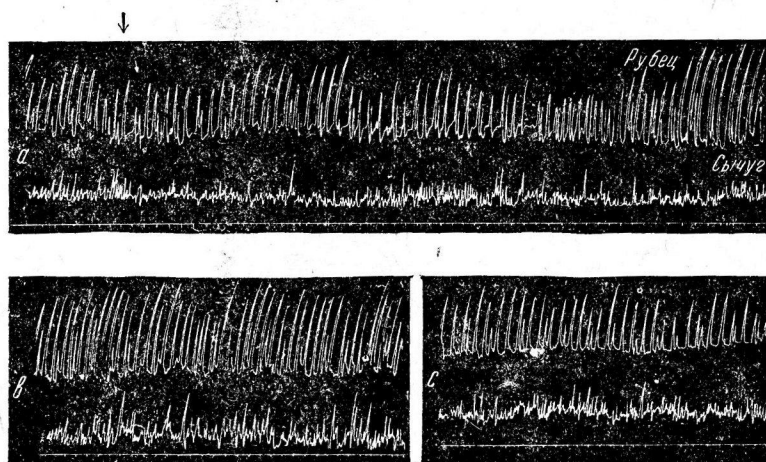


Рис. 7. *a* и *b*—сокращения рубца и сычуга в период действия эзерина 0,02 г; ↓—момент введения эзерина; *c*—переход сокращений рубца и сычуга к норме

На рис. 7 можно видеть, что через несколько минут после введения 0,02 г эзерина на рубце заметно усиление волн сокращений, а через 40 минут на рубце возникают мощные и частые сокращения, которые продолжатся в течение 3,5 часов, после чего наступает постепенное ослабление, и, наконец, сокращения рубца приходят к норме. На сычуге также через 20 минут наступает усиление и учащение сокращений, проявляющееся на протяжении 3 часов, после чего замечен переход к норме (рис. 7).

После подкожного введения эзерина 0,01 г через несколько минут как на рубце, так и на сычуге заметно усиление мощности волн сокращений, а затем с усилением мощности сокращений усиливается и их частота.

Такой фон кривой с мощными и частыми сокращениями продолжается более 2,5 часов, а затем постепенно переходит к норме.

На основе полученных данных о действии эзерина на моторную деятельность рубца, сетки и сычуга у телят можно сделать заключение, что эзерин вызывает у телят усиление и учащение сокращений всех отделов многокамерного желудка, причем действие эзерина ска-

зывается на моторике не сразу, а спустя 30—40 минут с момента введения. Действие эзерина на моторной функции многокамерного желудка сказывается сильнее, чем пилокарпина.

### АДРЕНАЛИН

Наблюдая за действием адреналина, мы пришли к заключению, что при подкожном введении малые дозы (0,0005 г) адреналина на моторику не оказывают влияния. Большие дозы адреналина (0,005 г) вызывают ослабление и замедление сокращений рубца, сетки и сычуга, причем иногда под действием адреналина сокращения сычуга прекращаются. Действие адреналина непродолжительно (около 2 часов). Для анализа мы приводим рис. 8.

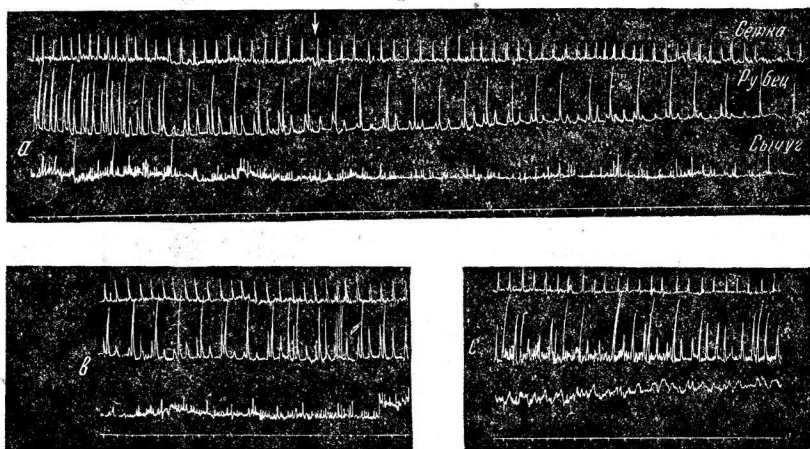


Рис. 8. *а*—сокращения сетки, рубца и сычуга в период действия адреналина 0,002 г; ↓ — момент введения адреналина; *б*—переход сокращений сетки, рубца и сычуга к норме; *с*—сокращения сетки, рубца и сычуга на 2-й день после введения адреналина

На рис. 8 можно видеть, что после введения адреналина через 10 минут на сетке и рубце заметно ослабление мощности волн сокращений, а на рубце наступает также значительное уменьшение частоты волн сокращений. На сычуге после введения адреналина наступил тормоз, продолжавшийся около 1 часа, после чего появляются вначале слабые тонические сокращения с постепенным их усилением.

Через 2 часа после введения адреналина на рубце, сетке и сычуге наблюдается переход к норме.

Проводя регистрацию сокращений рубца, сетки и сычуга на другой день, т. е. в период последствия адреналина, мы каких-либо значительных отклонений в моторике не наблюдали.

### ХОЛИН

Не имея в своем распоряжении достаточного количества холина, мы провели всего лишь несколько опытов. Надо отметить, что при подкожном применении холина наблюдается незначительное усиление сокращений рубца и сычуга.

После подкожного введения 0,1 г холина на рубце заметно незначительное усиление и учащение волн сокращений. На сычуге же в

это время почти никаких изменений в моторике не заметно. Однако через 30 минут после введения холина на сычуге заметно усиление и учащение волн сокращений, а через 1 час 35 мин. можно наблю-

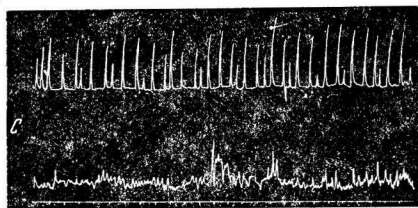
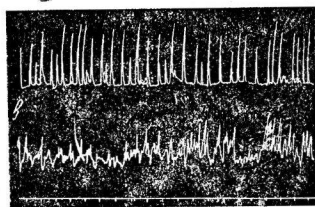
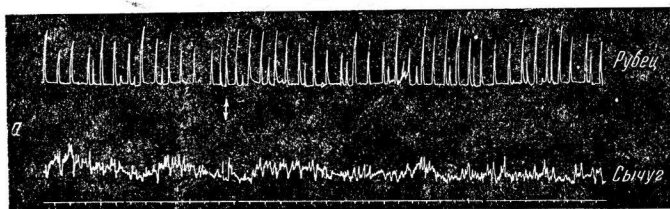


Рис. 9. *a* и *b*—сокращения рубца и сычуга в период действия холина 0,1 г; ↓—момент введения холина; *c*—переход сокращений рубца и сычуга к норме

дать как на рубце, так и на сычуге переход к норме (рис. 9).

Необходимо отметить, что во всех аналогичных опытах под влия-

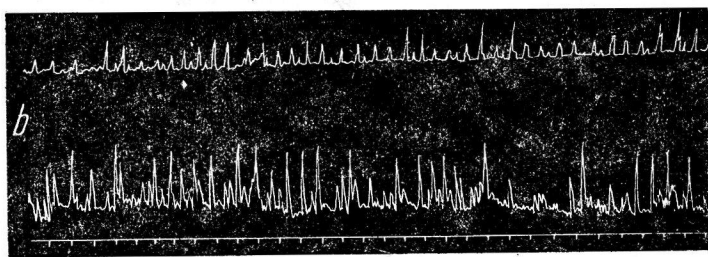
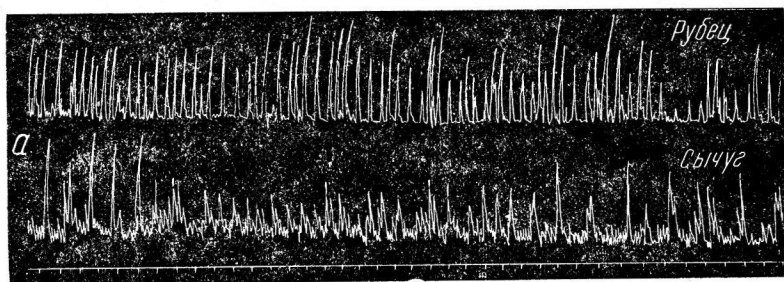


Рис. 10. *a*—сокращения рубца и сычуга при подкожном введении 5 см<sup>3</sup> физиологического раствора; *b*—сокращения рубца и сычуга при введении 5 см<sup>3</sup> дистиллированной воды

нием холина мы наблюдали незначительное усиление и учащение волн сокращений рубца и в меньшей степени сычуга.

Действие холина непродолжительное (менее 2 часов).

Наконец, в целях контроля мы решили применить подкожное введение дистиллированной воды и физиологического раствора в количестве 5 см<sup>3</sup>. Мы хотели выяснить, не оказывает ли на моторную деятельность рубца, сетки и сычуга влияние сама процедура введения раствора.

Оказалось, что подкожное введение дистиллированной воды, а также и физиологического раствора в количестве 5 см<sup>3</sup> не изменяет моторики рубца, сетки и сычуга, что можно видеть на рис. 10.

Далее, мы пробовали просто наносить раздражение на кожу в виде обыкновенных уколов иглы от шприца в кожу, дергания за волосы и др., и во всех случаях нами не было замечено каких-либо изменений со стороны моторики рубца, сетки и сычуга.

### ВЫВОДЫ

1. Атропин, введенный под кожу в дозах 0,005—0,06 г, вначале прекращает моторную деятельность рубца, сетки и сычуга; в последующем наблюдается постепенное восстановление сокращений до нормы.

2. Действие атропина отражается на моторике рубца в течение 3—5,5 часов, на сетке — 3—4 часов и на сычуге — 2—3 часов. Длительность влияния зависит от количества введенного раствора атропина.

3. Задержка и прекращение сокращений после введения атропина выявляются на сычуге значительно раньше, чем на сетке и рубце, восстановление сокращений происходит быстрее также на сычуге.

4. После введения атропина спустя 5—10 минут возникает затрудненная жвачка, которая сопровождается усиленным движением брюшного пресса. Установлено, что сокращений рубца и сетки при этом почти не бывает.

5. Пилокарпин, введенный под кожу в дозах 0,005—0,03 г, вызывает усиление и учащение сокращений рубца, сетки и сычуга. Большие дозы пилокарпина (0,02—0,03 г) значительно ускоряют сокращения сычуга и реже рубца и сетки.

6. Через 5—10 минут после подкожного введения пилокарпина наблюдается в течение 1—2 часов (в зависимости от дозы) обильное отделение слюны. Обильное слюноотделение в некоторых случаях создает значительное увлажнение в рубце и сетке и этим вызывает ослабление сокращений рубца и сетки.

7. Действие пилокарпина отражается на моторике рубца и сетки в течение 3—4 часов и на моторике сычуга в течение 2—4 часов.

8. Эзерин в дозах 0,005—0,02 г вызывает иногда через 6—10 минут, а иногда через 25—30 минут усиление и учащение сокращений рубца, сетки и сычуга.

В зависимости от состояния возбудимости автономных ганглиев рубца и сычуга, а также мускулатуры этих отделов картина может быть иной: вначале наблюдается угнетение моторики с последующим повышением сокращений рубца и сычуга. В некоторых случаях моторика сетки и сычуга от эзерина не меняется.

9. При подкожном введении адреналина чаще наблюдается незначительное ослабление и уменьшение сокращений рубца, сетки и сычуга.

Действие адреналина непродолжительно (от 1 до 2 часов).

10. Холин вызывает незначительное учащение сокращений рубца, и редко также наблюдается учащение сокращений сычуга.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Wester, Die Physiologie u. Pathologie der Vormagen beim Rinde, Berlin, 1926.—2. Mangold u. Klein, Bewegungen u. Innervation d. Wiederkauemagen, Leipzig, 1927.—3. Stalfors, Arch. wissensch. und prakt. Tierheilkunde, 54, 1926.—4. Schalk a. Amadon, Physiology of the Ruminant Stomach (Bovine), Studies of the Dynamik factors, 1928.—5. Попов Н. Ф., Труды ГИЭЗ, т. VI, в. 4, 1930.—6. Попов Н. А. и Кудрявцев А. А., К вопросу об иннервации и фармакологии желудка жвачных, Труды ГИЭВ, т. VII, в. 2, 1931.—7. Попов Н. А. и Попов Н. Ф., Труды ГИЭВ, т. VII, в. 2, 1931.—8. Попов Н. А., К физиологии овцы, Сборник ГИЭВ, 1932.—9. Кратинев А. Г., Новые данные о пищеварительной деятельности с.-х. животных. Проблемы животнов., № 7, 1932.—10. Эленбергер и Шейнерт, Руков. сравнительной физиологии домашних животных, 1933.—11. Хруцкий Е. Т., Физиол. журн. СССР, т. XXIII, в. 2, 1937.—12. Криницын Д. Я., Физиол. журн. СССР, т. XIX, № 3, 1935.—13. Френер, Руководство по фармакологии, 1928.

## DER EINFLUSS EINIGER VAGO- UND SYMPATHICOTROPER SUBSTANZEN AUF DIE MOTORISCHE FUNKTION DES PANSENS, NETZ- UND LABMAGENS BEIM KALB

*E. T. Chrutzky*

Aus dem Physiologischen Laboratorium (Vorst.:  
Prof. D. J. Krinitzin) des Veterinar. medizinischen  
Instituts, Omsk

1. Die motorische Tätigkeit von Pansen, Netz- und Labmagen wird durch Atropin (in Dosen von 0,005—0,06 g subkutan injiziert) anfangs zum Stillstand gebracht. Später erfolgt allmähliche Wiederherstellung der normalen Kontraktionen.

2. Die Wirkung des Atropins auf die Motorik halt beim Pansen 3—5½ Std. an, beim Netz—3—4 Std., beim Labmagen 2—3 Std. Die Dauer der Einwirkung hängt ab. von der Menge der injizierten Atropinlösung.

3. Die Hemmung und Lähmung der Kontraktionen tritt am Pansen viel früher zutage als beim Netz- und Labmagen, und auch die Restitution der motorischen Tätigkeit erfolgt beim Pansen am schnellsten.

4. 5—10 Minuten nach Verabfolgung von Atropin beobachtet man eine Störung des Wiederkauens, die mit verstärkten Bewegungen der Bauchpresse einhergeht. Es wurde festgestellt, dass dabei keine Bewegungen des Netzes und des Labmagens stattfinden.

5. Subkutane Injektion von 0,005—0,03 g Pilocarpin führt zu einer Erhöhung der Stärke und Frequenz der Kontraktionen des Pansens, Netzes und Labmagens. Grössere Dosen Pilocarpin (0,02—0,03 g) bewirken eine starke Zunahme der Kontraktionsfrequenz beim Pansen, seltener beim Netz- und Labmagen.

6. 5—10 Minuten nach Pilocarpin-Injektion setzt reichlicher Speichelfluss ein, der je nach der verabfolgten Dosis 1—2 Stunden anhält. Infolge des ausgiebigen Speichelflusses erfolgt in manchen Fällen eine bedeutende Verwässerung des Pansen- und Netz-Inhalts und infolgedessen eine Schwächung der Kontraktionen des Pansens und des Netzes.

7. Die Pilocarpin-Wirkung auf die Motorik dauert beim Pansen und Netzmagen 3—4 Stunden, beim Labmagen 2—4 Stunden an.

8. Eserin in Dosen von 0,005—0,02 g löst nach 6—10 Minuten, manchmal nach 25—30 Minuten eine Zunahme der Kontraktionsstärke und -frequenz beim Pansen, Netz- und Labmagen aus. Je nach dem Erregungszustand der autonomen Ganglien und der Muskulatur des Pansens und Labmagens kann das Bild ein abweichendes sein: es kann zuerst



eine motorische Hemmung mit darauffolgender Steigerung der Kontraktionen des Pansens und des Labmagens zustandekommen. Mitunter wird die Motorik des Netz- und des Labmagens durch Eserin fast gar nicht beeinflusst.

9. Bei subkutaner Adrenalin-Injektion wird meistens eine unbedeutende Schwächung und Verlangsamung der Kontraktionen von Pansen-, Netz- und Labmagen beobachtet. Die Wirkung des Adrenalins ist kurzdauernd: sie hält nur 1—2 Stunden an.

10. Cholin erhöht in geringem Masse die Frequenz der Pansenkontraktionen, in seltenen Fällen ist auch die Kontraktionsfrequenz des Labmagens erhöht.

