

11-1
90

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И · М · С Е Ч Е Н О В А

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY
OF THE USSR



8

ТОМ XXVII, ВЫП. 2

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

8

ТОМ XXVII, ВЫП. 2

инв. 1053

НАРОДНЫЙ КОМИССАРИАТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА—1939



Ответственный редактор *Л. А. Орбели*

Сдано в производство 26.VI.1939
Подписано к печати 25.VIII.1939

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

Уполн. Главлита РСФСР А—13929. Медгиз 393. Формат 72×105/16. 8 пе ч. л. 12 авт. л.
Емк. 60 000 зн. Заказ № 548. Тираж 1 800 экз.

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

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВАХ БЕЗНЕРВНОГО УЧАСТКА СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ

И. Беритов (Тбилиси)

Поступила в редакцию 20.II.1939 г.

ВВЕДЕНИЕ

В последнее время некоторые авторы нашли существенное различие в физиологических свойствах нервных и безнервных участков. Так, например, явление лестницы и повышение возбудимости в деятельной мышце, возникновение токов возбуждения или так называемых токов действия, затем явление пессимального эффекта, чувствительность к ацетилхолину считаются свойством нервного участка мышцы [Henriques и Lindhard (1), Rosenblueth и Lucio (3), Brown (4), Cannon (5), Гинецинский (6) и др.]. Окончание двигательного нерва, или нервная пластинка в мышечном волокне, признается тем морфологическим образованием, которое обуславливает эти явления. Классические опыты, говорящие против такого воззрения, не критикуются, а просто не принимаются во внимание. Создается такое впечатление, что, по представлению этих авторов, безнервный участок мышцы не содержит в себе возбудимой системы и представляет собой чисто сократительную субстанцию, причем электрический ток, вызывающий сокращение этих участков, действует прямо на сократимое вещество — миофибрилли.

Настоящая работа имела своей задачей изучение физиологических свойств чисто безнервных участков мышц методом миографической регистрации механических эффектов этих участков.

МЕТОДИКА

Берется проксимальный участок *m. sartorius* меньше $\frac{1}{3}$ всей длины мышцы от *R. esculenta* v. *ridibunda*. Этот участок длиной 7—9 мм большей частью не содержит двигательных нервных элементов. В ряде опытов после физиологического изучения этот участок подвергался гистологической обработке для установления действительности отсутствия двигательных нервных элементов. Гистологическая обработка производилась сотрудницей гистологического кабинета Физиолого-гистологического института И. Мелисашвили. Она заключалась в следующем. Исследуемый проксимальный участок брался на гистологическую обработку вместе с нервным участком той же мышцы. В дальнейшем вся процедура фиксации и окраски шла для обоих участков совершенно одинаково. Исследуемые участки мышцы после предварительной фиксации в 12% растворе нейтрального формалина разрезались на замораживающем микротоме. Срезы толщиной в 60 μ импрегнировались серебром по методу Бильшовского в модификации Гросса. После дополнительной окраски пикриновой кислотой и обезвоживания спиртом возрастающей концентрации срезы заделывались в канадский бальзам. Раздражение мышцы производилось индукционным током. Электроды для раздражения прикладывались на расстоянии 1—4 мм от проксимального конца мышцы, причем один полюс прикладывался на наружной поверхности, а другой на внутренней. В определенных случаях располагались две пары электродов — одна на расстоянии 1—4 мм, а другая на расстоянии 6—8 мм. Проксимальный конец мышцы оставался в связи с телом, а другой, перерезанный, конец связывался ниткой с обычным миографом Энгельмана.

Опыт производился на зимних и весенних лягушках 1938 г. Некоторые опыты были поставлены на свежепойманных весенних лягушках.

нута раньше. Значит, повышенная реактивная способность удержалась в течение этих 2 минут.

Такое повышение реактивной способности особенно сильно проявляется при тетаническом раздражении. После короткого, 2-секундного, но сильного электрического раздражения пороговая сила того же тетанического раздражения производит намного большие сокращения, чем до сильного раздражения (рис. 1, опыт В, рис. 2).

Повышение сократительной способности происходит во всем проксимальном участке мышцы. Это видно из следующего опыта. Если тетаническое раздражение производить на расстоянии 1—4 мм от проксимального конца, а раздражение отдельными индукционными ударами прикладывать на расстоянии 5—8 мм, т. е. на расстоянии 2—4 мм от тетанизуемого участка, то после тетанического раздражения одиночные сокращения оказываются сильно повышенными. В некоторых слу-

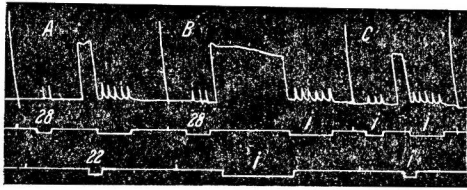


Рис. 3

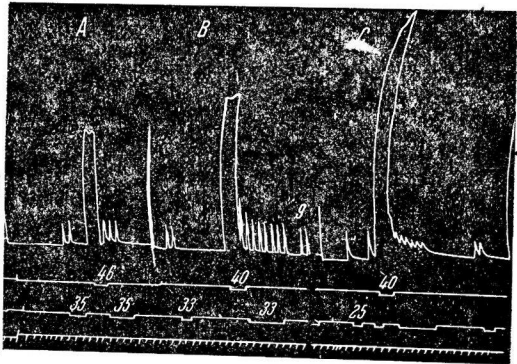


Рис. 4

Рис. 3. 15.IV.1938 г. Проксимальный участок длиной 10 мм (длина всей мышцы равнялась 53 мм) раздражается как тетанический на расстоянии 2—4 мм от конца при 22 см расстояния катушек (порог 28 см), так и отдельными индукционными ударами на расстоянии 6—8 мм при 28 см расстояния катушек (порог 30 см). В опыте А и С тетаническое раздражение продолжалось по 3 секунды, а в опыте В — 10 секунд. Объяснение в тексте

Рис. 4. 3.III.1938 г. Записывается *m. sartorius* целиком. Периферический конец перерезанного седалищного сплетения раздражается тетанически при 46 и 40 см расстояния катушек. Проксимальный участок на расстоянии 2—5 мм от конца раздражается отдельными индукционными ударами. опыты А и В — в свежем состоянии препарата, а опыт С — после утомления. Размах миографа в последнем опыте был увеличен вдвое. Этим объясняется большая амплитуда кривой тетанического сокращения. Объяснение в тексте. Внизу — время в секундах

чаяя это повышение проявляется только в течение нескольких секунд, как, например, на рис. 3 опыт А, но в определенных случаях оно может длиться минутами, как на рис. 1 опыта В. Повидимому, чем свежее препарат, чем лучше его функциональное состояние, тем дольше держится повышенная реакционная способность мышцы после тетанического сокращения.

Явление повышения сократительной способности в обрезанных проксимальных участках мышцы наблюдалось почти во всех препаратах, если только они были свежи, т. е. если опыт велся вскоре после операции участка, не были повреждены частыми раздражениями или не были взяты от истощенных лягушек. Но каждый раз после многократных раздражений всего в течение 1 часа мышца приходила в такое состояние, что отдельные индукционные удары давали ослабленные эффекты с самого начала и не давали усиления его даже после тетанического эффекта.

Характерно, что даже при самом свежем состоянии препарата можно было наблюдать вместо повышения ослабление, если только тетаническое раздражение продолжалось более или менее длительно (10 секунд и более). Вырезанный, обескровленный проксимальный участок при тетанических раздражениях утомляется очень быстро, уже в течение немногих секунд. Если тетаническое раздражение прекратить в тот период, когда кривая сокращения падает, то это всегда вызывает ослабление одиночных сокращений. Так, например, на рис. 3 после короткого тетанического сокращения продолжительностью около 3 секунд (опыт А) получилось усиление одиночных сокращений, а после длительного тетануса, около 10 секунд (опыт Б) наоборот, — ослабление их. Последующее короткое тетаническое раздражение (опыт С) снова вызвало повышение последующих одиночных сокращений, но только более слабое, чем в первом опыте.

Можно было подумать, что это первоначальное повышение функциональной деятельности проксимальных участков обуславливается электротоническим действием самого раздражающего тока, а не активным состоянием. Против этого говорят факты следующего рода. Означенное повышение функционального состояния обнаруживается в проксимальном участке и в том случае, когда он приводится в активное состояние через нерв. Берется вся мышца, раздражается отдельными индукционными ударами ее проксимальный участок и прослеживается влияние тетанического сокращения, вызванного раздражением седалищного сплетения. Как показывает рис. 4, в случае слабого тетанического сокращения одиночные сокращения не изменяются, а в случае сильного тетануса одиночные сокращения сильно повышаются (опыт В). Опять-таки это явление наблюдается в свежем состоянии препарата. После ряда раздражений приблизительно такое же тетаническое раздражение не повышает, а, наоборот, ослабляет одиночные сокращения (рис. 4, опыт С).

Нужно отметить, что в свежем состоянии целой мышцы пороги раздражения ее проксимальных безнервных участков довольно низки (25—35 см расстояния катушек). Это в то время, когда порог седалищного нервного сплетения составляет 45—50 см расстояния катушек. Можно было подозревать, что и при раздражении безнервных проксимальных участков сокращение наступает путем действия петли раздражающего тока на нервные элементы. Однако опыты говорят против этого предположения. Ввиду сравнительно хорошей проводимости мышечной ткани петли тока очень незначительны даже в нескольких миллиметрах от электродов. Это можно легко проверить струнным гальванометром, но этому есть и другое, более простое доказательство. Если сначала определить пороги проксимального участка на целой мышце в ее безнервном участке на расстоянии 2—4 мм от проксимального конца, а затем отделить перерезкой этот безнервный участок от остальной части, то от этого пороги раздражения данного участка не изменятся (рис. 5). Значит, уже пороговая сила электрического раздражения производит эффект в проксимальном участке целой мышцы путем прямого действия тока на мышечную возбудимую систему.

Итак, как целая нормальная мышца в свежем состоянии, так и совершенно безнервный участок ее обнаруживают повышенную реакционную способность после тетанического или одиночного сокращения.

В общей физиологии это явление считается проявлением повы-

шенной возбудимости возбудимой системы мышцы. От этого усиливается процесс возбуждения, что в свою очередь ведет к усилению сокращения. Но, как известно, в мышце наблюдается двоякого рода повышение возбудимости. С одной стороны, в мышце возбудимость повышается после каждого возбуждения по исчезании рефрактерных фаз на очень короткое время в несколько сотых или десятых секунды. Такое же повышение возбудимости наблюдается и в нервном волокне. С другой стороны, мышца показывает повышение возбудимости в результате сокращения и оно длится после сокращения десятки секунд и даже многие минуты. Это уже не находится в прямой связи с самим процессом возбуждения. Его нужно поставить в зависимость от тех физико-химических процессов, которые обуславливают сокращение. Эти процессы частично продолжаются после

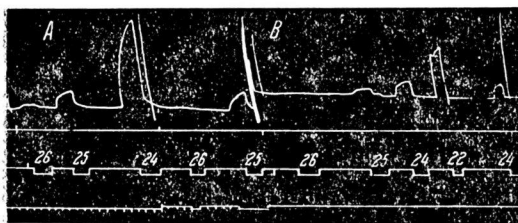


Рис. 5.

Рис. 5. 13.III.1938 г. Раздражается проксимальный участок на расстоянии 1—4 мм от конца. В опыте *A* взята вся мышца, а в опыте *B* — один проксимальный участок длиной 7 мм. Мышца перерезана между опытом *A* и *B*. Опыт *B* произведен через 8 минут после опыта *A*. Порог в обоих случаях равен 26 см расстояния катушек. Гистологическое исследование не обнаружило нервных элементов в этом обрзанном участке

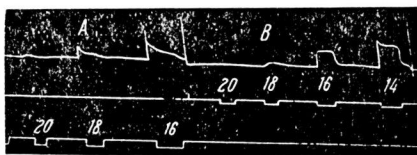


Рис. 6

Рис. 6. 9.IV.1938 г. Проксимальный конец 7 мм. Раздражается на расстоянии 2—4 мм от проксимального конца — в опыте *A* при частоте 150 в 1 секунду, а в опыте *B* при частоте 25—30 в 1 секунду. Объяснение в тексте. Гистологическое исследование не обнаружило двигательных нервных элементов

сокращения и влияют на возбудимую систему, обуславливая повышение ее возбудимости.

В наших опытах методом миографического исследования, собственно говоря, мы изучали этот второй род повышения возбудимости. Поэтому мы приходим к заключению, что в проксимальном безнервном участке процесс возбуждения производит совершенно такого же рода физико-химические процессы, как и в нервных участках. В обоих участках эти физико-химические процессы, с одной стороны, действуя на миофибриллы, производят сокращение, а с другой стороны, действуя на возбудимую систему саркоплазмы, обуславливают повышение возбудимости.

С утомлением или ухудшением функционального состояния мышцы физико-химические процессы, вызываемые возбуждением, значительно меняются. Вследствие этого меняется сократительный процесс: он становится слабее и длительнее, а основной биологический процесс возбудимой системы ухудшается, вследствие чего возбудимость понижается.

Проксимальный безнервный участок *m. sartorius* дает пессимальный и оптимальный эффект в отношении частоты раздражения. При некоторой высокой частоте раздражения, как 100—250 в 1 секунду, механический эффект мышцы носит типичный пессимальный характер: быстрое начало в виде вздрагивания, а затем более или менее

быстрое падение (рис. 6, опыт *A*), в то время как при некоторой малой частоте, как 30—40 в 1 секунду, вслед за быстрым сокращением достигнутое укорочение остается в течение многих секунд (рис. 6, опыт *B*) или после начального зубца немного расслабевает, а потом вновь медленно нарастает (рис. 1), или же сокращение с самого начала вырастает с большой постепенностью (рис. 2 и 5).

Обычно оптимальное и пессимальное явление в зависимости от частоты раздражения изучают путем непрерывного изменения частоты раздражения от малой частоты к большей, и наоборот. На проксимальном безнервном участке также легко наблюдать, что каждый раз повышение частоты выше некоторого уровня ведет к понижению механического эффекта. Так, например, на рис. 7 тетани-

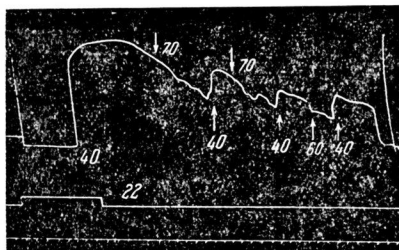


Рис. 7

Рис. 7. 13.IV.1938 г. Проксимальный участок 8 мм. Раздражается тетанически на расстоянии 2—4 мм от проксимального конца. Сила раздражения 22 см расстояния катушек (порог 27 см). Частота раздражения, 40 в 1 секунду, три раза на короткое время переводилась на высокую частоту (60—80 в 1 секунду). Внизу — время в секундах. Гистологическое исследование не обнаружило двигательных нервных элементов

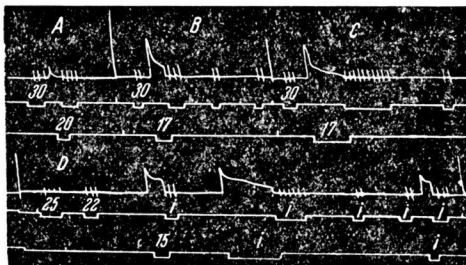


Рис. 8

Рис. 8. 14.IV.1938 г. Проксимальный участок 8—9 мм раздражается тетанически при частоте 100 в 1 секунду на расстоянии 2—4 мм от проксимального конца (20, 17, 15 мм расстояния катушек) и отдельными ударами на расстоянии 6—8 мм (30, 25, 20 см расстояния катушек). Опыты *A*, *B*, *C* — в самом начале в свежем состоянии препарата, а опыт *D* — спустя 30 минут после многих раздражений. В обоих случаях короткое пессимальное раздражение повышает последующие одиночные сокращения, а длительное, наоборот, ослабляет их. Гистологическое исследование обнаружило два нервных куста, но в общем мышца лишена двигательных нервных окончаний

ческое раздражение с частотой 40 ударов в 1 секунду несколько раз учащается до 70 в 1 секунду и каждый раз при частом раздражении кривая сокращения более быстро падала и очень быстро поднималась при переходе на малую частоту.

Много раз мы пытались получить явление оптимума и пессимума в зависимости от силы раздражения, но ни разу нам не удалось получить падение механического эффекта в связи с усилением раздражения. Наоборот, каждый раз каждое новое усиление раздражения вызывало повышение механического эффекта. Эти пробы делались при разных частотах раздражения — от 40 до 250 в 1 секунду.

Характерно, что повышение и понижение одиночных сокращений может быть наблюдаемо точно так же после пессимального сокращения, причем если пессимальное раздражение длится несколько секунд, то это благоприятствует одиночным сокращениям; при этом повышенная реакционная способность может длиться десятки секунд, если же пессимальное состояние длится много секунд, то, наоборот, после пессимального состояния одиночные сокращения оказываются сильно ослабленными. Они могут потом постепенно повышаться в

течение многих секунд и в конце могут стать выше, чем были до пессимального раздражения. Так, на рис. 8 короткое тетаническое пессимальное состояние при частоте раздражения 100 в 1 секунду произвело усиление одиночных сокращений, а более длительное пессимальное состояние уменьшило последующие одиночные сокращения.

Итак, совершенно безнервный участок мышцы подобно целой нормальной мышце впадает в пессимальное состояние при некоторых высоких частотах раздражения, при этом после короткого пессимального тетануса он испытывает повышение реакционной способности, а после более продолжительного тетануса — понижение реакционной способности.

С точки зрения общей физиологии мы эти явления объясняем следующим образом. При некоторой высокой частоте раздражения, когда каждый новый удар приходится во время относительной рефрактерной фазы, повторный процесс возбуждения ослабевает, а так как обрезанный безнервный участок утомляется очень быстро, уже в течение нескольких секунд, то это обуславливает быстрое удлинение рефрактерных фаз; в силу этого процесс возбуждения ослабевает очень быстро — в течение нескольких секунд тетанического раздражения. Этим обуславливается быстрое падение механического эффекта при пессимальном раздражении.

Как известно, пессимальное состояние в зависимости от силы раздражения также обуславливается учащением импульсов возбуждения. Но на безнервном участке мышцы не удастся получить пессимального состояния от силы раздражения, потому что, во-первых, каждое усиление раздражения вовлекает все новые и новые менее возбудимые мышечные волокна, а во-вторых, сократительный процесс сразу захватывает все большую и большую длину мышечных волокон под влиянием усиленного распространения петель тока. Вследствие этого усиление фарадического тока первым делом ведет к усилению механического эффекта.

То явление, что короткое пессимальное состояние оставляет после себя длительное состояние повышенной возбудимости, а более длительное пессимальное состояние, наоборот, дает длительное понижение возбудимости, с точки зрения общей физиологии, следует объяснить так, как мы объясняли выше аналогичное изменение возбудимости от оптимального состояния. Физико-химические процессы, обусловленные процессом возбуждения, с одной стороны, вызывают сокращение миофибрилл, а с другой — влияют на возбудимую систему мышцы, изменяя ее функциональное состояние. Первоначально эти процессы повышают основной биологический процесс и этим самым повышают возбудимость и усиливают возбуждение; при дальнейшем же действии физико-химические процессы таковы, что понижают основной биологический процесс и тем понижают возбудимость и ослабляют возбуждение.

Итак, в безнервном участке процесс возбуждения сопровождается рефрактерными фазами, а потому можно утверждать, что безнервный участок подчиняется закону возбуждения, так называемому закону «все или ничего». Далее, в безнервном участке при пессимальном сокращении протекают такие же физико-химические процессы, как при оптимальном сокращении. В обоих случаях они не только обуславливают сокращение, но и длительно меняют возбудимость мышцы, сначала повышая ее, а потом понижая.

ВЫВОДЫ

1. Безнервные участки при совершенно свежем состоянии показывают явление лестницы: именно отдельные индукционные удары максимальной интенсивности, повторяемые через 1—2 секунды, вызывают одиночные сокращения с постепенным нарастанием амплитуды.

2. Как раздражение отдельными индукционными ударами, так и тетаническое раздражение свежих безнервных участков вызывает повышение возбудимости, которое может продолжаться от нескольких секунд до нескольких минут.

3. Такое же повышение возбудимости получается в безнервном участке целой мышцы, когда он возбуждается путем распространения возбуждения из нервного участка.

4. Пороги электрического раздражения безнервного участка целой мышцы зависят исключительно от возбудимости находящихся здесь безнервных участков мышечных волокон, а не зависят от распространения петлей тока на нервные участки.

5. С утомлением мышцы после ряда коротких раздражений или после длительного раздражения безнервный участок не дает явления лестницы или повышения возбудимости. Это состояние совпадает с появлением контрактурного последствия после тетануса.

6. Безнервный участок обнаруживает оптимальный и пессимальный эффект. При некоторой высокой частоте раздражения — 100 в 1 секунду и выше — мышца дает сейчас же после начального подъема более или менее быстрое падение; при малых частотах раздражения — 30—40 в 1 секунду — кривая сокращения нарастает с самого начала или после начального быстрого подъема и, достигнув некоторой высоты, удерживается на ней в течение многих секунд. В свежем безнервном участке при быстрых переходах от малой частоты к большой легко получается оптимальный и пессимальный эффект в зависимости от частоты раздражения.

7. После короткого пессимального сокращения получается такое же повышение возбудимости, как после оптимального. После длительного пессимального сокращения возбудимость, наоборот, понижается.

8. Все эти физиологические данные показывают, что безнервный участок обладает всеми свойствами возбудимой системы мышцы: а) в нем возникает процесс возбуждения, который сопровождается рефрактерными фазами и обуславливает пессимальный процесс при некоторой большой частоте раздражения; б) в свежем состоянии он показывает длительное повышение возбудимости, которое наступает под влиянием физико-химических процессов, вызываемых возбуждением и частично удерживаемых после сокращения; от этого зависит явление лестницы; в утомленном или истощенном состоянии, наоборот, эти же физико-химические процессы так меняются, что вызывают понижение возбудимости; с) пессимальное и оптимальное состояния мышцы не отличаются друг от друга в отношении физико-химических процессов, действующих на возбудимость мышцы.

ЛИТЕРАТУРА

- Henriques u. Lindhard, Pflüg. Arch., 183, 1, 1920.—2. Lindhard J. Skand. Arch. Physiol., 64, 299, 1922; 69, 59, 1934.—3. Rosenblueth A. a. J. V. Lusco. Am. Journ. Physiol., 120, 781, 1937.—4. Brown G. L., Journ. Physiol., 89, 12p, 1937; 89, 220, 1937.—5. Cannon W. B. a. A. Rosenblueth, Autonomic Nervo-effector Systems, стр. 48—52, 1937.—6. Гинецинский А. Г., Сборн. докладов VI Всесоюзного съезда физиол., биохим. и фармакологов, Тбилиси, стр. 103, 1937.—7. Лежава А., Сборн. «Проблемы нервной физиологии и поведения», посв. проф. И. Бериташвили, Тбилиси, стр. 329, 1936.

ON THE PHYSIOLOGICAL PROPERTIES OF THE NERVELESS PART OF SKELETAL MUSCLE

I. Beritoff (Tbilisi)

The physiological properties of a completely nerveless muscular region, viz. the proximal part of the frog's sartorius have been investigated. Less than one fifth of the total length of the muscle is used for the experiments. After physiological testing the same region was subjected to histological examination and only those preparations were taken into account that proved entirely devoid of nerve endings or any other nervous structures.

The following data were ascertained:

1. The nerveless parts of muscles, when in a perfectly fresh condition, exhibit the «Treppe» phenomenon, i. e. single induction shocks of maximum intensity repeated at intervals of 1—2 seconds result in single twitches of gradually increasing amplitude.

2. Both stimulation, either tetanic or by single induction shocks, of nerveless muscle parts induces an increase of excitability lasting from a few seconds to several minutes.

3. A similar increase of excitability is obtained in the nerveless region of a whole muscle through propagation of excitation from the innervated region.

4. The threshold of electrical stimulation of the nerveless region of the whole muscle depends entirely upon the excitability of the nerveless part of the muscle fibres and not upon the escape of current to the innervated region.

5. In a muscle fatigued by a series of single shocks or after prolonged tetanic stimulation the nerveless portion does not display the «Treppe» phenomenon or increase of excitability. This condition coincides with the onset of the contracture after-effect of tetanus.

6. The nerveless portion of the muscle exhibits the effects of optimum and pessimum. At certain high frequency of stimuli (100 per sec. or more) the initial rise of the contraction curve of the muscle is immediately followed by a more or less rapid fall; at lower stimulation rates (30—40 per 1") the curve of contraction gradually ascends from the very beginning or after a rapid initial rise, attains a certain maximum level and persists on it during many seconds. By rapid passage from low to high frequency of stimulation it is easy to obtain, according to rate of stimulation, the phenomena of optimum and pessimum, in the nerveless part of the muscle.

7. A short pessimal contraction is followed by an increase of excitability similar to that which is observed after optimal contraction. After long pessimal contraction, on the contrary, excitability is lowered.

8. All these physiological data indicate that the nerveless portion is endowed with all the properties of the muscle's excitable system: a) a process of excitation arises in it attended by refractory phases, owing to which the condition of pessimum appears at increased stimulation frequency; b) in the fresh condition it displays a long-lasting increase of excitability under the influence of the physico-chemical changes induced by excitation and persisting to some extent after the contraction; hence the «Treppe» phenomenon; contrary to this, the state of fatigue or exhaustion causes a shift in the physico-chemical processes of such a kind that excitability is lowered; c) there is no difference between the pessimum and optimum conditions of muscle with regard to the physico-chemical processes affecting the muscle's excitability.

ВЛИЯНИЕ УДАЛЕНИЯ ЯКОБСОНОВА НЕРВА И ВЕРХНЕГО ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА НА СЕКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ОКОЛОУШНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ СОБАКИ

В. М. Коропов

Из кафедры патологической физиологии Троицкого зоо-ветеринарного института
(зав.— проф. В. М. Коропов)

Поступила в редакцию 1.X.1938 г.

В настоящее время большинством авторов допускается наличие секреторных волокон в симпатическом нерве, иннервирующем околоушную слюнную железу.

Признание этого факта базируется на опытах Heidenhain, Langley, Андреева и Подкопаева.

Heidenhain установил, что раздражение шейного симпатического нерва на фоне предварительного раздражения яacobсонова нерва резко увеличивает содержание органических веществ в слюне околоушной слюнной железы.

По данным Langley, предшествующее раздражение яacobсонова нерва обуславливает секреторный эффект при раздражении шейного симпатического нерва (явление augmented secretion), в то время как само по себе раздражение симпатического нерва секреции слюны, как правило, не вызывает.

Langley установил также при гистологическом исследовании околоушной железы, что после раздражения симпатического нерва наблюдается картина, говорящая об оживленной секреторной деятельности железы.

Перечисленные работы, несмотря на их интерес, давали лишь косвенное доказательство наличия секреторных волокон для околоушной железы в шейном отделе симпатического нерва, причем эти работы были выполнены в условиях острых опытов. Более прямое доказательство дают опыты Андреева и Подкопаева, работавших на собаках с хроническими фистулами околоушных слюнных желез. Авторы лишали околоушную железу на одной стороне парасимпатической иннервации и наблюдали резкое снижение рефлекторного слюноотделения (в 4—5 раз), причем железа работала на низком уровне в течение 90—100 дней, после чего наступали постепенное нарастание секреции и возвращение к исходному уровню через 4—8 месяцев. Восстановление секреции авторы объясняют постепенным вступлением в работу все большего числа волокон симпатического нерва, которые своей работой замещают получившийся функциональный дефект. Для доказательства этого положения авторы через полтора года после лишения околоушной железы парасимпатической иннервации произвели у одной собаки раздражение индукционным током головного конца шейного отдела симпатического нерва, что обусловило явный секреторный эффект (5—7 капель за 30 секунд), в то время как у животных с сохраненными нервными связями околоушной железы аналогичное раздражение не вызывает секреции слюны.

