

п-1 57

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ С С С Р

И М Е Н И И · М · С Е Ч Е Н О В А

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY
OF THE USSR



В Ы П. 1

ТОМ XXVI

НАРКОМЗДРАВ СССР · МЕДГИЗ
МОСКВА · 1939

П-1
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 XXVI. ВЫП. 1

инв. 1051

Отв. редактор акад. *Л. А. Орбели*

Сдан в производство 16.XII.1938.
Подписан к печати 13.II.1939.

Техн. редактор И. Н. Хоменко
Выпускающий М. В. Аксентфельд

Уполн. Главлита РСФСР А—189. Авт. л. 20,5 Медгиз № 9. Тираж 1 800 экз.
Печ. л. 8 + 3³/₄ указатель. Формат 72×105 1/16. Заказ 1400 60 000 зн. в 1 п. л.

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

ОНТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

СООБЩЕНИЕ I. РАЗВИТИЕ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ У КРЫС, ВЫРАЩИВАЕМЫХ В НОРМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ

Е. Д. Антошкина

Из физиологической лаборатории
(зав. Л. Г. Лейбсон) Ленинградского
института ОЗДиП

Поступила в редакцию 9.II.1938 г.

Рядом авторов, которые изучали развитие терморегуляции в разрезе филогенеза, было установлено, что химическая терморегуляция появляется раньше физической и что последняя дополняет первую на более поздних ступенях развития животного мира.

Если правильно положение Martin о том, что химическая терморегуляция в процессе филогенеза предшествует физической, то, согласно основному биологическому принципу, она должна и в процессе онтогенетического развития появляться раньше последней.

Что это действительно так, показал Vabak, занимавшийся изучением терморегуляции у младенцев. Он нашел, что ребенок рождается на свет с еще не развитой терморегуляцией, причем физическая терморегуляция совершенно отсутствует. Химическая терморегуляция достигает максимального напряжения в первые же дни после рождения. Затем она, с появлением физической терморегуляции, начинает отступать на задний план. На основании этого Vabak считает, что физическая терморегуляция имеет большее значение в процессе регуляции тепла, чем химическая.

Подобные же результаты получил Ginglinger на мышах, кроликах и других животных и Eisentraut, который нашел у ежа в первые дни после рождения большое сходство с пойкилотермными животными. Терморегуляция начинает развиваться у него только с 13-го дня. Физическая терморегуляция вступает в свое действие с 15-го дня жизни. Степени развития взрослых терморегуляция достигает только к 27-му дню.

Eisentraut указывает, что низшие млекопитающие в момент рождения обладают меньшей степенью развития терморегуляции, чем высшие. Так же Dontas у новорожденных щенков нашел отсутствие терморегуляции, которая начинает у них развиваться только с 3—4-го дня жизни и становится более или менее совершенной к 11—12-му дню.

Gulick установил у крысят первое проявление терморегуляторных механизмов между 9—12-м днем. К 16-му дню жизни терморегуляция при наличии движений уже развита в достаточной мере, но при отсутствии движений крысята все еще не справляются с низкой температурой среды, показывая падение температуры тела.

Таким образом, как фило-, так и онтогенетические данные говорят о том, что терморегуляция развивалась от пойкило- к гемейотермии, причем развитие химической терморегуляции предшествует физической, и что последняя своим развитием отесняет химическую на задний план.

Однако, несмотря на целый ряд работ, в вопросе онтогенетического развития терморегуляции существует еще очень много неясного. Так, например, неясным остается вопрос о ширине зоны терморегуляции, о путях, которыми животное удерживает свою температуру при различных условиях среды, и о более интимном взаимоотношении физической и химической терморегуляции на различных этапах развития.

Попыткой освещения этих вопросов и является данная работа.

МЕТОДИКА

Для разрешения поставленной перед нами задачи мы пользовались методом непрямой калориметрии — изучением газообмена. Данные этого метода дают нам право делать выводы только относительно одной части терморегуляторного процесса — химической терморегуляции. Точное и детальное изучение физической терморегуляции невозможно без применения прямой калориметрии. Однако мы имели возможность, хотя бы косвенно, судить о процессе теплоотдачи в его самых общих и основных чертах, так как нами определялась температурная реакция животных на различные условия эксперимента путем измерения температуры тела до и после опыта. Из сопоставления кривых теплопродукции и кривых температурных реакций мы могли делать некоторые выводы и о физической терморегуляции, хотя, повторяем, только в ее общих чертах.

Для изучения газообмена мы пользовались респирационным аппаратом для мелких животных О. Kestner, описанным подробно Groebbels. Этот аппарат сконструирован по принципу Regnault и Reiset и представляет собой замкнутую си-

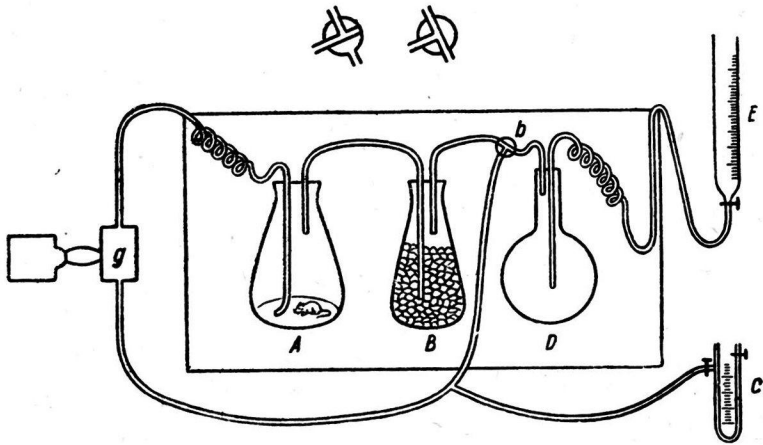


Рис. 1. Схема аппарата Kestner для изучения потребления O_2 у мелких животных. А — опытный сосуд; В — натронная известь; С — манометр; D — колба с O_2 ; E — бюретка с водой; g — воздухоподушка; b — трехходовый кран

стем, воздух которой находится в циркуляционном движении. Выделяемая углекислота и водяные пары улавливаются натронной известью; кислород добавляется по мере израсходования из специального резервуара¹.

Вся система, за исключением воздухоподушки, мотора, манометра и бюретки (рис. 1), погружалась в стеклянный аквариум, наполненный водой, что создавало возможность избежать колебаний температуры за время опыта и создать любую температурную среду нагреванием или охлаждением воды.

Опыты производились на крысах. Ход опыта был следующий. Животное, голодавшее до опыта в течение 17—20 часов, помещалось в опытный сосуд (исключение представляли крысята возрастом до 1 месяца, так как, будучи в клетке вместе с матерью, они не могли быть лишены пищи и, кроме того, повторное лишение пищи могло бы отразиться на их общем развитии, что было крайне нежелательно). Затем сосуд включался в систему и погружался в воду. Длительность опытов равнялась 1 часу, причем показания первого получаса не учитывались, так как за это время происходило полное выравнивание температуры во всех частях системы и некоторое привыкание крыс к окружающей обстановке. Второй получас разбивался на два 15-минутных промежутка, и после каждого из них отмечалось поглощение O_2 . Эта разбивка последнего получаса на две части была произведена с целью сравнения данных этих двух промежуточных времени, что могло быть контролем правильности хода опыта. Обычно эти цифры были или равны, или очень близки друг к другу. Регистрация поведения крыс за время опыта производилась путем прямого наблюдения. Некоторое бес-

¹ В наших исследованиях мы ограничивались только определением поглощения кислорода, что при кратковременности опытных отрезков — 1 час — вполне оправдывается.

прокормление крысы проявляли обычно только первое время после помещения их в сосуд, а затем очень скоро они становились почти совершенно спокойны и даже очень часто засыпали. Та незначительная мускульная активность, которая все-таки у них наблюдалась, судя по данным Benedict, не могла сколько-нибудь существенно влиять на обмен. Промежутки времени, когда крысы показывали заметную активность, в расчет не принимались.

По окончании опыта в отдельных случаях производился химический анализ воздуха сосуда в аппарате Haldane. Эти анализы показывали обычно нормальный состав воздуха в сосуде, что указывало на правильность (с этой точки зрения) опыта.

Измерение температуры тела крыс производилось как до, так и после опыта; у взрослых крыс (свыше 1 месяца) для этого употреблялся обычный медицинский термометр, а для маленьких крысят был применен термоэлектрический метод. Для этого мы пользовались термопарой, приготовленной из константана и меди.

Недостатком применявшегося нами метода измерения температуры является одинаковая глубина введения термопары у различных возрастов. Так как мы пользовались термопарой с наконечником определенной длины, то по мере увеличения размера крыс мы вводили этот наконечник на какую-то все меньшую и меньшую относительную глубину. Таким образом, пользуясь этим методом, мы не имели возможности делать выводы об абсолютной температурной кривой растущих животных. Но так как у крысят одного и того же возраста глубина введения термопары до и после опыта, проведенного в различных условиях, была одинакова, то мы имели полное основание говорить о температурной реакции крыс данного возраста на различные температурные воздействия среды и сравнивать между собой данные, относящиеся к животным различного возраста.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты проводились в период с 20.VI по 16.VIII.1935 г., т. е. в летние месяцы, и только изучение реакции крыс на низкую температуру (5° и 10°) проводилось, по техническим причинам, в зимние месяцы — с ноября 1935 г. по январь 1936 г.

Подопытные животные с момента рождения находились в обычных условиях лаборатории при 18—20°. Прирост веса, общий вид и поведение крысят указывали на то, что мы имели дело со средними, нормальными животными.

До 12—14 дней жизни крысята почти всегда находились в гнезде, в кучке. Начиная с 12—14-го дня (индивидуально), крысята покрывались шерсткой, и к этому же времени (чаще на 14-й день) у них прорезывались глаза. С этого же периода животные становились более подвижными. В возрасте 1 месяца крысята отсаживались от матери и вели самостоятельный образ жизни.

Изучение газообмена начиналось с однодневного возраста (измерение температуры тела — с 7-го дня).

Все подопытные крысята были разбиты на следующие возрастные группы: 1) до 1 недели; 2) от 1 до 2 недель; 3) от 2 до 3 недель; 4) от 3 недель до 1 месяца; 5) от 1 до 1½ месяцев; 6) от 1½ месяцев и выше (примерно до 3 месяцев). Крысы всех возрастов подвергались воздействию температуры: 5°, 10°, 15°, 20°, 25°, 30°, 33°, 35°. В общей сложности было проведено 218 опытов. На каждую возрастную группу при каждой из вышеуказанных температур приходилось 4—8 опытов.

Переходя к рассмотрению итогов опытов с каждой возрастной группой в отдельности, мы считаем нужным сделать некоторые пояснения к построению приводимых ниже кривых теплопродукции: каждая точка кривой представляет собой среднюю, взятую из нескольких опытов теплопродукцию, отнесенную на единицу поверхности. Поверхность вычислялась по формуле:

$$S = KW^{2/3},$$

где $K = 9,1$ (величина, данная Rubner и применявшаяся во всех подсчетах школой Benedict).

Отклонение индивидуальных данных от средней величины было обычно невелико. Соединение отдельных точек в общую кривую произведено путем простой интерполяции.

Абсолютные цифры на единицу веса и на единицу поверхности даются нами в форме таблиц, составленных для каждого возраста отдельно. При переводе цифр поглощенного кислорода в калории мы пользовались калорическим эквивалентом, равным для взрослых крыс 4,75, что соответствует дыхательному коэффициенту 0,76—0,75, и для маленьких крысят (до 1 месяца) калорическим эквивалентом 4,80 при дыхательном коэффициенте 0,80.

Возраст до 1 недели. Температура крыс в этом возрасте не измерялась. Изменение теплопродукции с изменением температуры опыта приведено в табл. 1.

Таблица 1. Теплопродукция крысят в возрасте до 1 недели при различной температуре опыта на единицу поверхности и единицу веса

Температура опыта	Калории на 1 м ²	Калории на 100 г
5°	460	23,5
10°	430	20,8
15°	680	34,8
20°	910	43,9
25°	828	39,8
30°	950	44,4
33°	810	38,8
35°	630	30,4

Наглядное представление о зависимости величины теплопродукции от внешней температуры дает рис. 2. В области 20—30° крысята имеют максимальную и довольно постоянную теплопродукцию. Сдвиг от этой зоны в сторону как низкой, так и высокой температуры сопровождается заметным уменьшением теплопродукции. Особенно плохо переносят крысята в этом возрасте низкую температуру (5—10°), что видно как из низких цифр теплопродукции, так и из общего состояния крысят к концу опыта, которое заставило сократить длительность

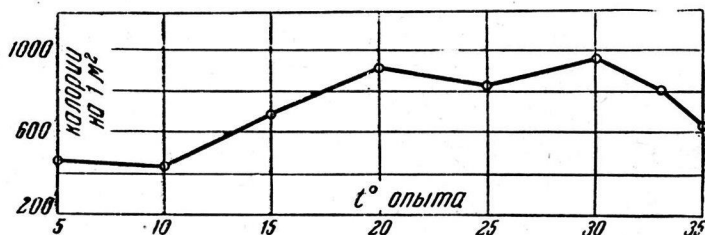


Рис. 2. Теплопродукция крысят в возрасте до 1 недели при различной температуре опыта

опыта до 15—30 минут. Но даже и после этих «укороченных» опытов крысята вынимались из опытного сосуда совершенно окоченевшими, иногда без признаков движения и дыхания и при полном отсутствии рефлексов.

Поглощение кислорода при низкой температуре (5—20°) резко уменьшается по мере пребывания животных в опытном сосуде. За первые 15 минут крысята поглощают максимальное при этой температуре количество кислорода, которое в следующие 15 минут значительно падает, приходя иногда к нулю.

Данные, представленные на рис. 2, взяты как средние из обоих промежутков времени (при 5° довольно часто только из одного). Они выражают максимальное при этой температуре поглощение O₂, на которое крысята способны только очень непродолжительное время — 15—30 минут. Почти одинаковые цифры теплопродукции при 5° и 10° объясняются чисто механически тем, что при температуре 5° брались часто данные только первых 15 минут, а при температуре 10° —

данные за 30 минут, а так как газообмен падает со временем, то первая группа включает в себя относительно большие числа, чем вторая.

При температуре 15° длительность опытов колебалась от 15 до 45 минут. Крысы при этой температуре показывали также уменьшение потребления O_2 со временем и сильно охлаждались к концу опыта, не доходя, однако, никогда до полной потери дыхания и движения. Сдвиг от зоны устойчивой терморегуляции в сторону более высокой температуры сопровождается заметным уменьшением теплопродукции, что можно, может быть, рассматривать как первое проявление химической терморегуляции, но что трудно утверждать, не имея параллельной кривой температуры этих животных в конце опыта.

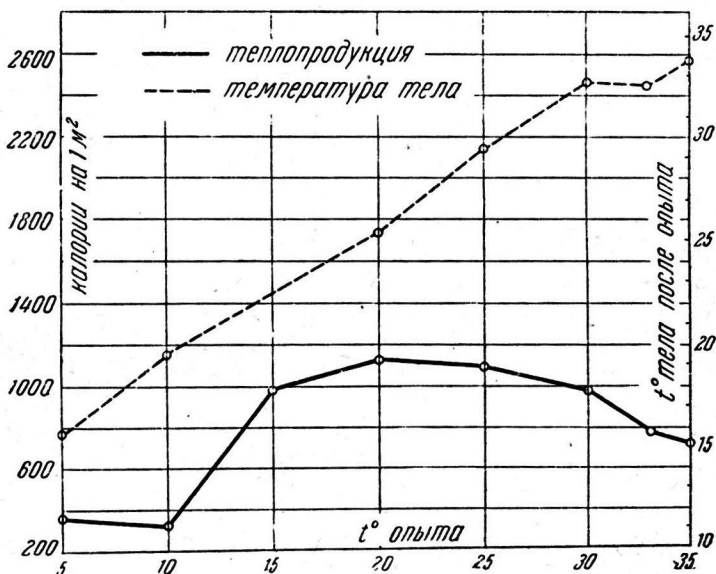


Рис. 3. Теплопродукция крысят в возрасте от 1 до 2 недель при различной температуре опыта

Таким образом, из вышеизложенного вытекает, что в возрасте до 1 недели крысы не имеют еще сколько-нибудь развитой терморегуляции. Они не способны еще увеличивать свой обмен с падением внешней температуры. Однако они отличаются от пойкилотермных животных тем, что в довольно широкой зоне, $20-30^{\circ}$, удерживают теплопродукцию на постоянном уровне, не меняя ее параллельно внешней температуре. В области высокой температуры ($33-35^{\circ}$) уменьшение теплопродукции, может быть, можно считать за первое проявление химической терморегуляции. Очевидно, крысы в возрасте до 1 недели занимают какое-то промежуточное между пойкило- и гомойотермией место.

Возраст от 1 до 2 недель. Наглядное представление о теплопродукции при различной температуре опыта, а также о температурных реакциях животных в возрасте от 1 до 2 недель на различные условия опыта дают табл. 2 и кривая на рис. 3.

Переходя к анализу этих данных, мы прежде всего должны отметить несколько более высокий уровень всей кривой теплопродукции по сравнению с предыдущим возрастом. Исключение составляет только низкая температура ($5-10^{\circ}$), что можно объяснить причинами, о которых мы говорили выше. Этими же причинами можно объяс-

нить и почти полное отсутствие разницы в теплопродукции при 5° и 10° у крысят этого возраста¹.

Таблица 2. Теплопродукция крысят в возрасте от 1 до 2 недель при различной температуре опыта на единицу поверхности и единицу веса

Температура опыта	Калории на 1 м ²	Калории на 100 г	Температура тела в конце опыта	Средняя температура тела до опыта
5°	370	13,7	15,73°	28,69°
10°	320	12,8	19,45°	
15°	990	41,3	—	
20°	1 120	43,7	25,16°	
25°	1 080	40,2	29,41°	
30°	970	38,9	32,64°	
33°	760	32,2	32,47°	
35°	698	25,9	33,67°	

Из кривой (рис. 3) отчетливо вытекает, что зона приблизительного постоянства теплопродукции расширилась и что это расширение идет в сторону включения более низкой температуры. Теперь она включает в себя отрезок от 15° до 30°. Очевидно, в этом возрасте химическая терморегуляция, может быть, только наметившаяся у предыдущего возраста, расширяет свои возможности, причем это расширение идет по линии распространения на более низкую температуру. При крайне низкой температуре никаких существенных изменений по сравнению с более молодым возрастом нет, если не считать меньшей степени охлаждения к концу (часового) опыта. При высокой температуре, начиная с 30°, действие химической терморегуляции отчетливо видно из падения кривой теплопродукции. Однако, несмотря на некоторую степень совершенства химической терморегуляции в этом возрасте, ей, за исключением небольшого интервала 30—33°, не удается удержать температуру тела на постоянном уровне. Как показывает температурная кривая, за исключением вышеотмеченного отрезка 30—33° температура тела животного везде следует параллельно внешней температуре. Даже при температуре 35°, когда, судя по абсолютным цифрам теплопродукции, химическая терморегуляция достигла максимальных своих возможностей в отношении снижения теплопродукции, крысенок не может удержать свою температуру от подъяма, что связано, очевидно, или с полным отсутствием, или с большим несовершенством физической терморегуляции. Последнее предположение, пожалуй, вернее, так как животное при температуре 35° впадает в состояние перегрева, о чем уже, помимо повышения температуры тела, говорит внешний его вид: покраснение, учащение дыхания и вытянутое положение тела, т. е. моменты, связанные уже с физической терморегуляцией. Однако, не имея в своем распоряжении калориметра, мы не можем взять на себя смелость утверждать действительное существование физической терморегуляции в этом возрасте.

Возраст от 2 до 3 недель. Как видно из табл. 3 и рис. 4, в этом возрасте химическая терморегуляция делает следующий шаг

¹ Принимая во внимание, что температура тела у маленьких крысят тесно связана с температурой помещения, в котором животное находилось до опыта, мы при оценке температурных реакций организма на различную температуру среды во всех случаях исходили из анализа кривой, полученной в результате измерения температуры после опыта.

в сторону своего совершенства. Это видно как из абсолютных ее возможностей, так и из распространения ее на область низкой температуры в 5—10°. В то время как в предыдущих возрастах мы имели резкое падение кривой при низкой температуре, здесь мы имеем задержку кривой на максимальных цифрах. Однако поднять теплопродукцию на еще более высокий уровень организм не может. В зоне 15—35° видна уже тонкая способность терморегуляции в смысле при-

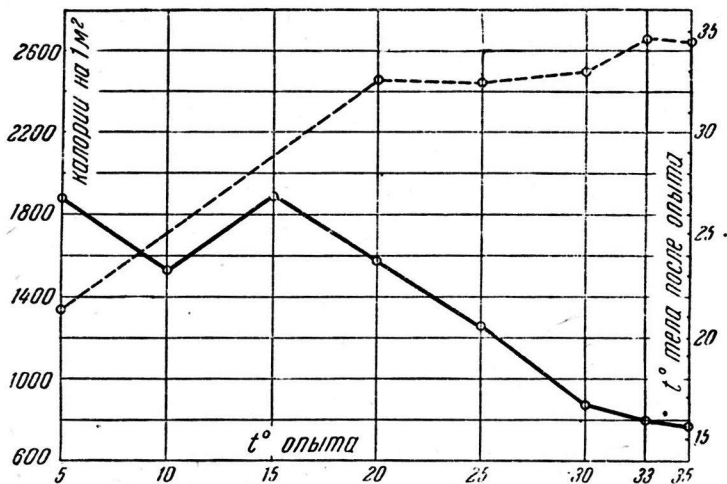


Рис. 4. То же, что на рис. 2 (возраст от 2 до 3 недель)

способления к внешней температуре. Здесь уже нет постоянного уровня теплопродукции, а есть заметное падение ее с повышением температуры от градуса к градусу.

Таблица 3. Теплопродукция крысят в возрасте от 2 до 3 недель при различной температуре опыта на единицу поверхности и единицу веса

Температура опыта	Калории на 1 м^2	Калории на 100 г	Температура тела после опыта	Средняя температура тела до опыта
5°	1880	59,7	21,36°	32,15°
10°	1530	51,2	—	
15°	1880	62,9	—	
20°	1570	52,5	32,48°	
25°	1250	41,9	32,27°	
30°	870	28,8	33,38°	
33°	800	26,4	34,79°	
35°	780	25,7	34,39°	

Весьма значительный интерес представляет отрезок кривой от 30° до 35°. Если в предыдущих возрастах мы имели в этом интервале довольно крутой спуск кривой, то в данном возрасте этого нет. Здесь ход кривой более пологий, чем в интервале 15—30° и чем это имело место у младших крыс. Очевидно, действие химической терморегуляции у крыс этого возраста менее заметно (в области высокой температуры), чем у крыс меньших возрастов. Объяснение этому,

может быть, лежит в поверхностно-весовых соотношениях этих возрастных групп. Однако возможно, что в этом следует усматривать первый намек на проявление физической терморегуляции.

Из анализа температурной кривой вытекает, что, несмотря на значительное совершенствование химической терморегуляции, животные не могут удерживать от падения свою температуру при внешней температуре 5—10°¹.

В зоне 20—30° животное удерживает уже свою температуру на постоянном уровне (мы не считаем небольшое повышение кривой при температуре 30° за отсутствие в этой точке терморегуляторных возможностей, исходя из большой лабильности вообще температуры тела у крыс). В зоне 33—35° уже налицо все явления перегревания как в отношении общего состояния животного, так и в отношении температуры тела.

Возраст от 3 недель до 1 месяца. Из табл. 4 видно, что возможности химической терморегуляции в этом возрасте исключительно велики. Химическая терморегуляция достигает здесь максимальных, встречающихся вообще во всей серии опытов цифр. Рис. 5 показывает резкое падение от низкой к высокой температуре в зоне 33—5° и вторичный подъем при 35°.

Таблица 4. Теплопродукция крысят в возрасте от 3 недель до 1 месяца при различной температуре опыта

Температура опыта	Калории на 1 м ²	Калории на 100 г	Температура тела после опыта	Средняя температура тела до опыта
5°	2 790	79,9	28,04°	33,68°
10°	2 250	69,7	29,25°	
15°	1 850	58,5	—	
20°	1 730	53,8	33,96°	
25°	1 360	40,1	33,48°	
30°	1 120	31,0	—	
33°	1 090	30,02	33,95°	
35°	1 230	37,1	35,0°	

Сравнивая абсолютный уровень теплопродукции в зоне 30—35° с теплопродукцией более младших крыс в этой зоне, мы находим, что этот уровень у данной возрастной группы лежит выше. Объяснение этому явлению может быть двоякое: или химическая терморегуляция в области высокой температуры становится с возрастом вообще менее совершенной, или в данном возрасте нет необходимости для максимального напряжения химической терморегуляции в области высокой температуры, потому что на помощь ей является какой-то новый фактор, который «разгружает» химическую терморегуляцию. Таким фактором может быть первое, заметное с помощью нашего метода появление физической терморегуляции, причем пока только в области высокой температуры. За правильность второго

¹ К сожалению, по случайным причинам (поломка термометра) мы не получили температурных данных при температуре опыта 15° и точка температурной кривой при этой температуре не есть результат действительного измерения, а просто результат интерполяции. Очень возможно, судя по кривой теплопродукции, что и при температуре 15° животному удалось бы удержать свою температуру от падения.

предположения говорит температурная кривая, которая оказывается устойчивой в области $20-33^{\circ}$, в то время как у предыдущего возраста, несмотря на абсолютно меньшую теплопродукцию, температура тела поднималась, начиная с 30° . Внешнее поведение животного к концу опыта подтверждает также наличие физической терморегуляции в этом отрезке кривой: растянутое положение тела, одышка, покраснение лапок и ясная гиперемия ушных сосудов, т. е. все имеющиеся у грызунов (по Stigler) средства борьбы с гипертермией импущены в ход.

В области кривой от 20° до 30° заметных проявлений физической терморегуляции мы не могли установить. Впрочем, даже и теоретически в ней при этой температуре нет никакой необходимости,

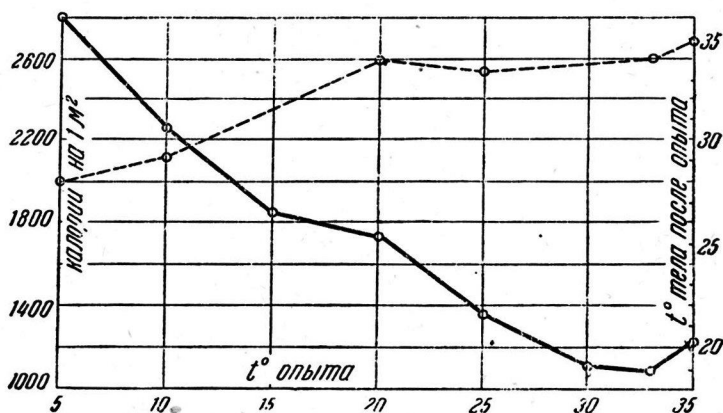


Рис. 5. То же, что на рис. 2 (возраст от 3 недель до 1 месяца)

ибо одной химической терморегуляцией можно вполне объяснить имеющиеся в этом интервале соотношения.

Из отрезка $20-5^{\circ}$ вытекает, что, несмотря на максимальное напряжение химической терморегуляции, животное не справляется с удержанием температуры, показывая все еще довольно значительное падение ее. Причиной этого, очевидно, является или отсутствие, или полное несовершенство физической терморегуляции при низкой температуре.

Таким образом, в этом возрасте мы имеем окончательное созревание химической терморегуляции и первое проявление физической терморегуляции в области только высокой температуры. Оба эти момента позволяют животным расширить зону постоянства своей температуры по сравнению с предыдущими возрастами¹.

Возраст от 1 до $1\frac{1}{2}$ месяцев. Как видно из рис. 6, в этом возрасте сфера действия физической терморегуляции распространяется и на низкую температуру, причем химическая терморегуляция начинает отступать на всем протяжении кривой на задний план. Правда, в области низкой температуры ее участие хотя и снижено по сравнению с предыдущим возрастом, но все же еще довольно значительно.

¹ Как и в предыдущем возрасте, отсутствие измерения температуры тела при 15° вносит некоторую неясность. Весьма возможно, что зона постоянства температуры включила бы в себя и эту точку.

Температурная кривая удерживается на постоянном уровне везде за исключением небольшого снижения в области 5—10°, давая даже при 35° только некоторую тенденцию к повышению, что говорит

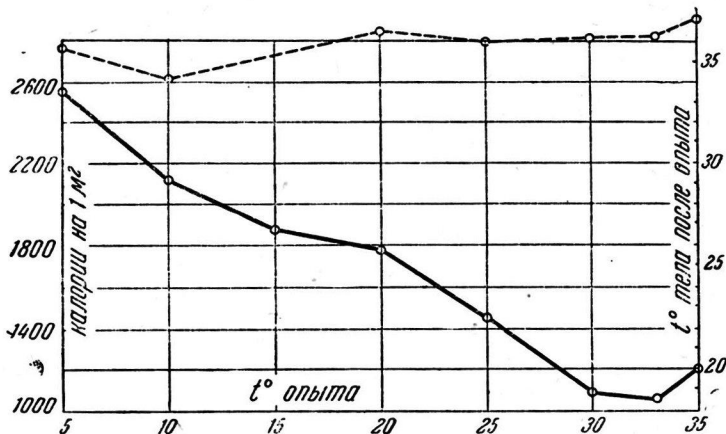


Рис. 6. То же, что на рис. 2 (возраст от 1 до 1½ месяцев)

уже за более тонкую и глубокую способность физической терморегуляции.

Таблица 5. Теплопродукция крысят в возрасте от 1 до 1½ месяцев при различной температуре опыта

Температура опыта	Калории на 1 м²	Калории на 100 г	Температура тела после опыта	Средняя температура тела до опыта
5°	2 560	62,1	35,6°	36,2°
10°	2 120	60,7	34,15°	
15°	1 880	51,2	—	
20°	1 775	51,8	36,5°	
25°	1 450	40,3	36,0°	
30°	1 090	29,6	36,1°	
33°	1 050	28,6	36,20°	
35°	1 200	31,7	37,0°	

Возраст свыше 1½ месяцев. В этом возрасте, как видно из рис. 7, созревание терморегуляторного механизма в основном заканчивается. Уже во всех температурных точках животному удастся удержать свою температуру. Химическая терморегуляция отступила на задний план, что видно из самого низкого уровня кривой теплопродукции, по сравнению с младшими возрастами (не включая самых маленьких).

Более активной химическая терморегуляция остается в области низкой температуры, но и здесь постепенное оттеснение ее физической терморегуляцией налицо. Физическая терморегуляция совершенствуется в этом возрасте настолько, что даже в области 35° животным удастся удержать температуру на постоянном уровне, несмотря на некоторый подъем теплопродукции.

Таблица 6. Теплопродукция крысят в возрасте свыше 1½ месяцев при различной температуре опыта

Температура опыта	Калории на 1 м ²	Калории на 100 г	Температура тела после опыта	Средняя температура тела до опыта
5°	2 300	48,7	36,95°	37,30°
10°	2 120	51,3	37,05°	
15°	1 620	33,9	—	
20°	1 400	30,9	37,10°	
25°	1 130	25,3	37,40°	
30°	1 090	23,3	36,90°	
33°	1 120	24,5	37,50°	
35°	1 220	27,5	37,50°	

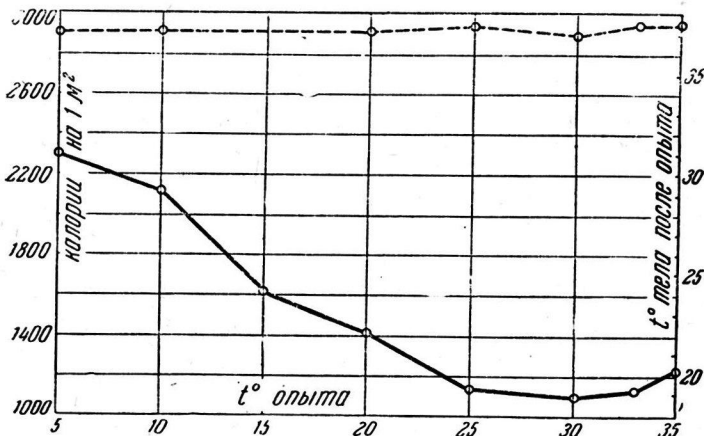


Рис. 7. То же, что на рис. 2 (возраст 1½ месяца и выше)

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Рассмотренный выше фактический материал говорит за то, что крысята рождаются на свет с полным отсутствием терморегуляторных возможностей, которые приобретаются ими в процессе постнатального развития.

Первыми на сцену появляются механизмы химической терморегуляции, которая сначала действует только в области высокой температуры, а затем постепенно распространяется и на более низкую температуру. В возрасте от 3 недель до 1 месяца обнаруживается уже физическая терморегуляция; проявление ее, заметное сначала только в области высокой температуры, переходит с возрастом и на более низкую. По мере своего развития физическая терморегуляция начинает оттеснять химическую на задний план. Однако в области низкой температуры (5—15°) роль химической терморегуляции остается все-таки значительной. В отношении срока проявления действия физической терморегуляции мы не можем при нашем методе утверждать, что она не существует и несколько раньше. Весьма возможно, что реакция крысят самых маленьких возрастов на высокую температуру 35°, связанная с покраснением и учащением дыхания после опыта, есть уже проявление зачатков физической терморегуляции. Однако несомненно,

что если это и так, то из-за полного своего несовершенства эти зачатки не имеют никакого значения в смысле терморегуляторных возможностей животных.

В отношении зоны нейтральной температуры следует отметить, что таковая намечается, только начиная с возраста 1 месяца, и располагается около 30° . У крысят более младших возрастов, судя по кривой теплопродукции, эта зона отсутствует.

Полученные нами данные о развитии терморегуляции в основном согласуются с указаниями других авторов о более раннем «созревании» химической терморегуляции (Babak, Ginglinger и др.). Однако все указанные авторы ограничивались обычно констатацией факта отсутствия терморегуляции к моменту рождения и сроков установления действия терморегуляции. Указаний, которые шли бы по линии динамики развития терморегуляторного процесса и взаимоотношений различных сторон терморегуляции на различных возрастных этапах, мы в имеющейся в нашем распоряжении литературе не встречали, а именно эта сторона вопроса представляет для возрастной физиологии основной интерес и на нее нами было обращено особое внимание.

ВЫВОДЫ

1. Крысята рождаются на свет со столь несовершенным терморегуляторным механизмом, что напоминают пойкилотермных животных.

2. Первым вступает в действие механизм химической терморегуляции, который начинает проявляться в возрасте от 1 до 2 недель в зоне высокой температуры, распространяясь постепенно, с возрастом на область более низкой температуры. Химическая терморегуляция достигает своего максимального развития в возрасте от 3 недель до 1 месяца.

3. Первое проявление действия физической терморегуляции относится к возрасту 3 недель — 1 месяца. Возможно, что физическая терморегуляция развивается несколько раньше и что с помощью нашего метода мы не улавливаем ее слабых проявлений.

Как и химическая, физическая терморегуляция начинает проявляться вначале в области высокой температуры, спускаясь к низкой по мере роста животного. При своем развитии она оттесняет химическую терморегуляцию на задний план, однако при низкой температуре химическая терморегуляция попрежнему остается главным механизмом приспособления животных к внешней температуре.

4. Зона теплового безразличия намечается у крыс, начиная с месячного возраста, и располагается около 30° .

ЛИТЕРАТУРА

1. Babak E., Pflüg. Arch., 89, 1902.—2. Benedict F. a. MacLeod, Journ. of Nutr., I, No. 4—5, 1929.—3. Benedict F., Boston Med. a. Surg. Journ., XXXI, No. 5, 1919.—4. Dantas Sp. et Papageorgiades M., цит. по Ber. Physiol., 93, 1935.—5. Eisentraut M., Biol. Zbl., 55, 1935.—6. Ginglinger A. et Kayser Ch., цит. по Ber. Physiol., 54, 1929.—7. Groebbels, Abderhalden's Handb. d. biolog. Arbeitsmethod., Abt. IV, F. 10, 1925.—8. Culick, Amer. Journ. Physiol., 76, No. 1, 1926.—9. Martin Ch., Lancet, II, 1930.—10. Stigler R., Arch. exp. Pathol. u. Pharmak., 152, H. 1/2, 1930.

ÜBER DIE AUSBILDUNG DER WÄRMEREGULIERUNG IM LAUFE DER ONTOGENESE

MITTEILUNG 1. DIE AUSBILDUNG DER WÄRMEREGULIERUNG BEI UNTER NORMALEN BEDINGUNGEN HERANGEZÜCHTETEN RATTEN

E. D. Antoschkina

Aus d. Physiologischen Laboratorium
(Vorst.: L. G. Leibson) d. Leningrader
Instituts f. Gesundheitsschutz des Kin-
des- und Adoleszentenalters

Aufgabe der vorliegenden Arbeit war das Studium der Ausbildung der Wärmeregulierung auf verschiedenen Altersstufen bei der Ratte. Zu diesem Behuf wurden 6 Altersgruppen untersucht.

1. Von 1 Tag bis 1 Woche; 2. von 1 Woche bis 2 Wochen; 3. von 2 bis 3 Wochen; 4. von 3 Wochen bis 1 Monat; 5. von 1 bis $1\frac{1}{2}$ Monaten; 6. über $1\frac{1}{2}$ Monate, und zwar bei Aussentemperaturen von 5, 10, 15, 20, 25, 30, 33, 35°C. Bei jeder Temperatur wurde der O_2 -Verbrauch während des Versuchs und die Temperaturreaktion gemessen. Zum Studium des O_2 -Konsums diente der Respirationsapparat von O. Kestner, die Temperaturreaktion wurde bestimmt durch Messung der Rektaltemperatur vor und nach dem Versuch. Bei erwachsenen Ratten wurde die Temperatur mittels eines gewöhnlichen medizinischen Thermometers gemessen, bei kleinen Rattenjungen (bis 1 Monat)—thermoelektrisch. Es wurden insgesamt 218 Versuche ausgeführt. Aus den Ergebnissen können folgende Schlüsse gezogen werden.

1. Rattenjunge werden mit einem so unvollkommenen Wärmeregulationsmechanismus geboren, dass sie sich ähnlich verhalten, wie poikilotherme Tiere.

2. Als Erster setzt der Mechanismus chemischer Wärmeregulierung ein, der sich im Alter von 1—2 Wochen anfangs im Bereich hoher Temperaturen einstellt und dann mit fortschreitendem Alter nach und nach auf das Gebiet tieferer Temperaturen übergreift. Die chemische Wärmeregulierung erreicht ihre maximale Entwicklung im Alter von 3 Wochen—1 Monat.

3. Die ersten Äusserungen physikalischer Wärmeregulierung treten im Alter von 3 bis 4 Wochen auf. Es mag sein, dass die physikalische Wärmeregulierung sich etwas früher einstellt, aber in ihren schwachen Äusserungen mittels unserer Methode noch nicht erfasst wird. Wie die chemische, so macht sich auch die physikalische Wärmeregulierung zuerst im Bereich hoher Temperaturen geltend und umfasst erst später mit zunehmendem Alter die tieferen Temperaturen. Mit ihrer Ausbildung rückt die chemische Wärmeregulierung in den Hintergrund. Bei niedrigen Temperaturen bleibt aber die chemische Wärmeregulierung auch dann der Mechanismus der Anpassung des Tiers an die Aussentemperatur.

4. Eine indifferente Wärmezone lässt sich bei Ratten vom Alter eines Monats an erkennen; sie ist um 30° gelegen.

ОНТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

СООБЩЕНИЕ II. РАЗВИТИЕ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ У КРЫС, ВЫРАЩИВАЕМЫХ
В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОЙ И НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ*Е. Д. Антошкина*Из физиологической лаборатории
(зав. Л. Г. Лейбсон) Ленинградского
института ОЗДиП

Поступила в редакцию 9.II.1938 г.

После того как нами был изучен процесс развития терморегуляции у нормальных крыс (сообщение I), естественно, возник вопрос о возможности изменения этого наследственно закрепленного фактора путем создания необычных для животных температурных условий среды.

С целью разрешения этого вопроса были предприняты две серии опытов: первая серия — изучение терморегуляции у крыс, выросших в условиях низкой температуры, и вторая серия — выяснение того же вопроса у крыс, выросших в условиях высокой температуры.

Температура среды, в которой животные пребывают длительное время, накладывает определенный отпечаток на физиологические функции организма. Однако этот факт игнорировался исследователями очень долгое время, и только за последний период с большой категоричностью выдвигается в литературе вопрос о значении этого фактора.

Benedict и McLeod нашли, что у крыс, находившихся до опыта в течение 24 часов при температуре 28°, при той же температуре опыта (28°) оказывается меньший основной обмен, чем у крыс, находившихся до опыта при температуре 21°.

Этому же соответствуют данные Prszibram, который получил повышение температуры тела у крысы, принесенной из холодной комнаты в теплую, в то время как у крысы, привыкшей к теплу, это повышение отсутствовало.

Engelmann установил падение основного обмена на 24% у морских свинок после 4—5½-недельного пребывания их при температуре 33°.

Однако все эти работы смогли только поставить вопрос, но не разрешить его. Эта попытка совершенно отчетливо сделана Gelineo, установившим высокую адаптационную способность крыс к различным температурным условиям среды. Это приспособление крыс к новым температурным условиям идет по линии изменения интенсивности обмена. Калорические затраты при одной и той же температуре неодинаковы у крыс, содержащихся в различных температурных условиях. Они выше у крыс, адаптированных к холодным условиям, и наоборот. Однако крысы, адаптированные к определенной температуре, будучи перенесены в иные температурные условия, не теряют способности приспособляться к новым условиям. Время, необходимое для адаптации крыс, Gelineo определяет в среднем в 3 недели.

Все работы вышеуказанной группы авторов выдвигают целый ряд интересных вопросов, связанных с соотношением наследственных и средовых факторов в различных физиологических процессах, в частности, в процессе терморегуляции. Если терморегуляция появилась в результате эволюции животного мира на протяжении многих тысяч лет, то можно ли повлиять на нее какими-либо воздействиями в процессе индивидуального развития животных? Можно ли насильствен-

ным вмешательством изменить терморегуляторные процессы, помещая животное с момента его рождения в заведомо неблагоприятные температурные условия? Или терморегуляция как наследственный признак настолько прочно связана со всей организацией гомойотермных животных, что она неизбежно проявится при всех, даже неблагоприятных условиях? Если верно последнее, то какими путями, за счет чего животное будет адаптироваться к этим условиям? Особенно интересно проследить характер приспособления терморегуляторных механизмов на различных возрастных этапах, что и составляет основную задачу данной работы.

МЕТОДИКА ВЫРАЩИВАНИЯ КРЫС В РАЗЛИЧНЫХ ТЕМПЕРАТУРНЫХ УСЛОВИЯХ

Не имея в своем распоряжении холодильной установки, мы пользовались для выращивания крыс в холодных условиях естественным холодом зимних месяцев. С этой целью между рамами лабораторного окна была сделана клетка, в которую помещались крысы для воздействия на них холодной температуры. Некоторое постоянство температуры за окном поддерживалось путем включения ряда электрических лампочек, установленных внизу межоконного пространства, или открыванием наружной форточки — в зависимости от надобности.

Температура этого помещения непрерывно регистрировалась термографом, помещенным рядом с клеткой и сверенным с показаниями точного термометра.

С целью выращивания крыс при высокой температуре был использован обычный термостат, в крышке которого был установлен металлический лопастный вентилятор, приводимый в движение электромотором. Для создания известной степени влажности воздуха внизу, на дне шкафа, ставился широкий плоский сосуд, наполненный водой. Освещение обеспечивалось стеклянной дверцей в передней стенке термостата.

Определение потребления кислорода и температурной реакции крыс на разную температуру опыта описано нами в сообщении I настоящей работы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты с 127 крысами, выросшими при низкой температуре, проводились в период с 3.II по 4.IV.1936 г., со 118 крысами, выросшими в условиях высокой температуры, — с 9.III по 27.IV.1936 г., т. е. почти в одно время, что исключает влияние сезона при сравнении результатов обеих серий.

В условиях холодной температуры крысята были помещены вместе с матерью 27.I.1936 г. через 4 часа после рождения. Температура в клетке в момент их помещения равнялась 3—4°. Из имеющегося в клетке подстилочного материала самкой было сооружено необычайно глубокое, закрытое со всех сторон гнездо.

В течение 1-й недели жизни крысят мы не делали никаких исследований, давая возможность новой обстановке наложить свой отпечаток на жизненные функции животных. Все исследования начинаются с 7-дневного возраста. За период пребывания крысят в холодных условиях (2 месяца) температура клетки колебалась от -11° до $+16^{\circ}$, причем крайние точки держались незначительное время (4%). Основная же температура колебалась от -5° до $+10^{\circ}$ ¹.

Общее развитие крысят при этой температуре проходило совершенно нормально, даже, может быть, с небольшим отклонением в сторону повышения процессов развития (внешне). В 7 дней крысята имели вес около 10 г (нормальные в это время весили около 7 г) и начали уже покрываться пушком. В 12 дней у некоторых началось прорезывание глаз (в норме обычно в 14 дней), и все они покры-

¹ Ввиду того, что крыса все время находилась с детьми, температура внутри гнезда была, очевидно, выше, чем указанная температура клетки.

лись густой, хорошей шерсткой. В 13—14 дней у всех крысят глаза уже прорезались. В возрасте 2½ недель крысята начали вылезать из гнезда и день ото дня приобретать все большую и большую самостоятельность и подвижность.

Выращивание крыс при условии высокой температуры было делом более трудным. Рождавшиеся при температуре 34—35° крысята не выживали. Это объясняется, очевидно, в большой мере тем, что сама самка высокую температуру переносит хуже и бывает не в состоянии выкармливать детенышей.

Очевидно, высокая температура сказывается как-то на лактационной способности, так как, помимо того, что крыса не кормила совсем детенышей, у нее не было никакого заметного набухания сосков.

Рискуя и в дальнейшем получить такие же результаты, мы снизили температуру до 32—33°. Крысята, родившиеся при этой температуре, также были разбросаны по клетке, а сама крыса почти все время лежала пластом у дверцы термостата, поверхностно и часто дыша. Однако детенышей эта крыса кормила, и из всего выводка в 8 штук ни один крысенок не погиб. Температура до конца выращивания оставалась 32—33°.

Так же, как и в «холодной серии», крысята в течение первых дней жизни не исследовались. Исследование началось с 10-го дня жизни. К этому времени крысята покрылись уже пушком и довольно бойко ползали по клетке. В 14 дней у некоторых из них начали прорезываться глаза, и к концу 15-го дня все они уже смотрели. Подвижность этих крысят по сравнению с крысятами, росшими в условиях холодной температуры, значительно меньше. По мере роста крысята, подобно матери, предпочитали находиться около дверцы термостата, из щелки которой, очевидно, притекал более холодный воздух комнаты.

Возраст от 1 до 2 недель. Из рис. 1 видно, что в этом возрасте терморегуляторные возможности обеих серий крыс весьма несовершенны. Признаки химической терморегуляции проявляются у обеих групп только в области высокой температуры: у «холодных» — в зоне 28—35°, а у «теплых» — в зоне 30—35°.