---

# ГЛИКОГЕН В ЛЕГКИХ, ПЕЧЕНИ, МЫШЦАХ И СЕЛЕЗЕНКЕ У НОРМАЛЬНЫХ И ДИАБЕТИЧЕСКИХ СОБАК<sup>1</sup>

*С. Г. Генес и Р. Ю. Керцман*

Из отдела биохимии (зав.—проф. П. Р. Нормарк)  
и отдела патофизиологии (зав.—проф. С. Г. Генес)  
Украинского центрального института эндокринологии и органотерапии

Поступила в редакцию 9.III.1938 г.

Выясняя в ряде работ, насколько правильно утверждение Minkowski, Lusk и др., что ткани диабетического организма не потребляют углеводов, один из нас (С. Г. Генес) установил способность их часто захватывать из крови большее количество сахара, чем захватывают соответствующие ткани здоровых собак (1).

С целью выяснения вопроса о судьбе захватываемого сахара мы параллельно с определением сахара и молочной кислоты в притекающей к тканям и оттекающей от них крови исследовали также и гликоген.

Органы для исследования содержания в них гликогена брались у большинства собак сейчас же после последнего взятия у них крови на сахар и молочную кислоту. Взятие крови продолжалось от 6 до 11 минут. Диабетические собаки находились под эфирным наркозом и подвергались лапаротомии. Контрольные собаки убивались электрическим током<sup>2</sup>. Исследуемая на гликоген ткань сразу же помещалась в жидкий воздух, размельчалась, опускалась в щелочь и в ней уже взвешивалась. Гликоген определялся по Pflüger в 1—1,5 г ткани.

## ЛЕГКИЕ

Содержание гликогена в легких здоровых собак, получавших до опыта в течение 8 дней преимущественно углеводную пищу (200 г каши и 300 г хлеба в день), было следующим:

Таблица 1

| №<br>собаки | % глико-<br>гена в све-<br>жей ткани | % гликогена,<br>пресчитан-<br>ный к сухому<br>остатку |
|-------------|--------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| 35          | 0,208                                | 0,99                                                  |
| 5           | 0,264                                | 1,28                                                  |
| 33          | 0,210                                | 1,00                                                  |
| 25          | 0,212                                | 1,00                                                  |
| Среднее     | 0,223                                | 1,07                                                  |

Как показывает табл. 1, средняя (0,223%) более или менее правильно отображает содержание гликогена в легких отдельных собак.

<sup>1</sup> Доложено в секции патологов Харьковского медицинского об-ва 15.III.1938.

<sup>2</sup> Несколько диабетических собак убивалось также электрическим током, но это не влияло особенно на содержание гликогена органов.

Так же верно передает его средний процент содержания гликогена в сухом остатке легочной ткани.

Примерно такие же данные были получены нами у другой серии из 4 собак.

Несколько меньшие цифры гликогена в легких мы обнаружили у собак, бывших до опыта 5 дней на мясной пище (30 г мяса на 1 кг веса, табл. 2).

Таблица 2

| №<br>собаки | % гликогена в свежей легочной ткани | % гликогена, пересчитанный к сухому остатку |
|-------------|-------------------------------------|---------------------------------------------|
| 1           | 0,180                               | 0,81                                        |
| 2           | 0,170                               | 0,78                                        |
| 3           | 0,200                               | 0,91                                        |
| 4           | 0,230                               | 1,00                                        |
| Среднее     | 0,195                               | 0,87                                        |

У некоторых собак, кормленных мясом, гликоген легких доходил до 0,170%, причем и высшие цифры у них были заметно ниже, чем у предыдущих серий собак: 0,230% вместо 0,264—0,280% у последних.

В следующей серии опытов мы давали собакам, кроме вышеуказанной углеводной пищи, еще по 3 г глюкозы и по 0,5 единиц инсулина на 1 кг веса в день в течение 7 дней (табл. 3).

Таблица 3

| №<br>собаки | % гликогена в свежей легочной ткани | % гликогена в сухой ткани |
|-------------|-------------------------------------|---------------------------|
| 9           | 0,205                               | 1,02                      |
| 38          | 0,250                               | 1,12                      |
| 47          | 0,208                               | 0,99                      |
| 12          | 0,197                               | 0,97                      |
| Среднее     | 0,215                               | 1,02                      |

Как показывает табл. 3, вызвать дальнейшее повышение содержания гликогена в легких добавлением глюкозы и инсулина к углеводной пище не удалось, но и у этой серии собак содержание гликогена в легких оказалось заметно выше, чем у серии собак, кормленных мясом. Углеводная пища, следовательно, способствует увеличенному отложению гликогена в легочной ткани.

Легкие диабетических собак (удалялась полностью поджелудочная железа) содержали гликогена значительно больше, чем легкие здоровых собак, кормленных углеводной пищей.

Диабет (устанавливавшийся по уровню сахара в крови) у собак

длится от 24 часов до 12 дней. В последнем случае собаки получали инсулин. За 2 дня до опыта дача им инсулина прекращалась (табл. 4).

Таблица 4

| № собаки | Длительность диабета | % гликогена в свежей легочной ткани | % гликогена, пересчитанный на сухой остаток |
|----------|----------------------|-------------------------------------|---------------------------------------------|
| 74       | 9                    | 0,374                               | 1,70                                        |
| 76       | 9                    | 0,260                               | 1,20                                        |
| 77       | 10                   | 0,330                               | 1,56                                        |
| 78       | 10                   | 0,344                               | 1,56                                        |
| 29       | 12                   | 0,358                               | 1,61                                        |
| 17       | 12                   | 0,349                               | 1,68                                        |
| 48       | 12                   | 0,271                               | 1,29                                        |
| 17a      | 7                    | 0,315                               | 1,44                                        |
| 55       | 5                    | 0,319                               | 1,50                                        |
| 9        | 5                    | 0,288                               | 1,30                                        |
| 17b      | 8                    | 0,330                               | 1,56                                        |
| 9a       | 7                    | 0,300                               | 1,36                                        |
| 9b       | 10                   | 0,358                               | 1,61                                        |
| 9в       | 12                   | 0,345                               | 1,72                                        |
| Среднее  |                      | 0,323                               | 1,51                                        |

Как показывает табл. 4, легкие диабетических собак в среднем на 40—47% богаче гликогеном, чем легкие нормальных собак, даже кормленных углеводной пищей. Установить зависимость между длительностью и интенсивностью диабета и количеством гликогена в легких не удалось.

По данным Дерновской (2), гликоген легких у диабетических собак превышает таковой у здоровых собак в среднем в 3,5 раза. Наши же данные показывают, что превышение количества гликогена в легких диабетических собак по сравнению с количеством его в легких здоровых собак не превышает 40—47%. Разница между нашими данными и данными Дерновской объясняется, вероятно, различной предварительной обработкой ткани для определения гликогена, в результате чего содержание гликогена в легких здоровых собак, приведенное Дерновской, оказалось очень низким.

Увеличенное количество гликогена в легких диабетических собак оказалось для нас несколько неожиданным, так как у большинства диабетических собак уровень сахара и молочной кислоты при однократном их взятии оказывался выше в бедренной артерии, чем в правом сердце. Правда, при многократном взятии крови на протяжении 1,5—2 часов выбрасывание сахара и молочной кислоты легкими нередко сменялось их задержкой. Не исключена поэтому возможность и того, что в конечном счете в течение суток сахара и молочной кислоты больше задерживалось легкими, чем выбрасывалось.

Выше было указано, что преимущественно углеводная пища способствует большему накоплению гликогена в легких, чем преимущественно белковая. В серии опытов мы вводили собакам по 100 см<sup>3</sup> 30% раствора глюкозы в бедренную вену в течение 10 минут. Органы для исследования в них гликогена брались через 15—30 минут после прекращения введения глюкозы (табл. 5).

Мы пытались такой постановкой опыта выяснить, не способ-

ствуется ли притекающая непосредственно к легким глюкоза отложению в них гликогена.

Таблица 5

| №<br>собаки | % гликогена<br>в свежей ткани | % гликогена,<br>пересчитанный<br>к сухому остатку |
|-------------|-------------------------------|---------------------------------------------------|
| 66          | 0,280                         | 1,17                                              |
| 67          | 0,296                         | 1,47                                              |
| 68          | 0,262                         | 1,22                                              |
| 69          | 0,263                         | 1,13                                              |
| 70          | 0,255                         | 1,20                                              |
| 71          | 0,285                         | 1,33                                              |
| 72          | 0,300                         | 1,35                                              |
| 73          | 0,288                         | 1,35                                              |
| Среднее     | 0,278                         | 1,28                                              |

Как показывает табл. 5, в легких всех собак, которым вводилась глюкоза в бедренную вену (в результате чего большая ее часть поступает в легкие), наблюдалось повышение гликогена на 21—28% по сравнению даже с собаками, находившимися на углеводной пище.

Следует отметить, что при внутривенном введении глюкозы количество гликогена в легких больше, чем при параллельной ее даче.

Абсолютное количество откладывающегося при этом гликогена, однако, очень незначительно. У собак весом от 7,2 и до 13,3 кг вес легких колебался от 53 до 116 г. Максимальные цифры увеличения гликогена при внутривенном введении глюкозы исчислялись прибавкой в 0,070—0,080%, следовательно, в абсолютных числах отложение гликогена составляет не больше 100 мг (для легких с весом 116 г).

Поэтому вряд ли легкие могут иметь большое значение как депо гликогена.

#### СЕЛЕЗЕНКА

Гликоген в селезенке нормальных собак содержится в значительно большем количестве, чем в легких (табл. 6).

Таблица 6

| №<br>собаки | % гликогена<br>в свежей<br>селезеночной<br>ткани | % гликогена,<br>пересчитан-<br>ный к сухому<br>остатку |
|-------------|--------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| 35          | 0,300                                            | 1,33                                                   |
| 5           | 0,299                                            | 1,34                                                   |
| 33          | 0,307                                            | 1,33                                                   |
| 25          | 0,290                                            | 1,26                                                   |
| Среднее     | 0,299                                            | 1,31                                                   |

Такое количество гликогена содержит селезеночная ткань преимущественно при углеводной пище.

Более низкие цифры гликогена селезенки встречаются у собак, бывших на мясной диете (табл. 7).



Таблица 7

| №<br>собаки | % гликогена<br>в свежей<br>селезеночной<br>ткани | % гликогена,<br>пересчитан-<br>ный к сухому<br>остатку |
|-------------|--------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| 1           | 0,280                                            | 1,20                                                   |
| 2           | 0,240                                            | 1,00                                                   |
| 3           | 0,300                                            | 1,30                                                   |
| 4           | 0,20                                             | 0,95                                                   |
| Среднее     | 0,257                                            | 1,11                                                   |

Наиболее же низкими они оказались у диабетических собак.

Таблица 8

| №<br>собаки | Длитель-<br>ность<br>диабета | % гликогена<br>в свежей<br>селезеночной<br>ткани | % гликогена<br>в высушенной<br>селезеночной<br>ткани |
|-------------|------------------------------|--------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| 29          | 12                           | 0,207                                            | 0,90                                                 |
| 17          | 12                           | 0,195                                            | 0,95                                                 |
| 48          | 12                           | 0,230                                            | 1,00                                                 |
| 17a         | 7                            | 0,28                                             | 1,14                                                 |
| 9           | 5                            | 0,149                                            | 0,69                                                 |
| 17б         | 8                            | 0,230                                            | 1,02                                                 |
| 9a          | 7                            | 0,238                                            | 1,12                                                 |
| 9б          | 10                           | 0,207                                            | 0,90                                                 |
| 9в          | 12                           | 0,230                                            | 1,00                                                 |
| Среднее     |                              | 0,214                                            | 0,97                                                 |

Как и в легких, не удалось подметить соответствия между длительностью и интенсивностью диабета и количеством гликогена в селезенке.

При внутривенном введении глюкозы (см. выше) количество гликогена в селезенке в расчете на свежий вес ткани значительно увеличивается.

Таблица 9

| №<br>собаки | % гликогена<br>в свежей<br>селезеночной<br>ткани | % гликогена<br>в высушенной<br>селезеночной<br>ткани |
|-------------|--------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| 66          | 0,261                                            | 1,10                                                 |
| 68          | 0,388                                            | 1,65                                                 |
| 69          | 0,375                                            | 1,17                                                 |
| 70          | 0,315                                            | 1,00                                                 |
| 71          | 0,360                                            | 1,25                                                 |
| 72          | 0,400                                            | 1,39                                                 |
| 73          | 0,230                                            | 1,32                                                 |
| Среднее     | 0,341                                            | 1,27                                                 |

Но так как при этом отмечается в большинстве случаев и заметное уменьшение содержания воды в селезеночной ткани, то по отношению к сухому весу ткани селезенки содержание гликогена не повышается.

Исследование сахара и молочной кислоты в притекающей к селезенке и оттекающей от нее крови у здоровых собак в большинстве случаев обнаруживает значительную задержку сахара, в среднем до 17 мг%; молочная же кислота у части собак выбрасывалась, у части задерживалась. Выбрасывание молочной кислоты там, где оно имело место, было в среднем раза в 4 меньше задерживаемого количества сахара.

Значительную задержку сахара селезенкой мы могли констатировать и в другой нашей работе, когда мы вводили сахар собакам непосредственно в желудок или кишечник и исследовали на протяжении 100—120 минут сахар в притекающей к селезенке и оттекающей от нее крови [Генес и Шевцова (3)].

При рассмотрении возможности образования в селезенке гликогена из сахара и молочной кислоты необходимо учитывать данные Лондона (4), Шварца и Покровской (5), согласно которым селезенка захватывает из крови непосредственно гликоген.

При диабете задержка сахара селезенкой встречается так же часто, как и у нормальных собак; количество задерживаемого сахара даже несколько выше. В части случаев и молочная кислота селезенкой задерживается в значительном количестве, хотя в несколько большей части случаев селезенка выбрасывает молочную кислоту в кровь. Количество выбрасываемой в кровь молочной кислоты в среднем раза в 3 меньше, чем количество захватываемого ею сахара. Все это создавало возможность значительного накопления гликогена в селезенке. Между тем в действительности гликогена в селезенке при диабете оказалось значительно меньше, чем в норме.

Что происходит с захватываемыми селезенкой при диабете в большом количестве редуцирующими веществами и молочной кислотой, нами не было установлено. Они не обнаруживаются в селезенке в виде гликогена, как это имеет место у нормальных собак при нагрузке их углеводами.

#### ПЕЧЕНЬ

Как известно, содержание гликогена печени у нормальных собак заметно колеблется в связи с возрастом собак, пищей и рядом других обстоятельств (6).

У нормальных собак, кормленных в течение 5 дней исключительно мясной пищей по 30 г на 1 кг веса, мы нашли следующее содержание гликогена в печени:

Таблица 10

| №<br>собаки | % гликогена<br>в свежей пе-<br>чени | % гликогена,<br>пересчитан-<br>ный к сухому<br>остатку |
|-------------|-------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| 1           | 1,20                                | 5,2                                                    |
| 2           | 0,83                                | 3,7                                                    |
| 3           | 2,00                                | 6,6                                                    |
| 4           | 0,60                                | 2,5                                                    |

Как видно из этой таблицы, колебания гликогена в печени подопытных собак, несмотря на совершенно сходные условия пребывания их в течение 10 дней (до мясной диеты они были преимущественно на углеводной, равной для всех диете), весьма велики (от 0,60% до 2,00%).

При смешанной пище содержание гликогена печени у нормальных собак значительно выше, но колебание его у разных собак столь же велико (от 1,6% до 6% веса свежей печени) [Rathery, Kourilsky и Gilbert (7)].

У диабетических же собак содержание гликогена печени оказалось весьма однородным и значительно меньшим, чем у здоровых собак (табл. 11).

Таблица 11

| № собаки | Длительность диабета | % гликогена в свежей ткани | % гликогена в высушенной ткани |
|----------|----------------------|----------------------------|--------------------------------|
| 48       | 12                   | 0,524                      | 1,90                           |
| 17a      | 7                    | 0,654                      | 2,40                           |
| 55       | 5                    | 0,60                       | 2,60                           |
| 17b      | 8                    | 0,600                      | 2,60                           |
| 9a       | 7                    | 0,640                      | 2,30                           |
| 9b       | 10                   | 0,450                      | 1,69                           |
| 9в       | 12                   | 0,530                      | 1,90                           |
| Среднее  |                      | 0,571                      | 2,19                           |

Такое же количество гликогена в печени диабетиков было найдено и Sandmeyer (0,613%). Rathery, Kourilsky и Gilbert у ряда диабетических собак находили такие же цифры. Наряду с этим они у некоторых собак наблюдали значительно большее (до 3,6%) и значительно меньшее (до 0,07%) содержание гликогена печени; такие собаки встречались, однако, редко.