Однако наиболее убедительным доказательством наличия влияния симпатического нерва на околоушную слюнную железу явилась бы десимпатизация органа, проведенная после предварительного лишения железы парасимпатической иннервации в период восстановления секреторной функции. Если предположение последних авторов

правильно, то в случае проведения этой операции должно наступить прекращение рефлекторного слюноотделения.

Аналогичный результат (прекращение рефлекторного слюноотделения) должен получиться также при удалении яacobсонова нерва на фоне предварительной десимпатизации околоушной железы.

Постановка опытов в таком разрезе дает прямое разрешение поставленного вопроса, поэтому мы и решили поставить в этом направлении соответствующие эксперименты.

Нами исследованы: 1) рефлекторное и автоматическое слюноотделение после удаления верхнего шейного узла на фоне предварительного лишения околоушной железы парасимпатической иннервации; 2) рефлекторное и автоматическое слюноотделение после удаления яacobсонова нерва на фоне предварительного лишения железы симпатической иннервации.

МЕТОДИКА

Опыты были поставлены на собаках с выведенными протоками околоушных слюнных желез по методу Павлова-Глинского. У животных производилось исследование рефлекторного слюноотделения на пищевые раздражители (сахарный порошок, молоко) или отвергаемые вещества (вливание 30 см³ 0,5% раствора соляной кислоты). Кроме этого, устанавливалась слюноотделение после инъекции 0,6 см³ 0,5% раствора пилокарпина. Слюна в первых случаях собиралась за каждую минуту до прекращения слюноотделения. В случаях инъекции пилокарпина слюна собиралась за каждые 15 минут в течение 2 часов.

Кроме количественного определения слюноотделения по общепринятой методике, исследовалось также содержание сухого остатка, а в некоторых опытах и содержание органических и неорганических веществ слюны.

После установления исходного слюноотделения производилась операция. В части случаев предварительно удалялся яacobсонов нерв, а потом уже производилась десимпатизация железы путем экстирпации верхнего шейного узла; в другой части опытов предварительно производилась десимпатизация железы, а потом уже железа лишалась парасимпатической иннервации.

Удаление яacobсонова нерва производилось следующим способом. У собаки под морфинно-эфирно-хлороформным наркозом вскрывалась барабанная полость через *bulla osea*, веточки яacobсонова нерва вырвались на всем протяжении задней стенки барабанной полости острой иглой, кроме того, производилось выскабливание острой ложечкой слизистой оболочки, после чего края операционной раны зашивались.

Операцию животные переносили хорошо; смертельных исходов мы не наблюдали.

После удаления яacobсонова нерва вновь производилось исследование секреторной деятельности околоушной железы, после чего в различные сроки после первой операции производилось удаление верхнего шейного узла. Для этой цели у животного под морфинно-эфирно-хлороформным наркозом производился несколько сбоку от трахеи кожный разрез, раздвигались подлежащие мышцы и отыскивался ствол п. *vago-sympatici*, по которому доходили вверх по направлению к голове до места нахождения верхнего шейного симпатического узла. Обнаруженный узел выделяли из окружающей ткани и, далее, производили экстирпацию. Края раны зашивались обычным способом. После экстирпации шейного узла у собак наблюдаются западение глаза соответствующей стороны, сужение зрачка, опускание нижнего века, а иногда гиперемия слизистой оболочки конъюнктивы. Животные в большинстве случаев операцию переносят, хотя иногда наступает и летальный исход.

Полученные данные представлены в табл. 1.

После полной денервации околоушной железы вновь производилось исследование слюноотделения на ранее применяемые раздражители.

Как видно из табл. 1, у 2 собак (Пестрый и Гейшин) после удаления яacobсонова нерва рефлекторное слюноотделение полностью не исчезало, однако с первых же дней после операции наблюдалось резкое уменьшение секреции слюны. У Пестрого после операции слюноотделение снизилось примерно в 12—16 раз, у Гейшина — в 10—20 раз.

Таблица 1. Влияние перерезки якобсонова нерва на рефлекторное слюноотделение из околоушной железы

| Кличка подопытного животного | Раздражитель | Общее слюноотделение в см ³ до перерезки якобсонова нерва | | Общее слюноотделение после перерезки якобсонова нерва | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|------------------------------|--|--|------|---|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|---|
| | | Дни | | | | | | | Дни | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 1 | 3 | 5 | 10 | 15 | 20 | 25 | 30 | 35 | 40 | 50 | 60 | 70 | 80 | 90 | 100 | 110 | 120 | 130 | 140 | 150 | |
| Пестрый | 30 см ³ 0,5% раствора соляной кислоты . . . | 8,07 | 4,78 | 4,8 | 0,9 | 1,8 | 0,0 | 4,0 | 8,0 | 7,0 | 7,0 | 8,0 | 7,0 | 8,0 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | |
| Гейшин | 30 г сахарного порошка | 2,2 | 2,7 | 2,1 | 2,2 | 2,3 | 0,8 | 4,0 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | |
| Желтая-Кудрявая | 30 см ³ 0,5% раствора соляной кислоты . . . | 3,5 | 4,0 | 3,5 | 3,7 | 3,6 | 3,2 | 8,0 | 6,0 | 8,0 | 4,0 | 5,0 | 6,0 | 7,0 | 4,0 | 4,0 | 6,0 | 7,0 | 8,0 | 7,0 | 6,0 | 6,0 | 8,0 | 5,0 | — | — | — | — | — | |
| Кудряш | То же | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | |
| Темножелтый | 200 см ³ молока | 0,7 | 0,7 | 0,7 | 0,8 | 0,9 | 0,7 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | |
| Вася | 30 см ³ 0,5% раствора соляной кислоты . . . | — | 3,0 | 3,4 | 3,6 | 3,6 | 4,0 | 2,8 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | |
| Лайка | 200 см ³ молока | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

На таком низком уровне слюноотделение держалось 2—3 месяца, после чего наступило медленное нарастание секреции.

Данные полученные на этих 2 собаках, в общем совпадают с результатами опытов Андреева и Подкопаева. Однако у остальных 4 собак результаты получились иные. После перерезки якобсонова нерва у животных в течение длительного времени полностью прекратилось рефлекторное слюноотделение. У Васи рефлекторная секреция отсутствовала 41 день после операции, у Кудряша 110 дней, у Темножелтой—79 дней, у Лайки 50 дней.

Затем и у этих собак появилась рефлекторная секреция, но количество выделяемой слюны было во много раз меньше по сравнению с дооперационным периодом. В дальнейшем рефлекторное слюноотделение держалось 1;5—2 месяца на низком уровне, после чего наступило постепенное нарастание секреции, причем у Темножелтого секреция возвратилась к первоначальному уровню через 140 дней после операции.

Изменения автоматического слюноотделения из околоушной железы после перерезки якобсонова нерва на инъекцию пилокарпина представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, автоматическое слюноотделение у всех животных существует в течение длительного времени после перерезки якобсонова нерва (наблюдение нами производилось до года и больше), причем у большинства животных количество выделяемой слюны бывает

Т а б л и ц а 2. Влияние перерезки яacobсонова нерва на автоматическое слюноотделение из окодоушной железы (раздражитель: инъекция 0,6 см³ 0,5% раствора пилокарпина)

| Кличка подопытного животного | Общее слюноотделение в см³ после перерезки яacobсонова нерва | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|------------------------------|--|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| | Д н и | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 1 | 5 | 10 | 15 | 20 | 25 | 30 | 40 | 50 | 60 | 70 | 80 | 90 | 100 | 110 | 120 | 130 | 140 | 150 | 160 | 170 | 180 | 190 |
| Темножелтый | 22,3 | 17,5 | 20,3 | 21,5 | 3,20 | 7,25 | 5 | — | 20,5 | — | — | 23,8 | 22,2 | 22,4 | 33,4 | 18,4 | 24,7 | 27,8 | 21,0 | 31,7 | — | — | 31,6 | — | 32,9 | 48,1 | 39,5 | 25,1 |
| Кудряш | — | 14,9 | 13,7 | 13,0 | 14,6 | 20,1 | 36,1 | 26,8 | 19,4 | 31,6 | 24,1 | 36,4 | 43,6 | 36,6 | — | 31,5 | — | — | — | — | 41,8 | 38,8 | 36,2 | 27,6 | — | 21,4 | 27,6 | 40,0 |
| Пестрый | — | — | — | — | — | — | 32,2 | 22,2 | 21,8 | — | 22,0 | — | — | — | — | — | 20,7 | 21,5 | 23,0 | 23,5 | 27,8 | 26,6 | 32,5 | 25,6 | 29,7 | — | — | — |
| Аяст | — | — | — | — | — | — | 31,5 | 30,7 | 25,7 | 34,9 | 40,1 | 28,4 | 22,4 | 34,1 | 37,0 | 45,8 | 52,0 | 37,4 | 53,3 | 59,8 | 58,2 | 66,5 | 49,0 | 63,3 | 50,4 | 45,9 | — | — |
| Вася | 16,5 | 31,2 | 16,5 | 27,4 | 21,5 | 27,2 | 24,0 | 26,4 | 19,0 | 4,20 | 2,20 | 5,24 | 1,24 | 0,22 | 5,30 | 0,26 | 0,27 | 1,25 | 5,29 | 4 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Желтая-Кудрявая | 11,5 | 3,4 | 14,1 | 11,4 | 12,6 | 15,1 | 27,0 | 15,5 | 15,8 | 16,7 | 26,8 | 18,0 | — | — | — | — | — | 7,9 | 31,2 | 11,2 | 17,9 | 7,0 | 10,3 | 12,4 | 21,5 | — | — | — |

Т а б л и ц а 3. Влияние односторонней перерезки яacobсонова нерва на автоматическое слюноотделение неденервированной окодоушной железы (раздражитель: инъекция 0,6 см³ 0,5% раствора пилокарпина)

| Кличка подопытного животного | После перерезки яacobсонова нерва на противоположной стороне | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|------------------------------|--|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|---|
| | Д н и | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 1 | 5 | 10 | 15 | 20 | 25 | 30 | 40 | 50 | 60 | 70 | 80 | 90 | 100 | 110 | 120 | 130 | 140 | 150 | 160 | 170 | 180 | 210 | |
| Темножелтый | 18,1 | 16,5 | 24,2 | 20,1 | 15,8 | 15,7 | 20,7 | 20,7 | 17,1 | 19,1 | 28,3 | 35,0 | 31,9 | 24,6 | 24,8 | 22,8 | 25,5 | 22,5 | 23,7 | 25,7 | 20,2 | — | 26,2 | 29,8 | 26,9 | 24,3 | — | — | — | |
| Желтая-Кудрявая | 12,8 | 14,1 | 14,4 | 16,6 | 12,5 | 12,6 | 16,1 | 15,4 | 18,5 | 22,3 | 21,0 | 17,3 | — | — | — | — | — | 27,3 | 19,9 | 26,9 | 18,0 | 22,1 | — | — | — | — | — | — | — | |
| Кудряш | — | — | — | — | — | — | 21,2 | 27,6 | 20,3 | 23,0 | 17,8 | 18,7 | 19,3 | 35,3 | 23,8 | 22,3 | — | — | — | — | 27,6 | 28,2 | 28,2 | 24,3 | — | 28,6 | 26,3 | 24,6 | 29,7 | |
| Пестрый | — | — | — | — | — | — | 17,1 | 15,0 | 11,6 | 15,9 | 12,6 | 17,3 | 13,2 | — | — | — | — | — | — | — | 14,3 | 15,3 | 15,5 | 17,3 | 19,4 | 16,1 | 19,9 | 18,8 | 19,5 | — |

Таблица 4. Влияние односторонней перерезки яacobсонова нерва на рефлекторное слюноотделе не неденервированной околушной железы

| Кличка подопытного животного | Раздражитель | До перерезки яacobсонова нерва | | | | | | | После перерезки яacobсонова нерва | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|------------------------------|--|--------------------------------|---|---|---|---|---|-----|-----------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| | | Дни | | | | | | | Дни | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 1 | 5 | 10 | 15 | 20 | 25 | 30 | 40 | 50 | 60 | 70 | 80 | 90 | 10 | 110 | 120 | 130 | 140 | 150 | 160 |
| Желтая-Кудрявая | 30 см ³ 0,5% раствора соляной кислоты | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Пестрый | То же | | | | | | | 4,1 | 5,7 | 4,0 | 4,2 | 4,0 | 4,0 | 4,2 | 8,4 | 6,7 | 4,8 | 6,6 | — | 6,0 | 4,0 | — | — | — | — | — | — | — |
| Кудряш | » | | | | | | | 8,8 | 8,4 | 7,7 | 8,0 | 7,4 | 8,0 | 7,8 | 5,8 | 3,8 | 8,8 | 8,4 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Темножелтый | 200 см ³ молока | | | | | | | — | — | 6,2 | 5,8 | 6,3 | 5,2 | 4,5 | 0,7 | 6,7 | 4,5 | 6,6 | 2,6 | 6,6 | 6,6 | 6,5 | 4,5 | 4 | — | — | — | — |
| | | | | | | | | — | — | 0,5 | 0,6 | 0,6 | 0,5 | 0,6 | 0,4 | 0,5 | 0,7 | 0,6 | 0,5 | 0,5 | 0,7 | 0,5 | 0,7 | 0,5 | 0,6 | 0,5 | 0,5 | 0,7 |

Таблица 5. Влияние удаления верхнего шейного узла на рефлекторное слюноотделение околушной железы на фоне предварительной перерезки яacobсонова нерва

| Кличка подопытного животного | Раздражитель | Слюноотделение в см ³ до экстирпации верхнего шейного узла | | | | | | | | | | После экстирпации верхнего шейного узла | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|------------------------------|--|---|---|---|---|---|---|---|---|---|-----|---|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| | | Дни | | | | | | | | | | Дни | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 1 | 3 | 5 | 7 | 9 | 11 | 13 | 15 | 17 | 19 | 21 | 23 | | | | | | | | | | | |
| Желтая-Кудрявая | 30 см ³ 0,5% раствора соляной кислоты | | | | | | | | | | 0 | 0 | 0,7 | 0,6 | 0,6 | 0,8 | 0,8 | 0,9 | 0,5 | 0,5 | 0,4 | 0,8 | 0,5 | 0,6 | 0,5 | 0,6 | 0,5 | 0,6 | 0,4 | 0,4 | 0,7 | 0,8 | 0,5 | 0,6 |
| Кудряш | То же | | | | | | | | | | 0 | 0,5 | 0,6 | 0,6 | 0,6 | 0,4 | 0,6 | 0,5 | 0,4 | 0,1 | 0,2 | 0,4 | 0,4 | 0,2 | — | 0,3 | 0,4 | 0,2 | 0,4 | 0,4 | 0,4 | 0,4 | 0,4 | |
| Гейшин | 30 г сухарного порошка | | | | | | | | | | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,3 | 0,4 | 0,3 | 0,4 | 0,3 | 0,4 | 0,3 | — | 0,2 | — | 0,2 | 0,2 | 0,4 | 0,3 | 0,2 | 0,4 | 0,3 | 0,4 | 0,3 | — |

Примечание. У Желтой-Кудрявой перерезан яacobсонов нерв 3.VI.1937 г., удален верхний шейный узел 23.XI.1937 г. У Кудряша перерезан яacobсонов нерв 8.V.1937 г., удален верхний шейный узел 21.XI.1937 г. У Гейшина перерезан яacobсонов нерв 17.I.1937 г., удален верхний шейный узел 17.IV.1937 г.

постоянным (Вася, Пестрый, Кудряш,) а у части животных наблюдаются колебания слюноотделения, преимущественно в сторону повышения (Аист). Лишь у одной собаки (Желтая-Кудрявая) мы наблюдали извращения секреции, выражающееся в значительных суточных колебаниях слюноотделения с падением секреции в отдельные дни ниже дооперационной нормы.

Полученные данные представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, у всех животных односторонняя перерезка яacobсонова нерва не вызывала уменьшения автоматического слюноотделения из неденервированных околоушных желез, расположенных на противоположной стороне. Во всех случаях после операции секреция из неденервированных желез происходит примерно на дооперационном уровне, причем в отдельные дни наблюдается даже выделение несколько большего количества слюны. Автоматическое слюноотделение довольно стойко держится приблизительно на одном и том же уровне в течение длительного времени (у некоторых животных наблюдения нами велись в течение 1 года 55 дней).

Полученные результаты не подтверждают данных Андреева и Подкопаева, наблюдавших уменьшение автоматического слюноотделения из неденервированной железы после перерезки яacobсонова нерва на противоположной стороне. Указанное противоречие, возможно, объясняется тем, что авторы опыты с влиянием пилокарпина на неденервированную железу поставили на одной лишь собаке.

Влияние односторонней перерезки яacobсонова нерва на рефлекторное слюноотделение околоушной железы с сохраненными нервными связями представлено в табл. 4.

Как видно из табл. 4, у большинства животных после перерезки яacobсонова нерва рефлекторное слюноотделение на применяемые кислотный и пищевой раздражители из неденервированной железы в общем не претерпевает существенных изменений и в течение длительного периода наблюдения остается на дооперационном уровне. У некоторых животных (Желтая-Кудрявая) наблюдается увеличение секреции после операции.

ОПЫТЫ С УДАЛЕНИЕМ ВЕРХНЕГО ШЕЙНОГО УЗЛА У ЖИВОТНЫХ С ОКОЛОУШНОЙ ЖЕЛЕЗОЙ, ЛИШЕННОЙ ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ

Предварительно перерезав яacobсонов нерв и выждав время, когда наступит частичное восстановление рефлекторного слюноотделения, мы производили операцию удаления верхнего шейного узла с целью получения десимпатизации околоушной железы и, таким образом, полной ее денервации.

Десимпатизация железы путем удаления верхнего шейного узла, как это показано Бабкиным и др., не оказывает существенного влияния на нормальную работу околоушной железы в смысле количества выделяемой слюны, а также в смысле содержания в ней плотных веществ. Это объясняется наличием секреторных и трофических волокон в парасимпатическом нерве. Однако в данном случае в силу отсутствия парасимпатической иннервации удаление верхнего шейного узла должно было бы привести к полному прекращению рефлекторного слюноотделения; это явилось бы прямым доказательством восстановления рефлекторной секреции слюны — после лишения ее парасимпатической иннервации — за счет симпатического нерва.

Результаты наших опытов показали (табл. 5), что во всех случаях удаление верхнего шейного узла на той стороне, где предвари-

Таблица 6. Влияние удаления яacobсонова нерва на рефлекторное слюноотделение десимпатизированной околоушной железы

| Кличка под- опытного животного | Раздражитель | Слюноотделение в см ³ до перерезки яacobсо- нова нерва | | | | | | | Слюноотделение в см ³ после перерезки яacobсонова нерва | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------------------|---|---|-----|-----|-----|-----|-----|-----|--|---|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|---|
| | | Дни | | | | | | | Дни | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 1 | 5 | 10 | 15 | 20 | 25 | 30 | 40 | 50 | 60 | 70 | 80 | 90 | 100 | 110 | 120 | 130 | 140 | 150 | 160 | 170 | 180 | | |
| Светложел- тый | 30 см ³ 0,5% раство- ра сояной кис- лоты | — | 4,5 | 2,5 | 1,5 | 5,5 | 5,4 | 8,0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,4 | 0,2 | 0,2 | 0,5 | |
| Венера | 20 см ³ молока | — | 1,7 | 1,6 | 1,8 | 2,2 | 1,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,2 | 0,5 | 0,4 | 0,5 | 0,4 | 0,5 | 0,4 | 0,5 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | |
| Сара | То же | 1,4 | 1,8 | 1,7 | 1,4 | 1,8 | 1,4 | 1,6 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Бобка | » | 3,3 | 3,7 | 3,4 | 3,2 | 3,2 | 4,1 | 4,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,3 | 0,2 | 0,4 | 0,6 | 0,5 | 0,4 | 0,5 | 0,6 | 0,8 | 1,0 | 0,8 | 1,0 | 0 |
| Цыганка | 30г сухарного по- рошка | 6,0 | 5,6 | 6,8 | 5,4 | 5,8 | 6,4 | 6,0 | 0 | 0 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,2 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |

тельно был удален яacobсонов нерв, не вызвало прекращения рефлекторного слюноотделения. Рефлекторная секреция в общем продолжала оставаться на низком уровне в течение нескольких месяцев нашего наблюдения. Только у одной собаки (Гейшин) десимпатизация железы вызвала некоторое уменьшение рефлекторного слюноотделения в первые дни после операции, однако в последующие дни секреция установилась на дооперационном уровне.

Таким образом, результаты этих опытов не подтверждают предположения Андреева и Подкопаева о том, что восстановление слюноотделения после удаления яacobсонова нерва осуществляется за счет симпатического нерва.

Что касается автоматического слюноотделения из околоушной железы на инъекцию пилокарпина, то последнее также не претерпевает существенных изменений после удаления верхнего шейного узла (на фоне лишения железы парасимпатической иннервации).

ВЛИЯНИЕ ПЕРЕРЕЗКИ ЯАКОБСОНОВА НЕРВА НА СЛЮНООТДЕЛЕНИЕ ДЕСИМПАТИЗИРОВАННОЙ ОКОЛОУШНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Установив, что десимпатизация околоушной железы, предварительно лишенной парасимпатической иннервации, не вызывает прекращения рефлекторного слюноотделения, мы проделали другую группу опытов, в которых была изменена последовательность денервации. У животных сначала производилась десимпатизация околоушной железы (удалялся верхний шейный узел), а затем уже железа лишалась парасимпатической иннервации.

Результаты опытов показали, что у большинства животных перерезка яacobсонова нерва на фоне предварительно проведенной десимпатизации железы вызывает прекращение рефлекторного слюноотделения в течение длительного времени: у Бобки через 60 дней, у Венеры через 28 дней, у Светложелтого через 40 дней.

По истечении этого периода рефлекторное слюноотделение появляется вновь, но количество выделяемой слюны по сравнению с дооперационным бывает значительно уменьшено (табл. 6).

У части животных рефлекторная секреция появляется уже в первые дни после операции.

Что касается автоматического слюноотделения после инъекции пилокарпина, то последнее после удаления яacobсонова нерва у части животных остается на дооперационном уровне в течение длительного времени, у другой части животных наблюдается повышение секреции слюны.

Автоматическое и рефлекторное слюноотделение из неденервированной околоушной слюнной железы в течение длительного времени (несколько месяцев) не претерпевает существенных изменений по сравнению с дооперационным периодом.

Таким образом, предварительная десимпатизация околоушной железы не отражается существенным образом на ходе последующих изменений, характерных для слюноотделения после удаления яacobсонова нерва (по сравнению с последствиями аналогичной операции у животных с сохраненной симпатической иннервацией).

Рефлекторное слюноотделение в большинстве случаев также отсутствует длительное время, после же появления оно первое время остается на низком уровне.

Автоматическое слюноотделение в течение длительного времени остается на дооперационном уровне, а у части животных несколько повышается.

Содержание плотных веществ в слюне (нормальной и денервированной) околоушных желез представлено в табл. 7.

Таблица 7. Содержание плотных органических и неорганических веществ в слюне денервированной и нормальной околоушной железы в процентах (раздражитель: инъекция 0,6 см³ 0,5% раствора пилокарпина)

| Кличка подопытного животного | Нормальная железа | | | | Денервированная железа | | |
|------------------------------|-------------------|---------------|-----------------------|-------------------------|------------------------|-----------------------|-------------------------|
| | дни | сухой остаток | органические вещества | неорганические вещества | сухой остаток | органические вещества | неорганические вещества |
| Светложелтый | 1 | 0,37 | — | — | 0,76 | — | — |
| | 2 | 0,37 | — | — | 0,86 | — | — |
| | 3 | 0,35 | — | — | 0,69 | — | — |
| | 4 | 0,36 | — | — | 0,73 | — | — |
| | 5 | 0,31 | 0,20 | 0,11 | 0,73 | 0,55 | 0,18 |
| | 6 | 0,56 | 0,38 | 0,18 | 0,88 | 0,68 | 0,20 |
| | 7 | 0,40 | 0,24 | 0,16 | 0,83 | 0,64 | 0,19 |
| | 8 | 0,36 | 0,91 | 0,15 | 0,77 | 0,58 | 0,19 |
| Венера | 1 | 0,55 | — | — | 0,64 | — | — |
| | 2 | 0,46 | — | — | 0,74 | — | — |
| | 3 | 0,34 | — | — | 0,59 | — | — |

Как видно из таблицы, содержание плотных веществ в слюне полностью денервированной железы несколько выше по сравнению с таковым неденервированной железы, причем это увеличение происходит за счет большего содержания органических веществ.

ВЫВОДЫ

1. Удаление яacobсонова нерва вызывает у большей части животных прекращение рефлекторного слюноотделения из околоушной железы в течение 41—110 дней после операции. Затем рефлекторная секреция слюны появляется, но держится на низком уровне 1,5—2 месяца, после чего наступают постепенное нарастание секреции и возвращение к исходным величинам. У части животных после удаления яacobсонова нерва рефлекторная секреция остается, но бывает значительно уменьшена.

2. Автоматическая секреция из околоушной железы, наступающая после инъекции пилокарпина, сохраняется в течение длительного времени (более года) после перерезки яacobсонова нерва, не претерпевая существенных изменений в послеоперационном периоде. У части животных наблюдаются колебания после операции преимущественно в сторону повышения секреции.

3. Односторонняя перерезка яacobсонова нерва не вызывает существенных изменений в рефлекторной и автоматической секреции денервированной околоушной железы, расположенной на противоположной стороне.

4. Десимпатизация околоушной железы путем удаления верхнего шейного узла на фоне предварительного лишения железы парасимпатической иннервации не вызывает прекращения рефлекторного слюноотделения.

5. Удаление яacobсонова нерва после предварительной десимпатизации железы вызывает такие же изменения слюноотделения из околоушной железы, как и у животных с сохраненной симпатической иннервацией.

6. Слюна из полностью денервированной околоушной железы содержит большой процент сухого остатка за счет увеличения содержания органических веществ.

7. Приведенные данные не подтверждают предположения о том, что нарастание рефлекторного слюноотделения из околоушной железы до исходной величины, имеющее место после удаления яacobсонова нерва, наступает в силу включения все большего числа волокон симпатического нерва и замещения последним функции парасимпатического нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Heidenhain, Pflügers Arch., XVII, 1878.—2. Langley, Journ. Physiol., I, 1878; IX, 1888; X, 1889; XI, 1890.—3. Андреев Л. А. и Подкопаев Н. А., Русск. физиологич. журн., XI, вып. 1—2, 1928.—4. Babkin, Pflügers Arch., 149, 521, 1913.

EINFLUSS DER ENTFERNUNG DES N. JACOBSONI UND DES OBEREN SYMPATHISCHEN HALSGANGLIONS AUF DIE PAROTISSEKRETION BEIM HUND

von *W. M. Koropow*

Lehrstuhl f. pathologische Physiologie (Vorst.: Prof. W. M. Koropow) d. Zootechnischen und Tierärztlichen Instituts zu Troitzk

Die Versuche wurden an Hunden mit Fisteln des Parotisganges nach Pawlow-Glinsky ausgeführt. Verf. untersuchte die reflektorische und automatische Speichelsekretion auf Futterreize und abgelehnte Substanzen, sowie nach Pilokarpin-Injektion. Ausser der Messung der Speichelmenge wurde der Trockenrückstand des Speichels und dessen Gehalt an organischer und anorganischer Substanz bestimmt. Nach Feststellung der ursprünglichen Speichelsekretion folgte die operative Entfernung des N. Jacobsoni und daraufhin nach verschiedener Frist die Exstirpation des Gangl. symp. cervicale super. In einem anderen Teil der Versuche wurde die Drüse zuvor desympathisiert und dann erst der parasympathischen Innervation beraubt, und wieder auf ihre Sekretionsfähigkeit untersucht.