Таблица 1. Теплопродукция «холодных» и «теплых» крысят в возрасте от 1 до 2 недель при различной температуре опыта (рис. 1)

Температура опыта	«Холодные» крысята			«Теплые» крысята		
	калории на 1 м ²	калории на 100 г	температура тела после опыта	калории на 1 м ²	калории на 100 г	температура тела после опыта
5°	300	9,90	10,51°	130	5,2	10,68°
10°	460	18,9	15,83°	440	17,4	14,07°
20°	850	31,4	23,37°	940	36,9	24,70°
25°	980	38,2	26,52°	1 230	47,9	30,55°
28°	1 150	42,7	28,78°	1 290	49,9	31,18°
30°	840	31,6	29,77°	1 330	49,5	31,20°
33°	780	21,9	30,19°	780	29,2	31,77°
35°	680	25,8	32,57°	530	20,7	32,45°

Показывая довольно резкое падение обмена от 28° до 33°, «холодные» крысята не могут при температуре 35° еще ниже опустить свою теплопродукцию, в результате чего впадают в состояние гипертермии, которое, помимо довольно резкого повышения температуры тела к концу опыта, проявляется и во внешнем виде животных: по-

краснение лапок и ушей, неподвижное, распластанное положение тела, учащенное и поверхностное, порой аритмичное дыхание.

В зоне 33—30° химическая терморегуляция у «холодных» крысят оказывается достаточной для поддержания температуры тела на довольно постоянном уровне, но уже при 28°, несмотря на максимальное напряжение теплопродукции, температура тела начинает отклоняться в сторону понижения. При дальнейшем снижении внешней температуры кривые теплопродукции и температуры тела показывают резкое понижение, достигающее при температуре 5° своей минимальной величины. Как и в работе с нормальными крысятами, при низкой температуре (5° и 10°) поглощение кислорода резко уменьшается по мере пребывания животных в опытном сосуде, доходя в конце часо-

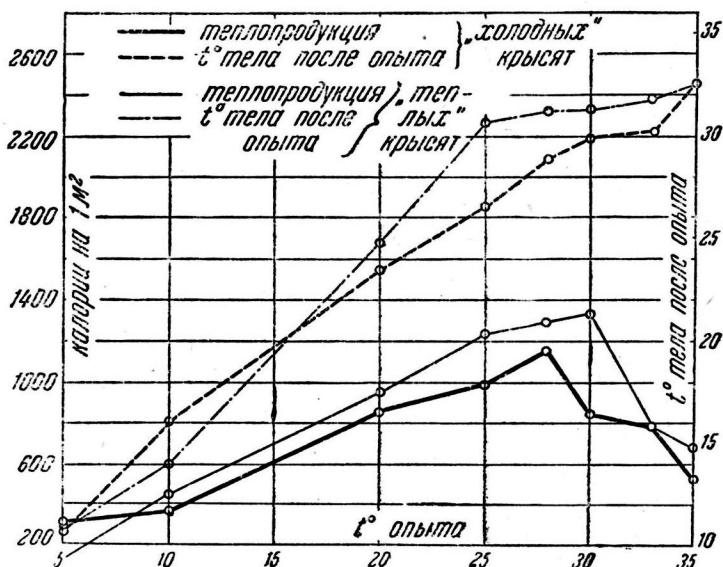


Рис 1. Теплопродукция крысят, выросших в различных температурных условиях, при различных температурах опыта в возрасте от 1 до 2 недель

вого опыта иногда до 0 (при 5°). Внешний вид крысят после опыта говорит за резкую степень переохлаждения: полное ооченение, еле заметные признаки дыхания (иногда и отсутствие их), мутные, совершенно белые глаза.

Все перечисленные признаки охлаждения принципиально одинаковы как при 5°, так и при 10°, но только при 10° они несколько слабее выражены.

У «теплых» крысят, как уже указывалось выше, проявление химической терморегуляции мы находим в зоне 30—35°, причем отрезок кривой теплопродукции в этой зоне имеет более резкий спуск, чем мы видели это у «холодных» крысят. Даже при 35° крысятам удается резко снизить теплопродукцию, в результате чего температура их тела при 35° проявляет только незначительную тенденцию к повышению. Внешний вид крысят во всей зоне 35—30° остается после опыта совершенно нормальным. При понижении внешней температуры от 30° до 5° кривая теплопродукции идет на снижение, причем это снижение сравнительно невелико в области 30—25° и довольно резко в зоне 25—5°. Температура тела, начиная с 25°, дает также резкое падение, оставаясь в области 25—33° довольно постоянной. Внешний

вид крысят после опытов при низкой температуре при аналогичных условиях не позволяет усмотреть какого-либо отличия от «холодных» крысят (то же в отношении снижения поглощения O_2 к концу опыта).

Таким образом, в возрасте 1—2 недель как у «холодных», так и у «теплых» крысят химическая терморегуляция проявляет свое действие только в области высокой температуры, причем у «теплых» кры-

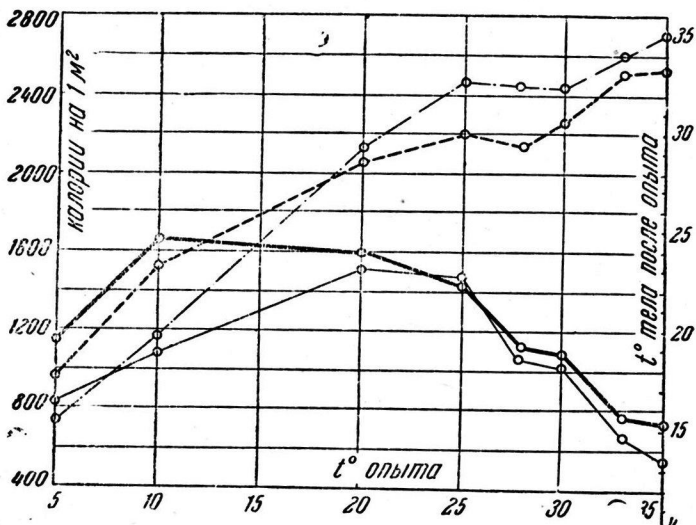


Рис. 2. То же, что на рис. 1 (возраст от 2 до 3 недель)

сят ее возможности оказываются несколько шире. Максимальные цифры теплопродукции у «теплых» крысят выше, чем у «холодных».

Абсолютный температурный уровень у «холодных» крысят по сравнению с «теплыми» более низок (за исключением области низкой температуры).

Возраст от 2 до 3 недель. Как видно из табл. 2 и рис. 2, в этом возрасте химическая терморегуляция делает значительный шаг вперед, особенно у «холодных» крысят.

Таблица 2

Температура опыта	«Холодные» крысята			«Теплые» крысята		
	калории на 1 м²	калории на 100 г	температура тела после опыта	калории на 1 м²	калории на 100 г	температура тела после опыта
5°	1140	39,8	17,56°	820	28,4	15,21°
10°	1660	56,9	23,19°	1080	38,4	19,73°
20°	1600	55,4	28,58°	1520	52,6	29,34°
25°	1440	51,2	29,95°	1480	51,1	32,61°
28°	1120	39,6	29,48°	1060	38,7	32,32°
30°	1090	37,7	30,52°	1020	36,4	32,31°
33°	770	27,0	33,0°	670	23,6	33,91°
35°	730	26,4	33,18°	550	18,8	35,07°

В зоне 20—35° «холодные» крысята показывают значительное снижение теплопродукции с повышением внешней температуры, однако

это снижение в зоне 30—35° оказывается недостаточным, чтобы удержать температуру тела от незначительного повышения при 30° и резкого повышения при 33—35° со всеми внешними признаками гипертермии. За счет значительного увеличения возможностей химической терморегуляции в зоне 20—28° «холодным» крыскам удается удерживать температуру своего тела на постоянном уровне. При более низкой внешней температуре химическая терморегуляция оказывается все же недостаточной, и мы отмечаем резкое падение температуры (меньше, чем в предыдущем возрасте). При 5° последнее значительно больше, чем при 10°, так как при последней температуре крысы удерживают максимальную теплопродукцию, оказывающуюся в этих условиях, правда, недостаточной, а при 5° теплопродукция уже заметно падает. Внешний вид крысят после опытов при 5° показывает все признаки сильного переохлаждения. При 10° он уже остается нормальным за исключением некоторого похолодания, определяемого наощупь.

«Теплые» крысы в области 20—35° имеют почти такой же ход кривой теплопродукции, как и «холодные», проявляя большую способность снижать обмен в области высокой температуры до более низких цифр, чем это удается «холодным» животным.

Несмотря на это, удерживать свою температуру на постоянной высоте им удается только в области 25—30°. Выше этой зоны температура тела повышается, но общий вид остается нормальным.

В зоне 20—5° ясно обнаруживается несостоятельность химической терморегуляции. Теплопродукция резко падает по мере понижения внешней температуры и вызывает не менее резкое падение температуры тела. Опыты при температуре 5—10° вызывают попрежнему резкое охлаждение животных, только в несколько более слабой степени, чем это имело место в предыдущем возрасте.

Таким образом, этот возраст характеризуется дальнейшим совершенствованием химической терморегуляции, которая из области высокой температуры распространяется в сторону более низкой.

«Холодные» крысы в отношении ширины зоны действия химической терморегуляции резко обгоняют «теплых». Особенно это преимущество «холодных» над «теплыми» проявляется в области низкой температуры. Но в области высокой температуры химическая терморегуляция «теплых» крысят попрежнему проявляет тенденцию быть более совершенной, чем у «холодных», хотя эта тенденция значительно слабее выражена, чем в предыдущем возрасте.

Абсолютный уровень температуры (за исключением зоны низкой температуры) у «теплых» так же, как и в более раннем возрасте, лежит выше, чем у «холодных» крысят.

Возраст от 3 недель до 1 месяца. Как видно из представленных данных (табл. 3 и рис. 3), у «холодных» крысят в этом возрасте химическая терморегуляция достигает, очевидно, своего полного совершенства. Кривая теплопродукции в зоне 30—5° показывает резкое повышение с падением температуры, достигая при 5° максимальной величины. В зоне 30—35° кривая теплопродукции меняет резко свое направление, переходя от крутого к пологому. Теплопродукция в этой зоне держится почти на одном уровне. Абсолютно она несколько выше, чем в предыдущем возрасте, но несмотря на это реакция организма в отношении температурной константности, несомненно, более благоприятна, чем у меньшего возраста. Это можно объяснить, очевидно, началом заметного проявления действия физической терморегуляции, ограниченного пока областью только высокой температуры. Температурная кривая в этом возрасте при всех

экспериментальных условиях указывает на значительное совершенствование терморегуляторных механизмов по сравнению с более ранним возрастом.

Таблица 3. Теплопродукция «холодных» и «теплых» крысят в возрасте от 3 недель до 1 месяца при различной температуре опыта (рис. 3)

Температура опыта	«Холодные» крысята			«Теплые» крысята		
	калории на 1 м ²	калории на 100 г	температура тела после опыта	калории на 1 м ²	калории на 100 г	температура тела после опыта
5°	2640	77,1	28,12°	2300	71,4	26,27°
10°	2510	73,6	31,22°	2220	65,6	29,51°
20°	1820	54,4	31,80°	1890	57,3	32,71°
25°	1490	44,3	33,21°	1870	57,1	34,22°
28°	1500	45,7	33,66°	1710	50,9	34,73°
30°	1130	34,8	34,60°	1420	42,8	34,59°
33°	1110	33,9	35,01°	1160	35,2	34,67°
35°	1170	35,3	34,67°	970	29,7	36,30°

Что касается «теплых» крысят, то у них мы имеем определенное отставание степени «зрелости» химической терморегуляции по сравнению с «холодными». У «теплых» крысят в этом возрасте химическая терморегуляция хотя и распространяется на область низкой температуры, но они не способны еще к значительному увеличению те-

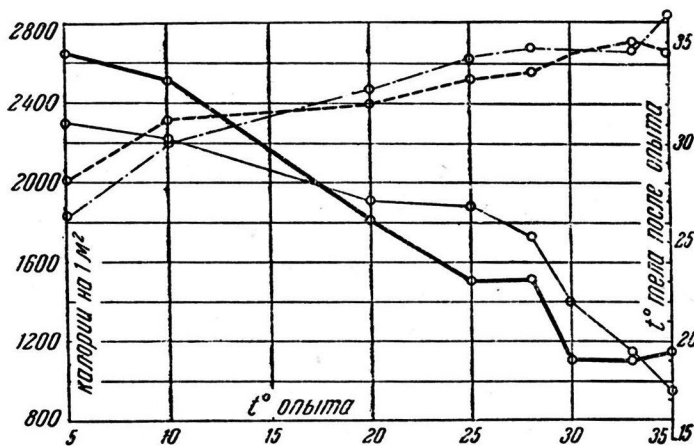


Рис. 3. То же, что на рис. 1 (возраст от 3 недель до 1 месяца)

плопродукции. Также и в отношении максимального снижения теплопродукции при высокой температуре «холодные» крысята обгоняют «теплых» (исключение представляет только температура 35°).

Удержать температуру тела на постоянном уровне «теплым» крысятам удастся в зоне 25—33°. При более низкой температуре они показывают снижение ее к концу опыта, а при 35° — подъем, хотя и в том, и в другом случае общий вид их остается совершенно нормальным.

Таким образом, характерным в отношении терморегуляции в этом возрасте является: окончательное формирование химической терморегу-

гуляции у «холодных» крысят и расширение зоны ее действия на область низкой температуры у «теплых», т. е. определенное отставание химической терморегуляции у последних. У «холодных» крысят впервые начинает проявляться констатируемое с помощью нашего метода действие физической терморегуляции, ограниченное областью только высокой температуры. Уровень температуры у «холодных» крысят лежит попрежнему ниже, чем у «теплых».

Возраст от 1 до 1½ месяцев. В этом возрасте «холодным» крысятам удается удержать температуру на постоянном уровне в значительно более широком температурном интервале, чем в предыдущем возрасте (10—30°). Абсолютные цифры теплопродукции в зоне 10—28° меньше, чем у предыдущего возраста; при 5° теплопродукция достигает максимальной цифры, встречающейся вообще у крыс этой серии. В области 28—35° абсолютные цифры теплопродукции, наоборот, выше, чем у крысят в возрасте от 3 недель до 1 месяца. То, что крысята удерживают свою температуру в довольно широком интервале при меньших цифрах теплопродукции в низкой температуре и при больших в области высокой температуры, говорит за то, что физическая терморегуляция распространила сферу своей деятельности на область более низкой температуры и увеличила свое действие в зоне высокой температуры.

Таблица 4. Теплопродукция «холодных» и «теплых» крысят в возрасте от 1 до 1½ месяцев при различной температуре опыта (рис. 4)

Температура опыта	«Холодные» крысята			«Теплые» крысята		
	калории на 1 м ²	калории на 100 г	температура тела после опыта	калории на 1 м ²	калории на 100 г	температура тела после опыта
5°	2 750	75,6	30,67°	2 670	63,9	30,72°
10°	2 230	56,8	32,21°	2 420	60,8	31,26°
20°	1 750	44,8	33,20°	1 870	48,2	33,27°
25°	1 470	39,3	33,25°	1 490	42,3	33,40°
28°	1 260	32,2	33,24°	1 090	28,4	—
30°	1 230	31,4	33,04°	1 360	35,9	34,30°
33°	1 310	33,4	34,71°	1 090	29,1	34,70°
35°	1 280	32,8	34,75°	1 190	31,3	36,60°

Рассматривая ход кривой терморегуляции, мы видим, что она (кривая) попрежнему имеет крутой подъем в области 28—5°, что говорит за то, что хотя в зоне низкой температуры существует действие физической терморегуляции, на что указывают меньшие цифры теплопродукции (по сравнению с более ранним возрастом), но оно еще весьма слабо и животные попрежнему в борьбе с низкой температурой пускают в ход главным образом химическую терморегуляцию.

При 5° очень возможно полное отсутствие физической терморегуляции (или большое несовершенство), так как животному, несмотря на более высокую теплопродукцию, попрежнему не удается удержать температуру тела от падения.

При высокой температуре 33—35° «холодным» крысятам также не удается удержать от повышения температуру тела, хотя ее подъем по сравнению с более ранним возрастом уже значительно меньший. Если принять во внимание, что это достигнуто с более высокими цифрами теплопродукции, то определенное действие в этой зоне фи-

зической терморегуляции станет несомненным. Однако в этой зоне крысята все еще проявляют все внешние признаки гипертермии.

У «теплых» крысят, как видно из рис. 4, только в этом возрасте происходит окончательное развитие химической терморегуляции: только теперь она достигает максимальных своих цифр в области низкой температуры и минимальных (за исключением температуры 35°) в области высокой температуры, если не считать, очевидно, совершенно случайно выскочившей из общего направления кривой точки при 30°. Так как «теплые» крысята в противовес «холодным» приспособляются к температурным условиям опыта в области низкой температуры за счет только химической терморегуляции, то совершенно понятно, что кривая их теплопродукции в зоне 10—25° лежит выше кривой «холодных» крысят. В зоне 25—35°, наоборот, она ло-

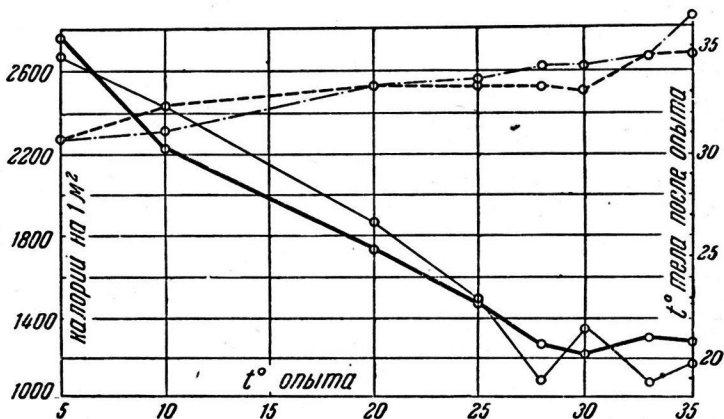


Рис. 4. То же, что на рис. 1 (возраст от 1 до 1½ месяцев)

жится ниже (не принимая во внимание точки при 30°) кривой «холодных» крысят.

Впервые в области высокой температуры проявляется у «теплых» крысят действие физической терморегуляции, что видно из характерного изменения хода кривой (переход крутой линии в пологую).

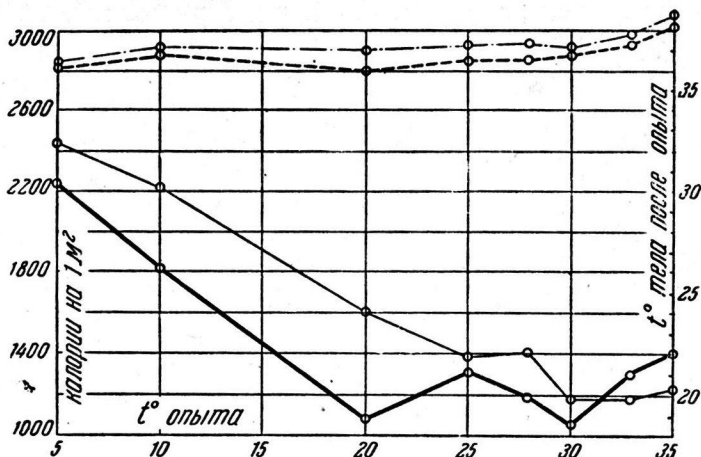
Таким образом, в этом возрасте происходит окончательное формирование химической терморегуляции у «теплых» крысят и первое проявление действия физической терморегуляции в области высокой температуры.

У «холодных» крысят физическая терморегуляция раздвигает область своего действия в сторону низкой температуры (до 10°) и заметно увеличивает свои возможности при высокой температуре.

В этом возрасте довольно отчетливо намечается зона нейтральной температуры для обеих групп крысят. В более ранних возрастах она намечалась только у «холодных» крысят. Эта зона располагается для «холодных» крысят в области 28—30° и для «теплых» — в области 28—33°.

Уровни абсолютной температуры «холодных» и «теплых» крысят сближаются.

Возраст от 1½ до 2 месяцев. Как видно из приведенных данных (табл. 5 и рис. 5), у «холодных» крысят в этом возрасте более сильное действие физической терморегуляции проявляется по всей области холодной температуры. При меньших абсолютных цифрах теплопродукции им удается удержать свою температуру от па-


 Рис. 5. То же, что на рис. 1 (возраст от $1\frac{1}{2}$ до 2 месяцев)

дения во всех точках. Подъем температуры начинается в зоне $33-35^{\circ}$. Внешнее поведение крысят в этой области также говорит за наличие некоторого перегревания, хотя, судя по незначительному подъему температуры, и не особенно сильного.

 Таблица 5. Теплопродукция «холодных» и «теплых» крысят в возрасте $1\frac{1}{2}-2$ месяцев при различной температуре опыта (рис. 5)

Температура опыта	«Холодные» крысята			«Теплые» крысята		
	калории на 1 м ²	калории на 100 г	температура тела после опыта	калории на 1 м ²	калории на 100 г	температура тела после опыта
5°	2 240	48,8	36,2°	2 440	54,9	36,5°
10°	1 820	39,1	36,8°	2 220	51,1	37,18°
20°	1 080	23,1	35,9°	1 600	36,6	37,03°
25°	1 320	28,3	36,52°	1 380	30,2	37,30°
28°	1 190	25,4	36,52°	1 400	32,2	37,42°
30°	1 050	22,0	36,78°	1 170	26,7	37,13°
33°	1 300	28,1	37,35°	1 180	28,0	37,80°
35°	1 400	30,3	38,35°	1 230	28,9	38,65°

Зона нейтральной температуры лежит в области $28-30^{\circ}$.

У «теплых» крысят впервые проявляется заметное действие физической терморегуляции и в области низкой температуры, что позволяет им удерживать свою температуру в зоне от 10 до 33° при меньших цифрах теплопродукции в области низкой и при несколько больших цифрах в области высокой температуры. Некоторое падение температуры при 5° и подъем с внешними признаками гипертермии при температуре 35° объясняются, очевидно, слабостью и несовершенством физической терморегуляции.

Вся кривая теплопродукции за исключением отрезка $33-35^{\circ}$ лежит абсолютно выше кривой «холодных» крысят, что, очевидно, можно объяснить тем, что в процессе приспособления к температуре внешней среды у «теплых» крысят имеет все еще главное значение химическая терморегуляция.

Нейтральная зона для «теплых» крысят располагается в области 33—30°.

Таким образом, этот возраст характеризуется окончательным созреванием химической и физической терморегуляции у «холодных» крысят и распространением действия физической терморегуляции на область низкой температуры у «теплых».

Следовательно, к 2-месячному возрасту «холодные» крысята в отношении своих терморегуляторных возможностей обгоняют «теплых».

Уровень абсолютной температуры «холодных» крысят значительно подтянулся к уровню «теплых», отставая от него незначительно по сравнению с прежними возрастами.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные в настоящей работе данные показывают, что выращивание крыс в условиях холодной и теплой температуры не влияет существенно на ход общего развития животных. В результате 2-месячного пребывания как в холодной, так и в теплой температуре животные достигают того же веса, как и нормально живущие крысы. Некоторую тенденцию к отставанию, пожалуй, можно отметить у «теплых» крыс и некоторое преимущество в весе у «холодных». Что касается срока прорезывания глаз, то мы также получили некоторое запаздывание у «теплых» и, наоборот, некоторое более раннее прорезывание у «холодных» крыс. В отношении мышечной активности «холодные» крысы безусловно являются наиболее подвижными и живыми.

Эти данные вполне согласуются с данными Gaja, который указывает на более интенсивное развитие (рост) крыс, выросших при низкой температуре. Sundstroem, наоборот, отмечает снижение среднего веса крыс с понижением температуры среды, в которой они длительно находятся.

В процессе созревания терморегуляции, так же как и у нормальных крыс, проявляет свое действие сначала химическая терморегуляция, а физическая приходит к ней на помощь уже в более поздних возрастах. Сроки проявления химической терморегуляции как у «холодных», так и у «теплых» крыс соответствуют срокам, имеющимся у нормальных животных, т. е. возрасту 1—2 недель. Но эти первые проявления терморегуляторных возможностей касаются пока только повышенной внешней температуры. На область более низкой температуры химическая терморегуляция распространяется постепенно, по мере роста животных. Максимального напряжения химическая терморегуляция достигает у «холодных» крыс в возрасте от 3 недель до 1 месяца, а у «теплых» — от 1 до 1½ месяцев, т. е. имеется определенное отставание ее у «теплых» крыс.

Первые ощутимые с помощью нашего метода проявления физической терморегуляции у «холодных» крыс также соответствуют по сроку проявлению ее у нормальных животных. Этим сроком является возраст от 3 недель до 1 месяца. У «теплых» крыс физическая терморегуляция проявляется только в возрасте от 1 до 1½ месяцев, т. е. определенно позже, чем у «холодных». Так же, как и химическая, физическая терморегуляция проявляется сначала в зоне высокой температуры, распространяясь позже и на низкую температуру. Полное «созревание» физической терморегуляции у «холодных» крыс, как и у нормальных, приходится на возраст от 1½ до 2 месяцев; у «теплых» крыс к этому сроку оно еще не заканчивается, отставая так же, как и в случае химической терморегуляции.

Что касается зоны нейтральной температуры, то следует отметить, что она проявляется по мере полного созревания терморегуляции. В наших опытах первые намеки на нейтральную зону мы получили для «теплых» крыс в возрасте от 1 до 1½ месяцев и для «холодных» в возрасте от 3 недель до 1 месяца. При окончательном созревании терморегуляции нейтральная зона установилась для «холодных» крыс в области 28—30° и для «теплых» в области 30—33°.

В отношении уровня абсолютной температуры следует отметить, что он увеличивается по мере роста животных. Абсолютный уровень температуры у «холодных» крыс в более раннем возрасте значительно отставал от такового «теплых» крыс, но по мере роста происходило все большее и большее сближение их за счет более интенсивного повышения уровня температуры «холодных» крыс, и в самом старшем возрасте мы уже имеем почти полное совпадение температурного уровня у обеих групп животных.

Наконец, следует отметить, что предел охлаждения для крыс их серий лежит, как и для нормальных крыс, на очень низких температурах. Будучи охлаждены до температуры тела 9—10°, не имея малых признаков жизни, крысы быстро возвращаются к последней при наступлении более благоприятных условий.

ВЫВОДЫ

1. Признак наследственности в процессе «созревания» терморегуляции настолько силен, что его не удается существенно изменить в ходе постнатального развития крысы температурными воздействиями, которые мы применяли в нашей работе. К 2 месяцам жизни крысы, выросшие в искусственных температурных условиях, по степени зрелости своей терморегуляции, абсолютной высоте температуры тела и внешнему виду в основном не отличаются от крыс, выросших в нормальных условиях. Некоторое отставание можно отметить только у «теплых» крыс.

2. Сроки вступления в действие химической и физической терморегуляции у «холодных» крыс соответствуют срокам нормальных животных. В отношении «теплых» крыс следует отметить определенное отставание срока проявления действия физической терморегуляции, при том же, как у «холодных», сроке проявления химической терморегуляции. У «холодных» крыс химическая терморегуляция вступает в действие в возрасте от 1 до 2 недель и достигает окончательного развития в возрасте от 3 недель до 1 месяца. У «теплых» крыс при том же сроке вступления в действие химическая терморегуляция заканчивает свое развитие только в возрасте от 1 до 1½ месяцев.

Физическая терморегуляция у «холодных» крыс проявляется в возрасте от 3 недель до 1 месяца (первые уловимые с помощью нашего метода признаки) и достигает максимального развития в возрасте от 1½ до 2 месяцев. У «теплых» крыс физическая терморегуляция проявляется в возрасте от 1 до 1½ месяцев и в возрасте от 1½ до 2 месяцев не достигает еще полного развития.

3. Как химическая, так и физическая терморегуляция начинает проявлять свое действие сначала в области высокой температуры, расширяя по мере роста свое действие и на более низкую температуру, так же, как и у нормальных крыс.

При своем развитии физическая терморегуляция оттесняет химическую на задний план, главным образом в зоне средней и высокой температуры. При сопротивлении действию низкой температуры хи-

мическая терморегуляция исследуемых нами возрастов остается по-прежнему ведущей стороной терморегуляторного процесса.

4. Нейтральная зона появляется по мере созревания терморегуляции. Срок ее выявления у «холодных» крыс 3 недели — 1 месяц, более ранний, чем у «теплых» (1—1½ месяца).

У «холодных» крыс нейтральная зона устанавливается на 28—30°, а у «теплых» — на 30—33°.

ЛИТЕРАТУРА

1. Benedict F. a. Mac Leod, Journ. of Nutr., 1, No. 4—5, 1929.—2. Engelmann B., Arbeitsphysiol., 2, 1930.—3. Gelineo S., Ann. physiol. et de physicochimie biolog., X, No. 5, 1931.—4. Gelineo S., C. r. Soc. Biol., 115, 865, 1934.—5. Gajaja et Gelineo S., Arch. intern. Physiol., цит. по Ber. Physiol., 89.—6. Prs zibram, цит. по Benedict a. Mac Leod.—7. Sundstroem, цит. по Ber. Physiol., 76.

ÜBER DIE AUSBILDUNG DER WÄRMEREGULIERUNG IM LAUFE DER ONTOGENESE

MITTEILUNG 2. AUSBILDUNG DER WÄRMEREGULIERUNG BEI RATTEN,
DIE BEI HOHER ODER TIEFER TEMPERATUR HERANGEZÜCHTET WURDEN

E. D. Antoschkina

Aus d. Physiologischen Laboratorium
(Vorst.: L. G. Leibson) d. Leningrader
Instituts f. Gesundheitsschutz des Kin-
des- und Adoleszentenalters

Nachdem wir die Entwicklung der Wärmeregulierung bei normalen Ratten untersucht hatten (Mitt. 1), sollte geprüft werden, ob sich dieser erblich fixierte Mechanismus durch ungewöhnliche äusserliche Temperaturbedingungen beeinflussen lässt. Es wurde hierzu in zwei Versuchsserien die Thermoregulation von Ratten untersucht, und zwar von solchen, die einerseits bei hoher Aussentemperatur, andererseits bei tiefer Aussentemperatur herangezüchtet wurden.

Um die Ratten bei tiefer Temperatur zu züchten, wurde von der natürlichen Kälte der Wintermonate Gebrauch gemacht, für die Züchtung bei hoher Temperatur diente ein eigens eingerichteter Brutschrank. Bei beiden Gruppen wurde mittels des Kestner'schen Respirationsapparats der Sauerstoffverbrauch gemessen. Die Temperaturreaktion wurde bestimmt durch Messung der Rektaltemperatur der Tiere vor und nach dem Versuch: bei den erwachsenen Tieren mittels eines gewöhnlichen medizinischen Thermometers, bei kleinen Ratten—thermoelektrisch. In beiden Serien wurden Ratten folgender Altersgruppen untersucht: 1. 1 bis 2 Wochen; 2. 2 bis 3 Wochen; 3. 3 Wochen bis 1 Monat; 4. 1 bis 1½ Monate; 5. über 1½ Monate. Zur Beurteilung der Wärmeregulierungskapazität wurden die Rattenjungen aller Altersgruppen folgender Aussentemperaturen ausgesetzt: 5, 10, 15, 20, 25, 30, 33 und 35°C. Es wurden insgesamt 127 Versuche an «Kälte»-Ratten und 118 Versuche an «Wärme»-Ratten durchgeführt.

Zusammenfassung

1. Die erbliche Veranlagung des Prozesses der Ausbildung der Wärmeregulierung ist derart fest, dass es nicht gelingt, sie im Laufe der postnatalen Entwicklung der Ratte durch die angewendeten äusseren

Temperatureinflüsse wesentlich zu ändern. Im Alter von 2 Monaten sind Ratten, die unter künstlichen Temperaturbedingungen heranwachsen, hinsichtlich der Reife ihrer Wärmeregulierung, der absoluten Höhe der Körpertemperatur und des äusseren Habitus von solchen kaum zu unterscheiden, die unter normalen Bedingungen gezüchtet wurden. Nur bei den «Wärme»-Ratten lässt sich eine geringe Verzögerung feststellen.

2. Die Fristen des Einsetzens der chemischen und physikalischen Wärmeregulierung sind bei den «Kälte»-Ratten die gleichen wie bei normalen Tieren. Bei den «Wärme»-Ratten bleibt das Auftreten der physikalischen Wärmeregulierung deutlich zurück, während sich die chemische Regulierung zur gleichen Zeit einstellt wie bei den Kältetieren. Bei den «Kälte»-Ratten setzt die chemische Wärmeregulierung mit 1 bis 2 Wochen ein und ist im Alter von 3 Wochen bis 1 Monat voll entwickelt. Bei den «Wärme»-Ratten beginnt die chemische Wärmeregulierung um die gleiche Zeit tätig zu werden, ihre Ausbildung kommt aber erst im Alter von 1 bis $1\frac{1}{2}$ Monaten zum Abschluss.

Die physikalische Wärmeregulierung tritt bei den «Kälte»-Ratten im Alter von 3 Wochen bis 1 Monat in Erscheinung (erste durch unsere Methode fassbare Äusserungen) und erreicht im Alter von $1\frac{1}{2}$ bis 2 Monaten ihre volle Reife. Bei den «Wärme»-Ratten erscheint die physikalische Wärmeregulierung im Alter von 1— $1\frac{1}{2}$ Monaten, sie ist aber noch bei $1\frac{1}{2}$ —2 Monate alten Tieren nicht vollständig entwickelt.

3. Ähnlich wie bei normalen Ratten gibt sowohl die chemische wie die physikalische Wärmeregulierung ihre Wirkung vorerst im Bereich hoher Temperaturen zu erkennen und erfasst dann mit fortschreitendem Wachstum auch das Gebiet niedrigerer Temperaturen. Bei ihrer Entwicklung drängt die physikalische Wärmeregulierung die chemische in den Hintergrund und zwar besonders im Bereich mittlerer und niedriger Temperaturen.

Wen es sich darum handelt, der Einwirkung tiefer Temperaturen standzuhalten, bleibt bei den untersuchten Altersstufen die chemische Wärmeregulierung nach wie vor die führende Teilerscheinung des Prozesses der Thermoregulation.

4. Die Neutralzone tritt während der Reifung der Wärmeregulierung in Vorschein. Bei den «Kälte»-Ratten erfolgt ihre Entäusserung nach 3—4 Wochen, —etwas früher als bei Wärmetieren (1— $1\frac{1}{2}$ Monate). Bei «Kälte»-Ratten stellt sich die Neutralzone in der Nähe von 28—30° ein, bei «Wärme»-Ratten—um 30—33°.

АНАЛИЗ ТЕМПЕРАТУРНОЙ КОЖНОЙ РЕЦЕПЦИИ

СООБЩЕНИЕ I. НЕПОСТОЯНСТВО ТЕМПЕРАТУРНЫХ КОЖНЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АППАРАТОВ

А. Т. Пшоник

Из физиологической лаборатории (зав.— проф. К. М. Быков) Ленинградского педагогического института им. А. И. Герцена

Поступила в редакцию 10.I.1938 г.

Точечная теория кожной рецепции, созданная Blix, Frey, Goldscheider и развитая целым рядом психологов (Marry, Abrutz, Kisow, Skramlik и др.), отражает в физиологии определенную эпоху механизма и субъективного идеализма, перенесенную из психологии.

В соответствии с мюллеровским законом специфической энергии органов чувств, отрицающим зависимость ощущений от качества раздражителя, велись и по сей день многими ведутся исследования кожной рецепции методом точечных раздражений. Искусственно изолируются отдельные точки кожи, раздражаются адекватным или гетерологичным раздражителем и фиксируются субъективные показания подопытных.

Но субъективные явления, переживаемые организмом, представляют собой проявления физиологических функций нервной системы, а не непосредственные проявления внешнего раздражителя. Авторы точечной теории в своем анализе кожной рецепции игнорируют физиологические процессы организма, обусловленные раздражителем, и в этом состоит один из главных недостатков их учения.

Кроме того, путь крайней специализации рецепторов, представляющий не что иное, как индивидуализирование психологических восприятий, исключает всякую возможность теоретических обобщений, так как нет пределов этой специализации. Слишком многосторонняя и многообразная сфера нашей кожной рецепции, чтобы ее вложить в четыре или даже большее число групп рецепторов.

Методика точечных раздражений не имеет в виду кожной рецепции в том виде, как она проявляется у человека в естественных условиях. Ибо в нормальных условиях человек воспринимает кожные раздражения целостно, подобно тому, как он зрительным и слуховым рецепторами воспринимает зрительные и слуховые цельные образы. Эти кожные ощущения качественно всегда окрашиваются общим состоянием организма, деятельностью других рецепторов, другими факторами окружающей среды. Так что сама методика точечного исследования кожной рецепции, берущая в основу крайнюю расчлененность целостных систем на самостоятельные, будто бы мельчайшие элементы, заставляет многих исследователей критически отнестись к тем результатам, к которым пришла классическая физиология в главе о кожной рецепции.

Теория того же Goldscheider о единстве болевой и тактильной чувствительности, известная теория «отраженных болей» Head и его же теория «протопатической и эпикритической» чувствительности,

интересные работы Adrian, ищущего осциллографической методикой объективные критерии кожной рецепции (разные ритмы разрядов), новые данные о роли гуморальных факторов — все это подтверждает резкий поворот в вопросе точечной теории кожной рецепции.

И физиология температурной кожной рецепции располагает в настоящий момент богатым материалом, идущим вразрез теории Blüx и Frey о строго разделенных специфических холодových и тепловых рецепторах (точках).

Учение Hering об индифферентной, или «физиологической нулевой точке» температурных ощущений отрицает наличие специфичности холодových и тепловых рецепторов. Одни и те же концевые аппараты в зависимости от их отношения к «физиологической нулевой точке» могут обусловить и холодовое, и тепловое ощущение. Геринг видит в коже единую аппаратуру, воспринимающую все виды и степени температурных ощущений, и в этом — методологическая ценность его учения.

Не меньший интерес представляет теория возникновения температурного чувства, представленная Ebbekke. И по Ebbekke, как холод, так и тепло воспринимаются в сущности одним и тем же аппаратом. Различие температурных рецепций обусловлено не специальными холодowymi или тепловыми приборами кожи, а относительной глубиной расположения в слоях толщи кожи единых температурных приборов. Холодовое ощущение, по Ebbekke, обуславливается температурной разностью в кожном слое на границе эпидермиса и cutis, тепловое ощущение — температурной разностью в кожном слое на границе cutis и subcutis. Назначение терморепцепторов — улавливать скорость изменения температуры на границах кожных слоев. При этом Ebbekke неоднократно подчеркивает связь рецепции с кровеносной системой, являющейся важным фактором, изменяющим условия жизнедеятельности температурных кожных рецепторов.

Правда, остроумная теория Ebbekke, удачно объясняющая такие явления в кожной температурной рецепции, как следовое явление на холод, парадоксальное холодовое восприятие, ни в коей мере не может объяснить обратного: отсутствия следового явления на холод, следового явления на тепло, а также парадоксального теплого восприятия — явлений кожной рецепции, впервые обнаруженных объективной методикой сосудистых рефлексов в лаборатории проф. К. М. Быкова. Это свидетельствует об односторонности схемы Ebbekke. Однако подтверждение факта связи кожной рецепции с кровеносной системой имеет для нас большое значение, так как эта связь дает в руки исследователям такой мощный объективный физиологический критерий кожной рецепции, как сосудистая система.

Как видим, направления современного научного исследования в области температурной кожной рецепции совпадают с общими направлениями развития кожной рецепции вообще, которые ставят последнюю в ряд чисто физиологических процессов.

Задачей данного исследования является анализ функциональной деятельности периферических температурных кожных аппаратов с целью проверить объективным физиологическим методом данные классической физиологии об изолированности и специфичности кожных температурных рецепторов и постоянства их функции.

Чтобы подвергнуть объективному экспериментальному анализу температурную кожную рецепцию и ее связи, необходимо было положить в основу исследования какой-нибудь объективный физиологический критерий, по которому мы могли бы судить о каждом отдель-

ном состоянии температурной рецепции и которым мы могли бы контролировать и оценивать субъективные показания о рецепции. Таким критерием мы избрали сосудистую реакцию, которая регистрировалась плетизмографически в виде кривой — плетизмограммы. Фиксированные плетизмограммы давали нам возможность изучить развитие и изменение рецепции на протяжении больших отрезков времени, а не довольствоваться моментальными, резко ограниченными во времени опытами. Благодаря большой лабильности сосудистой реакции последняя отмечала самые тончайшие изменения рецепции. Сосудистая система очень живо реагирует на разные внешние и внутренние раздражители то сужением, то расширением сосудов. Подобно всяким другим раздражениям, температурные кожные раздражения влияют на сосудистую систему в этих двух направлениях, причем холодовые раздражители обычно вызывают сужение сосудов, тепловые же — их расширение.

Чтобы сосудистая реакция могла действительно быть объективным показателем разных изменений в температурной кожной рецепции и только в ней, нам необходимо было исключить всякое влияние других раздражителей на сосудистую систему и выбрать и сходное состояние последней.

Таким исходным состоянием мы выбрали такое состояние, когда на сосудистую систему не действуют не только посторонние агенты, но и сама температура среды. При этих условиях сосуды не сужены и не расширены, а находятся в состоянии какого-то исходного относительного покоя. Кривая объемного пульса — плетизмограмма — в этих условиях будет совершенно ровная, без всяких повышений или понижений. Такая кривая и есть исходная кривая, или нулевая плетизмограмма.

МЕТОДИКА

В качестве раздражителя точек кожи мы применили конус Вlix, через который протекала вода нужной температуры. Диаметр точки (вершина) конуса был несколько меньше 1 мм. В отличие от металлического конуса Вlix наш конус был стеклянный, ограничивавший излишнюю теплоотдачу раздражаемого участка кожи; толщина стенки вершины конуса была очень незначительная — около 0,3 мм; это обеспечивало лучший контакт раздражителя с кожей. Вода в вершине не застывала, так как трубочка *a*, подводящая воду, подходила к самой стенке вершины, а отводящая *b* находилась значительно выше (рис. 1).

Раздражения на кожные точки наносились более или менее одинаковой интенсивности.

Опыт конкретно строился следующим образом. Правая рука подопытного помещалась по локоть в плетизмограф, от которого изменения объемного пульса руки передавались воздушной передачей в мареевскую капсулу, пистчиком записывавшуюся на кимографе плетизмограмму. На тыльной стороне кисти левой руки намечались химическим карандашом 13 произвольных точек; расстояние между каждыми двумя смежными точками равнялось 1 см и, таким образом, значительно превышало пространственный порог. Каждая точка имела свой порядковый номер, а все точки были расположены в следующем порядке (рис. 2).

При нанесении раздражения (15 секунд) на каждую из этих точек записывались показания подопытного об его ощущениях. Через 5 минут после раздражения всех точек последние вновь раздражались и вновь записывались субъективные показания подопытного о каждой точке. После паузы в 8 минут точки раздражались в 3-й раз, и на этот раз вместо субъективных показаний мы записывали плетизмограмму на эту точку раздражаемую точку. С некоторых точек плетизмограмма записывалась 2 раза через 7—10 минут.

В результате каждая подвергавшаяся раздражению точка имела следующую характеристику: два субъективных показания и одно или два объективных — плетизмограммы. В течение всего времени опытов у каждого подопытного (а их было 8, в том числе и автор) раздражались одни и те же точки. Эти точки раздражались как холодной водой, протекавшей через конус, температуры 9—10°, так и теплой водой температуры 43—45° в среднем. Температура комнаты, где ставились опыты, была всегда постоянна (15—16°), время опытов также постоянно (5—6 часов вечера). Перед опытом подопытные в течение 20—30 минут

отдыхали. Всего в этом цикле было поставлено 4 серии опытов, общей сложностью 158.

Первая серия. В первой серии опытов произвольно намеченные, но постоянные во все время опытов 13 точек раздражались исключительно холодом (температура 9—10°). Субъективные показания отмечались следующим образом: холод — X, тепло — Т, отсутствие температурных ощущений — О. Под ними записывались характеристики плетизмограммы — понижение, повышние, нулевая. В качестве примера приводим протоколы опытов (табл. 1), поставленных на подопытном X., и некоторые кривые.

С точки зрения точечной теории мы вправе были ожидать, что из 13 произвольных точек некоторые окажутся холодowymi и тогда все время при любом раздражителе будут давать ощущения холода, некоторые окажутся тепловыми, и тогда ощущения будут тепловые, а некоторые окажутся лишенными рецепторов, и тогда никаких ощущений не окажется. При внимательном анализе протоколов мы не обнаруживаем этой точной классификации точек. Одна и та же точка на протяжении всех 5 опытов дает разные ощущения: то холодовое, то никакого ощущения не дает. Это относится ко всем точкам, исключая 7-ю и 11-ю, о которых будем говорить несколько ниже. Мало того, почти все точки непостоянны даже в рамках одного и того же опыта: то на первое раздражение — ощущение холода, на второе — через 5 минут — никакого ощущения нет, то, наоборот, первое раздражение не дает ощущения, второе — через 5 минут — холодовое ощущение

(1-я точка в опытах 15.I и 19.I; 2-я точка в опыте 19.I; 3-я точка в опыте 25.I и т. д.). Значит, субъективные характеристики каждой точки не совпадают не только на протяжении всех опытов, но даже в одном и том же опыте.

Рассмотрим объективные данные — плетизмограммы каждой точки. Напрасно мы будем искать соответствия сосудистой реакции с субъективными данными определенной точки. Какую точку мы ни взяли бы на протяжении всех опытов, — сосудистые реакции разные. Они также разные для каждой точки в одном и том же опыте даже при одинаковых субъективных ощущениях. 1-я точка в опыте от 13.II дала субъективные показания одинаковых — О и О, т. е. полное отсутствие ощущения; сосудистые реакции соответственно дали понижение и нулевую плетизмограммы (табл. 1). То же несоответствие мы видим на 1-й точке от 14.II: при субъективных О и О — повышение и понижение (рис. 3) и т. д.