При диабете мы отмечаем значительно большее, чем у здоровых собак, выбрасывание сахара печенью (27 и 13 мг%) и задержку ею молочной кислоты (8,2 и 2,3 мг%). Задержка молочной кислоты была все же значительно меньшей, чем выбрасывание сахара. Это делает понятным уменьшение гликогена в печени у диабетических собак.

У здоровых собак введение глюкозы в бедренную вену сопровождается более значительным нарастанием гликогена печени по сравнению с его количеством у собак, находившихся на мясной диете.

Таблица 12

| № собаки | % гликогена в свежей ткани | % гликогена в высушенной ткани |
|----------|----------------------------|--------------------------------|
| 66       | 2,70                       | 10,1                           |
| 67       | 2,60                       | 10,7                           |
| 68       | 2,70                       | 10,7                           |
| 69       | 1,31                       | 4,3                            |
| 70       | 2,30                       | 8,8                            |
| 71       | 2,50                       | 10,0                           |
| 72       | 2,00                       | 8,2                            |
| 73       | 3,20                       | 10,0                           |

## МЫШЦЫ

Содержание гликогена в передних мышцах бедра здоровых собак, бывших на мясной диете, более или менее постоянно (табл. 13).

Таблица 13

| № собаки | % гликогена в свежей ткани | % гликогена в высушенной ткани |
|----------|----------------------------|--------------------------------|
| 1        | 0,270                      | 1,17                           |
| 2        | 0,300                      | 1,30                           |
| 3        | 0,370                      | 1,50                           |
| 4        | 0,400                      | 1,66                           |
| Среднее  | 0,335                      | 1,41                           |

Значительно выше и больше варьирует оно в мышцах нормальных собак, находившихся на смешанной пище (от 0,42% до 1,30% веса свежей мышцы) [Rathery, Kourilsky и Gilbert (7)].

У диабетических собак содержание гликогена в этих же мышцах мало изменяется (табл. 14).

Таблица 14

| № собаки | % гликогена в свежей ткани | % гликогена в высушенной ткани |
|----------|----------------------------|--------------------------------|
| 17       | 0,335                      | 1,35                           |
| 9в       | 0,360                      | 1,44                           |
| 9г       | 0,340                      | 1,30                           |
| 9д       | 0,300                      | 1,25                           |
| Среднее  | 0,334                      | 1,32                           |

Очень незначительные изменения в содержании гликогена мышц у диабетических собак отмечают и Rathery, Kourilsky и Gilbert.

При диабете артерио-венозная разность сахара в среднем более значительна, чем у нормальных собак (24 и 19 мг%), но и выбрасывание молочной кислоты в кровь у первых выше, чем у вторых (10,7 и 7,0 мг%).

Значительно увеличивается количество гликогена в мышцах при интравенозном введении глюкозы (табл. 15).

Такое увеличение гликогена в мышцах, как и в других органах, разобранных нами выше, удастся констатировать довольно быстро — уже через 20—25 минут после начала инъекции глюкозы.

Так как вес мышц составляет примерно 35% веса собаки, то у 8-килограммовой собаки это составит около 3 кг. Следовательно, за 20—25 минут в мышцах такой собаки откладывается из 30 г введенной глюкозы примерно 5 г, т. е. в 2 раза больше, чем в печени.

Таблица 15

| №<br>собаки | % глико-<br>гена в све-<br>жих<br>мышцах | % глико-<br>гена в вы-<br>сушенной<br>ткани |
|-------------|------------------------------------------|---------------------------------------------|
| 66          | 0,453                                    | 1,85                                        |
| 67          | 0,278                                    | 1,20                                        |
| 68          | 0,667                                    | 2,30                                        |
| 69          | 0,457                                    | 1,96                                        |
| 70          | 0,500                                    | 2,00                                        |
| 71          | 0,570                                    | 2,40                                        |
| 72          | 0,533                                    | 2,47                                        |
| 73          | 0,420                                    | 1,71                                        |
| Среднее     | 0,492                                    | 1,90                                        |

## ВЫВОДЫ

1. Углеводная пища и особенно вводимая интравенозно глюкоза способствует отложению гликогена интенсивнее всего в печени, затем в мышцах, легких и, наконец, в селезенке.
2. Введение с углеводной пищей инсулина не сопровождается большим отложением в органах гликогена.
3. Мясная пища ведет к уменьшению содержания гликогена в легких, селезенке и мышцах.
4. При кратковременном диабете гликоген мышц остается без изменения, по сравнению с количеством его у здоровых собак, бывших на мясной диете; в печени и селезенке он уменьшается, а в легких заметно нарастает.
5. Селезенка и отчасти мышцы при диабете, несмотря на увеличенный приток к ним сахара (эндогенного), обедневают гликогеном, в то время как у здоровых собак при введении сахара извне они обогащаются гликогеном.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Генес, Хаймович и Якушева, Рад. мед., 5, 1938; Сборн. трудов Всеукраин-та эндокринологии и органотерпии, 1938.—2. Дерновская, Физиол. журн. СССР, XXII, 5, 1937.—3. Генес и Шевцова, Физиол. журн. СССР, XXIV, 1934.—4. London, Angiostomie и Organostomie, 1935.—5. Шварц и Покровская, Арх. биол. наук, XXXVIII, в. 3, 1935.—6. Macleod, Kohlehydrat und Insulin, 1927; работы Junkersdorf.—7. Rathery, Kourilsky и Gilbert, C. r. Soc. Biol., CIII, 378, 1930.

GLYCOGEN IN THE LUNGS, LIVER, MUSCLES AND SPLEEN  
OF NORMAL AND DIABETIC DOGS*S. G. Geness and P. J. Kertzmenn*

Department of Biochemistry (Head: Prof. P. R. Nor-  
mark) and the Dept. of Pathophysiology (Head:  
Prof. S. G. Geness) of the Ukrainian Central  
Institute of Endocrinology

1. The storage of glycogen is favoured by carbohydrate feeding and especially by intravenous glucose administration, the most marked effect being obtained in liver, followed by muscles, lungs and, in the last place, by spleen.
2. The administration of insulin along with carbohydrate feeding does not result in an increase of glycogen storage in the organs.



3. The glycogen content of lungs, spleen and muscles is lowered in dogs fed on meat.

4. Diabetes of short duration does not bring about any change in muscle glycogen as compared to the values observed in normal dogs fed on meat; in liver and spleen the glycogen content is lowered, while it is substantially increased in the lungs.

5. Regardless of the increased (endogenous) sugar afflux the glycogen stores of spleen, and to some extent of muscle, are depleted in diabetes while these organs accumulate glycogen in healthy dogs when exogenous sugar is supplied.

---

# О БИОЛОГИЧЕСКОЙ РОЛИ СОЛЕЙ ЭЛЕМЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В ОРГАНИЗМЕ В МИНИМАЛЬНЫХ КОЛИЧЕСТВАХ

## Сообщение IV<sup>1</sup>

### К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ СОЛЕЙ МАРГАНЦА НА СОДЕРЖАНИЕ САХАРА (ГЛЮКОЗЫ) В КРОВИ

*П. М. Беляев*

Из кафедры биохимии зав.—проф. Ф. Я. Бернштейн) Витебского ветеринарно-зоотехнического института

Поступила в редакцию 26.II.1938

По вопросу о влиянии солей марганца на содержание сахара в крови нам удалось в имевшейся в нашем распоряжении литературе найти только одну работу Ткаченко (1), который пришел к заключению, что введение кроликам 0,1 мг марганца на 1 кг веса не оказывает никакого влияния на содержание сахара в крови. Недостаточность литературных данных по вопросу о влиянии солей марганца на содержание сахара в крови и послужила основанием для изучения данного вопроса.

Прежде всего мы задались целью проследить влияние минимальных количеств солей марганца на содержание сахара в крови. С этой целью нами было поставлено 73 опыта на кроликах с подкожной

Таблица 1. Влияние минимальных доз хлористого марганца на содержание сахара в крови

| № опыта | Количество сахара в мг |                      |        |        | Количество введенного марганца в мг |
|---------|------------------------|----------------------|--------|--------|-------------------------------------|
|         | норма                  | время после инъекции |        |        |                                     |
|         |                        | 1 час                | 2 часа | 3 часа |                                     |
| 17      | 120,5                  | 118,5                | 88 0   | 82,5   | } 0,5                               |
| 18      | 110,5                  | 123,0                | 107,0  | 98 5   |                                     |
| 52      | 84 0                   | 89,5                 | 85,0   | 96,5   |                                     |
| 55      | 94 0                   | 97,5                 | 92,0   | 78,0   |                                     |
| 56      | 97,5                   | 96,5                 | 98,0   | 85,0   |                                     |
| 1       | 104,0                  | 91,0                 | 104,0  | 103,0  | } 1                                 |
| 3       | 159 0                  | 119,0                | 123,0  | 121,0  |                                     |
| 8       | 116,5                  | 91,0                 | 82,5   | 91,5   |                                     |
| 2       | 97,0                   | 79,0                 | 68,0   | 76,0   |                                     |
| 24      | 157,0                  | 153,0                | 134,0  | 127,0  |                                     |
| 10      | 151,5                  | 106,0                | 111,5  | 106,0  | } 2                                 |
| 29      | 108,5                  | 81,5                 | 94,0   | 98,5   |                                     |
| 32      | 103,0                  | 98,0                 | 101,0  | 97,5   |                                     |
| 59      | 100,5                  | 86,0                 | 97,0   | 90,0   |                                     |
| 62      | 112,0                  | 89,5                 | 99,5   | 91,0   |                                     |

<sup>1</sup> Первые сообщения напечатаны в Физиологическом журнале СССР, т. XIX, 1935.

инъекцией малых доз хлористого и сернокислого марганца. Указанные соли вводились кроликам в дозах 0,5—1,0 и 2 мг из расчета на марганец.

Кровь бралась у опытных кроликов из уха до, через 1, 2 и 3 часа после инъекции. Средний вес кроликов был около 2 кг. Определение сахара производилось по методу Hagedorn-Jensen.

Результаты некоторых наших опытов мы приводим в табл. 1 и 2.

Таблица 2. Влияние минимальных доз сернокислого марганца на содержание сахара в крови

| №<br>опыта | Количество сахара в мг |                      |        |        | Количество вве-<br>денного марганца<br>в мг |
|------------|------------------------|----------------------|--------|--------|---------------------------------------------|
|            | норма                  | время после инъекции |        |        |                                             |
|            |                        | 1 час                | 2 часа | 3 часа |                                             |
| 66         | 121,5                  | 101,5                | 103,5  | 100,5  | } 0,5                                       |
| 67         | 111,5                  | 106,5                | 95,5   | 88,5   |                                             |
| 68         | 104,5                  | 92,5                 | 94,0   | 92,5   |                                             |
| 90         | 94,0                   | 83,0                 | 83,5   | 103,0  |                                             |
| 91         | 115,0                  | 103,5                | 120,0  | 117,0  |                                             |
| 73         | 98,0                   | 94,0                 | 82,0   | 97,0   | } 1                                         |
| 74         | 108,5                  | 106,0                | 100,5  | 100,0  |                                             |
| 94         | 121,5                  | 105,0                | 110,5  | 107,5  |                                             |
| 95         | 143,5                  | 106,0                | 120,0  | 105,0  |                                             |
| 96         | 116,5                  | 106,0                | 118,5  | 116,5  |                                             |
| 76         | 115,5                  | 114,0                | 113,0  | 111,5  | } 2                                         |
| 80         | 96,5                   | 94,0                 | 88,5   | 92,5   |                                             |
| 103        | 123,0                  | 115,5                | 87,0   | 104,0  |                                             |
| 104        | 111,0                  | 101,0                | 85,5   | 99,0   |                                             |
| 105        | 122,5                  | 97,0                 | 95,0   | 106,0  |                                             |

На основании данных, приведенных в табл. 1 и 2, мы можем сделать следующее заключение:

1. Подкожные инъекции кроликам хлористого и сернокислого марганца в дозе, соответствующей 0,5 мг чистого металла, вызывают небольшое понижение содержания сахара в крови, причем более выраженное понижение содержания сахара в крови наблюдается при инъекции сернокислого марганца.

2. Введение кроликам под кожу хлористого и сернокислого марганца в количестве 1 мг (при пересчете на марганец) вызывает заметное понижение содержания сахара в крови у всех опытных кроликов через 1 час после инъекции; гипогликемия у большинства кроликов остается почти на том же уровне и через 3 часа после инъекции.

3. После введения кроликам под кожу хлористого и сернокислого марганца в дозе, соответствующей 2 мг чистого металла, наблюдается заметное понижение содержания сахара в крови. Хлористый марганец вызывает наибольшее понижение содержания сахара через 1 час, а сернокислый — через 2 часа после инъекции с небольшим последующим повышением через 2 и 3 часа, но все же количество сахара в крови остается ниже нормы и через 3 часа после инъекции.

В следующей серии наших исследований мы задались целью проследить влияние, оказываемое большими дозами хлористого и сернокислого марганца на содержание сахара в крови. С этой целью нами

был проведен 41 опыт на кроликах с подкожным введением кроликам по 5 и 10 мг солей марганца (при пересчете на чистый металл).

Полученные нами результаты мы приводим в табл. 3 и 4.

Таблица 3. Влияние больших доз хлористого марганца на содержание сахара в крови

| № опыта | Количество сахара в мг |                      |        |        | Количество введенного марганца в мг |
|---------|------------------------|----------------------|--------|--------|-------------------------------------|
|         | норма                  | время после инъекции |        |        |                                     |
|         |                        | 1 час                | 2 часа | 3 часа |                                     |
| 12      | 103,0                  | 83,5                 | 90,0   | 95,5   | 5                                   |
| 35      | 104,5                  | 88,5                 | 107,5  | 100,0  |                                     |
| 38      | 111,5                  | 87,5                 | 102,5  | 97,5   |                                     |
| 39      | 141,5                  | 120,5                | 127,0  | 126,0  |                                     |
| 63      | 101,0                  | 80,0                 | 84,5   | 105,5  |                                     |
| 14      | 89,5                   | 94,0                 | 89,0   | 90,5   | 10                                  |
| 15      | 85,5                   | 87,0                 | 90,0   | 100,5  |                                     |
| 42      | 95,5                   | 113,5                | 112,0  | 107,0  |                                     |
| 44      | 81,0                   | 103,0                | 112,0  | 97,0   |                                     |
| 45      | 85,5                   | 98,0                 | 106,0  | 102,5  |                                     |

Таблица 4. Влияние больших доз сернокислого марганца на содержание сахара в крови

| № опыта | Количество сахара в мг |                      |        |        | Количество введенного марганца в мг |
|---------|------------------------|----------------------|--------|--------|-------------------------------------|
|         | норма                  | время после инъекции |        |        |                                     |
|         |                        | 1 час                | 2 часа | 3 часа |                                     |
| 81      | 98,0                   | 90,0                 | 93,5   | 97,0   | 5                                   |
| 86      | 106,5                  | 102,0                | 101,0  | 98,5   |                                     |
| 109     | 94,5                   | 82,5                 | 85,5   | 94,0   |                                     |
| 111     | 99,0                   | 97,0                 | 89,5   | 85,0   |                                     |
| 112     | 109,5                  | 94,5                 | 76,0   | 90,5   |                                     |
| 87      | 113,0                  | 90,0                 | 90,5   | 102,0  | 10                                  |
| 88      | 91,5                   | 79,0                 | 81,5   | 81,5   |                                     |
| 106     | 118,0                  | 91,0                 | 107,5  | 105,0  |                                     |
| 107     | 122,0                  | 98,0                 | 95,0   | 97,0   |                                     |
| 108     | 113,0                  | 89,0                 | 96,5   | 99,0   |                                     |

Данные исследований, приведенные в табл. 3 и 4, позволяют нам сделать следующие заключения.

1. Подкожные инъекции кроликам хлористого и сернокислого марганца в дозе, соответствующей 5 мг чистого металла, вызывают понижение содержания сахара в крови у всех опытных кроликов, причем хлористый марганец вызывает наибольшее понижение содержания сахара в крови почти у всех опытных кроликов через 1 час после инъекции, а сернокислый марганец — через 2 часа после инъекции.

2. Подкожное введение кроликам хлористого марганца в дозе, соответствующей 10 мг чистого металла, вызывает повышение содержания сахара в крови; указанный гипергликемический эффект можно наблюдать в течение всего опыта, т. е. в течение 3 часов после инъекции кроликам указанной соли. Инъекции же сернокислого марганца в такой же дозе вызывают значительное понижение сахара в крови через 1 час после инъекции; гипогликемия наблюдается также

через 2 и 3 часа после начала опыта, но она бывает в последнем случае менее выраженной.