Verf. gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Entfernung de N. Jacobsoni verursacht bei den meisten Versuchstieren einen Stillstand der reflektorischen Speichelsekretion aus der Parotis im Laufe von 41—110 Tagen nach der Operation. Dann tritt die reflektorische Speichelsekretion wieder auf. Sie verbleibt aber während 1½-2 Monaten auf niedrigen Werten; erst später folgt dann allmähliche Steigerung der Sekretion bis auf die normalen Werte. Bei einem Teil der Tiere bleibt nach Entfernung des N. Jacobsoni die reflektorische Sekretion bestehen, aber in stark verringertem Ausmass; abgesehen hiervon verhält sich die Periode verminderter Sekretion während der Erholungszeit ähnlich wie bei den Versuchstieren der vorangehenden Gruppe.

2. Die nach Pilokarpin-Injektion einsetzende automatische Sekretion des Parotis bleibt lange Zeit nach Entfernung des N. Jacobsoni bestehen, ohne während der postoperativen Periode wesentliche Änderungen zu erleiden. Bei einem Teil der Tiere werden nach der Operation Schwankungen beobachtet, vorwiegend in der Richtung verstärkter Sekretion.

3. Einseitige Durchschneidung des N. Jacobsoni verursacht keine wesentlichen Änderungen der reflektorischen und automatischen Sekretion aus der nicht-denervierten, gegenüberliegenden Parotis.

4. Desympathisierung der Parotis durch Entfernung des oberen Halsganglions nach vorausgehender parasympathischer Entfernung der Drüse verursacht keinen Stillstand der reflektorischen Speichelsekretion.

5. Entfernung des N. Jacobsoni nach vorheriger Desympathisierung der Drüse führt zu ähnlichen Veränderungen der Speichelsekretion aus der Parotis wie bei Tieren mit intakter sympathischer Innervation.

6. Der Speichel aus der vollständig entnervten Speicheldrüse enthält einen höheren Prozentsatz an Trockenrückstand infolge gesteigerten Gehalts an organischer Substanz.

7. Die erörterten Tatsachen bestätigen die Annahme nicht, dass der Anstieg der reflektorischen Speichelsekretion aus der Parotis von ganz unbedeutendem Werte auf das normale Ursprungsniveau, wie es nach Entfernung des N. Jacobsoni stattfindet, durch die allmähliche Einschaltung einer zunehmenden Anzahl von sympathischen Nervenfasern zustandekommt, die die Funktionen des parasympathischen Nervs vertreten.

К МОРФОЛОГИИ СИНУС-НЕРВА ГЕРИНГА

Н. К. Лысенков

Из кафедры анатомии (зав. — проф. Н. К. Лысенков)
II Одесского медицинского института

Поступила в редакцию 25.X.1938 г.

Морфологические работы по анатомии синус-нерва полны противоречивых данных, что объясняется, с одной стороны, трудностью препаровки, а с другой — существованием многочисленных вариаций в расположении нервных ветвей, которое зачастую бывает неодинаково на обеих сторонах даже одного и того же субъекта. Вследствие этого до сего времени остаются недостаточно выясненными как морфология самого синус-нерва, так и отношение его к *sinus caroticus*.

Заинтересовавшись этим вопросом, я решил произвести анатомическое исследование синус-нерва у человека. Материалом для этой

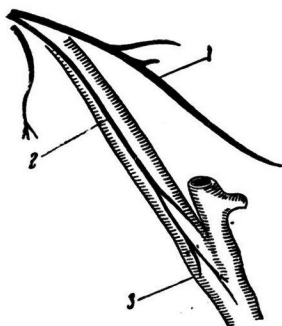


Рис. 1

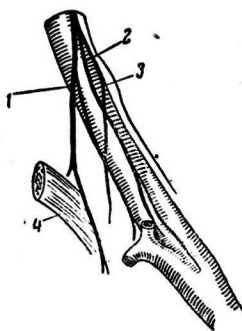


Рис. 2

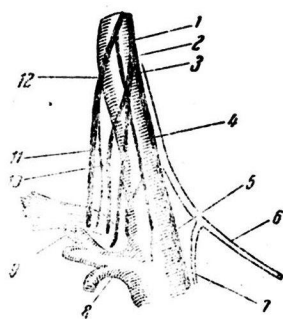


Рис. 3

Рис. 1. Мужчина 23 л. Справа: 1 — *n. glossopharyngeus*; 2 — синус-нерв; 3 — *sinus caroticus*

Рис. 2. Мужчина 23 лет. Слева: 1 — *n. glossopharyngeus*; 2 — синус-нерв; 3 — *n. vagus*; 4 — *m. stylopharyngeus*

Рис. 3. Взрослый мужчина. Слева: 1 — синус-нерв; 2 — анастомоз его с *n. vagus*; 3 — *n. vagus*; 4 — добавочная ветвь от *n. vagus* к синус-нерву; 5 — нижний конец синус-нерва; 6 — *n. hypoglossus*, отвернутый кзади; 7 — *ramus descendens n. hypoglossi*; 8 — *a. carotis ext.*; 9 — *m. stylopharyngeus*; 10, 11 — *tr. pharyngei*; 12 — *n. glossopharyngeus*

цели мне послужили 6 трупов взрослых и детей, причем препаровка нерва производилась под непрерывным орошением 1% раствором уксусной кислоты. При просмотре препаратов прежде всего бросается в глаза сильное варирование нервных ветвей, отходящих от *n. glossopharyngeus*, о чем я уже упоминал выше. В редких случаях синус-нерв встречается в виде одиночного стволика, спускающегося по латеральной поверхности *a. carotis int.* до места бифуркации сонной артерии, где он обыкновенно подразделяется на несколько веточек, как это было, например, на правой стороне трупа мужчины 23 лет, когда наружный вид нерва вполне напоминал известный ри-

сунок Геринга (рис. 1). В других случаях (рис. 2 и 3) я находил несколько нервных стволиков, отходящих от *n. glossopharyngeus* и идущих отчасти по поверхности *a. carotis int.* и отчасти спереди от нее, причем они могут анастомозировать между собой. Передние из этих стволиков суть глоточные ветви (*rami pharyngei*), идущие к глоточному сплетению, самый же задний из стволиков, ближайший к заднему краю артерии, представляет собой синус-нерв. Наконец, встречается и третий вариант (рис. 4 и 5): синус-нерв отходит одиночным стволиком от языкоглоточного нерва и затем подразделяется на ветви (чаще всего на две), из которых передняя идет к глотке (*ramus pharyngeus*), пересекая передний край артерии, а задняя является синус-нервом в собственном смысле. Несмотря на существующие вариации, синус-нерв всегда можно проследить, начиная от места отхождения его от языкоглоточного нерва (обычно 0,5—1 см ниже основания черепа) и до места деления общей сонной артерии, где он оканчивается, не переходя на *a. carotis comm.*;

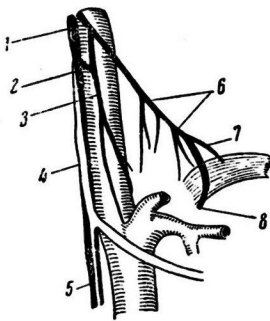


Рис. 4. Взрослый мужчина. Справа: 1 — *n. vagus*; 2 — анастомоз его с синус-нервом; 3 — синус-нерв; 4 — *n. hypoglossus*; 5 — *r. descendens n. hypoglossi*; 6 — *n. glossopharyngeus* с его глоточными ветвями; 7 — *n. stylopharyngeus*; 8 — нижний конец языкоглоточного нерва, обходящий *m. stylopharyngeus*

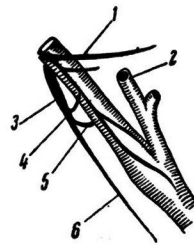


Рис. 5. Новорожденный мальчик. Справа: 1 — *n. glossopharyngeus*; 2 — *a. carotis ext.* 3 — *gaugl. nodosum n. vagi*; 4 — анастомоз *n. vagus* с синус-нервом; последний идет по *a. carotis int.*, делясь внизу на две ветви; 5 — *n. laryngeus sup.*; 6 — *n. vagus*

к этому нужно прибавить, что нерв всегда проходит по латеральной, поверхности *a. carotis int.* По моим наблюдениям, синус-нерв постоянно получает крупный анастомоз от блуждающего нерва. Анастомоз этот подходит к синус-нерву сзади на некотором расстоянии от начала (около 0,5 см у взрослого); иногда он дополняется еще тонкой веточкой, идущей ниже в том же направлении. На него авторы, по моему мнению, недостаточно обращают внимание, хотя большинство из них и говорит о постоянном анастомозе синус-нерва с блуждающим нервом, обыкновенно с *ramus pharyngeus n. vagi*. Как бы то ни было, описываемый анастомоз имеет громадное значение, так как через него, по моему убеждению, проникают в синус-нерв депрессорные волокна *n. vagi*, которые и обуславливают собой геринговский *carotis sinus-reflex*. Подтверждением этого мнения служат тщательные исследования Марморштейна, который, единственный из всех авторов, наблюдал на собаках непосредственную связь синус-нерва с депрессором. Таким образом, синус-нерв можно считать за особое ответвление депрессора, своего рода верхний депрессор. Кроме постоянного анастомоза с блуждающим нервом, я два раза видел анастомоз синус-нерва с подъязычным нервом, что, впрочем, наблюдали и другие исследователи. Многие авторы, в особенности

Смирнов, отмечают также постоянный анастомоз синус-нерва с *n. sympathicus*, чего я в ясной форме не встречал никогда. Что касается нижнего окончания синус-нерва, то в этом отношении существующие данные в особенности противоречивы. Большинство авторов утверждает, что синус-нерв иннервирует как *sinus caroticus*, так и *glomus caroticum*. По моим данным, у взрослых конец синус-нерва, по крайней мере его наружные концевые веточки, обыкновенно заканчивается в области *sinus caroticus*, отстоя довольно далеко от *glomus caroticum*, который лежит на медиальной стороне бифуркации сонной артерии среди симпатического сплетения. Однако на двух детских трупах (2—4 месяцев) я видел несомненное окончание синус-нерва в *glomus caroticum*, который у детей обыкновенно хорошо бывает развит и лежит более поверхностно, чем у взрослых.

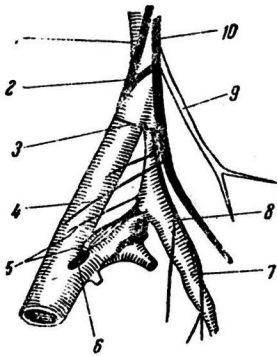


Рис. 6

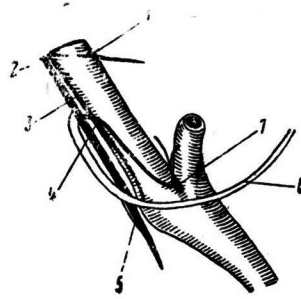


Рис. 7

Рис. 6. Взрослый мужчина; медиальная сторона препарата, изображенного на рис. 3. 1—*a. carotis int.*; 2—*n. glossopharyngeus*; 3—дополнительная анастоматическая веточка от *n. vagus* к синус-нерву; 4—ветви от *n. vagus* к *plexus intercaroticus*; 5—симпатическое сплетение (*plexus intercaroticus*); 6—*glomus caroticum*; 7—*gaug. cervicale superius* симпат. нерва; 8—*n. laryngeus superior*; 9—*n. hypoglossus* (отвернутый кзади); 10—*n. vagus*

Рис. 7. Девочка четырех месяцев. 1—*n. glossopharyngeus*; 2—*n. vagus*; 3—синус-нерв; 4—анастомоз *n. vagus* с синус-нервом; 5—*ramus descendens n. hypoglossi*; 6—*n. hypoglossus*; 7—*glomus caroticum*, в который впадает ветвь синус-нерва

Остановимся немного на только что упомянутом нервном сплетении, которое легко можно видеть с медиальной стороны бифуркации сонной артерии, если отвернуть ее кверху и впереди (рис. 6). С этой стороны видно, как от лежащего здесь верхнего шейного симпатического узла отходят толстые ветви, разделяющиеся затем на мелкие веточки, которые в промежутке между внутренней и наружной сонными артериями образуют густое сплетение (*plexus intercaroticus Arnoldi*), занимающее весь промежуток и переходящее на соседние артериальные стволы. У нижнего угла сплетения залегает обыкновенно *glomus caroticum*, в который входят во многих случаях ясно заметные нервные веточки. В сплетении также постоянно вступают довольно тонкие и сравнительно редко расположенные ветви блуждающего нерва, идущие сзади. Очень часто к сплетению дает анастомоз *n. laryngeus sup.*, ветви же языкоглоточного нерва, лежащие с латеральной стороны *a. carotis int.*, не видны, хотя и не исключена возможность участия в сплетении отдельных маленьких веточек *nn. glosso-pharyngei* и синус-нерва. Все это понятно: сплетение состоит из центрифугальных (симпатических и парасимпатических) вазомоторных нервов, тогда как синус-нерв представляет собой центростремительный нерв. Что касается *glomus caroticum*, то некоторые авторы во

главе с Druener считают *glomus* рецепторным органом, что вряд ли можно считать справедливым. Более всего вероятно, что *glomus caroticum* представляет собой параганглий (Kohn), связанный с симпатической системой, но тогда наблюдающаяся хотя бы и в некоторых случаях связь его с синус-нервом является не совсем понятной. Нужно, впрочем, заметить, что синус-нерв в этих случаях обыкновенно оканчивался в *glomus caroticum* только одной (передней) своей ветвью (рис. 7), так что, возможно, собственно депрессорные волокна синус-нерва до *glomus* и не доходят.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hering, Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefäße, Dresden u. Leipzig 1927.—2. Braencker W., Anat. Anzeiger, 56, 225, 1922.—3. Druener, Deutsch. med. Wochenschr., 51, 1925.—4. Danielopolu und E. Manescu, Ztschr. ges. experim. Medizin, 63, 1928.—5. De Castro, Zeitschr. Anat. u. Entwickl., 89, 1929.—6. Hovelaque, J. Maes, Léon Binet et R. Gayet, Presse médic., 27, 1930.—7. Marmorstein, Journ. Physiol. et Path. gén., XXXI, 3, 1933.—8. Смирнов А. А. Бюлл. ВИЭМ., вып. 3—4, 1934.

ON THE MORPHOLOGY OF HERING'S SINUS NERVE

by *N. K. Lyssenkov*

Chair of Anatomy of the II Medical Institute, Odessa

The morphological study of the sinus nerve reveals considerable variations of the branches of the glosso-pharyngeal nerve, even on the two sides of one and the same subject. On the basis of investigations carried out on six cadavers of adults and children, we can note three principal variations described in the present paper. In spite of existent variations, the sinus nerve is always traceable from the place where it goes off the glosso-pharyngeal nerve to the bifurcation of the common carotid, where it ends without transition on the a. communis comm., the nerve always lying on the lateral surface of a. carotis int.

According to the author's observations, the sinus nerve always receives a large anastomosis from the vagus nerve. Through this anastomosis, in the author's opinion, the depressor fibres of the vagus penetrate into the sinus nerve and stipulate Hering's carotic sinus reflex. Thus the sinus nerve may be considered as a special branch of the depressor. Beside the constant anastomosis with the vagus nerve there was found, an anastomosis of the sinus nerve with the hypoglossal nerve, previously observed, however, by other investigators. A constant anastomosis with the sympathetic nerve, as described in the special literature, has never been detected. As concerns the lower ending of the sinus nerve, the end of this nerve in adults is situated in the region of the carotic sinus.

In two cases of children aged 2—4 months, the sinus nerve ended chiefly through its anterior branch, in the *glomus caroticum*, which can hardly be considered as a receptor organ, as assumed by some authors and by Druener, in the first place. It rather represents a paraganglion (Kohn) related to the sympathetic system.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА¹

Я. Г. Диллон

Из кафедры клинической рентгенологии (зав. — проф. Я. Г. Диллон)
Московского областного клинического института

Поступила в редакцию 20.II.1938 г.

Проблема воздуха в пищеварительном тракте является старой проблемой. Невыясненными, однако, были до сих пор механизм поступления воздуха в желудок, с одной стороны, и судьба попавшего в желудок воздуха — с другой.

В 1891 г. французский клиницист Bouveret на основании наблюдений над 3 истеричными женщинами, страдавшими так называемой «громкой отрыжкой», предположил, что у этих больных отрыгаемый воздух попадает в пищевод или желудок путем глотания, а выталкиваясь обратно путем антиперистальтических движений пищевода, приводит в вибрацию небную занавеску, отчего и получается громкий звук. Он назвал это явление «aérophagie hystérique», а последующие авторы расширили его представление о воздухе в желудке и объяснили уже всякое скопление воздуха в желудке аэрофагией — заглатыванием воздуха; это представление прочно внедрилось в умах врачей. Имеются, однако, серьезные данные, противоречащие этому представлению: 1) воздух в желудке имеется всегда и у всех людей независимо от еды и от акта глотания; 2) на основании точного рентгеновского исследования аналогичных с Bouveret больных можно убедиться в том, что представление Bouveret о заглатывании воздуха, о глотательной судороге, как он говорит, не соответствует действительности; у изученных мной больных можно было отчетливо видеть судорогу диафрагмальной и других дыхательных мышц наряду с явственным вдыханием воздуха в пищевод; 3) для того чтобы проглотить пузырек воздуха, необходимы сильные перистальтические движения пищевода, а между тем Barclay доказал, что по крайней мере в верхней части пищевода до высоты ключицы перистальтических движений вовсе не имеется; 4) заглатывание воздуха, конечно, возможно и рентгенологи его наблюдают иногда, но это явление может происходить лишь вместе с глотанием какого-либо объекта, хотя бы слюны, так как «пустого глотания» не бывает, ибо глотание есть акт произвольно-непроизвольный.

Таким образом, если воздух попадает в желудок не путем глотания, то он может попасть туда только путем засасывания — инспирации. Об этом упоминали уже и прежние авторы — Leven, Schultz, Oser, а в недавнее время Magnusson подтвердил это опытом на самом себе.

Для поступления воздуха в пищевод во время инспирации необходимо, однако, наличие там во время вдоха отрицательного давления. Это и должно иметь место в пищеводе при всяком инспираторном расширении грудной клетки. Совершенно естественно, что мягкая, эластичная, полая (Ф. А. Рейн) пищеводная трубка не мо-

¹ Доложено на пленарном заседании Общества физиологов, биохимиков и фармакологов 26.IV.1938 г.

жет не реагировать на расширение грудной клетки иначе, как собственным расширением. Это подтверждается прямыми наблюдениями при эзофагоскопии (Gottstein, Mikulicz). Это также подтверждают и манометрические измерения Schreiber и Mekulicz, доказавших наличие отрицательного давления в пищеводе, достигающего 9 см воды при слабом и 20 см воды при усиленном вдохе. Отсюда следует, что воздух может и должен поступать в пищевод при всяком инспираторном расширении грудной клетки. В тех случаях, когда исследуемый субъект обладает хорошими условиями контраста грудной клетки, можно при рентгеновском исследовании отчетливо видеть, как пищевод расширяется и наполняется воздухом при инспирации и суживается при экспирации.

Дальнейшее поступление воздуха в желудок может происходить лишь при условии, что сообщение между пищеводом и желудком или всегда открыто, или открывается в одну из дыхательных фаз, и во всяком случае не зависит от глотания.

Существовавшее до сих пор мнение, что имеется кардиальный жом, открывающийся только во время глотания, никакими анатомами не доказано, и п. dilatator cardiae Оппенховского никем не подтвержден. Целый ряд авторов совершенно отрицает наличие кардиального жома. Так, Hacker утверждает, что мышечный жом между пищеводом и желудком лежит в пищеводном отверстии диафрагмы. К этому мнению присоединяются Gottstein, и также Rosenheim, а Mikulicz утверждает, что в своих эзофагоскопических исследованиях он никогда не видел какого-либо сфинктеробразного замыкания между пищеводом и желудком и переход между ними всегда был открыт. Bauer говорит, что замыкательного жома в кардии не существует, а переход пищевых масс в желудок регулируется дыхательными движениями между отдельными глотками. Наблюдения Cuns над актом глотания привели его к предположению, что сужение перед входом в желудок образуется диафрагмой, кардия же сама никакого препятствия для пищевого комка не представляет. Jackson считает, что единственным местом блокады пищевода является диафрагмальный жом, который он называет «зажимным краном» — diaphragmatic pinchcock. На основании огромного количества тщательных рентгеновских наблюдений я могу утверждать, что при акте глотания пища при нормальных условиях проходит в желудок только в зависимости от состояния контрактильности диафрагмы и от дыхательной функции мышечной части ее. При этом фазе вдоха — систолической фазе диафрагмы и ее петлеобразного паразофагеального жома в hiatus oesophageus — соответствует задержка пищи над кардией, а фазе выдоха — диастолической фазе диафрагмального сфинктера — соответствует прохождение пищи через кардию в желудок. При правильном вдохе этот феномен закономерно наблюдается у всех людей. Этим механизмом прохождения в желудок пищевого комка в момент диастолического (выдыхательного) расслабления диафрагмы объясняется тот факт, что выпить залпом большое количество жидкости можно только во время выдоха, причем тотчас вслед за окончанием питья следует тем более сильный вдох, чем длительнее было питье.

Из этого вытекает, что поступивший в пищевод во время инспирации воздух может свободно проникнуть в желудок, как и уходить из желудка, в зависимости только от респираторной функции диафрагмы. Для этого, однако, необходимо наличие в желудке по крайней мере в одну из дыхательных фаз отрицательного давления. Это и было доказано манометрическими измерениями давлений в

желудке Schreiber, который показал, что в желудке имеется отрицательное давление, колеблющееся в зависимости от фазы дыхания, но несколько меньшее, чем в пищеводе. Это подтверждает и Schindler, который при гастроскопии видел, как желудок расширяется при вдохе и сдается при выдохе. Это было также доказано и нами на следующем опыте. У собаки был вскрыт живот, извлечен желудок и в него была вставлена каниюля Басова, соединенная с барабаном Маррея. На грудь был наложен пневмограф, соединенный с другим барабаном Маррея. Кривые, записанные на кимографе, показывают, что при поднятии давления в пневмографе в момент вдоха падает давление в желудке и кривая явственно идет вниз, достигая при глубоком вдохе весьма значительной величины. Так как в такой постановке опыт не мог, естественно, считаться повторяющим нормальные условия давления в желудке, то мы сделали второй опыт, опустив желудок в брюшную полость и зашив ее наглухо. Но и при этом условии, хотя и в менее интенсивной форме, кривая показала определенное уменьшение давления при вдохе.

Наиболее убедительным доказательством инспираторного поступления воздуха в желудок являются наблюдения над теми новорожденными, у которых верхняя часть пищевода в силу порока развития представляет собой слепой мешок, а нижняя часть пищевода соединена при помощи фистулы с трахеей (*atresia oesophagi congenita* с. *fistula tracheo-oesophageale*). И, однако, в таких случаях, где о поступлении воздуха в желудок и речи быть не может, авторы (Vogt, Sussmann, Bayer) неизменно находили большое количество воздуха в желудке и кишках, очевидно, поступившего туда только через трахею при акте дыхания. С этой точки зрения заслуживают также внимания сообщения хирургов-ларингологов о том, что те их больные, у которых они вынуждены были удалить всю гортань вследствие злокачественного поражения, через некоторое время начинают говорить при помощи вдыхаемого в желудок воздуха, во время постепенного вытеснения которого они произносят отдельные слова. Интересно сообщение (личное) проф. М. Харшака (Киев), в котором он указывает на одного из своих больных с удаленной гортанью, у которого в центре рубца на шее остался свищ, ведущий в новообразованный пищевод. При забинтованном свище этот больной разговаривает грубоватым голосом, а при открытом свище разговаривать совершенно не может. Механизм речи при помощи желудка как воздушного резервуара не оставляет в этом случае никаких сомнений. В работах Voorhoeve, а также Brighton и Voone приведены интересные данные, зафиксированные на рентгеновской пленке, с положительностью говорящие за то, что подобные больные являются несомненными чревоушителями поневоле, использующими свой желудок как воздушный резервуар для выдыхаемого воздуха.

Таким образом, из вышеизложенного очевидно, что воздух поступает в желудок при акте дыхания. Остается определить зависимость режима воздуха в желудке от различного состояния животного и при различных условиях поступления воздуха в трахею. Для этого мы проделали несколько серий экспериментов на животных.

В первой серии этого рода опытов мы имели в виду определить режим воздуха в стадии относительного покоя животного при ненарушенных условиях дыхательных и пищеварительных путей, чего мы старались достигнуть эфирным наркозом. При этом оказалось, что у животного, как и у человека, имеется воздух в желудке, количество которого колеблется в значительных пределах, повидимому, зависящих от большей или меньшей глубины дыхательных движе-

ний вследствие того или иного беспокойства, предшествовавшего наркозу.

Во второй серии опытов мы имели в виду определить режим воздуха пищеварительных путей при условии затрудненного доступа воздуха в дыхательные пути. При этом оказалось, что у наркотизированного животного уже через 3,5 минуты после закрытия просвета трахеи, в тот самый момент, когда животное перестает дышать, желудок оказывается переполненным воздухом, точно так же имеется значительное количество воздуха и в тонких кишках.



Рис. 1. Кот до операции. Умеренное количество воздуха в желудке и кишках

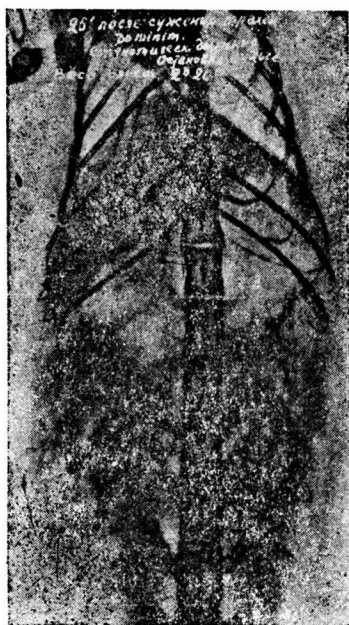


Рис. 2. Тот же кот—25 минут после интубации трубкой диаметром в 0,5 мм. Желудок растянут воздухом до пределов возможности

Совершенно такие же данные мы получили у животных ненаркотизированных, с той только разницей, что ненаркотизированное животное, естественно, находится в состоянии значительного беспокойства, влекущего за собой учащенное и более глубокое дыхание, вследствие чего количество воздуха в желудке и кишках бывает значительно увеличено. Если такому животному затруднить доступ воздуха в легкие или вовсе прекратить его, то желудок и кишки переполняются воздухом до максимальных пределов, как это видно у кошки через 5 минут после полной перевязки трахеи.

Если ненаркотизированному животному затруднить доступ воздуха в легкие постепенно, то количество воздуха, поступающего в пищеварительный тракт, все увеличивается, хотя и не особенно быстрыми темпами (рис. 1). Если, наконец, у такого животного уменьшить доступ воздуха до крайних пределов, а именно вставить в трахею канюлю диаметром в 0,5 мм, то желудок будет растягиваться воздухом до пределов возможности (рис. 2), а само животное будет в состоянии жить при этих условиях часами.