Можно было бы предположить, что сосудистая реакция вообще находится вне всякой зависимости от температуры холодового раздражителя. Но кривая сосудистой реакции до нанесения раздражения все время нулевая; она изменяется

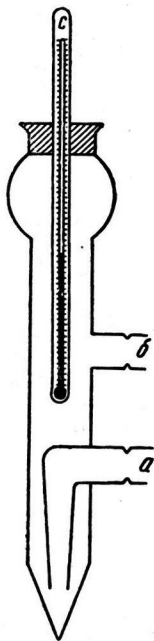


Рис. 1. Конус для температурных раздражений точек кожи

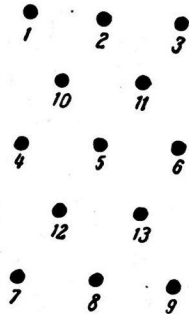


Рис. 2. Расположение исследуемых точек

Таблица 1

Точка	15.I	19.I	25.I	13.II	14.II
1	X O незн. пони- жение	O X резкое по- вышение	X X повышение	O O 1—понижение	O O 1—повышение
2	X X понижение	X O понижение	O O 1—повышение 2—нулевая	O O незн. пони- жение	X X незн. пони- жение
3	O O волнообр.	X X волнообр.	X O понижение в послед.	O O повышение в послед.	X X понижение
4	O O 1—повышение 2—нулевая	O X волнообр.	O O волнообр.	X X волнообр.	O O понижение
5	X O волнообр.	X X волнообр.	O O 1—повышение 2—понижение	X O 1—повышение 2—нулевая	X X понижение
6	O X нулевая	O O нулевая	O O нулевая	O O понижение	O O повышение
7	X X понижение	X X нулевая	X X повышение	X X понижение	X X понижение
8	O X нулевая	X O нулевая с повышением	O X нулевая с понижением	O O волнообр.	X X понижение
9	O O волнообр.	X O волнообр.	X X волнообр.	X X волнообр.	O O волнообр.
10	X O 1—понижение 2—повышение	X X повышение в послед.	X O волнообр.	X O волнообр.	X X понижение
11	X X волнообр.	X X волнообр.	X X волнообр.	X X волнообр. с понижением	X X незн. повы- шение
12	O X понижение	O O —	X X нулевая	X O повышение	X X нулевая
13	O X нулевая с понижением	X O —	O O волнообр.	O X нулевая	X X нулевая

лишь при раздражении. Значит, зависимость есть. Само раздражение никаких субъективных ощущений не вызывает, сосудистая же реакция меняется. Больше того: при рассмотрении, например, 7-й точки, с которой субъективные данные на протяжении всех опытов совпадают (все время холод), мы видим, что сосудистые реакции все разные (табл. 1). Наоборот, 9-я точка на протяжении всех опытов дает одинаковые сосудистые реакции при разных субъективных ощущениях. Как же толковать такие факты? Напршивается мысль, что сосудистая реакция соответствует не единому локальному ощущению, а комплексному температурному ощущению, как это всегда имеет место при многократном раздражении больших поверхностей кожи. А это значит, что возбуждение раздражаемой точки иррадирует и вызывает более яркое ощущение, характеризующее соответствующей сосудистой реакцией. Но с точки зрения точечной теории и в сфере иррадиации должны находиться определенные точки, которые должны, таким образом, всегда обуславливать постоянное комплексное ощущение. Этого нет, как видим из протокола. Следовательно, положение о постоянстве точек отпадает со всей очевидностью.

Как же тогда понять постоянство субъективных показаний относительно 7-й и 11-й точек и почти сходные сосудистые реакции, соответствующие 11-й точке?

Может быть, из всех 13 точек и есть только эти две холодовые точки, а остальные лишены рецепторов? Если бы было так, то все точки, кроме этих двух, при холодовом раздражении не должны были бы вызывать никаких температурных ощущений, а плетизмограммы должны были бы быть исключительно нулевые. На самом деле из протоколов таблицы мы видим другое: каждая «точка» в своей функции очень изменчива.

Вторая серия. Кажущееся постоянство 7-й и 11-й точек нарушилось при незначительном изменении, которое мы ввели во второй серии опытов. Это изменение заключалось в том, что каждую точку мы раздражали в опыте 3 раза холодом и 3 раза теплом. Опыт строился так: при первом и втором раздражении холодом отмечались субъективные показания подопытного, при третьем холодовом раз-

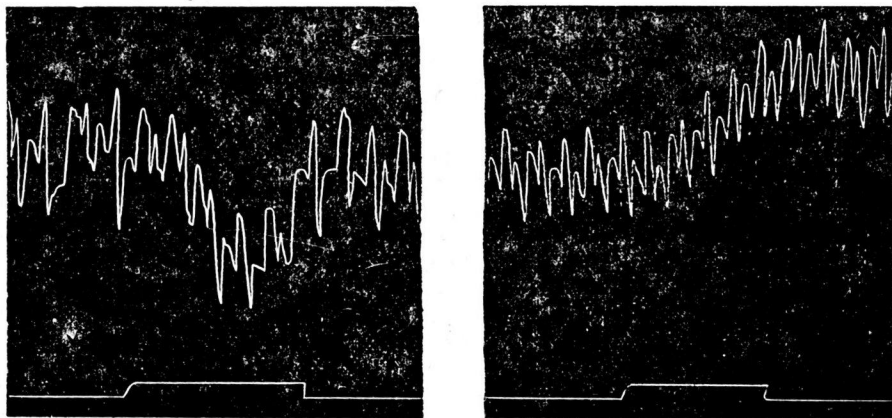


Рис. 3. Плетизмограммы 1-й точки в опыте от 14.II.1936 г.

дражении, через 5 минут, записывались плетизмограммы каждой точки; через следующие 8 минут эти точки первые 2 раза раздражались уже теплом, а записывались субъективные показания подопытного; в 3-й раз, через 5 минут, эти точки опять-таки раздражались теплом и на сей раз записывались плетизмограммы.

Протоколы некоторых опытов приведены в табл. 2. Первое, что обращает на себя наше внимание, это то, что как 7-я, так и 11-я точки перестают давать на холод исключительно холодовые ощущения: их постоянство как исключительно холодовых точек нарушается. Второе — это то, что эти же 7-я и 11-я точки, подобно остальным точкам, наряду с холодовыми и нулевыми ощущениями на холод, дают тепловы е и нулевые ощущения на тепло. Одни и те же точки воспринимают и тепло, и холод. Этот очевидный факт стоит в явном противоречии с классической точечной теорией, по которой холодовая точка должна давать холодовые ощущения даже на тепло или на любой другой гетерологичный раздражитель; то же и тепловая точка — она должна, по этой теории, на всякий гетерологичный раздражитель давать исключительно тепловы е ощущения.

Отсутствие постоянства точек сказывается в этой серии опытов также при анализе их плетизмограмм.

Для примера укажем на несколько характерных кривых.

1-я точка в опыте от 5.IV дает субъективные показания О и на холод, и на тепло; их плетизмограммы волнообразны (табл. 2). Факт

некоторого совпадения в рамках одного опыта, хотя и без полного соответствия объективных и субъективных данных.

Одна и та же 2-я точка в опыте от 5.IV на холод дает холодное ощущение, на тепло — тепловое; плетизмограмма в первом случае представляет волнообразное понижение, во втором — волнообразную кривую с незначительным повышением (рис. 4).

3-я точка в опыте от 5.IV при субъективных данных (холодовое ощущение — на холод, О — на тепло) дает соответственно волнообразную кривую и понижение (табл. 2).

Наконец, 5-я точка в этом же опыте при субъективных Х Ю на холод, О Т на тепло дает соответственно волнообразное понижение и нулевую (табл. 2). Кривые, в некоторых случаях даже совпадающие по эффекту с субъективными данными, лишней раз доказывают функциональное непостоянство периферических кожных аппаратов, их изменчивость.

Если мы наши протоколы рассмотрим не по горизонтали, т. е. не по характеристикам отдельных точек, а по вертикали, т. е. по харак-

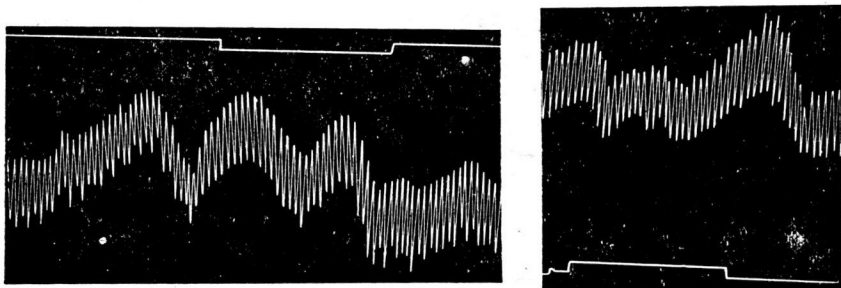


Рис. 4. Плетизмограммы 2-й точки в опыте от 5.IV.1936 г. при холодном раздражении (слева) и тепловом раздражении (справа)

теристикам отдельных опытов, то бросается в глаза поучительный опыт от 20.III. Как субъективные, так и объективные данные (плетизмограммы) в этом опыте характеризуются преобладающим большинством нулевых реакций. При строго равных лабораторных условиях опытов нельзя отнести результаты разбираемого опыта за счет технических изменений среды: техническая сторона этого опыта ничем не отличалась от таковой всех других опытов.

Сам собой напрашивается вывод, что, по всей вероятности, здесь сказалось общее состояние организма подопытного, которое в известной мере изменило характер кожных ощущений, а вместе с ними и соответственно характер сосудистых реакций.

Чтобы экспериментально убедиться в крайней изменчивости кожных температурных точек и их обусловленности состоянием организма, мы в третьей и четвертой сериях опытов, наряду с обычными холодowymi и тепловыми раздражениями, применявшимися в первой и второй сериях, раздражали точки после предварительного искусственного изменения состояния раздражаемого участка кожи.

В третьей серии точки раздражались холодом после предварительного нагревания участка, на котором расположены точки; в четвертой серии точки раздражались теплом после предварительного охлаждения этого же участка кожи. Предварительное нагревание или охлаждение участка кожи осуществлялось с помощью термоды, отличающегося от конуса Бликса тем, что в конце трубочки вместо вершины имеется плоское расширение, покрывающее собой все испыты-

Таблица 2

Точка	19.III		20.III		22.III		5.IV	
	Х	Т	Х	Т	Х	Т	Х	Т
1	О Х незн. понижение	Т Т незн. понижение	О Х незн. понижение	О О незн. понижение	О О волнообр. понижение	О Т понижение	О О волнообр.	О О волнообр.
2	О О нулевая	Т Т понижение	О О нулевая	О О нулевая	О О волнообр.	Т Т волнообр.	Х Х волнообр. понижение	Т Т волнообр. повышение
3	Х О нулевая с понижением	О О волнообр. нулевая	Х О нулевая	О О нулевая с понижением	Х Х волнообр.	О Т нулевая с понижением	Х Х волнообр.	О О резкое понижение
4	Х О незн. понижение	Т О понижение	О О нулевая	Т О нулевая	О О незн. понижение	О О повышение	О Х волнообр.	Т Т волнообр. повышение
5	Х О нулевая	Т О нулевая с понижением	О О нулевая	Т О нулевая	Х Х нулевая с волнообр.	Т О нулевая с волнообр.	Х О волнообр. понижение	О Т нулевая
6	О Х волнообр. нулевая	О Т волнообр. нулевая	Х О нулевая	О О нулевая	О О волнообр. нулевая	Т Т волнообр. нулевая	О О понижение	Т Т волнообр.
7	Х Х нулевая с повышением	О Т волнообр. нулевая	О О волнообр. нулевая	О Т нулевая	Х О волнообр. понижение	О О незн. понижение	О О волнообр. понижение	Т Т волнообр. понижение
8	О Х незн. понижение	Т Т волнообр. понижение	О О нулевая	О Т нулевая	Х Х волнообр.	О О волнообр. понижение	Х Х волнообр. повышение	О Т волнообр.
9	О Х незн. понижение	Т О незн. повышение	О Х незн. понижение	О Т нулевая	Х Х понижение	О О повышение с понижением в послед.	Х Х волнообр. нулевая	О Т волнообр.
10	О О нулевая с понижением	Т Т нулевая с понижением	О О незн. повышение	Т О нулевая	О О нисх. нулевая	О Т нулевая с понижением	О О волнообр.	О О волнообр.
11	Х Х нулевая	О Т незн. понижение	О Х нулевая с понижением	Т О нулевая	Х О волнообр.	О О волнообр.	Х Х незн. понижение	О О —
12	О О нулевая	О О нулевая с понижением	Х О нулевая	О О нулевая	О Х нулевая	О О волнообр.	О О понижение	О О —
13	Х О нулевая	О Т нулевая	О О нулевая	Т О нулевая	Х Х нулевая	О О волнообр.	О О понижение	О О —

емые точки кожи (рис. 5). Это расширение хорошо снабжается притекающей водой, которая в зависимости от своей температуры то нагревает, то охлаждает термод, касающийся кожи.

Третья серия. В третьей серии было поставлено на всех подопытных 44 опыта.

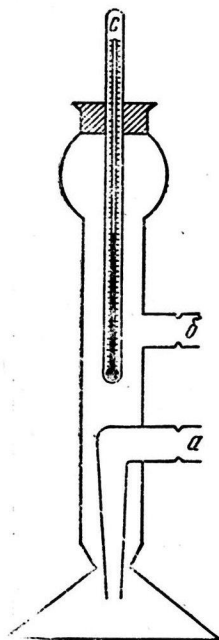


Рис. 5. Термод для изменения температурного фона кожного участка

Первая часть каждого опыта ставилась обычно, как в первой серии: 2 раза, с промежутком в 5 минут, каждая точка раздражалась холодом и на каждую точку 2 раза записывались субъективные данные; 3-й раз, через 8 минут, точки раздражались также холодом и на каждую точку записывались плетизмограмма. Во второй части перед каждым нанесением холодового раздражения на определенную точку весь участок согревался термодом в течение полминуты. Создавался как бы тепловой фон кожи для холодового раздражителя каждой отдельной точки. Указанным путем каждая точка раздражалась 3 раза, причем после первых 2 раздражений (промежуток 5 минут) отмечались субъективные данные, после 3-го раздражения каждой точки (через 8 минут) записывалась плетизмограмма. Каждый опыт, следовательно, имел два данных: один ряд на обычные холодовые раздражения без теплового фона, другой ряд на холодовые раздражения, нанесенные на тепловой фон кожи.

Приводим для анализа протоколы и некоторые плетизмограммы 3 (из 6) опытов, поставленных на том же подопытном X., поскольку его 13 точек находятся в поле нашего зрения (табл. 3)

Как видно из субъективных данных, ощущение холода в основном значительно ослабляется на тепловом фоне. Если подсчитать число нулей субъективных данных при раздражении без фона и на тепловом фоне, то во втором случае оказывается значительно большее число их (табл. 4).

Значительно большее число нулей во втором случае указывает на понижение холодовой точечной чувствительности под влиянием теплового фона. Помимо субъективных показаний по отдельным точкам, приведенным в протоколах, общие субъективные показания большинства подопытных по целому опыту сводились к тому, что при холодовом раздражении точек на тепловом фоне, наряду с ослаблением чувствительности к холоду, значительно рельефнее выделяется разлитое ощущение тепла.

Эти показания как нельзя лучше подтверждаются сосудистыми реакциями на соответствующие раздражения (табл. 3: 1-я, 3-я, 4-я, 5-я, 9-я, 10-я, 11-я, 12-я, 13-я точки в опыте от 8.IV.1936 г.; 1-я, 3-я, 4-я, 5-я, 9-я, 10-я точки в опыте от 11.IV.1936 г. и т. д.). Для примера приводим плетизмограммы 7-й точки в опыте от 13.IV.1936 г. при раздражении ее холодом в отсутствие теплового фона и на тепловом фоне (рис. 6).

Плетизмограммы преобладающего большинства опытов ясно иллюстрируют сужение сосудов (понижение кривой) на холодовые раздражения без фона и расширение сосудов (повышение кривой) на холодовые раздражения, нанесенные на тепловой фон кожи. Можно это так понимать, что во втором случае холодовое раздражение точки освобождает как бы тепловой фон для своего проявления, не давая проявляться самой точке.

Деятельной является не отдельная точка, а целое рецептивное поле. Это верно также и для того случая,

Таблица 3

Точка	8.IV		11.IV		13.IV	
	Холод	Холод на тепловом фоне	Холод	Холод на тепловом фоне	Холод	Холод на тепловом фоне
1	О О понижение	О О незн. повышение	О Х нулевая с понижением	О О волнообр. нулевая	О Х понижение	О О волнообр.
2	О О волнообр.	О О волнообр.	О Х волнообр. нулевая	О Х незн. понижение	Х О волнообр.	О О волнообр.
3	Х Х незн. понижение	О Х повышение	О Х незн. понижение	О Х волнообр. нулевая	Х О понижение	Х О повышение
4	Х О понижение	О О повышение	Х Х нулевая	Х О повышение	О Х понижение	О О нулевая
5	Х Х нулевая	Х О повышение	О Х понижение	О О незн. повышение	Х Х понижение	О О повышение
6	О О волнообр.	О О волнообр.	О О нулевая с повышением	О О нулевая с повышением	Х О повышение	О О повышение
7	О О нулевая	О О понижение	О Х нулевая	Х О понижение	О Х понижение	О О повышение
8	Х О понижение	Х Х нулевая с понижением	Х О нулевая	О Х понижение	О Х повышение	О О нулевая
9	Х Х понижение	О О повышение	Х О понижение	Х О незн. понижение	Х О волнообр.	О Х волнообр.
10	Х О незн. понижение	О О повышение	Х Х нулевая	О О волнообр. повышение	О Х волнообр.	Х О понижение
11	Х Х понижение	О О незн. повышение	О Х волнообр.	Х О волнообр.	Х О понижение	О О повышение
12	О О нулевая с понижением	О О волнообр. повышение	Х Х волнообр. нулевая	О О волнообр. нулевая	Х О незн. повышение	О О повышение
13	Х О понижение	Х О нулевая	Х О пон. нул.	О Х понижение	Х О повышение	О О понижение

когда на тепловом фоне холодное раздражение точки не дает никаких изменений ни в субъективных показаниях, ни в сосудистых реакциях (6-я точка в опыте от 8.IV — табл. 3), а также и для того

Таблица 4

Дата опыта	Число нулей при раздражении точки без фона	Число нулей при раздражении точки на тепловом фоне
8.IV	14	21
11.IV	11	18
13.IV	12	23

редкого случая, когда холодное раздражение точки на тепловом фоне вызывает более резкое ощущение холода с понижением плетизмограммы (7-я точка от 11.IV.1936 г. — рис. 7).

В обоих этих случаях, как мы выше указали, имеет место разной степени иррадиация возбуждения точки, вызывающая то или другое комплексное температурное ощущение.

Нельзя не отметить, что эти сложные взаимоотношения периферических элементов могут привести и к извращенным реакциям, имею-

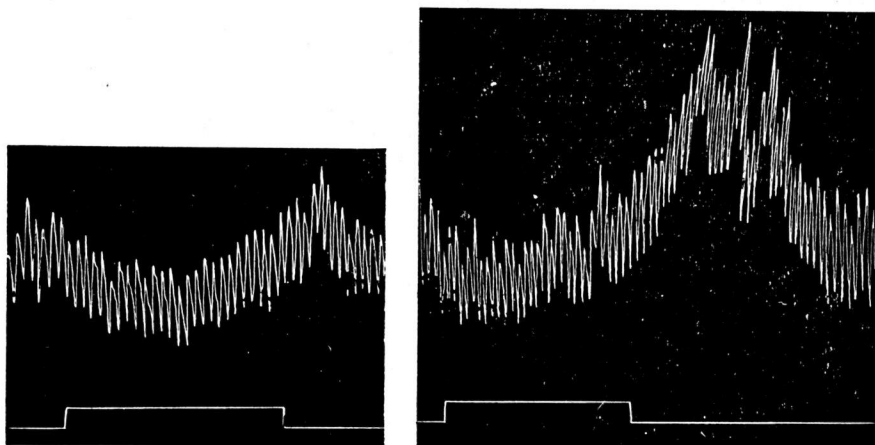


Рис. 6. Плетизмограммы 7-й точки в опыте от 13.IV.1936 г. при холодном раздражении без фона (слева) и на тепловом фоне (справа)

щим много общего с «парадоксальными ощущениями» (8-я точка в опыте от 13.IV.1936 г. — табл. 3). Можно с известным основанием полагать, что такие извращенные реакции связаны еще с корковой деятельностью, поскольку эти реакции по-

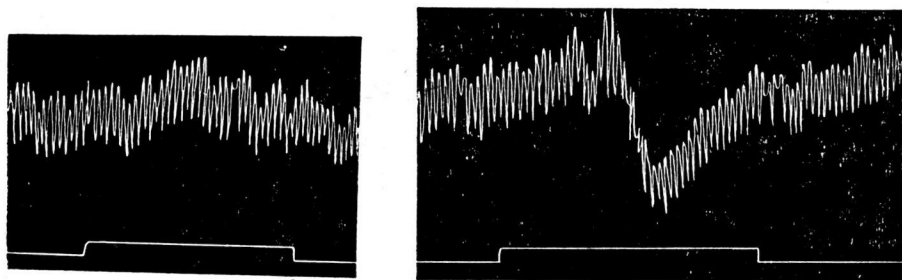


Рис. 7. Плетизмограммы 7-й точки в опыте от 11.IV.1936 г. при холодном раздражении без фона (слева) и на тепловом фоне (справа)

являются лишь в последних опытах, а не в первых, где смена фонов еще не вошла в сферу больших полушарий.

Подводя итоги третьей серии опытов, приходится подчеркнуть как доминирующее положение, что искусственно изменяемое состояние раздражаемого поля изменяет характер температурной рецепции, сводя в преобладающей своей массе точечные эффекты к нулю и проявляясь само как целостное рецептивное поле.

Что же касается обычных холодных раздражений точек без фона, то данные всех этих опытов, как субъективные, так и объективные —

Таблица 5

Точка	14.IV		15.IV		19.IV	
	Тепло	Тепло на холодовом фоне	Тепло	Тепло на холодовом фоне	Тепло	Тепло на холодовом фоне
1	Т О незн. понижение	О О волнообр. нулевая	Т О повышение	О О повышение	Т О повышение	О О повышение
2	Т Т волнообр. повышение	О О нулевая	О Т повышение	О О волнообр. нулевая	Т О повышение	О О повышение
3	Т О нулевая с пониже- нием	О Т понижение	Т Т волнообр.	Т О резко волнообр.	Т Т понижение	О Т повышение
4	Т О незн. понижение	О О понижение	Т Т повышение	Т О повышение	О О волнообр.	О О волнообр.
5	О Т понижение	О О меньш. понижение	О Т повышение	О О повышение	Т О понижение	О О повышение
6	Т Т повышение	Т О незн. повышение	Т Т повышение	Т О меньш. повышение	Т Т понижение с повыше- нием	О О нулевая
7	Т О волнообр.	О О волнообр.	Т Т повышение	О О волнообр.	Т О незн. понижение	О О повышение
8	Т Т повышение	Т О волнообр.	О Т волнообр.	Т О волнообр. повышение	О Т волнообр.	Т О волнообр. повышение
9	О Т нулевая	О О нулевая с пониже- нием	Т Т волнообр.	О Т волнообр.	Т Т нулевая	О Т понижение
10	Т О волнообр.	О О нулевая	Т Т волнообр. повышение	О О нулевая	Т О волнообр.	О О повышение
11	О Т волнообр. повышение	Т О волнообр. нулевая	Т Т волнообр.	О О —	Т О повышение	Т О понижение
12	Т Т нулевая с пониже- нием	О Т нулевая с пониже- нием	Т Т повышение	О О волнообр. понижение	Т Т повышение	О О понижение
13	О Т волнообр.	Т О волнообр.	Т Т повышение	Т О понижение	Т Т повышение	О О понижение

сосудистые, достаточно подтверждают результаты первых серий, а именно непостоянство и крайнюю изменчивость точечных периферических рецепторов.

Четвертая серия. Четвертая серия опытов аналогична третьей с той лишь разницей, что здесь, в этой серии, раздражитель был тепловой, а фон холодовой. Так же, как и в третьей, в этой серии опытов точки 3 раза раздражались без фона, а 3 раза — на искусственно созданном холодовом фоне. Протоколы 3 опытов (подопытный тот же) представлены в табл. 5.

Как видно из таблицы, холодовой фон в основной массе раздражений изменяет тепловую реакцию точки на нулевую, в меньшей же мере он делает более выразительным тепловое ощущение или же оставляет последнее без изменений. Сравнение числа нулей при раздражении без фона и на холодовом фоне дает нам следующую картину (табл. 6).

Таблица 6

Дата опыта	Число нулей при раздражении теплом без фона	Число нулей при раздражении теплом на холодовом фоне
14.IV	9	20
15.IV	4	20
19.IV	9	22

Значительное преобладание нулей в последней графе свидетельствует со всей очевидностью о влиянии холодового фона. Больше того, субъективные показания подопытных по поводу опытов в це-

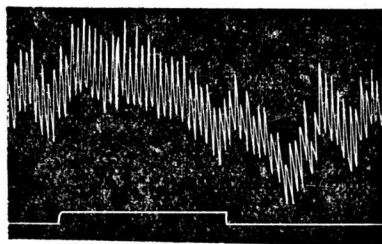
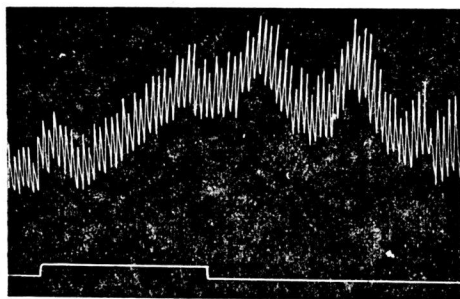


Рис. 8. Плетизмограммы 13-й точки в опыте от 15.IV.1936 г. при тепловом раздражении без фона (слева) и на холодовом фоне (справа)

лом свидетельствуют о длительном действии общего холодового ощущения, на фоне которого тепловые точечные ощущения не воспринимаются.

Значительное число плетизмограмм подтверждает преобладающую роль общего холодового фона, вызывающего сужение сосудов, несмотря на тепловые точечные раздражения. Для примера приведем кривые 13-й точки от 15.IV.1936 г. и 9-й точки от 19.IV.1936 г. (рис. 8 и 9).

Тепловые раздражения без фона дают, за исключением незначительного числа нулевых реакций, обычные сосудорасширяющие реакции, на фоне же холодовом эти тепловые раздражения вызывают за-

метные сужения сосудов, что выражается в понижении плетизмограмм.

Длительное ощущение холодого фона и характеризующая его пониженная плетизмограмма являются ярким примером совпадения целостной кожной рецепции с сопровождающей ее сосудодвигательной реакцией. Этот факт лишний раз доказывает ограниченную роль отдельных точечных аппаратов в их рецепторной деятельности.

Незначительное число сосудорасширяющих или нулевых эффектов, вызванных тепловым раздражением на холодом фоне (табл. 5), говорит за то, что в известных условиях фон определяет возмож-

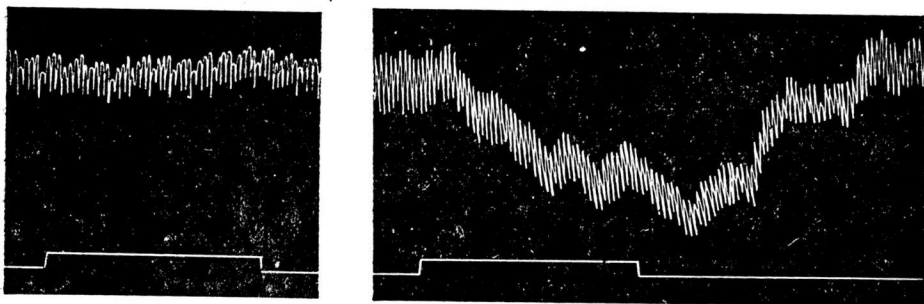


Рис. 9. Плетизмограммы 9-й точки в опыте от 19.IV.1936 г. при тепловом раздражении без фона (слева) и на холодом фоне (справа)

ность иррадиации возбуждения раздражаемого микроучастка кожи, как бы обостряя чувствительность этого участка (третья серия). Это ни в коей мере не противоречит основному положению, что решающим в данных условиях опыта является холодом фон, а не рецепция отдельной точки.

Создание экспериментального фона, теплового или холодого, несколько аналогично изменению состояния организма. Последнее значительно шире, чем искусственное изменение температурного фона. Тем с большим основанием мы имеем право заключить, что раз фон так ясно изменяет кожную температурную рецепцию, то изменение состояния организма подавно может ее изменять и направлять.

ВЫВОДЫ

Весь цикл опытов, посвященный анализу функциональной деятельности температурных кожных периферических аппаратов, дает нам основание утверждать, что:

1. Нет специальных точек на коже, воспринимающих изолированно холод или тепло. Одна и та же точка воспринимает и холод, и тепло, и разные промежуточные раздражения. Как на протяжении всех опытов, так и в одном и том же опыте температурные точки чрезвычайно изменчивы: определенная точка на температурный раздражитель в первый момент может совсем не реагировать, не вызывать никаких ощущений, в следующий момент (через 5—8 минут) на этот же раздражитель может вызвать холодом и теплом эффект; другая точка — наоборот и т. д.

2. Само ощущение, будь оно холодом или теплом, является результатом функционального проявления не одной определенной точки, а целого комплекса рецепторных аппаратов, охваченных иррадиированным возбуждением раздражаемого участка. Возбуждение, ир-

радируя, захватывает не всегда одно и то же рецептивное поле. Этим объясняется отсутствие постоянства сосудистых реакций, соответствующих температурным раздражениям, и лишней раз также отсутствие постоянства точек.

3. Функциональная деятельность температурных рецепторов находится в большой зависимости от общего состояния организма и его отдельных органов. Экспериментальное изменение температурного фона раздражаемого участка кожи вызывает кардинальные изменения в рецепции отдельных микроучастков — точек. При этом сосудистая реакция соответствует в основном не точке, а температурному фону целостной рецепции. Борьба между точкой и фоном решается в пользу последнего.

Являясь убедительным подтверждением вывода 2, данные, полученные нами при изменении температурных фонов, со всей очевидностью указывают, что состояние организма во всех его проявлениях создает такие связи и зависимости для кожной рецепции, которые исключают всякую возможность изолированного ее изучения.

4. Уже в этом цикле опытов из всех связей организма с рецепцией выкристаллизовывается одна — именно, корковая связь. Это было нами отмечено при анализе некоторых извращенных реакций, которые появлялись лишь в последних опытах третьей серии, когда, как мы полагаем, смена температурных фонов уже вошла в сферу больших полушарий.

В заключение выражаю свою сердечную благодарность дорогому и глубокоуважаемому учителю проф. К. М. Быкову за постоянное руководство и помощь при выполнении данной работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Müller I. J., Handbuch der Physiologie des Menschen, I—II, Coblenz, 1833.—
2. Blix, Ztschr. d. Biol., XX u. XXI, 1884—1885.—3. Goldscheider A., Arch. d. Anat. und Physiol., Suppl.-Bd., 1885; Gesammelte Abhandl., Leipzig, 1898. Beiträge zur Physiol. der Gemeingefühle (Physiologie des Schmerzes. Physiologie der Kitzel- und Juckempfindung); Ztschr. f. Sinnesphysiol., 57, H. 1 u. 2, 1925.—4. M. v. Frey, Bericht d. r. Sächs. Ges. d. Wiss., XXIII, 1896; Physiol. Haut, Handbuch Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1/2, 1929.—5. M. v. Frey u. Kiesow, Ztschr. d. Physiol. u. Physiol. der Sinnesorgane, XX, 1889.—6. Kiesow, Wundts physiol. Stud., XIV, 1898; XIX, 1902.—7. Emil v. Skrymlík, Ztschr. d. Sinnesphysiol., 58, H. 2 u. 3, 1925. Ztschr. d. Sinnesphysiol., 58, H. 1/2, 1926.—8. Head, Studies of Neurology, London, 1920.—9. Hering, Sitzungsber. d. Wiener Akad., LXXV, 1877.—10. Ebbekke U., Pfl. Arch., 169, 1—81, 1917.—11. Эдриан Э. Д., Механизм нервной деятельности, Биомедгиз, 1935.—12. Рогов А. А., Русский физиол. журн., XII, вып. 6, 1929; Физиол. журн. СССР, 15, вып. 5, 1932; 16, вып. 3, 1933.

ANALYSIS OF CUTANEOUS THERMAL RECEPTION. I

A. T. Pshonik

The Physiological Laboratory (Head—
Prof. C. M. Bykov) A. I. Herzen Pe-
dagogical Institute, Leningrad

The aim of the present investigation was to analyse the functional activity of the peripheric cutaneous thermal receptors with the purpose of verifying the classical physiological data by the objective physiological method, the subjective phenomena being also taken into account.

The vascular response was used as the basal physiological index serving to evaluate the varying status of thermal reception and to check the subjective indications of the reception.

The vascular responses were recorded by means of a plethysmograph, the deflections of the plethysmographic curves from the initial straight plethysmogram rendering possible the continuous study of the development and alterations of reception over lengthy time intervals.

The following conclusions may be deduced from the experimental data:

1. There are no special cutaneous points for the isolated reception of cold or heat. One and the same point serves for the reception of cold and heat and of various intermediate stimuli. From one experiment to the other, and also throughout one experiment the thermal points are exceedingly variable: one individual point may fail to react to a thermal stimulus at the first moment, no sensation being produced, while the same stimulus may subsequently produce (after 5—8 minutes) a «cold» or «heat» effect at the same point; another point may exhibit inverse behaviour.

2. The thermal sensation in itself, whether of cold or heat is not the result of functional manifestation of one single point, but of a whole complex of receptive apparatus involved in the excitation irradiating from the locus of stimulation. The field of reception covered by irradiation of excitation is variable. This is an explanation of the lack of constancy of vascular response, and an additional one of the lability of receptive points.

3. The functional activity of thermal receptors is largely dependent on the general condition of the whole organism and its individual organs. Experimental alteration of the thermal background acting upon the stimulated cutaneous region results in fundamental alteration of the reception at the individual «micro-regions», or points, the vascular response being determined by the thermal background of «total reception» rather than by the condition of the «point».

In the struggle between point and background it is the latter that wins.

4. The data obtained with regard to the effects of alteration of thermal background clearly suggest that cutaneous reception exhibits connections and relations to the general status of the organism of such a kind that make it obviously impossible to study cutaneous reception for itself in an isolated way.

5. The present cycle of experiments stresses one type of connections between cutaneous reception and the organism *in toto*, namely the cortical connections.

АНАЛИЗ ТЕМПЕРАТУРНОЙ КОЖНОЙ РЕЦЕПЦИИ

СООБЩЕНИЕ II. СВЯЗЬ ТЕМПЕРАТУРНОЙ КОЖНОЙ РЕЦЕПЦИИ С КОРОЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А. Т. Пшоник

Из физиологической лаборатории (зав. — проф. К. М. Быков) Ленинградского педагогического института им. А. И. Герцена

Поступила в редакцию 10.I.1938 г.

В предыдущем сообщении нами был изложен ряд экспериментальных исследований о непостоянстве температурных кожных рецепторов — холодовых и тепловых точек — и о функциональной их зависимости от общего состояния организма и отдельных органов. Из всех связей кожной рецепции с организмом особенно ярко выделилась корковая связь.

Проблема корковых связей, всеобъемлюще и глубоко развитая И. П. Павловым и экспериментально блестяще решенная относительно целого ряда внутренних органов проф. К. М. Быковым, бросает яркий свет на путь дальнейших исканий в этой области гениальной павловской методикой условных рефлексов.

Представленный здесь цикл опытов, посвященный вопросу корковых связей температурной кожной рецепции, содержит четыре серии опытов, которые были поставлены параллельно на 2 подопытных, Х-в и Л-в, студентах Ленинградского фельдшерского техникума им. К. Маркса.

ВЫРАБОТКА СТОЙКОГО УСЛОВНОГО РЕФЛЕКСА НА ЗВОНOK + ХОЛОД

У этих подопытных был выработан стойкий условный рефлекс на звонок + холод. Предварительно в течение 22—26 опытов подопытные были приучены к плетизмографу, который, как и вся лабораторная обстановка, перестал на них оказывать действие. Плетизмограммы к концу получались нулевые (рис. 1). Это значит, что у подопытного были относительно выключены все посторонние раздражители, которые через центральную нервную систему вызывали бы изменение сосудистых реакций. После угашения условного раздражителя — звонка (16 опытов), на который также была получена нулевая реакция, мы, сочетая условное раздражение с холодом, получили через 27 опытов стойкий условный рефлекс на звонок + холод. Плетизмограмма имела понижение на звонок и дополнительное понижение на холод (рис. 2).

Характерным на этой стадии выработки условных рефлексов является следующий факт, заслуживающий нашего внимания. Звонок, пущенный один, без подкрепления холодом, дает выраженное понижение плетизмограммы — сужение сосудов; безусловный же раздражитель — холод, до начала выработки условных рефлексов дававший понижение плетизмограммы, сейчас, пущенный один, дает нулевую или небольшое понижение в последствии. Это свидетельствует о том, что на данном этапе состояния условнорефлекторной деятельности более реактивным, по всей вероятности, является условный раздра-

житель, чем безусловный. А это значит, что периферическая температурная кожная рецепция заменена здесь, если можно так выразиться, центральной рецепцией, вызывающей соответственный сосудосуживающий эффект подобно безусловному раздражению с кожи.

Первая серия. Наше положение о роли коры в температурной кожной рецепции мы в первой серии опытов подвергли

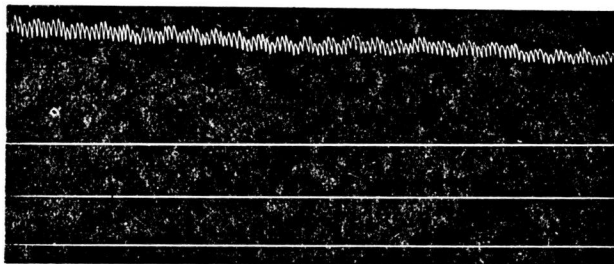


Рис. 1. Опыт 22. Сентябрь 1935 г.
Нулевая плетизмограмма

анализу следующим образом. После еще некоторого укрепления (10—12 опытов) условного рефлекса на звонок + холод мы заменили в одном из 5—6 сочетаний в опыте безусловный раздражитель — холод — словесным обозначением раздражителя — словом «х о л о д». Опыт, следовательно, строился таким образом: после 3—4 сочетаний с промежутком в 3—4 минуты звонок + холод пускался звонок, за

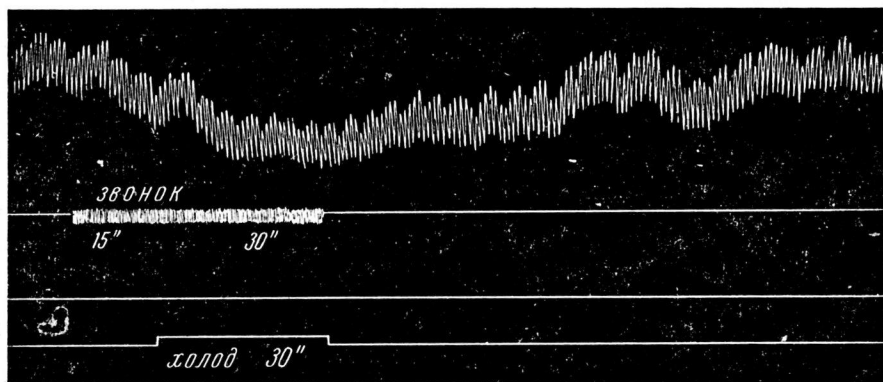


Рис. 2. Опыт 65. 19.XI.1935. Сужение сосудов при действии раздражения звонок + холод

которым через 15—30 секунд следовало ясно и четко произносимое слово «х о л о д». За этим сочетанием следовали еще 1—2 обычных сочетания звонок + холод. Сочетание звонок + слово «холод» вводилось не в каждый опыт, чтобы не выработать условного рефлекса на порядковое место этого сочетания в опыте. Из 20 таких сочетаний, примененных на протяжении более чем 2 месяцев на каждом подопытном, 17—18 сочетаний звонок + слово «холод» дали плетизмограммы с понижением на звонок и дополнительным понижением на слово «холод», часто более выразительным, чем на безусловный раздражитель (рис. 3).

Согласно субъективным показаниям подопытных, сочетание звонок + слово «холод» вызывало у них часто разлитое ощущение холода во всем теле.

3 сочетания звонок + слово «холод» у одного подопытного (Х-ва) и 2 таких сочетания у подопытного Л-ва не дали выразительного сосудосуживающего эффекта. Как выяснилось нами тут же после соответствующего опыта, мало выразительный эффект был связан с состоянием утомления после дополнительных часов учебы, лишивших наших подопытных обычного отдыха. В таких опытах и обычные сочетания звонок + холод также давали слабые, неясные сосудосуживающие эффекты. В основном же вся первая серия опытов с оче-

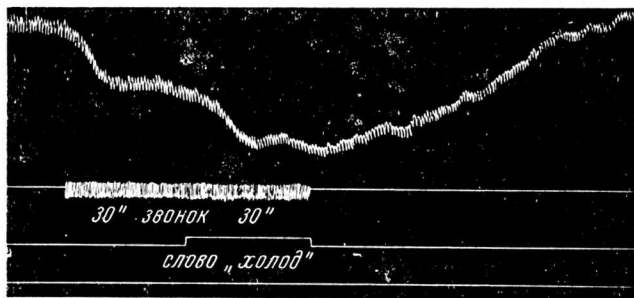


Рис. 3. Опыт 106. 20.XII.1935 г. Сужение сосудов при действии раздражения звонок + слово «холод»

видностью свидетельствует о громадной роли, которую кора больших полушарий играет в кожной температурной рецепции.

Вторая серия. После 5 опытов по укреплению обычного рефлекса звонок + холод мы ввели в некоторых несмежных опытах новое сочетание, долженствовавшее еще глубже вскрыть корковые связи кожной температурной рецепции. Опыт строился следующим образом. После 2—3 сочетаний с промежутком в 3—4 минуты звонок + холод пускалось одно сочетание — четко произносимое слово «звонок» + холод (иногда и без подкрепления), за которым следовали еще 2—3 обычных сочетания звонок + холод. Таких опытов на каждом подопытном было поставлено 9.

Такое небольшое число несмежных опытов, чередовавшихся с обычными опытами, состоящими исключительно из сочетаний звонок + холод, объясняется опасением сбить совершенно нормальные реакции подопытных. Результаты получились следующие: из 9 опытов только 2 на одном из подопытных, Х-ве, дали волнообразные кривые; все же остальные у этого подопытного и все опыты у подопытного Л-ва дали на слово «звонок» понижение кривой и на безусловный раздражитель, там, где он был, небольшое дополнительное понижение (рис. 4). Эти понижения кривой на слово «звонок» указывают на отраженную связь, как бы второй степени, температурной рецепции кожи с корой.

Третья серия. Ближайшей целью третьей группы опытов вокруг стойкого условного рефлекса + холод было выяснение взаимоотношений холодной рецепции и тепловой и установление решающего фактора в этих взаимоотношениях. В опытах по определению нулевой сферы температурных раздражителей («Физиологический журнал СССР», т. XX, в. 5), а также и в опытах по проверке точечной рецепции мы уже убедились в отсутствии резких границ между

холодовой и тепловой рецепциями: мы видели, что эти рецепции часто вызывают одну и ту же сосудистую реакцию, мы видели взаимную борьбу этих реакций и их взаимную обусловленность (опыты с температурными фонами), но все же многое в этих взаимоотношениях было неясно.

Чтобы несколько конкретизировать эти взаимоотношения, мы приняли исследования методом сосудистых условных рефлексов, дающим возможность, помимо всего прочего, изучать процессы в их связи с центральной нервной системой — корой головного мозга — и выяснить участие последней в этом процессе. Пользовались мы для этой цели стойким уже рефлексом звонок + холод у обоих наших подопытных.

В данную серию опытов мы ввели следующее изменение. Не предупреждая наших подопытных, мы 1 из 6 обычных сочетаний опыта звонок + холод в несмежных опытах заменяли сочетанием звонок + тепло 45° . Такой несмежный опыт представлял со-

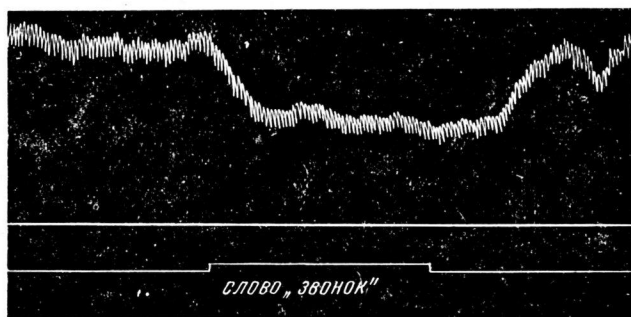


Рис. 4. Опыт 119. 8.I.1936 г. Сужение сосудов на слово «звонок»

бой следующее: 2—3 сочетания звонок + холод с промежутками в 3—4 минуты, 1 сочетание звонок + тепло 45° и еще 2—3 сочетания звонок + холод.

Следует отметить, что в первых 2—3 опытах подопытные не замечали теплового раздражителя. Реакция на сочетание звонок + тепло была такая же, как на звонок + холод: понижение плетизмограммы на звонок и дополнительное понижение на тепло. После того как подопытные в своих субъективных показаниях отметили присутствие теплового раздражителя, мы стали менять порядковый номер этого сочетания так, что в одном опыте это сочетание стояло на 3-м месте, в другом — на 1-м, в 3-м — на 2-м и т. д. Сосудистая реакция на это сочетание все же не менялась: как и на сочетание звонок + холод, сосуды суживались, а плетизмограмма понижалась и на звонок, и дополнительно на тепло (рис. 5).

Из 53 сочетаний звонок + тепло, примененных в несмежных опытах на каждом из подопытных, ни одно не дало сосудорасширяющей реакции, если не считать нескольких волнообразных кривых. Обычно же тепловой безусловный раздражитель в сочетании со своим условным (свет + тепло) при столкновении в опытах с холодным безусловным раздражителем, находящимся в свою очередь в сочетании с другим условным (звонок + холод), через некоторое время отдифференцируется, проходя стадию волнообразной кривой и извращая часто реакцию на холод («Физиологический журнал СССР», т. XX, в. 5).

В нашем случае со стойким сочетанием звонок + холод сталкивается тепло, лишенное условного раздражителя. Хочется думать, что именно потому тепло неактивно, что оно вступает в эти опыты без своей условнорефлекторной связи, и, наоборот, холодовая реакция так доминирует и не дает проявиться тепловой потому, что холод находится в опытах в стойкой условнорефлекторной связи со звонком. Повидимому, этим и следует объяснить, почему подопытные часто не замечали среди сочетаний звонок + холод теплового раздражителя в сочетании с этим же звонком. Следует вспомнить, что в опытах с точечными температурными раздражителями, где последние применялись без условных связей, сосудорасширяющие реакции на тепло получались относительно легко. Но в данных опытах тепло находится как бы в безнадежном угнетении холодом, и от-

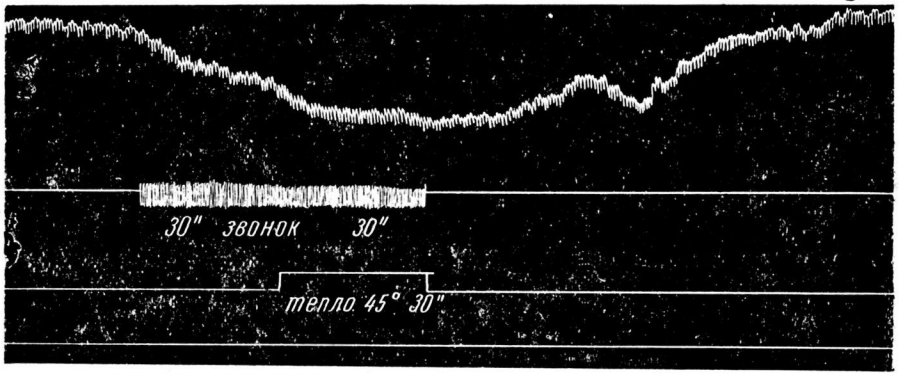


Рис. 5. Опыт 154. 19.II.1936 г. Сужение сосудов при действии раздражения звонок + тепло 45°

дифференцирование сосудорасширяющей реакции не удастся лишь потому, что тепло в противоположность холоду находится вне системы условного рефлекса.