Наши наблюдения позволяют нам сделать заключение, не имеющее непосредственного отношения к теме наших исследований: некоторые авторы [Pentschew и Kassowitz (2)] утверждают, что 1—1,5 мг марганца являются для кролика смертельной дозой. Наши же исследования показали, что кролики способны без заметного для них вреда переносить значительно большие дозы. Поэтому мы считаем, что результаты, полученные вышеупомянутыми авторами, следует отнести не за счет токсического действия марганца, а, повидимому, следует объяснить наличием ядовитых примесей в солях, использованных Pentschew и Kassowitz.

Материал, приведенный в данной работе, позволяет нам сделать следующие выводы.

#### ВЫВОДЫ

1. Подкожные инъекции кроликам хлористого марганца в дозе, соответствующей 0,5—5 мг чистого металла, вызывают понижение содержания сахара в крови, наиболее выраженное через 1 час после инъекции. При введении же под кожу хлористого марганца в количестве, соответствующем 10 мг чистого металла, наблюдается гипергликемический эффект.

2. При введении кроликам под кожу сернокислого марганца в количестве, соответствующем 0,5—10 мг чистого металла, наблюдается заметная гипогликемия, в большинстве случаев наиболее выраженная через 2 часа после инъекции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Tkachenko L., Ber. Phys., 46, 1928.—2. Pentschew A. u. Kassowitz H., Ber. Phys., 68, 1932.

### LE RÔLE BIOLOGIQUE DES ÉLÉMENTS PRÉSENTS DANS L'ORGANISME EN QUANTITÉS MINUSCULES

#### V. INFLUENCE DES IONS DE MANGANÈSE SUR LE TAUX DE SUCRE SANGUIN

*P. M. Bélyaev*

Laboratoire de Chimie biologique (Chef: Prof. F. J. Bernstein), Institut de Zootechnie et de Médecine vétérinaire, Vitebsk

1. Chez le lapin, l'injection hypodermique de chlorure de manganèse, le dosage étant équivalent à 0,5—5,0 mg du métal pur, produit une baisse du taux de sucre sanguin, qui passe par un minimum 1 heure après l'injection. Par contre, l'injection hypodermique de chlorure de manganèse en dose équivalente à 10 mg du métal pur résulte en un effet hyperglycémique.

2. L'injection hypodermique de sulfate de manganèse, le dosage allant de 0,5 à 10 mg de Mn, provoque une hyperglycémie très nette, atteignant un maximum 2 heures après l'injection dans la plupart des cas.



## ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ПРОНИКНОВЕНИЕ ИОНОВ КАЛИЯ ИЗ ЭРИТРОЦИТОВ В СЫВОРОТКУ КРОВИ

*Г. Ф. Миллюшкевич*

Из биохимического отделения (зав.— проф. Г. Е. Владимиров, отдела общей физиологии (зав.— проф. К. М. Быков) Ленинградского филиала ВИЭМ

Поступила в редакцию 28.IV.1938 г.

Считается общепринятым, что оболочка эритроцитов непроницаема для катионов. Лишь в особых условиях — при резком сдвиге pH (Mond, 1928), при замене сыворотки солевыми растворами (Kerr, 1929; Davson, 1934; Maizels, 1935; Колесников, 1936) — происходит обмен катионами между эритроцитами и окружающей средой.

Продолжительное соприкосновение сыворотки с эритроцитами (Willkins и Kramer; цит. по Streef, 1936) также может повлечь потерю калия эритроцитами. При этом влияние температуры недостаточно исследовано. По Maizels, с повышением температуры диффузия катионов ускоряется. Однако данные Эльбрусской экспедиции 1936 г. (Владимиров, Дедюлин, Риккль и Эпштейн) показали, что и при низкой температуре идет быстрое проникновение калия из кровяного сгустка в сыворотку крови. Поэтому задачей нашей работы мы взяли выяснение влияния температуры на выход калия из эритроцитов при разных сроках соприкосновения кровяного сгустка с сывороткой.

Определение калия производилось по методу Kramer и Tisdall. Определения калия в плазме этим методом при пользовании антикоагулянтами (оксалат натрия, гепарин) давали значительно более высокое содержание сравнительно с сывороткой. Поэтому пришлось остановиться на системе сгусток крови — сыворотка. Забранная кровь сразу разливалась в парафинированные (для избежания гемолиза) пробирки одинакового диаметра. Кровь свертывалась, и получался кровяной сгусток (примерно всегда одной формы) и омывающая его сыворотка. Из одной пробирки сыворотка сразу подвергалась анализу на содержание калия. Часть пробирок ставилась в смесь снега и воды, другая оставлялась при комнатной температуре или в термостате при 37°. Пробирки тщательно закрывались ватной пробкой. Через разные промежутки времени сыворотка аккуратно отсасывалась и центрифугировалась. Сыворотка бралась для анализа лишь в том случае, когда не было никаких следов гемолиза. При этом нами было замечено, что если сильно сжать сгусток при переведении его из пробирки в другую, то после этого определялось значительно большее содержание калия.

В течение первых 5 часов стояния возрастание содержания калия незначительно как при 0°, так и при 37°. Через сутки имеется значительное увеличение содержания калия при 0° и при 37°, а при комнатной температуре увеличение содержания калия незначительно. При 5-суточном хранении при 0° и при комнатной температуре содержание калия в сыворотке возрастает почти одинаково. Еще более заметно такое перераспределение ионов калия при 0° между эритроцитами и сывороткой у человека (табл. 2).

Изменение содержания ионов калия при 0° в первые 2 часа весьма незначительно. Через 6 часов хранения при 0° прирост калия составляет около 3 мг%. Прирост содержания калия при 0° через 19 часов

Таблица 1. Содержание калия в миллиграмм-процентах в сыворотке крови лошади при хранении с кровяным сгустком при разной температуре

| Сразу по<br>образовании<br>сгустка | Через<br>1 час | Через<br>5 часов | Через<br>17 часов | Через<br>23-24<br>часа | Через<br>48 часов | Через<br>96 часов | Через<br>20 ча-<br>сов |
|------------------------------------|----------------|------------------|-------------------|------------------------|-------------------|-------------------|------------------------|
| П р и 0°                           |                |                  |                   |                        |                   |                   |                        |
| 15,3                               | 15,7           | 15,5             | 16,9              | —                      | —                 | —                 | —                      |
| 14,0                               | —              | —                | —                 | 18,8                   | 19,0              | 18,9              | 23,3                   |
| 18,6                               | —              | —                | —                 | 26,5                   | —                 | —                 | —                      |
| П р и 20°                          |                |                  |                   |                        |                   |                   |                        |
| 14,0                               | —              | —                | —                 | 15,4                   | 15,0              | 20,0              | 23,8                   |
| 18,6                               | —              | —                | —                 | 19,6                   | —                 | —                 | —                      |
| П р и 37°                          |                |                  |                   |                        |                   |                   |                        |
| 18,6                               | —              | —                | —                 | 27,9                   | —                 | —                 | —                      |
| 15,3                               | 15,0           | 16,7             | —                 | —                      | —                 | —                 | —                      |

Таблица 2. Содержание калия в миллиграмм-процентах в сыворотке крови человека при хранении с кровяным сгустком при разной температуре

| Сразу по<br>образова-<br>нию сгустка | Через<br>2 часа | Через<br>6 часов |
|--------------------------------------|-----------------|------------------|
| П р и 0°                             |                 |                  |
| 17,0                                 | 17,6            | 20,5             |
| 17,0                                 | 17,2            | 20,3             |
| П р и 21°                            |                 |                  |
| 17,0                                 | 17,0            | 18,0             |
| 17,0                                 | 17,0            | 17,9             |
| П р и 37°                            |                 |                  |
| 17,0                                 | 17,0            | 18,1             |
| 17,0                                 | 17,0            | —                |

Таблица 3. Содержание калия в миллиграмм-процентах в сыворотке через 19 часов при хранении с кровяным сгустком при 0° и при 18-20°

| Сразу по<br>образова-<br>нию сгустка | При 0° че-<br>рез 18-19<br>часов | При 18-20°<br>через<br>18 часов |
|--------------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|
| 16,5                                 | 31,6                             | 26,4                            |
| 18,1                                 | 32,3                             | 26,4                            |
| 16,9                                 | 35,5                             | 25,1                            |
| 16,4                                 | 35,6                             | 25,8                            |
| 17,5                                 | 30,1                             | 28,6                            |
| 17,4                                 | 48,9*                            | —                               |

Таблица 4. Содержание калия в миллиграмм-процентах в сыворотке крови собаки при хранении ее с кровяным сгустком

| Сразу по<br>образова-<br>нию сгустка | П р и 0°         |                  |                   |
|--------------------------------------|------------------|------------------|-------------------|
|                                      | через<br>6 часов | через<br>24 часа | через<br>48 часов |
| 22,0                                 | 23,9             | 24,7             | —                 |
| 21,3                                 | —                | 21,5             | —                 |
| 19,2                                 | —                | 21,1             | 22,6              |

\* После взбалтывания и повторного центрифугирования.

стояния сыворотки с кровяным сгустком составляет примерно от 15 до 18 мг/о (табл. 3).

Далее из этих таблиц ясно видно, что проникновение калия из эритроцитов в сыворотку при 0° идет быстрее, чем при 20°.

Для контроля, который мог бы отразить влияние всех прочих факторов на исход анализа, помимо проникновения калия из эритроцитов в сыворотку, были проведены опыты с кровью собаки. Известно, что содержание калия в эритроцитах собаки низко и мало отличается от содержания его в сыворотке.

Из табл. 4 видно, что при стоянии сгустка крови собаки повышения содержания калия в сыворотке почти нет.

Полученные данные свидетельствуют о том, что очень низкая температура (около 0°) является неблагоприятной для сохранения постоянства электролитного состава эритроцитов, так как выход калия при этой температуре происходит более интенсивно, чем при комнатной температуре. Это может иметь значение и для вопроса консервирования эритроцитов, и для аналитических исследований электролитного состава эритроцитов и сыворотки крови.

#### ВЫВОДЫ

1. Диффузия ионов калия из эритроцитов в сыворотку при 0° идет в течение первых 24 часов быстрее, чем при 20°.

2. Скорость проникновения ионов калия из эритроцитов кровяного сгустка в сыворотку в случае человеческой крови больше, чем в случае крови лошади.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров, Дедюлин, Эпштейн и Риккль, рукопись.—2. Колесников, Консервирование крови, Дисс., Ленинград, 1936.—3. Davson, Biochem. Journal, 28, 676, 1934.—4. Kerr, Journ. Biol. Chem., 85, 47, 1929.—5. Maizels, Biochem. Journ., 23, 1970, 1935.—6. Mond, Pil. Arch., 220, 69, 1928.—7. Streef, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 242, 1, 1936.

### THE EFFECT OF TEMPERATURE ON THE PERMEATION OF POTASSIUM IONS FROM RED BLOOD CELLS INTO BLOOD SERUM

*G. F. Miliushkevich*

Biochemical Laboratory (Head: Prof. G. E. Vladimirov) of the Department of General Physiology  
(Head: Prof. C. M. Bykov)

1. The diffusion of potassium ions into the serum at 0° proceeds during the first 24 hours more rapidly than at 20°.

2. The velocity of the potassium ions penetrating from the erythrocytes of blood clot into serum is greater in the case of human blood than in that of horse blood.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОЧЕНЬ МАЛЫХ КОЛИЧЕСТВ МОЛОЧНОЙ  
КИСЛОТЫ

А. П. Уринсон

Из биохимического отделения (зав.—проф.  
Г. Е. Влдимиров) отдела общей физиологии  
(зав.—проф. К. М. Быков) Ленинградского филиала  
ВИЭМ

Поступила в редакцию 28.IV.1938 г.

С помощью наиболее совершенного из существующих методов определения молочной кислоты — метода Friedemann, Cotonio и Shaffer (1927 г.) — мы имеем возможность определять с погрешностью в 3—5% до 0,1 мг молочной кислоты. При этом для одного анализа требуется от 0,5 до 1 г ткани. Наша задача заключалась в выработке такого метода, который позволил бы уменьшить количество требуемой для анализа ткани в 10—20 раз.

В основе метод состоит в окислении молочной кислоты перманганатом в присутствии серной кислоты и  $MnSO_4$  и в связывании образовавшегося уксусного альдегида бисульфитом натрия. Для решения нашей задачи была сконструирована микробюретка, позволяющая точно отмеривать тысячные доли кубического сантиметра раствора, и внесены изменения в устройство прибора для отгонки уксусного альдегида.

## ОПИСАНИЕ МИКРОБЮРЕТКИ

Образцы микробюреток, найденные нами у разных авторов можно по их конструкции разбить на три типа. Первый тип—это градуированная термометрическая трубка, из которой раствор вытекает через кран, а отсчет производится непосредственно по мениску в трубке (Conway, 1934). Принцип второго типа заключается в вытеснении ртутью раствора из калиброванной капиллярной трубки. Объем вытесненной жидкости вычисляется по объему ртути, вошедшей в капилляр (Flatt, 1934). Наконец, в третьего рода конструкции, описанной Ekehorn в его монографии о функции почек (1931), раствор из очень тонкой капиллярной трубки вытесняется давлением в пузырьке воздуха над ним, создаваемым при помощи напорного сосуда. Отсчет производится под микроскопом по водному мениску.

Все эти микробюретки обладают одним общим недостатком, а именно тем, что при отсчете не учитывается та часть раствора, которая остается на стенках, а при таком узком просвете капиллярной трубки ошибка отсчета должна быть довольно велика.

Микробюретка, которой пользовались мы, построена таким образом, что в градуированную ее часть совершенно не попадает раствор, а попадает только сухая ртуть. Последняя при титровании вытесняется давлением воздуха и в свою очередь вытесняет такой же объем раствора из специального сосуда.

Микробюретка состоит (рис. 1) из микропипетки *Е* объемом 0,2 см<sup>3</sup> с делениями до 0,001 см<sup>3</sup>, резервуара *А* с оттянутым кончиком и крана *В* с прямым ходом. Кроме того, к стеклянным отросткам в кране *В* присоединя-

ются груши *C* и *D* с помощью резиновых трубок, а свободный конец микропипетки соединен с наполненным ртутью резиновым баллоном *H* посредством резиновой трубки *K* и трехходового крана *F*. Баллон может быть сжат металлическими пластинками, приводимыми в движение винтом *M*. Для того чтобы запол-

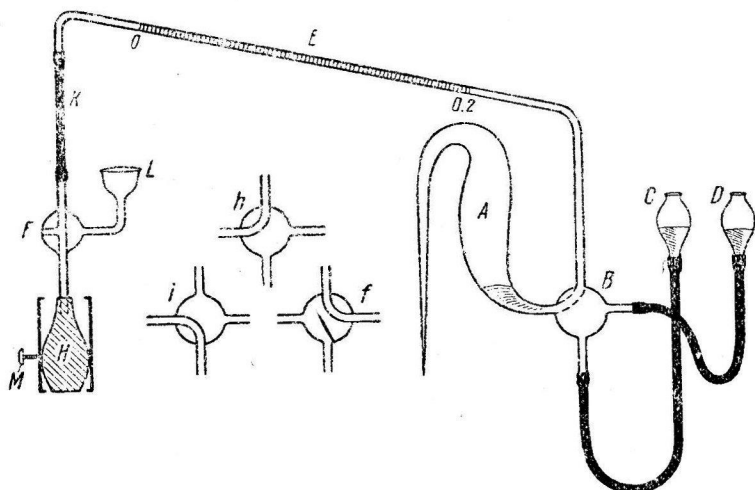


Рис. 1. Схема микробюретки

нить бюретку раствором, кран *B* нужно поставить в положение *i*; при этом резервуар соединяется с грушей *C*. В грушу наливают ртуть и, поднимая, заполняют весь резервуар; затем оттянутый кончик погружают в раствор, грушу *C* опускают и набирают раствор над ртутью, некоторое количество которой оставляют в узкой трубке резервуара для того, чтобы жидкость не попадала в ход крана.