В последней серии опытов мы наблюдали режим воздуха в пищеварительном тракте при затрудненном же доступе воздуха в дыхательные пути, но при закрытом доступе в пищевод. Как и следовало ожидать, режим воздуха у такого животного был резко отличен от предыдущих. Так, у кошки до операции, при нормальных просветах трахеи и пищевода имеется обычное количество воздуха в желудке и кишках. Это количество значительно увеличивается в состоянии беспокойства животного в момент операции без наркоза. Оно резко уменьшается после перевязки пищевода, так что уже через 40 минут почти весь воздух из желудка исчезает и количество газа в пищеварительном тракте делается минимальным. Оно не изменяется в течение ближайших полутора часов и остается ста-



Рис. 3. Мертворожденный плод. Серая монотонная картина грудной клетки и брюшной полости. Внутренние органы не дифференцированы

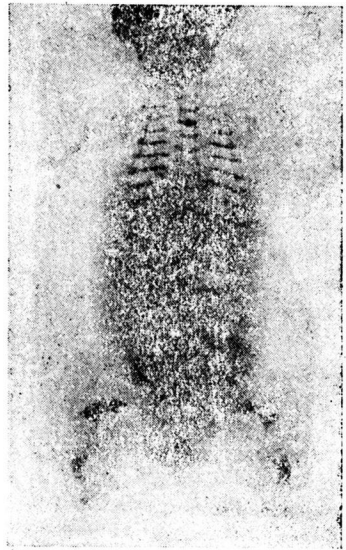


Рис. 4. Донсенный плод. Жил 5 минут. В желудке и отчасти в кишках ясное скопление воздуха

бильным в течение следующих 8 часов от начала опыта, т. е. соответствует только обычному кишечному газообразованию.

Эти эксперименты показывают, что и у животных во всех случаях имеется воздух в желудке, что воздух этот поступает при дыхании и притом в тем большем количестве, чем глубже и сильнее дыхание и чем больше затруднен ему доступ в легкие. Эти опыты учат нас также и тому, что судьба вдыхнутого в желудок воздуха аналогична судьбе всякого газа в кишках, как и воздуха в легких, т. е. он всасывается одинаково как там, так и здесь. Это вытекает также из эмбрионального происхождения желудка и легких, развивающихся из одной и той же трубки. Это также подтверждается данными сравнительной физиологии, из которой мы знаем, что у некоторых позвоночных (рыбы), кроме жаберного дыхания, имеет важное значение еще и кишечное дыхание. Мы знаем также, что некоторый род рыб (речной вьюн) дышит таким образом, что подымается на поверхность воды и вдыхает в кишечник воздух, который выпускает через задний проход.

Если мы теперь рассмотрим вопрос о состоянии воздуха в же-

лудке человека, то увидим, что у плода, находящегося в утробе матери, ни при каких условиях и независимо от возраста утробной жизни каких-либо следов воздуха открыть нельзя. На рентгенограмме и брюшная полость, и грудная клетка такого плода представляют монотонную, серую картину, где выделяются только очертания костного скелета и где даже контуров сердца или края печени уловить невозможно (рис. 3). Возраст плода и его развитие несколько не влияют на монотонный характер рисунка, и рентгеновская картина плода молодого возраста или даже еще нежизнеспособного плода отличается от таковой вродне доношенного плода лишь характером развития скелета. Совсем другую картину представляют младенцы, родившиеся живыми и дышавшие хотя бы несколько минут. В зависимости от того, насколько расправились одно или оба легких, контуры сердца дифференцируются лучше или хуже и трахеобронхиальное дерево видно больше или меньше. Но самое важное отличие можно констатировать в брюшной полости. Если только младенец сделал хотя бы несколько дыхательных движений и если только просвет пищевода не закупорен инородным телом или большим или меньшим количеством слизи, в желудке или в кишках ясно обнаруживается то или иное количество воздуха, тем большее, чем сильнее, глубже и длительнее были дыхательные экскурсии грудной клетки (рис. 4). При этом мы часто видим, что уже в первые минуты жизни желудок бывает настолько переполнен воздухом, что растягивается до максимальных пределов, а иногда еще ясно видны энергичные перистальтические изменения. Закономерность появления воздуха в желудке и, далее, в кишках настолько

абсолютна, что мы настойчиво рекомендуем рентгенографию трупов как одну из самых надежных и чувствительных проб для определения живорожденности: у мертворожденных воздуха в желудке или кишках нельзя обнаружить, у живорожденных он имеется во всех случаях.

Из ранее изложенного мы знаем, что воздух может всасываться в желудочно-кишечном тракте так же, как и в легких. Стало быть, в первые минуты или даже часы жизни новорожденного, пока еще легкие недостаточно или вовсе не расправились, воздух, вдохнутый в желудок и кишки, может и должен помогать кислородному обмену крови. И можно себе представить, что в тех случаях, когда, как это иногда имеет место, легкие вовсе не расправляются, вдохнутый в желудочно-кишечный тракт воздух может быть достаточным для поддержания хотя бы в некоторой степени и на короткое время основных жизненных процессов новорожденного. Такие случаи в действительности наблюдались, и их приводят некоторые авторы (Kratzer), указывающие, что младенцы жили, по удостоверению вра-



Рис. 5. Доношенный плод. Жил 5 часов, кричал. Монотонная серая картина грудной клетки, сердце не дифференцируется от безвоздушных легких. В желудке и кишках значительное количество воздуха

чей, несколько часов, а вскрытие показало полный врожденный ателектаз легких. Мы сами имели возможность исследовать подобные случаи.

Так, ребенок Б. Р., родившийся, по удостоверению родильного дома, в срок, при рождении кричал, хотя и слабо, ни в каких мерах, ведущих к оживлению, не нуждался, но прожил всего 5 часов. Рентгенограмма, сделанная после смерти, обнаружила полный ателектаз обоих легких и, наряду с этим, большое количество воздуха в желудке и кишках (рис. 5). На основании рентгенограммы мы должны были прийти к заключению, что ребенок легкими не дышал. Вскрытие полностью подтвердило (протокол Патологоанатомического института № 232 от 22.IV.1935 г.) наше заключение. Легкие оказались совершенно нерасправленными и только в крупных бронхах можно было обнаружить их просвет. Ткань легких была подобна печеночной, а все взятые для пробы кусочки легких, даже из верхушек, неизбежно тонули в воде. Патологоанатомический диагноз: врожденный ателектаз легких. Другой случай из того же родильного дома. Ребенок В. О. (история болезни № 5228—415) родился 29.X.1937 г., жил 3 часа. На вскрытии (протокол Патологоанатомического института № 730 от 30.X.1937 г.): легкие мясисты наощупь, на разрезе красного цвета; кусочки, даже самые маленькие, как из середины, так и из краев легких тонут в воде. Сделано 20 проб. Желудок полон газов, никакой жидкости в нем не обнаружено. Патологоанатомический диагноз: полный врожденный ателектаз легких.

Из этих данных видно, что в обоих случаях новорожденные жили несколько часов, а между тем легкие совершенно не участвовали в дыхании, в желудок же и в кишки поступал в большом количестве атмосферный воздух.

Не представляет никаких сомнений, что в этих случаях младенцы могли жить только за счет того воздуха, который при дыхательных движениях грудной клетки попадал в пищеварительный тракт. Этот воздух, несомненно, был вполне достаточен для того, чтобы поддерживать ограниченные жизненные процессы новорожденного в течение короткого времени его внеутробной жизни и, таким образом, на это время заменить собой легочное дыхание.

Из всего вышеизложенного следует, что в настоящее время накопилось достаточно фактов, дающих право утверждать, что пищеварительный тракт обладает до сих пор еще не предполагавшейся дыхательной функцией.

ВЫВОДЫ

1. В пищеводе, как и в желудке, образуется во время инспирации отрицательное давление.

2. Наличие кардиального жома как такового нельзя считать доказанным. Наоборот, имеются достаточные доказательства наличия диафрагмального жома пищевода, образуемого восьмиобразной параэзофагеальной мышцей диафрагмы.

3. Сообщение между пищеводом и желудком регулируется только дыхательными движениями диафрагмы.

4. У всех людей с момента возникновения внематочного дыхания всегда имеется в желудке воздух, попадающий туда путем аспирации его. Ничтожное количество воздуха, которое может попадать в желудок одновременно с пищей, не имеет для режима воздуха в желудке никакого существенного значения.

5. Воздух из желудка может свободно распространяться в кишечник.

6. В настоящее время можно считать установленным, что у человека, наряду с легочным дыханием, существует и дыхание желудочно-кишечное, которое является вспомогательным, а в некоторые моменты жизни и превалирующим или даже единственным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Венгловский Р. И., Эзофагоскопия, Москва, 1906.—2. Владимирский В., Живорожденность, Б. М. Э., X, 265.—3. Рейн Ф. А., Оперативная хирургия груди (Лекции оперативной хирургии, Дьяконов, Рейн, Лысенков и Напалков, вып. V, 1905).—4. Barclay A. E., Brit. Journ. Radiol., 3, 534, 1930.—5. Barsony Th. und E. Koppstein, Röprax., 7, 433, 1935.—6. Bayer L., Fortschr. Röntgenstrahlen, 49, 547, 1934.—7. Bouveret L., Rev. de médecine, II, 148, 1891.—8. Breslau B., Monatschr. Geburtskunde, XXVIII, 1866.—9. Brighton G. and W. H. Boone, Am. Journ. Roentgenol., 33, 571, 1937.—10. Buddenbock W., Grundris der vergleichenden Physiologie, S. 283, 342—343, 1928.—11. Caballero, C. r. Soc. de Biol., 87, 1359; 88, 12.—12. Dillon J., Erg. d. Strahlenforsch., III, 1928.—13. Gottstein G., Oesophagoskopie. Adderhaldens Hndb. biol. Arbeitsmethoden., IV, T. 6, 731, 852, 1926.—14. Gubaroff A., Arch. Anat. und Entwicklungsgesch., 395, 1886.—15. Guns P., Arch. inter. méd. exp. 4, 233, 1928.—16. Hakker, цит. по Starck.—17. Hajkis M., Lancet, II, 134, 1934.—18. Jackson, Chevalier, Laryngoscope, Feb. 1922.—19. Kratter J., Real-Encyclop. d. ges. Heilkunde, IV Aufl., VII, 724, 1909.—20. Leven G., L'Aérophagie, Paris, 1926; D. med. Wschr., 1927.—21. Magnusson W., Acta Radiolog., XII, 552, 1931.—22. Mikulicz J., Mittell. Grenzgeb. Med. u. Chir., XII, H. 5, 1903.—23. Oser, Wien. Klin., цит. по Bouveret.—24. Palugyay J., Schlucken, Bethes Hndb. d. normal. und pathol. Physiologie, III, 1927.—25. Rosenheim Th., D. med. Wschr., 741, 1895.—26. Schindler R., Lehrbuch und Atlas der Gastroskopie, München, Lehmann, 1923.—27. Schreiber J., Arch. klin. Medizin, 425, 1883.—28. Schultz J. H., D. med. Wschr., 95, 1928.—29. Starck H., Oesophagoskopie, Würzburg, 1905.—30. Sussman M. L., Amer. Journ. of Roentgenol., 25, 894, 1931.—31. Vogt Ed. C., Am. Journ. of Roentgenol., 22, 463, 1929.—32. Voorhoeve N., Acta Radiol., VII, 587, 1926.

THE RESPIRATORY FUNCTION OF THE DIGESTIVE TUBE

J. G. Dillon

Chair of Clinical Embryology (Chief—Prof.
J. G. Dillon) of the Clinical Institute and Medical
High School of Moscow Region, Moscow

The opinion, generally held up to the present, that the air that is always present in the stomach gets there by being swallowed, is refuted on the basis of exact X-ray studies, evidencing that every inspiration is attended by negative pressure in the esophagus (a finding corroborated by manometric measurement) resulting in the aspiration of air into the esophageal tube.

X-ray studies have, further, shown that the blocking of the diaphragmatic end of the esophagus is effected by a diaphragmatic sphincter, controlled by respiratory movement, rather than by a cardiac sphincter, the existence of which has never been proved. Therefore, the air that is aspirated into the esophagus can find its way, independently of the act of swallowing, into the stomach where the pressure is also negative, though to a lesser degree than in the esophagus.

The author's experimental investigations show that the amount of air inspired into the stomach increases with reduction of the tracheal lumen frequently overfilling the stomach to the utmost extent. When the esophageal lumen is closed the air disappears completely from the stomach.

The author's observations in newborn gave evidence that there is never a trace of air in the stomach of deadborn children, whereas air makes its appearance in the stomach with the very first extrauterine respiratory movements of those born alive. Some of the newborn observed by the author survived during several hours in spite of the fact that obduction revealed a condition of total congenital atelectasis of the lungs; at the same time, their stomach and intestines were overfilled with air.

From these data the author concludes that the air inspired during each inspiration into the esophagus and hence into the stomach and intestines, is capable of replacing pulmonary air to a certain extent and in newborns sometimes completely for a short lapse of time. Hence it follows that in man, as in some other vertebrates, the digestive tube has also a respiratory function.

ВЛИЯНИЕ ВЫКЛЮЧЕНИЯ ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ НА РЕФЛЕКТОРНУЮ ЖЕЛУДОЧНУЮ СЕКРЕЦИЮ

Д. К. Скулов

Из нейрофизиологической лаборатории
(зав. — проф. Е. Б. Бабский) ВИАМ

Поступила в редакцию 12.X.1938 г.

Первые исследования о влиянии чревных нервов на рефлекторную фазу желудочной секреции были произведены И. П. Павловым и Шумовой-Симановской (1). Авторы в опытах над эзофаготомированными собаками установили, что рефлекс с полости рта и глотки на желудочные железы может осуществляться и после перерезки чревных нервов, и отметили качественное изменение желудочного сока после этой перерезки. В последующих работах было указано, что перерезка чревных нервов оказывает различное влияние как на количество рефлекторно выделяемого желудочного сока, так и на ферментативную его активность.

Фрумин (2) на собаках с изолированным желудочком по Павлову после обоюдосторонней перерезки чревных нервов наблюдал резкое изменение в работе желудочных желез. Через 14 дней и позднее после перерезки этих нервов он наблюдал снижение количества и уменьшение ферментативной активности желудочного сока. Угнетение желудочной секреции имело место как в рефлекторную, так и в химическую фазу желудочной секреции. Через некоторое время после перерезки чревных нервов (60—90 дней) происходит восстановление желудочной секреции до исходных величин. На основании полученных изменений в ходе секреторной деятельности желудочных желез Фрумин считает, что симпатическая нервная система участвует в регуляции секреторной деятельности желудочных желез путем влияния на состояние их возбудимости.

Фольборг и Воробьев (3) исследовали влияние выключения чревных нервов на рефлекторную фазу желудочной секреции и в опытах на эзофаготомированных собаках наблюдали, что перерезка обоих чревных нервов вызывает угнетение рефлекторной желудочной секреции и переваривающей силы желудочного сока. На основании полученных данных авторы делают вывод, что симпатическая нервная система оказывает адаптационно-трофическое влияние на возбудимость желудочных желез, а также и на способность железистых клеток вырабатывать фермент.

Ischido (4) в лаборатории BickeI наблюдал ход желудочной секреции на собаках с изолированным желудочком по Павлову после перерезки обоих пограничных симпатических стволов между VIII—IX позвонками. Автор нашел, что перерезка пограничных стволов или не оказывает вовсе влияния на поджелудочную секрецию, или вызывает весьма незначительное угнетение секреции желудочных желез.

Значение симпатической нервной системы в иннервации желудочных желез изучалось не только путем выключения, но также и путем раздражения симпатических нервов. Фольборг и Кудрявцев (5) в острых и полухронических опытах на собаках при электрическом раздражении периферических концов чревных нервов получили усиление желудочной секреции. На основании полученных данных авторы полагают, что наравне с блуждающими нервами симпатические (чревные) нервы тоже несут возбуждающие секреторные волокна к фундальным железам желудка.

Тимофеев (6) в лаборатории проф. Е. Б. Бабского наблюдал влияние выключения чревных нервов на секреторную деятельность желудочных желез у холоднокровных. У фистульных лягушек с двусторонне перерезанными чревными нервами (IV—V—VI соединительные симпатические ветви) автор видел угнетение латентного периода желудочной секреции, вызванной химическими раздражителями, введенными в лимфатические мешки лягушки. При раздражении индукционным током пограничных симпатических стволов лягушки наблюдалось длительное торможение секреторной деятельности желудочных желез.

Выяснению функционального значения нервных волокон, проходящих в чревных нервах, посвящена также наша предыдущая работа [Скулов (7)].

Нашими опытами было установлено, что при некоторых экспериментальных

условиях, а именно при никотинизации *plexus solaris*, можно обнаружить в чревном нерве волокна, идущие к желудку без перерыва в солнечном сплетении. В опытах с той же никотиновой методикой было определено функциональное значение в отношении желудочной секреции тех волокон чревного нерва, которые прерываются в *plexus solaris*. Раздражение периферических концов чревного нерва на фоне гистаминовой секреции всегда вызывало значительное угнетение этой секреции, если солнечное сплетение не было смазано никотином. При никотинизации же *plexus solaris* такое торможение никогда не наблюдалось; наоборот, иногда на фоне спадения этой секреции раздражение вызывало усиление секреторной деятельности желудка.

На основании работ Ken-Kuré (8—9) можно полагать, что волокна, возбуждающие секреторную деятельность желудочных желез, должны быть отнесены к спинальным парасимпатическим волокнам. Эти наши данные совпадают с результатами работ Ken-Kuré, Itico и Ischikawa (10), видевших усиление движения желудка при раздражении чревных нервов с предварительной никотинизацией солнечного сплетения. При раздражении чревных нервов без никотинизации преобладает эффект симпатических волокон, после выключения этих волокон никотинизацией *plexus solaris* выявляется эффект раздражения спинальных парасимпатических волокон.

Из приведенного выше обзора работ видно, что по вопросу о влиянии чревных нервов на секрецию желудочных желез имеются прямо противоположные точки зрения. Одними авторами секреторный эффект при раздражении чревных нервов объясняется как результат возбуждения симпатических волокон, а угнетение желудочной секреции ставится в зависимость от выпадения адаптационно-трофического действия симпатической нервной системы. Другие авторы четко ставят вопрос о наличии двух родов волокон в чревном нерве — и возбуждающих, и угнетающих секреторную деятельность желудочных желез. Ввиду имеющихся противоречий и данных нашей предыдущей работы мы считали необходимым вновь проанализировать вопрос о влиянии выключения чревных нервов на рефлекторную фазу желудочной секреции.

Наши опыты ставились над гастрозофаготомированными собаками, у которых устанавливался фон нормальной секреции на 10-минутное мнимое кормление мясом. После установления нормальных величин секреции желудочных желез производилась перерезка одного или обоих чревных нервов в месте выхода их из-под диафрагмы. Контроль точности перерезки нервов у всех собак производился по окончании опытов при посмертном вскрытии. Опыты ставились на 3-й день после перерезки чревных нервов.

В начале работы мы решили исследовать, какое влияние окажет на рефлекторную фазу желудочной секреции перерезка одного какого-нибудь — правого или левого — чревного нерва. В этой серии исследований нами были поставлены опыты на 4 животных. У 2 из них были перерезаны правые чревные нервы, а у 2 других — левые.

Протоколы опытов приведены в табл. 1.

Как видно из приводимых протоколов опытов, каких-либо резких изменений в секреторной деятельности желудочных желез не происходит. Имеются небольшие колебания как в сторону уменьшения, так и в сторону усиления желудочной секреции. Очевидно, оставшийся после операции иннервационный аппарат — два блуждающих нерва и второй чревный нерв — компенсирует выпавшее звено нервной регуляции. Это вполне понятно в свете исследований, произведенных в нашей лаборатории [Семенова (11) и Скулов (12)], показавших, что после выключения одного правого или левого блуждающего нерва на шее или выключения $\frac{3}{4}$ волокон блуждающих нервов в грудной полости наступает иногда очень быстрое восстановление секреторной деятельности желудочных желез. Различия в секреторной деятельности после перерезки правого или левого чревного нерва в наших опытах не обнаружено.

Таблица 1. Желудочная секреция в кубических сантиметрах после мнимого кормления до и после перерезки одного чревного нерва

| Кличка животного и характер операции | Часы | Исследования до операции | | | | Среднее | Дни после операции | | | | | | Среднее |
|--|-----------|--------------------------|-----|-----|-----|---------|--------------------|-----|-----|------|------|------|---------|
| | | | | | | | 3-й | 6-й | 9-й | 12-й | 15-й | 17-й | |
| Ворона Перерезка левого чревного нерва | 1-й | 80 | 88 | 79 | — | 85 | — | 72 | — | 94 | — | 146 | |
| | 2-й | 40 | 37 | 41 | — | 47 | — | 36 | — | 47 | — | | |
| | 3-й | 20 | 21 | 15 | — | 18 | — | 16 | — | 24 | — | | |
| | За 3 часа | 140 | 146 | 135 | — | 140 | 150 | — | 124 | — | 165 | | — |
| Белоногий Перерезка левого чревного нерва | 1-й | 85 | 73 | 82 | — | 82 | — | 99 | — | 76 | — | 133 | |
| | 2-й | 46 | 39 | 30 | — | 37 | — | 31 | — | 41 | — | | |
| | 3-й | 26 | 12 | 19 | — | 12 | — | 9 | — | 12 | — | | |
| | За 3 часа | 157 | 124 | 131 | — | 137 | 131 | — | 139 | — | 129 | | — |
| Громобой Перерезка правого чревного нерва | 1-й | 80 | 81 | 75 | 93 | 87 | 85 | — | 96 | — | 90 | 151 | |
| | 2-й | 27 | 40 | 26 | 25 | 36 | 34 | — | 42 | — | 44 | | |
| | 3-й | 15 | 20 | 14 | 13 | 24 | 21 | — | 23 | — | 20 | | |
| | За 3 часа | 122 | 141 | 115 | 131 | 127 | 149 | 140 | — | 161 | — | | 154 |
| Домашняя Перерезка правого чревного нерва | 1-й | 146 | 152 | 148 | 151 | 148 | 133 | — | 152 | — | 130 | 215 | |
| | 2-й | 63 | 67 | 36 | 55 | 46 | 38 | — | 43 | — | 57 | | |
| | 3-й | 31 | 27 | 28 | 35 | 33 | 28 | — | 25 | — | 24 | | |
| | За 3 часа | 240 | 246 | 212 | 241 | 235 | 227 | 199 | — | 220 | — | | 211 |

Таблица 2. Желудочная секреция в кубических сантиметрах на мнимое кормление до и после перерезки обоих чревных нервов

| Название животного и характер операции | Часы | Среднее из опытов до операции | Дни после операции | | | | | | | | | | | |
|---|-----------|-------------------------------|--------------------|-----|-----|------|------|------|----------------|------|------|------|------|--|
| | | | 3-й | 6-й | 9-й | 13-й | 16-й | 19-й | 23-й | 27-й | 33-й | 39-й | 42-й | |
| Домашняя Перерезка левого чревного нерва | 1-й | 141 | 38 | 43 | 56 | 79 | — | 94 | 105 | 73 | 91 | 121 | 142 | |
| | 2-й | 46 | 6 | 29 | 21 | 45 | — | 58 | 76 | 67 | 83 | 79 | 63 | |
| | 3-й | 28 | 3 | 13 | 18 | 23 | — | 31 | 36 | 60 | 45 | 49 | 23 | |
| | За 3 часа | 215 | 47 | 85 | 97 | 147 | — | 183 | 217 | 200 | 219 | 243 | 234 | |
| Громобой Перерезка левого чревного нерва | 1-й | 92 | — | — | — | 69 | 66 | — | 74 | 85 | 90 | 89 | 97 | |
| | 2-й | 37 | — | — | — | 50 | 53 | — | 50 | 56 | 47 | 55 | 43 | |
| | 3-й | 22 | — | — | — | 19 | 30 | — | 32 | 27 | 26 | 33 | 17 | |
| | За 3 часа | 151 | — | — | — | 138 | 149 | — | 156 | 168 | 163 | 177 | 157 | |
| Белоногий Перерезка правого чревного нерва | 1-й | 86 | 14 | 19 | 27 | — | 46 | } | Собака погибла | | | | | |
| | 2-й | 36 | 6 | 7 | 7 | — | 20 | | | | | | | |
| | 3-й | 11 | 2 | 2 | 3 | — | 8 | | | | | | | |
| | За 3 часа | 133 | 22 | 28 | 37 | — | 74 | | | | | | | |
| Белая Перерезка правого чревного нерва | 1-й | 66 | 68 | 65 | 70 | — | 58 | — | 80 | — | — | — | — | |
| | 2-й | 32 | 43 | 45 | 40 | — | 52 | — | 42 | — | — | — | — | |
| | 3-й | 18 | 26 | 31 | 29 | — | 26 | — | 23 | — | — | — | — | |
| | За 3 часа | 116 | 137 | 141 | 139 | — | 136 | — | 145 | — | — | — | — | |

В следующей серии опытов мы исследовали секреторную деятельность желудка при выключении обоих чревных нервов. Для этой цели у 4 наших собак были перерезаны оставшиеся стволы чревных нервов. Результаты опытов сведены в табл. 2.

Протоколы опытов, приведенные в табл. 2, показывают, что двустороннее выключение чревных нервов у животных данной серии опытов вызвало различные результаты. У 3 собак (Домашняя, Громобой и Белоногий) перерезка чревных нервов вызвала угнетение секреторной деятельности желудочных желез. У 2 собак (Домашняя и Громобой) угнетение секреции постепенно сменилось повышением ее, и к 17-му (Громобой) и 23-му дню (Домашняя) произошло полное восстановление секреции и ферментативной активности желудочного сока; вслед за этим у них наблюдались небольшое усиление сокращения. У 3-й собаки (Белоногий) мы наблюдали только период угнетения секреции до 15-го дня. На 20-й день животное погибло от невыясненной причины, вследствие чего полного периода восстановления и последующего усиления секреции не пришлось отметить. У 4-й собаки (Белая) уже на 3-й день после перерезки чревных нервов наблюдалось четкое усиление секреторной деятельности желудочных желез в рефлекторную фазу секреции.

Таким образом, во второй серии наших опытов были получены противоречивые результаты. Обсуждение полученных опытов на животных, у которых перерезка чревных нервов была произведена в два момента, мы откладываем до рассмотрения следующей серии опытов, поставленных на животных с одновременной перерезкой обоих чревных нервов. Основанием к постановке данных опытов послужило предположение, что одномоментная перерезка чревных нервов будет сопровождаться более отчетливым эффектом. Экспериментальные данные, полученные в этой, третьей, серии опытов, показывающие ход изменения рефлекторной фазы желудочной секреции у животных с вышеупомянутой методикой перерезки чревных нервов, сведены в табл. 3.

Как видно из протоколов табл. 3, одновременная перерезка обоих чревных нервов у одной собаки (Беглый) вызвала в течение первых 7 дней после операции небольшое угнетение желудочной секреции с последующим ее восстановлением и даже небольшим усилением. У 4 собак (Белый, Жаба, Черный и Лопухий) периода угнетения мы не наблюдали; уже на 3-й день после перерезки чревных нервов наблюдалось более или менее значительное усиление секреции желудочного сока.

В этих же опытах производилось исследование переваривающей силы желудочного сока по способу Метта. Отчетливых изменений в содержании ферментов не было обнаружено, имелась лишь тенденция к увеличению переваривающей способности желудочного сока, чаще в 3-м часу опыта.