Четвертая серия. Это заключение навело нас на мысль несколько видоизменить опыты, чтобы создать для теплового раздражителя определенную связь и исследовать тем самым возможность получения сосудорасширяющей реакции на тепло. Видоизменение состояло в следующем. В четвертой серии опытов было введено еще 1 сочетание: звонок + слово «тепло», предшествовавшее всегда в опыте сочетанию звонок + тепло. Таким образом, опыт представлял собой следующее: 2—3 сочетания звонок + холод, 1 сочетание звонок + слово «тепло», вслед за этим 1 сочетание звонок + тепло и, наконец, 1—2 обычных сочетания звонок + холод.

В первых опытах новое сочетание никакого влияния не имело на следовавшее за ним сочетание звонок + тепло: попрежнему реакция на звонок + тепло получалась сосудосуживающая. Реакция же на само это сочетание, звонок + слово «тепло», выражалась в сужении сосудов: получалось понижение кривой на звонок и волнообразные колебания кривой на слово «тепло».

Но уже с 11-го опыта начали появляться симптомы сдвига реакции на звонок + тепло в сторону расширения, появились волнообразные кривые, свидетельствующие о переживаемых всей системой кризисах. 17-й опыт дает нам уже реакцию следующего характера: на звонок — обычное сужение, на тепло — незначительное расширение в последствии (рис. 6). Такая реакция в дальнейших опытах

уже повторялась неоднократно, но во всех этих опытах расширение появлялось лишь в последствии — после прекращения действия теплового раздражителя. Надо думать, что здесь сильно сказывалась ответная сосудистая реакция на звонок, простиравшаяся до пределов теплового влияния и ни разу не извращав-

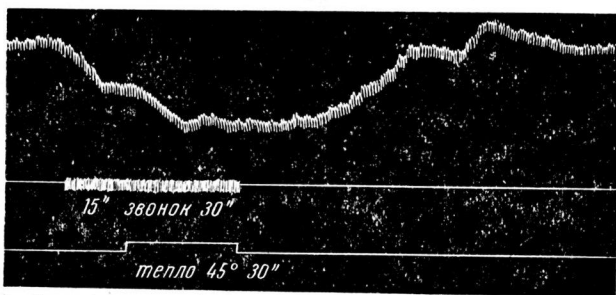


Рис. 6. Опыт 193. 15.III.1936 г. Сужение сосудов на звонок и расширение в последствии на тепло

шаяся тепловым раздражением. Не извращались ни разу под влиянием тепла и реакции на стойкие сочетания звонок + холод, как предшествовавшие в опыте введенным тепловым сочетаниям, так и следовавшие за ними. Что же касается реакций на звонок + слово «тепло», то они характеризуются сужением сосудов с выраженным расширением их в последствии (рис. 7). Здесь опять сказываются более вы-

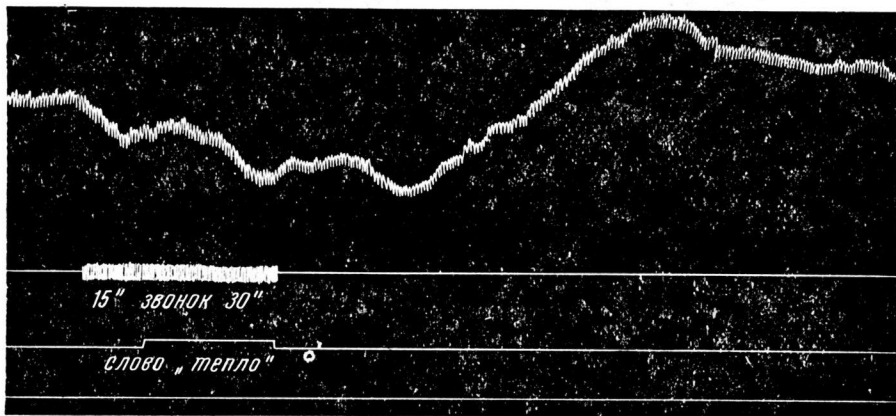


Рис. 7. Опыт 194. 16.III.1936 г. Сужение сосудов с расширением их в последствии при действии раздражения звонок + слово «тепло»

раженные реакции на условное обозначение раздражения, чем на непосредственный тепловой раздражитель (см. реакции на слово «холод»).

Итак, введение в опыт сочетания звонок + слово «тепло», предшествовавшего сочетанию звонок + тепло, обусловило возможность дифференцирования сосудорасширяющей реакции на тепло.

Как же объяснить этот факт? При внимательном анализе кривых данной серии опытов и субъективных замечаний подопытных следует допустить, что сочетание звонок + слово «тепло», всегда предшествовавшее сочетанию звонок + тепло, превратилось как бы в сигнал,

предупреждение о последующем наступлении безусловного теплового раздражения, сигнал, подготавливающий организм к восприятию этого раздражения. Сочетание звонок + слово «тепло» превратилось в своеобразный условный раздражитель для сочетания звонок + тепло. И нам думается, что, если бы мы в первой стадии данных опытов не меняли места сочетания звонок + тепло и тем дали возможность выработки условного рефлекса на порядковый номер этого сочетания, в опыте нам удалось бы получить расширение сосудов на сочетание звонок + тепло.

Целью следующего цикла опытов являлось дальнейшее исследование роли коры больших полушарий в температурной кожной рецеп-

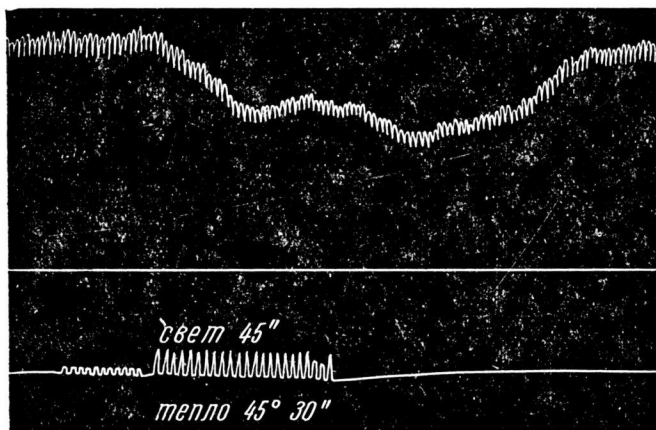


Рис. 8. Опыт 212. 11.VI.1936 г. Нулевая реакция на свет, сужение сосудов на тепло 45°

ции и взаимоотношения холодовой и тепловой рецепций при условии, когда в системе условнорефлекторной связи находится тепло (свет + тепло), а вне этой системы находится холод.

ВЫРАБОТКА УСЛОВНОГО РЕФЛЕКСА НА СВЕТ + ТЕПЛО

Методика выработки условного рефлекса на свет + тепло была такая же, как и на сочетание звонок + холод.

Записав несколько кривых без всякого раздражения и получив чистые нулевые плетизмограммы, мы приступили к угашению условного рефлекса на свет. Когда же получили нулевую на свет, мы начали в опытах сочетать свет + тепло.

Первые 13 опытов не дали условного рефлекса на свет: кривая на условный раздражитель — свет — была нулевая, на безусловный же — тепло — во всех этих опытах было понижение плетизмограммы, свидетельствующее о сужении сосудов (рис. 8).

С 14-го опыта начинаются уже понижения и на условный раздражитель — свет, находящийся в сочетании с теплом, сначала слабые, а уже к концу 22-го опыта выраженные понижения кривой (рис. 9). Условный раздражитель — свет, пущенный в это время один, без сочетания с теплом, также вызывает сужение сосудов — понижение плетизмограммы. Но из предыдущих опытов («Физиологический журнал СССР», т. XX, в. 5) нам известно, что эта реакция на тепло временная

и что рано или поздно должна появиться сосудорасширяющая реакция — повышение кривой.

В своеобразных условиях изолированного стереотипного опыта свет + тепло (без сопоставления с холодом) начали к 45-му опыту появляться небольшие волнообразные повышения в последствии.

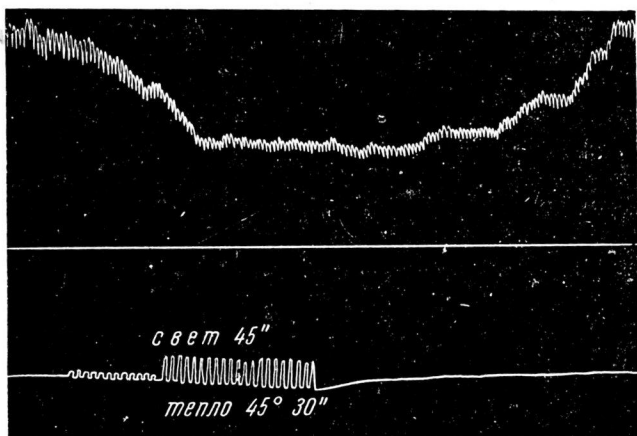


Рис. 9. Опыт 232. 11.V.1936 г. Сужение сосудов при действии раздражителей свет + тепло 45°

Эти повышения в дальнейших опытах стали более выразительными и передвинулись ближе к условному раздражителю. 61-й опыт уже дал выраженную сосудорасширяющую реакцию на свет + тепло (рис. 10). После 3—4 опытов по укреплению данного рефлекса сосудорасши-

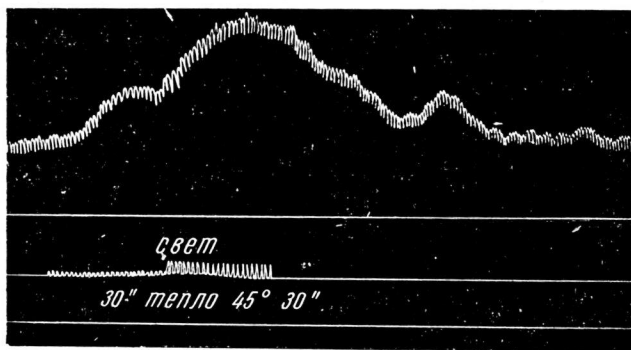


Рис. 10. Опыт 256. 11.VI.1936 г. Расширение сосудов при действии раздражителей свет + тепло 45°

ряющая реакция была получена на один только свет. Итак, 1 сочетание свет + тепло прошло две стадии условного рефлекса: первая — с сосудосуживающей реакцией, вторая — со стойкой сосудорасширяющей реакцией (это является, как мы выше отметили, характерной чертой при выработке условного рефлекса на тепло).

Пятая серия. Аналогично сочетанию звонок + слово «холод» мы в 68-й опыт с сочетаниями свет + тепло включили на 4-м месте сочетание свет + слово «тепло». Опыт, таким образом, представлял собой следующее: первые 3 сочетания с промежутками в 3—4 ми-

нуты были свет + тепло 45° , 4-е сочетание свет + слово «тепло» и затем еще 2 сочетания свет + тепло 45° . Таких сочетаний свет + слово «тепло» было пущено в несмежных опытах по 5 на каждом подопытном, и все дали более или менее выраженные сосудорасширяющие реакции (рис. 11).

Шестая серия. Наконец, аналогично сочетанию слово «звонок» + холод, мы в 81-й опыт включили тоже на 4-м месте сочетание слово «свет» + тепло. Так что первые 3 сочетания в опыте были свет + тепло 45° , 4-е сочетание — слово «свет» + тепло, 5-е и 6-е сочетание — опять свет + тепло 45° . Таких сочетаний в несмежных опытах было применено на каждом подопытном всего 3, по 1 сочетанию в опыте. Сосудистый эффект на это новое сочетание слово

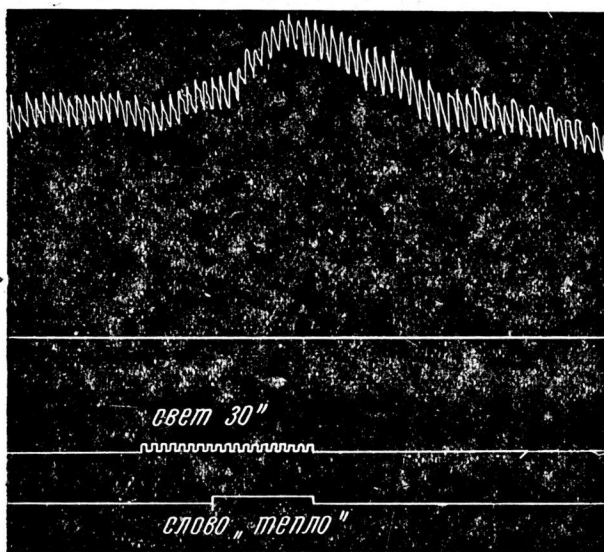


Рис. 11. Опыт 267. 27.VI.1936. Расширение сосудов при действии раздражителей свет + слово «тепло»

«свет» + тепло 45° выражается в незначительном, но ясно выраженном повышении плетизмограммы на слово «свет» с последствием, простирающимся на время действия безусловного раздражителя — тепло 45° (рис. 12).

Все эти опыты вокруг сочетания свет + тепло еще раз доказывают ту громадную роль, которую кора больших полушарий играет в каждой температурной рецепции, в данном случае в тепловой. Кора как бы организывает температурную рецепцию, упорядочивает и вызывает ее на периферии без непосредственного температурного раздражения. При этом подопытный ощущает ту или другую температуру, часто более остро, чем от непосредственного раздражителя, и отвечает соответствующим изменением сосудов и их кровенаполнения.

Седьмая серия. Следующей серией опытов мы ставили себе целью проверить взаимоотношения тепловой и холодной рецепции и роль условнорефлекторных связей этих отношений (серия третья), но не на сочетании звонок + холод, а на сочетании свет + тепло.

В третьей серии опытов, как мы знаем, в опыт вводилось на 3—4-е место 1 сочетание звонок + тепло, причем тепло до сих пор (около 60 опытов) давало сосудосуживающую реакцию, пока оно не

было включено в систему условнорефлекторных связей. Лишь когда впереди сочетания звонок + тепло было пущено сочетание звонок + слово «тепло», т. е. была создана условнорефлекторная связь, сосудорасширяющая реакция отдифференцировалась.

В данной же серии опытов с сочетанием свет + тепло мы включили сочетание свет + холод. Опыт строился так. Сначала 3—4 сочетания с промежутками в 3 минуты свет + тепло, потом сочетание свет + холод, потом, минут через 6—7, опять 1—2 сочетания свет + тепло. Место нового сочетания в опыте, так же как и в третьей серии, не было постоянным. Реакция на это новое сочета-

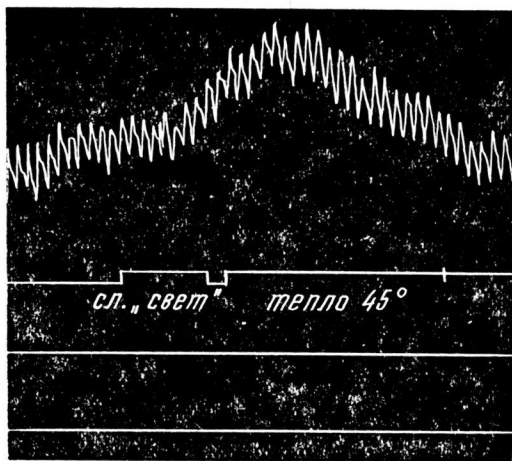


Рис. 12. Опыт 280. 14.VII.1936 г. Расширение сосудов при действии раздражителей — слово «свет» + тепло 45°

ние свет + холод в первых 13 опытах была, так же как и на свет + тепло, сосудорасширяющая, но с ограниченным последствием, при котором плетизмограмма переходила в нулевую. После 17 опытов такого порядка стала замечаться все усиливающаяся с каждым опытом волнообразность на основные, 3-е и 4-е, сочетания свет + тепло. На первые 2 сочетания свет + тепло реакция продолжала быть стойкой. Реакция же на свет + холод носила все еще сосудорасширяющий характер, хотя часто с налетом волнообразности. Стойкой была сосудорасширяющая реакция и на последних 2 сочетания свет + тепло. Примером может служить опыт № 298.

Опыт № 298 от 7.VIII.1936 г.

1. Свет 45 секунд + тепло 45° 30 секунд	Расширение без последствия
2. Свет + тепло 45° 30 секунд	То же
3. Свет + тепло 45° 30 »	Волнообразное расширение
4. Свет + тепло 45° 30 »	То же
5. Свет + холод 45° 30 »	Волнообразное расширение с ограниченным последствием
6. Свет + тепло 45° 30 »	Расширение
7. Свет + тепло 45° 30 »	»

В беседе с подопытными выяснилось, что после 2—3-го сочетания они начинают уже настраиваться на восприятие холода, который в

сочетании со светом они ощущают довольно ясно, и, вследствие этого, становятся несколько беспокойными.

Восьмая серия. Усмотрев в этом некоторую отличительную черту холодной рецепции, выраженную в своей большой интенсивности раздражения, а также возможность некоторого нарушения холодом стойкости реакции на сочетание свет + тепло, мы ввели в опыт впереди сочетания свет + холод сочетание свет + слово «холод». Сочетания в опыте шли в следующем порядке: первые 2—3 сочетания свет + тепло, 4-е сочетание свет + слово «холод», 5-е сочетание свет + тепло, и, наконец, 2 сочетания свет + тепло. Результат получился следующий: новое сочетание свет + слово «холод» в первых 4 опытах давало расширение или волнообразную кривую; такой же эффект давало сочетание свет + холод. С 295-го опыта мы полу-

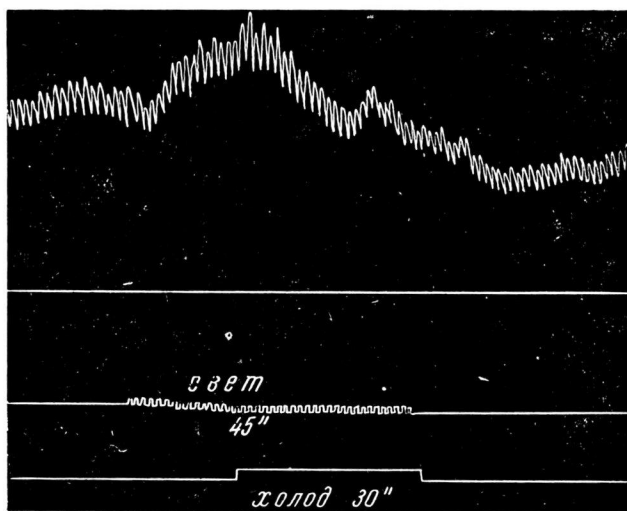


Рис. 13. Опыт 306. 16.VIII.1936 г. Сосудистая реакция на свет + холод

чаем первую реакцию такого характера: расширение на свет и нулевую с понижением в последствии на слово «холод» и на холод (рис. 13). В дальнейших опытах отдифференцируется сосудосуживающая реакция на холод, а потом на слово «холод». Все же реакции, предшествующие сочетанию свет + тепло и следующие за этим сочетанием, становятся совершенно нормальными.

Итак, выводы этой серии опытов сводятся к следующему:

1. Холод, введенный в качестве периферического раздражителя в чужую условнорефлекторную систему (в данном случае свет + тепло), не может полностью изменить установившуюся стойкую реакцию этой системы.

2. Правда, в отличие от тепла (третья и четвертая серии) холоду все же удастся, хотя и незначительно, изменить реакцию на сосудистые сочетания свет + тепло, но это следует объяснить, на наш взгляд, большей интенсивностью данной рецепции, которая обусловлена всем филогенезом типа в борьбе за существование.

3. Отдифференцировать сосудосуживающую реакцию в чужой условнорефлекторной системе холоду не удастся почти так же, как и теплу.

4. Сосудосуживающая реакция на холод отдифференцируется легко лишь в чужой системе тогда, когда холод вступает в свою собственную условнорефлекторную связь. В данном случае такой связью служило введенное сочетание свет + слово «холод», за которым следовал непосредственно холод в сочетании со светом. Сосудосуживающие реакции отдифференцируются не только на холод, но, что также важно отметить, и на слово «холод». Этим лишний раз доказана корковая обусловленность рецепции.

Девятая серия. Последняя серия опытов имела целью проверить положение о преобладающей интенсивности холодовой рецепции над тепловой не в их периферических взаимоотношениях, но в корковых. Для этого мы сопоставили не непосредственные температурные безусловные раздражители, а их условные раздражители: свет + звонок и звонок + свет. Практически мы это осуществили следующим образом. У обоих подопытных на протяжении

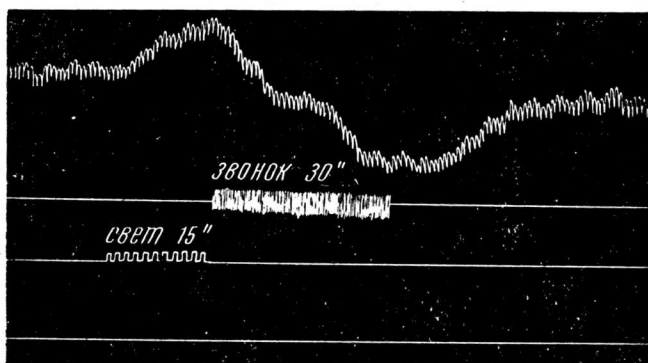


Рис. 14. Опыт 316. 29.VIII.1936 г. Сосудистая реакция на сочетание свет + звонок

10 опытов были подкреплены и восстановлены условные рефлексы отдельно на звонок + холод и отдельно на свет + тепло, причем опыты на эти рефлексы чередовались: если первый опыт ставился на звонок + холод, то второй опыт — на свет + тепло, третий опять на звонок + холод и так до 10 опытов. Когда эти рефлексы были полностью восстановлены, мы на одном подопытном начали проводить сочетания свет + звонок, на втором — звонок + свет. Опыт состоял из трех таких сочетаний с промежутками времени между ними в 6—7 минут. После каждого такого опыта через полчаса ставились опыты на подкрепление: 3 сочетания звонок + холод с промежутками в 3 минуты и через 8 минут 3 сочетания свет + тепло с промежутками тоже 3 минуты. Опытов с сочетанием условных раздражителей на каждом подопытном было проведено по 9. Результаты опытов с сочетанием свет + звонок: уже с 1-го опыта реакция получилась сосудорасширяющая на свет и после большого латентного периода — сосудосуживающая на звонок. В последующих опытах латентный период на звонок дошел до минимума, следовательно, сократилось также последствие на свет (рис. 14). И так до 9-го опыта: свет не мог удержать сосудорасширяющую реакцию на время действия звонка. Свою же сосудорасширяющую реакцию в течение этих 9 опытов свет сохранил, правда, без всякого последствия, в последних опытах.

На сочетание звонок + свет получились следующие результаты: звонок во всех опытах и сочетаниях давал сосудосуживающую реакцию, длившуюся и во все время действия света. Свет же в 4-м, 7-м и 8-м опытах вместо обычного во всех сочетаниях остальных опытов понижения давал волнообразные кривые с тенденциями к по-

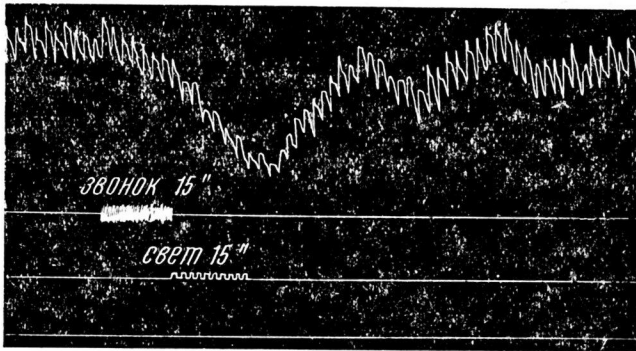


Рис. 15. Опыт 31. 28.VIII.1936 г. Сосудистая реакция на сочетание звонок + свет

нижению или близкие к нулевым (рис. 15). Во всех остальных опытах реакция была исключительно сосудосуживающая. Отсюда следует, что холодовая рецепция и в ее корковых связях значительно интенсивнее выражена, чем тепловая.

ВЫВОДЫ

Анализ температурной кожной рецепции методом сосудистых рефлексов подводит нас вплотную к пониманию этой рецепции как физиологической функции единой целостной системы — организма — и избавляет нас от тех субъективно-идеалистических и психологических толкований, которые веками держали проблему кожной рецепции в плену идеалистической психологии.

В противоположность субъективно-психологическим данным классической физиологии о строгой специфичности отдельных модусов кожной рецепции наш физиологический анализ вскрывает единство этой рецепции и сложные взаимосвязи ее с организмом. Мы это видим в опытах с определением нулевой сферы («Физиологический журнал СССР», т. XX, в. 5), в необычайно широких пределах которой стираются всякие грани между холодовой и тепловой рецепциями. Мы это видим в опытах с раздражением отдельных точек кожи, каждая из которых воспринимает и тепло, и холод и проявляет себя не изолированно, а в целом сложном комплексе взаимосвязей.

Все циклы опытов указывают на глубокую зависимость кожной рецепции от состояния всего организма и в первую очередь от состояния коры головного мозга, чья активная роль в данной рецепции невероятно велика.

Значение коры не ограничивается лишь ее замыканием рефлекторных дуг. В кожной температурной рецепции кора проявляет активность, выходящую далеко за пределы функциональных возможностей периферических аппаратов как самостоятельных. Кора головного мозга как бы организует периферию, упорядочивает функциональную деятельность пери-

ферических аппаратов, часто навязывая периферии свои функциональные закономерности.

Колоссальную роль коры мы видим в процессе дифференциации температурных раздражителей; в этом же процессе мы наблюдаем, как кора головного мозга обуславливает парадоксальные реакции.

В свете этих взаимоотношений коры с температурной кожной рецепцией вскрывается вся физиологическая сущность последней: физический температурный раздражитель кожи должен стать физиологическим и лишь как таковой он вызывает соответствующие температурные ощущения. И в этом изменении физического в физиологическое кора головного мозга играет колоссальную роль. Мало того: в опытах со словесными обозначениями условного и безусловного раздражителей мы видим, что на периферии возникают температурные ощущения без непосредственных температурных периферических раздражителей: слова «холод», «тепло», «звонок», «свет» вызывают соответствующие субъективные температурные ощущения, сопровождаемые определенными сосудистыми реакциями. Мы видим столкновения и борьбу условных раздражителей, являющихся представителями в коре головного мозга двух температурных раздражителей — холода и тепла. Эти столкновения через систему кожной рецепции изменяют сосудистую систему и вызывают соответствующие субъективные температурные ощущения.

Это нельзя понять иначе, как так, что кора головного мозга посылает на периферию импульсы, вызывающие определенные температурные ощущения и соответствующие изменения сосудистой системы. Эти температурные ощущения как таковые в свою очередь вновь воспринимаются корой головного мозга и включаются в определенные связи.

Следовательно, кора не только регистрирует, но и направляет, настраивает, регулирует кожную температурную рецепцию. Связь температурной кожной рецепции с корой, таким образом, не простая односторонняя центростремительная связь, а многосторонняя взаимосвязь.

На некоторую активность коры указывает Иоганн Мюллер, конкретизируя закон специфической энергии органов чувств. Но, по Мюллеру, эта специфичность заложена в коре в виде постоянных специфических связей, автономных в своих проявлениях. Всю мозаичную схему рецепций Мюллер переносит с периферии в кору, и получается та же схематичность и неподвижные уготованные связи в коре, как и в периферии.

По нашему мнению, кора как анализатор не стоит как нечто неподвижное, изолированное, предопределяющее с математической точностью соответствующие проявления рецепторов. Сама кора находится в грандиозной системе связей целого организма, в котором действуют не только факторы нервные, но и гуморальные.

Ясно само собой, что участие коры в температурной кожной рецепции в нашем понимании значительно многостороннее, чем в классической мюллеровской трактовке. Это предполагает широкие возможности перехода на новые пути исследования связей рецепции с корой. Пути эти открыты И. П. Павловым и таят в себе богатые перспективы в разрешении неизведанных доселе тайн коркового обуславливания кожной рецепции, находящейся в свою очередь в многосторонней связи с целым организмом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акад. Павлов И. П., Двадцатилетний опыт, Гиз, 1932, Лекции о работе больших полушарий головного мозга, Гиз, 1927.—2. Быков К. М., Физиол. журн. СССР, т. XVI, в. 1, 1933. Изменения в деятельности головного мозга под влиянием мышечной работы. Ученые записки пединститута им. А. И. Герцена, в. 5, 1936.—3. Быков К. М., Pflüg. Arch., В. 227, Н. 3, 1931; Pflüg. Arch., В. 224, S. 710, 1930.—4. Цитович И. С., Русск. физиол. журн., т. I, в. 3—4, 1918.—5. Рогов А. А., Русск. физиол. журн., т. XII, в. 6, 1929; Физиол. журн. СССР, т. V, 1932; т. XVI, в. 3, 1933—6. Пшоник А. Т. и Рогов А. А., Физиол. журн. СССР, т. XX, в. 5, 1936.

ANALYSIS OF CUTANEOUS THERMAL RECEPTION. II

A. T. Pshonik

The Physiological Laboratory (Head—
Prof. C. M. Bykov), A. I. Herzen Pe-
dagogical Institute, Leningrad

The objective of the present work was 1. to investigate the relations between cutaneous thermal reception and the cerebral cortex and the rôle of the latter in reception; 2. to investigate the interrelations between cold and heat reception.

The study was performed according to the method of conditioned vascular reflexes with the aid of plethysmographic technique; it consisted of 9 series of experiments on two test-subjects.

All experiments gave clear evidence of the very important part played by cerebral cortex in cutaneous thermal reception. The cortex acts in organizing and controlling thermal reception, and may call forth peripheral sensation without direct thermal stimulation. In such experiments the test-subject experiences thermal sensations sometimes more vivid than those called forth by direct stimuli, and responds by appropriate vascular and circulatory alterations.

It is found that cortical connections, alike to other physiological manifestations, are developed to a much stronger degree with regard to cold than to heat reception.

ВЛИЯНИЕ ВНЕШНЕЙ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ЯВЛЕНИЕ АНАФИЛАКТИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ

Сообщение I

О. Ф. Шароватова и Е. И. Андреева

Из физиологической лаборатории (зав.—проф. И. П. Разенков) метеорологического отделения (зав. А. А. Летавет) гигиенического отдела (зав. З. Б. Смелянский) Института по изучению профзаболеваний им. В. А. Обуха

Поступила в редакцию 2.V.1938 г.

Целая серия работ, вышедших за последние 5—7 лет из лабораторий, руководимых проф. И. П. Разенковым, указывает на то положение, что направление всякой реакции того или иного органа, той или иной ткани при воздействии внешних факторов на организм зависит не только от качества раздражителя или силы его воздействия, но и от того функционального состояния данного органа, данного субстрата, на который падает тот или другой раздражитель в данный момент. Это положение, подтвержденное большим экспериментальным материалом, полученным главным образом при исследовании изменений реактивной способности железистой ткани пищеварительного канала, заставляет рассматривать отдельные функциональные части организма не как застывшие статические системы, а как процессы в постоянном изменении, в постоянной взаимосвязи.

Исследования Шароватовой, Музыкантова, Стригановой, Замычкиной, Эйдиновой, Липеца, Николаевой, Костомаровой, Криницина, Гликсона, Хазена, Тумаса, Преображенского и др. отмечают, что любой внешний раздражитель физического или химического порядка (внешняя высокая температура, лучистая энергия, пищевые вещества, аминокислоты, препараты желез внутренней секреции, продукты обмена, наркотики, фармакологические вещества и т. д.) может вызывать различную реакцию со стороны железистой ткани пищеварительных желез в зависимости от функционального состояния этой ткани в момент нанесения раздражения, в зависимости от взаимосвязи между раздражителем и раздражаемым субстратом в данный момент. Из данных этих исследований вытекает, что при учете соотношения силы и характера раздражителя, с одной стороны, и реактивной способности органа, с другой стороны, экспериментатор имеет возможность в каждом конкретном случае изменять течение реакции в желательном направлении. Действительно, путем изменения соотношения между воздействием внешней температуры ($+35^{\circ}$) и воздействием паров бензина на организм, с одной стороны, и изменением функционального состояния желудочных желез, с другой стороны, автору данной работы удалось отметить, что один и тот же раздражитель вызывает различную реакцию со стороны желудочных желез (и повышение, и понижение секреторной деятельности) в зависимости от их реактивной способности в каждый данный момент. То же самое наблюдали и другие авторы, применяя другие внешние раздражители по отношению к железистым клеткам пищеварительного тракта.

Анализ большого экспериментального материала вышеуказанных работ позволял факт зависимости направления реакции железистого аппарата от его функционального состояния трактовать как общепатологическое явление, присущее не только железистому аппарату пищеварительного канала, но и другим системам органов и тканей, присущее всему организму в целом. Такое понимание данного явления, приобретающего общетеоретическое значение в толковании механизма его, требовало дальнейшей экспериментальной разработки, дальнейшего подтверждения фактическим материалом, полученным не только в результате исследований железистой ткани пищеварительных желез, но и исследований других тканей и органов или даже всего организма в целом.

Настоящее наше исследование, наряду с целой серией других исследований, проведенных под руководством проф. И. П. Разенкова, имело целью получение новых экспериментальных данных, подтверждений относительно значения реактивной способности организма в исходе реакции при воздействии внешних факторов.

В нашей работе мы остановили внимание на анафилактической реакции организма не с целью изучения этой реакции как таковой, а с целью на данной реакции как классическом проявлении изменения реактивной способности организма выявить возможность изменения направления реакции под воздействием любого внешнего раздражителя. Мы остановились на изучении влияния внешней высокой температуры на явление анафилактической реакции потому, что из предыдущих работ нам было известно, что путем вариации соотношений температурного фактора и изменения реактивной способности железистого аппарата можно было то повышать, то понижать функциональное проявление данного органа.

Экспериментальный материал, полученный в многочисленных исследованиях под руководством проф. И. П. Разенкова, отмечает определенную закономерность — понижение реактивной способности ряда органов и тканей в результате воздействия на организм внешней высокой температуры ($+50^{\circ}$). По аналогии с этим фактом нам казалось, что анафилактическая реакция также должна снижаться под влиянием внешней высокой температуры, т. е. что путем воздействия внешней высокой температуры на организм можно, понижая его реактивность, тем самым снять анафилактическую реакцию.

Литературные данные, относящиеся к вопросу о влиянии физических факторов, в частности, высокой температуры, на анафилактическую реакцию (аллергию), не так многочисленны и притом разноречивы. Ряд авторов устанавливает зависимость анафилактической реакции от времени года. Так, например, по Майеру (Maier) в отношении экспериментальных экземах зимой сенсibilизация всегда удается, летом же либо совсем не удается, либо оказывается очень слабой. Повышенную чувствительность аллергиков к влиянию холода отмечают также Thannhauser, Grassl, Urbach, Schlenker. Сиротинин, наоборот, на основании своих экспериментальных данных, полученных на холоднокровных, говорит о повышении анафилактической реакции при воздействии тепла на сенсibilизированное животное. Далее, Сиротинин, Кричевский и Фриде отмечают тот факт, что уже первичное действие сыворотки при высокой температуре вызывает анафилактические явления. Эта закономерность наблюдалась и при местной анафилаксии (Сиротинин, Гордиенко, Fröhlich). Применение грязевых аппликаций (здесь возможно и влияние тепла) в период сенсibilизирования животного или снимало нацело феномен Артюса, или же последний проявлялся в очень слабой степени (Срибнер).

Различное проявление анафилактической реакции в зависимости от температурных факторов одни авторы обуславливали действием шокового яда, образующегося, по их мнению, из тканевого белка в

результате воздействия на организм физических агентов (свет, холод, механические раздражения). По другим авторам различное проявление анафилактической реакции в зависимости от температурного агента связано с изменением реактивности организма.

Нам думается, что мнение последних авторов является наиболее удовлетворительным в объяснении данного явления. Выше мы уже отмечали то огромное значение, которое имеет реактивная способность организма в исходе реакции того или другого органа под влиянием внешней высокой температуры. Мы уже говорили о том, что температура в $+50^{\circ}$ изменяет реактивность организма в сторону ее понижения. Естественно, возникала мысль исследовать влияние высокой температуры на явление анафилактической реакции, характерной особенностью которой является как раз изменение реактивности организма в сторону повышенной чувствительности.

Ниже излагается экспериментальный материал, относящийся к исследованию влияния внешней высокой температуры на явление анафилактической реакции.

МЕТОДИКА

Опыты велись на кроликах и морских свинках, считающихся классическим объектом для выявления экспериментального анафилактического шока. В качестве аллергена была взята нормальная лошадиная сыворотка в соответствующих дозах для тех и других животных. Сенсibilизирование животных производилось путем парентерального введения, а реинъекция — путем введения нормальной лошадиной сыворотки в ушную вену для кроликов и в сердце или парентерально для морских свинок. Дозы сыворотки в обоих случаях для кроликов равнялись 3 см^3 , для морских свинок — $\frac{1}{50} \text{ см}^3$ в случае сенсibilизирования и 1 см^3 в случае реинъекции.

Реинъекция сыворотки проводилась спустя 12, а в большинстве случаев 17 дней после сенсibilизирования животного. В период между сенсibilизацией и реинъекцией на разных отрезках времени между этими двумя пунктами животные подвергались однократному воздействию внешней высокой температуры ($+50^{\circ}$ при абсолютной влажности в 29 мм). Часть кроликов была подвергнута воздействию внешней высокой температуры или до момента сенсibilизирования, или же в день сенсibilизации спустя 5—15 минут после парентерального введения сыворотки. Морские свинки подвергались воздействию внешней высокой температуры за 1 час до реинъекции. Всего было использовано 95 кроликов и 16 морских свинок для серии опытов с воздействием внешней высокой температуры в период между сенсibilизированием и реинъекцией и 4 кролика для серии опытов с воздействием внешней высокой температуры или в день сенсibilизации, или за 2 дня до нее. Во всех сериях опытов параллельно выделялись группы животных контрольных, т. е. воздействию внешней высокой температуры не подвергавшихся. (Группа контрольных кроликов в общем числе равнялась 27, а морских свинок 7). Воздействие внешней высокой температуры на животных осуществлялось путем помещения их в специально оборудованную тепловую камеру, где автоматической регулировкой поддерживалась необходимая температура и необходимое соотношение между температурой и влажностью. В тепловой камере при температуре $+50^{\circ}$ и абсолютной влажности 29 мм животные держались в течение 30—60 минут (в зависимости от индивидуального состояния, учитываемого путем наблюдения за температурой тела и поведением животного).

ОПЫТЫ НА КРОЛИКАХ

Исходя из того положения, что внешняя высокая температура ($+50^{\circ}$) при воздействии на организм понижает реактивную способность его, что выражается в резком падении возбудимости ряда органов, наши первые опыты с исследованием влияния внешней высокой температуры на явления анафилаксии мы начали с выяснения вопроса относительно влияния высокой температуры на первичное введение нормальной лошадиной сыворотки. В первой серии опытов 2 кролика были подвергнуты воздействию внешней высокой температуры ($+50^{\circ}$ при абсолютной влажности в 29 мм) в течение 60 минут. Затем спустя 15 минут для одного и 30 минут для другого после нагревания было

введено в ушную вену по 3 см³ нормальной лошадиной сыворотки. На данные воздействия кролики не проявили никакой видимой реакции.

Далее, была взята группа из 4 кроликов. Одновременно они были сенсibilизированы путем парэнтерального введения по 3 см³ нормальной лошадиной сыворотки. Спустя 12 дней, когда предполагалось, что при вторичном введении сыворотки должны быть вызваны явления анафилаксии, 2 кролика за 1 час до реинъекции были помещены в температурную камеру (+50° при абсолютной влажности в 29 мм) на 48 минут. Последующее введение сыворотки в ушную вену у этих кроликов не вызывало никакой видимой реакции, тогда как у 2 контрольных, т. е. не подвергнутых влиянию внешней высокой температуры, были отмечены явления анафилактической реакции, более резко выраженные у одного (судороги на 3-й минуте, кружение и падение на 5-й минуте, дефекация и мочеиспускание) и менее резко выраженные у другого кролика (некоторое учащение дыхания и легкий парез). В процентном выражении для данной группы внешняя высокая температура снимает явления анафилаксии в 100% случаев при наличии ее у контрольных в 50% случаев. В данной серии опытов сознательно было взято небольшое количество кроликов (2 подопытных и 2 контрольных) с целью проверки нашего теоретического положения: если оно окажется правильным, то и в небольшом количестве экспериментов оно должно будет найти то или иное отражение. Положительный результат этих опытов побудил нас к постановке опытов на большем количестве животных.

Следующая серия опытов была проведена на группе уже из 8 кроликов. Из них в качестве контрольных было оставлено 3 кролика и 5 кроликов были подвергнуты влиянию внешней высокой температуры (+50° при абсолютной влажности в 29 мм) в течение 36—55 минут. Спустя 10, 15, 20 и 30 минут после нагревания была произведена реинъекция (через 12 дней после сенсibilизации). Данные этой серии опытов показали, что явления анафилактической реакции под влиянием внешней высокой температуры сняты в 100% случаев, тогда как у контрольных явления анафилаксии наблюдались в 2 случаях из 3, причем в 1 случае с летальным исходом; в процентном выражении это составит 66%. Аналогичная серия опытов, проведенных на группе из 6 кроликов, дала опять 100-процентное снятие анафилаксии под влиянием внешней высокой температуры у 3 кроликов и в 44% выраженную анафилактическую реакцию у контрольной группы из 3 кроликов. Повторные опыты с воздействием внешней высокой температуры за 1 час до реинъекции были проведены на группе из 7 кроликов. В 5 случаях явления анафилаксии были сняты нацело и в 2 случаях они были выражены в очень слабой степени, т. е. в 71% случаев явления анафилактической реакции не наступили.

Данные вышеизложенных серий опытов с несомненностью решили поставленный нами в начале исследования вопрос относительно зависимости анафилактической реакции от внешней высокой температуры, относительно влияния внешней высокой температуры на явления анафилаксии в сторону понижения реактивности организма и тем самым еще раз подтвердили правильность и общезначимое физиологическое значение положения о значимости реактивной способности в направлении функций не только отдельных органов или тканей, но и всего организма в целом.

Поскольку основной вопрос относительно понижения анафилактической реакции в результате воздействия внешней высокой температуры в вышеописанных сериях опытов решен в положительном смысле

ле, в дальнейшем перед нами встала задача, с одной стороны, подкрепить данное решение большим количеством экспериментального материала и, с другой стороны, проследить диапазон влияния внешней высокой температуры на явления анафилаксии в период между сенсibilизированием организма и реинъекцией. Следующие серии опытов и были направлены в сторону разрешения поставленной задачи. Были проведены серии опытов с воздействием внешней высокой температуры на организм за 2, 4, 6, 10 и 15 дней до реинъекции. В серии опытов на группе из 6 кроликов с воздействием внешней высокой температуры на организм за 2—4 дня до реинъекции, которая в свою очередь проводилась спустя 17 дней после сенсibilизирования, можно было отметить в 5 случаях отсутствие анафилактической реакции и в 1 случае ее слабое проявление, т. е. отсутствие анафилактической реакции здесь выражается цифрой 83%.

Серия опытов с воздействием внешней высокой температуры на организм за 6 дней до реинъекции, проведенная на 21 кролике, дала отсутствие анафилаксии в 18 случаях и в 3 случаях ее слабое проявление. Отсутствие анафилактической реакции под влиянием внешней высокой температуры выражается в 85%.

Серия опытов с воздействием внешней высокой температуры за 10 дней до реинъекции показала, что из 12 случаев явления анафилаксии сняты в 11 случаях, т. е. в 91%. И, наконец, серия опытов, проведенных с воздействием внешней высокой температуры на организм за 15 дней до реинъекции, во всех 7 случаях показала снятие анафилактической реакции в результате воздействия внешней высокой температуры на организм.

Теперь, если мы составим сводку всего экспериментального материала, полученного на 95 кроликах, то увидим, что в отношении контрольных животных анафилактическая реакция проявляется у 15 кроликов из 27, т. е. в 56% всех случаев, в отношении же подопытных анафилактическая реакция наблюдается лишь у 7 кроликов из 68, т. е. анафилактическая реакция снимается воздействием внешней высокой температуры в 90% случаев.

Таблица 1

№ п/п.	Группа кроликов	Количество животных	Анафилактическая реакция		Отсутствие реакции в %
			+	-	
1	Подвергшиеся воздействию внешней высокой температуры за 10, 15, 20 и 30 минут до реинъекции	13	0	13	100
2	Подвергшиеся воздействию внешней высокой температуры за 1 час до реинъекции	9	2	7	77
3	То же за 2 и 4 дня до реинъекции	6	1	5	83
4	» » » 6 дней » »	21	3	18	85
5	» » » 10 » »	12	1	11	91
6	» » » 15 » »	7	0	7	100
	Итого	68	7	61	90
7	Контрольные кролики	27	15	12	44

Вышеприведенная таблица иллюстрирует данные как в отношении всей группы подопытных и контрольных кроликов в целом, так

и в отношении отдельных групп в зависимости от момента воздействия на них внешней высокой температуры.

Следующая серия опытов проведена лишь на 4 кроликах с исследованием влияния внешней высокой температуры на явление анафилактической реакции, накладываемой в момент сенсибилизирования или за 2 дня до сенсибилизирования. Небольшое количество случаев, причем были получены равные показатели как для проявления, так и для отсутствия анафилактической реакции (2:2), не дает возможности делать пока какие-либо выводы.

ОПЫТЫ НА МОРСКИХ СВИНКАХ

На морских свинках было проведено две серии опытов. В первой серии опытов, охватывающей 7 морских свинок, сенсибилизирование и реинъекция проводились парэнтеральным введением нормальной лошадиной сыворотки в количестве $\frac{1}{30}$ и 1 см³. Во второй серии опытов реинъекция сыворотки делалась в сердце. В первой серии опытов, включавшей 4 морских свинок, подвергнутых воздействию внешней высокой температуры, ни у одного животного не появилось никакой видимой реакции, тогда как из 3 контрольных свинок у 2 наблюдались явления анафилактической реакции. Во второй серии опытов все 9 морских свинок (5 подопытных и 4 контрольных) дали явления анафилактического шока с тем различием, что у морских свинок, подвергшихся воздействию внешней высокой температуры, реакция анафилаксии была выявлена в очень слабой степени в форме легких парезов, у контрольных же из 4 случаев резко выраженного анафилактического шока 3 имели летальный исход. Таким образом, анализи-

Таблица 2

№ п/п.	Морские свинки	Количество животных	Анафилактическая реакция		Отсутствие реакции в %	Примечания
			+	-		
1	Контрольные	7	6	1	15	Реакция выражена в резкой форме. Летальный исход в 4 случаях
2	Подвергшиеся воздействию внешней высокой температуры (+50°) за 1 час до реинъекции	9	5	4	45	В 5 случаях реакция выражена очень слабо, без летальных исходов. Практически можно отметить в 100% отсутствие реакции

руя экспериментальный материал, полученный на морских свинках, мы можем сказать, что и здесь факт понижения анафилактической реакции под влиянием внешней высокой температуры представлен несомненно и четко. В табл. 2 дана сводка данных, относящихся к морским свинкам.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты дают возможность подтвердить исходное положение данного исследования: анафилактическая реакция как явление повышенной реактивности снимается или по крайней мере проявляется в ослабленной форме под влиянием предварительного воздействия внешних физических факторов (высокой внешней температуры $+50^{\circ}$). Подтверждая общезначимое значение явления зависимости направления реакции того или иного органа от его функционального состояния или организма в целом от его реактивности, результаты данного исследования приобретают и теоретическое значение. Вместе с тем данные настоящего исследования, как нам представляется, являются небезразличными и для практической медицины.