Для заполнения ртутью микропипетки кран *B* ставят в положение *f*, а кран

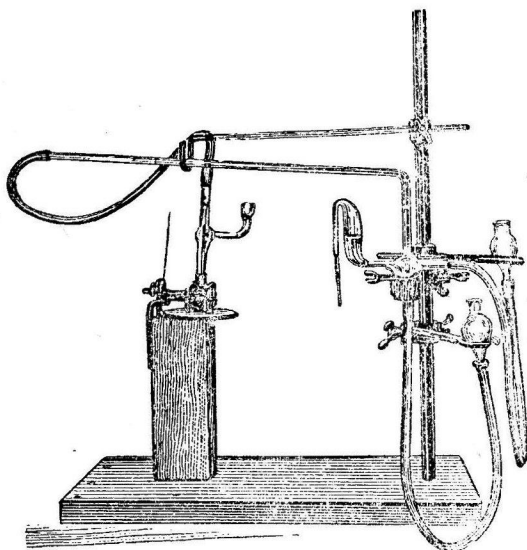


Рис. 2

*F* поворачивают так, чтобы пипетка была соединена с воронкой *L*. В грушу *D* наливают ртуть, которая заполняет и часть микропипетки; грушу укрепляют на штативе. Затем, повернув кран *F* таким образом, чтобы с воронкой *L* был соединен только резиновый баллон, сжимают последний с помощью винта. Избыток ртути из баллона вытесняется в воронку; кран *F* ставят в положение, изобра-



женное на рис. 1, и, раздвигая пластинки винта, которыми сжат баллон, разрежают воздух в трубке А. Вследствие уменьшения давления воздуха над ртутью она поднимается по градуированной части бюретки. Установив уровень на нуле, переводят кран в положение В и, увеличивая осторожно давление в микробюретке сжиганием баллона, титруют. Очень важно следить за тем, чтобы ни в ртути, ни в растворе не оставалось пузырьков воздуха, так как при сдавливании их могут быть довольно значительно искажены результаты титрования. Стенки бюретки должны быть абсолютно чистыми и сухими, чтобы плавно двигалась ртуть. Микробюретка смонтирована на штативе, как показано на фотографии (рис. 2).

### ТИТРОВАНИЕ

Иодометрическое титрование из ультрамикробюретки при пользовании раствором крахмала в качестве индикатора можно производить с достаточной точностью лишь при условии довольно постоянного объема титруемой жидкости, так как чувствительность иодно-крахмальной реакции в большой мере зависит от концентрации прибавленного избытка иода. При титровании по Clausen (1922) ошибка эта в значительной степени нивелируется тем, что до прибавления соды и в конце титрования цвет раствора доводится до одного и того же слабого-голубого оттенка. Тем не менее чем меньше объем титруемой жидкости, тем отчетливее изменение цвета при прибавлении  $0,001-0,002 \text{ см}^3 \text{ } 2\% \text{ иода}$ . Поэтому титрование из ультрамикробюретки лучше всего производить при объеме жидкости, не превышающем  $3-4 \text{ см}^3$ . Мы производили контрольные титрования:  $0,5 \text{ см}^3 1\% \text{ раствора бисульфита натрия с } 2 \text{ см}^3 \text{ воды}$  оттитровывали  $0,1 \text{ н}$  раствором иода до слабого-голубого цвета, затем прибавляли маленькую щепотку сухой двууглекислой соды. Для того чтобы довести цвет раствора до такой же интенсивности, требовалось прибавить в худшем случае  $0,001-0,002 \text{ см}^3 \text{ } 1/250 \text{ раствора иода}$ ; полного же исчезновения окраски мы не наблюдали.

### ОПИСАНИЕ АППАРАТА

Поставленное нами требование малого количества жидкости в приемнике привело к необходимости несколько видоизменить и самый прибор для опреде-

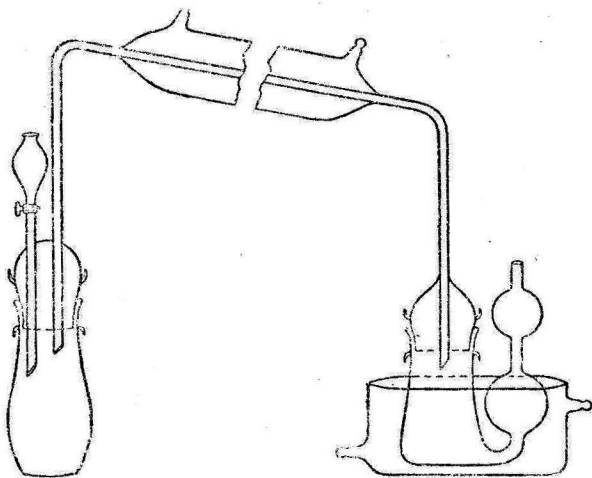


Рис. 3

ления молочной кислоты. Приборы, описанные Friedemann, Cotonio и Shaffer (1927) и Davenport и Cotonio (1927), требуют, во-первых, больших количеств бисульфита в приемнике, а кроме того, количество жидкости увеличивается еще в 5-6 раз при промывании. Наш прибор приспособлен для малых количеств жидкости (рис. 3). Он состоит из перегонной колбочки емкостью в  $7 \text{ см}^3$ , соединенной шлифом с холодильником. Через тот же шлиф проходит трубка воронки с краном, в которую наливается раствор перманганата. Длина холодильника  $20 \text{ см}$ . К другому концу холодильника также на шлиф присоединяется приемник, который представляет собой колбочку на  $6 \text{ см}^3$ . К стенке у самого дна впаяна трубка с двумя расширениями. Верхний конец трубки соединен с водоструйным насосом. Приемник помещен в стеклянную чашечку, через которую протекает холодная вода.

## СКИСЛЕНИЕ РАСТВОРА МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ И ОТГОНКА АЛЬДЕГИДА

В перегонную колбочку наливают 4—5 см<sup>3</sup> исследуемой жидкости, содержащей 0,005—0,02 мг молочной кислоты, бросают кусочек хорошо очищенной пемзы для равномерного кипения, прибавляют 1 см<sup>3</sup> раствора MnSO<sub>4</sub> с серной кислотой, приготовленной по Friedemann, Cotonio и Shaffer, и соединяют с холодильником. В приемник наливают 0,5 см<sup>3</sup> 1% раствора бисульфита натрия и также соединяют с холодильником. Открытый конец приемника присоединяют к водоструйному насосу. Пускают воду через холодильник и осторожно подогревают колбочку до равномерного кипения. Приводят в действие насос и медленно, по каплям, прибавляют раствор перманганата. Образующийся уксусный альдегид вместе с парами воды увлекается в раствор бисульфита, где и связывается последним. От просасывания через прибор воздуха мы отказались, так как при таких малых количествах молочной кислоты даже небольшие загрязнения воздуха оказывают значительное влияние на величину контроля. Для более быстрого удаления альдегида из перегонной колбы достаточно того небольшого разрежения, которое производит водоструйный насос. Та часть альдегида, которая в виде водного раствора остается на стенках трубки холодильника, смывается при дистилляции. После образования в перегонной колбочке перекиси марганца продолжают перегонку еще 15 минут для того, чтобы весь альдегид был смыт в приемник. Выключают насос, снимают приемник, а затем только прекращают нагревание. Если прекратить нагревание при выключенном насосе, то, благодаря уменьшению давления в приборе вследствие охлаждения, наружный воздух просасывается через бисульфит и загрязняет его. Титрование производится по Clausen. При пользовании 1/50 раствором J<sub>2</sub> для расчета содержания молочной кислоты в пробе в миллиграммах нужно количество иода, пошедшего на титрование связанного бисульфита, умножить на 0,18. Следует вносить поправку на контрольный опыт.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ В РАСТВОРАХ МОЛОЧНОКИСЛОГО ЦИНКА

Таблица 1

| Количество взятой молочной кислоты в мг | Количество найденной молочной кислоты в мг | Отклонение в % |
|-----------------------------------------|--------------------------------------------|----------------|
| 0,020                                   | 0,0203                                     | +1,5           |
| 0,020                                   | 0,0205                                     | +2,5           |
| 0,017                                   | 0,0175                                     | +3,0           |
| 0,017                                   | 0,0173                                     | +1,7           |
| 0,017                                   | 0,0164                                     | -3,5           |
| 0,017                                   | 0,0166                                     | -2,4           |
| 0,015                                   | 0,0144                                     | -7,0           |
| 0,0085                                  | 0,0079                                     | -4,0           |
| 0,0075                                  | 0,0072                                     | -4,0           |
| 0,0045                                  | 0,0049                                     | +9,0           |
| Среднее $\pm 5,9$                       |                                            |                |

Как видно из таблицы, наиболее хорошие результаты получаются при определении молочной кислоты в количествах от 0,01 до 0,02 мг.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ

Осаждение белков производилось гидратом окиси цинка (Владимиров, Дмитриев и Уринсон, 1932). В центрифужную пробирку наливают 1 см<sup>3</sup> 4,5% раствора ZnSO<sub>4</sub> и 2 см<sup>3</sup> 0,1n NaOH; прибавляют микропипеткой 0,2 см<sup>3</sup> крови. Пипетку ополаскивают тем же раствором, доливают дистиллированной водой до 6 см<sup>3</sup> и центрифугируют. 4 см<sup>3</sup> совершенно прозрачного центрифугата переносят в хагедорновскую пробирку, прибавляют 0,4 см<sup>3</sup> 10% раствора CuSO<sub>4</sub>, 0,4 см<sup>3</sup> 5% взвеси Ca(OH)<sub>2</sub> и воды до 6 см<sup>3</sup>. Встряхивают, оставляют стоять в течение 30—60 минут, время от времени перемешивая, центрифугируют и 4,5 см<sup>3</sup> центрифугата переносят в перегонную колбочку для определения молочной кислоты. Таким образом, исследуемая порция раствора соответствует 0,1 см<sup>3</sup> крови.

Таблица 2

| Количество молочной кислоты<br>в крови собаки в мг% |                                       |
|-----------------------------------------------------|---------------------------------------|
| определено по<br>Friedemann, Cotonio<br>и Shaffer   | определено<br>ультрамикро-<br>методом |
| 14,8                                                | 14,1                                  |
|                                                     | 15,1                                  |
|                                                     | 14,7                                  |

## ВЫВОДЫ

Предложенный метод дает возможность определять количества молочной кислоты около 0,01 мг с погрешностью, равной в среднем 4%.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Friedemann, Cotonio et Shaffer, Journ. Biol. Chem., 73, 335, 1927.—
2. Davenport a. Cotonio, Journ. Biol. Chem., 73, 353, 1927.—3. Clausen, Journ. Biol. Chem., 52, 263, 1922.—4. Владимиров, Дмитриев и Уринсон, Лаб. практ., № 8, 1932.—5. Conway, Bioch. Journ., 28, 283, 1934.—6. Platt, Helv. Chim. Acta, 17, 1513, 1934.—7. Ekechorn, Acta Med. Scandin., suppl. XXXVI, 1931.

## LE DOSAGE DE QUANTITÉS TRÈS PETITS D'ACIDE LACTIQUE

A. P. Urinson

Laboratoire de Chimie biologique (Chef: Prof. G. E. Vladimirov), Dept. de Physiologie générale (Chef: Prof. K. M. Bykov), Succursale de Léningrad de l'Institut de Médecine expérimentale de l'URSS

Une méthode a été mise au point pour la détermination de l'acide lactique en quantités voisines de 0,01 mg avec une précision de 4 pour 100 en moyenne. L'auteur décrit un appareil pour la distillation de l'aldéhyde acétique et une microburette jaugée à 0,001 cm<sup>3</sup>. Cette méthode permet d'effectuer le dosage du taux d'acide lactique sur 0,1 cm<sup>3</sup> du sang.

## НАУЧНАЯ ХРОНИКА

### IV СОВЕЩАНИЕ ПО ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ ПРОБЛЕМАМ, ПОСВЯЩЕННОЕ ВОПРОСАМ ФИЗИОЛОГИИ ОРГАНОВ ЧУВСТВ

21—23.V.1938 г. в Ленинграде состоялось созданное Академией наук СССР совместно с ВИЭМ им. А. М. Горького IV совещание по физиологическим проблемам, посвященное вопросам физиологии органов чувств.

Открывая совещание (вечернее заседание 21.V), акад. Л. А. Орбели отметил, что «сейчас мы переживаем большой исторический момент, когда вся жизнь нашего отечества строится на научных основах и когда правительство нашей страны и руководящая партия обращаются ко всем научным работникам, ко всем ученым с призывом весь свой научный опыт, все свои знания, все свои исследовательские способности принести на алтарь отечества и сделать все от них зависящее для того, чтобы содействовать научно обоснованному развитию будущей нашей жизни». Поэтому, «является своевременным созыв совещания, именно посвященного физиологии органов чувств, потому что физиология органов чувств является той переходной областью, которая обещает нам возможность установить истинный научный контакт и истинную научную связь между физиологией и психологией».

Далее, акад. Л. А. Орбели отметил, что, помимо огромного теоретического значения вопросов физиологии органов чувств, «мы должны считаться... с исключительной практической значимостью этого отдела науки...» «Мы знаем, что и вопросы обороны нашего отечества, и вопросы правильной постановки педагогического дела, и вопросы здравоохранения, вопросы рациональной постановки пищевой промышленности, и целый ряд других видов промышленности, вопросы физиологии труда в значительной степени обоснованы на знании физиологии органов чувств. Мы можем нашей работой оказать непосредственную помощь всем этим отраслям социалистического строительства».

Свое вступительное слово акад. Л. А. Орбели заканчивает приветствием от имени Академии наук и ВИЭМ и пожеланием совещанию плодотворной деятельности.

После выборов президиума (Н. И. Проппер-Гращенко, С. Х. Мусаэлян, акад. П. П. Лазарев, акад. Л. А. Орбели, С. В. Кравков, Л. А. Андреев, Н. Т. Федоров, К. Х. Кекчеев, А. В. Лебединский, Г. В. Гершуни, С. А. Харитонов, А. В. Тонких, А. Г. Гинецинский, К. М. Быков, В. П. Осипов, В. В. Чирковский, А. А. Заварзин, Н. И. Красногорский, Л. Я. Пинес) совещание переходит к заслушиванию научных докладов.

Первой докладывается работа Н. И. Проппер-Гращенко и О. П. Минут-Сорохтиной «К вопросу о нейрогуморальных механизмах боли» (докладчик — О. П. Минут-Сорохтина). В докладе было сообщено об опытах, проведенных на предварительно кураризированных лягушках, перфузируемых рингеровской жидкостью по Тренделенбургу. Исследовалось действие отекающей жидкости на изолированное сердце другой лягушки до и после «болевого» раздражения кожи лягушки. Было обнаружено, что отекающая жидкость оказывает несомненное положительное инотропное (а иногда и хроно- и тонотропное) влияние на изолированное сердце. Это действие на сердце сохранялось и в том случае, когда «болевое» раздражение наносилось на предварительно отпрепарированный кожный лоскут с сохраненной иннервацией (чтобы исключить возможность мышечных сокращений при раздражении). Последующие опыты велись в направлении исследования места образования этих биологически активных веществ. Получены данные, позволяющие считать, что эти вещества при «болевом» раздражении образуются на периферии в самом рецепторе.

В докладе П. П. Пахомова и Н. И. Проппер-Гращенко «Влияние симпатической нервной системы на периферическую часть рефлекторной дуги» (докладчик — П. П. Пахомов) были представлены данные относительно прямого и непосредственного влияния симпатической нервной системы на кожные рецепторы декапитуированной лягушки. Применяя различные варианты опытов (десимпатизация разных отделов рефлекторной дуги), авторы получили данные, указывающие на наличие непосредственного влияния симпатической нервной системы на кожные рецепторы и дающие основание предполагать гуморальный механизм этого влияния.

А. И. Бронштейн сообщил «О явлениях сенсibilизации при определении порогов чувствительности органов чувств». Ставилась задача выяснить, обусловлена ли обнаруженная прежде сенсibilизация слухового прибора особенностями слухового рецептора или она может быть обнаружена и в других рецепторных приборах; в том случае, если сенсibilизация будет обнаружена и в других рецепторах, то только ли в рецепторе, подвергшемся воздействию, или и в других рецепторах той же системы; наконец, где разыгрываются процессы, которыми обусловлены изучаемые явления?

Были изучены явления сенсibilизации в зрительном приборе путем сопоставления порогов (при периодическом их измерении) чувствительности в условиях темновой адаптации; кроме того, было изучено изменение порогов «вибраторной чувствительности» пальцев рук.

Систематизируя полученные данные, докладчик считает, что «явление сенсibilизации не является специфическим для одного какого-нибудь органа, а должно быть рассматриваемо как следствие перестройки возбудимости воспринимающих систем на более высокий уровень при действии слабых раздражителей».

С. А. Харитонов представил доклад на тему «К проблеме взаимодействия афферентных систем. Влияние некоторых физических агентов на состояние отдельных видов кожной чувствительности».

Докладчик остановился на антагонистических отношениях, существующих в афферентных системах вообще и кожной в особенности. Этот антагонизм наиболее ярко проявляется в патологических условиях (перерезки, выключения), но обнаруживается и в нормальных физиологических условиях. Эти антагонистические отношения проявляются таким образом, что более древняя — протопатическая — система подавляет более молодую — эпикритическую. В установлении определенных отношений между отдельными видами чувствительности и в изменениях функционального состояния рецепторного прибора можно обнаружить наличие фазности; так, например, воздействуя на кожу лучистой энергией, можно наблюдать, что пороги отдельных видов кожной чувствительности одновременно или повышаются, или понижаются, или изменяются в разных направлениях: пороги болевой чувствительности снижаются, а других видов чувствительности повышаются, и наоборот.