После изложения экспериментальных данных по вопросу о влиянии выключения чревных нервов на рефлекторную фазу желудочной секреции перейдем к трактовке полученных данных. Наш экспериментальный материал, полученный в опытах над 9 собаками, в значительной мере расходится с наблюдениями вышецитированных авторов, исследовавших интересующий нас вопрос. В то время как Фольборг и Воробьев, а также Фрумин наблюдали только понижение (не всегда отчетливое) величин желудочной секреции после спланхнотомии, мы видели двойное действие после перерезки чревных нервов. У большинства (у 5) наших спланхнотомизированных животных не наблюдалось угнетения желудочной секреции; напротив, уже на 3-й день после перерезки имело место резкое повышение возбудимости желудочных желез к приходящим из центральной нервной системы импульсам, следствием чего было увеличение желудочного сокоотделения. У 3 других наших животных (Домашняя,

Таблица 3. Желудочная секреция в кубических сантиметрах после мнимого кормления до и после одномоментной перерезки обоих чревных нервов

| Кличка животного и характер операции | Часы | До операции | | | | | Среднее | Дни после операции | | | | | | | |
|---|-----------|-------------|-----|-----|-----|----|---------|--------------------|-----|-----|-----|------|------|------|------|
| | | | | | | | | 3-й | 5-й | 7-й | 9-й | 12-й | 16-й | 19-й | 23-й |
| Беглый Перерезка обоих чревных нервов | 1-й | 78 | 58 | 62 | 81 | — | 58 | — | 76 | — | 82 | — | — | — | |
| | 2-й | 31 | 35 | 41 | 35 | — | 28 | — | 30 | — | 52 | — | — | — | |
| | 3-й | 12 | 23 | 17 | 14 | — | 12 | — | 11 | — | 19 | — | — | — | |
| | За 3 часа | 121 | 116 | 120 | 130 | — | 122 | 98 | — | 117 | — | 153 | — | — | |
| Белый Перерезка обоих чревных нервов | 1-й | 113 | 100 | 88 | — | — | 108 | 100 | — | 110 | 112 | — | — | — | |
| | 2-й | 54 | 55 | 60 | — | — | 58 | 53 | — | 85 | 70 | — | — | — | |
| | 3-й | 24 | 23 | 32 | — | — | 32 | 26 | — | 23 | 28 | — | — | — | |
| | За 3 часа | 191 | 178 | 180 | — | — | 183 | 198 | 179 | — | 218 | 210 | — | — | |
| Жаба Перерезка обоих чревных нервов | 1-й | 41 | 65 | 58 | 47 | 60 | 83 | — | 86 | — | 93 | — | 64 | 80 | |
| | 2-й | 14 | 16 | 19 | 15 | 24 | 27 | — | 36 | — | 41 | — | 38 | 30 | |
| | 3-й | 10 | 6 | 7 | 8 | 3 | 8 | — | 17 | — | 20 | — | 11 | 18 | |
| | За 3 часа | 65 | 87 | 84 | 70 | 87 | 78 | 118 | — | 139 | — | 154 | — | 113 | 128 |
| Черный Перерезка обоих чревных нервов | 1-й | 84 | 92 | 98 | — | — | 93 | — | 100 | 145 | — | 143 | — | 150 | |
| | 2-й | 65 | 66 | 50 | — | — | 86 | — | 83 | 80 | — | 62 | — | 66 | |
| | 3-й | 21 | 28 | 32 | — | — | 29 | — | 36 | 30 | — | 26 | — | 28 | |
| | За 3 часа | 170 | 186 | 180 | — | — | 178 | 208 | — | 219 | 255 | — | 231 | — | 244 |
| Лопухий Перерезка обоих чревных нервов | 1-й | 72 | 70 | 78 | 79 | — | 73 | 78 | — | 65 | — | 83 | — | 86 | |
| | 2-й | 35 | 30 | 46 | 30 | — | 46 | 43 | — | 47 | — | 62 | — | 46 | |
| | 3-й | 20 | 23 | 18 | 25 | — | 29 | 30 | — | 33 | — | 22 | — | 21 | |
| | За 3 часа | 127 | 132 | 142 | 134 | — | 133 | 148 | 151 | — | 145 | — | 167 | — | 153 |

Громобой и Беглый) в течение некоторого времени после операции наблюдался период угнетения желудочной секреции, который затем сменялся повышением возбудимости желудочных желез, т. е. увеличением рефлекторного желудочного сокоотделения. Лишь у одной собаки (Белоногий), погибшей на 20-й день после операции, мы наблюдали только угнетение секреции.

Эти данные служат подтверждением сложившегося у нас на основании предыдущей работы предположения, что пп. splanchnici содержат два рода волокон, идущих к желудочным железам: секреторно возбуждающие и секреторно тормозящие волокна. Понижение желудочной секреции, наблюдаемое в части наших опытов, в первое время после перерезки чревных нервов, по всей вероятности, является следствием выключения спинальных парасимпатических секреторно возбуждающих волокон, идущих в составе пп. splanchnicorum. Повышение же секреции, наступавшее сразу или через некоторое время после спланхнотомии, обусловлено выпадением тормозящих симпатических волокон.

Весьма вероятно, что имеются различные количественные соотношения между симпатическими и парасимпатическими волокнами, проходящими в составе чревного нерва собаки. В результате этого можно наблюдать различие в эффекте рефлекторной секреции после спланхнотомии. Возможно также, что на характер эффекта после перерезки чревных нервов оказывает влияние и функциональное состояние нервно-железистого аппарата желудка.

ВЫВОДЫ

1. Перерезка одного правого или левого чревных нервов не вызывает резких изменений рефлекторной желудочной секреции. Имеются небольшие колебания величин сокоотделения как в сторону усиления, так и в сторону уменьшения его.

2. Двусторонняя перерезка чревных нервов вызывает в большинстве случаев повышение возбудимости желудочных желез по отношению к рефлекторным импульсам, идущим из центральной нервной системы, однако в части случаев наблюдается обратный эффект, а именно: угнетение рефлекторной желудочной секреции, длящееся от 5 до 23 дней. Фаза угнетения сменяется повышением возбудимости желудочных желез.

3. Изменения возбудимости желудочных желез по отношению к рефлекторным импульсам могут быть объяснены двояким функциональным значением чревного нерва, содержащего тормозящие симпатические и возбуждающие спинально-парасимпатические волокна, иннервирующие желудочные железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павлов И. П. и Шумова-Симановская, Русский врач, 41, 1890.—
2. Фрумлин З. Д., Сборник «К нейрогуморальной регуляции секреции желудка», под редакцией проф. И. Разенкова, 1936.—3. Фольборг Г. В. и А. М. Воробьев, Труды Харьковского мед. ин-та, I, 1935.—4. Ischido B., Bioch. Ztschr., 130, 1/3, 1929.—5. Фольборг Г. В. и Н. Н. Кудрявцев, Врачебное дело, 19—20, 1925.—
6. Тимофеев, Белова и Мугер, Физиол. журн. СССР, 24, 1938.—7. Скулов Д. К., Физиол. журн. СССР, 25, 1938.—8. Ken-Kuré, Сов. невропатология, психирия и гигиена, IV, вып. 2, 1935.—9. Ken-Kuré, Über den Spinalparasympathicus, Basel, 1931.—10. Ken-Kuré, Itico and Ischikawa, цитировано по Ken-Kuré.—11. Семенова Г. Т., Архив биол. наук, 44, вып. 2, 1937.—12. Скулов Д. К., Арх. биол. наук, 46, вып. 2, 1937.

EINFLUSS DER AUSSCHALTUNG DER N. SPLANCHNICI
AUF DIE REFLEKTORISCHE MAGENSEKRETION

D. K. Skulow

Aus d. Neuro-physiologischen Laboratorium (Vorst.:
Prof. E. B. Babsky) des Instituts f. experimentelle
Medizin der UdSSR

1. Durchschneidung des einen—rechten oder linken—N. splanchnicus hat keine ausgeprägten Änderungen der reflektorischen Magensekretion zur Folge. Es liegen kleine Schwankungen der Sekretionsgrösse bald im Sinne einer Zunahme bald einer Abnahme vor.

2. Beiderseitige Durchschneidung der Splanchnici führt in den meisten Fällen zu einer Steigerung der Erregbarkeit der Magendrüsen gegenüber reflektorischen, vom Zentralnervensystem ausgehenden Impulsen. In einem Teil der Fälle gelangt jedoch ein entgegengesetzter Effekt zur Beobachtung, und zwar eine Hemmung der reflektorischen Magensekretion, die 5 bis 23 Tage anhält. Die Hemmungsphase wird von einer Steigerung der Erregbarkeit der Magendrüsen abgelöst.

3. Die Änderung der Erregbarkeit der Magendrüsen gegenüber reflektorischen Impulsen findet eine Erklärung in der zweifachen funktionellen Bedeutung der Splanchnici, die sowohl mit hemmenden sympathischen wie mit erregenden spinalparasympathischen Fasern zur Innervation der Magendrüsen beitragen.

ВЛИЯНИЕ ТЕРМИЧЕСКИХ РАЗДРАЖЕНИЙ КОЖИ НА ОБЪЕМ СЕЛЕЗЕНКИ В ОНТОГЕНЕЗЕ

А. П. Полосухин

Из лаборатории экспериментальной медицины (зав.—проф. А. П. Полосухин) НКЗдрава Казахской ССР при Медицинском институте, Алма-Ата

Поступила в редакцию 19.IX.1938 г.

Изменения в кровенаполнении кожных сосудов при общем и местном воздействии разной внешней температуры отмечены уже давно как на людях, так и в условиях эксперимента на животных. Эти сосудистые изменения не ограничиваются только теми частями тела, которые непосредственно подвергаются влиянию повышенной или пониженной температуры, но распространяются и на отдаленные кожные поверхности, а по данным Heidenhein, Dastre и Morat, и на сосуды спланхической области. Наблюдаемые реакции сосудов, по данным Schiff и Luschinger, обусловлены как падением тонуса констрикторов, так и активным участием вазодилататоров. Несомненно также, что сдвиги в кровенаполнении сосудов зависят от сердца, деятельность которого заметно изменяется под влиянием внешних термических раздражений (Grollmann, Блинова, Парин, Полосухин и Черниговский, Gollwitzer-Meier и др.).

Наблюдения Wertheimer и Lucas при помощи онкографической методики доказали наличие отчетливых и обратных по своему знаку реакций со стороны сосудов спланхической области при действии термических агентов на кожу. Paneth и позднее Winkler указали, что скорость реакции сосудов может быть доказательством рефлекторной реакции. При перерезке чувствительных корешков реакция появляется с сильным запозданием. Winkler объяснил это тем, что нагревая кровь, протекая в другие области тела, вызывает с этих областей новые, вторичные рефлекторные импульсы. Значительно менее разработан вопрос о влиянии термических воздействий на изменение объема кровяных депо, в частности, селезенки. Barcroft во время поездки по Атлантическому океану при переходе в более жаркий климат наблюдал у ряда своих сотрудников увеличение общего количества циркулирующей крови и увеличение количества эритроцитов. Опыты в специальной тепловой камере подтвердили эти наблюдения. Дальнейшими работами Barcroft и его сотрудников была установлена зависимость между объемом селезенки и общим тепловым воздействием на организм. В 1936 г. Парин и Черниговский в острых и хронических опытах на животных установили зависимость объема селезенки от местных кожных температурных воздействий. Механизм влияния внешней температуры на деятельность системы кровообращения заключается в основном в рефлекторных раздражениях специфических нервных окончаний кожи. Не исключена также возможность прямого влияния нагретой или охлажденной крови на центры пп. *vagus* или *accelerantium*, на самое сердце и на селезенку.

По вопросу об онтогенетическом развитии термических рефлекторных влияний на объем селезенки мы не нашли в доступной нам литературе никаких указаний, что и побудило нас сделать сообщение о полученных нами в этом направлении данных.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Влияние местных термических раздражений кожи на объем селезенки в онтогенезе изучалось нами в условиях острого опыта под эфирным наркозом на щенятах в возрасте от 1 дня до 3 месяцев. Всего проделано 44 опыта. Объем селезенки записывался онкометрически. Подробное описание методики

изложено в нашей статье в «Физиологическом журнале СССР», т. XX, в. 2, 1936 г.

В качестве раздражителя служила вода различной температуры, пропускаемая через особые металлические термоды, плотно прилегающие к различным частям тела.

Опыт производился в таком порядке. После вскрытия брюшной полости разрезом по белой линии селезенка укладывалась в онкограф и фиксировалась на передней стенке живота; в некоторых опытах коробка с селезенкой укладывалась в брюшную полость щенка. После соединения а. carotis с манометром для записи кровяного давления пускался барабан кимографа. Термод, заранее заполненный горячей (52—65°) или холодной (+2°) водой, вкладывался в ухо или привязывался к лапке щенка; на протяжении всего воздействия вода пропускалась через термод.

Согласно литературным данным (В. В. Парин и В. И. Черниговский), у взрослых животных (собаки и кошки) местное применение тепла при температуре от +47° до +53° ведет через некоторый латентный период к сокращению селезенки, не всегда одинаково

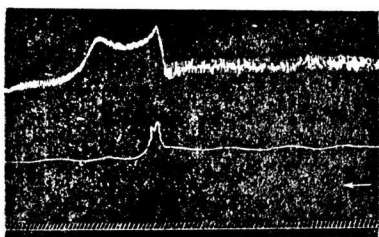


Рис. 1. Щенок 16 дней. Повышение давления и пассивное увеличение объема селезенки в ответ на тепловое раздражение кожи уха. Вода +65°

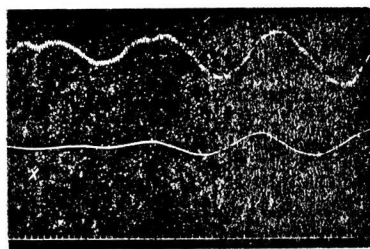


Рис. 2. Щенок 32 дней. Тепловое раздражение кожи ушной раковины вызвало появление ритмических сокращений селезенки

выраженному. В наших острых опытах применение тепла (50—57°) и холода (+2°) вызывало у щенят разных возрастных групп различные эффекты. У щенят до 2-месячного возраста нам не удалось обнаружить изменений в объеме селезенки под влиянием местных тепловых раздражений кожи. В некоторых случаях наблюдалось углубление ритма селезенки или появление его при полном отсутствии до раздражения. В одном опыте у щенка 16 дней при местном применении тепла (65°) были получены повышение кровяного давления и увеличение объема селезенки (рис. 1). Данный эффект нужно, повидимому, рассматривать как результат болевого раздражения, так как в этом же опыте температура от 50 до 55° не вызывала никакого эффекта. Правда, нам известно, что боль вызывает у взрослых животных резкое сокращение селезенки, но, как показали наши исследования (А. П. Полосухин), у щенят до полуторамесячного возраста селезенка отвечает на болевое раздражение пассивным увеличением своего объема.

На рис. 2 представлена кривая, полученная на щенке 32 дней. Здесь через 42 секунды после пропуска воды в течение 1 минуты через термод, вложенный в правое ухо, воды (+55°) получилось заметное углубление ритма селезенки без изменения ее среднего объема. Через 5 волн ритм постепенно пришел к исходному уровню.

У щенят в возрасте 2 месяцев и старше при применении местного теплового агента (53—57°) в большинстве опытов (в 7 из 11) селезенка через определенный латентный период реагировала умень-

шением своего объема. На рис. 3 представлена кривая, полученная на щенке в возрасте 75 дней.

Через 35 секунд после начала пропускания горячей воды через термод. вложенный в ухо, селезенка стала заметно сокращаться. Максимум сокращения наступил через 40 секунд после окончания раздражения. Ритм заметно углублялся. Через полторы минуты после окончания воздействия на ухо привязан термод к правой лапке. Тотчас после раздражения наступили уменьшение объема селезенки и выравнивание ритма.

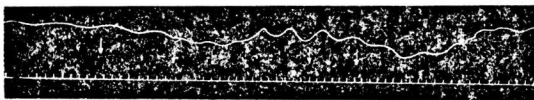


Рис. 3. Щенок 75 дней. Тепловое раздражение кожи ушной раковины и лапки вызвало значительное сокращение селезенки

Изменения объема селезенки при местном термическом раздражении мы рассматриваем как следствие сокращения мускулатуры и сосудов селезенки в результате рефлекторного на нее воздействия. Денервированная селезенка у того же самого щенка не изменилась в объеме. Через большой латентный период (2,5 минуты) наблюда-

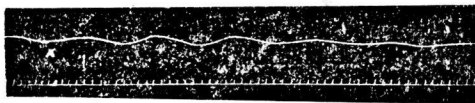


Рис. 4. Продолжение. Селезенка денервирована. Тот же раздражитель эффекта не вызывает

лось исчезновение ритма селезенки, что, повидимому, объясняется действием нагретой крови на самую селезенку (рис. 4).

Что касается влияния на объем селезенки местного раздражения кожи холодом у взрослых животных, то в этом отношении, по данным Парина и Черниговского, эффект сводился лишь к изменению

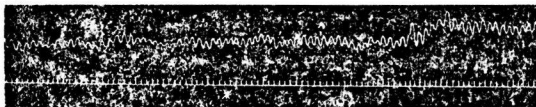


Рис. 5. Щенок 14 дней. Раздражение кожи ушной раковины (вода $+2^{\circ}$) вызвало незначительное увеличение объема селезенки

ритма с постоянной тенденцией к выравниванию его. В наших опытах у щенят в возрасте до 14—17 дней местное применение холода ($+2^{\circ}$) иногда вызывало (в 8 опытах из 12) незначительное увеличение объема селезенки. В некоторых опытах увеличение объема селезенки под влиянием холода получалось, как правило, несколько раз подряд. На рис. 5 представлена кривая, полученная на щенке в возрасте 14 дней. Здесь воздействие холодом на ухо и на лапку через длительный латентный период (3 мин. 20 сек.) вызывало ясное увеличение объема селезенки. Денервация селезенки не изменила характера ее реакции. Последнее обстоятельство говорит не в пользу реф-

лекторного характера получаемого в этих опытах увеличения объема селезенки. У щенят более старшего возраста даже такого незначительного увеличения объема в ответ на местное применение холода обнаружить не удалось. На рис. 6 представлена кривая, полученная на щенке в возрасте 72 дней. Здесь применение холода

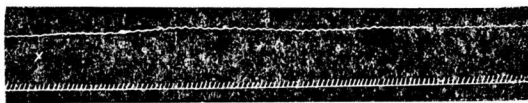


Рис. 6. Щенок 75 дней. Раздражение холодом не вызывает изменения объема селезенки

вызвало только появление ритма без заметного изменения объема селезенки.

На основании полученного в результате наших наблюдений фактического материала мы позволяем себе сделать следующие выводы:

1. У щенят до полуторамесячного возраста местное тепловое раздражение кожи ($53-57^{\circ}$) не вызывает изменений в объеме селезенки.

2. У щенят в возрасте свыше 2 месяцев местное тепловое раздражение кожи часто вызывает уменьшение объема селезенки.

3. Денервированная селезенка у щенят в возрасте свыше 2 месяцев не реагирует на тепловые раздражения кожи, что позволяет считать уменьшение объема интактной селезенки результатом рефлекторного на нее воздействия.

4. Местные раздражения кожи холодом у щенят в возрасте 14—17 дней часто вызывают в условиях наших опытов незначительное увеличение объема селезенки. Данное изменение объема, повидимому, не рефлекторного происхождения, так как денервация селезенки не изменяла характера ее реакции.

5. У щенят месячного возраста и старше местные раздражения кожи холодом не вызывают сдвигов в объеме селезенки, но нередко влияют на ее ритмику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barcroft J., *Ergebn. d. Physiol.*, 25, 818, 1925.—2. Barcroft, *Features in the Architecture of Physiological function*, Cambridge, 1934.—3. Lushinger, *Pflüg. Arch.*, 14, 1887.—4. Grollmann, *Am. Journ. Physiol.*, 86, 1928.—5. Gollwitzer-Meier, *Ergebn. Physiol.*, 34, 1932.—6. Парин, Полосухин, Черниговский, *Физиолог. журнал СССР*, XVIII, вып. 6, 1933.—7. Парин, Черниговский, *Физиол. журн. СССР*, XX, вып. 4, 1937.—8. Полосухин А. П., *Физиол. журн. СССР*, XX, вып. 2, 1936.—9. Полосухин А. П., *Бюлл. эксп. биол. и медицины*, II, вып. 4, 1936.—10. Блинова, *Физиол. ж. СССР*, XXI, вып. 5—6, 1936.

EFFECT OF THERMAL STIMULATION UPON THE VOLUME OF THE SPLEEN IN ONTOGENESIS

A. P. Polossukhin

Laboratory for experim. Medicine (Head—Prof. A. P. Polossukhin) of the People's Commissariat for Public Health of the Kazakh SSR at the Medical Institute of Alma-Ata

On the basis of the results of investigations on the effect of local thermal stimulation of the skin upon the volume of the spleen in acute experiment of puppies aged from 1 day to 3 months, the author arrives at the following conclusions:

1. Up to the age of 1½ month local thermal stimulations of the skin ($T=53-57^{\circ}$) does not call forth alterations of spleen volume in puppies.
2. In puppies aged 2 months or older local thermal stimuli of the same temperature frequently provoke a diminution of spleen volume.
3. The denervated spleen of puppies aged 2 months or older does not respond to heat stimulation of the skin, a fact ingesting that the reduction of volume of the intact spleen is a result of reflex impulses.
4. In puppies of 14—17 days age local stimulation of the skin by cold frequently induces, under the prevailing experimental conditions, a slight enlargement of spleen volume. This volume alteration, apparently, is not of reflex origin, for the character of the response is unchanged after denervation of the spleen.
5. In puppies aged 1 month or older cold stimuli applied to the skin fail to produce shifts in the volume of the spleen, though they often affect its rhythmic activity.

ХАРАКТЕРИСТИКА СО₂-ЕМКОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ И СМЕШАННОЙ ВЕНОЗНОЙ КРОВИ

Е. М. Беркович

Из научно-исследовательского туберкулезного
трудпрофилактиatoria НКССО РСФСР

Поступила в редакцию 24.XII.1938 г.

Определение СО₂-емкости оксигенированной смешанной венозной крови представляет значительный интерес, так как это исследование дает возможность определить минутный объем сердца по формуле Фика. Напряжение СО₂ в смешанной венозной крови нетрудно установить путем исследования напряжения СО₂ в мешке, в который дышит испытуемый до момента установления равновесия в системе мешок — легкие — смешанная венозная кровь. Однако для определения по напряжению объема общей СО₂ крови необходимо построить кривую диссоциации СО₂ крови или, так как в пределах от 37 до 60 мм Hg эта кривая представляет прямую линию, нужно найти угол наклона этой прямой. Вокс, Дилл и Талботт (1) определили этот наклон в 0,4, т. е. на каждый миллиметр разницы напряжений содержание СО₂ крови изменяется на 0,4%. Однако Каган и Кустанович (2) указывают на возможность индивидуальных отклонений (до 20%) от этой кривой. Henderson (3) характеризует зависимость между напряжением и общей СО₂ крови следующей формулой:

$$Y = -0,0035 X^2 + 0,77 X + 26,2,$$

где Y — общее количество СО₂ в крови; X — напряжение СО₂.

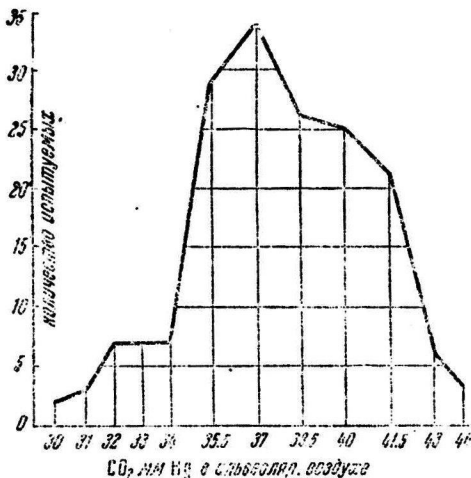


Таблица 1. Содержание СО₂ артериальной крови в зависимости от напряжения

| Напряжение СО ₂ в мм Hg | Общая СО ₂ в % артериальной крови (среднее арифметическое) |
|------------------------------------|---|
| 35,5 | 45,80 ± 0,35 |
| 37,0 | 46,62 ± 0,34 |
| 38,5 | 47,0 ± 0,41 |
| 40,0 | 47,39 ± 0,57 |
| 41,5 | 47,72 ± 0,23 |

Рис. 1. Распределение испытуемых по величине напряжения СО₂ в альвеолярном воздухе

Weiss (4), однако, сомневается в правильности этой формулы. Наконец, Peters, Bulger и Eisenmann (5) нашли зависимость, согласно которой отношение между логарифмом величины напряжения СО₂ и логарифмом миллимолей СО₂ в крови выражается прямой линией. Зная напряжение СО₂ смешанной венозной крови, можно, пользуясь

этой зависимостью, определить общее содержание в ней CO_2 , а отсюда и минутный объем по формуле Фика.

Для того чтобы избежать неточностей, связанных с насыщением крови в тонометре, мы попытались построить эту линию не путем насыщения крови в тонометре, а путем одновременного определения у 189 человек напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе по методу Haldane и общей CO_2 артериальной крови по методу ван Слайка.

Распределение испытуемых по напряжению CO_2 в альвеолярном воздухе представлено на рис. 1, из которого видно, что наиболее часто встречается напряжение CO_2 от 35,5 до 41,5 мм Hg. Определение содержания общей CO_2 артериальной крови показало соотношения, представленные в табл. 1.

Переводя CO_2 в миллимоли и нанося на миллиметровую бумагу логарифмы этих соотношений, откладывая по оси абсцисс логарифм PCO_2 , а по оси ординат — логарифм числа миллимолей CO_2 крови, мы обнаружили, что, начиная от 37 мм и выше, все эти точки лежат на прямой; ниже 37 мм эта линия несколько отклоняется от прямой¹.

В уменьшенном виде эта кривая приведена на рис. 2.

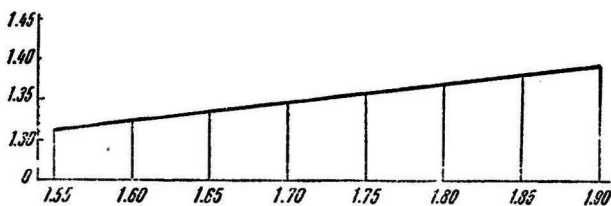


Рис. 2. Содержание CO_2 в крови в зависимости от напряжения

Большинство наблюдений весьма точно совпадает с этой линией. Так, например, напряжение CO_2 в альвеолярном воздухе — 43 мм Hg, общая CO_2 артериальной крови — 21,6 миллимолей (должно быть 21,5) и т. д. Повторные исследования показали, что в ряде

Таблица 2. Повторные исследования зависимости содержания CO_2 крови от напряжения в альвеолярном воздухе

| Испытуемый | Дата | Напряжение CO_2 в альвеолярном воздухе в мм Hg | CO_2 артериальной крови (миллимоли) | | Разность |
|--------------|------------|---|--|--------------------------------------|----------|
| | | | найденное количество | теоретическое количество (по кривой) | |
| Соп. | 9.I.1938 | 41 | 21,30 | 21,30 | 0 |
| » | 14.IV » | 41 | 21,30 | 21,30 | 0 |
| Баз. | 3.XII.1937 | 39 | 20,9 | 21,0 | -0,1 |
| » | 2.III.1938 | 39 | 20,90 | 21,0 | -0,1 |
| Фед. | 15.I. 1938 | 41 | 21,20 | 21,30 | -0,1 |
| » | 17.V 1938 | 41 | 21,10 | 21,30 | -0,2 |
| Куз. | 20.I 1938 | 42 | 21,60 | 21,40 | +0,2 |
| » | 1.IV 1938 | 42 | 21,60 | 21,40 | +0,2 |
| Сур. | 28.V 1933 | 37 | 21,50 | 21,80 | +0,7 |
| » | 27.IX 1938 | 37 | 21,50 | 20,80 | +0,7 |

¹ На чертеже, которым мы пользуемся, каждый миллиметр соответствует третьему знаку мантиссы.