Дальнейшей задачей является изучение влияния средней температуры ($+33$ — $+34^{\circ}$) на явление анафилактической реакции. Исходя из общетеоретических установок, подтвержденных прежними исследованиями, мы полагаем в данном случае выявить закономерность обратного порядка по сравнению с влиянием внешней высокой температуры на явление анафилактической реакции, т. е. повышение реактивности организма в сторону проявления анафилактической реакции в более резкой степени.

ВЫВОДЫ

1. Анафилактическая реакция под влиянием предварительного воздействия внешней высокой температуры ($+50^{\circ}$) на организм в преобладающем числе случаев снимается или же проявляется в ослабленной форме.

2. Предварительное воздействие внешней высокой температуры, произведенное с разными промежутками времени в период между моментами сенсibilизирования и реинъекции (за 10, 15, 20, 30 минут, 1 час, 2, 4, 6, 10 и 15 дней до реинъекции), дает идентичные результаты снятия или ослабления анафилактической реакции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Г с д и е н к о, цит. по Сиротинину.—2. Grassl, Münch. med. Wschr., 1469, 1932.—3. Г л и к с о н, сб. «К механизму регуляции деятельности пищеварительных желез», под ред. проф. И. П. Разенкова, 1937.—4. З а м ы ч к и н а, там же.—5. К е м м е р е р, Аллергические диатезы и аллергические заболевания, 1936.—6. К о с т о м а р о в а, рукопись.—7. К р и н и ц и н, сб. «К механизму регуляции деятельности пищеварительных желез», под ред. проф. И. П. Разенкова, 1937.—8. Л и п е ц, Arch. d. malad. de l'appareil digestif., № 6, 26, 1936.—9. M a u e r, цит. по Кеммереру.—10. М у з ы к а н т о в, Арх. биол. наук, 1933.—11. Н и к о л а е в а, сб. «К механизму регуляции деятельности пищеварительных желез», под ред. проф. И. П. Разенкова, 1937.—12. П р е о б р а ж е н с к и й, рукопись.—13. С и р о т и н и н, сб. «Аллергия», Киев, 1937.—14. С р и б н е р, там же.—15. С т р и г а н о в а, рукопись.—16. T h a n p h a u s e r, Münch. med. Wschr., 1890, 1932.—17. Т у м а с, сб. «К механизму регуляции деятельности пищеварительных желез», под ред. проф. И. П. Разенкова, 1937.—18. U r b a c h, Wien. klin. Wschr., 35, 1933.—19. F r ö h l i c h, цит. по Сиротинину.—20. Х а з е н, сб. «Новые данные к физиологии пищеварения», под ред. проф. И. П. Разенкова, 1936.—21. Ш а р о в а т о в а, сб. «К нейрогуморальной регуляции секреции желудка», под ред. проф. И. П. Разенкова, 1936.—22. S c h l e n k e r, Münch. med. Wschr., № 35, 1933.—23. Э й д и н о в а, сб. «К механизму регуляции деятельности пищеварительных желез», под ред. проф. Разенкова, 1937.

EFFET DU SURCHAUFFEMENT SUR LE PHÉNOMÈNE
DE LA RÉACTION ANAPHYLACTIQUE. I

O. F. Charovatoва et E. I. Andreeva

Laboratoire de Physiologie (I. P. Rasenkov), Dept.
de Météorologie (A. A. Létavet) et Dept. d'Hygiène
(Z. B. Smelyansky) de l'Institut V. A. Obukh pour
l'Étude des maladies professionnelles

La recherche présente avait pour but l'élucidation de la question de l'influence exercée par une température ambiante élevée (50°C) sur l'anaphylaxie. Ce n'est pas le phénomène anaphylactique comme tel qui intéresse les auteurs mais ses altérations sous l'influence de la température élevée en qualité d'exemple de la haute importance qu'ont les altérations de la réactivité fonctionnelle de l'organisme. Cette étude devait servir à confirmer les recherches antérieures sur la dépendance des réactions d'un organe de son état fonctionnel. Les expériences furent exécutées sur 95 lapins et 16 cobayes. En qualité d'allergène provocateur des phénomènes anaphylactiques on se servit du sérum normal de cheval à dose de 3,0 cm³ chez les lapins, tant pour la sensibilisation unique que pour la réinjection, et chez les cobayes, à dose de $\frac{1}{50}$ cm³ pour la sensibilisation et de 1,0 cm³ pour la réinjection. La sensibilisation se faisait au moyen d'injections parentérales du sérum. Pour le déclenchement on injectait le sérum dans la veine de l'oreille, chez les lapins, et par voie parentérale ou intracardiale—chez les cobayes. Les résultats expérimentaux soutiennent définitivement la thèse de l'importance de la réactivité de l'organisme dans ses manifestations fonctionnelles:

1. L'action préalable d'une température ambiante élevée (50°C) résulte, dans la majorité des cas, en un effacement ou affaiblissement de la réaction anaphylactique.

2. Le surchauffement préalable, exécuté à des intervalles variés entre la sensibilisation et la réinjection (10, 15, 20, 30 minutes; une heure; 2 jours, 4—6—10—15 jours avant l'injection déclanchante) résulte également en l'effacement ou affaiblissement de la réaction anaphylactique.

ДЕЙСТВИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ НА СООТНОШЕНИЕ ПРОЦЕССОВ
ГАЗООБМЕНА У ОКУНЕЙ

(Perca fluviatilis)

Н. С. Строганов

Из лаборатории гидробиологии и физико-химической биологии (зав.—проф. С. Н. Скадовский)
Научного института зоологии Московского государственного университета

Поступила в редакцию 10.III.1938 г.

Изучению действия температуры на биопроцессы посвящено большое число работ. Уже имеется ряд хороших монографий по этому вопросу. При осмотре фактического материала приходится констатировать, что основная цель проведенных исследований была направлена к тому, чтобы доказать приложимость формулы Берггома в обработке вант Гоффа к биопроцессам или на основании вычисленных температурных коэффициентов (Q_{10} , μ) судить о природе процессов, лимитирующих (химические или физические?) то или иное биологическое явление (Kanitz, Bělehrádek). Попытка судить о природе процессов по величине температурного коэффициента наиболее ярко выражена в работах школы Crozier.

За последнее время у биологов и физиологов проявляется все больше и больше скепсис в отношении применения температурных коэффициентов к изучаемым биопроцессам. Одни из них вообще отрицают приложимость их к биопроцессам, а другие ограничивают их применимость до уровня показателей ускорения биопроцесса при действии температуры (только количественная сторона изменения процесса).

Мне думается, что подобные исследования сейчас зашли как бы в тупик. Накапливается большой однотипный материал описательного характера, без серьезной расшифровки физиологического действия температуры на организм.

До сего времени биологи и физиологи с большим или меньшим энтузиазмом применяли формулы, добытые химиками или физико-химиками, к биопроцессам, не уделяя достаточного внимания специфике физиологического процесса.

При изучении действия температуры на организм, мне думается, следует прежде всего обратить внимание на координированность отдельных звеньев, составляющих физиологический процесс. Если бы температура действовала на все эти звенья в одинаковой степени (с одинаковой интенсивностью), причем между ними сохранялась бы полная пропорциональность, то биопроцесс выражался бы более простой закономерностью и не существовало бы биологических нулей, границ и оптимальной зоны. А так как последние существуют, то это заставляет обратить особое внимание на происходящие изменения в соотношениях отдельных процессов в организме при действии температуры.

Я решил поэтому проследить действие температуры на дыхание у рыб. В этом вопросе меня интересовало прежде всего действие тем-

пературы на изменение соотношений отдельных звеньев, составляющих газообмен.

Процесс дыхания складывается из ряда отдельных процессов разной степени соподчиненности. При выборе отдельных звеньев, которые необходимо анализировать в первую очередь, я руководствовался физиологической значимостью того или иного звена (процесса) в общем процессе дыхания.

Для определения интенсивности углеводного и жирового обмена я определял количество выделенной CO_2 и вычислял дыхательный коэффициент. Гораздо труднее было найти показатель азотистого обмена. В конце концов, я остановился на определении аммиака как конечного продукта азотистого обмена.

Таблица 1. Поглощение O_2 , выделение CO_2 и NH_3 окунями на 1 г живого веса за 1 час опыта при разных температурах

	Температура									
	0,5°	2,8°	5,3°	10,0°	15,4°	17,0°	20,0°	25,5°	28,0°	29,6°
O_2 в см^3	0,009	0,026	0,032	0,080	0,099	0,108	0,111	0,206	0,227	0,232
CO_2 в см^3	0,010	0,025	0,057	0,060	1)	0,091	0,105	0,221	0,228	0,178
NH_3 в мг N	0,0019	0,0019	0,0028	0,0065	0,0037	0,0032	0,0116	0,0172	0,0172	0,0069

1) $t^\circ = 14,7 - 0,085$;

$t^\circ = 16,1 - 0,031$;

$t^\circ = 16,8 - 0,085$.

Н. Smith, поставивший специальную задачу проследить качественный состав конечных продуктов азотистого обмена у карпа (*Surpinus carpio*), нашел, что большая часть азота выделяется в форме аммиака как конечного продукта азотистого обмена и значительно меньшая часть (раз в 10—12) — в форме мочевины. Также и по отношению к азоту меня интересовало не столько абсолютное количество выделяемого аммиака, сколько соотношение между выделяемым аммиаком и поглощаемым кислородом. Затем я выбрал дыхательный ритм рыбы как очень тонкий механизм, регулирующий газообмен. И в этом случае я предпочел исследовать отношение поглощаемого O_2 к дыхательному ритму, а не только количественную сторону самого ритма. Кроме перечисленных выше показателей, для выяснения других условий среды сперва мной были произведены определения удельной электропроводности, pH, бикарбонатов и хлора в окружающей рыб воде, но потом эти определения были оставлены как мало изменяющиеся при дыхании.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Окуни были пойманы в озере около станции Подсолнечное (под Москвой) в начале января 1937 г. В день поимки рыбы были доставлены в Московскую лабораторию, где помещены в аквариумы (ванны) с проточной водой из городского водопровода. Перед опытом рыбы выдерживались в лабораторных условиях в ваннах в течение $2\frac{1}{2}$ месяцев. Рыбам давался корм — личинки *Chironomus*. В первые приблизительно 10 дней пребывания рыб в ваннах вода была проточная, а затем непроточная. Вода сменялась через 3—5 дней (постепенно в течение 4—6 часов и не полностью, а только частично). Таким путем достигалось обновление воды без резкой перемены физико-химического режима (температура, газовый состав и др.). Температура воды в ваннах в начале опыта колебалась в пределах $10-16^\circ$ (13 ± 3).

Для опытов было взято 5 окуней-самцов средним весом 35 г (28—42 г). Все окуни были перенумерованы, и для каждой рыбы велось отдельное определение ритма во время опыта и взвешивание после каждого опыта. Взвешивание производилось на технических весах с точностью до 0,02 г, что составляет ошибку в 0,04—0,07%.

Опыты проведены в герметически закрывающихся банках емкостью в 13 л. Так как при такой методике рыбы находятся в стоячей воде, то в целях создания более постоянных условий в течение опыта в эту распространенную методику мной были введены некоторые усовершенствования.

На приведенном рисунке видна установка, применяемая мной для опытов (рис. 1).

Эта установка оказалась очень удобной. Благодаря движению воды снизу вверх рыбы сидят спокойно на пластинке 2, что дает возможность почти исключить их движение и, следовательно, проводить опыт при постоянных условиях. Я получал одинаковый результат при сравнении дыхания окуней при температуре 18° с этой установкой и с установкой проточной воды, как это было разработано Krogh, Gaarder, A. Keys (мной применялась установка A. Keys).

Схема опыта была следующая. В банки предварительно наливалась водопроводная вода ($pH = 7,5 \pm 0,1$, удельная электропроводность $— 3,5 \cdot 10^{-4}$), которая в

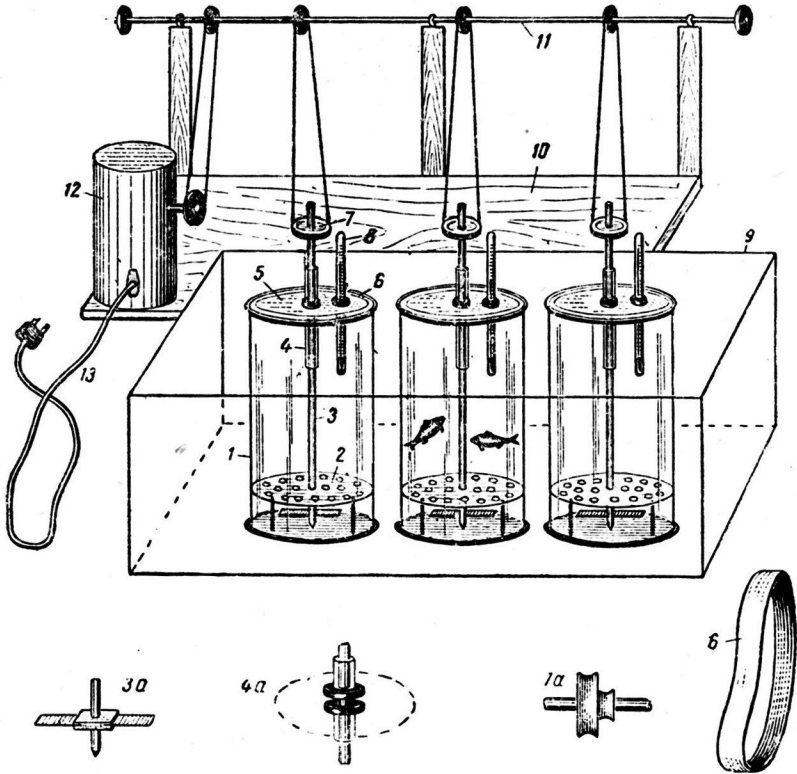


Рис. 1. Респираторная установка. 1 — стеклянная банка со шлифом; 2 — пластинка (граммофонная) на ножках; в пластинке сделаны дырки для циркуляции воды; 3 — стеклянная мешалка (на конце с помощью эбонитовой пластиночки укреплены стеклянные лопасти — предметные стекла — 3а); 4 — стеклянная муфта, придающая устойчивость мешалке и препятствующая обмену атмосферного воздуха с опытной водой; стеклянная муфта укреплена при помощи резиновой муфты (4а) в стеклянной крышке 5, пришлифованной к банке; 6 — резиновая мягкая лента, надеваемая на кант банки для лучшего закрепления крышки; 7 и 7а — двойной шкив; все нарисованные шкивы — двойные, благодаря им можно регулировать скорость (всего 4 скорости) перемешивания; 8 — термометр, закрепленный в крышке через мягкую резиновую пробку; 9 — аквариум — термостат; 10 — деревянная доска, на которой укреплена трансмиссия 11 и электромотор 12; мотор приспособлен от электропатефона, он очень удобен, так как даст ровное движение, и совершенно бесшумен; 13 — электрошнур с двумя вилками

течение 15—18 часов выстаивалась при комнатной температуре. Перед опытом включался мотор и вода перемешивалась в течение 10—15 минут. Вслед за этим вода из банок поступала на анализ (до опыта) и в последние помещались рыбы. После того как банки закрывались стеклянной крышкой и затягивались резиновой лентой, начинался опыт. Во время опыта для перемешивания воды в банках включался мотор. После определенного промежутка времени (2 часа при температуре меньше 15° и 1 час при температуре больше 15°) снималась резиновая лента, стеклянная крышка немного сдвигалась (так, чтобы прошла стеклянная трубка сифона) и из середины банки для анализа (после опыта) бралась

вода. Предварительно специально поставленным опытом было выяснено, что перемешивание воды в банках было достаточным. Например, количество O_2 на разных уровнях банки после 2 часов опыта при температуре $15,2^\circ$ (высота банки 29 см) было следующим:

	Общее содержание O_2	Отклонение от средней
Дно (поверхность пластинки)	73,35 ксм ²	-0,3%
Середина (12 см от крышки)	73,84	+0,4%
Верх (3 см от крышки)	73,45	-0,1%

Все опыты проведены в интервале температур $0,5-29^\circ$.

Корм (мотыль) рыбам давался с вечера накануне дня опыта. В день опыта рыбы сперва помещались в банки с водой при температуре ночевки и банки ставились в «термостат», где изменялась температура в желаемом направлении путем добавления горячей воды или льда. Понижение или повышение темпе-

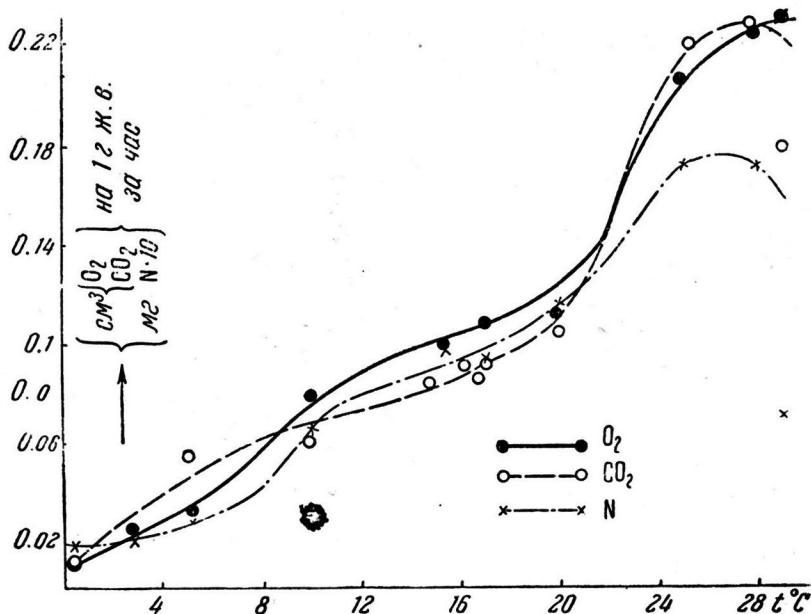


Рис. 2. Изменение потребления O_2 , выделения CO_2 и NH_3 с увеличением температуры. O_2 и CO_2 даны в кубических сантиметрах, а NH_3 — в миллиграммах N. Чтобы легче сравнивать, на графике количества N увеличены в 10 раз. Все пересчитано на 1 г живого веса и за 1 час опыта

ратуры происходило постепенно и не превышало 2° за 1 час. Спустя 30—40 минут после достижения желаемой температуры рыбы переносились сачком в опытные банки, имеющие нужную температуру, закрывались крышкой (без образования пузырей воздуха) и опыт начинался. Мной особенно обращалось внимание на фиксацию времени продолжительности опыта, так как оно может дать большую ошибку (при ошибке в 1 минуту при продолжительности опыта в 1 час ошибка результата равняется 1,7%). После окончания первого опыта рыбы переносились в новую банку с водой данной температуры и опыт повторялся.

МЕТОДИКА АНАЛИЗА ВОДЫ

Кислород определялся обычным методом Винклера в пикнометрах емкостью на 50 см³. Так как, по наблюдениям Schuett, Alle и Oesting, на эту методику оказывают влияние продукты обмена веществ рыбы, то мной были проведены параллельные определения O_2 по Винклеру и по Ридль, Стюарту. Оказалось, что оба способа дают одинаковые результаты, если опыт проводить в течение короткого времени. При более длительном пребывании рыб в банках наблюдается разница в результатах, полученных той или иной методикой. Исходя из этого, я ограничил продолжительность опыта 1—2 часами.

Угловая кислота определялась титрованием 100 см³ воды в склянке с притертой пробкой 0,01 н раствором NaOH с индикатором фенолфталеина до цвета стандарта (буферный раствор — фосфатбура, pH=8,37). При вычислениях вводилась поправка на бикарбонатную жесткость воды, как указано в Maucha. Кроме того, вводилась поправка на CO₂, связанную с NH₃, в предположении, что так как pH среды во время дыхания рыбы не увеличивается, то весь выделяемый рыбой во время опыта NH₃ связывается с CO₂ в бикарбонат аммония. 1 мг аммиачного азота соответствует 1,6 см³ CO₂.

Аммиак определялся в дистиллате (перегонялось 100 см³ исследуемой воды) колориметрически с реактивом Nessler по стандартной шкале, имеющей интервал 0.1 мг азота на 1 л с точностью до 0.02—0.03 мг азота на 1 л.

Дыхательный ритм подсчитывался по движению жаберных крышек с отсчетом времени по секундомеру.

Ритм считался у каждой рыбы (5—7 раз) отдельно и при вычислениях в зависимости от надобности или суммировался для всей группы, или бралась средняя величина его.

ИЗЛОЖЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные величины потребления O₂, выделения CO₂ и NH₃ для первого и повторного опыта оказались близкими. Поэтому я взял среднее из них и построил графики. На ниже приводимом рисунке

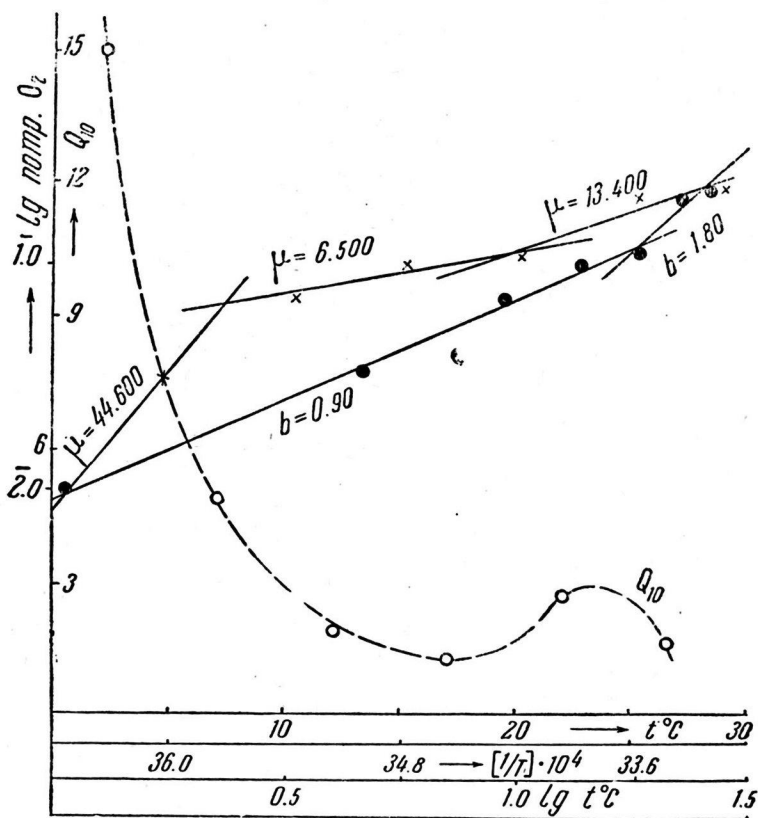


Рис. 3. Температурные коэффициенты потребления O₂ окунем при разных температурах. Для более удобного сравнения все они приведены на одном рисунке

количество выделенного NH₃ при разных температурах дано в увеличенном (в 10 раз) виде, чтобы легче получить сравнение между NH₃, O₂ и CO₂ при одной и той же температуре (рис. 2, табл. 1).

Как видно из рис. 2, с повышением температуры увеличивается потребление O₂ и выделение CO₂ и NH₃, но количественное изменение

этого процесса не выражается экспоненциальной кривой, как этот процесс часто трактуется. Количественное изменение потребления O_2 , выделения CO_2 и NH_3 графически выражается дву-S-образной кривой. причем переход одной S-образной кривой в другую S-образную приходится на температурную зону, при которой находились окуни до опыта. Эту температурную зону я обозначаю как адаптивную температурную зону.

В границах адаптивной температурной зоны происходит уплощение кривых, выражающих потребление O_2 и выделение CO_2 и NH_3 , что говорит о меньшей зависимости этих процессов от температуры внешней среды в пределах этой зоны, чем вне ее. Я вычислил температурные коэффициенты вант Гоффа (по логарифмической формуле Q_{10}), Crozier из формулы Arrhenius (a), Вёlehrádek (b) и нашел, что эти коэффициенты, как и следовало ожидать, не являются постоянными величинами, а меняются в зависимости от температуры, причем эти изменения говорят о сложной зависимости величин коэффициентов от температуры, при которой изучается процесс. На рис. 3 приведены графики температурных коэффициентов. Чтобы легче сравнить эти коэффициенты между собой, я попробовал нанести их на один рисунок.

Какое физиологическое значение имеет непостоянство температурных коэффициентов? На этот вопрос разные исследователи дают разное объяснение, но большинство из них склонно рассматривать это непостоянство как выражение смены физико-химических процессов, лимитирующих физиологический процесс. Если рассматривать «температурную характеристику» Crozier (a) как величину, определяющую «теплоту активации» процесса, т. е. число калорий, которое необходимо для перевода 1 г эквивалента неактивных молекул реагирующего вещества в активные молекулы, то на основании приведенного графика необходимо предполагать, что при температурах адаптации организм меньше всего тратит энергии на активацию молекул.

Но можно ли свести изменения, происходящие в организме при действии температуры, только к количественному изменению величины «теплоты активации»? На основании нижеприведенных данных приходится дать отрицательный ответ.

Мной был вычислен дыхательный коэффициент (ДК), т. е. отношение выделенной CO_2 к потребленному O_2 (в кубических сантиметрах), для разных температур. По аналогии с дыхательным коэффициентом я вычислил аммиачный коэффициент (N/O), т. е. отношение аммиачного азота (в миллиграммах) к потребленному O_2 (в кубических сантиметрах).

Таблица 2. Изменения дыхательного коэффициента и аммиачного коэффициента (N/O) с повышением температуры

	Температура										
	0°	3°	6°	9°	12°	15°	18°	21°	24°	27°	29°
Дыхательный коэффициент	1,00	1,37	1,24	1,00	0,82	0,82	0,85	0,94	1,04	1,03	0,98
$N/O \cdot 10$	1,66	0,87	0,71	0,81	0,87	0,88	0,93	0,94	0,84	0,80	0,70

Оба эти коэффициента как функции температур нанесены на рис. 4 (коэффициенты вычислены графически).

Как видно из рис. 4 и табл. 2, дыхательный коэффициент меняется с изменением температуры, что говорит о качественном изменении в соотношениях процессов обмена. В температурной зоне адаптации дыхательный коэффициент наиболее устойчив и равняется приблизительно 0,83—0,81, а при отклонении температуры от этой зоны дыхательный коэффициент сперва увеличивается, а потом падает.

Чтобы осветить вопрос, за счет чего увеличивается дыхательный коэффициент у окуня при изменении температуры, обратимся к аммиачному коэффициенту (рис. 4).

Аммиачный коэффициент показывает, что аммиачного азота выделяется приблизительно в 8—9 раз меньше, чем потребляется O_2 , и

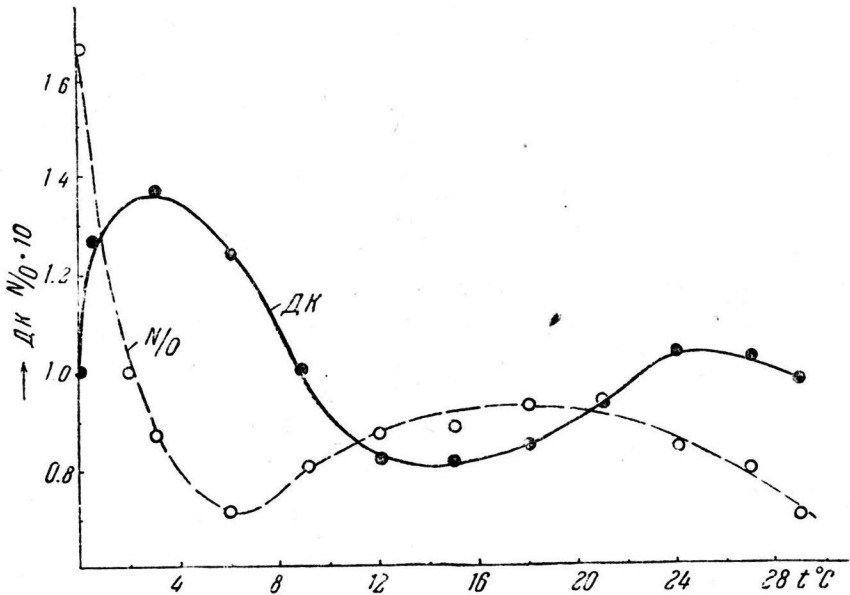


Рис. 4. Дыхательный коэффициент (ДК) и аммиачный коэффициент (N/O) окуня при разных температурах. Для более легкого сравнения аммиачный коэффициент увеличен в 10 раз

что в температурной зоне адаптации этот коэффициент наиболее устойчив и более высок. При уменьшении температуры от температурной зоны адаптации аммиачный коэффициент сперва уменьшается, а потом растет, достигая наибольшего значения близ 0° . С увеличением аммиачного коэффициента почти синхронно (разница в 3°) уменьшается дыхательный коэффициент. При отклонении температуры от температурной зоны адаптации в сторону увеличения температуры сперва наблюдается также почти синхронная обратная зависимость дыхательного и аммиачного коэффициента, но при температуре больше 24° оба коэффициента значительно падают и при температуре, равной $28-29^{\circ}$, когда некоторые окуни впадают в обморочное состояние, отношение аммиачного коэффициента имеет наименьшее значение. Вполне возможно, что в организме протекают разные процессы при высоких и низких температурах, или, иначе говоря, при понижении и при повышении температуры от температурной зоны адаптации одинаковые количественные изменения дыхательного коэффициента вызываются разными причинами.

Теперь обратимся к изменению дыхательного ритма у окуня.

Дыхательный ритм исследовался рядом ученых с давних времен.

Обычно принимают, что изменения ритма в зависимости от температуры выражаются экспоненциальной кривой, а при логарифмическом выражении — прямой линией. Такое толкование справедливо только для температур, близких к адаптационной температуре. С ростом температуры до летальной границы наступают нарушения в ритме, и при некоторой температуре ритм резко падает. Общий характер кривой, выражающей изменения ритма от действия температуры, имеет S-образную кривую.

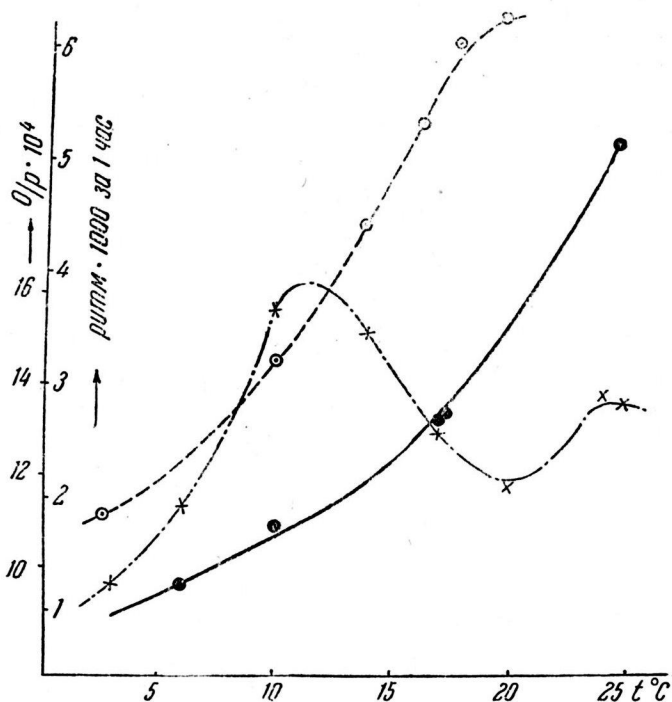


Рис. 5. Зависимость дыхательного ритма от температуры. Крупнопунктирная линия с белыми кружками дана для дыхательного ритма возбужденного окуня (поднят спинной плавник, но окунь стоит неподвижно), сплошная линия с черными кружками — для дыхательного ритма спокойного окуня (спинной плавник опущен, окунь неподвижен), линия с крестиками изображает изменение поглощения O_2 окунем за одно дыхательное движение с увеличением температуры (O/p — потребленный O_2 , деленный на количество дыхательных движений за единицу времени — 1 час)

Многие считают, что ритм — наиболее простой показатель реакции организма на действие температуры. Но данные Kuiper T. для ритма усача (*Barbus fluviatilis*) показывают, что получается разный ритм у одной и той же рыбы, если сперва увеличивать, а затем понижать температуру. Правда, Kuiper на этом факте не останавливает своего внимания, но если его данные выразить графически, то легко видеть «гистерезис» ритма при действии температуры. Иными словами, при действии температуры на ритм (например, увеличение) в организме происходят такие изменения в отношении ритма, что при изменении температуры в обратном направлении (уменьшение) не происходит полной обратимости ритма.

В связи с этим я укажу на работу Crozier и Stier с дыхательным ритмом золотой рыбки, в которой они указывают, что для дыхательного ритма этой рыбки в интервале температур 5—25° в рав-

няется 16 500, но если рыбку предварительно продержать при температуре 25° в течение 3 часов, то μ в интервале температур 9—25° уже равняется 8 260, т. е. при изменении температуры в организме происходят процессы необратимого характера и величина ритма меняется. Кроме этого, простота ритма — только кажущаяся. Дыхательный ритм как регулирующий механизм поглощения O₂ и выделения ряда веществ (CO₂, NH₃ и др.) является очень чувствительным показателем и зависит в сильной степени как от внешних, так и от внутренних факторов.

Окунь, привезенный из озера и пробывший в лабораторной обстановке несколько дней, все еще остается пугливой рыбой. Окунь вообще «нервная» рыба. В первые дни окуни так пугаются, что при стуке или при изменении света и тени резко «бросаются» в сторону. Если ничто им не препятствует, то сделав несколько кругов по аквариуму (ванна), они успокаиваются, если же на пути встречается какое-либо непреодолимое препятствие (водная растительность, сачок), то окунь моментально переворачивается вверх брюшком, сильно раскрывает жабры и спинной плавник и падает на дно. Спустя некоторое время большая часть окуней начинает дышать и возвращается к норме, а некоторые окуни так и погибают. Эти наблюдения над поведением окуней в ваннах заставили меня особенно заботиться об устранении всяких раздражающих факторов, которые могли бы исказить результаты опыта. Но в предварительных опытах выяснилось, что при работе мешалки в опытной банке, благодаря постоянному току струй воды снизу вверх, окуни стоят (подпершись грудными плавниками) совершенно спокойно в течение нескольких часов.

Если опытные банки не затемнить, то эти окуни хотя и не перемещаются, но все же находятся в настороженном состоянии — спинной плавник поднят и, что особенно важно, увеличен дыхательный ритм. На основании этих наблюдений я судил в дальнейшем по спинному плавнику, находится ли окунь в настороженном состоянии или нет. Затемнив опытные банки (оставив только щель для наблюдений) и исключив посторонние шумы и стуки, я добился вполне спокойного состояния окуней в опытных банках во время опыта.

Таблица 3. Дыхательный ритм (число дыхательных движений за 1 час для одного окуня) спокойных (спинной плавник опущен, окунь неподвижен) и возбужденных (спинной плавник поднят, окунь неподвижен) окуней и поглощение кислорода за одно дыхательное движение (O/p) при разных температурах

	Температура											
	2,8°	3,0°	6,0°	10,0°	14,0°	16,8°	17,0°	18,0°	20,0°	24,0°	25,0°	25,5°
Спокойные . .	—	—	1 228	1 780	—	2 645	2 736	—	—	—	—	5 078
Возбужденные	1 854	—	—	3 198	—	—	5 313	6 046	6 260	—	—	—
O/p · 10 ⁴	—	9,58	11,32	15,68	15,02	—	13,00	—	11,75	13,70	13,55	—

На рис. 5 и табл. 3 даны графики дыхательного ритма во время опыта (полный покой) и для сравнения дыхательного ритма возбужденных (поднят спинной плавник) окуней при разных температурах. На основании исследований Kuiper, Navez A., Crozier и Stier по дыхательному ритму можно заключить, что в температурной зоне адаптации дыхательный ритм изменяется с температурой по экспоненциальной кривой. В этом отношении наши данные дают такую же картину закономерности. Для меня представляло главный интерес отношение поглощенного O₂ за единицу времени к количеству всех дыхательных движений за это время, иными словами: как меняется поглотительная способность организма в отношении O₂ за одно дыхательное движение с изменением внешней температуры. График отношения по-

глощенного O_2 к ритму (O/p) приводится на рис. 5. Так как это отношение очень мало, то на графике оно увеличено в 10 000 раз.

На приведенном рис. 5 хорошо видно, что дыхательный ритм возбужденного окуня (поднят спинной плавник) значительно выше, чем у окуня спокойного (неподвижный спинной плавник опущен полностью), причем оба ритма выражаются в широкой температурной зоне экспоненциальной кривой. Здесь отмечается одна интересная особенность: у возбужденного окуня уже при 20° (адаптирован к средней температуре в 13°) наблюдается снижение дыхательного ритма. Снижение дыхательного ритма есть результат каких-то нарушений в организме и обычно наблюдается близ верхней летальной температуры. Следовательно, возбужденный окунь более чувствителен (менее резистентен) к повышению температуры, чем окунь, находящийся в спокойном состоянии.

Отношение поглощенного O_2 к ритму меняется с температурой, и, что особенно интересно, наибольшее значение этого отношения наблюдается в температурной зоне адаптации. При отклонении температуры от адаптационной температурной зоны происходит уменьшение поглотительной способности окуня. Необходимо отметить, что с уменьшением температуры наблюдается аритмия дыхательных движений, выражающаяся в следующем: при понижении температуры до $6-7^\circ$ у некоторых экземпляров (в 1 случае даже при температуре 10°) наблюдается остановка дыхательных движений на 6—10 секунд, после чего сперва следует учащенный ритм, который затем затухает; спустя несколько секунд опять наступает пауза. Наличие этой аритмии у некоторых окуней, вероятно, несколько искажает кривую поглотительной способности окуня в отношении O_2 за одно дыхательное движение. С увеличением температуры выше 20° отношение поглощенного O_2 к ритму сперва немного увеличивается, а потом падает. Мне думается, что увеличение O/p в интервале температур $20-24^\circ$ надо рассматривать как результат некоторого регулирования метаболических процессов, а уменьшение его после 24° — как результат начала нарушений в координационных процессах дыхания. При температуре 29° некоторые окуни перевортываются вверх брюшком и впадают в оцепенелое состояние. Только немногие окуни при этой температуре чувствуют себя почти нормально (без заметных отклонений от нормального поведения).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

До сего времени при изучении действия температуры на дыхание рыб (да и не только рыб) обращалось главное внимание на количественную сторону изменения физиологического процесса под влиянием температуры. Количественное изменение физиологического процесса по аналогии с физико-химическими процессами выражали температурными коэффициентами. На основе температурных коэффициентов физиологический (биологический) процесс сводили к физико-химическому. Все возникающие трудности при сведении сложного физиологического процесса к химической или физической реакции многие исследователи пытались преодолеть путем предположения, что в основе физиологического процесса лежит несколько лимитирующих химических или физических процессов, которые выступают как определяющие весь физиологический процесс при данной температуре. Иными словами, для каждой температуры имеется свой «майстер-процесс». Эти воззрения были высказаны Blackmann в 1905 г., и теперь они наиболее ярко выражены в школе Crozier.

Crozier и его школа судят о природе этого «майстер-процесса» по температурной характеристике μ . Такое суждение теперь встречается биологами и физиологами все с большим скепсисом.

Действительно, все коэффициенты — Q_{10} , μ , b — суть не что иное, как тангенс угла наклона прямой линии к оси абсцисс. Я приведу формулы, по которым вычисляют эти коэффициенты, чтобы была наглядна справедливость вышесказанного:

$$\lg Q_{10} = 10 \frac{\lg K_1 - \lg K_2}{t_1 - t_2}$$

по вант Гоффу (из формулы Бертло);

$$\mu = 4,6 \frac{\frac{\lg K_2 - \lg K_1}{1} - \frac{\lg K_2 - \lg K_1}{1}}{\frac{1}{T_1} - \frac{1}{T_2}}$$

по Крозьеру (из формулы Аррениуса);

$$b = \frac{\lg K_2 - \lg K_1}{\lg t_2 - \lg t_1}$$

по Белерадеку.

Все эти коэффициенты дают только (и не больше) угол наклона прямой линии к оси абсцисс. Все попытки авторов, предложивших пользоваться формулами физико-химиков, были направлены к упрощению представлений о физиологических или биологических процессах, а замену отсчета температуры по Цельсию в формуле вант Гоффа обратной абсолютной температурой (Аррениус, Crozier) или логарифмом температуры по Цельсию (Белерадек) надо рассматривать как желание свести получающиеся сложные кривые (S-образные или дву-S-образные) к прямым линиям.

Вычислению величин Q_{10} и μ больше всего посвящено работ, но надо сказать, что, например, величина μ меньше всего оправдана с биологической точки зрения.

В формулу Аррениуса входит абсолютная температура, что только усложняет формулу вант Гоффа, не внося ничего принципиально нового. Большинство биологических процессов останавливается при 0°C или даже выше, а не при абсолютном нуле.

Попытка школы Crozier на основании величины μ по аналогии с μ для «неорганических» процессов, судить о природе биологического процесса до сего дня остается недоказательной, хотя эта школа проделала громадную работу по систематизации биологических и физико-химических процессов с точки зрения величины μ .

Из полученного мной материала легко видеть, что такой процесс, как газообмен в температурной зоне адаптации, мало зависит от температуры окружающей среды. В этой зоне процессы поглощения и выделения газов, процессы окислительные, протекающие в организме, более устойчивы, т. е. протекают с мало изменяющейся скоростью при значительном изменении окружающей температуры.

В адаптационной температурной зоне устанавливается определенный уровень физиологических процессов, определенное соотношение между отдельными звеньями, составляющими газообмен. Этот уровень и определенное соотношение поддерживаются в организме в достаточно широкой зоне температур ($5-7^\circ$). К таким же выводам мне пришлось прийти на основании проведенных опытов с гамбузией (опыты были проведены по такому же плану с гамбузиями разного физиологического состояния: виргильные и беременные самки, молодые и самцы).

При отклонении температуры от температурной зоны адаптации происходит не только количественное изменение, но, что особенно важно, изменение в соотношении отдельных звеньев, составляющих газообмен (изменение CO_2/O_2 , N/O , O/p), т. е. качественное изменение.

При отклонении температуры от температурной зоны адаптации происходит увеличение дыхательного коэффициента и уменьшение аммиачного коэффициента. За счет каких процессов происходит увеличение дыхательного коэффициента — за счет ли трансформации углерода в жир или за счет увеличения аноксибиотической фазы дыхания, сейчас сказать трудно, не проводя специального исследования. Одно можно сказать, что у окуня в период увеличения дыхательного коэффициента происходит уменьшение аммиачного коэффициента, т. е. когда выделяется повышенное количество CO_2 , тогда понижается образование аммиачного азота. Может быть, увеличение дыхательного коэффициента при температурах, близких к температурной зоне адаптации, связано с увеличением образования продуктов неполного сгорания (увеличение расщепительных процессов); на это предположение наводит тот факт, что поглощение O_2 организмом падает за одно дыхание при отклонении температуры от адаптационной зоны.

Как видно из рис. 4, с изменением температуры меняется и отношение выделенного аммиака к потребленному O_2 . В начале этой статьи я указывал, что NH_3 был выбран как конечный продукт азотистого обмена у окуня на основании исследования Smith. Но при обсуждении азотистого обмена по NH_3 как по конечному продукту этого обмена, конечно, не следует забывать, что отношение между общим количеством азотистых веществ, участвовавших в обмене, и NH_3 как конечным продуктом его, вероятно, гораздо сложнее. Может оказаться, что при действии температуры прежде всего происходит сдвиг в пропорциональности не только между общим количеством азотистых веществ, участвовавших в обмене, и NH_3 , но и между NH_3 , мочевиной, мочевой кислотой и тому подобными азотсодержащими веществами как конечными продуктами. Таким образом, при действии температуры может произойти качественное изменение в азотистом обмене, приводящее к образованию разных количеств того или иного азотсодержащего конечного продукта обмена. Эту сторону изменений должны выяснить следующие исследования.

Необходимо отметить, что Wells отмечает существование замедления нарастания потребления O_2 рыбой *Fundulus* с ростом температуры в интервале температур 18—22°. Еще ранее Lindstedt аналогичное явление обнаружил на некоторых видах рыб, но эту особенность Krogh в своей монографии 1916 г. счел, повидимому, сомнительной и в приводимом графике игнорирует ее, не считаясь с фактами.

Очень интересные наблюдения были проделаны Vernon на некоторых беспозвоночных, у которых он нашел также существование замедления ускорения потребления O_2 с ростом температуры в некоторых температурных границах. Он отмечает, что для земляного червя в некотором интервале температур скорость потребления O_2 является величиной постоянной, т. е. не изменяется с ростом температуры. Это интересное явление — постоянство газообмена в некотором интервале температур — было обнаружено для некоторых животных и до меня, но прежние авторы не только не ставили в связь постоянство дыхания в определенном интервале температур с температурой адаптации, но часто просто игнорировали эти отклонения и при графическом изображении старались упростить кривые, подвести их под экспоненциальные. Фактические данные по окуню, а затем проверенные также на гамбузии (материал готовится к печати), за-

ставляют нас обратить особое внимание именно на эту температурную зону адаптации, на постоянство газообмена в этой зоне, на процессы, обеспечивающие это постоянство.

ВЫВОДЫ

1. Проведено исследование на окуне (*Perca fluviatilis*) по действию температуры на соотношение отдельных процессов, составляющих газообмен (выделение CO_2 , NH_3 , поглощение O_2 , дыхательный ритм) в пределах температур от 0,5 до 29°.

2. При действии повышения температуры на газообмен окуня происходит увеличение всех вышеназванных процессов. Процессы поглощения O_2 и выделения CO_2 , NH_3 как функция температуры графически выражаются дву-S-образными кривыми. Переход одной S-образной в другую S-образную кривую совпадает с температурой, при которой окунь находился длительное время перед постановкой опытов (температурная зона адаптации).

3. В температурной зоне адаптации газообмен протекает с большим постоянством, т. е. меньше зависит от температуры окружающей среды, чем при температуре вне этой зоны.

4. При изменении температуры происходит не только количественное изменение величины газообмена, но, что особенно важно, происходит изменение в соотношении звеньев, составляющих газообмен (ДК, N/O, O/p), т. е. происходят качественные изменения в обмене веществ.