Такое «расщепление» чувствительности можно получить и при действии на кожу анестезирующих веществ, например, новокаина: вначале тактильная чувствительность повышается, а болевая снижается, затем начинается обратное расщепление чувствительности, и, наконец, теряется чувство локализации. Докладчик отмечает, что «факторы, которые изменяют состояние той или иной чувствительной системы... многообразны, и приходится учитывать как действующий раздражитель и его физическую характеристику, так и состояние афферентной системы, которое... определяется и морфологическими свойствами, и нейродинамическими, и теми регуляторными нейрогуморальными порядками процессами, которые отражаются на нервной системе».

В заключение докладчик подчеркнул необходимость использования данных клиники, которые не только ставят перед исследователем вопросы, но и дают ответ на возникающие у экспериментатора вопросы.

В докладе Е. Я. Раппенорт «Об изменении поляризационных токов кожи при воздействии различных раздражителей» был представлен материал по изучению физико-химических свойств кожи под влиянием облучения и других раздражителей.

Определялась у людей электродвижущая сила поляризационных токов кожи при облучении кожи лампой «Соллюкс» непосредственно и через красный фильтр. При этом изменение электродвижущей силы (обычно повышение) отмечалось не только на облученном, но и на симметричном участке. Докладчик считает несомненным участие нервной системы, именно вегетативной, в наблюдаемых поляризационных изменениях и полагает, что их можно рассматривать как изменения вегетативно-трофического состояния тканей.

Е. П. Гольц дополнила доклад Е. Я. Раппенорт сообщением о серии опытов, проведенных совместно с ней. Изучалась электродвижущая сила поляризации кожи человека при адекватном раздражении обонятельного рецептора бензолом и гераниолом, причем было обнаружено изменение электродвижущей силы кожи обеих рук. При обонятельном раздражении, следующим за облучением, изменение электродвижущей силы на облученном участке оказывается сильнее, чем на необлученном. Были проведены также специальные опыты с пахучими веществами, относящимися к симпатико- и ваготонической группам (по Martinet), и обнаружено их различное влияние на электродвижущую силу поляризации кожных покровов.

Докладчик считает, что изменение электродвижущей силы кожи при адекват-



ном раздражении обонятельного рецептора обусловлено влиянием вегетативной нервной системы.

В прениях по последним трем докладам выступили Г. В. Гершуни, А. М. Алексанян, В. Г. Давыдов и акад. Л. А. Орбели.

На утреннем заседании 22.V первым был заслушан доклад П. О. Макарова на тему «Флюктуация чувствительности нервных центров, наблюдаемая при ритмическом раздражении органов чувств». Автор исследовал динамику изменений чувствительности зрительного прибора, применяя для этого ритмические адекватные и inadequate раздражения, дозированные с помощью хронометра по интенсивности и времени действия. Опыты показали, что при слабых ритмических раздражениях глаза ответной реакции не обнаруживается. При усилении раздражения получается вначале небольшое число ответов, а затем, при значительном усилении ритмических стимуляций, получается значительно большее число ответов. Таким образом, удается количественно выразить интенсивность слабых ощущений и определить диапазон от пороговых ощущений до того, когда на все ритмические стимулы получаются ответы. С помощью указанной методики удается также выявить и зарегистрировать влияние побочных раздражений на чувствительность глаза. В опытах (совместно с В. Болдыревым) автор показал, что во время действия болевого раздражения имеет место понижение чувствительности зрительного прибора, после же прекращения болевого раздражителя наступает повышение чувствительности глаза, которое может продолжаться до 3 минут. Если краткое болевое раздражение приложено на 75% раньше оптического, то имеется резкое понижение чувствительности. Если же болевое раздражение следует через 125% после светового, то чувствительность начинает повышаться. Докладчик привел также данные о влиянии побочных звуковых раздражений, умственной деятельности и физической работы на чувствительность оптической афферентной системы и указал на наблюдаемые флюктуации чувствительности у подопытных лиц при ритмической стимуляции зрительного прибора. Докладчик представляет себе, что флюктуации чувствительности «являются выражением автоматии нервных центров», и предполагает, что «в центрах имеют место флюктуации чувствительности с самыми разнообразными ритмами: микрофлюктуации, протекающие в тысячные доли секунды, затем флюктуации с ритмом 1—3 в 1 секунду, 1—3 в минуту и, наконец, флюктуации, измеряемые минутами и десятками минут».

Следующим был доклад С. Н. Гольдбурт на тему «О значении макро- и микроинтервалов между стимулами при исследовании взаимодействия органов чувств». В работе изучалось взаимодействие зрительного и слухового приборов методом двух раздражений, разделенных различными интервалами (от 0 до 200  $\tau$ ). Показателем взаимодействия служило изменение порогов световой чувствительности темноадаптированного глаза к кратковременным (от 2 до 50  $\tau$ ) оптическим стимулам под влиянием различных звуковых раздражений. При действии кратковременного звука, отставленного от оптического стимула различными микроинтервалами, обнаружены двуфазные изменения чувствительности, в зависимости от микроинтервала между раздражениями и от их последовательности. Изменение чувствительности при неизменном интервале связано также с длительностью пробного светового раздражения: при увеличении длительности с 2 до 15 наблюдается переход от пониженной чувствительности к повышенной. При исследовании изменений чувствительности темноадаптированного глаза к кратким оптическим стимулам на фоне длительного действия звука (от 1—2 до 25 минут) установлены значительные колебания ее (от 20—30%), носящие характер флюктуирующих подъемов и падений. Картина этих изменений варьирует в зависимости от громкости и высоты звука, а также длительности оптического стимула.

В прениях по докладам П. О. Макарова и С. Н. Гольдбурт выступили А. И. Богословский, Н. А. Подкопаев и С. А. Харитонов.

В докладе Л. А. Андреева и А. Ф. Мути «Иррадиация и концентрация в звуковом анализаторе» (докладчик — Л. А. Андреев) были приведены данные о значении характера звукового раздражения в генерализации возбуждения и торможения в звуковом анализаторе. Указано, что иррадиация как тормозного, так и возбуждательного процесса при воздействии сложными звуками зависит от состава этих звуков, захватывающих значительные зоны звукового анализатора. Исследуя методом условных рефлексов первоначальную генерализацию звуков по высоте, авторы вырабатывали у собак условный рефлекс на тон в 256 Hz, получаемый от музыкального (струнного) инструмента. После упрочения рефлекса производилось испытание новых звуков, стоящих по высоте выше и ниже основного тона (90, 512, 1024, 1152 и 1707 Hz). Опыты показали, что иррадиация в этих условиях распространяется на 3 октавы вверх и полторы октавы вниз от основного тона. Угасательное торможение занимает меньший диапазон — полторы октавы вверх и вниз.

Для выяснения зависимости генерализации от физической структуры звука применявшиеся в опытах тоны разлагались на составляющие компоненты (обертоны) и определялось значение отдельных гармоник. При анализе звуковых спектров основного тона и необычных тонов можно было установить их общность на основе составляющих компонентов. Сила гормонов сложного звука определяет, наряду с другими факторами, предел иррадиации и анализа. Докладчик говорит, что «на основании анализа физической структуры звука можно объяснить размеры первоначальной генерализации». Генерализация обычно не имеет универсального характера, а имеет в звуковом анализаторе избирательный характер.

В заключение докладчик указывает, что «функциональное разграничение, которое имеет место в коре в процессе первоначальной генерализации, представляет явление, которое мы называем пассивным анализом. Предел такого анализа ограничен и определяется состоянием коры, степенью ее возбудимости и динамической структурой ее».

По докладу Л. А. Андреева развернулись оживленные прения, в которых приняли участие Г. В. Гершуни, П. К. Анохин и акад. Л. А. Орбели.

Доклад А. А. Араповой и Г. В. Гершуни «О соотношении между частотой колебаний переменного тока и высотой тонов при электрическом раздражении улитки» (докладчик — Г. В. Гершуни) представляет собой результат дальнейшего изучения механизма воздействия переменных токов на орган слуха. Основным методом, который применялся в работе для выяснения высоты тона при различных частотах переменного тока, был метод биений, образующихся при одновременном подведении к уху электрических и звуковых колебаний. На целом ряде лиц авторами было обнаружено, что высота воспринимаемого тона при электрическом раздражении оказывается отличной от высоты воспринимаемого тона при звуковом раздражении, именно: «при одновременном подведении электрических и звуковых раздражений биения образуются при отношении частот 1:2, т. е. когда частота звукового раздражения вдвое больше, чем частота электрического». Это отношение 1:2 при более высоких частотах может сменяться отношением 1:1, причем для каждого испытуемого может быть установлена зона, где происходит переход основной частоты к удвоенной частоте; эта зона для разных испытуемых лежит в пределах от 800 до 2000 Hz. Дальнейшие опыты показали, что при больших интенсивностях переменного тока постепенно возрастает значение удвоенной частоты, и у ряда испытуемых при значительных величинах тока явления удвоения обнаруживаются на всех частотах (до 3000 Hz). Далее, обнаружен интересный факт, что «при наложении постоянного напряжения на фоне воздействующего переменного тока наблюдается появление биений на основной частоте и совпадение высоты при электрическом и звуковом раздражении». Докладчиком приводятся данные, показывающие, что явления удвоения являются следствием искажения формы синусоидального тока или появления высших гармоник в цепи тела. Для объяснения наблюдаемых явлений высказывается предположение «о наличии в элементах улитки электростатической системы, построенной по типу двойного слоя (на границе между жидкостью и мембранами и слуховыми клетками), к которой приложимы уравнения конденсатора». Докладчик указал, что в настоящее время еще не доказано, вызывает ли прохождение переменных токов механические колебания в улитке, как того требует предположение о поляризованной электростатической системе улитки, однако несомненно, что биение и высота воспринимаемого тона зависят «от величины поляризующего напряжения, которое накладывается извне или существует между отдельными элементами улитки и, следовательно, зависит от функционального состояния клеточных образований улитки».

В докладе А. М. Андреева, А. А. Араповой и Г. В. Гершуни «Об электрической возбудимости слухового прибора при различных функциональных состояниях» (докладчик — А. А. Арапова) были изложены данные исследования слуховых порогов при звуковом и электрическом раздражении при различных функциональных состояниях органа слуха. Слуховые пороги исследовались при частотах 100, 200, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 5000 и 8000 Hz. Опыты показали, что у лиц с нормальным слуховым прибором (при нормальных величинах порогов при звуковом раздражении) тональная реакция на переменные токи обнаруживается при всех указанных выше частотах за исключением 100 Hz; при этой частоте возникают болевые ощущения, которые мешают обнаружению тональных ощущений. При тех или других поражениях слухового прибора, связанных с провалами чувствительности (15—25 db) в определенной зоне частот, тональные ощущения при электрическом раздражении в этой зоне частот или не обнаруживаются, или возникают только при значительных силах тока на фоне болевых ощущений. В случаях понижения чувствительности (до 20 db и выше) в большей зоне частот, лежащих выше 1000 Hz, однако, без поражения среднего уха, то-

нальные ощущения при электрическом раздражении выпадают. Если имеют место значительные понижения слуховых порогов от 25 до 60 db, связанные с поражением элементов среднего уха, то тональные ощущения при электрическом раздражении сохраняются, при этом у ряда испытуемых пороговые значения переменных токов оказываются более низкими, чем в норме. Наконец, при понижении слуховых порогов, превышающем 70—80 db, и поражении среднего уха «тональные ощущения при воздействии переменных токов полностью отсутствуют и обнаруживаются лишь шумовые ощущения, постоянные по своему характеру при всех частотах раздражения».

Докладчик указывает, что полученные данные могут быть истолкованы с точки зрения непосредственного воздействия переменного тока на рецепторные элементы улитки; существенно, что в случаях поражения среднего уха эти рецепторные элементы сохраняют достаточную функциональную способность. В заключение докладчик подчеркивает значение метода воздействия переменных токов на слуховой прибор для разрешения ряда вопросов физиологии слуха, а также как средства для анализа поражений тех или других отделов слухового аппарата.

В докладе А. М. Андреева, А. А. Араповой и Г. В. Гершуни «О потенциалах улитки у человека» (докладчик — Г. В. Гершуни) были приведены новые данные, полученные авторами при изучении потенциалов улитки у человека.

Докладчик указывает на трудности при исследовании потенциалов улитки у человека, так как амплитуда их чрезвычайно мала — от 1 до 8  $\mu V$  при частотах от 500 до 2500 колебаний в 1 секунду и от 5 до 25  $\mu V$  при частотах порядка 200 колебаний в 1 секунду. Указанные амплитуды потенциалов были получены при максимальных силах звука (90—95 db выше порога). Кривые, демонстрируемые докладчиком, показывают, что форма потенциалов у человека весьма близка к синусоидальной. Частота возникающих потенциалов совпадает с частотой звукового раздражения. Величина потенциалов возрастает с повышением интенсивности звука, однако возрастание величины потенциала идет значительно медленнее, чем возрастание интенсивности звука.

По докладам А. М. Андреева, А. А. Араповой и Г. В. Гершуни развернулась оживленная дискуссия, в которой приняли участие как физиологи (Л. А. Андреева, В. Е. Делов), так и клиницисты (Левин, Ундриц и Фридман).

Последним на утреннем заседании был заслушан доклад Б. Е. Шейвехман «Влияние шума на слух рабочих в шумных производствах». Автор исследовал влияние шума на слуховые пороги у рабочих ткацкой фабрики «Красная Роза» и шоколадной фабрики «Красный Октябрь» (Москва). На первой из них преобладали шумы, состоящие из высоких (от 500 до 5000 Hz), на второй — из низких (100—1000 Hz) частот. Отдельные компоненты шума регистрировались с помощью анализатора частот. Измерения уровня шума производились: субъективно — фонометром Баркгаузена — и объективно — шумомером RCA. Опыты показали, что у всех обследованных рабочих шумных производств наблюдается повышение слуховых порогов, причем степень повышения порога стоит в зависимости от стажа работы на производстве. Значительные изменения наблюдаются лишь при длительной (более 10 лет) работе на производстве. Понижение слуха имеется в области высоких частот при условии высокочастотного состава шума и в зоне низких частот — в случае низкочастотного состава шума. Докладчик считает, что «главным фактором, вызывающим понижение слуха у рабочих шумных производств, является шум с характеризующим его частотным составом».

В прениях по докладу Б. Е. Шейвехмана выступили Казанский и Л. А. Андреев.

Вечернее заседание 22.V открылось докладом А. А. Волохова «Об изменениях кожной чувствительности у животных в онтогенезе». Автор изложил данные, полученные им при изучении возбудимости кожных рецепторов у животных (щенки, котята, крысята и морские свинки) в ранний период постэмбриональной жизни. Исследование возбудимости рецепторов производилось методом хронаксиметрии. Раздражающий дифферентный электрод всегда прикладывался к одним и тем же участкам кожной поверхности стопы, на тыльной или подошвенной стороне. Показателем реакции являлось впервые наблюдаемое рефлекторное движение лапы. Опыты показали, что к моменту рождения у щенят, котят и крысят чувствительная хронаксия в среднем в 3—4 раза выше, чем у взрослых животных. С возрастом наблюдается постепенное снижение хронаксии (в первые дни более быстрое, в последующие — более медленное), которая достигает величин взрослых индивидуумов — у щенят к 10—12, у котят — к 12—14 и у крысят — к 18—20 дням. У морских свинок, рождающихся вполне зрелыми, чувствительная хронаксия уже в 1-й день постэмбриональной жизни соответствует взрослым индивидуумам. В первые дни постэмбрионального развития в реакции



чувствительных кожных аппаратов выступает характерная особенность: «При наличии низкой возбудимости (высокой хронаксии) хронаксическое раздражение кожи вызывает сильную и генерализованную рефлекторную реакцию. С возрастом реакция становится постепенно ограниченной и сосредоточенной лишь в пределах раздражаемой зоны».

Докладчик пытается толковать экспериментальный материал в свете учения о протопатической и эпикритической чувствительности (Head, Орбели и др.). Полученные данные дают известное право предполагать, что в ранний период постэмбриональной жизни кожная чувствительность животных проявляет свойства протопатической чувствительности.

В работе С. М. Дионесова и А. В. Лебединского «К динамике координационного акта в сенсорной сфере» (докладчик — А. В. Лебединский) авторы изучали развитие тормозного процесса в периферических участках сетчатки после предшествовавшего раздражения макулярной области. Именно, изучалась зависимость между степенью торможения периферических элементов сетчатки и продолжительностью и интенсивностью светового раздражения *maculae*. При этом удалось показать, что данной величине раздражения соответствует «некоторое необходимое минимальное время для развития тормозного эффекта». Для этой постоянной величины раздражителя показано наличие предельного времени его действия, дальнейшее увеличение которого не дает возрастания интенсивности торможения.