случаев CO_2 -емкость представляет довольно стойкую величину, мало изменяющуюся на протяжении многих месяцев, причем в большинстве случаев эта величина совпадает с вышеприведенной наклонной прямой. В отдельных случаях мы наблюдали как несколько повышенную, так и пониженную CO_2 -емкость крови, также сохраняющуюся в течение ряда месяцев. В табл. 2 приведены данные ряда испытуемых, повторно исследованных через несколько месяцев.

В некоторых случаях наблюдались колебания напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе и в связи с этим изменение содержания CO_2 в артериальной крови, тем не менее CO_2 -емкость крови по отношению к наклонной мало изменялась. В табл. 3 приведены некоторые такие данные.

Таблица 3. Повторные исследования зависимости содержания CO_2 артериальной крови от напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе

| Испытуемый | Дата | Напряжение CO_2 в альвеолярном воздухе в мм Hg | CO_2 артериальной крови (ми лимоли) | | Разность |
|--------------|---------------|---|--|--------------------------------------|----------|
| | | | найденное количество | теоретическое количество (по кривой) | |
| Пет. | 29.V.1938 | 45 | 21,6 | 21,7 | -0,1 |
| » | 20.XI | 38 | 21,0 | 20,9 | -0,1 |
| Гал. | 13.IV.1937 | 39 | 20,9 | 21,0 | -0,1 |
| » | 9.VI.1937 | 37 | 20,6 | 20,8 | -0,2 |
| Рив. | 5.X.1937 | 37 | 20,2 | 20,8 | -0,6 |
| » | 26.XII.1937 | 40 | 20,8 | 21,2 | -0,4 |
| Ник. | 16.XII.1937 | 39 | 20,8 | 21,0 | -0,2 |
| » | 23.III.1938 | 42 | 21,4 | 21,4 | 0 |
| Шм. | 9.XI.1937 | 44 | 22,2 | 21,6 | +0,6 |
| » | 10.II.1938 | 42 | 21,8 | 21,4 | +0,4 |
| Обр. | 28.X.1937 | 39 | 21,5 | 21,0 | +0,5 |
| » | 14.X.1937 | 38 | 21,3 | 20,9 | +0,4 |

Так как Huxthall, Bock, Talbott и Dill (6) доказали, что CO_2 -емкость венозной крови почти не отличается от артериальной, то мы считали возможным определить содержание CO_2 в смешанной венозной крови путем экстраполяции найденных данных. Определение напряжения CO_2 в оксигенированной смешанной венозной крови производилось путем дыхания в мешок емкостью 6 л до установления равновесия напряжения CO_2 в системе мешок — легкие — венозная кровь [по методу, описанному Bock, Dill и Talbott (1)]. Отсюда, зная количество CO_2 , выдохнутого в 1 минуту, и содержание CO_2 в артериальной и смешанной венозной крови, можно определить минутный объем крови по формуле Фика.

Этим методом мы определили минутный объем у 100 испытуемых. Оказалось, что минутный объем колеблется от 3 до 6 л; в отдельных случаях наблюдаются более низкие (до 2 л) и более высокие (до 8 л) величины минутного объема. Интересно отметить, что определение минутного объема по формуле Гендерсона дает результаты, весьма незначительно отличающиеся от наших, при средних значениях артерио-венозной разницы (3—5%). При малой и очень высокой артерио-венозной разнице формула Гендерсона оказывается неприменимой. На рис. 3 представлено распределение испытуемых по величине минутного объема.

При пониженной и повышенной CO_2 -емкости крови также возможно определить минутный объем по описанному методу, так как в случае пониженной CO_2 -емкости крови соотношение между содержанием и напряжением CO_2 выразится наклонной линией, лежащей ниже приведенной на рис. 2, но расположенной параллельно ей. Поэтому проекция двух любых точек такой наклонной на ось ординат выразится отрезком такой же величины, как и проекция двух точек, лежащих на приведенной на рис. 2 наклонной и отстоящих на таком же расстоянии друг от друга. Это же справедливо и для случаев более высокой CO_2 -емкости крови.

Другим параметром, характеризующим CO_2 -емкость артериальной крови, является соотношение между содержанием CO_2 и коли-

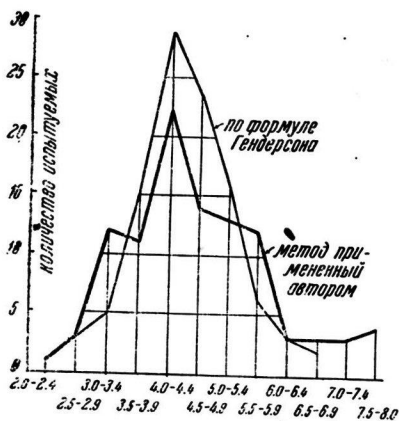


Рис. 3. Распределение испытуемых по величине минутного объема

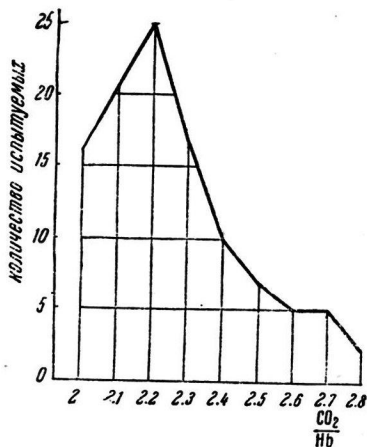


Рис. 4. Распределение испытуемых по $\frac{\text{CO}_2}{\text{Hb}}$

чеством гемоглобина, так как гемоглобин является основным элементом, с одной стороны, поставляющим катионы, связывающие углекислоту, а с другой стороны, соединяющимся непосредственно с CO_2 в виде карбаминовых соединений. По определениям Гендерсона, гемоглобин отвечает за перенос 95% углекислоты крови. Peters, Bulger и Eisenmann (7) нашли следующую зависимость между CO_2 -емкостью крови и количеством гемоглобина:

$$\Delta = 0,334 \text{ Hb} + 2,83,$$

где Δ — количество CO_2 , поглощенное кровью при увеличении напряжения с 30 до 60 мм Hg, а Hb — количество гемоглобина, выраженное в миллимолях кислородной емкости крови

Мы определили количество CO_2 молей артериальной крови, приходящихся на 1 моль гемоглобина (определенного по кислородной емкости). У исследованных нами 100 лиц на каждый моль гемоглобина приходится 2—2,8 моля углекислоты, причем распределение испытуемых по количеству CO_2 , приходящихся на 1 моль гемоглобина, представлено нами на рис. 4.

В преобладающей группе испытуемых на 1 моль гемоглобина приходится 2—2,4 моля CO_2 , более высокое содержание CO_2 встречается реже и является одним из показателей повышенной CO_2 -емкости крови.

Отношение $\frac{CO_2}{Hb}$, повидимому, является специфическим проявлением углекислотной емкости крови. В последнем нас убеждают наблюдения над рядом лиц в течение продолжительного времени, у которых в связи с колебаниями рН крови наблюдались незначительные изменения отношения $\frac{CO_2}{Hb}$, однако при повышенной CO_2 -емкости артериальной крови это отношение не снижалось ниже 2,6 и при пониженной CO_2 -емкости крови оно не превышает эту величину. Примеры таких определений приведены в табл. 4.

Таблица 4. Количество CO_2 -молей на 1 моль гемоглобина

| Испытуемый | Дата | рН | $\frac{CO_2}{Hb}$ | Примечание |
|---------------|-------------|------|-------------------|---|
| Куд. | 19.III.1938 | 7,35 | 2,6 | Повышенная CO_2 -емкость То же |
| | 16.V | 7,35 | 2,6 | |
| | 25.VIII | 7,38 | 2,7 | |
| Петр. | 21.XII.1937 | 7,39 | 2,7 | » |
| | 29.III.1938 | 7,37 | 2,7 | |
| » | 2.VI | 7,42 | 2,9 | » |
| Сур. | 28.V | 7,41 | 2,6 | » |
| | 27.IX | 7,40 | 2,4 | |
| Пет. | 5.III | 7,33 | 2,0 | Средняя CO_2 -емкость Пониженная CO_2 -емкость |
| | 20.IX | 7,39 | 2,1 | |
| Яв. | 20.I | 7,40 | 2,1 | То же » |
| | 27.III | 7,40 | 2,1 | |
| | 8.IX | 7,44 | 2,5 | |
| Хар. | 5.V | 7,46 | 2,3 | Средняя CO_2 -емкость То же |
| | 20.IX | 7,41 | 2,2 | |
| Ерм. | 2.II | 7,35 | 2,3 | » |
| | 10.IX | 7,36 | 2,4 | |

Таким образом, $\frac{CO_2}{Hb}$ у отдельных лиц мало изменяется в течение продолжительного периода, и это, повидимому, является индивидуальным свойством крови, характеризующим до известной степени ее углекислотную емкость.

ВЫВОДЫ

Исследование зависимости между напряжением CO_2 в альвеолярном воздухе и CO_2 -емкостью артериальной крови у 189 лиц показало, что эта зависимость, начиная от 37 мм Hg и выше, выражается прямой линией. Построив такую прямую линию, мы получим возможность оценить углекислотную емкость любой крови при соответствующем напряжении CO_2 в альвеолярном воздухе, не прибегая к насыщению крови в тонометре, причем отклонения в ту или иную сторону от этой линии характеризуют большую или меньшую CO_2 -емкость крови. Экстраполируя эту линию, можно определить содержание CO_2 смешанной венозной крови, а также минутный объем крови по формуле Фика.

Другим параметром, характеризующим CO_2 -емкость крови, является отношение $\frac{CO_2}{Hb}$, которое у отдельных испытуемых мало изменяется в течение продолжительного времени. Указанные два параметра характеризуют CO_2 -емкость крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bock, Dill a. Talbott, J. of physiolog., 66, 2, 1928.—2. Каган и Кустанович, Физиол. журн. СССР, XVIII, 3, 463, 1935.—3. Henderson, цит. по Weiss.—4. Weiss, Handbuch biol. Arbeitsmeth., 5, H. 8.—Peters, Bulger a. Eisenmann, Journ. biol. chem., 55, 687, 1923; 64, 1925.—6. Hurxthall, Bock, Talbott a. Dill, Journ. biol. chem., 8, 3, 681, 1929.—7. Peters, Bulger a. Eisenmann, Journ. biol. chem., 58, 747, 1924.

ZUR CHARAKTERISTIK DER CO₂-KAPAZITÄT DES ARTERIELLEN UND DES GEMISCHTEN VENENBLUTS

E. M. Berkowitsch

Aus dem wissenschaftlichen Arbeits-Prophylaktorium d. Tuberkulose d. Volkskommissariats f. soziale Fürsorge der RSFSR

Untersuchungen an 189 Personen über das Verhältnis zwischen der CO₂-Spannung in der Alveolarluft und der CO₂-Kapazität des arteriellen Bluts ergaben, dass dieses Verhältnis bei 37 mm Hg und darüber sich durch eine Gerade ausdrücken lässt. Durch Aufstellen einer solchen Geraden wird es möglich, die VO₂-Kapazität eines beliebigen Bluts bei entsprechender CO₂-Spannung in der Alveolarluft abzuschätzen ohne zur Sättigung des Bluts im Tonometer greifen zu brauchen; dabei kennzeichnen Abweichungen* nach dieser oder jener Seite von der Geraden die grössere oder geringere CO₂-Kapazität des Bluts. Durch Extrapolieren dieser Linie lässt sich der CO₂-Gehalt des gemischten Venenbluts, sowie das Minutenblutvolumen nach der Formel von Fick ermitteln. Ein weiterer, die CO₂-Kapazität des Bluts kennzeichnender Parameter ist das Verhältnis $\frac{CO_2}{HB}$, das bei einzelnen Versuchspersonen während längerer Zeit keine wesentlichen Änderungen aufweist. Die zwei erörterten Parameter ergeben eine Charakteristik der CO₂-Kapazität des Bluts.

ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА НА ЭВАКУАТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДКА

Р. И. Левина

Из физиологического отдела (зав.—проф. Е. К. Приходькова) Украинского центрального института эндокринологии и органотерапии

Поступила в редакцию 17.II.1939 г.

По вопросу о действии адреналина на двигательную функцию желудочно-кишечного канала имеется много указаний в литературе.

По Hess, внутренние инъекции адреналина вначале вызывают тоническую контрактуру желудка, неправильные антиперистальтические движения и лишь во второй фазе следуют обычные явления раздражения симпатического нерва: прекращение перистальтики и замыкание сфинктера привратника. Trendelenburg указывает, что действие адреналина проявляется главным образом в торможении движений желудочно-кишечного канала с одновременным закрытием сфинктеров. Клее в противовес Hess нашел, что адреналин вначале вызывает торможение двигательной функции желудка, а потом усиление ее.

Rothlin и Hammet нашли, что адреналин в определенной концентрации тормозит деятельность кишечника.

По Thomas, адреналин может вызвать как повышение, так и понижение тонуса сфинктера привратника.

Danielopolu, Dimitri и Simici, изучая действие адреналина на перистальтику тонких кишок, получили различный эффект в зависимости от количества адреналина.

Danielopolu, изучая действие адреналина на двигательную функцию желудка здоровых людей, получил различный результат в зависимости от способа введения (внутривенно, подкожно и per os).

Riccitelli наблюдал повышение тонуса и перистальтики желудка при применении больших доз адреналина; малые дозы не давали эффекта.

По Zanasi, адреналин также действует различно в зависимости от дозы и метода введения его.

По Тренделенбургу, адреналин действует различно на разные отделы желудка.

Такие же результаты получили Braun и McSwiney на изолированных отрезках желудка.

По Hanzlik и Butt, влияние адреналина зависит от предварительного состояния тонуса мышцы.

Как видно из этого литературного обзора, вопрос о действии адреналина на двигательную функцию желудка широко изучался, но данные различных авторов противоречивы. Что же касается влияния адреналина на эвакуаторную функцию желудка, то прямых указаний по этому вопросу мы в литературе не нашли.

Этот последний вопрос явился предметом нашего изучения.

Наши исследования проводились на собаках. Всего в опыте было 14 собак, которые имели фистулу желудка.

Вода вводилась в желудок через разные промежутки времени с момента инъекции адреналина под кожу — от 6 минут до 1 часа.

Методика и условия опыта подробно изложены в нашей предыдущей работе по вопросу «О действии инсулина на эвакуаторную деятельность желудка»¹.

Уже первоначальные наши исследования показали, что количе-

¹ «Acta Endocrinologica», t. X, 1936.

ство введенного адреналина имеет существенное значение для эвакуаторной деятельности.

Так, например, в норме и после инъекции адреналина в количестве $0,5 \text{ см}^3$ продолжительность эвакуации у всех 3 собак колебалась большей частью в пределах 45—60 минут, после же инъекции адреналина в количестве 1 см^3 время эвакуации значительно возросло, достигая даже 2 час. 30 мин.

Однако при более детальном анализе оказалось, что результат действия адреналина на эвакуаторную функцию значительно сложнее.

Исследуя действие одной и той же дозы адреналина на функцию желудка в ряде опытов на одной и той же собаке, мы убедились в том, что одна и та же доза адреналина то дает, то не дает эффекта (рис. 1).

Как видно, одна и та же доза адреналина ($0,5 \text{ см}^3$) в разведении 1:1000 у Джека и Трезора в одних случаях не влияла на эвакуа-

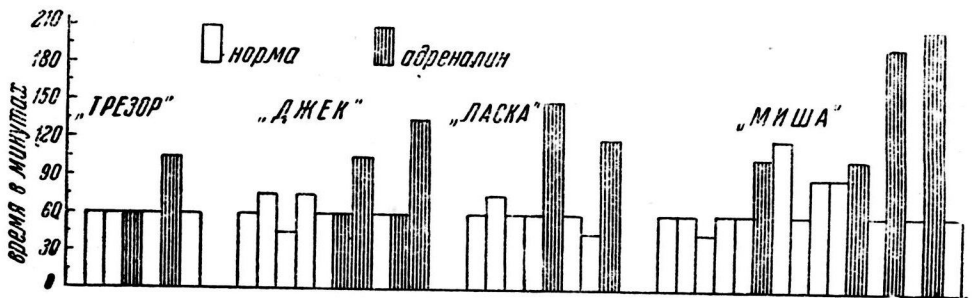


Рис. 1. Скорость эвакуации воды из желудка при одной и той же дозе адреналина в $0,5 \text{ см}^3$

торную деятельность, в других значительно тормозила эту деятельность. У 2 других собак (Ласка и Миша) мы постоянно под влиянием одной и той же дозы видели задержку эвакуации. Однако степень задержки была весьма различна, колеблясь от 1 часа 30 мин. до 3 час. 15 мин. при норме в 1 час.

Вопрос о зависимости действия раздражителя от состояния субстрата, на который падает раздражитель — его реактивной способности, и в связи с этим направленности реакции в сторону возбуждения или угнетения изучался в лаборатории проф. Разенкова целым рядом его сотрудников (О. Ф. Шароватова, К. С. Замычкина, М. Л. Эйдинова) на желудочной секреции.

Wilder, исследуя реакцию кровяного давления и пульса на адреналин, атропин и пилокарпин, убедился в том, что подъем кровяного давления и учащение пульса при введении адреналина тем выше, чем ниже исходные величины. На этом основании он вывел закон о значении исходной величины в действии раздражителя.

Из работы Rothlin и Hammet мы знаем, что адреналин тормозит деятельность нормального кишечника, но если кишечник предварительно обработать ацетилхолином, то адреналин, наоборот, повышает тонус и перистальтику его. Исходя из известного антагонизма между адреналином и инсулином, а также на основании уже установленного в нашей предыдущей работе факта последействия инсулина и из работы Эйдиновой, наблюдавшей последействие инсулина на желудочную секрецию в течение месяца, нам казалось интересным воздействовать инсулином на организм животного с целью выяснить возможность изменения его реакции по отношению к адреналину.

Наиболее удобным объектом для такого исследования оказалась собака Мишка, у которой в целом ряде опытов одно и то же количество адреналина давало постоянную реакцию торможения эвакуации. После того как она получила несколько инъекций инсулина, та же доза адреналина дала совершенно противоположную реакцию (рис. 2).

До впрыскивания инсулина время эвакуации воды из желудка в кишечник под влиянием адреналина увеличивалось по сравнению с нормой на 50—225%, после же инъекции инсулина та же доза адреналина не только не оказывала своего обычного действия, но даже несколько ускоряла эвакуацию по сравнению с нормой.

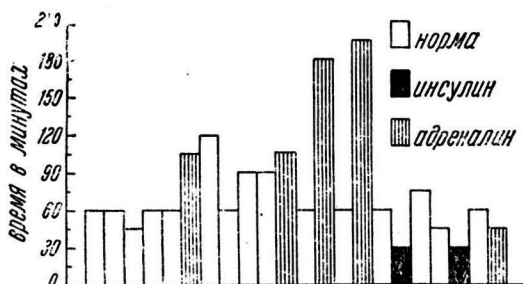


Рис. 2. Действие адреналина на эвакуаторную функцию желудка до и после повторных инъекций инсулина

6 собак, бывших у нас в работе для изучения вопроса о действии инсулина на эвакуаторную функцию желудка, были использованы нами и в данной работе. Они получили инъекции адреналина после многократных опытов с инсулином. Часть собак не дала никакой реакции на адреналин, а часть собак ответила ускорением эвакуаторной деятельности.

В свете представленных нами данных становятся понятными те противоречия, которые встречаются в литературе по вопросу о влиянии адреналина на двигательную функцию желудка.

ВЫВОДЫ

1. Адреналин в большинстве случаев оказывает тормозящее действие на эвакуаторную функцию желудка.
2. Минимальными активными дозами адреналина в отношении эвакуаторной функции желудка оказались дозы от 0,5 до 1,0 см³ в разведении 1:1000.
3. Собаки, которым предварительно вводится инсулин, либо совсем не реагируют на введение адреналина, либо дают ускорение эвакуации.
4. При оценке действия адреналина на эвакуаторную функцию желудка должны учитываться как количество введенного адреналина, так и исходное состояние животного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тренделенбург, Гормоны, I и II, 1932 и 1936.—2. Klee, D. Arch. klin. Med., 133.—3. Rothlin, Arch. intern. Physiol., 17, 3, 59, 1922.—4. Hammet F. S., Am. Journ. Physiol., 56, 3, 880—885.—5. Thomas, Am. Journ. Physiol., p. 498—517.—6. Schwab, Ber. ges. Physiol., 52, 261, 1930.—7. Anast, Gorn. Clin. Med., 1379—13, 83, 1934.—8. Braun a. Mc Swiney, Journ. Physiol., 61, 261, 1926.—9. Hanzlika, Butt, Journ. Pharmac., XXXIII, 387, 1928.—10. Шароватова, Сборн. «К нейрогумор. регул. секреции желудка», 1936.—11. Замычкина, там же.—12. Эйдинова, там же.—13. Wilder, Klin. Wschr., 1889, 1931.—14. Rothlin, Hammet, C. r. Soc. Biol., CXII, 9, 1933.

EFFET DE L'ADRÉNALINE SUR LA FONCTION ÉVACUATRICE DE L'ESTOMAC

R. I. Lévin

Service de Physiologie (Chef: Prof. E. K. Prichodkova), Institut Central d'Endocrinologie et d'Organothérapie de l'Ukraine, Kharkov

1. L'adrénaline exerce, dans la plupart des cas, une action inhibitrice sur l'évacuation de l'estomac.

2. Les plus petites doses actives par rapport à la fonction évacuatrice de l'estomac varient de 0,5 à 1,0 ml d'adrénaline diluée à 1:1000.

3. Chez des chiens ayant reçu une injection préalable d'insuline la réaction à l'administration d'adrénaline ne se produit pas, ou bien il survient une accélération de l'évacuation.

4. Pour caractériser l'effet de l'adrénaline sur la fonction évacuatrice de l'estomac il faut tenir compte tant de la quantité d'adrénaline administrée que de l'état de l'animal au début de l'épreuve.

РАБОТА ОКОЛОУШНЫХ И ПОДЧЕЛЮСТНЫХ ЖЕЛЕЗ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Э. Л. Блох

Из лаборатории физиологии пищеварения сельскохозяйственных животных (зав.—проф. Н. Ф. Попов) Всесоюзного института животноводства

Поступила в редакцию 15.VI.1938 г.

Сложное устройство пищеварительного тракта жвачных животных создает большие трудности в изучении закономерностей в работе этого аппарата. Несмотря на ряд произведенных в последнее время работ, до настоящего времени остается невыясненным вопрос о связи в работе двух больших желез — *gl. parotis* и *gl. submaxillaris* крупных жвачных животных. Нет достаточной ясности в вопросе существования рефлекторной фазы в работе этих желез, нет данных, характеризующих работу слюнных желез у жвачных в связи с раздражениями отдельными кормовыми веществами, и т. д.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа проведена на крупном рогатом скоте: на 3-летнем быке Таршне и 3-летней корове Дочке, имеющих постоянные фистулы левых околоушных и подчелюстных желез. Операция наложения фистулы на слюнные протоки была проведена, когда животным было от 13 до 20 дней.

Выведение протоков околоушной железы было проведено по видоизмененному методу Глинского путем перерезки протока по его ходу у переднего края *m. masseterii*.

Стенки протока были пришиты к краям кожной раны. Фистулы протоков подчелюстных слюнных желез делались путем перерезки протоков до начала слияния с протоками подъязычных желез и подшивания их в кожный разрез.

Корова Дочка, помимо слюнных фистул, имела фистулу рубца.

Сбор слюны производился путем присасывания к фистулам протоков эбонитовых воронок, модифицированных по способу Лешли-Красногорского.

Воронки присасывались к коже при помощи водоструйного насоса. Количество слюны учитывалось каждую минуту.

Слюна анализировалась на щелочность титрованием $n/100$ HCl (индикатор метилоранж). Сухой остаток, количество органических веществ и золы в слюне определялись высушиванием в термостате и прокаливанием в муфельной печи 1 см^3 слюны в фарфоровом тигельке.

Опыты ставились спустя 2—3 часа после утреннего кормления. Потеря щелочной слюны компенсировалась ежедневно прибавлением к концентратам двууглекислой соды в количестве 30—50 г.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Первая задача, которую мы старались разрешить, сводилась к выяснению закономерности в одновременной работе двух слюнных желез у крупного рогатого скота в состоянии покоя, жвачки, а также во время кормления различными кормами.

Из кормовых раздражителей применялись овсянка, отруби, жмых, свекла и сено.

Вторая задача сводилась к выяснению вопросов, связанных с рефлекторной фазой отделения *gl. parotis* и *gl. submaxillaris*.

Секреция желез в состоянии покоя

В отношении закономерности в работе околоушной и подчелюстной слюнных желез у жвачных в покое, т. е. в период между дачами корма, мы получили данные, подтверждающие имеющиеся уже в литературе указания на то, что в период покоя околоушная железа жвачных продолжает секретировать слюну. Что же касается работы подчелюстной железы, то в период покоя выделение слюны отсутствует. Для примера приводим один из протоколов опыта.

Протокол опыта № 7. Корова Дочка

| Время | Количество см ³ околоушной слюны | Количество см ³ подчелюстной слюны | Примечание |
|-----------------|---|---|------------------------|
| 10 час. 01 мин. | 20,0 | 0 | |
| 10 » 02 » | 20,0 | 0 | |
| 10 » 03 » | 21,0 | 0 | |
| 10 » 04 » | 22,0 | 0 | |
| 10 » 05 » | 11,0 | 0 | |
| 10 » 06 » | 14,0 | 0 | |
| 10 » 07 » | 14,0 | 0 | |
| 10 » 08 » | 29,5 | 12,0 | Дано 0,5 кг овсянки |
| 10 » 09 » | 25,0 | 10,0 | |

При проведении суточного опыта мы наблюдали непрерывное слюноотделение околоушной железы в период покоя, т. е. вне жвачки и вне акта кормления. Количество выделившейся слюны за данный период из одной левой околоушной железы равнялось 12 л. Период покоя составлял около 17 часов.

Общее количество выделившейся из околоушной железы слюны в сутки составляло 24,5 л.

Секреция при кормлении

При выяснении вопросов, связанных с влиянием кормления на работу *gl. parotis* и *gl. submaxillaris*, нас заинтересовал вопрос, как влияют влажность и сухость корма на отделение слюны.

Из литературы (Вульфсон и Гейман) мы знаем, что влажность корма играет существенную роль в слюноотделении.

В наших опытах и на сухой корм выделялось больше слюны, причем это увеличение было связано с удлинением времени поедания корма, но не за счет выделения большого количества слюны в 1 минуту. Суммарные количества выделяющейся слюны на сухие концентраты были в 2 с лишним раза больше, чем на влажные.

При рассмотрении материала, полученного при кормлении различными кормами, можно отметить, что количество выделившейся околоушной и подчелюстной слюны зависит не только от кормового раздражителя, но и от реактивности самой железы. В зависимости от состояния самой железы количество слюны, выделяющейся на одно и то же количество корма, может колебаться в широких пределах. Больше всего выделяется околоушной слюны на жмых.

При поедании свеклы и сена имеет значение, на какой стороне жуется корм. Так, при поедании свеклы на левой (фистульной) стороне количество околоушной слюны равнялось 39 см³, при еде на правой стороне количество выделившейся паротидной слюны равнялось 23,5 см³.

В отношении подчелюстной слюны такой зависимости не наблюдается.