5. При отклонении температуры на несколько градусов от адапционной температурной зоны происходит увеличение дыхательного коэффициента, уменьшение поглощения кислорода организмом за одно дыхание и уменьшение отношения выделенного аммиачного азота к потребленному кислороду.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alle and Oesting, *Zoolog. Journ.*, 503—542, 1934.—2. Аррениус Сванте, Количественные законы в биол. химии, 1925.—3. Belehrade K. J., *Temperature and living matter*, Berlin, 1935.—4. Blackman F., *Annals of Botany*, 19, 281—297, 1905.—5. Buddenbrock, *Grundriss der vergleichenden Physiologie*, 1927.—6. Crozier W. J., *Journ. Gener. Physiol.*, 7, 189—217, 1924.—7. Crozier W. J. a. Stier T. B., *Journ. Gener. Physiol.*, 7, 699—705, 1925.—8. Egge R. a. Krogh A., *Intern. Revue Hydrob.*, 6, 1914.—9. Gaarder T., *Biochem. Zeitschr.*, 89, 94, 1918.—10. Kanitz Aris, *Temperatur und Lebensvorgänge*, Berlin, 1915.—11. Keys Ansel, *Biolog. Bulletin*, 59, 187—199, 1930.—12. Krogh A., *Respiration exchange of animals and man*, London, 1916.—13. Kuiper Taco, *Pflüger's Arch.*, 117, 1—108, 1907.—14. Lindstedt Ph., *Zeitschr. Fischerei*, 14, 1914 (цит. по Krogh, 1916).—15. Maucha R., *Hydrochemische Methoden in der Limnologie*, Stuttgart, 1932.—16. Navez A. E., *Biolog. Bullet.*, 59, 104, 1930.—17. Schuett F., *Ecology*, 15, 258, 1934; *Ecology*, 14, 106, 1933.—18. Smith H. W., *Journ. Biol. Chem.*, 81, 727—743, 1929.—19. Vernon H. M., *Journ. Physiol.*, 21, 443—496, 1897.—20. Wells Nelson, *Biolog. Bulletin*, 69, 361—367, 1935.—21. Wells Nelson, *Physiol. Zoology*, 8, 196—228, 1935.—22. Wells Nelson, *Physiol. Zoology*, 8, 318—337, 1935.

THE EFFECT OF TEMPERATURE ON THE INTERRELATIONS OF GAS EXCHANGES IN THE PERCH (*PERCA FLUVIATILIS*)

N. S. Stroganov

Laboratory of Hydrobiology and biological Physico-Chemistry (Head—Prof. S. N. Skadovsky), the Zoological Institute of Moscow State University

1. Investigations have been carried out as to the effect of variations of temperature (within the limits of 0.5° to 29°C) on the relations between the separate constituent processes of gas exchange (CO_2 and NH_3 output, oxygen consumption, respiratory rhythm) in the perch (*Perca fluviatilis*).

2. All above mentioned processes of gas exchange exhibit an increase in rate with the rise of temperature. The course of oxygen uptake and of CO_2 and NH_3 output as a function of temperature is graphically expressed by double S-shaped curves. The transition from the first S-shaped curve to the second one coincides with the temperature at which the perch had been maintained before the experiment (temperature range of adaptation).

3. In the temperature range on adaptation gaseous metabolism is more constant, i. e. less dependent on surrounding temperature than at temperatures lying below or beyond this range.

4. Alteration of temperature involves, not only quantitative shifts of the level of gaseous metabolism, but also important changes of the mutual interrelations between the constituent links of gas exchange (RQ, N_2O , O/P), i. e. qualitative alterations of metabolism.

5. When the temperature is several degrees above or below the adaptive temperature range, there results an increase of RQ, a decrease of oxygen uptake per unit respiration and a decrease of the ratio

$$\frac{\text{ammonia output}}{\text{oxygen intake}}$$

О ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ РЕГУЛЯТОРАХ ОРГАНИЗМА (ЭКСКРЕТОРНЫЕ ПУТИ) ПРИ УСЛОВИИ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

К. С. Замычкина и Е. И. Андреева

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

Поступила в редакцию 20.VI.1938 г.

Настоящая работа является дальнейшим экспериментальным развитием ряда специальных работ, проводимых под руководством И. П. Разенкова, направленных на изучение не только секреторной, но и экскреторной функции железистого аппарата пищеварительного тракта.

В отличие от желез дна и тела желудка железы привратниковой части желудка отделяют сок непрерывно. По мнению И. П. Разенкова, «непрерывная секреция пилорических желез свидетельствует о том, что циркулирующие в крови различные гуморальные химические вещества и являются теми агентами, которые, выделяясь из организма, в то же время приводят железистые клетки в состояние секреторного возбуждения» («Архив биологических наук», т. XLVIII, в. 1—2, 1938).

Разрешением вопроса о пилорической секреции не только как результата секреторного, но и экскреторного процесса мы и занялись по предложению И. П. Разенкова.

Экскреторная функция желудка до последнего времени изучалась главным образом в следующем направлении: Fuld, Dauson и Jyu, Glaesner, Титаев и Попов и др. наблюдали при введении тем или иным путем красящих веществ в организм животного их выделение в содержимом желудка. Смотров, Зельманович, Поспелов, Хлыстов отмечают, что при введении в кровь мочевины резко нарастает содержание мочевины и аммиака в желудочном соке. Зельманович, Лазовский и Рудик, пользуясь чисто химической реакцией Fosse, изучали у животных процесс экскреции мочевины слизистой оболочкой желудка и двенадцатиперстной кишки при уремии и установили повышение мочевины в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки; наиболее сильную секрецию мочевины авторы наблюдали в пилорическом отделе желудка и в двенадцатиперстной кишке.

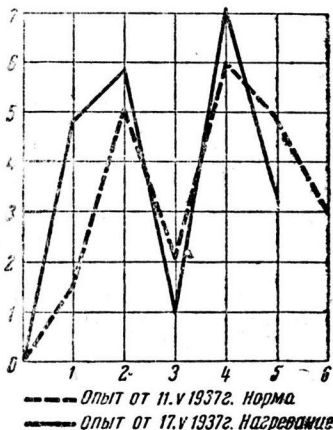
За показатель экскреторной функции желудка нами было взято количество мочевины и молочной кислоты в желудочном соке (параллельно определялось и содержание в желудочном соке плотных органических и неорганических веществ).

Как известно из работ Г. В. Дервиза и его сотрудников, произведенных в нашей лаборатории, молочная кислота в крови собак под влиянием высокой температуры (50°) возрастает в 2—3 раза.

Сопоставление содержания молочной кислоты в крови и в желудочном соке (раздельно в соке пилорических желез и в соке желез дна и тела желудка) в норме и затем в условиях перегревания животного, по мнению И. П. Разенкова, могло дать разрешение вопроса о пилорической секреции не только как о секреторном, но и экскреторном процессе.

В первой серии опытов изучение секреторной и экскреторной функций желудка было проведено на 2 животных с изолированным пилорусом (оперировала О. Ф. Шароватова).

Привратниковый сок получался на механическое раздражение путем введения в фистулу животного натошак резинового дренажа (тщательно прокипяченного). Первые порции желудочного сока отбрасывались. Стерильные пробирки, в которые собирался сок, менялись каждые 15—30 минут. Сок сохранялся на льду. Получаемый пилорический сок смешивался (при помощи стеклянной палочки) немедленно по его получении с однократным или двукратным объемом дистиллированной воды в течение 10—15 минут. Белки желудочного сока осаждались или по методу Фолина, или трихлоруксусной кислотой. Молочная кислота в часовых порциях сока (на протяжении 5—7 часов секреции) определялась в основном по методу Менделя и Гольдшейдера и параллельно в ряде опытов по методу Фридемана и Котонио (по обоим методам были получены совпадающие величины). Мочевина определялась газометрическим методом Коварского. В ряде опытов исследование молочной кислоты и мочевины производилось и в крови испытываемых животных.



Собака Трус

В этой серии поставлено 53 опыта, из них 11 с нагреванием животного в специально оборудованной тепловой камере при 50° и 35% влажности.

Секреция пилоруса на механическое раздражение, отмечаемое по четвертям часа, показывала незакономерные колебания, что можно было констатировать также и в часовых порциях (рис.).

Общее количество сока за 5 часов у Юлы колебалось в среднем от 7 до 13 см³, у Труса — от 16 до 30 см³.

Нагревание животных в течение 1 часа не вызвало изменений ни в количестве сока, ни в характере кривой сокоотделения.

В начальный период исследования (спустя 2—3 недели после операции) пилорического сока содержание в нем молочной кислоты равнялось 30—50 мг%, а мочевины — 30—48 мг%.

В дальнейшем содержание молочной кислоты и мочевины понизилось, и у Юлы молочная кислота в часовых порциях (в течение 5—7 часов) колебалась в очень незначительных пределах (см. выписку из протокола от 9.IV—Юла), у Труса количество молочной кислоты в часовых порциях имело более колеблющийся характер (в пределах ± 10 мг%). При нагревании животных в тепловой камере наблюдалось резкое повышение молочной кислоты в пилорическом соке как в период нагревания, так и в последующие 2—3 часа [см. выписку из протокола опыта от 9.IV, 11.IV и 13.IV (Юла) и от 23.V и 11.VI.1937 г. (Трус)].

Собака Юла (изолированный пилорус). Выписка из протокола опыта от 9.IV.1937 г. (норма)

	Ч а с ы					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
Валовое количество сока за 1 час в см ³	0,9	—	1,1	3,4	2,0	3,0
Молочная кислота в мг%	—	14,3	—	15,7	19,0	15,6
Мочевина в мг%	—	20,8	—	20,7	21,0	21,0

Выписка из протокола опыта от 11.IV.1937 г. Нагревание в течение 3 часов

	Ч а с ы					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
Валовое количество сока за 1 час в см ³	1,1	1,8	1,7	1,2	0,9	0,9
Молочная кислота в мг%	6,7	7,9	33,3	27,7	33,7	15,1
Мочевина в мг%		20,7	21,0	—	20,2	—

Выписка из протокола опыта от 13.IV.1937 г. В 10 часов вставлен дренаж;
в 10 час. 45 мин. начал опыт

Время	Количество сока за 1 час в см ³	Молочная кислота в мг%		Мочевина в мг%		Примечания
		пилорический сок	кровь	пилорический сок	кровь	
11 час. 45 мин.	2,5	7,5	—	20,4	20,0	
12 » 45 »	2,6	9,0	8,8	—	—	
13 » 32 »	1,4	32,2	32,0	20,0	19,0	Период нагревания Через 20 минут после нагревания Через 45 минут после нагревания Через 1½ часа после нагревания
14 » 30 »						
15 » 30 »	1,7	39,7	12,4	19,8	20,2	
16 » 30 »	1,3	36,5	8,9	20,0	19,0	
17 » 30 »	1,5	20,1	—	21,3	—	

Параллельное определение молочной кислоты в крови показало возрастание ее после нагревания в 3 раза и более. Содержание молочной кислоты в крови приходило к норме обычно через 1—1½ часа. Молочная кислота пилорического сока после нагревания держалась на высоком уровне более долгий период: от 2 до 3 часов.

Мочевина в пилорическом соке колебалась в очень незначительных пределах: от 19 до 22 мг%. В тех же пределах колебалась и мочевина крови.

При нагревании количество мочевины в пилорическом соке, а также и в крови животных не изменялось (см. выписку из протокола опыта от 23.VI — Трус). Результаты определения количества мочевины в крови в норме и после нагревания совпадают с результатами Г. В. Дервиза, который не наблюдал изменений в количестве мочевины крови при перегревании животного.

Определение плотных веществ в пилорическом соке показало, что их содержание колеблется в следующих пределах: плотных веществ 1,80—2,40 мг%, органических 1,40,—2,00 мг% и неорганических 0,100—0,340 мг%. При нагревании изменений в количестве плотных веществ, как правило, не наблюдалось. Лишь в одном случае отмечено увеличение плотных веществ в 2 раза.

Исследуемый нами пилорический сок был инактивен. Прибавление к соку 0,5% HCl способствовало проявлению активности фермента, что известно и из работы Шемякина (1901).

Собака Трус

	Выписка из протокола опыта от 23.V. 1937 г. (норма)					Выписка из протокола опыта от 11.VI.1937 г. (нагревание в течение второго часа)					
	Ч а с ы					Ч а с ы					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
Количество сока в 1 см ³ за 1 час . . .	5,6	0,8	2,5	5,7	1,6	2,7	5,4	2,1	3,7	2,0	4,5
в пилорическом соке . . .	14,7	15,1	14,1	15,7	17,0	21,0	44,0	33,1	22,0	40,2	31,4
в крови	—	—	—	—	—	7,3	29,5	12,5	7,4	7,3	—
в пилорическом соке . . .	19,2	20,0	20,2	19,2	21,0	18,0	19,0	19,2	18,5	19,2	19,0
в крови	—	—	—	—	—	20,0	22,0	21,7	22,0	20,9	21,0
Плотные вещества в мг%	2,27	2,28	2,51	1,88	—	2,40	1,56	1,72	2,39	3,27	—
Органические вещества в мг%	1,88	2,06	2,10	1,56	—	2,07	1,41	1,38	2,01	2,70	—
Неорганические вещества в мг%	0,395	0,225	0,41	0,325	—	0,333	0,187	0,339	0,309	0,573	—

Во второй серии опытов (44 опыта) секреторная и экскреторная функции желудка изучались на животных с изолированным желудочком. В настоящем сообщении останемся лишь на результатах изучения экскреторной функции желудка.

Исследование молочной кислоты и мочевины в соке желез дна и тела желудка (сок собирался на хлеб и на гематоген у животных с павловским, гейденгайновским и трансплантированным по Жу желудочком) показало:

1. Отсутствие молочной кислоты (в условиях данной методики) или незначительное количество молочной кислоты (в пределах 4—8 мг%).

2. Количество мочевины, колеблющееся в пределах 3—8 мг%.

Воздействие высокой температуры (50° в течение 1 часа) не вызвало изменений в содержании молочной кислоты и мочевины в соке фундальной железы.

Как известно, большая часть исследователей считает образование молочной кислоты в желудочном соке результатом жизнедеятельности молочнокислых бактерий.

Специальное исследование пилорического сока, любезно сделанное И. А. Дмитриевской в лаборатории проф. Б. Л. Исаченко, показало: 1) на

личие в пилорическом соке стрептококков, 2) створаживание молока под влиянием молочнокислых бактерий пилорического сока через 11—13 часов. Если стать на ту точку зрения, что молочная кислота, содержащаяся в пилорическом соке, есть результат жизнедеятельности молочнокислых бактерий, то этому взгляду противоречат следующие факты:

1. Незначительные колебания в содержании молочной кислоты в часовых порциях, что вряд ли могло иметь место при бактериальном процессе.

2. Резкое повышение молочной кислоты в пилорическом соке (первые 15—30 минут) под влиянием высокой температуры, что противоречит данным о роли молочнокислых бактерий, так как из литературы известно, что в результате жизнедеятельности молочнокислых бактерий заметное накопление молочной кислоты наблюдалось лишь через 11—13 часов (что имело место и при исследовании пилорического сока на створаживание молока).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Высокое содержание молочной кислоты и мочевины в соке пилорических желез в норме и резкое нарастание количества молочной кислоты в соке пилорических желез под влиянием высокой температуры дают право считать пилорический железистый аппарат желудка не только секреторным, но и экскреторным органом. Присутствие молочной кислоты в желудочном соке есть явление нормальное, обусловленное процессами физиологического порядка.

Увеличение молочной кислоты в пилорическом соке в 2—5 раз под влиянием высокой температуры дает основание считать пилорус дополнительным регулятором организма собак при некоторых конкретных физиологических условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сб. «Влияние высокой температуры на животный организм и организм человека», в. 1 под ред. проф. И. П. Разенкова, 1934.—2. Смотров, Зельманович, Поспелов, Хлыстов, Тер. арх., т. XIV, в. 4, 1936.—3. Лурья и Смотров, Болезнь пищевода и желудка, 1925.—4. Сб. «К нейро-гуморальной регуляции секреции желудка» под ред. проф. И. П. Разенкова, изд. ВИЭМ, 1936.—5. Сб. «К механизму регуляции деятельности пищеварительных желез» под ред. проф. И. П. Разенкова, изд. ВИЭМ, 1937.—6. Титаев и Попов, Бюлл. экспер. биол. и мед., т. III, 1937.—7. Мапуока, Journ. Bioch., 17, 2, 1933.—8. Muroy, Brit. Med. Journ., April, 2, 1932.—9. Капае Wakasugi, Journ. Bioch., 21, 2, 1935.—10. Шемякин, Физиология привратниковой области, 1901.—11. Данилова, Сборник докладов VI Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1937.

ON ACCESSORY REGULATORS (EXCRETORY PATHS) UNDER THE CONDITIONS OF OVERHEATING OF THE ANIMAL ORGANISM

K. S. Zamyckina and E. I. Andreeva

Laboratory of Physiology (Head—Prof. I. P. Rasenkov), the Central V. A. Obukh-Institute of Professional Diseases

The authors studied the secretory and excretory functions of the stomach under normal conditions and in overheating (50%). The investigations were performed in 2 animals with isolated pylorus (53 experiments) and in animals with miniature stomach isolated after Pavlov or Heidenhain, or transplanted after Ivy (44 experiments).

Normally, the content of lactic acid and urea is at a higher level in the pyloric juice; overheating results in a considerable increase of the lactic acid content of the pyloric juice. These data suggest that the pyloric glandular apparatus of the stomach functions as an excretory and not only as a secretory organ. The presence of lactic acid in pyloric juice is a normal phenomenon resulting from processes of a physiological kind. The two- to fivefold increase of the lactic acid content of the pyloric juice in animals subjected to overheating gives evidence that the pylorus may be considered as an accessory regulator of the dog's organism entering in play under certain specific physiological conditions.

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕХАНИЧЕСКИХ И НЕРВНЫХ ФАКТОРОВ НА СИСТОЛИЧЕСКИЙ ПОКАЗАТЕЛЬ СЕРДЦА И ФОРМУ ЭЛЕКТРОГРАММЫ

Е. А. Жирмунская

Из лаборатории физиологии им. Самойлова (зав.—проф. И. Л. Кан) МГУ,
Москва

Поступила в редакцию 10.V.1938 г.

Вопрос о влиянии сердечных заболеваний на длительность интервала QRST в электрокардиограмме и о применимости измерений этого интервала для диагностики заболеваний давно обсуждается в клинической литературе. Основанием для постановки вопроса является предположение, что интервал QRST есть наиболее точный показатель «длины систолы»¹ и что в свою очередь «длина систолы» характеризует функциональное состояние миокарда.

Fridericia (1920), проведя ряд клинических наблюдений, пришел к выводу, что повреждения сердечной мышцы сопровождаются увеличением длины систолы и что аритмия, экстрасистолия, наоборот, связаны с уменьшением длины систолы. Вместе с тем Miki (1922) установил, что различные расстройства работы сердца (аритмия и т. д.) вызывают увеличение длины систолы, а заболевания миокарда — ее уменьшение. Фогельсон и Черногоров (1929) нашли, что при заболеваниях миокарда длина систолы увеличивается, а неврозы сердца дают уменьшение длины систолы. Фогельсон также указал, что с удлинением систолы «систолический показатель», т. е. отношение времени систолы к времени всего сердечного цикла, уменьшается. Систолический показатель, по Фогельсону, есть еще более характерный, чем длина систолы, показатель состояния и работоспособности сердечной мышцы человека.

В 1929 г. Whitte на основании большого клинического материала пришел к выводам, что: 1) уже в норме имеются широкие границы колебаний длины систолы; 2) при очень многих патологических состояниях — расширение сердца, недостаточность аорты, врожденные пороки сердца, гипертиреозидизм и т. д. — колебания длины систолы не выходят за пределы нормальных; 3) измерение длительности интервала QRST по электрокардиограмме, т. е. определение длины систолы, является малоценным для клиники.

Зимой 1935 г. нам было предложено проф. М. А. Киселевым провести исследование с целью выяснения вопроса, являются ли длина систолы и систолический показатель действительными показателями функционального состояния сердечной мышцы.

Не считая себя компетентными для разбора вопроса с клинической точки зрения, мы наметили заняться проверкой пригодности обсуждаемых показателей для физиологии нормального сердца сначала холоднокровных, а затем млекопитающих. С этой целью нами было по-

¹ Длина систолы — интервал QRST — включает в себя собственно систолу и диастолу, что ясно видно из сопоставления механограммы и электрограммы сердца.

ставлено несколько серий опытов по изучению зависимости длины систолы и систолического показателя от изменения условий работы здоровой сердечной мышцы лягушки. Полученные результаты и выводы мы излагаем в настоящей статье.

Кроме данных для решения поставленного выше вопроса, проделанная работа дала ряд наблюдений, позволивших сделать некоторые общие замечания о деятельности сердца и толковании электрокардиограммы. Недостаток времени, к сожалению, не дал нам возможности поставить ряд добавочных опытов, необходимых для доказательства некоторых высказываемых нами положений. Мы рассматриваем поэтому настоящую работу как предварительную и в значительной части своей описательную. Мы намерены в дальнейшем вернуться к данной теме и провести тщательное и исчерпывающее исследование отдельных вопросов.

МЕТОДИКА

Для исследований брались экземпляры *Rana temporaria* и *Rana esculenta*. Опыты проводились на специальном приборе, сконструированном проф. Киселевым.

Прибор состоит из венозной канюли с краном и артериальной канюли, соединяемой каучуком со стеклянной изогнутой трубкой, представляющей собой искусственную артериальную систему. Конец изогнутой трубки расположен над венозной канюлей. Жидкость, попавшая из сердца в артериальную систему, по выходе из нее падает каплями в венозную канюлю и снова попадает в сердце. Таким образом образуется круг для тока жидкости. Стеклянная артериальная трубка снабжена отростком, который затянут мембраной с наклеенным на нее зеркальцем и служит для записи артериального давления. Середина стеклянной трубки вырезана и заменена тонкой резиновой трубкой, окруженной герметической стеклянной муфточкой. Муфточка соединена с грушей для нагнетания воздуха и с открытым ртутным манометром. При нагнетании воздуха в муфточку изменяется сопротивление току жидкости (в тексте называемое «капиллярным»), что дает возможность регулировать артериальное давление. Регулирование венозного притока совершается при помощи крана в венозной канюле, повороты которого градуированы.

Препаровка изолированного сердца производилась следующим образом: вскрытие грудной полости и перикарда; перевязка двух верхних полых вен и легочных артерий у корня легкого; промывание сердца через нижнюю полую вену; введение венозной канюли в левую аорту; перевязка правой аорты.

После препаровки и изоляции сердца обе канюли вставлялись в прибор. Сердце наполнялось и работало на растворе Рингера для холоднокровных по рецепту Самойлова. В двух сериях опытов, кроме того, предварительно отпрепаровывались экстракардиальные нервы, оставляемые в связи с сердцем.

Для того чтобы получить раздельное действие нервов на сердце, мы отдельно отпрепаровывали пограничный ствол *n. sympathici* (метод Kläupl) или обнажали продолговатый мозг для раздражения *n. vagi* с его центров. Раздражение производилось индукционным током (аппарат Дюбуа-Реймона).

Регистрация работы сердца осуществлялась путем проекции теней на фотокамеру. Регистрировались: механограмма сердца (тень от конца рычага); электрограмма, записываемая с помощью гальванометра Эйнтховена; кривая артериального давления; венозный уровень; артериальный поток жидкости в виде падающих капель.

Токи действия сердца отводились неполяризующимися электродами. Чувствительность струны (без препарата) составляла приблизительно $5 \text{ mV} = 1 \text{ см}$ отклонения.

Было проведено четыре серии опытов:

- 1) изменение артериального давления;
- 2) изменение венозного притока;
- 3) раздражение *n. sympathici*;
- 4) раздражение *n. vagi* с его центров.

При обработке полученных кривых вычислялись следующие показатели:

1. Величина зубцов R и T в электрограмме (в миллиметрах).
2. Величина интервала QRST — длина систолы (в секундах).
3. Величина сердечного цикла (в секундах).

4. Систолический показатель (отношение длины систолы к длине сердечного цикла).
5. Артериальное давление (в миллиметрах ртутного столба)¹:
- общий уровень («диастолическое» по Старлингу),
 - систолическое.
6. Систолический объем сердца (Schlagvolumen) в кубических сантиметрах.
7. Систолическая работа сердца (в грамм-сантиметрах) по формуле:

$$\frac{W = Qk + Wv^2}{2g}$$

(отбрасывая последний член).

I. ИЗМЕНЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

В этой серии опытов мы резко изменяли «капиллярное сопротивление», т. е. давление в стеклянной муфточке, от 0 до 30 мм ртутного столба и, наоборот, от 30 до 0 мм.

Наиболее характерным примером опыта этой серии могут служить кривая, представленная на рис. 1, и таблица расчетов этой кривой (табл. 1).

Таблица 1

Капиллярное сопротивление в мм	QRST в секундах	Сердечный цикл в секундах	Систолический показатель	R в мм	T в мм	Артериальное давление в мм ртутного столба		Schlagvolumen в см ³	Механическая работа в г/см
						уровень	систолическое		
0	1,61	1,96	0,82	8,5	7	3,83	4,83	0,4	26,2
30	1,61	1,96	0,82	8,5	7	6,67	16,67	0,23	52,14
0	1,61	1,96	0,82	8,5	7	3,83	4,83	0,45	29,15

На кривой засняты три момента: первый снимок — при нулевом сопротивлении, второй снимок — при капиллярном сопротивлении 30 мм ртутного столба и третий снимок — снова при нулевом сопротивлении (рис. 1).

Мы видим, что увеличение капиллярного сопротивления, затрудняя протекание жидкости по резиновой трубке, вызывает небольшое повышение общего уровня артериального давления и сильный рост систолического артериального давления. Расчеты показывают увеличение систолической работы сердца. Одновременно наблюдается некоторое уменьшение систолического объема сердца. Это уменьшение систолического объема сердца противоречит данным, установленным Старлингом для сердца теплокровного, где он нашел, что даже значительные изменения артериального давления не сказываются на количестве выбрасываемой сердцем крови.

Но нормальная адаптация сердца к увеличению артериального давления (по закону мышечного сокращения Старлинга) предполагает

¹ Для измерения давления отклонения светового манометра были предварительно прокалбированы. К цифрам давления, показываемым манометром, постоянно прибавлялась величина давления, существующая в системе, за вычетом деятельности сердца, и вычисляемая по разности артериального и венозного уровней.

известные физиологические условия питания и иннервации сердца. В патологических случаях выступает роль перикарда, ограничивающего растяжение сердца. В наших опытах мы имели сердце без перикарда, поставленное в условия несколько нарушенного питания, лишенное иннервации. Поэтому мы можем допустить, что в этих

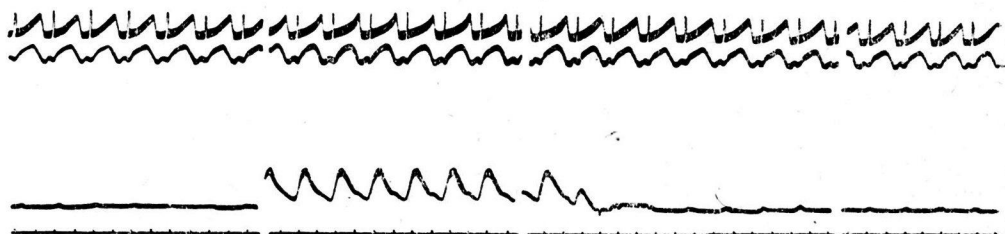


Рис. 1. Влияние изменения артериального давления на электрокардиограмму сердца лягушки. В этой и во всех следующих кривых: 1) нижняя линия — время в секундах; 2) вторая снизу линия — запись артериального давления; 3) третья снизу линия — механограмма сердца; 4) самая верхняя линия (четвертая снизу) — электрограмма сердца

условиях адаптация несовершенна и работа сердца протекает следующим образом. После повышения артериального давления сердце уже не выбрасывает всей находящейся в нем жидкости. Так как венозный приток в этот период еще постоянен, в сердце образуется все увеличивающийся остаток жидкости, растягивающий сердечную мышцу. Степень растяжения мышцы, необходимая для преодоления высокого артериального давления, при несколько нарушенных усло-

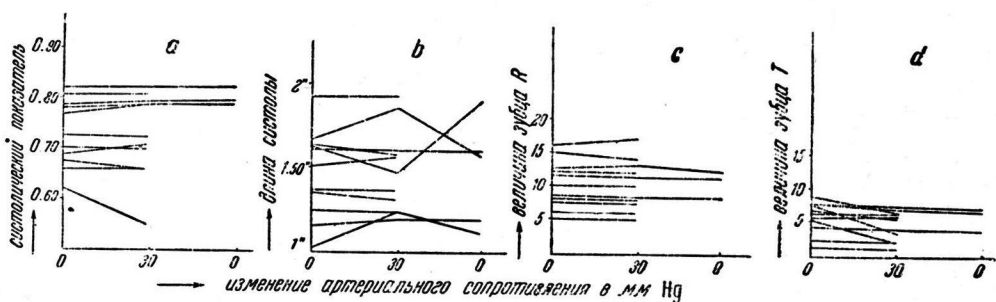


Рис. 2. Ход изменения систолического показателя (а), длины систолы (b), величины зубцов R (c) и T (d) в серии опытов с изменением артериального давления. Принцип построения этого и всех следующих графиков таков: по оси абсцисс — три (или два) сокращения: 1) нормальное; 2) с максимально выраженным изменением; 3) снова нормальное по исчезновении наблюдаемого изменения; по оси ординат — величина систолического показателя в долях единицы, длина систолы в секундах, величины зубцов R и T в миллиметрах для каждого из этих трех сокращений. Каждая линия на графике изображает один опыт. График суммирует все опыты одной серии

виях работы сердца в нашем опыте, повидимому, превосходит физиологический предел растяжения мышцы. Поэтому, несмотря на значительное растяжение мышцы сердца, систолический объем сердца остается уменьшенным. Что же ставит предел растяжению сердца? В какой момент венозный приток уменьшается в соответствии с пониженным систолическим объемом? Нам кажется, что в этом ограничении принимают участие не только мышечные волокна, но и не-контрактивные элементы сердца, растяжение которых при данном венозном давлении не беспредельно.

Другим, весьма вероятным объяснением наблюдаемых фактов является предположение, что закон сокращения Старлинга вообще полностью не применим к сердечной мышце лягушки даже в нормальных условиях ее деятельности. Подтверждением этому служат данные, собранные Ветохиным, который нашел, что при малых давлениях сердечные сокращения у холоднокровных характеризуются большими объемами выбрасываемой жидкости, чем при увеличенных давлениях.

Возвращаясь к анализу нашей кривой, мы видим, что все остальные показатели остаются неизменными.

Сходные результаты, за небольшими исключениями, природу которых мы не можем здесь обсуждать, получены во всех опытах данной серии. Прилагаемый график (рис. 2) показывает ход изменений систолического показателя, длины систолы, величины зубцов R и T во всех опытах серии. Видно, что последние три показателя остаются почти неизменными в ходе опытов. Длина систолы обнаруживает более значительные колебания, к чему мы еще вернемся дальше.

Мы делаем из этой серии следующие выводы:

1. Систолический показатель не отражает изменения механической работы сердца.

2. Изменение механической работы сердца также не находит выражения в электрограмме, что говорит в пользу теории Льюиса, Ротбергера и др., считающих электрокардиограмму выражением исключительно процессов возбуждения (а не сокращения) в сердце.

II. ИЗМЕНЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ПРИТОКА

Изменение венозного притока производилось поворотом крана в венозной канюле. Первый снимок на рис. 3 показывает работу сердца при максимальном венозном притоке и во время уменьшения венозного притока до нуля. Второй снимок сделан через несколько минут после полного прекращения венозного притока. Третий снимок сделан после того, как венозный приток был снова открыт до максимума.

Таблица 2

Венозный приток	QRST в секундах	Сердечный цикл в секундах	Систолический показатель	R в мм	T в мм	Артериальное давление в мм ртутного столба		Schlagvolumen в см ³	Механическая работа в г/см
						уровень	систолическое		
Открыт	1,52	1,97	0,77	8,5	5,5	4,1	6,1	0,6	49,8
Закрыт	1,56	2,12	0,73	25	5,5	3,75	—	0	0
Открыт	1,53	1,87	0,81	8	5,5	4,1	5,6	0,7—0,8	53,3

Мы видим, что прекращение венозного притока ведет к исчезновению в механограмме подъема, соответствующего сокращению предсердий, в то же время зубец P в электрограмме увеличивается. Можно предположить, что при прекращении венозного притока сокращения предсердий ослабевают и не могут поэтому преодолевать сопротивления инертного регистрирующего рычага.

График расчетов (табл. 2) описываемой кривой показывает, что сердечный ритм замедляется. По мере прекращения венозного притока систолический объем и систолическая работа сердца уменьшаются до нуля. Наиболее интересные изменения при прекращении венозного притока происходят в электрограмме. Мы видели уже, что зубец Р увеличивается. Кроме того, наблюдается значительный рост зубца R и изменение формы зубца T при сравнительно меньшем его росте. Это увеличение зубцов Р, R и T электрограммы надо, повидимому, отнести за счет изменения физических условий распространения

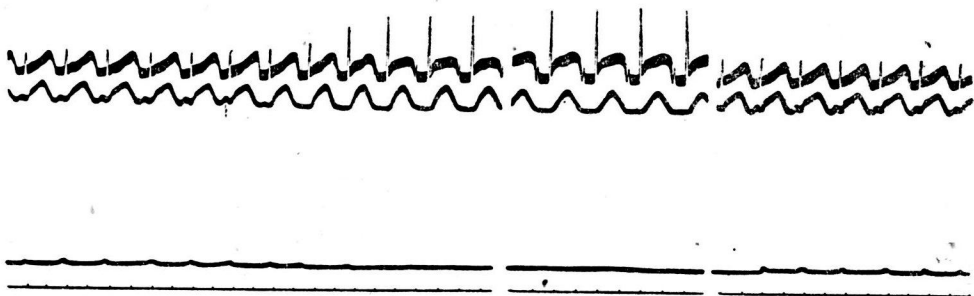


Рис. 3. Влияние изменения венозного притока на электрокардиограмму сердца лягушки. Обозначения те же, что и на рис. 1

токов действия в пустом и наполненном сердце. Подтверждением этому служат описанные в литературе опыты, в которых при отведении токов действия *in vivo* сердце, наполненное кровью, дает электрокардиограмму с меньшими зубцами, чем сердце, опустошенное вследствие перерезки сосудов (Майнс и др.).

Приводимый график (рис. 4) показывает ход изменений длины систолы, систолического показателя, зубцов R и T во всех опытах серии. Мы видим, что длина систолы изменяется иногда в сторону

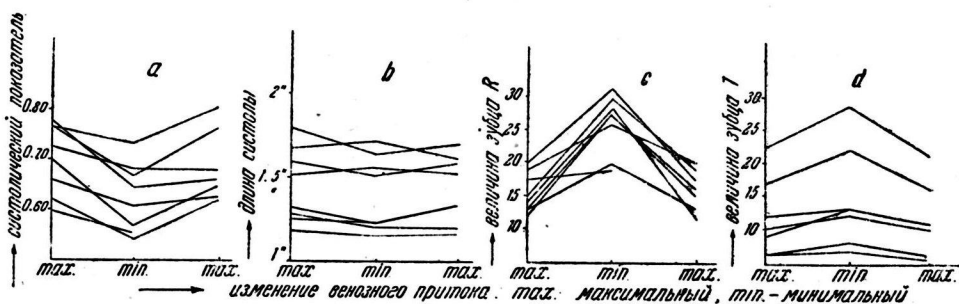


Рис. 4. Ход изменений систолического показателя (a), длины систолы (b), величины зубцов R (c) и T (d) в серии опытов с изменением венозного притока

удлинения, иногда в сторону укорочения. Систолический показатель уменьшается во всех опытах. Уменьшение систолического показателя при одновременном увеличении длины систолы происходит за счет того, что изменение паузы сердца преобладает над изменением систолы. Суммируя, мы можем сделать выводы:

1. Наличие или отсутствие жидкости в сердце (крови или раствора электролита) является, повидимому, физическим фактором, сильно влияющим на величину зубцов электрограммы.

2. При прекращении венозного притока в сердце длина систолы может или уменьшаться, или увеличиваться, но систолический показатель сердца всегда уменьшается.

В заключение, перед тем как перейти к анализу нервных влияний на сердце, сопоставим две описанные серии опытов.

Мы наблюдаем в наших опытах, что изменение венозного притока оказывается фактором, гораздо более действенным, чем изменение артериального давления. Интересно сравнить эти результаты с данными Katz, который установил, что изменения начального давления обычно не влияют на амплитуду и частоту биений сердца. В то же время увеличение начального объема вызывает рост амплитуды сокращений и ускорение ритма сердца.

Если считать, что увеличение артериального давления в наших опытах прежде всего вызывает изменение «начального давления», а уменьшение венозного притока сказывается главным образом на изменении «начального объема», то оказывается, что наши результаты полностью совпадают с наблюдениями Katz. Но так как применявшаяся нами методика сильно отличается от методики Katz, такое сопоставление результатов надо проводить с некоторой осторожностью.

III. РАЗДРАЖЕНИЕ N. SYMPATHICUS

Раздражение пограничного ствола n. sympathicus индукционным током максимальной силы производилось при нулевом капиллярном сопротивлении и максимально открытом венозном притоке. В опыте, представленном на рис. 5, раздражение симпатического ствола было очень кратким (доли секунды, на рисунке — черная отметка сверху).

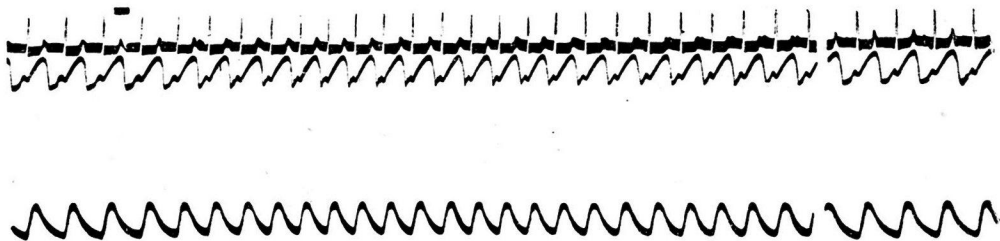


Рис. 5. Влияние раздражения n. sympathicus на электрокардиограмму сердца лягушки. Время раздражения отмечено черной заштрихованной площадью наверху рисунка

поэтому действие раздражения на сердце было невелико. Действие достигает максимума к пятой систоле и еще ясно выражено на двадцатой систоле.

Сердечный цикл значительно укорачивается. Длина систолы также укорачивается, но мало. Систолический показатель возрастает. Систолический объем, систолическое давление, а следовательно, и механическая работа остаются постоянными (табл. 3).

Таким образом, кратковременное раздражение n. sympathicus дало в нашем опыте только хронотропный эффект. Этот факт расчленения хронотропного и инотропного действия очень важен для нас потому, что дает возможность с еще большей уверенностью, чем на основании разбора предыдущих серий, говорить о прямой зависимости систолического показателя от ритма сердечных сокращений.

Что касается электрограммы, то зубец R при раздражении n. sympathicus несколько увеличивается (рис. 5). Зубец T, наоборот, умень-

Таблица 3

Характер сокращения	QRST в секундах	Сердечный цикл в секундах	Систолический показатель	Зубец R в мм	Зубец T в мм	Артериальное давление в мм ртутного столба		Schlagvolumen в см ³	Механическая работа в г/см
						уро- вень	систоли- ческое		
Норма	0,96	1,72	0,55	11	3,5	4,0	15	0,25	37,4
Последствие:									
1-е сокращение . .	0,96	1,65	0,57	11	3,5	4,0	15	0,25	37,4
2-е »	0,94	1,50	0,62	11	3,5	5,0	15	0,25	37,4
5-е »	0,94	1,36	0,69	12	3	5,0	15	0,25	37,4
10-е »	0,94	1,33	0,70	12	3	5,0	15	0,25	37,4
20-е »	0,94	1,38	0,68	11	2,5	5,0	15	0,25	37,4
Норма	0,94	1,72	0,54	11	4	5,0	15	0,25	37,4

шается. Это уменьшение зубца T — явление очень интересное и несколько неожиданное в связи с наблюдениями Самойлова, который пишет: «Как постоянное явление при раздражении n. vagi... я называю уменьшение или переворачивание прежде направленного вверх зуб-

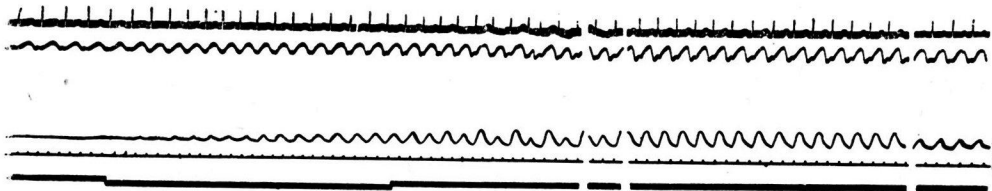


Рис. 6. Влияние раздражения n. sympathici на электрокардиограмму сердца лягушки. Время раздражения отмечено линией, расположенной ниже линии времени

ца T». В следующей серии опытов мы еще вернемся к обсуждению этого явления.

На электрограмме мы видим, кроме того, процесс накладывания зубца P на T вследствие укорочения сердечного цикла. По прекращении симпатического действия на сердце зубец P появляется сначала как бы в виде раздвоения верхушки T и постепенно совсем отделяется от него.

Рассмотрим теперь другую кривую (рис. 6) и таблицу расчетов этой кривой (табл. 4). В этом опыте раздражение n. sympathici было более длительным, чем в предыдущем (25 секунд вместо долей секунды), и оно прилагалось к сердцу, очень плохо работающему.

Сокращения сердца, как видно на механограмме, до раздражения n. sympathici слабы. Зубец T невелик и сливается с P. С началом симпатического раздражения постепенно нарастает амплитуда механических сокращений, поднимается систолическое артериальное давление, капли начинают падать одна за другой, сокращения становятся все чаще — словом, обнаруживается типичное положительное хронотропное и инотропное действие. Сокращения сердца продолжают усиливаться и после прекращения раздражения. Начиная с 7-го сокращения

Таблица 4

Характер сокращения	QRST в секундах	Сердечный цикл в секундах	Систолический показатель	Зубец R в мм	Зубец T в мм	Артериальное давление в мм ртутного столба		Schlagvolumen в см ³	Механическая работа в г/см
						уровень	систолическое		
Норма	1,46	1,91	0,76	10	1	3,83	4,33	0	0
Раздражение:									
1-е сокращение . .	1,47	1,87	0,78	10	1	3,83	4,83	0,034	3,23
15-е » . .	1,33	1,56	0,85	8,5	1	4,83	8,83	0,103	12,36
Последствие:									
1-е сокращение . .	1,44	1,59	0,90	8,5	1	4,83	8,83	0,103	12,36
6-е » . .	1,58	1,60	0,99	8,5	+2	4,83	11,83	0,138	21,30
7-е » . .	1,19	1,64	0,72	8	-1	4,83	7,83	0,068	6,42
10-е » . .	1,49	1,63	0,88	8	+3	4,83	12,33	0,138	23,18
11-е » . .	1,20	1,63	0,72	8	-2	4,83	7,83	0,068	6,42
Новый уровень . .	1,41	1,66	0,84	9	+2	4,83	11,83	0,138	21,53
Норма	1,30	1,72	0,75	10	1	4,83	8,83	0,068	7,24

после конца раздражения, развивается любопытное явление: систолы становятся неодинаковыми. Идет чередование: одна систола большая, дающая высокое систолическое артериальное давление и систолический объем, равный 0,138 см³ (в электрограмме этой систолы зубец T положительный и больше, чем в норме), другая систола, меньшая и более короткая, дает низкое систолическое артериальное давление и систолический объем ее равен 0,068 см³. Зубец T электрограммы в этом случае отрицателен. Через некоторое время наблюдаемая асистолия исчезает спонтанно и систолы вновь становятся одинаковыми.

Остановимся подробнее на этом явлении, отметив, что, к большому сожалению, наблюдали его только на одном сердце (но для данного сердца асистолия возникла регулярно при повторных раздражениях *p. sympathici*). Прежде всего, как это явление классифицировать?

Фогельсон определяет экстрасистолию как «нарушение сердечного ритма, заключающееся в преждевременном сокращении всего сердца или отдельных его частей в зависимости от дополнительного — необычного — раздражения». По происхождению различают экстрасистолию желудочковую, атриовентрикулярную, предсердную и синусовую. Синусовая экстрасистолия была впервые получена на лягушке экспериментальным путем. Она характеризуется электрограммой нормального вида и нормальной по величине компенсаторной паузой.

Pulsus alternans — это «правильное чередование больших и малых пульсовых волн» (Фогельсон). Явление это характеризуется резко измененной (у холоднокровных) формой электрограммы — монофазной кривой, вместо желудочкового комплекса. У теплокровных при явлении *pulsus alternans* наблюдается большее постоянство электрограммы — желудочковый комплекс сохраняется, изменяется лишь форма зубца T.

Как мы уже описывали, в нашем случае мы имели чередование больших и малых систол с укорочением компенсаторной паузы после малой систолы, причем в электрограмме малой систолы наблюда-

лось переворачивание зубца Т, становившегося отрицательным. Таким образом, по некоторым своим признакам наблюдаемое нами явление может быть отнесено к синусовой экстрасистолии, по другим — к *pulsus alternans*. Трудно дать окончательный ответ на основании одного опыта. Во всяком случае интерес наблюдаемого явления велик, если учесть указания Самойлова, что раздражение п. *vagi* уничтожает атипию (например, экстрасистолию сердца). Не исключена возможность, что п. *sympathicus* в противоположность блуждающему

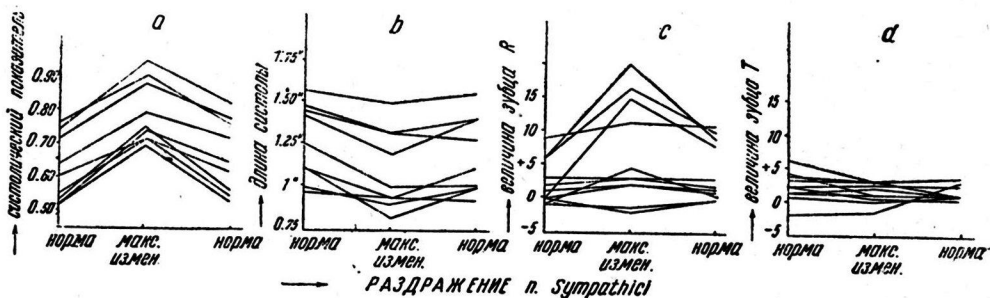


Рис. 7. Ход изменений систолического показателя (а), длины систолы (b), величины зубцов R (c) и T (d) в серии опытов с раздражением п. *sympathici*

нерву способен выявлять скрытые нарушения в сердце. Возможно и другое толкование полученного явления. А именно: асистолия в нашем опыте может быть вызвана возникновением неодинаковых импульсов в венозном синусе под влиянием п. *sympathici*.

Отметим еще, что в описываемом опыте мы наблюдаем некоторое небольшое уменьшение зубца R в противоположность нашим результатам в других опытах серии. Затрудняемся дать какое-либо объяснение этому явлению.

В дополнение к описанным кривым этой серии приводим график (рис. 7) изменений систолического показателя, длины систолы, зубцов R и T во всех опытах серии.

Итак:

1. В тех опытах, где имелось одно хронотропное влияние п. *sympathici*, изменяется только систолический показатель сердца.
2. Симпатическое действие на сердце в большинстве случаев проявляется в электрограмме в виде уменьшения положительного зубца T.
3. Симпатическое действие на сердце вызывает уменьшение длины систолы и увеличение систолического показателя.

IV. РАЗДРАЖЕНИЕ N. VAGI

Как уже указывалось, мы, стремясь получить изолированное действие, раздражали п. *vagi* с его центров в продолговатом мозгу. Но, несмотря на ряд принятых предосторожностей, мы не уверены в том, что нам удалось полностью устранить петли тока во время опытов. Вероятному раздражению п. *sympathici* петлями тока, может быть, можно приписать преходящее (2—3 сокращения после остановки сердца) ускорение ритма сердца в наших опытах. Чтобы по возможности избежать ошибочных выводов, мы в наших расчетах принимали во внимание лишь те биения сердца, в которых ускорение сердечного ритма уже не наблюдалось и вновь выступало замедляющее действие п. *vagi*. По поводу ускоренных систол мы сделаем несколько замечаний, особо их оговорив.