При изучении влияния различных интенсивностей светового раздражения на развитие тормозного процесса констатируется, что «1) максимум тормозящего влияния имеет место при наибольшей интенсивности раздражения элементов *maculae*» и «2) тормозный процесс быстрее продлевает цикл развития — угасание в случае применения более интенсивного раздражения *maculae*». Докладчик касается также вопроса о взаимоотношениях процессов в пределах одной и той же афферентной системы. Специальными опытами (с движущейся светящейся точкой) авторам удалось показать, что последующие точки оказывают тормозящее влияние на предшествующие точки, при этом «важно, чтобы точки лежали более центрально, тогда они оказывают влияние». По мнению докладчика, «разыгрывающиеся в пределах одной и той же афферентной системы взаимодействия в действительности геометрически ориентированы».

В докладе А. И. Бронштейн и Н. В. Зимкина «Влияние раздражения макулярной и периферической областей сетчатки на световую чувствительность ее при определении кратковременными световыми раздражителями» было сообщено о влиянии раздражения центра и периферии сетчатки на ход адаптационной кривой периферии сетчатки. Рост чувствительности периферических элементов до некоторого определенного уровня определялся в условиях кратковременных световых экспозиций (молочного стекла адометра) длительностью от 0,001 до 2 секунд. Продолжительность всплеск была от 0,003 до 1,1 секунды. Световая адаптация производилась двояко: наблюдатель смотрел или на сплошную белую поверхность, или на ту же белую поверхность с черным диском, экранировавшим область *maculae*. Опыты показали, что при втором способе световой адаптации (с экранированной *fovea centralis*) определенный уровень чувствительности достигался ранее, чем при первом способе световой адаптации. В той серии опытов, в которой изучалось влияние раздражения светом небольшого фовеального или периферического участка сетчатки на чувствительность других участков сетчатки, обнаружилось, что «раздражение как центра, так и периферии сетчатки оказывает влияние на световую чувствительность других, не подвергавшихся раздражению участков». При этом чувствительность претерпевает фазовые изменения, состоящие в последовательной смене повышения и понижения порогов чувствительности.

Работа Ф. И. Музылева «О тормозных влияниях с центра сетчатки на ее периферию» была доложена С. В. Кравковым. В этой работе автор, используя методику Дионесова и Лебединского, исследовал влияние раздражения центра сетчатки белым, зеленым, синим и красным светом на чувствительность периферии сетчатки. Опыты показали, что тормозное влияние на чувствительность периферии сетчатки оказывается лишь в случаях раздражения парафовеальной зоны, охватывающей протяжение от 3 до 5°, причем тормозное действие производится лишь при раздражении зеленым и синим светом; красный свет влияния не оказывает. Докладчик указывает, что тормозящее влияние распространяется по сетчатке не равномерно, а преимущественно в той половине сетчатки, в которой находится источник торможения, т. е. в парафовеальной дуге. Раздражение парафовеальной области другого глаза влияния не оказывает.

В докладе Д. А. Зильбер «Изменение пороговой чувствительности глаза в последствии светового раздражения при различной локализации его на сетчатке» были сообщены данные исследования пороговой чувствительности глаза сразу

после действия света, а также в течение последующих 10 минут. Воздействующий световой раздражитель имел различную локализацию на сетчатке, изменялся по интенсивности (0,244 и 0,412 стлб) и угловой величине ( $45^\circ$ ,  $1,5^\circ$  и  $6^\circ$ ). Пороговая чувствительность определялась различным числом точечных световых раздражителей. Опыты показали, что при действии светового раздражителя на область fovea centralis или maculae имеется обычно падение чувствительности периферии сетчатки, а также и центра при раздражении периферии; в восстановительный период наблюдается превышение чувствительности по сравнению с исходными величинами. При одних и тех же условиях раздражения maculae более яркий свет (0,472 вместо 0,244 стлб) вызывает большее угнетение периферической чувствительности. Угнетающее влияние на чувствительность периферии наблюдается при угловых размерах светового раздражителя  $45^\circ$ ,  $1,5^\circ$ ,  $6^\circ$  при его центральной фиксации. В случае большего числа световых точечных раздражителей, применяемых для измерения чувствительности периферии, предшествующий световой раздражитель вызывает большее падение чувствительности при его локализации в области maculae и угловых размерах  $6^\circ$ . При локализации светового раздражителя на периферии сетчатки ( $30^\circ$ , яркость 0,244 стлб и угловые размеры  $45^\circ$ ) при исследовании большим числом световых раздражителей наблюдается большее падение чувствительности. В большем снижении чувствительности при большем числе возбужденных точек, по мнению докладчика, «играет роль фактор числа возбужденных элементов, а не уровень чувствительности».

Доклад на тему «Об анатомо-физиологическом субстрате электрической чувствительности глаза» был представлен А. И. Богословским. В начале доклада автор излагает те противоречия, которые имеются в литературе по вопросу о локализации раздражающего действия электрического тока при возникновении фосфена. Одна группа авторов считает, что первый импульс при электрическом раздражении глаза возникает в сетчатке, другая полагает, что он возникает в проводящих зрительных путях. Опыты автора (совместно с М. Е. Розенблюм), проведенные на больном с отслойкой сетчатки до и после операции, показали, что «пороги электрической чувствительности обычно повышены в больном глазу при нормальных показателях в здоровом, вместе с тем электрическая адаптация резко нарушена в больном глазу». После операции при условии, когда сетчатка прилегает и визус повышается, пороги электрической чувствительности и электрическая адаптация приближаются к норме. На основании этих опытов автор предполагает, что первый импульс при электрическом раздражении глаза возникает в сетчатке. Докладчик, однако, не отрицает того, что фосфен может возникнуть при электрическом раздражении любой части нервной системы глаза (сетчатки, волокон зрительного нерва, подкорковых центров и коры). Электрическая адаптация, по мнению докладчика, определяется процессами, протекающими как в зрительных центрах, так и на периферии.

Следующим был заслушан доклад А. В. Зоновой «Об изменениях электрической возбудимости глаза на свету в зависимости от раздражения центра и периферии сетчатки». Автор исследовала электрическую возбудимость глаза (реобазу и хронаксию) при адаптации к свету при различной освещенности (от 0,06 до 2000 лк), изменяя условия адаптации: адаптация к белому экрану, раздражение элементов maculae или периферии сетчатки. При адаптации к малым освещенностям (0,06; 0,1; 1,0; 4,0 лк) у 4 испытуемых отсутствовали изменения электрической возбудимости в случае экранирования периферии сетчатки. У 5-го испытуемого отсутствовали изменения электрической возбудимости при экранировании центра. При средних освещенностях обычно отсутствовала разница в изменениях электрической возбудимости глаза при всех трех вариантах опыта. В опытах с адаптацией к большим освещенностям «световое раздражение центра и периферии дает сходные между собой картины изменений, которые, однако, отличаются от случая фиксирования взором сплошного белого экрана». Эксперименты показывают, что чем ярче раздражитель, тем больше повышение порогов. На фоне световой адаптации исследовалось также влияние добавочных раздражителей на величины реобазы и хронаксии. «Яркость добавочного раздражителя изменялась от 0,02 до 1 стлб при различной освещенности поля световой адаптации». В этих опытах наблюдалось повышение порогов электрической возбудимости, причем эти изменения имеют место в последствии, постепенно исчезая. Добавочный световой раздражитель оказывает тем большее влияние на электрическую возбудимость, чем более центрально он ориентирован. Автором установлены «пороговые» значения яркости добавочных раздражителей.

В прениях по докладам А. И. Богословского и А. В. Зоновой выступили С. Н. Гольдбурт, А. В. Лебединский, С. В. Кравков, С. А. Харитонов, Ю. М. Уфлянд и Н. Т. Федоров. В дискуссии в основном дебатировался вопрос о том, с какими элементами нервной системы глаза связано возникновение электрического фосфена.



В конце заседания был продемонстрирован кинофильм М. А. Панкратова, показывающий поведение кошки после перерезки задних столбов спинного мозга. В результате перерезки задних столбов спинного мозга у кошки выступают кататонические явления: каталепсия, стремление к уединению, негативизм; отчетливо выступают также явления выпадения тактильной чувствительности, нарушения тонких двигательных актов, атаксия и чрезмерные двигательные реакции.

На утреннем заседании 23.V первой была доложена работа Н. Т. Федорова и В. И. Федоровой на тему: «Зависимость пороговой чувствительности глаза от предшествующих световых раздражений» (докладчик — Н. Т. Федоров).

Докладчик начал с указания на то, что пороговая чувствительность органа зрения зависит, наряду с состоянием проводящих путей и мозговых центров, от фотохимических изменений в рецепторе. «Под действием света происходит в глазу разложение некоторого светочувствительного вещества. Одновременно с этим процессом разложения будет идти восстановление — регенерация». «Весьма скоро при действии света устанавливается стационарное состояние: скорость разложения равняется скорости восстановления. Докладчик привел соображения, указывающие на то, что восстановление светочувствительного вещества происходит по типу бимолекулярной реакции.

В докладе Н. Т. Федорова и Л. И. Мкртычевой «Экспериментальное изучение световой и темновой адаптации в условиях слития световых мельканий для колбочкового зрения» (докладчик — Н. Т. Федоров) были представлены полученные с помощью специальной оптической установки, позволяющей наблюдать на равномерно освещенном фоне мелькание центральной точки (той же яркости, что и фон), данные, свидетельствующие, что «критическая частота мельканий падает во время темновой адаптации и значительно возрастает во время световой адаптации, причем это возрастание происходит до известного предела, после чего критическая частота несколько снижается».

Было изучено влияние на критическую частоту слития мельканий стрихнина как вещества, обладающего, по мнению докладчика, помимо центрального, еще действием на синапсы сетчатки, и кофеина, не действующего на синапсы сетчатки, а только на мозговые центры. При этом оказалось, что «кофеин почти никакого влияния на критическую частоту не оказывает», в то время как «стрихнин делает ее для данной яркости постоянной, не зависящей ни от темновой, ни от световой адаптации». Докладчик объясняет это тем, что «свет устанавливает твердые связи... внутри синапсов, а в темноте связи нарушаются, получается увеличение сопротивления. Впрыскивание стрихнина устанавливает эти твердые связи... внутри синапсов настолько прочно, что ни свет, ни темнота не действуют». Докладчик считает, что слитие мельканий происходит главным образом в слое синапсов сетчатки, хотя участие центральных факторов при этом не исключается.

С. В. Кравков в докладе на тему «Влияние темновой адаптации на критическую частоту мельканий монохроматического света» сообщил об опытах, поставленных с целью изучить «вопрос о том, как ведет себя критическая частота мельканий, если в качестве раздражителей употребляется излучение различной длины волн, затрагивающих в разной степени отдельные цветоощущающие аппараты глаза». Опыты показали, что в ходе темновой адаптации критическая частота мельканий снижается, в большей мере — при раздражителях коротких волн спектра (синих и голубых), в меньшей — длинных волн спектра (красных и оранжевых) и почти не меняется при раздражителях зеленой части спектра. В серии опытов, проведенных над протанопом, удалось обнаружить, что критическая частота мельканий снижается только при раздражителях длинных волн спектра (синих и голубых), почти не меняясь при раздражителях других волн спектра.

Представленные данные привели докладчика к заключению, что «критическая частота для различных светоощущающих аппаратов различно снижается и возможным является допущение, что различительная чувствительность в темноте снижается и это снижение для различных светоощущающих аппаратов оказывается неодинаковым».

В прениях по докладам Н. Т. и В. И. Федоровых, Н. Т. Федорова и Л. И. Мкртычевой и С. В. Кравкова выступили С. В. Кравков, С. А. Харитонов, Н. Т. Федоров и Петров.

Доклад Н. Т. Федорова, В. И. Федоровой, А. Г. Плахова и Л. О. Селецкой «Новое определение кривой спектральной чувствительности среднего глаза для колбочкового зрения» (докладчик — В. И. Федорова) явился результатом работы, которая была проведена в связи с тем, что «кривая спектральной чувствительности среднего глаза, принятая в качестве стандартной во всех странах, была

получена в условиях, не гарантирующих чистого колбочкового зрения». В соответствии с предложенной в 1936 г. В. И. и Н. Т. Федоровыми новой методикой получения кривой спектральной чувствительности для чистого колбочкового зрения было проведено изучение кривой для среднего глаза, причем «максимум кривой спектральной чувствительности среднего глаза оказался около 564 мμ вместо повсеместно принятых в настоящее время 555 мμ».

Полученная кривая, по мнению докладчика, может удовлетворить потребностям светотехники и фотометрии.

К. Х. Кекчеев, докладывая работы К. Х. Кекчеева, Ф. А. Сыроватко и А. В. Кавториной «Об изменениях порогов ахроматического зрения под влиянием энтероцептивных импульсов и мышечной работы», указал, что «те импульсы, которые поступают в центральную нервную систему со стороны внутренних органов, измерениям не поддаются, а между тем было бы интересно измерить влияние этих импульсов». С этой целью «я и обратился к методу исследования порога ахроматического зрения, который... изменяется под влиянием импульсов, идущих со стороны внутренних органов».

Применялись кратковременные воздействия на матку и мочевой пузырь (впрыскивание физиологического раствора в полость), брюшину (натягивание связок) и получалось отчетливое повышение порогов ахроматического зрения.

Что же касается влияния мышечной работы, то исследование показало, что «мышечная работа достаточно большой интенсивности и продолжительности вызывает, как правило, значительное снижение чувствительности», в то время как легкая и кратковременная вызывает, наоборот, повышение чувствительности. Применение слабых раздражителей (вкусовых, холодовых) повышает упавшую, вследствие длительной или интенсивной мышечной работы, чувствительность.

Докладчик полагает, что «...мышечная работа изменяет чувствительность ахроматического зрения (а вероятно, и состояние вегетативной нервной системы) не только гуморальным путем, но и проприоцептивными импульсами, поступающими в нервную систему из работающих мышц в огромном количестве (неадекватное действие)».

Н. Т. Федоров в докладе «О некоторых общих закономерностях действия побочных раздражений на различительную чувствительность глаза» указывает, что изучением действия побочных раздражителей на органы чувств в основном занимались советские физиологи. Ими установлен «ряд новых интересных закономерностей, проливающих свет на функционирование наших органов чувств».

Докладчик обосновывает установленную его работами основную закономерность, объясняющую «изменения как контрастной чувствительности глаза, так и иррадиации, а следовательно, и остроты зрения»: «...изменение величины порогового раздражения при действии побочного раздражителя не зависит от интенсивности прямого и определяется лишь чувствительностью мозговых центров и интенсивностью побочного раздражителя». Из приведенной основной закономерности вытекает как следствие другая: «относительное изменение разностной чувствительности глаза при действии побочных раздражителей увеличивается с увеличением наличной чувствительности глаза в момент действия побочного раздражителя».

В прениях по докладам В. И. Федоровой, К. Х. Кекчеева и Н. Т. Федорова выступили Л. Ф. Климович и Е. П. Гольц.

Вечернее заседание 23.V началось с демонстрации проф. Б. Н. Компанейским колориметра, позволяющего на расстоянии определять контрастные цвета и получать смеси контрастного цвета с цветом смежного поля.

С помощью этого колориметра, сделаны наблюдения, которые формулируются докладчиком так: «При освещении поверхности, занимающей большую часть поля зрения, определенным светом на сетчатой оболочке глаза одновременно с прямым процессом разложения светоощущающего вещества возникает и обратный процесс, распространяющийся как на раздраженную часть сетчатки, так — диффузно — и на смежные ей нераздраженные участки, причем этот обратный процесс вызывает вместо ощущения белого цвета ощущение контрастного цвета: а) к полному световому потоку, падающему на данную поверхность, и б) к отраженному от данной поверхности световому потоку».

Вторая часть демонстрации была посвящена вопросу об изменении цветов, воспринимаемых на белом и черном фоне под малым углом зрения.

«При восприятии цветов под малым углом зрения возникает (кажущееся) изменение их цветового тона, светлоты и яркости. Это изменение зависит от фона, на котором цвета воспринимаются, причем изменение цветов возникает не только на цветных фонах, но также на черном и белом. Изменение цвета на расстоянии зависит от величины угла, под которым воспринимается данный цвет».

Докладчик объясняет изменение цветов, воспринимаемых под малым углом зрения на определенном фоне, на основании теории Helmholtz-Young.

В прениях по докладу выступили акад. Л. А. Орбели и С. В. Кравков.

Л. Я. Пинес и И. Пригольников представили доклад на тему «Подкорковый зрительный центр в его отношении к периферии и корковому зрительному центру» (докладчик — Л. Я. Пинес). Докладчик сообщил о цитологических изменениях, наблюдаемых в подкорковом зрительном центре (наружное коленчатое тело) при выключении зрительного рецептора (случаи многолетней слепоты у человека, экспериментальное выключение зрительного нерва у животных).