Установив непрерывность в работе околоушной железы, мы все же отметили некоторые особенности в работе железы. Так, акт кормления всегда повышал секрецию, но в последующие за кормлением минуты наблюдалось резкое снижение секреции; через 4—6 минут секреция опять начинала возрастать. В работе подчелюстной железы также наблюдались некоторые особенности, а именно: когда корм был съеден, все же секреция подчелюстной железы продолжалась; повидимому, это связано с тем, что небольшие частицы корма еще находятся в ротовой полости.

Секреция слюнных желез при поении

На основании литературных данных можно было ожидать, что во время поения должно уменьшаться количество выделяющейся слюны. В опытах Бабицева на козе поение одной водой оказывало тормозящее действие только в момент поения; секреция восстанавливалась сейчас же после окончания поения.

Еловских также отметил, что дача 3—4 л воды телку в возрасте 5—7 месяцев снижала околоушную секрецию на 30—40 минут. У собак поение не вызывало слюноотделения (Вульфсон). Во всех опытах на свиньях питье воды также не вызывало секреции околоушной железы (Кратинова и Синещеков).

Фурсиков вызывал у собак жажду кормлением соленым мясом или лишением воды в течение 1—2 дней и наблюдал у них слюноотделение на воду из *gl. parotis* и *gl. submaxillaris*.

Полученные нами результаты коренным образом расходятся с данными Бабицева и Еловских.

Протокол опыта № 5 на быке Тарине от 5.II.1937 г.

| Время | Количество околоушной слюны в см ³ | Количество подчелюстной слюны - в см ³ | Примечание |
|-----------------|---|---|------------------------------|
| 11 час. 22 мин. | 20,0 | 0 | |
| 11 » 23 » | 16,0 | 0 | |
| 11 » 24 » | 8,0 | 0 | |
| 11 » 25 » | 6,5 | 0 | |
| 11 » 26 » | 8,0 | 0 | В 11 час. 27 мин. дано питье |
| 11 » 27 » | 11,0 | 5,0 | |
| 11 » 28 » | 10,0 | 5,0 | 5 л воды; пьет 2 минуты |
| 11 » 29 » | 3,0 | 3,0 | |
| 11 » 30 » | 3,0 | 2,0 | |
| 11 » 31 » | 3,5 | 0,5 | |
| 11 » 32 » | 3,0 | 0,5 | |
| 11 » 33 » | 6,0 | 1,0 | Облизывается |
| 11 » 34 » | 14,0 | 0,5 | |
| 11 » 35 » | 16,0 | 0 | |
| 11 » 36 » | 13,0 | 0 | |
| 11 » 37 » | 15,0 | 0 | |

В наших опытах в период питья околоушная и подчелюстная железы продуцировали слюну, причем во время поения количество слюны увеличивалось, но в следующие минуты за поением умень-

шалось. Стоило же животному начать опять пить, как количество выделяющейся слюны снова увеличивалось. Мы приводим протоколы 2 опытов (№ 5 и 18), иллюстрирующих эти данные.

Протокол опыта № 18 на корове Дочке от 2.IV.1937 г.

| Время | Количество околоушной слюны в см ³ | Количество подчелюстной слюны в см ³ | Примечание |
|-----------------|---|---|--|
| 12 час. 47 мин. | 8,0 | 0,1 | |
| 12 » 48 » | 14,0 | 0,1 | |
| 12 » 49 » | 17,0 | 14,2 | В 12 час. 48—49 мин. пьет воду (1 минуту) |
| 12 » 50 » | 6,0 | 2,7 | |
| 12 » 51 » | 12,0 | 6,0 | В 12 час. 50—51 мин. пьет воду (45 секунд) |
| 12 » 52 » | 5,0 | 3,3 | |
| 12 » 53 » | 12,0 | 6,6 | В 12 час. 52 мин. пьет воду (55 секунд) |
| 12 » 54 » | 5,0 | 1,8 | |
| 12 » 55 » | 10,0 | 5,8 | В 12 час. 54 мин. пьет воду (40 секунд) |
| 12 » 56 » | 5,1 | 1,6 | |
| 12 » 57 » | 4,0 | 1,6 | |
| 12 » 58 » | 3,0 | 0,5 | |
| 12 » 59 » | 4,0 | 0,3 | |
| 13 » 00 » | 11,0 | 0,6 | |
| 13 » 01 » | 8,0 | 0,2 | |
| 13 » 02 » | 7,0 | 0,2 | |

Из приведенных протоколов видно, что даже поение водой в течение 2 минут не снижало секреции околоушной железы. Наблюдающееся снижение слюноотделения после поения водой продолжалось всегда только 4—5 минут.

Секреция при жвачке

При изучении хода секреции слюнных желез при жвачке мы установили, что жвачка всегда увеличивает количество секреции околоушной железы, причем это увеличение больше, если жвачка совпадает со стороной фистулы протока. К примеру в опыте на Тарине, когда жвачка была на правой стороне, количество слюны в 1 минуту (среднее) равнялось 35 см³, при жвачке на левой стороне (сторона, где у быка выведен проток железы) количество слюны увеличивалось до 65 см³ в 1 минуту.

В суточном опыте мы зарегистрировали 19 жвачек; из них 10 на правой и 9 на левой стороне. Большей частью жвачки правильно чередовались — то на правой стороне, то на левой. В течение суток жвачка длилась всего около 4,5 часа.

В отношении подчелюстной железы наши данные совпадают с литературными данными (Тихомиров и Фомин, Бабичев, Шейнерт и Траутман) о том, что во время жвачки подчелюстная железа не секретирует слюну. Только после окончания жвачки, когда животное начинает облизываться, появляется несколько капель слюны. Отсутствие подчелюстной слюны во время процесса жвачки трудно объяснить, так как находящийся в это время в ротовой полости пищевой комок должен был бы служить возбудителем секреции этой железы.

Повидимому, процесс пережевывания грубого корма связан с обильным смачиванием высокощелочной слюной, каковой является околоушная слюна.

Секреция при условно-натуральных рефлексах

Вторую часть нашей работы мы уделили выяснению вопросов, связанных с условным отделением слюны из околоушной и подчелюстной желез. Почти все авторы, работавшие с околоушной и подчелюстной железами, находили наличие рефлекторной фазы в работе околоушной железы. Только в работе Шейнerta и Траутмана указано, что «психическое» увеличение имеет место в работе околоушной железы, но ряд авторов критически отнесся к этому положению и объяснял это методическими неполадками в самом опыте Шейнerta и Траутмана [присутствие в протоколе металлической канюли (Шейнерт, Криживанек и Циммерман, Бабичев)].

В работе Тихомирова и Фомина есть указание, что в одном опыте на козле, имевшем фистулу околоушной железы, при раздражении кормом наблюдалось уменьшение спонтанной секреции околоушной железы.

В отношении подчелюстной железы работой того же Тихомирова и Фомина твердо установлен факт наличия условнорефлекторной фазы в работе этой железы.

К сожалению, все эти работы по выяснению вопроса, существуют ли условные связи в работе слюнных желез жвачных, проведены на мелких животных (овцах и козах), а работ со слюнными железами крупного рогатого скота нет.

Первые же опыты показали ясно выраженную условнорефлекторную связь. Так, на показ корма подчелюстная железа, находящаяся до этого в покое, начала сецернировать слюну.

Кроме этого, независимо от нашего желания, мы на Тарине выработали и искусственный рефлекс на опытную комнату. Так, начиная уже с 6-го опыта, привод Тарина в опытную комнату сопровождался отделением подчелюстной слюны.

Для примера приведем опыт № 16 на этом животном.

Необходимо отметить, что в опыте № 16 подкормки не было и все же в течение всего опыта, продолжавшегося полтора часа, слюна выделялась непрерывно. При наблюдениях над Тарином, когда он находился на скотном дворе, вне кормления нам ни разу не удалось наблюдать отделения подчелюстной слюны. Показ корма или даже пустого таза вызывал отделение подчелюстной слюны. На втором животном — на Дочке — только к 20-му опыту удалось получить такую же картину непрекращавшегося отделения подчелюстной слюны во время опыта.

Установив наличие условного рефлекса для подчелюстной железы, мы заинтересовались вопросом, как в этих случаях ведет себя околоушная железа. Казалось странным, что для одной железы существует ясно выраженная условная связь, для другой же ее нет. Опыты, поставленные нами с одновременным регистрированием секреции двух слюнных желез, показали, что при раздражении кормом околоушная секреция снижается (см. опыт № 13 на Дочке). Этим мы твердо установили наличие рефлекторной фазы в работе околоушной железы жвачных, выражающейся торможением слюноотделения при раздражении кормом. Торможение выразилось уменьшением непрерывного слюноотделения в 2—3 раза.

Протокол опыта № 16 на быке Тарине 15.III.1937 г.
Опыт начат в 12 час. 15 мин.

| Время | Количество околушной слюны в см ³ | Количество подчелюстной слюны в см ³ | Примечание | Время | Количество околушной слюны в см ³ | Количество подчелюстной слюны в см ³ | Примечание |
|-----------------|--|---|---|-----------------|--|---|--|
| 12 час. 16 мин. | 3,0 | | С 12 час. 15 мин. по 12 час. 24 мин. подчелюстная слюна заполняла отводную трубку | 13 час. 02 мин. | 33,0 | 0,7 | В 13 час. 08 мин. жвачка закончилась Облизывается |
| 12 » 17 » | 3,0 | | | 13 » 03 » | 38,0 | 0,5 | |
| 12 » 18 » | 4,0 | | 13 » 04 » | 34,0 | 0,8 | | |
| 12 » 19 » | 7,0 | | 13 » 05 » | 32,0 | 0,5 | | |
| 12 » 20 » | 11,5 | 5,7 | 13 » 06 » | 40,0 | 1,5 | | |
| 12 » 21 » | 5,0 | | 13 » 07 » | 25,0 | 0,5 | | |
| 12 » 22 » | 14,0 | | 13 » 08 » | 25,0 | 1,3 | | |
| 12 » 23 » | 17,5 | | 13 » 09 » | 3,0 | 2,2 | | |
| 12 » 24 » | 13,0 | | 13 » 10 » | 6,0 | 1,3 | | |
| 12 » 25 » | 15,0 | | 13 » 11 » | 11,0 | 1,1 | | |
| 12 » 26 » | 20,0 | 0,2 | 13 » 12 » | 15,0 | 0,7 | | |
| 12 » 27 » | 15,0 | 0,6 | 13 » 13 » | 12,0 | 0,5 | | |
| 12 » 28 » | 15,0 | 0,1 | 13 » 14 » | 16,0 | 1,1 | | |
| 12 » 29 » | 24,0 | 0,6 | 13 » 15 » | 13,0 | 2,0 | | |
| 12 » 30 » | 10,0 | 0,1 | 13 » 16 » | 7,5 | 1,8 | | |
| 12 » 31 » | 11,0 | 0 | 13 » 17 » | 13,0 | 0,2 | | |
| 12 » 32 » | 9,0 | 0 | 13 » 18 » | 16,1 | 0,6 | | |
| 12 » 33 » | 13,0 | 0 | 13 » 19 » | 15,0 | 1,1 | | |
| 12 » 34 » | 20,0 | 0 | 13 » 20 » | 17,5 | 0,2 | | |
| 12 » 35 » | 20,0 | 0,1 | 13 » 21 » | 21,0 | 0,1 | | |
| 12 » 36 » | 24,0 | 0,1 | 13 » 22 » | 15,0 | 0,9 | | |
| 12 » 37 » | 24,0 | 0,4 | 13 » 23 » | 18,0 | 1,0 | | |
| 12 » 38 » | 29,0 | 0,4 | 13 » 24 » | 26,5 | 0,2 | | |
| 12 » 39 » | 15,0 | 1,5 | 13 » 25 » | 20,5 | 0,1 | | |
| 12 » 40 » | 30,0 | 1,7 | 13 » 26 » | 15,0 | 0,8 | | |
| 12 » 41 » | 32,0 | 0,05 | 13 » 27 » | 19,0 | 2,0 | | |
| 12 » 42 » | 27,0 | 0,1 | 13 » 28 » | 24,5 | 0,8 | | |
| 12 » 43 » | 23,0 | 0 | 13 » 29 » | 24,0 | 0,8 | | |
| 12 » 44 » | 9,0 | 2,2 | 13 » 30 » | 20,0 | 1,1 | | |
| 12 » 45 » | 11,0 | 2,5 | 13 » 31 » | 21,0 | 1,5 | | |
| 12 » 46 » | 28,0 | 0,3 | 13 » 32 » | 3,0 | 3,0 | | |
| 12 » 47 » | 27,0 | 1,0 | 13 » 33 » | 3,0 | 0,2 | | |
| 12 » 48 » | 30,0 | 0,1 | 13 » 34 » | 10,0 | 0,5 | | |
| 12 » 49 » | 27,0 | 1,0 | 13 » 35 » | 17,0 | 2,2 | | |
| | | | 13 » 36 » | 17,0 | 0,6 | | |
| 12 » 50 » | 44,0 | 1,0 | 13 » 37 » | 23,0 | 0,2 | | |
| 12 » 51 » | 51,0 | 1,0 | 13 » 38 » | 12,0 | 4,8 | | |
| 12 » 52 » | 41,0 | 0,7 | 13 » 39 » | 30,0 | 2,0 | | |
| 12 » 53 » | 57,5 | 0,5 | 13 » 40 » | 31,1 | 1,5 | | |
| 12 » 54 » | 44,5 | 0,7 | 13 » 41 » | 23,0 | 0,5 | | |
| 12 » 55 » | 50,0 | 0,4 | | | | В 13 час. 32 мин. вошла в комнату служительница и через минуту ушла | |
| 12 » 56 » | 42,0 | 0,7 | | | | | |
| 12 » 57 » | 42,0 | 0,5 | | | | | |
| 12 » 58 » | 43,5 | 0,7 | | | | | |
| 12 » 59 » | 40,0 | 0,1 | | | | | |
| 13 » 00 » | 35,0 | 0,7 | Мотнул головой | | | | |
| 13 » 01 » | 34,0 | 2,0 | | | | | |

Протокол опыта № 13 на корове Дочке от 14.III.1937 г.

Опыт начат в 11 час. 40 мин.

| Время | Количество околоушной слюны в см ³ | Количество подчелюстной слюны в см ³ | Примечание | Время | Количество околоушной слюны в см ³ | Количество подчелюстной слюны в см ³ | Примечание |
|-----------------|---|---|--|--|---|---|---|
| 11 час. 41 мин. | 11,0 | 0 | | 12 час. 19 мин. | 18,0 | 0 | |
| 11 » 42 » | 12,5 | 0 | | 12 » 20 » | 13,0 | 0 | |
| 11 » 43 » | 10,0 | 0 | | 12 » 21 » | 10,0 | 0 | |
| 11 » 44 » | 17,0 | 0 | | 12 » 22 » | 7,0 | 8,5 | С 12 час. 22 мин. до 12 час. 27 мин. дразнение овсянкой |
| 11 » 45 » | 15,0 | 0 | | 12 » 23 » | 3,5 | 7,5 | |
| 11 » 46 » | 27,0 | 8,3 | В 11 час. 46 мин. дали 0,2 овсянки | 12 » 24 » | 2,5 | 7,7 | |
| 11 » 47 » | 21,0 | 8,2 | | 12 » 25 » | 2,0 | 4,0 | |
| 11 » 48 » | 3,0 | 8,5 | В 11 час. 48 мин. все съедено | 12 » 26 » | 9,0 | 6,0 | |
| 11 » 49 » | 3,0 | 3,0 | | 12 » 27 » | 35,0 | 19,0 | В 12 час. 27 мин. дача 0,2 кг овсянки; ест 1 минуту |
| 11 » 50 » | 4,0 | 2,5 | Облизывается | 12 » 28 » | 23,0 | 12,0 | |
| 11 » 51 » | 10,0 | 2,0 | » | 12 » 29 » | 11,0 | 5,0 | |
| 11 » 52 » | 16,0 | 0,3 | » | 12 » 30 » | 22,0 | 3,0 | Облизывается |
| 11 » 53 » | 18,0 | 0,4 | | 12 » 31 » | 20,0 | 0,5 | |
| 11 » 54 » | 13,0 | 0,1 | | | | | |
| 11 » 55 » | 17,0 | 0,1 | Облизывается | 12 » 32 » | 31,0 | 0,1 | |
| 11 » 56 » | 18,0 | 0 | | | | | |
| 11 » 57 » | 15,0 | 0 | | 12 » 33 » | 25,0 | 0 | Чихает |
| 11 » 58 » | 16,0 | 0 | | 12 » 34 » | 34,0 | 0 | |
| 11 » 59 » | 7,0 | 8,5 | В 11 час. 59 мин. дразнение овсянкой в течение 1 минуты. | 12 » 35 » | 8,0 | 5,3 | С 12 час. 35 мин. до 12 час. 45 м. дразнение овсянкой |
| 12 » 00 » | 38,0 | 18,0 | | В 12 часов дача 0,2 кг овсянки; ест 1 минуту | 12 » 36 » | 4,5 | |
| 12 » 01 » | 19,5 | 11,0 | Облизывается | 12 » 37 » | 3,5 | 6,0 | |
| | | | | 12 » 38 » | 4,0 | 4,5 | |
| 12 » 02 » | 8,0 | 5,0 | | 12 » 39 » | 4,5 | 4,5 | |
| 12 » 03 » | 13,0 | 1,5 | | 12 » 40 » | 6,0 | 5,2 | |
| 12 » 04 » | 24,0 | 0,7 | | 12 » 41 » | 5,5 | 4,5 | |
| 12 » 05 » | 11,0 | — | В 12 час. 05 мин. сорвала подчелюстную воронку | 12 » 42 » | 5,5 | 3,5 | |
| 12 » 06 » | 10,0 | — | | 12 » 43 » | 6,0 | 5,0 | |
| | | | 12 час. 07 мин. воронка прикреплена | 12 » 44 » | 7,0 | 4,5 | |
| 12 » 07 » | 10,0 | 0,1 | | 12 » 45 » | 15,0 | 0,9 | |
| 12 » 08 » | 9,0 | 0,1 | | 12 » 46 » | 33,0 | 0,2 | |
| 12 » 09 » | 20,0 | 0 | | 12 » 47 » | 23,0 | 0 | Облизывается |
| 12 » 10 » | 17,0 | 0 | | 12 » 48 » | 15,0 | 0,2 | |
| 12 » 11 » | 4,0 | 1,5 | В 12 час. 11 мин. дразнение овсянкой в течение 2 минуты | 12 » 49 » | 22,0 | 0,1 | |
| 12 » 12 » | 3,0 | 7,5 | | | 12 » 50 » | 12,0 | 0 |
| 12 » 13 » | 48,0 | 20,0 | В 12 час. 13 мин. дача овсянки; 0,2 кг ест 1 минуту | | | | |
| 12 » 14 » | 20,0 | 10,0 | | | | | |
| 12 » 15 » | 6,0 | 3,1 | | | | | |
| 12 » 16 » | 25,0 | 0,4 | | | | | |
| 12 » 17 » | 19,0 | 1,2 | | | | | |
| 12 » 18 » | 23,0 | 0,1 | | | | | |

Протокол опыта № 23 на корове Дочке от 11.IV.1938 г. Опыт начат в 13 часов

| Время | Количество околушной слюны в см ³ | Латентный период подчелюстной железы в секундах | Количество подчелюстной слюны в см ³ | Примечание |
|-----------------|--|---|---|---|
| 13 час. 01 мин. | 2,0 4,5 5,0 6,5 | | 0 0 0 0 | |
| 13 » 05 » | 6,0 5,5 | | 0 0 | |
| 13 » 06 » | 3,0 5,0 5,0 | — | 0 0 0 | Мочится |
| 13 » 10 » | 4,0 | | 0 | |
| 13 » 11 » | 5,0 | | 0 | |
| 13 » 12 » | 7,0 | 3 | 0,7 | В 13 час. 12 мин. дразнение овсянкой в течение 7 минут |
| 13 » 13 » | 3,0 | | 0,4 | |
| 13 » 14 » | 4,0 | | 0,2 | |
| 13 » 15 » | 3,0 | | 0,2 | |
| 13 » 16 » | 6,0 | | 0,1 | |
| 13 » 17 » | 6,0 | | 0,1 | |
| 13 » 18 » | 4,0 4,0 | | 0,3 0,5 | В 13 час. 18 мин. дразнение закончено |
| 13 » 20 » | 5,0 | | 0,5 | |
| 13 » 21 » | 9,0 | | 0,1 | |
| 13 » 22 » | 7,0 | | 0 | |
| 13 » 23 » | 11,0 | | 0,1 | |
| 13 » 24 » | 10,0 | | 0 | |
| 13 » 25 » | 15,0 20,0 | | 0 0 | |
| 13 » 27 » | 10,0 | 7 | 0,9 | В 13 час. 27 мин. дразнение овсянкой в течение 6 минут |
| 13 » 28 » | 17,0 | | 0,5 | |
| 13 » 29 » | 20,0 | | 0,5 | |
| 13 » 30 » | 17,0 | | 0,1 | |
| 13 » 31 » | 23,0 | | 0,3 | |
| 13 » 32 » | 31,0 | | 0,1 | В 13 час. 32 мин. дразнение закончено. Началась жвачка справа |
| 13 » 55 » | 6,0 | | 0,1 | В 13 час. 46 мин. жвачка закончилась |
| 13 » 56 » | 9,0 | | 0 | |
| 13 » 57 » | 5,0 | | 0,3 | |
| 13 » 58 » | 7,0 | | 0 | |
| 13 » 59 » | 12,0 | | 0,2 | |
| 14 » 00 » | 18,0 | | 1,0 | В 14 часов дразнение овсянкой. |
| 14 » 01 » | 25,0 | | 0,2 | Не реагирует, отворачивается от корма |
| 14 » 02 » | 17,0 | | 0,05 | |
| 14 » 03 » | 31,0 | | 0,1 | |
| 14 » 04 » | 17,0 | | 0,8 | Дразнение в течение 6 минут |
| 14 » 05 » | 11,0 | | 0,4 | |
| 14 » (6 » | — | | — | В 14 час. 06 мин. оторвались обе воронки |
| 14 » (7 » | — | | — | |
| | 3,0 | | 0,5 | |
| | 9,0 | | 1,3 | |
| 14 » 10 » | 4,0 | | 0,9 | |
| | 6,0 | | 1,1 | |
| 14 » 12 » | 17,0 | | 1,2 | В 14 час. 12 мин. дразнение овсянкой. Не реагирует, отворачивается от корма |
| | 17,0 | | 1,0 | |
| 14 » 14 » | 17,0 | | 4,7 | Дразнение в течение 2 минут |
| 14 » 15 » | 6,0 | | 2,3 | В 14 час. 14 мин. дача 0,2 кг овсянки. Не ест, отворачивается. Опыт закончен. Животное отвели на скотный двор, где ему дали корм; животное с жадностью набросилось на еду |

Не только поддразнивание кормом, но даже показ пустого таза из-под корма уменьшал отделение слюны (см. опыт № 16 на Тарине). Из протокола видно также, что даже приход служительницы, обычно кормящей животное, оказывал тормозное действие на работу *gl. parotis*. Все эти факты ясно говорят о наличии условнорефлекторной фазы в работе околушной железы крупного рогатого скота.

Мы пробовали вариировать время дразнения; так, в опыте № 13 мы дразнили: 1 минуту, 2 минуты, 5 минут и 10 минут. В других опытах, когда поддразнивание не сопровождалось подкормкой, мы получали ясную картину угасания (опыт № 23 на Дочке).

Итак, рефлекторное возбуждение понижает слюноотделение околушной железы, находящейся в состоянии повышенной возбудимости. Представляло интерес выяснить, как будет реагировать железа на рефлекторное раздражение, если нанести его в момент пониженной секреции. Мы провели и эту серию опытов и установили, что в условиях, когда железа сецернирует небольшие количества слюны, рефлекторное раздражение повышает уровень секреции.

Таблица 1. Изменение содержания сухого остатка органических и зольных веществ и щелочности околушной слюны крупного рогатого скота при скармливании различными кормами

| | Д о ч к а | | | | Т а р и н | | | |
|-------------------------------------|--------------------|---------------------------|----------|---|--------------------|---------------------------|----------|---|
| | сухое вещество в % | органическое вещество в % | зола в % | щелочность в % Na_2CO_3 | сухое вещество в % | органическое вещество в % | зола в % | щелочность в % Na_2CO_3 |
| До кормления | 1,09 | 0,42 | 0,67 | 0,74 | 1,01 | 0,43 | 0,58 | 0,70 |
| О в с я н к а | | | | | | | | |
| Кормление | 0,98 | 0,39 | 0,59 | 0,71 | 0,93 | 0,37 | 0,56 | 0,68 |
| Поддразнивание | 1,18 | 0,47 | 0,71 | 0,88 | 1,00 | 0,42 | 0,58 | 0,71 |
| Кормление после дразнения | 1,09 | 0,42 | 0,67 | 0,88 | 0,97 | 0,44 | 0,53 | 0,68 |
| О т р у б и | | | | | | | | |
| Кормление | 0,99 | 0,44 | 0,55 | 0,69 | 0,89 | 0,37 | 0,52 | 0,69 |
| Поддразнивание | 1,12 | 0,44 | 0,68 | 0,88 | 1,03 | 0,41 | 0,62 | 0,77 |
| Кормление после дразнения | 1,04 | 0,42 | 0,62 | 0,88 | 1,06 | 0,38 | 0,68 | 0,75 |
| Ж м ы х | | | | | | | | |
| Кормление | 0,99 | 0,40 | 0,59 | 0,74 | 0,98 | 0,45 | 0,53 | 0,68 |
| Поддразнивание | 1,12 | 0,43 | 0,69 | 0,90 | 1,07 | 0,41 | 0,66 | 0,77 |
| Кормление после дразнения | 1,10 | 0,46 | 0,64 | 0,88 | 1,02 | 0,46 | 0,56 | 0,79 |
| С в е к л а | | | | | | | | |
| Кормление | 1,06 | 0,45 | 0,61 | 0,71 | 0,98 | 0,43 | 0,55 | 0,70 |
| Поддразнивание | 1,23 | 0,33 | 0,85 | 0,90 | 1,05 | 0,44 | 0,61 | 0,79 |
| Кормление после дразнения | 1,20 | 0,38 | 0,82 | 0,90 | 1,03 | 0,41 | 0,62 | 0,80 |
| С е н о | | | | | | | | |
| Кормление | 1,06 | 0,42 | 0,64 | 0,70 | 0,99 | 0,46 | 0,53 | 0,70 |
| Поддразнивание | 1,13 | 0,44 | 0,69 | 0,89 | 1,09 | 0,44 | 0,65 | 0,82 |
| Кормление после дразнения | 1,02 | 0,39 | 0,63 | 0,92 | 1,04 | 0,42 | 0,62 | 0,82 |

В сборнике докладов VI Всесоюзного съезда физиологов, фармакологов и биохимиков в отделе сообщений, принятых к печати, опубликовано сообщение Криницына (6), в котором он говорит о

влиянии нервной системы на работу околоушной железы телят, причем отмечается снижение этой секреции при возбуждении.

Это понижение автор объясняет тем, что непрерывно секретирующая железа находится в состоянии постоянно повышенной возбудимости, вследствие чего условнорефлекторное раздражение ведет к понижению этой секреции. К сожалению, это сообщение напечатано в виде тезисов и в нем не приведены данные опытов, но основные положения, выдвигаемые Криницыным в отношении околоушной железы, целиком согласуются с нашими данными.

Таким образом, в зависимости от уровня слюноотделения околоушной железы рефлекторное возбуждение дает понижение или повышение секреции, а так как у крупного рогатого скота в связи с нахождением в рубце постоянных импульсов, возбуждающих непрерывную работу околоушной железы, последняя почти все время работает на высоком уровне, то рефлекторное возбуждение понижает непрерывную секрецию слюны.