Обратимся к полученным результатам. На кривой рис. 8 и в табл. 5 мы видим, что в ответ на раздражение *p. vagi* сердце почти мгновенно останавливается и вновь начинает биться спустя несколько секунд после конца раздражения. Во время паузы струна гальванометра успокаивается. Первыми возобновляют свою деятельность предсердия, что находит свое отражение в появлении в электрограмме зубца Р нормальной величины. В механограмме можно различить соответ-

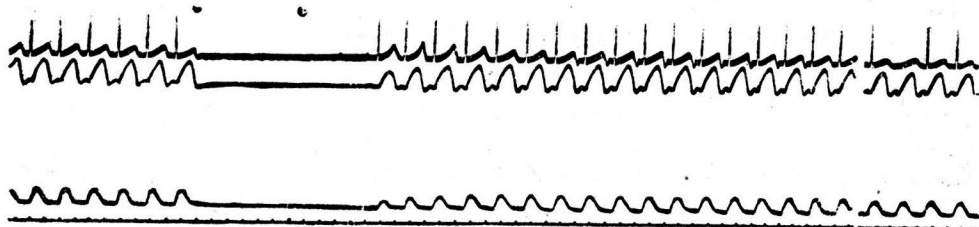


Рис. 8. Влияние раздражения *p. vagi* на электрокардиограмму сердца лягушки. Начало и конец раздражения отмечены черными точками

ствующие маленькие подъемы кривой. За четвертым зубцом Р в электрограмме уже следует желудочковый комплекс, одновременно в механограмме появляется 1-е, еще слабое сокращение. Сокращения постепенно усиливаются, достигая нормальной величины через несколько биений сердца.

Таблица 5

Характер сокращения	QRST в секундах	Сердечный цикл в секундах	Систолический показатель	Зубец R в мм	Зубец T в мм	Артериальное давление в мм ртутного столба		Schlagvolumen в см ³	Механическая работа в г/см
						уровень	систолическое		
Норма	1,48	1,94	0,76	18	+5—0,5	3,68	10,18	0,138	19,14
Последствие:									
1-е сокращение . .	1,48	1,82	0,81	21	6	3,68	7,18	0,068	5,89
2-е »	1,48	1,98	0,74	20	8,5	3,68	8,68	0,068	7,12
3-е »	1,48	2,00	0,74	20	7,5	3,68	9,18	0,103	12,85
6-е »	1,48	2,00	0,74	19	+5—1	3,68	9,68	0,103	13,55
10-е »	1,48	2,00	0,74	18	+4—2	3,68	9,68	0,138	18,19
Норма	1,48	1,94	0,76	18	+3	3,68	9,18	0,103	12,85

Появление зубца Р раньше желудочкового комплекса наводит на мысль, что тормозящее влияние *p. vagi* в наших опытах сильнее сказывается на желудочке, чем на предсердиях и синусе¹.

¹ Интересно, что в уже цитированном сборнике «Проблемы нервной физиологии и поведения» мы нашли в статье Резвякова подтверждение к данному наблюдению. Резвяков в своей статье «К изучению тормозящего действия *p. vagi* на сердце» описывает следующую закономерность для сердца лягушки: «При еще более слабом тормозящем действии *p. vagi* и, следовательно, при меньшем понижении возбудимости в проводящей системе импульсы, получающие начало в синусном узле, повидимому, постепенно угасают в области предсердий, не доходя до желудочка. Вследствие этого последний находится в остановке, в то время как предсердия и синус еще пульсируют».

В электрограмме первых возобновившихся систол мы видим сильный рост зубца Т, постепенно возвращающегося к норме в следующих систолах.

Начиная с шестой систолы, появляется еще добавочный отрицательный зубец, расположенный у конца Т. Если теперь посмотреть внимательно, то оказывается, что этот добавочный отрицательный зубец, правда, маленький, существовал уже до раздражения *p. vagi*, но после раздражения совершенно исчез. Появившись вновь через некоторое время, добавочный зубец увеличивается до 10—12-й систолы, а затем, постепенно уменьшаясь, достигает исходной величины.

Увеличение зубца Т происходит в электрограмме тех первых сокращений сердца, ритм которых ускорен. Поэтому, по уже приведенным мотивам, мы не будем вдаваться в подробное обсуждение этого явления. Но если можно приписать ускорение сердечного ритма пришивающемуся влиянию *p. sympathici*, то нельзя, нам кажется, приписать симпатическому действию увеличение зубца Т, так как изоли-

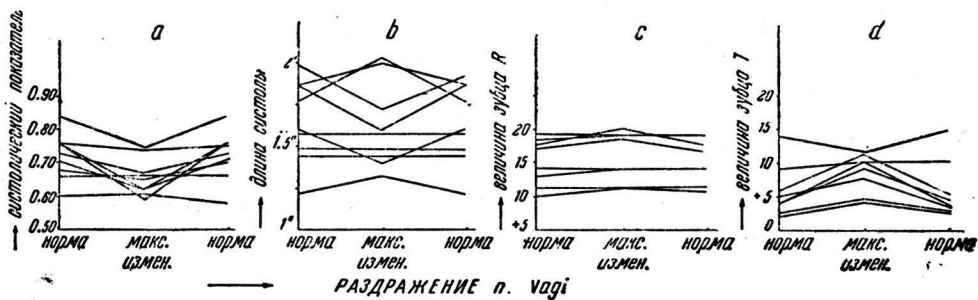


Рис. 9. Ход изменений систолического показателя (а), длины систолы (б), величины зубцов R (с) и Т (д) в серии опытов с раздражением *p. vagi*

рованное раздражение *p. sympathici* давало у нас уменьшение зубца Т (см. предыдущую серию опытов). Кроме того, следует отметить, что явление увеличения зубца Т при действии *p. vagi* на сердце наблюдалось уже Самойловым и Майнсом, но не получило окончательного объяснения.

Что касается увеличения отрицательности добавочного зубца в наших опытах, то это явление сходно с описанным Самойловым появлением или увеличением отрицательного зубца в электрограмме при раздражении *p. vagi*. Разница заключается в том, что у нас добавочный отрицательный зубец расположен после зубца Т, в то время как у Самойлова он обыкновенно появлялся между R и Т.

Ход изменений электрограммы, наблюдаемый в данной кривой, типичен для всей серии опытов (рис. 9).

Зубец R в электрограмме сокращений сердца, следующих за ускоренными его биениями, почти не изменяется. Длина систолы изменяется неодинаково в разных опытах этой серии. Частота биений сердца замедляется и соответственно значительно уменьшается систолический показатель.

Подводя итоги, можем сказать: под влиянием раздражений *p. vagi* длина систолы изменяется в различных направлениях, систолический показатель сердца всегда уменьшается.

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Собранный нами экспериментальный материал относительно изменений «длины систолы» (измеряемой по интервалу QRST) и систо-

лического показателя при изменении условий работы здоровой сердечной мышцы лягушки сводится к следующему:

1. «Длина систолы» проявляет себя как показатель очень непостоянный, изменяющийся в разных направлениях как в ходе одного опыта, так и от опыта к опыту в пределах одной серии. Исключением является третья серия, в которой при раздражении п. sympathici мы наблюдали постоянно уменьшение длины систолы. Это уменьшение обусловлено значительным укорочением сердечного цикла: в ряде опытов сердечный цикл после раздражения п. sympathici был меньше, чем длина систолы до раздражения. В таких условиях непостоянство направленности изменений длины систолы, естественно, не могло выявиться.

2. Систолический показатель изменяется более закономерно, причем его изменения в ту или другую сторону в наших опытах всегда связаны с хронотропными изменениями.

В случаях с повышением артериального давления механическая работа сердца возрастала, но ритм сердца оставался постоянным. Не нашли мы никаких изменений и в систолическом показателе. Замедление ритма при прекращении венозного притока и раздражении п. vagi сопровождалось уменьшением систолического показателя.

Наконец, в опытах с раздражением п. sympathici, где мы имеем ускорение сердечного ритма, мы видим постоянный и значительный рост систолического показателя.

Особо отмечаем тот опыт, в котором под влиянием п. sympathici не произошло никаких других изменений, кроме ускорения сокращений сердца, и все же наблюдалось увеличение систолического показателя.

На основании полученных результатов мы думаем, что измерения «длины систолы» и систолического показателя мало показательны для суждения о функциональном состоянии сердца.

В самом деле, как клинические данные Уайта, так и наши опыты согласно говорят, что длина систолы является величиной изменчивой. Изменения эти происходят в широких границах не только от индивидуума к индивидууму, но и на одном и том же сердце не удается установить направленность и строгую зависимость этих изменений от различных воздействий на сердце. Возможно, что непостоянство изменений «длины систолы» зависит от того, что комплекс QRST включает в себя как собственную систолу, так и диастолу, которые при воздействии на сердце различных факторов изменяются неодинаково.

Может быть, измеряя собственно систолу, мы получили бы более характерные результаты.

Что касается способа измерения собственно систолы, то можно указать на интервал от начала R до начала T как на вероятный показатель длины систолы, так как окончание систолы должно, повидимому, совпадать с началом спада волны возбуждения.

В свою очередь значение систолического показателя для суждения о состоянии сердечной мышцы снижается зависимостью его от хронотропных изменений.

В заключение считаем необходимым повторить, что весь собранный материал анализируется нами с физиологической точки зрения, поэтому наши выводы могут дать клиницистам лишь некоторые указания о применимости разбираемых показателей и о возможных путях для дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фогельсон Л., Основы клинической электрокардиографии, 1929, Москва.—
2. Фогельсон и Черногоров, Мед.-биол. журн., вып. 6, 1927.—3. Fridericia, Acta Med. Scand., 53—54, 1920—21.—4. Miki, Zeitschr. exp. Med., 27, 1922.—
5. White P., Journ. Physiol., 7, 1929.—6. Katz L., Americ. Journ. Physiol., 27, 1928.—7. Samojloff A., Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens, 1910.—
8. Mines G., Some observations on electrograms of the frog's heart, 1912.—9. Ветехин, Сб. «Проблемы нервной физиологии и поведения», Тбилиси, 1936.

INFLUENCE DE CERTAINS AGENTS MÉCANIQUES ET NERVEUX
SUR L'INDEX SYSTOLIQUE DU COEUR ET LA FORME
DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

E. A. Jirmounskaja

A. Samoilov Laboratoire de Physiologie (Chef: Prof.
J. L. Kahn), Université de l'État à Moscou

1. L'auteur a fait l'examen des altérations de la «longueur» de la systole (d'après intervalle QRST) et de l'index systolique en fonction de la pression artérielle, de l'afflux veineux et de la stimulation des nerfs extracardiaux (nerf pneumo-gastrique avec ses centres médullaires et nerf sympathique).
2. Il fut établi que les altérations considérables de la longueur des systoles ne manifestent aucune direction ou dépendance fixe de l'action de divers agents sur le coeur.
3. On trouva que l'index systolique
 - a) reste constant au cours d'altérations de la pression artérielle
 - b) se diminue de l'arrêt de l'afflux veineux;
 - c) se diminue lors de la stimulation du nerf pneumo-gastrique;
 - d) augmente lors de la stimulation du nerf sympathique.
4. Les altérations de l'index systolique dépendent directement des altérations de la fréquence des battements du coeur.

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ СИМПАТИЧЕСКОГО НЕРВА НА СОДЕРЖАНИЕ АММИАКА В МЫШЦЕ

Е. Я. Гейман и В. А. Мужеев

Из отдела биохимии (зав.—проф.
Ю. М. Гефтер) Ленинградского фи-
лиала ВИЭМ

Поступила 19.III.1938 г.

К вопросу об образовании химических веществ в мышце при раздражении вегетативного, в частности, симпатического нервного волокна, и об участии этих веществ в осуществлении нервного импульса (1—3 и 26—28) примыкает вопрос о происходящих при этом изменениях химических процессов, связанных с жизнедеятельностью скелетной мышцы.

Работы в этом направлении разбиваются на две подгруппы: 1) изучение влияния раздражения симпатического нерва; 2) изучение влияния выключения симпатической иннервации. Выводы авторов часто противоречат друг другу, причем не всегда расхождение может быть объяснено различиями в методике; даже в пределах одной работы отсутствует единство результатов.

Большая часть исследований свидетельствует о том, что раздражение симпатического нерва или введение адреналина вызывает (не всегда) усиление гликолиза и способствует ресинтезу фосфагена [Corkill и Tiegs (4), Corkill, Marke и Soskin (5), Herrin (6), Nachmansohn, Wajzer и Lippmann (7), Hiraoka (8)]. Борсук и др. (9) не обнаружили в мышцах лягушки сдвигов со стороны неорганического фосфора, гексозомонофосфата, фосфагена, молочной кислоты, аденозинотрифосфорной кислоты при раздражении никотином узлов симпатического нерва на фоне изометрического тетануса, может быть, потому, что не доводили мышцу до утомления. Jasky (10) только при резком утомлении мышцы путем раздражения передних корешков констатировал нарастание фосфагена. Обнаружена при раздражении симпатического нерва тенденция к накоплению пирозината; буферные свойства повышены.

Мужеев (11) нашел, что раздражение симпатического нерва вызывает в нормальной мышце нарастание фосфагена, в отравленной — снижение его.

При выключении симпатического нерва количество фосфагена и молочной кислоты снижается [Nachmansohn и Kuchinsky (12)], количество гликогена нарастает [Gabbe (13), Büttner (14)]. Наряду с этим обнаружено после симпатэктомии накопление пуриновых оснований [Gabbe (13)] и аммиака в работавшей мышце [Büttner (15)]; буферная способность снижается (13).

С обменом мышцы тесно связано отщепление в ней аммиака от адениловой кислоты, оно даже, по выражению Parnas (17), может служить индикатором нормального хода процессов. Поэтому нам показалось интересным проследить за изменениями в количестве аммиака при раздражении симпатического нерва.

Поставлено две серии опытов: одна на нормальных лягушках (*Rana temporaria*), другая на отравленных моноиодацетатом.

Отравление производилось введением в спинной лимфатический мешок лягушки нейтрализованного раствора моноиодуксусной кислоты из расчета 40 мг ацетата на 100 г веса. Перед введением моноиодацетата на обеих сторонах производилась перерезка двигательных нервов нижних конечностей выше места присоединения к ним *gangli communicantes*. Опыты производились на икроножных мышцах.

МЕТОДИКА

Лягушка быстро обезглавливалась, снималась кожа, удалялись передняя стенка живота и внутренности. Симпатический нерв одной стороны отпрепаровывался.

Весь препарат помещался во влажную камеру. Раздражение симпатического нерва производилось индукционным током в течение 1—3 минут (не отмечено какой-либо зависимости эффекта от длительности раздражения) или в течение 4 минут с интервалами в 4—5 минут.

Кроме того, мы использовали в качестве раздражителя 0,25% раствор никотина: клали ватку, смоченную никотином, на симпатический нерв на 5—25 минут; какой-либо зависимости эффекта от срока действия никотина не замечено. Помещение ватки на постганглионарное волокно являлось гарантией возбуждающего его действия. От предварительного раздражения двигательного нерва мы отказались, чтобы не осложнять оценку результатов. Немедленно после окончания раздражения обе конечности — опытная и контрольная — отрезались в нижней трети бедра и погружались в жидкий воздух (заливка жидким воздухом в ванночке вызвала резкие подергивания мышц, почему мы от нее отказались). *M. gastrocnemius* под жидким воздухом отделялся с помощью охлажденного пинцета от других мышц. В дальнейшем производилось определение аммиака в аппарате Parnas и Heller по описанной методике [Гейман (18)] с той разницей, что узкие кварцевые трубки были заменены серебряными диаметром в 6 мм, холодильник удлинен до 40 см, соотношение частей приборов соответствовало последним указаниям лаборатории Parnas. Перегонка в этом приборе протекает в течение 10—15 минут, вспенивание незначительно, прибавление парафина становится излишним.

Физиологическая часть опытов производилась В. А. Мужеевым, химическая — Е. Я. Гейман.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ¹

Нормальные лягушки (табл. 1). Приблизительно в половине случаев раздражение симпатического нерва электрическим током не влияет на содержание NH_3 в мышце (11 опытов из 23). Остающиеся 12 опытов дают в 9 случаях отчетливое снижение аммиака, в 3 — повышение его. Отсутствие изменений аммиака при раздражении симпатического нерва в некоторых случаях, быть может, объясняется отсутствием самого эффекта раздражения, так как здесь мы не могли поставить контрольного опыта на механический ответ мышц. Раздражение никотином дало в 3 опытах снижение количества NH_3 , в 2 опытах — повышение его.

Следовательно, раздражение симпатического нерва электрическим током (индукционным и постоянным) и никотином либо не дает сдвигов в содержании в нормальной, неутомленной мышце лягушки аммиака, либо в большинстве остающихся случаев снижает его. Повидимому, раздражение симпатического нерва способствует процессам ресинтеза фосфагена [увеличение содержания фосфагена в мышце при симпатическом возбуждении, обнаруженное Ascher (20), Jacky (10), Nachmansohn, Wajzer и Lippmann (7), Мужеевым (11)].

Нормальное или даже усиленное течение гликолиза обеспечивает бесперебойное восстановление аденозинтрифосфата за счет фосфора фосфоропировиноградной кислоты [Parnas (17), Parnas и Ostern (21)]; таким образом, не создается условий для накопления адениловой кислоты и, следовательно, затрудняется отщепление свободного аммиака.

Но если так обстоит дело в условиях нормального обмена мышцы, то каково будет влияние раздражения симпатического нерва на ammo-

¹ При учете результатов принимались во внимание лишь отклонения, превышающие 12%, чтобы исключить ошибку за счет возможных различий в симметричных мышцах; эти различия могут достигать 5% [Гейман (19)].

ниогенез в мышце, в которой нарушен гликолиз? А priori можно было допустить при отравлении моноиодацетатом две возможности: 1) либо адениловая кислота не будет превращаться в аденозинотрифосфорную и, отщепляя аммиак, даст инозиновую, — тогда аммиак будет накапливаться в мышце; 2) либо креатинфосфат возьмет на себя функции донатора фосфора, ресинтез аденозинотрифосфата пойдет

Таблица 1. Влияние раздражения симпатического нерва на образование аммиака в мышце нормальной лягушки

№ опыта	Дата	N—NH ₃ в мг %		Разность в %	
		контроль	опыт		
1	1. II	2,0	1,58	— 27	} Раздражение электрическим током
5	23. II	1,7	1,12	— 41	
6	23. II	3,92	1,63	— 111	
7	23. II	1,28	0,92	— 39	
8	29. II	1,47	1,24	— 19	
9	2. III	1,73	1,14	— 52	
21	17. IV	1,04	0,78	— 33	
22	17. IV	1,21	0,99	— 22	
29	2. IV	0,95	0,74	— 28	
Среднее . . .				— 41	
4	21. II	0,98	1,62	+ 65	} Раздражение электрическим током
11	3. III	1,38	2,98	+ 116	
26	25. IV	1,32	2,45	+ 93	
Среднее . . .				+ 91	
2	21. II	1,24	1,25		} Раздражение никотином
3	21. II	1,13	1,03		
10	2. III	1,80	1,67		
12	3. III	1,79	1,98		
13	4. III	0,85	0,85		
17	11. IV	1,90	1,91		
18	13. IV	0,91	0,93		
19	14. IV	1,32	1,35		
20	14. IV	1,04	1,04		
24	22. IV	1,05	1,20		
25	25. IV	1,14	1,14		
14	7. III	1,21	0,93	— 30	
15	9. III	1,59	0,77	— 106	
28	28. IV	0,91	0,67	— 36	
27	27. IV	1,41	2,26	+ 60	
16	9. III	0,7	1,41	+ 101	

бесперебойно, количество NH₃ или не будет меняться, или будет падать, пока весь фосфаген не израсходуется. Опыты говорят в пользу второго пути (табл. 2).

Из 31 опыта с раздражением симпатического нерва электрическим током в 10 случаях изменения в количестве аммиака отсутствуют, в 5 содержание его нарастает, в 16 оно отчетливо снижается. Из 9 опытов с никотином в 4 содержание аммиака в опытной и контрольной мышцах совпадает, в 1 превалирует аммиак в опытной, в 4 — в контрольной мышце.

Таблица 2. Влияние раздражения симпатического нерва на образование аммиака в мышце лягушки при отравлении моноацетатом

№ опыта	Дата	N — NH ₃ в мг %		Разность в %	Примечания	
		контроль	опыт			
2	16.III	2,3	1,73	— 33	} Раздражение электрическим током	
10	25.III	1,65	1,43	— 15		
11	25.III	2,8	2,25	— 24		
12	26.III	1,26	0,86	— 47		
14	5.IV	0,86	0,64	— 34		
15	5.IV	1,62	0,8	—102		
16	7.IV	1,38	0,95	— 45		
18	8.IV	1,88	0,99	—102		
19	8.IV.	0,95	0,65	— 46		
20	9.IV.	1,3	0,93	— 40		
22	10.IV	2,66	2,07	— 29		
23	10.IV	1,83	0,89	—106		
24	11.IV	1,64	0,85	— 93		
25	13.IV	3,05	2,13	— 43		
27	15.IV	1,5	1,02	— 47		
28	16.IV	1,68	1,2	— 39		
Среднее				— 53		
1	16.III	0,67	2,78	+315		} Раздражение никотином
7	21.III	1,32	1,6	+ 21		
8	21.III	1,18	4,61	+291		
21	9.IV	0,64	1,02	+ 59		
31	25.IV	2,07	2,37	+ 14		
Среднее				+140		
3	19.III	1,81	1,77			} Раздражение никотином
4	19.III	1,72	1,84			
5	20.III	0,83	0,78			
6	20.III	0,8	0,96			
9	22.III	0,61	0,61			
13	26.III	1,15	1,01			
17	7.IV	0,88	0,82			
26	13.IV	1,5	1,39			
29	17.IV	2,01	2,17			
30	21.IV	1,81	1,63			
32	26.IV	1,39	0,93	— 49		
36	28.IV	2,01	1,36	— 48		
35	28.IV	1,81	1,61	— 12		
37	8.V	1,99	1,55	— 28		
Среднее				— 34		
38	8.V	1,73	2,02		} Раздражение никотином	
33	26.IV	1,4	1,4			
34	27.IV	1,88	1,9			
39	10.V	1,19	1,22			
40	10.V	2,24	2,13			

Таблица 3. Влияние перерождения симпатических и двигательных нервных окончаний на образование NH_3 в мышце

№ опыта	Дата	N — NH_3 в мг%		Разность в %
		контроль	опыт	
1	26.IV	2,66	3,56	+34
2	27.IV	2,51	4,51	+80
3	8.V	1,24	1,69	+36
Среднее				+50

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Итак, при раздражении симпатического нерва количество аммиака в отравленной мышце, как и в нормальной, или не меняется, или снижается, причем при отравлении снижение выражено даже чаще и резче; в нормальной мышце источником фосфора для ресинтеза аденозинотрифосфата являются гликолитические продукты, в отравленной — их отсутствие компенсируется усиленным распадом фосфагена. Итог один и тот же — не создается условий для накопления адениловой кислоты, следовательно, и для ее ферментативного дезаминирования. А так как усиление отщепления NH_3 свидетельствует, по Рагас, о нарушении сложной цепи превращений в мышце, то, повидимому, сохранение аммиака на прежнем уровне или даже снижение его при раздражении говорит о значении последнего для поддержания и восстановления нормального обмена.

Симпатэктомиа оказывает обратное действие — количество аммиака возрастает [Büttner (15)], количество пуринов — тоже [Sabbe (13)]: затруднен ресинтез аденозинотрифосфата и креатинфосфата, происходят глубокие нарушения обмена.

Отсюда вывод: симпатическая нервная система связана с нормальной функцией мышцы, с нормальным течением ее обмена в покое. Это вполне согласуется с учением акад. Орбели о трофической функции симпатической нервной системы.

Как уже отмечалось при разборе протоколов, у нас, как и у других исследователей, работавших над изучением влияния симпатического нерва на химизм мышцы, нет единства результатов всех опытов. Как у нормальных, так и у отравленных лягушек некоторый процент опытов дает повышение количества аммиака. Нельзя не отметить, что самый объем нарастания NH_3 в этих немногочисленных случаях даже превышает объем его снижения в главной группе опытов.

Hiraoka (8) при введении адреналина, Martino (23) при раздражении симпатического нерва в противоположность Ascher, Nachmansohn и др. констатировали распад фосфагена. Может быть, для некоторых мышц раздражение симпатического нерва является чрезмерно сильным агентом — ресинтез фосфагена и аденозинотрифосфата нарушается, накапливается адениловая кислота, а следовательно, и NH_3 . Для отравленных мышц такой момент должен наступить при истощении запасов фосфагена, замещающего в качестве донатора фосфора промежуточные продукты распада гексозофосфата.

Нормальное течение процесса обмена, вероятно, связано с наличием нервных окончаний. Заинтересовавшись вопросом, как влияет выключение нервных окончаний на отщепление аммиака, мы вызывали перерождение нервных окончаний двигательных и симпатиче-

ских нервов на одной стороне [методику см. у Мужеева, Свидаерской и Шитовой (22)] и определяли количество аммиака через 27 дней после операции. В 3 проделанных опытах мы получили значительное нарастание аммиака на оперированной стороне. Остерегаясь делать какие-либо выводы из-за недостаточности материала, мы все-таки отмечаем это наблюдение. Выключение нервных окончаний, а с ними, может быть, и промежуточного аппарата передачи возбуждения с нейрона на мышечную клетку ведет, по видимому, к нарушению обмена, о чем свидетельствует накопление аммиака. В какой мере эти изменения относятся за счет симпатических, в какой — двигательных окончаний, можно было бы решить лишь путем изолированной перерезки того или другого нерва.

Необходимо отметить еще следующее: средний уровень цифр во всех контрольных опытах работы значительно ниже такового в предыдущих двух работах по определению аммиака в мышце лягушки [Гейман (19 и 24)]. Это еще раз подтверждает наше предположение, что разница между нашими цифрами и цифрами Parnas (25) объясняется, помимо различия в методике (колориметрия и титрометрия), еще и колебаниями в содержании NH_3 в мышцах лягушек, полученных из разных мест и в разное время года. Кроме того, отмечены, как и прежде, значительные индивидуальные колебания в содержании аммиака в мышцах.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение симпатического нерва индукционным током или никотином либо не дает сдвигов в содержании аммиака в нормальной, не утомленной икроножной мышце лягушки, либо снижает его; возможно, благодаря усилению ресинтеза фосфагена и ресинтезу аденозинотрифосфорной кислоты, исключаются условия для накопления адениловой кислоты и, следовательно, для ее дезаминирования.

2. В мышце, отравленной моноиодацетатом, наблюдается подобный же эффект, причем отчетливее и в большем проценте опытов выражено снижение в содержании аммиака. Так как в подобных условиях обнаружено значительное снижение содержания фосфагена (Мужеев), то мы думаем, что недостаток гликолитических продуктов, являющихся основным донатором фосфора для ресинтеза аденозинотрифосфата, компенсируется в данной обстановке усиленным распадом фосфагена.

3. Поскольку усиление аммионогенеза является индикатором нарушения нормального химизма мышцы, сохранение его на прежнем уровне или снижение при раздражении симпатического нерва говорит о значении симпатической иннервации для поддержания и восстановления нормального ее обмена в покое.

ЛИТЕРАТУРА

1. Конради и Михельсон, Усп. соврем. биол., IV, вып. 2, 1935.—2. Basq. Arch. internat. Physiol., 35, 167, 1933; Erg. Physiol., 37, 1935.—3. Cannon a. Rosenblueth, Amer. Journ. Physiol., 112, 1935.—4. Corkill a. Tiegs, Journ. Physiol., 78, 1933.—5. Corkill, Marke a. Soskin, Journ. Physiol., 83, 1934.—6. Herrin, Amer. Journ. Physiol., 93, 1930.—7. Nachmansohn, Wajzer et Lippmann, C. r. Acad. Sc., 200, 1935.—8. Hiraoka, Mitt. med. Akad. Kioto, 13, 1935.—9. Борсук, Вержбинская, Михельсон и Стрельцов, Физиол. журн. СССР, 17, 474, 1934.—10. Jacky, Bioch. Ztschr., 250, 1932.—11. Мужеев, Булл. эксп. биол. и мед., II, вып. 6, 1936.—12. Nachmansohn u. Kuchinsky, Klin. Wschr., I, 265, 1934.—13. Gabbe, Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 129, 1928.—14. Büttner, Amer. Journ. Physiol., 90, 1929.—15. Büttner, Biochem. Zeitschr., 198, 1928.—16. Bütt-

ner u. Heimbrecht, Pflüg. Arch., 227, 1929.—17. Parnas, Klin. Wschr., 1935.—18. Гейман, Физиол. журн. СССР, 18, 804, 1935.—19. Гейман, Физиол. журн. СССР, 19, 743, 1935.—20. Ascher, Klin. Wschr., II, 1932; Verh. 14, Int. Kongr. Physiol., 15, 1932.—21. Parnas et Ostern, Bull. Soc. Chim. biol., 18, 1471, 1936.—22. Му-жеев, Свидерская и Шитова, Докл. 3.XI.1936 в отд. общ. биологии ЛФ ВИЭМ. 23. Martino, Boll. Soc. ital. Biol. sper., 6, 171, 1931.—24. Гейман, Физиол. журн. СССР, 21, 139, 193.—25. Parnas u. Mozolowski, Bioch. Ztschr., 184, 1527.—26. Brown, Physiolog. Reviews, 17, 485, 1937.—27. Rosenblueth, Physiolog. Reviews, 17, 514, 1937.—28. Eccles, Physiolog. Reviews, 17, 538, 1937.

DER EINFLUSS VON REIZUNG DES N. SYMPATHICUS AUF DEN AMMONIAKGEHALT DES MUSKELS

H. Heyman und V. Mujeyev

Aus der Abteilung f. Biochemie (Vorst.: Prof.
J. M. Hefter), Leningrader Filiale des Instituts
f. experimentelle Medizin der UdSSR

Der N. sympathicus wurde nach Durchschneidung der motorischen Nerven der unteren Extremität des Frosches im Laufe von 1 bis 3 Minuten mit Induktionsstrom gereizt. In einer anderen Versuchsreihe wurde der postganglionäre Abschnitt des Sympathicus der Einwirkung von 0,25% Nikotinlösung ausgesetzt. Beide Extremitäten wurden gleichzeitig abgetrennt und in flüssiger Luft fixiert; darauf wurde im Gastrocnemius das Ammoniak nach Distillation im Parnas-Apparat titrimetrisch bestimmt.

Ergebnisse: Reizung des N. sympathicus mit Induktionsstrom oder Nikotin lässt den Ammoniakgehalt des normalen, nicht ermüdeten Muskels unbeeinflusst, oder vermindert ihn. Die Erklärung dafür liegt möglicherweise in folgendem: Sympathicusreizung fordert die Phosphagensynthese [Asher (20), Jacky (10), Nachmansohn, Wayzer u. Lippman (7), Moujeef (1)] und stimuliert die Glykolyse [Corkill u. Tiegs (14), Corkill, Marke u. Soskin (5), Herrin (6) u. a.]. Da diese Prozesse die Resynthese der Adenosintriphosphorsäure begünstigen, so können sie die Anhäufung von Adenylsäure und folglich deren Desaminierung verhindern. In mit Monojodacetat vergifteten Muskeln tritt die Verminderung des Ammoniaks deutlicher und häufiger in Erscheinung. Da bei diesen Bedingungen eine deutliche Abnahme des Phosphagens stattfindet, glauben wir, dass der Mangel an Phosphatdonatoren glykolytischen Ursprungs für die ATP-Resynthese durch verstärkten Zerfall von Phosphagen kompensiert wird. Die Ammoniakgenese ist nach Parnas ein Indikator des normalen Muskelchemismus. Folglich spricht das Ausbleiben jeder Änderung oder die Abnahme des Ammoniakgehalts im Muskel nach Sympathicusreizung zugunsten der Bedeutung des sympathischen Systems für das Aufrechterhalten und die Restitution des Muskelstoffwechsels.

ОБ АММИАКЕ У БЕСПОЗВОНОЧНЫХ

СООБЩЕНИЕ II. АММИАК В БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЯХ МОРСКИХ БЕСПОЗВОНОЧНЫХ И ОБОЛОЧНИКОВ

Е. Я. Гейман

Из отдела биохимии (зав.—проф. Ю. М. Гефтер) Ленинградского филиала ВИЭМ и Севастопольской биологической станции Академии наук СССР

Настоящая работа выполнена осенью 1936 г. на Севастопольской биологической станции Академии наук СССР и является дальнейшим развитием наших исследований над обменом аммиака у морских беспозвоночных и оболочников [Гейман (1)].

Delaunay (2, 3), Baldwin и Needham (4), Przylecki (5) и др. показали, что в экскретах водных беспозвоночных (и костистых рыб) аммиак количественно превалирует над другими азотистыми компонентами; это, повидимому, связано с водным образом жизни, обеспечивающим легкое и быстрое удаление продуктов обмена. По данным ранних исследований, аммиак встречается в виде следов в составе остаточного азота крови и азота полостных жидкостей иглокожих, ракообразных, моллюсков и червей; по данным позднейших работ Delaunay (3), Wolf (7), Myers (8), Cohnheim (9), содержание аммиака колеблется от десятых долей и до целых миллиграмм-процентов. Методы, применявшиеся в этих исследованиях, не всегда отвечают современным требованиям. Отсюда значительный интерес работы Souterbicq (10), которая с помощью одного из новых, точных методов обнаружила, что биологические жидкости морских беспозвоночных — иглокожих, червей, ракообразных и моллюсков — гораздо богаче аммиаком, чем кровь позвоночных.

Нами определялось содержание $N-NH_3$ в биологических жидкостях губок, кишечнополостных, пластинчатожаберных моллюсков, артропод и оболочников. Наша работа близка к работе Souterbicq, но, помимо иного подбора объектов, отличается характером опытов: мы пытались сопоставить содержание аммиака в биологических жидкостях животных с их положением в филогенезе, с условиями среды и с деятельностью мышечного аппарата.

МЕТОДИКА

Исследуемая жидкость бралась всегда от живого и вполне активного животного, прожившего в аквариуме, в проточной морской воде, не более 1—3 суток. Кровь или полостная жидкость немедленно после извлечения вводилась в съемную колбочку аппарата Pagnas-Heller в насыщенный раствор буры, что предохраняло от дальнейшего отщепления аммиака. Самое определение содержания аммиака произведено с помощью описанной нами методики [Гейман (11)]. Конструкция прибора несколько изменена, согласно личным указаниям Р. Ostern (рис.). Кварцевая трубочка заменена серебряной, имеющей внутренний диаметр 6 мм. Длительность перегонки не более 10—15 минут.

Вся работа проведена на бидистиллированной нейтральной, свободной от NH_3 и CO_2 воде. Проверка морской воды, взятой на разных глубинах и на разном расстоянии от берега, а также проверка аквариальной проточной воды на содержание NH_3 дала почти во всех случаях отрицательный результат при пользовании нашей методикой. В единичных опытах обнаружены следы аммиака в количестве, не могущем заметно отразиться на результатах исследований. Мы стремились к тому, чтобы подопытные экземпляры данного вида были собраны по крайней мере в два срока; выявилось, что объем отклонений между двумя такими группами, по крайней мере в некоторых случаях, больше, чем в пределах одной.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

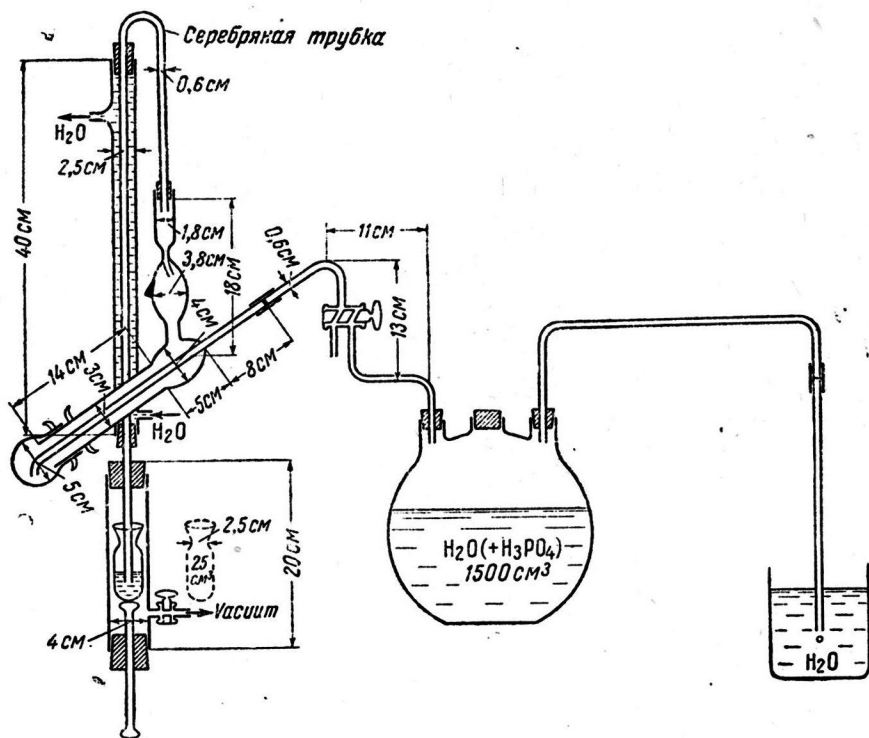
Губки (Porifera)

Материал для исследования добывался путем легкого сжимания обсушенного с поверхности колониального экземпляра *Reniera* sp.¹. Жидкость прозрачна, на вид не отличается от морской воды, содержит от 0,084 до 0,144 мг% N—NH₃, в среднем 0,108 мг%.

Кишечнополостные

Сцифомедуза (*Aurelia aurita*) и актиния (*Actinia equina*)

Жидкость добывается путем легкого сжимания обсушенного с поверхности фильтровальной бумаги животного или путем раздражения пинцетом (актиния). Если актинии очень мелки, то для получения



нужных 5—10 см³ приходится соединять жидкость от 2—3 экземпляров. Содержание N—NH₃ в жидкости, полученной от медузы, колеблется от 0,09 до 0,172 мг%, в среднем составляя 0,129 мг%, содержание белка в ней (по Робертс-Стольникову) — 0,0165%. В жидкости актинии содержится 0,093—0,163 мг% N—NH₃, в среднем 0,129 мг%.

Пластинчатогожаберные моллюски

Обследовались следующие моллюски: морские — мидия (*Mytilus galloprovincialis*), гребешок (*Pecten ponticus*), устрица (*Ostrea taurica*) и пресно-

¹ Cotte (12) определял летучие азотистые основания в спиртовых экстрактах губок. Как справедливо замечает Delaunay, аммиак, получаемый таким путем, не может учитываться как нормальный экскрет животного.

водный моллюск — беззубка (*Anodonta*). Циркуляция морской воды, несущей с собой питательный планктон ко рту и кислород к жабрам и увлекающей с собой из омытой мантийной полости продукты отброса и половые продукты, совершается в избранных нами объектах не с одинаковой быстротой. Смена жидкости происходит благодаря деятельности мерцательного эпителия. У *Pecten* к этому присоединяются плавательные движения, что ускоряет обновление воды. Мидия и устрица неподвижно фиксированы на субстрате, но (по крайней мере в аквариальных условиях) поведение этих двух животных неоднородно. Устрицу редко удается наблюдать в раскрытом состоянии, в то время как створки мидии значительную часть времени раздвинуты и, следовательно, смена жидкости в ней происходит более свободно. Известно, что мидия и в естественных условиях весьма непритязательна, между тем как устрица селится на сравнительно больших глубинах. Устрица, благодаря длительному плотному сжиманию створок, не меняет осмотической концентрации своей полостной жидкости при изменении ее в окружающей среде [Dakin (13)]. Все сказанное позволяет ожидать в биологических жидкостях устрицы большего накопления аммиака по сравнению с другими объектами. Мы исследовали мантийную жидкость и кровь животных на содержание аммиака.

Техника получения мантийной жидкости

1. Мидия. В биусову щель осторожно вводится кончик скальпеля и раздвигаются створки; в подставленную посуду вытекает прозрачная, не содержащая белка жидкость в количестве 10—20 см³.
2. Устрица. Скальпель, преодолевая сопротивление запирающей мышцы, двигается между створками; мантийная жидкость стекает каплями.
3. *Pecten*. Животное зажимается в воде двумя пальцами. На воздухе, будучи освобождено от сжимания, начинает быстро хлопать створками, выбрасывая жидкость.

Техника получения крови

Ткани моллюсков, в особенности богатая лакунами мантия и *m. adductor*, заключающий в себе венозные синусы, при надрезе скальпелем дают опалесцирующую, несвертывающуюся жидкость, содержащую амебоциты [Cuénot (28)] и белок в количестве 0,033—0,049% (по Робертс-Стольникову).

В мантийной жидкости мидии содержится от 0,005 до 0,083 мг%/о, в среднем 0,037 мг%/о N—NH₃ (32 опыта); у *Pecten* (9 опытов) — от 0 до 0,069 мг%/о, в среднем 0,026 мг%/о; у устрицы (11 опытов) — от 0,05 до 0,121 мг%/о, в среднем 0,084 мг%/о; у *Anodonta* — от 0,023 до 0,121 мг%/о, в среднем 0,072 мг%/о.

Хотя пределы колебаний у *Pecten* и мидий более или менее совпадают, все же содержание аммиака в полостной жидкости *Pecten* в большинстве опытов ниже, чем у *Mytilus*, не говоря уже об устрице. В 3 опытах из 9 аммиак нашими методами вовсе не удается обнаружить, и это несмотря на то, что постоянное хлопанье створок *Pecten* создает условия для избыточного образования аммиака в мышцах [Гейман (1)] и, следовательно, для вымывания его в кровь и полостную жидкость. Еще более отчетливы различия в содержании аммиака в крови: кровь устрицы содержит 0,24—0,56 мг%/о N—NH₃, в среднем 0,333 мг%/о; кровь мидии — 0,074—0,177 мг%/о, в среднем 0,109 мг%/о; кровь *Pecten* — 0,093—0,126 мг%/о, в среднем 0,107 мг%/о. Кровь *Pecten* как будто наиболее разбавлена, содержание белка в ней также ниже (0,033%), чем в крови мидии и устрицы (0,0495%). Нам кажется, что эти различия связаны с упомянутыми выше физиологическими особенностями, создающими условия для усиленной цир-

куляции воды и ускоренного вымывания NH_3 из Pecten и для задержки этого процесса в устрице.

Содержание аммиака в крови пластинчатожаберных моллюсков всегда в 2—5 раз превышает таковое в мантийной жидкости. Это говорит в пользу того, что кровеносная система моллюсков, не будучи анатомически вполне замкнутой, все же физиологически достаточно обособлена.

Delaunay (3) на основании собственных работ, а также исследований Ashbel (14), Brasconnier (15), Pütter (16) считает, что анаэробизм снижает выделение аммиака у беспозвоночных, одновременно повышая экскрецию аминокислот; дезаминирование, по Delaunay, связано с окислением. Мы помещали моллюсков *Mytilus galloprovincialis* в условия затрудненного дыхания (34 опыта), оставляя их в течение нескольких (6—15) часов на воздухе, следовательно, затрудняя жаберное дыхание их. В другой серии мидии оставались в воде, но на 6—15 часов выключался проток, т. е. животное лишалось постоянного поступления свежего растворенного кислорода. Ограничение доставки кислорода сказалось подъемом цифр N-NH_3 в мантийной жидкости и крови. Это увеличение было резким и независимым (в пределах 6—15 часов) от продолжительности опыта в серии «на воздухе» и менее резким, но вполне отчетливым и притом пропорциональным времени пребывания в ухудшенных условиях опыта, в непроточной воде («без протока»). Содержание N-NH_3 в мантийной жидкости в серии «на воздухе» от 0,051 до 0,349 мг%, в среднем 0,156 мг%, в опытах «без протока» — от 0,031 до 0,149 мг%, в среднем 0,095 мг%. Количество N-NH_3 в крови мидий «на воздухе» колеблется от 0,177 до 0,494 мг%, в среднем 0,277 мг%.

Следовательно, в противоположность опытам Delaunay мы в условиях ограничения кислорода наблюдали нарастание аммиака в полостной жидкости и крови объектов. Это нарастание, вероятно, обратимо: 3 экземпляра мидий, давшие довольно высокие цифры N-NH_3 в полостной жидкости в результате 6-часового пребывания вне воды, были помещены в проточную воду и через сутки исследованы повторно: количество N-NH_3 в полостной жидкости упало до цифр, близких к среднему содержанию аммиака в полостной жидкости нормально в проточной воде дышащих мидий:

Количество N-NH_3 в мг %

	1-я мидия	2-я мидия	3-я мидия
На воздухе	0,205	0,033	0,131
Через сутки в проточной воде . .	0,051	0,037	0,037

В прежних опытах (1), заставляя медузу *Aurelia aurita* сокращаться в условиях анаэробизма (в токе водорода), мы наблюдали усиление отщепления аммиака в мышцах и считали это результатом затруднения ресинтеза аденозинтрифосфорной кислоты вследствие выключения окислительных процессов. Это соображение подтверждается данными Вержбинской (17), обнаружившей у медузы *Pilema* рпмо усиленный распад пирофосфата в анаэробизме.

Кровь и полостная жидкость должны до известной степени отражать изменения, разыгрывающиеся в тканях. Таким образом, повышение содержания аммиака в биологических жидкостях беспозвоноч-

ных при ухудшении условий дыхания совпадает с прежними данными. Энгельгардтом (18) было показано на ядерных эритроцитах голубя, что угнетение дыхания вызывает нарастание аммиака; автор связывает последнее с нарушением нормального ресинтеза аденозинотрифосфорной кислоты. Ostern и Mann (19) выяснили, что встряхивание мышечной кашицы с кислородом способствует ресинтезу аденозинотрифосфата, а следовательно, задержке образования аммиака. Поэтому можно предполагать, что и накопление аммиака в биологических жидкостях моллюсков в условиях ограничения доставки кислорода объясняется затруднением ресинтеза аденозинотрифосфата в их тканях. Аммонийогенез в мышцах моллюска *Pecten ponticus* тесно связан с деятельностью мышцы [Гейман (1)]. Можно предполагать, что мышечная деятельность отражается и на содержании аммиака в крови. Изучение мантийной жидкости у *Pecten* после работы мало доступно технически, так как животное при первых же сокращениях выбрасывает всю жидкость.

Мы, как и в прежних опытах, рефлекторно раздражали мышцу, пощипывая мантию пинцетом, предварительно укрепив на верхней створке груз в 20—30 г в зависимости от размеров данного экземпляра. В некоторых случаях между створками вставлялась металлическая пластинка: животное, стремясь сжать створки, вынуждено производить дополнительную работу на преодоление сопротивления. Раздражение длилось до прекращения видимой реакции (обычно 10—20 хлопаний). Контролем служили животные из той же партии, не подвергавшиеся раздражению. Но этот контроль, конечно, только относительный, так как не были выключены самопроизвольные сокращения мускулатуры животных. То же относится и к 1-й серии опытов («норма»). Поэтому были поставлены дополнительные контрольные опыты с экземплярами *Pecten*, предварительно сильно охлажденными в сосуде с морской водой, окруженной льдом; животные тут быстро теряют подвижность, но, как показала проверка, сохраняют свою жизнеспособность (условное обозначение «покой»).