При повреждении коркового центра также наблюдаются изменения в наружном коленчатом теле. «Таким образом, в подкорковом зрительном центре представлен как корковый зрительный центр, так и периферический зрительный аппарат, причем центральные и периферические отделы совершенно различно локализованы и представлены различными цитологическими элементами».

А. М. Алексанян в своем докладе объединил материал двух работ: «Регуляция кровообращения глаза» и «К анализу механизмов регуляции кровообращения глаза и внутриглазного давления».

При обычных способах изучения кровообращения глаза трудно установить, изменилось ли кровообращение вследствие изменения общего кровяного давления или изменения просвета внутриглазных сосудов. Поэтому автор наблюдал за кровообращением глаза, регистрируя капли, вытекающие из канюли, введенной в одну из вортикозных вен глаза кролика. Одновременно на противоположной стороне регистрировалось давление в общей сонной артерии. При помощи этого метода удалось установить, что раздражение головного конца шейного симпатического нерва резко замедляет кровообращение глаза вследствие сужения внутриглазных сосудов независимо от величины общего кровяного давления.

Этот эффект не наблюдается после предварительного отравления кроликов эрготамином. Факторы, изменяющие общее кровяное давление как в сторону повышения (введение крови или физиологического раствора в кровяное русло, раздражение п. splanchnici и т. д.), так и в сторону понижения (кровопускание, раздражение депрессорного нерва и т. д.), ведут соответственно к увеличению гесп. понижению кровообращения глаза.

Кровяное давление и величина просвета внутриглазных сосудов, определяющие вместе величину кровообращения глаза, оказывают влияние на внутриглазное давление. Для того чтобы выяснить, существуют ли, помимо этих влияющих на внутриглазное давление факторов, еще и другие, было предпринято одновременное изучение кровообращения глаза и внутриглазного давления (по Wesley).

Было отмечено, что факторы, повышающие гесп. понижающие общее кровяное давление, повышают гесп. понижают внутриглазное давление. При этом отмечается фильтрация жидкости из крови в глаз (при повышении давления) и обратно (при понижении давления). Таким образом, помимо факторов, изменяющих кровообращение глаза и тем самым влияющих на внутриглазное давление, необходимо учитывать и изменение проницаемости сосудов. «Мы должны учесть..., что симпатический нерв оказывает трофическое влияние и что эти трофические влияния... могут сказаться в явлении проницаемости сосудов, что это явление проницаемости сосудов может привести к изменению химического состава жидкости передней камеры, а это в свою очередь может повести к изменению величины внутриглазного давления».

В прениях по докладу А. М. Алексанян выступил С. А. Харитонов.

Последние часы совещания были посвящены организационным вопросам.

Акад. Л. А. Орбели информировал собравшихся о решении отделения естественно-математических наук Академии Наук СССР созвать специальную конференцию по вопросам физиологии органов чувств в Москве в конце января или в начале февраля 1939 г. с привлечением к участию, помимо физиологов, также патологов, физиков и т. д.

Далее, были рассмотрены вопросы о необходимости планового изготовления специальной аппаратуры по физиологии органов чувств (информация Г. В. Гершуни) и об издании неперiodических сборников и монографий, посвященных физиологии органов чувств (информация А. В. Лебединского).

Закрывая совещание, акад. Л. А. Орбели указал, что совещание протекало в момент, когда в Кремле состоялся прием работников высшей школы и товарищи Сталин и Молотов произнесли речи, в которых выражается совершенно исключительное отношение партии и правительства к научной работе и научным работникам и в которых высказываются упования, что все трудящиеся и науч-

ные работники нашего Союза еще больше будут содействовать правительству в деле создания новой жизни.

«Мы все исполнены желанием,— говорит далее акад. Л. А. Орбели,— приложить все силы к осуществлению тех задач, которые перед нами стоят, и совершенно естественно, что вместе со всем научным миром нашей страны мы должны на это реагировать и должны выразить те чувства, которые мы сейчас переживаем».

«Мы должны принять резолюцию, которая нас обяжет к определенному усилению нашей научной активности и обяжет нас к определенной направленности в работе в связи с теми указаниями, которые даны со стороны партии и которые должны будут значительно активизировать нашу работу и помочь нам влиться еще теснее в ряды трудящихся нашего Союза и обеспечить успех в тех больших начинаниях, которые, в конце концов, должны охватить весь мир».

Совещание поручило президиуму выработать на основании сделанных предложений резолюцию.

Приводим ее полностью:

Участники совещания по физиологии органов чувств, созванного двумя крупнейшими научными организациями Союза—Биологической группой Академии наук и ВИЭМ, проводившие свою работу в исторический для советской науки момент, выраженный в выступлении товарища Сталина на приеме в Кремле работников высшей школы 17.V.1938 г. и в докладе товарища Молотова о высшей школе, считают нужным отметить следующее:

I. Доклады, прослушанные на совещании, и развернувшиеся прения показали, что за последние 5 лет физиология органов чувств достигла такого расцвета, что насчитывает целый ряд групп исследователей, разрабатывающих важнейшие вопросы физиологии зрения, слуха, кожной чувствительности, стоящие на высоком теоретическом уровне и могущие быть использованными в различных областях социалистического строительства (здравоохранение, оборона, техническая акустика, светотехника, пищевая и парфюмерная промышленность).

Следует особенно подчеркнуть, что эти достижения получены за последние 5 лет, так как еще в 1930 г. изучение органов чувств являлось в нашей стране отсталым участком физиологии, представленным лишь единичными исследователями.

II. Участники совещания берут на себя обязательства: 1) Строить свою работу таким образом, чтобы в нужный момент лаборатории были бы в состоянии ответить на требования, которые могут быть предъявлены обороной нашей страны. 2) Добиться скорейшего продвижения в практику достижений физиологического исследования органов чувств, а именно: широкого распространения теоретических основ и современных методов исследования в медицинских учреждениях и заводских лабораториях.

III. Совещание считает нужным отметить неравномерность в ходе развития физиологического исследования различных органов чувств. В то время как в области физиологии зрения и кожной чувствительности насчитывается большое число специалистов, представивших более  $\frac{1}{4}$  докладов, заслушанных на совещании, физиология слуха изучается еще недостаточно полно; что же касается физиологии вестибулярного прибора, обоняния и вкуса, то исследования в этих областях представлены единицами. Совещание считает необходимым всемерное развитие этих участков.

Обсудив организационные мероприятия, совещание постановляет:

1. Поручить представителям Физиологического института им. акад. И. П. Павлова Академии наук СССР (Г. В. Гершуни, А. В. Лебединскому) и ВИЭМ (Н. Т. Федорову, Л. А. Андрееву и С. А. Харитонову) усилить работу по подготовке созыва Всесоюзной конференции по органам чувств, на которой должны быть обсуждены конкретные требования, предъявляемые оборонной промышленностью и здравоохранением физиологии органов чувств.

2. В целях широкого распространения достижений, имеющихся в области физиологии органов чувств, возбудить перед президиумом Академии наук, дирекцией ВИЭМ и Всесоюзным обществом физиологов вопрос о составлении советского руководства по физиологии органов чувств.

3. Издавать ежегодно несколько монографий по основным вопросам физиологии органов чувств и практических методов исследования силами ВИЭМ, Физиологического института, Академии наук и других организаций.

4. Принимая во внимание еще недостаточное техническое оснащение лабораторных установок по изучению органов чувств, необходимость в целом ряде случаев пользоваться импортной аппаратурой, изготовление сложных и ценных



приборов кустарным способом, в единичных экземплярах чрезвычайно повышающее их стоимость, а также отсутствие некоторых приборов, весьма необходимых для широкого использования в заводских лабораториях и лечебных учреждениях, просить президиум Академии наук, НКЗдрав и ВИЭМ возбудить ходатайство перед Совнаркомом СССР о включении в состав какого-либо наркомата организации, проектирующей и производящей измерительную аппаратуру для оптических, акустических и электро-физиологических исследований.

5. Просить соответствующие организации об издании трудов настоящего совещания.

А. А. Волохов и С. М. Дионесов

К статье С. М. Дионесова «О синергетическом влиянии адреналина и питуитрина на секрецию желудочного сока» (Физиологический журнал СССР, т. XXIV, вып. 5).

Примечание в таблице 5 относится только к опыту от 27.IV.1933 г.

АДРЕС РЕДАКЦИИ: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, ВИЭМ, проф. С. Я. Капланский

По вопросам подписки и доставки обращаться по адресу: Москва, Солянка, 12, Медгиз, Отдел подписки

ПОДПИСНАЯ ЦЕНА: на год — 48 руб., на 6 мес. — 24 руб., цена отдельного номера 4 руб.

Отв. редактор акад. Л. А. Орбели

Сдан в производство 10.X.1938

Техн. ред. Е. Н. Матвеева

Подписан к печати 10.XII.1938

Выпускающий М. В. Аксентфельд

Заказ 1181

Медгиз № 449

Тираж 1 870 экз.

Уполн. Главлита РСФСР Б—54418. Объем 11½ п. л. Авт. л. 17. Зн. в 1 п. л. 62 000

15-я типография ОГИЗ треста «Полиграфкнига», Москва, Мал. Дмитровка, 18



## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                                                                            |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| XXI год Великой Октябрьской социалистической революции . . . . .                                                                                                           | 583 |
| А. В. Лебединский, Основные черты развития советской физиологии органов чувств . . . . .                                                                                   | 585 |
| А. М. Андреев, А. А. Арапова и Г. В. Гершуни, Об электрической возбудимости слухового прибора при его различных функциональных состояниях . . . . .                        | 618 |
| И. А. Аршавский, Физиологическая характеристика нервно-мышечного аппарата (кожно-мускульного мешка) у аннелид . . . . .                                                    | 631 |
| М. Г. Удельнов, Локальные изменения функциональных свойств нерва и формирование тетанизованного одиночного сокращения . . . . .                                            | 642 |
| А. Г. Гинединский и Н. М. Шамарина, Гуморальная передача нервного импульса от матери к плоду . . . . .                                                                     | 655 |
| Н. А. Итина, Передача возбуждения в мионевральном синапсе скелетной мышцы черепахи . . . . .                                                                               | 664 |
| Н. В. Тимофеев при участии А. П. Лейбман и Д. С. Панюхиной, Материалы к сравнительной физиологии пищеварения. Сообщение VIII . . . . .                                     | 673 |
| М. М. Елизарова, О работе лимфатических сердец лягушки . . . . .                                                                                                           | 679 |
| Н. Сергиевский и студенты Н. Остроумов и А. Головин, К вопросу о регуляции дыхательных движений. Сообщение II . . . . .                                                    | 685 |
| З. Д. Горкин, М. Я. Горкин, Н. Е. Тесленко, Влияние облучения ультрафиолетовыми лучами на тренировку в беге на 100 м . . . . .                                             | 695 |
| П. З. Гуляк, Изменение дифференциальной фагоцитарной способности лейкоцитов при физической нагрузке . . . . .                                                              | 702 |
| Н. К. Зольникова, Влияние на изолированное сердце лягушки быстрого и медленного изменения концентраций хлористого кальция и хлористого калия в питающем растворе . . . . . | 708 |
| Е. Т. Хруцкий, Влияние некоторых ваготропных и симпатикотропных веществ на моторную деятельность рубца, сетки и сычуга у телят . . . . .                                   | 719 |
| С. Г. Генес и Р. Ю. Керцман, Гликоген в легких, печени, мышцах и селезенке у нормальных и диабетических собак . . . . .                                                    | 731 |
| П. М. Беляев, О биологической роли солей элементов, находящихся в организме в минимальных количествах. Сообщение IV . . . . .                                              | 741 |
| Г. Ф. Милюшкевич, Влияние температуры на проникновение ионов калия из эритроцитов в сыворотку крови . . . . .                                                              | 745 |
| А. П. Уринсон, Определение очень малых количеств молочной кислоты . . . . .                                                                                                | 748 |
| Научная хроника. IV Совещание по физиологическим проблемам, посвященное вопросам физиологии органов чувств . . . . .                                                       | 753 |



## ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

**ОТКРЫТА ПОДПИСКА на 1939 год**  
на следующие медицинские журналы:

| НА ИМЕНОВАНИЕ                                                       | Периодич. | Подписная цена |           |
|---------------------------------------------------------------------|-----------|----------------|-----------|
|                                                                     |           | на 12 мес.     | на 6 мес. |
| Московские издания                                                  |           |                |           |
| Акушерство и гинекология . . . . .                                  | 12        | 36.—           | 18.—      |
| Архив биологических наук . . . . .                                  | 12        | 72.—           | 36.—      |
| Архив патологич. анатомии и патологич. физиологии . . . . .         | 6         | 24.—           | 12.—      |
| Acta medica URSS (на русск., англ., франц. и нем. языках) . . . . . | 4         | 20.—           | 10.—      |
| Бюллетень НКЗдрава РСФСР . . . . .                                  | 12        | 12.—           | 6.—       |
| Бюллетень экспериментальной биологии и медицины . . . . .           | 12        | 36.—           | 18.—      |
| Вестник венерологии и дерматологии . . . . .                        | 12        | 42.—           | 21.—      |
| Вестник ото-рино-ларингологии . . . . .                             | 6         | 24.—           | 12.—      |
| Вестник офтальмологии . . . . .                                     | 12        | 54.—           | 27.—      |
| Военно-санитарное дело . . . . .                                    | 12        | 18.—           | 9.—       |
| Вопросы курортологии . . . . .                                      | 6         | 24.—           | 12.—      |
| Вопросы материнства и младенчества . . . . .                        | 12        | 15.—           | 7.50      |
| Вопросы нейрохирургии . . . . .                                     | 6         | 30.—           | 15.—      |
| Вопросы питания . . . . .                                           | 6         | 27.—           | 13.50     |
| Гигиена и санитария . . . . .                                       | 12        | 36.—           | 18.—      |
| Журнал микробиологии, иммунологии и эпидемиологии . . . . .         | 12        | 60.—           | 30.—      |
| Клиническая медицина . . . . .                                      | 12        | 48.—           | 24.—      |
| Лабораторная практика . . . . .                                     | 12        | 18.—           | 9.—       |
| Медицинская паразитология и паразитарн. болезни . . . . .           | 6         | 30.—           | 15.—      |
| Офис. сборник НКЗдрава СССР . . . . .                               | 24        | 24.—           | 12.—      |
| Невропатология и психиатрия . . . . .                               | 12        | 54.—           | 27.—      |
| Педиатрия . . . . .                                                 | 12        | 48.—           | 24.—      |
| Проблемы туберкулеза . . . . .                                      | 12        | 54.—           | 27.—      |
| Проблемы эндокринологии . . . . .                                   | 4         | 20.—           | 10.—      |
| Советская медицина . . . . .                                        | 24        | 48.—           | 24.—      |
| Стоматология . . . . .                                              | 6         | 21.—           | 10.50     |
| Терапевтический архив . . . . .                                     | 6         | 33.—           | 16.50     |
| Урология . . . . .                                                  | 4         | 18.—           | 9.—       |
| Фармакология . . . . .                                              | 6         | 21.—           | 10.50     |
| Фармация . . . . .                                                  | 12        | 18.—           | 9.—       |
| Фельдшер . . . . .                                                  | 12        | 12.—           | 6.—       |
| Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова . . . . .            | 12        | 60.—           | 30.—      |
| Физиотерапия . . . . .                                              | 6         | 24.—           | 12.—      |
| Хирургия . . . . .                                                  | 12        | 60.—           | 30.—      |
| Центральный реферативный медицинский журнал (в 4-х сериях):         |           |                |           |
| 1) Биология и теоретические проблемы медицины . . . . .             | 4         | 12.—           | 6.—       |
| 2) Внутренние болезни . . . . .                                     | 6         | 18.—           | 9.—       |
| 3) Хирургия . . . . .                                               | 6         | 18.—           | 9.—       |
| 4) Микробиология, санитария и гигиена . . . . .                     | 6         | 18.—           | 9.—       |
| Ленинградские издания                                               |           |                |           |
| Архив анатомии, гистологии и эмбриологии . . . . .                  | 6         | 36.—           | 18.—      |
| Вестник рентгенологии и радиологии . . . . .                        | 6         | 24.—           | 12.—      |
| Вестник хирургии им. Грекова . . . . .                              | 12        | 60.—           | 30.—      |
| Гигиена и здоровье . . . . .                                        | 24        | 12.—           | 6.—       |
| Советский врачебный журнал . . . . .                                | 24        | 36.—           | 18.—      |

Подписка принимается только на сроки 12 месяцев и 6 месяцев

Подписка принимается во всех отделениях и магазинах КОГИЗа