Оказалось, что деятельность *Pecten* связана с накоплением в его крови (как и в мышцах) довольно значительных количеств аммиака — от 0,149 до 0,233 мг%, в среднем 0,189 мг% $N-NH_3$, в контрольном опыте — 0,09 мг%.

Ракообразные (Arthropoda—Crustacea)

Исследовалась кровь крабов — *Eryphia spinifrons* (каменный краб) и *Carcinus moenas* (травяной краб).

На маленьком участке спинного панциря над расположением сердца острожно проделывается кончиком скальпеля отверстие. Делается отверстие в перикарде, и кровь отсасывается в пробирку, закрытую пробкой с двумя отверстиями, через которые пропущены стеклянные трубки. Предварительно дно пробирки и просвет трубочки смачиваются свободным от NH_3 раствором оксалата, так как кровь крабов легко свертывается. Содержание белка в крови оказалось равным 1,98% (по Робертс-Стольникову). Кровь в количестве 2—3 см³ немедленно переводится в колбочку аппарата Рарнас с бурой и исследуется. Для опытов «покоя» крабы перед взятием материала отсаживались на 1 час в узкую склянку под проток, где не имели возможности передвигаться.

В крови *Eryphia spinifrons* содержится в покое 0,140—0,652 мг% $N-NH_3$, в среднем 0,353 мг%; в крови *Carcinus moenas* — 0,138—0,559 мг%, в среднем 0,295 мг%.

Ограничение доставки кислорода

Условия существования *Eryphia spinifrons* и *Carcinus moenas* различны. Каменный краб летом живет у берега на сравнительно небольшой глубине и часто выползает на берег; травяной краб предпочитает большие глубины и считается более чувствительным к извлече-

нию из воды. Можно ожидать изменений в обмене краба на воздухе, в том числе и в обмене аммиака, как мы это видели у мидии.

Опыты ставились следующим образом. После взятия крови в покое отверстие в панцире затягивалось резиновой пленкой и заливалось менделеевской замазкой (с такой «заплаткой» крабы живут неопределенно долго, оставаясь вполне активными). Краб на 1—3 часа, а в позднейших опытах на 24 часа помещался в узкую банку без воды; по истечении этого срока кровь бралась вторично через старое отверстие (14 опытов).

Контроль показал, что процедура взятия крови не отражается на содержании аммиака. Пребывание на воздухе в течение 1—3 часов не дало определенных результатов в смысле изменения количества аммиака в крови крабов: цифры то повышаются, то понижаются ($N-NH_3$ от 0,139 до 0,66 мг⁰/о; в среднем 0,303 мг⁰/о). Удлинение срока до 24 часов вне воды дает (не всегда) наклонность к снижению аммиака. Содержание $N-NH_3$ от 0,093 до 0,303 мг⁰/о, в среднем 0,194 мг⁰/о. Повидимому, *Carcinus moenas* как-то приспосабливает свой обмен к новым неблагоприятным условиям. Может быть, в условиях опыта ресинтез аденозинтрифосфорной кислоты обеспечивается за счет гликолитических процессов или отсутствие накопления NH_3 связано с недостатком дезаминазы [по Lohmann (20), в мышце рака отсутствует дезаминаза]; возможно, что дело обстоит значительно сложнее. Вопрос заслуживает особого исследования. Травяные крабы оказались значительно более выносливыми к условиям жизни на суше, чем предпологалось: отдельные крабы выживали на воздухе и без питания до 9 суток.

Д в и ж е н и е

После первого взятия крови в «покое» краб *Carcinus moenas* с заделанным отверстием в панцире отсаживался в большой аквариум, где его заставляли передвигаться в течение получаса и больше. Повторное взятие крови и тут не дало определенных результатов. Содержание NH_3 колебалось в обе стороны от 0,116 до 0,466 мг⁰/о, в среднем 0,241 мг⁰/о.

О б о л о ч н и к и (Tunicata)

Объектом служила асцидия *Ascidiella (Phallusia) aspersa Mülleri*.

Мы получали клоачную жидкость, зажимая пеаном бронхиальный сифон; при этом через клоачный сифон извергалась струя иногда прозрачной, иногда мутноватой жидкости. Кровь добывалась вскрытием стенки жаберного мешка, пронизанной каналами [Herdmann (21)]. Кроме крови и клоачной жидкости, для исследования бралась жидкость, скопляющаяся между туникой и мантией; условно мы называли ее «туникальной жидкостью».

Результаты определения аммиака в биологических жидкостях асцидий, являющихся, как известно, хордовыми, что сближает их с позвоночными, получились несколько неожиданные. Все исследованные жидкости обнаружили огромное содержание аммиака, измеряемое единицами и десятками миллиграмм-процентов $N-NH_3$, следовательно, превышающее его концентрации в жидкостях беспозвоночных в десятки и сотни раз (таблица 1). Количество аммиака в крови асцидий превышает обычно в 2—3 раза содержание его в клоачной жидкости, где цифры сильно колеблются, вероятно, в зависимости от питания, момента взятия и т. д. Содержание $N-NH_3$ в туникальной жидкости в некоторых случаях точно совпадает с таковым в крови, чаще, однако, отклоняется то в ту, то в другую сторону (от 4,04 до 25,01 мг⁰/о $N-NH_3$, в среднем 12,58 мг⁰/о). Сводка данных дает следующую кар-

Содержание N—NH₃ в жидкостях животных в миллиграмм-процентах

	Животные	Количество опытов	Полостная жидкость		Кровь	
			от — до	среднее	от — до	среднее
Кишечнополостные	Губки (Rentera)	6	0,084—0,144	0,108	— —	—
	Медуза (Aurelia aur.)	13	0,09 —0,172	0,129	— —	—
	Актиния (Act. eq.)	6	0,093—0,163	0,129	— —	—
Моллюски пластинчатожаберные	Pecten pont	9	0,0 —0,069	0,026	0,093—0,126	0,107
	Mytil. gallopr.	32	0,005—0,083	0,037	0,074—0,177	0,109
	Ostrea taur.	11	0,05 —0,121	0,084	0,242—0,559	0,334
	Anodonta	13	0,023—0,121	0,072	— —	—
Ракообразные	Eryph. spinifr.	7	— —	—	0,140—0,652	0,353
	Carc. moenas	28	— —	—	0,138—0,559	0,295
Оболочники	Asciidiella (Phal-lusia)	14	0,74—18,5	4,24	2,48—20,97	12,17

тину содержания аммиака в биологических жидкостях водных беспозвоночных и оболочников (см. таблицу).

Содержание N—NH₃ в биологических жидкостях, особенно в крови водных беспозвоночных, обычно превосходит концентрацию его в крови позвоночных [0,01—0,05 мг% по Parnas и Klisiecki (22) и Nash и Benedict (23) и 0,15—0,2 мг% по Folin (24)], что совпадает с основным выводом Souterbicq (10). Нам кажется вполне естественным, что высокому содержанию аммиака в экскретах водных беспозвоночных [Delaunay (2, 3), Baldwin и Needham (4), Przylecki (5)] отвечает значительная концентрация его в крови и полостной жидкости.

Целым рядом авторов подчеркивается, что в химическом составе биологических жидкостей беспозвоночных, в особенности в азотистом составе, отмечаются более значительные размахи, чем у позвоночных [Myers (8), Delaunay (3)]. Кроме того, разные экземпляры одного и того же вида дают весьма значительные индивидуальные отклонения, далеко выходящие за пределы тех, с которыми приходится встречаться у позвоночных [Florkin и Bosson (25), Morgulis (26)]. В отношении аммиака такие наблюдения сделаны Delaunay, Myers, Wolf, Souterbicq и др.

Наши данные, как видно из сводной таблицы, подтверждают наличие значительных индивидуальных колебаний в содержании N—NH₃ в биологических жидкостях водных беспозвоночных и оболочников. Но если эти колебания и довольно велики, то все же для каждого типа, отряда и даже вида характерна определенная зона содержания аммиака, за пределы которой цифры выходят редко, подобно тому, как это было отмечено раньше для аммиака мышц беспозвоночных [Гейман (1)].

Намекаются, хотя и не вполне отчетливо, групповые отличия в содержании NH₃ в биологических жидкостях беспозвоночных (табл. 1), а также связь между обменом аммиака и условиями жизни, в пользу чего говорят вышеописанные наблюдения над тремя представителями морских пластинчатожаберных моллюсков, но и другие факторы, еще не известные нам, несомненно, оказывают влияние на концентрацию аммиака; громадное содержание его в жидкостях асцидии, вероятно, зависит от каких-то особенностей обмена, может быть, от наличия каких-то иных источников аммиака.

ВЫВОДЫ

1. В биологических жидкостях морских беспозвоночных и оболочников (губок, кишечнополостных, пластинчатожаберных моллюсков, ракообразных, асцидий и пресноводного моллюска Anodonta) найден аммиак в количествах, превышающих его содержание в крови позвоночных. Так как аммиак обнаружен Delaunay, Wolf, Myers, Cohnheim, Gautrelet (27), Souterbicq и в жидкостях иглокожих и червей, а также других представителей моллюсков и ракообразных, то, повидимому, образование и выделение аммиака свойственно вообще водным беспозвоночным и оболочникам.

2. Диапазон колебаний в содержании аммиака в биологических жидкостях беспозвоночных довольно велик; особое место занимают асцидии. Отмечаются значительные индивидуальные отклонения, но для каждого вида существует, однако, определенная зона, за пределы которой цифры заходили редко.

3. Намечается, хотя и не вполне отчетливо, зависимость между содержанием аммиака в биологических жидкостях и положением животных в филогенезе, именно: в пределах каждой группы содержание аммиака более или менее характерно.

4. Условия существования отражаются на количестве аммиака в биологических жидкостях животного одного класса (Lamellibranchiata).

5. Концентрация аммиака в крови исследованных животных превышает таковую в полостной жидкости (моллюски, асцидии); это свидетельствует о значительной физиологической обособленности кровеносной системы, несмотря на ее анатомическую незамкнутость.

6. Огромное содержание аммиака в жидкостях асцидии Phallusia заставляет предполагать какие-то особенности в обмене этого животного, а может быть, и оболочников вообще.

7. Ограничение доставки растворенного в воде кислорода влечет к накоплению аммиака в полостной жидкости и крови мидий; работа тоже ведет к увеличению концентрации аммиака в крови моллюска (Pecten). Напротив, ракообразные (Carc. moenas) не дают четких изменений в обмене аммиака как при вынесении их из воды, так и при движении.

Выражаю глубокую признательность за содействие в работе заместителю директора Севастопольской биологической станции В. А. Водяницкому и старшему зоологу станции Л. В. Арнольди.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гейман, Физиол. журн. СССР, 20, 846, 1936.—2. Delaunay, C. r. Soc. Biol., 93, 128, 1925.—3. Delaunay, Ann. physiol. et physicochem. biol., 10, 694, 1934.—4. Baldwin a. Needham, Biochem. Journ., 23, 1372, 1934.—5. Przylecki, цит. по Delaunay (3).—6. Delaunay, Arch. Int. de Physiol., 13, 126, 1913.—7. Wolf, Ztschr. vergl. Physiol., 19, 1, 1933.—8. Myers, Journ. biol. Chem., 41, 119, 1920.—9. Cohnheim, Ztschr. physiol. Chem., 33, 9, 1901.—10. Souterbicq, C. r. Soc. Biol., 120, 453, 1935.—11. Гейман, Физиол. журн. СССР, 18, 804, 1935.—12. Cotte, C. r. Soc. Biol., 54, 1902.—13. Dakin, Pecten. Liverp. Mar. biol. Commit., 1903.—14. Ashbel, цит. по Delaunay (3).—15. Bracconnier, Thèse doct. Pharmacie, Bordeaux, 1932—33.—16. Pütter, Ztschr. allg. Physiol., 6 u. 7, 1907.—17. Вержбинская, Физиол. журн. СССР, 18, 636, 1925.—18. Энгельгардт, Биохимия, 1, 1, 1936.—19. Ostern u. Mann, Biochem. Ztschr., 276, 408, 1935.—20. Lohmann, Biochem. Ztschr., 282, 109, 1935.—21. Herdmann, Ascidia, Liverp. Mar. Biol. Commit., 1903.—22. Parnas u. Klisieski, Biochem. Ztschr., 173, 1916.—23. Nash a. Benedict, Journ. biol. Chem., 48, 1921.—24. Folin, Journ. biol. Chem., 97, 1932.—25. Florkin et Bosson, C. r. Soc. Biol., 120, 1368, 1935.—26. Morgulis, Journ. biol. Chem., 50, 1922.—27. Gautrelet, цит. по Delaunay (3).—28. Cuénot, Arch. zool. expér., 393, 1891.

ÜBER AMMONIAK BEI WIRBELLOSEN SEETIEREN

MITTELLUNG II. AMMONIAK IN DEN BIOLOGISCHEN FLÜSSIGKEITEN DER WIRBELLOSEN SEETIERE UND DER TUNIKATEN

H. Heyman

Aus der Abteilung für Biochemie (Vorst.: Prof. Dr. J. M. Heffer), Leningrader Filiale des Instituts für Experimentelle Medizin der UdSSR und der Biologischen Station der Akademie der Wissenschaften in Sebastopol

Es wurde der Gehalt an Ammoniakstickstoff in den biologischen Flüssigkeiten folgender Objekte bestimmt: Spongiaten—*Reniera* sp.; Coelenteraten—*Actinia equina*; Scyphomedusae—*Aurelia aurita*; Lamellibranchiaten—*Pecten ponticus*, *Mytilus galloprovincialis*, *Ostrea taurica*, *Anodonta*; Arthropoden—Krabben, *Eryphia spinifrons* und *Carcinus moenas*; Tunikaten—*Ascidia* (*Phallusia*) *aspersa* Mülleri.

Es wurde versucht den Gehalt der Flüssigkeiten an Ammoniak mit der phylogenetischen Entwicklungsstufe, den Milieu-Bedingungen und der Muskeltätigkeit in Zusammenhang zu bringen.

Die Technik der Materialentnahme hing von der anatomischen und physiologischen Organisation des Objektes ab. Man brachte das Blut oder die Höhlenflüssigkeit sogleich nach Entnahme in ein Parnas-Kölbchen mit gesättigtem Borat, wodurch weitere Ammoniakabspaltung verhindert wurde. Die Bestimmung selbst wurde nach der von uns angewandten Methode ausgeführt (Heyman, 11). (Destillation nach Parnas, Titration nach Embden). Die Konstruktion der Apparatur wurde nach den persönlichen Angaben von Dr. Ostern, dem ich zu aufrichtigen Dank verpflichtet bin, etwas geändert. Proben von Seewasser aus verschiedener Tiefe und Entfernung vom Ufer enthielten kein nach dieser Methode bestimmbares Ammoniak.

Ergebnisse (s. Tabelle)

In den biologischen Flüssigkeiten der untersuchten wirbellosen Seetiere und Tunikaten, sowie der Süßwassermuschel *Anodonta* wurde Ammoniak in grösseren Mengen gefunden, als im Blute der Wirbeltiere. Da auch in den Flüssigkeiten der Echinodermen und Würmer sowie anderer Vertreter der Mollusken und Arthropoden Ammoniak nachgewiesen wurde (De-launay, Wolf, Myers, Cohnheim, Gautrelet, Souterbicq), so ist wahrscheinlich die Ammoniakproduktion sowie Ausscheidung bei wirbellosen Seetieren und Tunikaten weit verbreitet, wenn nicht universell. Die Schwankungen der Ammoniakmengen in den biologischen Flüssigkeiten sind bei den Wirbellosen ziemlich gross; eine besondere Stelle gehört den Ascidien. Auch individuelle Schwankungen sind vorhanden. Es existiert jedoch für jede Species eine gewisse Zone, deren Grenzen nur selten überschritten werden. Es scheint zwar nicht sehr deutlich, eine Abhängigkeit zwischen dem Gehalt der biologischen Flüssigkeiten an Ammoniak und der Stellung der Tiere in der Phylogenese zu bestehen: nämlich ist die Menge des Ammoniaks mehr oder weniger charakteristisch für jede Gruppe.

Die Lebensbedingungen sind nicht ohne Einfluss auf den Ammoniakgehalt der biologischen Flüssigkeiten bei verschiedenen Vertretern ein und derselben Klasse. So steht bei den Lamellibranchiaten der Gehalt an Ammoniak mit der Geschwindigkeit der Wassererneuerung in Zusammenhang. Die Flüssigkeiten von *Pecten*, bei dem der Wasserwechsel dank

den Schwimmbewegungen sehr schnell vor sich geht, enthalten weniger Ammoniak als die von *Mytilus gallopr.*, besonders aber von *Ostrea taurica*, welche die meiste Zeit die Schalen ihrer Muschel geschlossen hält.

Die Ammoniakkonzentration im Blute der untersuchten Tiere übertrifft die der Höhlenflüssigkeit (Mollusken, Ascidien); dies zeugt von einer beträchtlichen physiologischen Selbstständigkeit des Blutgefäßsystems trotz seiner anatomisch unvollkommenen Geschlossenheit.

Die Flüssigkeiten der Ascidie enthalten relativ enorme Mengen von Ammoniak (bis 12 mg%); dies lässt irgendwelche Besonderheiten im Stoffwechsel dieser Tiere, möglich auch anderer Tunikaten vermuten. Die Einschränkung der Zufuhr gelösten Sauerstoffs führt zu Anhäufung von Ammoniak in den Höhlenflüssigkeiten und im Blute von *Mytilus*; auch Arbeit steigert die Ammoniakkonzentration im Blute der Mollusken (*Pecten*). Die Krustazeen dagegen zeigen keine deutlichen Änderungen im Ammoniakumsatz beim Herausnehmen aus dem Wasser, sowie bei Bewegung.

О РОЛИ НЕРВНОГО КОМПОНЕНТА В ХРОНИЧЕСКИХ ОТРАВЛЕНИЯХ ПРОМЫШЛЕННЫМИ ЯДАМИ

П. Я. Мытник

Из лаборатории экспериментальной патологии (зав.—проф. И. А. Пигалев) отдела общей патологии (зав.—проф. А. Д. Сперанский) ВИЭМ

Поступила в редакцию 15.V.1938 г.

В многочисленных клинических и экспериментальных работах, посвященных действию промышленных ядов, вопросы патогенеза и механизма действия являются наименее разработанными.

Существующие теории о действии того или иного яда чаще всего базируются на одном каком-либо симптоме, оставляя без всякого объяснения остальные, порой не менее важные симптомы. Для каждого яда создается особая теория, и в результате множества этих теорий механизм действия промышленных ядов остается невыясненным, а отсюда и неясность при лечении некоторых промышленных интоксикаций.

Нам казалось, что теория А. Д. Сперанского (1) об организующей роли нервной системы в развитии патологических процессов может явиться ключом к выяснению механизма действия промышленных ядов. Под этим углом зрения мы приступили к исследованию роли нервного компонента в механизме некоторых особо распространенных промышленных интоксикаций.

О РОЛИ НЕРВНОГО КОМПОНЕНТА В МЕХАНИЗМЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ БЕНЗОЛОМ¹

В картине хронического отравления бензолом, помимо характерного поражения крови в виде анемии, лейкопении и тромбопении, видное место занимают симптомы поражения нервной системы, кровотечения из носа, десен, петехии, синяки и др. Однако все попытки объяснения механизма хронического воздействия бензола направлены на объяснение поражения крови. Только Santesson (2), впервые описавший хроническое отравление бензолом, совершенно игнорировал характерные изменения со стороны крови и, принимая кровотечения за основной симптом хронического отравления, видел его механизм в жировом перерождении артериальных стенок, в липемии и в образовании эмбол.

Selling (3) первый установил, что изменения со стороны крови, в частности, лейкопения, — основной симптом хронического отравления бензолом. Ему же впервые удалось вызвать экспериментально у кроликов изменения со стороны крови, напоминающие таковые у людей. Игнорируя им же отмечаемые кровоизлияния во внутренние

¹ Доложено на заседании секции фармакологии и токсикологии Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов и на I Всесоюзном совещании по промышленной токсикологии.

органы, он свел механизм действия бензола к разрушению лейкобластической ткани и циркулирующих в крови лейкоцитов.

Опыты Selling послужили началом многочисленных работ с бензолом, не прекращающихся и в наши дни. Повторяя опыты Selling, различные исследователи за границей и у нас [Duke (4), Engelhardt (5), Orzechowski (6), Воронов (7), Николаев и Шпаро (8), Мгебров (9), Фрейфельд (10), Шилова (11), Дунаевский (12), Ларионов (13) и др.], внося те или иные дополнения, в основном подтверждали вывод Selling, что бензол — лейкотоксин. Так, Duke показал, что, помимо лейкоцитов, бензол разрушает также мегакарициты, а потому наступает тромбопения, с которой и связаны кровотечения. Воронов, не отрицая теории Selling, объясняет действие бензола особенностью структуры его молекулы.

Николаев и Шпаро оспаривают прямое действие бензола на лейкобластическую ткань и на лейкоциты. По их мнению, лейкопения — вторичное явление, результат усиленной гибели эритроцитов. Усиленное образование эритроцитов задерживает образование лейкоцитов; отсюда — лейкопения (авторы — сторонники теории единства происхождения эритроцитов и лейкоцитов из ретикуло-эндотелиальных клеток). Ни экспериментальные данные, ни клиника не подтверждают теории Николаева и Шпаро.

Orzechowski ищет объяснения преимущественному поражению белой крови в истории развития отдельных элементов крови. Наиболее уязвимыми являются элементы крови, возникшие в более поздней стадии фило- и онтогенетического развития. Гранулоциты, развившиеся позднее, чем эритроциты, менее стойки и поэтому сильнее поражаются бензолом. Но как тогда объяснить те случаи, когда хроническое отравление бензолом протекает без лейкопении или когда анемия бывает более выраженной, чем лейкопения?

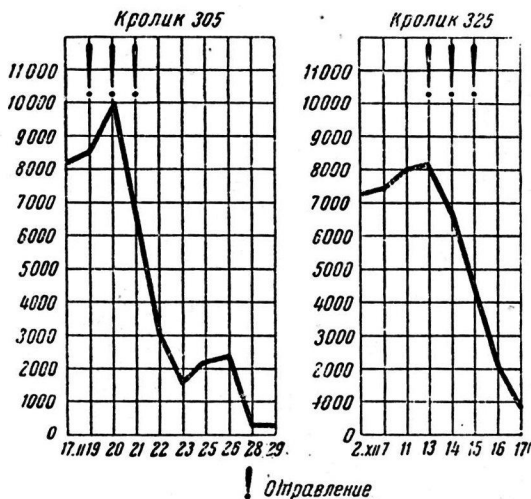
Несколько особняком стоит теория, выдвигаемая Фрейфельд и Шиловой. Они видят механизм действия бензола не в непосредственном поражении кроветворной ткани. Фрейфельд, останавливаясь подобно Santesson на наблюдающейся липемии крови, считает, что бензол нарушает липоидный обмен, в сосудах образуются эмболии и как следствие их — стазы и кровоизлияния в костном мозгу, нарушающие его нормальное функционирование.

Шилова считает, что поражение кроветворной мезенхимы является следствием патологических изменений, наступающих в нервах, иннервирующих кровеносные сосуды. Ларионов, экспериментировавший, как и Фрейфельд, с тканевыми культурами, высказывается за прямое воздействие бензола на кроветворную систему, хотя не отрицает возможности действия и других механизмов.

Но и Фрейфельд, и Шилова, отрицающие непосредственное воздействие бензола на кровь, все же не могут отрешиться от того, чтобы не свести весь разнообразный симптомокомплекс хронической бензольной интоксикации к поражению крови и притом довольно одностороннему. Между тем, не говоря уже о том, что при бензольном отравлении имеются поражения других органов и систем, сам характер поражения крови, как показывают все более множасьщиеся сообщения, вовсе не так однороден. Deloé и Bergano (14) описали случаи хронического отравления бензолом с лейкоэмической картиной крови. Martland (15) сообщает о желудочно-кишечной лейкемии без лейкоэмической картины крови. Anderson (16) сообщает об одном и цитирует еще два случая лейкемии в результате хронического отравления бензолом. Lederer (17) описал случай, давший на вскрытии картину болезни Гоше. Нами (18) описан случай хронической интокси-

кации бензолом с картиной алейкемического миэлоза. Практика применения бензола в качестве терапевтического средства при лейкемии также показывает, что бензол может вызывать не только понижение, но и увеличение числа лейкоцитов [Мгебров (9)]. Наконец, и в эксперименте над мышами Lignac (19) получил ряд заболеваний в крови в виде алейкемического миэлоза, лимфобластической анемии, эозинофильной миэлоидной лейкемии с лейкемической картиной крови, алейкемическую лимфобластому и лимфосаркому Кондрата.

Ни одна из приведенных здесь теорий не в состоянии объяснить механизм бензольного отравления. Это скорее попытки объяснить отдельные симптомы, оставляя в стороне весь богатый и далеко не однотипный симптомокомплекс хронической бензольной интоксикации. Между тем клинические наблюдения и экспериментальные дан-



Фиг. 1. Динамика числа лейкоцитов при хроническом отравлении бензолом

ные говорят о том, что в основе бензольного отравления лежит какой-то механизм, многообразие проявления которого на периферии зависит от того, какой орган или система вовлекается в процесс и в каком порядке.

Исходя из теории А. Д. Сперанского об организующей роли нервной системы в развитии патологических процессов, мы думали, что именно нервный компонент и есть тот фактор, который определяет все разнообразие симптомов хронической бензольной интоксикации.

С этой предпосылкой, пользуясь методикой, разработанной лабораторией Сперанского, мы поставили серию опытов для выяснения механизма хронического бензолизма.

Раньше всего мы повторили опыты Selling с хроническим отравлением животных (кролики и собаки) бензолом.

Животным вводился под кожу бензол в растворе с одинаковым количеством персикового масла и ежедневно исследовалась кровь на количество гемоглобина, лейкоцитов и эритроцитов и лейкоцитарная формула. Погибшие животные вскрывались и исследовались. Некоторые животные убивались в разгаре бензольного воздействия.

У кроликов под влиянием бензола резко уменьшалось число лейкоцитов, достигая цифры 300—200 (рис. 1), гемоглобин и эритроциты давали небольшое снижение. Лейкоцитарная формула давала у одних нейтропению и лимфоцитоз, у других — нейтрофилез и лимфопению, резкий сдвиг влево и дегенерацию

псевдоэозинофилов. В некоторых случаях наблюдался моноцитоз; эозинофилы и базофилы рано исчезали.

На вскрытии трупов павших кроликов обнаруживались кровоизлияния во внутренних органах, причем в локализации кровоизлияний и степени их выраженности отмечалась известная стандартность. А именно, чаще всего кровоизлияния располагались на слизистой желудка, особенно в пилорической его части, затем в верхнем отделе двенадцатиперстной кишки. Слизистая оболочка тонких кишок в большинстве случаев была только гиперемирована. В верхних отделах толстых кишок снова имелись кровоизлияния. В некоторых случаях имелись также кровоизлияния в легких.

Подтвердив данные Selling и многих других исследователей, мы смогли отметить, что кровоизлияния во внутренних органах по своей локализации и интенсивности носят не случайный характер, а обнаруживают определенную закономерность, напоминая по своей локализации кровоизлияния, неоднократно наблюдавшиеся в лаборатории

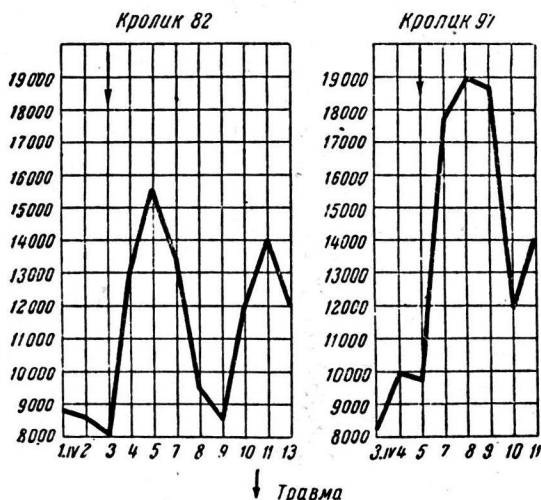


Рис. 2. Динамика числа лейкоцитов при травме нервной системы

А. Д. Сперанского при различного рода нервных травмах и интоксикациях [Скобло (20), Пигалев и Кузнецова (21) и др.].

Установив, что хроническое отравление бензолом вызывает дистрофические явления, обычные при нервных травмах, мы поставили себе следующей задачей выяснить, каково состояние крови при нервных травмах.

В литературе имеются указания, что после удаления или перерезки вагосимпатического шейного нерва у собак наступает лейкоцитоз [Jung и Collet (23), Monteiro, Rodrigues etc. (22)], однако наблюдения этих авторов были кратковременны, исчисляясь минутами и часами после операции. Нашей задачей было выяснить, каково будет влияние нервной травмы на состояние картины крови в продолжение длительного периода времени. С этой целью у части кроликов экстирпировался верхний шейный симпатический узел, у других проводилось «буксирование» и у третьих — перерезка седалищного нерва. У собаки был наложен шарик на область серого бугра.

У кроликов, подвергшихся нервной травме, картина крови независимо от характера травмы была противоположна той, которая получалась при хроническом отравлении бензолом. Уже со следующего после нанесения травмы дня число лейкоцитов начинало резко увеличиваться, достигая впоследствии нередко 17 000 — 20 000 (рис. 2).

Дегенеративные формы лейкоцитов отсутствуют, но число молодых форм довольно значительно. Много больших, молодых лимфоцитов; имеется моноцитоз со значительным числом больших моноцитов. Соотношения псевдоэозинофилов и лимфоцитов обычные. Красная кровь особо выраженных отклонений не дает, но все же обнаруживается тенденция к некоторому повышению процента гемоглобина и числа эритроцитов.

Таким образом, опыты показали, что как отравление бензолом, так и различного рода нервные травмы действуют на кровь, вызывая особо резкие изменения со стороны белой крови, правда, противоположного характера, и менее выраженные изменения со стороны

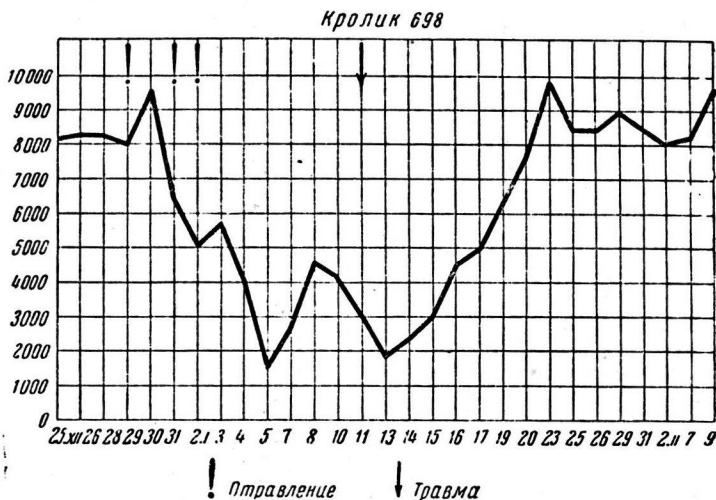


Рис. 3. Динамика числа лейкоцитов при отравлении бензолом и последующей травме нервной системы

красной крови. И в том, и в другом случае отмечаются вышеописанные кровоизлияния во внутренних органах.

Если сопоставить эти данные с разнообразными поражениями различных органов, полученными в лаборатории А. Д. Сперанского при травмах нервной системы [работы А. С. Вишневого (24), Пигалева и Кузнецовой (21), Сулова (25) и др.], то приведенные изменения крови можно рассматривать как одно из проявлений дистрофического процесса, развивающегося в результате поражения нервной системы. Отсюда можно сделать предположение, что в основе бензольного симптомокомплекса лежит тот же нервный механизм, что и при развитии всяких иных нервных дистрофий, а изменения крови являются лишь одним из проявлений этого процесса.

Но если поражение крови при хроническом отравлении бензолом есть разновидность нервной дистрофии, тогда предварительное или последующее за отравлением бензолом воздействие на нервную систему, создавая новый нервный фон, должно изменить ответную реакцию организма, в том числе и кровяной системы, на бензол.

Для проверки этого положения были поставлены следующие опыты.

Одна группа кроликов отравлялась обычными дозами бензола и, после того как действие отравления начинало проходить, когда число лейкоцитов поднималось до 3 000 — 4 000, им наносилась нервная травма. Другой группе кроликов сперва наносилась нервная травма,

а затем они отравлялись такими же дозами бензола, как и первая серия кроликов. Кровь исследовалась, как и в первых сериях опытов. Результаты получились следующие.

Нервная травма, нанесенная кроликам, предварительно отравлявшимся бензолом, не вызывала лейкоцитоза. В первые дни после операции отмечается не повышение числа лейкоцитов, которое обычно наблюдалось нами, а, наоборот, падение его почти до самого низкого уровня, который имел место после бензольного отравления. Затем число лейкоцитов начинает постепенно увеличиваться и, достигнув среднего для данного кролика числа, остается на этом уровне до конца наблюдения (рис. 3).

Лейкоцитарная формула, как и красная кровь, не выходит за пределы нормы. Нервная травма в этих опытах вызывает как бы реци-

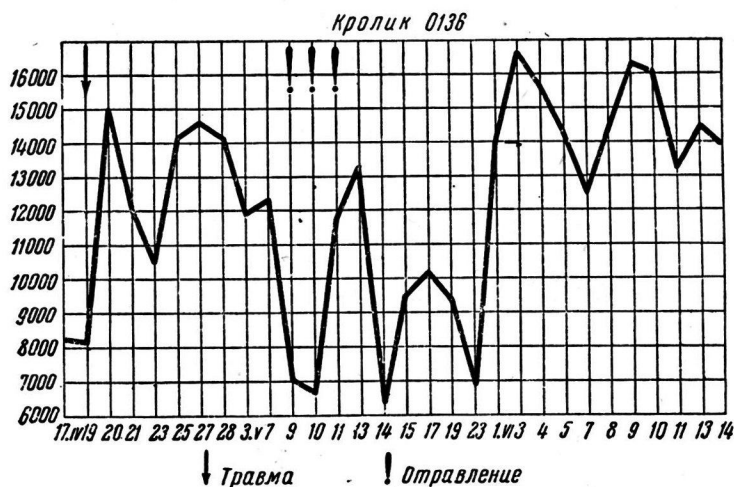


Рис. 4. Динамика числа лейкоцитов при травме нервной системы и последующем отравлении бензолом

див бензольного отравления, действуя по отношению к бензольному отравлению по типу «второго удара» по Сперанскому.

По этой теории ликвидировавшийся как будто нервно-дистрофический процесс может опять вспыхнуть от повторной нервной травмы, нанесенной в каком-либо другом пункте. Клиника знает много таких фактов. В клинике хронического отравления бензолом подобный случай был нами описан несколько лет назад (29).

Больная, перенесшая тяжелую форму хронической бензольной интоксикации, впоследствии настолько поправилась, что приступила опять к работе (не с бензолом). Через 1 год опять наступила картина тяжелого отравления бензолом с кровотечениями из носа, десен и с маточными кровотечениями, которых, кстати сказать, при первом заболевании не было. Оказалось, что больная перенесла грипп и что все эти явления наступили вслед за ним. Грипп в данном случае явился тем «вторым ударом» по нервной системе, который вызвал рецидив бензольного симптомокомплекса.

Совершенно иные результаты получились, когда кролики предварительно подвергались нервной травме, а затем отравлению бензолом. В этих случаях бензол как бы терял свое специфическое воздействие; лейкопения не наступала (рис. 4). Число лейкоцитов в первые дни отравления несколько снижалось, но ни разу не падало ниже 5 000 и вскоре переходило в лейкоцитоз, достигая цифр в 16 000 — 18 000. Лейкоцитарная формула показывала увеличение процента юных

и палочковидных псевдоэозинофилов, молодых лимфоцитов и моноцитов. Воздействие на красную кровь и в этих опытах было неопределенным.

У этой группы кроликов развились также общие дистрофические явления в виде похудания, выпадения волос, образования трофических язв на конечностях. У собаки Белки из этой же серии опытов появились кровотечения из десен, кровавый стул, нагноение глаз, а на вскрытии были обнаружены кровоизлияния в легкие, желудок, кишки и поджелудочную железу. Иначе говоря, у этой группы животных процесс протекал, как у кроликов, получивших нервную травму, а действие бензола сказалось только в известной интенсификации эффекта нервной травмы и в увеличении его продолжительности. Характерная для бензола лейкопения не наступала.

В этих опытах бензол в отношении нервной травмы действовал по типу «второго удара».

Таким образом, нервная травма независимо от ее характера (механическая экстирпация симпатического узла, «буксирование», травма серого бугра или токсическая — отравление бензолом) имеет своим последствием развитие нервно-дистрофического процесса, сказывающегося в развитии на периферии различных поражений. Кровь, являющаяся тоже тканью, не представляет в этом отношении исключения.

Попадая в организм животного или человека, бензол вызывает раздражение нервной системы, в результате чего наступает определенный нервно-дистрофический симптомокомплекс, одним из компонентов которого являются изменения картины крови. Этот симптом, однако, непостоянен. Достаточно изменить состояние нервной системы подопытного животного путем нанесения ему до отравления механической нервной травмы, и раздражитель (бензол) в новых условиях уже не вызывает обычных для него изменений со стороны крови, ибо реакция органов и тканей, в том числе и кроветворной, протекает иначе.

Этим можно объяснить, почему в одних случаях бензол вызывает апластическую анемию, а в других лейкомию, почему в одних случаях бензол, употребляемый как терапевтическое средство, дает положительный эффект, а в других отрицательный. Эффект хронического воздействия бензолом зависит от состояния нервной системы, ее предшествующей истории.

ВЫВОДЫ

1. Экспериментальная нервная травма животных, наряду с кровоизлияниями во внутренние органы, трофическими язвами и другими патологическими процессами, вызывает также изменения в картине крови, в частности, лейкоцитоз, который должен рассматриваться как часть общего дистрофического процесса, развивающегося в результате нервной травмы.

2. Отравление животных подкожным введением бензола, наряду с поражением крови, в частности, лейкопенией, вызывает также кровоизлияния во внутренние органы, которые по постоянству своей локализации напоминают кровоизлияния во внутренние органы при нервных травмах.

3. Отравление бензолом животного, предварительно получившего нервную травму, вызывает лишь незначительное уменьшение числа лейкоцитов, переходящее потом в лейкоцитоз.

4. Эти данные позволяют думать, что в основе механизма хронического отравления бензолом лежит нервный компонент и что симптомокомплекс хронического бензолизма есть разновидность нервно-дистрофического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сперанский А. Д., Элементы построения теории медицины, М., 1935.—
2. Santesson, C.-r. du XII Congr. internat. de medec., Москва, 1899.—3. Selling L., Beitr. path. Anat. u. allg. Path., 51, 576, 1911.—4. Duke W., цит. по А. Hamilton «Industr. poisons», New York, 1925.—5. Engelhardt, Arch. Gewerbepathol. u. Gewerbehyg., 2, 479, 1931.—6. Orjeschowski, Virchow's Arch., 271, 191, 1929.—
7. Воронов, Морфологические изменения крови и кровеносных органов под влиянием бензола и некоторых его дериватов, Ростов (Дон), 1930.—8. Николаев Н. и Шпаро Л., Материалы по изучению происхождения лейкопении, Москва, 1928.—9. Мгебров М., Отравления продуктами переработки нефти, Баку, 1931.—
10. Фрейфельд Е., Патологическая анатомия в изучении профессиональных болезней, Труды ин-та им. Обуха, вып. 24, 1929.—11. Шилова А., Fol. Haematol., 42, 3—4, 1930.—12. Дунаевский М., Морфология крови при экспериментальной бензольной интоксикации, Труды и матер. Украинского ин-та патологии и гигиены труда, XII, 1932 и 1934, Харьков.—13. Ларионов Л., Арх. патол. анатом. и патол. физ., 2, 3, 1936.—14. Deloge et Borgamono, цит. по А. Hamilton, «Benzene poisoning».—15. Martland, цит. по А. Hamilton, «Benzene poisoning».—16. Anderson D., цит. по Jnd. Hyg., 17, 1, 1935.—17. Ledeger L., Arch. Gewerbehyg., 3, 535, 1932.—
18. Мытник П. Я., Промышленная токсикология, Сб. ин-та им. Обуха, 1934.—
19. Lignac G., Kl. Wschr., 3, 109, 1933.—20. Скобло М. Р., Научное слово, 4, 1930.—21. Пигалев И. и Кузнецова, Арх. биол. наук, 30, 1, 1930.—22. Monteiro, Rodrigues, Pereiro u. Marais, C. r. Soc. Biol., 106, 1186, 1931.—
23. Jung L. u. Collet P., C. r. Soc. Biol., 105, 10, 1931.—24. Вишневский А. С., Ztschr., exper. Med., 63, 5 u. 6, 1928.—25. Суслов Г. В., Арх. биол. наук, 32, 2, 1931.

ON THE RÔLE OF THE NERVOUS FACTOR IN CHRONIC INTOXICATION BY INDUSTRIAL POISONS

P. J. Mitnik

Laboratory of Experimental Pathology (Prof. J. A. Pigalev), Department of General Pathology (Prof. A. D. Speransky) of the A. M. Gorky All-Union Institute of Experimental Medicine

1. Along with visceral haemorrhage, trophic ulcers and other pathological phenomena changes of the blood picture and especially leucocytosis, are observed in animals whose nervous system has been subjected to experimental injury. These changes may be considered as one of the constituent parts of the general dystrophic process developing as a result of a nervous trauma.

2. When poisoned by subcutaneous benzene injections the animals exhibit, along with alterations of the blood, viz. leucopenia, hemorrhages in the visceral organs, the constancy of distribution of which recalls those associated with nervous trauma.

3. In animals preliminarily subjected to nervous trauma, benzene poisoning only causes a small reduction of the number of leucocytes followed by leucocytosis.

4. These data suggest that the mechanism of chronic benzene poisoning is based on the nervous factor and that the syndrome of chronic benzene intoxication is one of the varieties of the neuro-dystrophic process.

СОДЕРЖАНИЕ

Е. Д. Антошкина (Ленинград), Онтогенетическое развитие терморегуляции. Сообщение I	3
Е. Д. Антошкина (Ленинград), Онтогенетическое развитие терморегуляции. Сообщение II	16
А. Т. Пшоник (Ленинград), Анализ температурной кожной рецепции. Сообщение I	30
А. Т. Пшоник (Ленинград), Анализ температурной кожной рецепции. Сообщение II	46
О. Ф. Шароватова и Е. И. Андреева (Москва), Влияние внешней высокой температуры на явление анафилактической реакции. Сообщение I	61
Н. С. Строганов (Москва), Действие температуры на соотношение процессов газообмена у окуней	69
К. С. Замычкина и Е. И. Андреева (Москва), О дополнительных регуляторах организма (эксреторные пути) при условии воздействия высокой температуры на организм животных	83
Е. А. Жирмунская (Москва), Влияние некоторых механических и нервных факторов на систолический показатель сердца и форму электрограммы	89
Е. Я. Гейман и В. А. Мужеев (Ленинград), Влияние раздражения симпатического нерва на содержание аммиака в мышце	103
Е. Я. Гейман (Ленинград), Об аммиаке у беспозвоночных. Сообщение II	110
П. Я. Мытник (Москва), О роли нервного компонента в хронических отравлениях промышленными ядами	120
Авторский и предметный указатели к XXI—XXIII томам Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова (см. приложение)	

К СВЕДЕНИЮ ПОДПИСЧИКОВ

Жалобы на неполучение или несвоевременное получение журналов, заявления о перемене адреса и т. п. просим направлять в Главную контору подписных и периодических изданий Когиз'а, по адресу: Москва, Маросейка, 7.

МЕДГИЗ

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ И ПОДПИСЧИКОВ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО
ЖУРНАЛА СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

С 1937 г. издание журнала переведено из Ленинграда в Москву. Одновременно несколько изменяется и характер журнала. Кроме экспериментальных работ по физиологии, биохимии и фармакологии, журнал будет помещать также проблемные и обзорные статьи, дающие критический анализ современного состояния важнейших проблем физиологии, биохимии и фармакологии и отражающие итоги работы соответствующих советских лабораторий. Кроме того, в журнале вводятся отделы критико-библиографический и научной хроники. Задачей последнего отдела является отражение в первую очередь деятельности различных филиалов и отделений Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, а также различных конференций, совещаний, созываемых Академией наук, Всесоюзным институтом экспериментальной медицины, НКЗдравом СССР и другими учреждениями. В связи с вышеизложенным редакция просит направлять журналу соответствующие материалы.

В отношении посылаемых в редакцию экспериментальных работ редакция просит авторов строго придерживаться следующих правил:

1. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа. Размер рукописи не должен превышать $\frac{1}{2}$ листа (20 000 печ. знаков). Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с редакцией.

2. Если в статье имеются рисунки, диаграммы, фотографии и т. п., то должна быть приложена опись рисунков, а подписи к ним должны быть отпечатаны на отдельном листе в 2 экземплярах.

Ввиду того что большое количество рисунков крайне задерживает печатание журнала, редакция просит по возможности ограничивать их число и, как правило, не давать больше 4—5 рисунков на статью.

3. К каждой рукописи должно быть приложено резюме (не более 3 000 знаков) для перевода на один из иностранных языков (или готовый реферат на иностранном языке).

4. На рукописи должна быть указана лаборатория, где данная работа выполнялась, а также надпись руководителя учреждения или лаборатории о его согласии на печатание статьи.

5. В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Печатаемые в журнале статьи не могут быть одновременно помещаемы в другие советские и иностранные журналы.

6. Фамилии иностранных авторов в рукописях должны быть даны в оригинальной транскрипции и вписаны совершенно разборчиво (на машинке или от руки печатными буквами).

7. Литературный указатель помещается обязательно в конце статьи, причем после названия журнала указываются том, страница, год (например, Физиологический журнал СССР, 19, 203, 1935); при указании названий журналов следует придерживаться их международной транскрипции.

8. В случае несоблюдения указанных правил рукописи будут возвращаться обратно.

9. Редакция оставляет за собой право сокращать статьи в случае надобности.

10. Редакция просит авторов в конце статей указывать свой адрес, фамилию, имя и отчество.

11. Рукописи следует направлять по адресу: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, Всесоюзный институт экспериментальной медицины, проф. С. Я. Капланскому для редакции Физиологического журнала СССР.

Рукописи по Ленинграду можно направлять по адресу: почт. отд. Колтуши (Ленингр. обл.), Биостанция им. акад. И. П. Павлова, доц. С. М. Дионесову.

Редакция

АДРЕС РЕДАКЦИИ: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, ВИЭМ,
проф. С. Я. Капланский.

По вопросам подписки и доставки обращаться по адресу: Москва, Орликов
переулок, 3, Дом книги, Медгиз.

ПОДПИСНАЯ ЦЕНА: на год — 60 руб., на 6 мес. — 30 руб., цена отдельного
номера 5 руб.