Анализ околоушной и подчелюстной слюны

Zimmermann (7) обнаружил индивидуальные различия в щелочности слюны околоушной железы у овец, причем у каждого живот-

Таблица 2. Изменение содержания сухого остатка органических и зольных веществ и щелочности подчелюстной слюны крупного рогатого скота при скармливании различными кормами

| | Д о ч к а | | | | Т а р и н | | | |
|-----------------------------|--------------------|---------------------------|----------|--|--------------------|---------------------------|----------|--|
| | сухое вещество в % | органическое вещество в % | зола в % | щелочность в % Na_2CO_3 | сухое вещество в % | органическое вещество в % | зола в % | щелочность в % Na_2CO_3 |
| | О в с я н к а | | | | | | | |
| Кормление | 0,57 | 0,39 | 0,18 | 0,10 | 0,45 | 0,29 | 0,16 | 0,12 |
| Подразнивание | 0,82 | 0,49 | 0,33 | 0,14 | 0,83 | 0,45 | 0,38 | 0,10 |
| Кормление после дразнения . | 0,57 | 0,41 | 0,16 | 0,14 | 0,51 | 0,34 | 0,17 | 0,17 |
| | О т р у б и | | | | | | | |
| Кормление | 0,52 | 0,39 | 0,13 | 0,10 | 0,42 | 0,29 | 0,13 | 0,12 |
| Подразнивание | 0,54 | 0,33 | 0,21 | 0,14 | 0,69 | 0,42 | 0,27 | 0,14 |
| Кормление после дразнения . | 0,48 | 0,35 | 0,13 | 0,15 | 0,50 | 0,36 | 0,14 | 0,14 |
| | Ж м ы х | | | | | | | |
| Кормление | 0,49 | 0,36 | 0,13 | 0,11 | 0,44 | 0,29 | 0,15 | 0,13 |
| Подразнивание | 0,54 | 0,35 | 0,19 | 0,15 | 0,71 | 0,38 | 0,33 | 0,14 |
| Кормление после дразнения . | 0,68 | 0,39 | 0,29 | 0,15 | 0,57 | 0,43 | 0,14 | 0,17 |
| | С в е к л а | | | | | | | |
| Кормление | 0,49 | 0,34 | 0,15 | 0,12 | 0,49 | 0,30 | 0,17 | 0,13 |
| Подразнивание | 0,61 | 0,42 | 0,19 | 0,16 | 0,65 | 0,38 | 0,27 | 0,17 |
| Кормление после дразнения . | 0,62 | 0,46 | 0,16 | 0,16 | 0,57 | 0,41 | 0,16 | 0,15 |
| | С е н о | | | | | | | |
| Кормление | 0,45 | 0,29 | 0,16 | 0,11 | 0,43 | 0,29 | 0,14 | 0,13 |
| Подразнивание | — | — | — | 0,13 | 0,68 | 0,38 | 0,30 | 0,17 |
| Кормление после дразнения . | — | — | — | 0,13 | 0,53 | 0,36 | 0,17 | 0,15 |

ного отмечались лишь незначительные колебания. В отношении же золы и сухого вещества он не установил специфичности приспособ-

ления к корму. Шейнерт и Траутман нашли, что состав подчелюстной слюны зависит от характера корма, однако не в такой степени, чтобы можно было говорить о специфичности реакции железы и о приспособлении таковой к условиям кормления.

Наши данные также не подтверждают специфичности приспособления к корму. Количество органических веществ околоушной и подчелюстной слюны при кормлении овсянкой, отрубями, жмыхом, свеклой и сеном не менялось.

Жвачка в наших опытах также не меняла качества околоушной секреции, что вполне согласуется с выводами Шейнерта и Траутмана.

Дразнение значительно меняло состав слюны околоушной и подчелюстной желез (табл. 1 и 2), причем увеличивалось количество органических веществ и золы.

Вульфсон на собаке получил другие результаты; там имело место понижение количества золы при дразнении.

Щелочность слюны также возрастала при раздражении. Нужно отметить, что при кормлении, следовавшем за дразнением, органический и зольный состав слюны продолжал оставаться на высоком уровне. Это равным образом относится и к щелочности слюны.

ВЫВОДЫ

1. Околоушные железы, работающие непрерывно вне акта кормления, и подчелюстные железы, работающие только при кормлении, выделяют различные количества слюны.

2. Количество выделяющейся околоушной и подчелюстной слюны зависит от качества корма и от реактивности самих желез.

3. Среднее количество выделяющейся слюны в 1 минуту на концентраты больше, чем на грубый корм.

4. Количество выделяющейся на грубый корм слюны околоушной железы зависит от стороны жевания.

5. Увеличение количества околоушной и подчелюстной слюны при поедании сухого корма по сравнению с влажным идет за счет удлинения времени поедания корма.

6. Поение водой увеличивает непрерывную секрецию околоушной железы и вызывает появление подчелюстной слюны.

7. Жвачка всегда увеличивает секрецию околоушных желез. Подчелюстные железы во время жвачки не сецернируют.

8. Изменение слюноотделения околоушной железы при условно-рефлекторном раздражении зависит от уровня секреции железы: при высоком уровне наступает уменьшение отделения слюны, при низком, наоборот, увеличение его.

9. Кормление различными кормами и жвачка не влияют на изменение плотного остатка органических и зольных веществ, а также и на изменение щелочности слюны.

10. Дразнение кормом коренным образом меняет состав слюны, увеличивая количества органических и неорганических веществ в слюне и повышая ее щелочность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гейман, О влиянии различного рода раздражений полости рта на работу слюнных желез, Дисс., СПб, 1904.—2. Фурсиков, Русск. физиол. журнал, 3, 1921.—3. Еловских, Физиол. журнал СССР, 23, вып. 3, 1937.—4. Вульфсон, Работа слюнных желез, Дисс., СПб, 1898.—5. Кратинава и Синешевков, Труды лаб. физиологии пищеварения с.-х. животных, 1935.—6. Криницын Д. Я.,

Хруцкий Н. Т., Павлов Ф. С., Еловских А. С., Бабин С. Н., Полещук Е. Т., Данные о нервно-гуморальной регуляции секреторной функции слюнных и сычу ных желез, воторной деятельности желудка у телят, Сб. докладов VI Всес. съезда физиологов, Тбилиси, 1935.—7. Zimmernann, Über die Sekretion der Parotis des Schafes, Diss. d. Landw. Hochsch., Berlin, 1922.—8. Тихомиров и Фомин, Труды Новочерк. ветерин. зоотехнического ин-та, вып. 3, 1935.—9. Scheunert, Krzywanek, Zimmernann, Pflüg. Arch., 223, 1929.—10. Бабичев Г. А., Ветерин. дело, 23, 1925.—11. Выржиковский С. Н., Архив биол. наук, XXVIII, вып. 3, 1928.—12. Scheunert u. Trautmann, Pflüg. Arch., 192, 1921.

DIE TÄTIGKEIT DER PAROTIS- UND SUBMAXILLARDRÜSEN BEIM RIND

E. L. Bloch

Aus d. Laboratorium f. Verdaung physiologie d. landwirtschaftlichen Nutztiere (Vorst.: Prof. N. F. Popow) d. Staatl. Instituts f. Tierzucht der UdSSR

1. Die Parotisdrüsen, die auch ausserhalb des Fütterungsakts ununterbrochen tätig sind, und die Submaxillardrüsen, die nur während der Fütterung sezernieren, liefern verschiedene Speichelmengen.
2. Die Menge des von den Parotis- und Submaxillardrüsen abgesonderten Speichels ist abhängig von der Qualität des Futters und von der Reaktivität der Drüsen.
3. Die mittlere Speichelproduktion *pro* Minute ist höher bei Futterkonzentration als bei Rohfutter.
4. Die Menge des von der Parotis produzierten Speichels bei Rohfutter hängt von der Kauseite ab.
5. Die Zunahme der Menge des Parotis- und Submaxillarspeichels beim Fressen trockenen Futters gegenüber derjenigen bei saftigem Futter erfolgt auf Kosten der grösseren Dauer der Futteraufnahme.
6. Tränken mit Wasser verstärkt die ununterbrochene Sekretion der Parotis und löst das Auftreten von Submaxillarspeichel aus.
7. Beim Wiederkäuen ist die Sekretion aus der Parotis stets verstärkt. Die Submaxillardrüsen sezernieren während des Wiederkäuens nicht.
8. Die Änderungen der Parotissekretion bei bedingt-reflektorischer Reizung sind abhängig von der Höhe der Speichelsekretion: bei hoher Sekretionsintensität erfolgt eine Abnahme, bei schwacher Sekretion im Gegenteil—eine Zunahme Speichelproduktion.
9. Der Gehalt des Speichels an Trockensubstanz, an organischen und Aschebestandteilen und die Schwankungen der Alkalinität des Speichels werden durch Fütterung mit verschiedenen Futterarten und durch Wiederkäuen nicht beeinflusst.
10. Necken durch Vorhalten von Futter führt zu tiefgreifender Änderung der Zusammensetzung des Speichels, indem der Gehalt des Speichels an organischen und mineralischen Bestandteilen zunimmt und seine Alkalinität ansteigt.

ОБ АУТОРЕГУЛЯТОРНЫХ ПРОЦЕССАХ В АЗОТИСТОМ ОБМЕНЕ

С. М. Лейтес и Л. И. Либерман

Из лаборатории кафедры патологической физиологии (зав.—проф. С. М. Лейтес) Украинского института усовершенствования врачей, Харьков

Поступила в редакцию 19.XI.1938 г.

Исследования С. М. Лейтеса и Т. Я. Волпянской (1) установили следующие две особенности в течении азотемии: 1) если на высоте гиперазотемии, вызванной энтеральным введением белка, пептона или гликокола или внутривенным введением гликокола, произвести повторное введение того же количества пептона или гликокола, то дальнейшего повышения остаточного азота не наблюдается; 2) при повышенном исходном уровне (натошак) R—N крови энтеральное введение белка, пептона или гликокола или внутривенное введение гликокола может не вызывать дальнейшего нарастания азотемии; наоборот, часто наблюдается гипоазотемия. Эти факты свидетельствуют о том, что величина концентрации азотистых метаболитов может оказывать регулирующее воздействие на течение и характер азотемии. Такое регулирующее действие азотистых метаболитов, возникающих в процессе азотистого обмена, на этот же обмен обозначается нами как процесс ауторегуляции. Дальнейшие исследования нашей лаборатории позволили установить некоторые пути осуществления указанных процессов ауторегуляции в течении азотемии. Ряд продуктов азотистого метаболизма оказывает непосредственное влияние на процессы протеолиза и аутолитического аминогенеза в печени, причем в пределах среды с одним определенным рН влияние метаболита на протеолиз находится в известной зависимости от его концентрации: по мере повышения концентрации метаболита его активирующее действие на протеолиз ослабляется и сменяется угнетающим действием; при дальнейшем повышении концентрации снова наступает активирование протеолиза (Лейтес и Волпянская). При патологических процессах, сопровождающихся повышением протеолиза и аутолитического аминогенеза печени и почек (голодание, отравление фосфором и солями тяжелых металлов), введение пептона или гликокола *per os* или внутривенное введение гликокола, повышая содержание остаточного азота и азота аминокислот в печеночной и почечной ткани, понижает постмортальный протеолиз и аутолитический аминогенез печеночной и почечной ткани [Волпянская (3), Л. С. Лифшиц (4), Алапин (5)]. Если, таким образом, величина концентрации азотистых метаболитов оказывает при определенных условиях регулирующее воздействие на течение азотемии и процессов протеолиза, то, естественно, возникает вопрос о том, не имеет ли значение это обстоятельство в процессах регуляции некоторых сторон межуточного азотистого обмена. Настоящая работа имела своей целью выяснение этого вопроса. Предметом изучения мы избрали процесс образования мочевины из вводимой аминокислоты — гликокола. Как известно, энтеральное введение гликокола сопровождается образованием мочевины и нарастанием ее концентрации в крови [Folin и Berglund, Witts и др.].

Опытными животными служили собаки и кролики. В первой группе опытов проводилась пероральная нагрузка гликоколом из расчета 1 г на 1 кг веса. Кровь исследовалась до и через 1,5, 3 и 4,5 часа после нагрузки на содержание азота мочевины и резидуального азота (остаточный азот минус азот мочевины). В ряде опытов проводилась повторная нагрузка через 1,5 и 3 часа после первой нагрузки. Во второй группе опытов кроликам вводился внутривенно гликокол из расчета 1 г на 1 кг веса. Кровь исследовалась до, через 10, 20 и 30 минут после введения; через 10 и 20 минут после первого введения производилось повторное введение того же количества гликокола. В третьей группе опытов кроликам внутривенно вводилась мочевина из расчета 0,5 г на 1 кг веса; упомянутые ингредиенты исследовались до, через 10, 20 и 30 минут после введения; на 10-й или на 20-й минуте после введения повторно вводилось то же количество мочевины. Изменения содержания мочевины и резидуального азота в крови учитывались по азотемическому коэффициенту, т. е. по отношению максимальной гесп. минимальной цифры мочевины или Res-N после нагрузки к исходной.

Определение остаточного азота производилось по Folin с модификацией по Vesber. Азот мочевины определялся следующим образом. 1 см³ фильтрата крови, полученного после осаждения белков по Folin и прибавления 1 см³ 10% серной кислоты, помещался в автоклав на 20 минут при температуре 140°, после чего подвергался прямой нессеризации. Всего было проведено 21 опыт на 3 собаках и 101 опыт на 27 кроликах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первая группа опытов. Как видно из данных, представленных в табл. 1, степень повышения содержания мочевины в крови после введения гликокола per os собакам находится в ряде опытов в определенной зависимости от исходной концентрации мочевины

Таблица 1. Нагрузка: 1 г гликокола на 1 кг веса per os

| № опыта | № животного | UN в мг% | | | Азотемический коэффициент | Res-N в мг% | | | Азотемический коэффициент |
|----------------|-------------|------------------|----------------------|--------|---------------------------|------------------|----------------------|--------|---------------------------|
| | | преформированный | после нагрузки через | | | преформированный | после нагрузки через | | |
| | | | 1,5 часа | 3 часа | | | 1,5 часа | 3 часа | |
| Собаки | | | | | | | | | |
| 14 | 1 | 12,25 | 20,0 | 25,3 | 2,06 | 15,25 | 21,25 | 13,6 | 1,39 |
| 5 | 1 | 13,85 | 10,0 | 23,6 | 1,70 | 24,95 | 35,5 | 23,65 | 1,42 |
| 2 | 1 | 15,8 | 26,25 | 29,47 | 1,87 | 17,6 | 28,3 | 16,03 | 1,60 |
| 10 | 1 | 19,4 | 20,47 | 22,75 | 1,17 | 21,85 | 19,33 | 27,9 | 1,27 |
| 9 | 1 | 22,75 | 28,3 | 23,55 | 1,24 | 13,75 | 20,7 | 23,95 | 1,74 |
| 7 | 1 | 25,32 | 17,2 | 20,6 | 0,67 | 29,23 | 29,95 | 19,2 | 0,66 |
| 15 | 2 | 9,25 | 17,2 | 11,35 | 1,86 | 28,35 | 31,6 | 35,8 | 1,26 |
| 16 | 2 | 15,8 | 12,85 | 20,6 | 1,30 | 28,95 | 31,15 | 24,9 | 1,07 |
| 20 | 3 | 11,35 | 11,95 | 25,32 | 2,23 | 25,15 | 20,55 | 29,23 | 1,16 |
| 19 | 3 | 25,3 | 18,25 | 15,8 | 0,62 | 27,2 | 37,7 | 36,5 | 1,38 |
| 21 | 3 | 25,32 | 28,3 | 22,0 | 1,11 | 13,48 | 20,5 | 29,23 | 2,16 |
| Кролики | | | | | | | | | |
| 25 | 3 | 13,8 | 14,6 | 21,37 | 1,54 | 27,45 | 42,0 | 37,58 | 1,53 |
| 26 | 3 | 26,25 | 23,55 | 26,25 | 0,89 | 24,4 | 31,05 | 28,35 | 1,27 |
| 28 | 4 | 15,0 | 15,4 | 18,25 | 1,22 | 19,4 | 25,85 | 20,55 | 1,33 |
| 27 | 4 | 18,85 | 19,4 | 18,85 | 1,03 | 35,85 | 39,55 | 39,55 | 1,10 |
| 31 | 5 | 15,4 | 28,3 | 19,4 | 1,84 | 18,0 | 26,25 | 19,4 | 1,45 |
| 37 | 5 | 17,2 | 17,7 | 22,8 | 1,32 | 20,5 | 26,3 | 17,2 | 1,28 |
| 30 | 5 | 18,25 | 20,35 | 15,4 | 1,11 | 11,75 | 32,35 | 27,1 | 2,75 |
| 34 | 5 | 21,35 | 15,4 | 18,25 | 0,72 | 25,8 | 25,1 | 16,15 | 0,62 |

в крови: чем ниже эта последняя, тем более выражено повышение ее после нагрузки гликоколом, и, наоборот, при относительно высо-

ком исходном уровне мочевины введение гликокола сопровождается незначительным повышением \bar{UN} , а в отдельных опытах даже понижением его. То же констатируется и в опытах с нагрузкой гликоколом per os у кроликов. Указанная зависимость определяется не столько абсолютной исходной величиной \bar{UN} , сколько индивидуальным для каждого животного исходным уровнем \bar{UN} . После нагрузки гликоколом изменения кривой резидуального азота (остаточный азот минус азот мочевины) в части опытов также находится в известной зависимости от исходного уровня Res-N крови: степень повышения Res-N у одного и того же животного более выражена в ряде опытов с относительно низким исходным его уровнем. Следует, однако, подчеркнуть, что зависимость между высотой подъема Res-N после нагрузки гликоколом и исходным уровнем выступает гораздо менее закономерно, чем в отношении мочевины: в отдельных опытах (№ 14, 5, 10 — табл. 1; № 25 и 26 — табл. 2) азотемический коэффициент не находится в пропорциональной зависимости от исходного уровня Res-N.

Если изменения азота мочевины крови после введения гликокола находятся в известной зависимости от исходного уровня \bar{UN} , то эта зависимость должна была бы выявиться и в условиях опыта с повторным введением гликокола в период, когда концентрация мочевины в крови достигает максимума.

Данные, приведенные в табл. 2 (опыты на собаках и кроликах), позволяют сделать следующие заключения. Если повторно произвести нагрузку гликоколом в то время, когда повышение концентрации мочевины в крови, вызванное первой нагрузкой, достигает максимума, то степень повышения азота мочевины после повторной нагрузки значительно меньше, чем после первой (опыты № 1, 2, 5, 6, 14, 18, 20). Это явление выражено тогда, когда к моменту второй нагрузки повышение азота мочевины достигает достаточно высоких абсолютных величин; если же после первой нагрузки уровень азота мочевины не достигает высоких абсолютных цифр при низком исходном уровне мочевины, то повторная нагрузка может дать большее повышение азота мочевины, чем первая (опыт № 17). В тех опытах, при которых после первой нагрузки уровень азота мочевины не повышается или повышается сравнительно незначительно, повторная нагрузка ведет к более выраженному повышению азота мочевины (опыты № 3, 7, 10, 11, 12, 13, 15, 19). В опытах с высокими исходными величинами, когда первая нагрузка не дает повышения уровня мочевины, повторная нагрузка (при высоком уровне мочевины) также не вызывает дальнейшего повышения содержания мочевины в крови (опыты № 9, 21).

Эти данные показывают, что фактором, определяющим характер реакции на повторное введение гликокола, является не самый факт повторного введения, не фактор времени, а уровень азота мочевины крови, при котором проводится повторное введение.

Нагрузка гликоколом сопровождается выраженным повышением уровня мочевины крови чаще тогда, когда этот уровень находится в пределах нормы (обычно не выше 20—23 мг^о/о); при более высоком уровне та же нагрузка может повышать уровень мочевины незначительно либо даже его понижать. Изменение резидуального азота у собак при повторной нагрузке гликоколом характеризуется теми же особенностями, что и изменения азота мочевины. Следует только отметить, что пределы колебаний уровня резидуального азо-

Таблица 2. Нагрузка: 1 г гликокола на 1 кг веса пер ос. Через 1.5 (I) гесп. через 3 часа (II) повторная нагрузка тем же количеством

| № опыта | № животного | UN в мг% | | | | Res-N в мг% | | | | | | | | | | |
|----------------|-------------|----------------------------|------------------------------------|-------|-------|----------------------------|---|-----------|-------------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|--------|
| | | префор- миро- ванный | разница в UN за каждые 1,5 часа | | | префор- миро- ванный | разница в Res-N за каж- дые 1,5 часа | | | | | | | | | |
| | | | 1 | 2 | 3 | | 1,5 часа | 3 часа | 4,5 часа | | | | | | | |
| Собаки | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1 | I | 12,85 | 22,0 | 26,25 | 27,0 | 9,15 | 4,25 | — | 32,65 | 36,95 | 59,2 | 32,15 | 4,3 | +22,25 | — | |
| 2 | I | 15,8 | 26,25 | 29,47 | 32,52 | 10,45 | 13,67 | 3,05 | 17,6 | 28,3 | 26,03 | 24,08 | 10,7 | — | 1,57 | + 8,05 |
| 3 | I | 18,1 | 17,7 | 29,2 | 38,8 | -0,4 | 11,5 | 0,8 | 13,5 | 26,3 | 23,3 | 22,5 | 12,8 | — | 3,0 | — |
| 4 | I | 13,85 | 10,0 | 23,6 | 24,4 | -3,85 | 9,75 | 0,8 | 24,95 | 38,5 | 23,55 | 14,4 | 10,55 | — | — | — |
| 5 | I | 15,8 | 32,07 | 28,45 | 18,85 | 16,27 | -3,62 | — | 15,8 | 3,43 | 20,35 | 31,8 | 12,37 | — | 16,92 | — |
| 6 | I | 25,32 | 17,2 | 20,6 | 25,32 | -8,12 | -4,72 | 4,72 | 29,23 | 29,95 | 18,2 | 21,18 | 10,72 | — | — | + 8,98 |
| 7 | I | 22,75 | 28,3 | 23,55 | 23,55 | 5,55 | 0,8 | 0 | 13,75 | 20,7 | 23,95 | 21,95 | 6,95 | — | 10,2 | + 2,0 |
| 8 | I | 19,4 | 29,47 | 22,75 | 32,1 | 10,07 | 3,35 | 9,35 | 21,85 | 19,33 | 27,9 | 20,4 | 2,52 | — | 6,05 | — |
| 9 | I | 10,47 | 12,15 | 16,25 | 22,75 | 1,68 | 4,1 | — | 22,03 | 19,45 | 30,9 | 17,25 | 2,58 | — | 11,45 | — |
| 10 | I | 17,7 | 20,6 | 25,32 | 18,8 | 2,9 | 4,72 | — | 19,9 | 30,65 | 31,28 | 22,75 | 10,75 | — | 10,63 | — |
| 11 | I | 10,15 | 14,2 | 21,9 | 10,15 | 4,05 | 7,7 | — | 28,75 | 24,6 | 30,6 | 51,15 | 4,15 | — | 6,0 | — |
| 12 | I | 12,25 | 20,0 | 25,13 | 29,45 | 7,75 | 12,88 | 4,32 | 15,25 | 21,25 | 13,6 | 21,2 | 6,0 | — | 1,65 | + 7,6 |
| 13 | I | 9,25 | 17,2 | 11,35 | 20,0 | 7,95 | 2,1 | 8,65 | 28,35 | 31,6 | 35,8 | 36,6 | 3,25 | — | 7,45 | — |
| 14 | I | 13,5 | 22,0 | 24,4 | 22,75 | 8,5 | 2,4 | — | 12,85 | 19,25 | 23,75 | 24,4 | 6,4 | — | 4,5 | — |
| 15 | I | 7,9 | 15,0 | 29,47 | 22,85 | 7,1 | 14,47 | — | 27,2 | 37,7 | 36,5 | 14,6 | 10,5 | — | 1,2 | — |
| 16 | I | 25,3 | 18,25 | 15,8 | 18,8 | -7,05 | -9,5 | 3,0 | 26,5 | 15,8 | 22,03 | 24,2 | -10,7 | — | 4,47 | + 2,17 |
| 17 | I | 11,35 | 11,95 | 25,32 | 23,07 | 0,6 | 13,97 | -2,25 | 25,15 | 20,55 | 29,23 | 15,73 | 4,6 | — | 4,08 | -13,50 |
| 18 | I | 25,32 | 28,3 | 22,0 | 21,25 | 2,98 | -3,32 | -0,75 | 13,48 | 20,5 | 30,7 | 19,75 | 7,02 | — | 17,22 | -10,95 |
| Кролики | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 25 | II | 13,8 | 14,6 | 21,37 | 20,0 | 0,8 | 7,57 | -1,37 | 27,45 | 42,0 | 37,58 | 58,3 | 14,55 | — | 10,13 | 15,72 |
| 26 | II | 26,25 | 23,55 | 26,25 | 29,45 | -2,7 | 0 | 3,2 | 24,4 | 31,05 | 28,35 | 27,15 | 6,65 | — | 3,95 | -1,2 |
| 27 | II | 18,85 | 19,4 | 18,85 | 21,97 | 0,55 | 0 | 3,12 | 35,85 | 39,55 | 39,55 | 39,33 | 3,70 | — | 3,70 | -0,22 |
| 28 | II | 17,2 | 17,7 | 22,8 | 18,4 | 0,5 | 5,6 | -4,4 | 20,5 | 26,3 | 17,2 | 19,3 | 5,8 | — | -3,3 | 2,1 |
| 29 | II | 18,25 | 20,35 | 15,4 | 21,25 | 2,1 | -2,85 | 5,85 | 11,75 | 32,35 | 27,1 | 7,95 | 20,6 | — | 15,35 | -19,15 |
| 30 | II | 21,35 | 15,4 | 18,25 | 20,6 | -5,95 | -3,1 | 2,35 | 25,8 | 21,1 | 16,15 | 18,2 | -4,7 | — | -9,65 | 2,05 |

Таблица 3. Внутривенно: 0,5 г мочевины в 8 см³ воды на 1 кг веса; через 10 минут (I) resp. через 20 минут (II) повторное введение того же количества

| № опыта | № кролика | + UN в мг% | | | | | | Res-N в мг% | | | | | | | | |
|---------|-----------|------------|----------------------------|-------------------------|-------------|-------------|---------------------|-------------|-------|----------------------------|-------------------------|---------------------|-------------|-------------|-------|-------|
| | | Нагрузка | префор- миро- ванный | после нагрузки через | | | разница за 10 минут | | | префор- миро- ванный | после нагрузки через | разница за 10 минут | | | | |
| | | | | 10 минут | 20 минут | 30 минут | I | II | III | | | 10 минут | 20 минут | 30 минут | I | II |
| 61 | 20 | II | 25,3 | 42,7 | 33,5 | 40,45 | 17,4 | 8,2 | 6,95 | 15,15 | 23,7 | 32,9 | 21,5 | 8,55 | 17,75 | -11,4 |
| 65 | 6 | II | 18,4 | 27,2 | 21,57 | 20,6 | 8,8 | -2,97 | 12,6 | 5,17 | 17,2 | 24,2 | 11,5 | 4,6 | 11,6 | -12,7 |
| 63 | 6 | I | 19,4 | 29,45 | 36,9 | 38,55 | 10,05 | 7,45 | 8,9 | 11,0 | 11,0 | 25,0 | 18,9 | 2,1 | 14,0 | - |
| 66 | 19 | II | 14,7 | 23,7 | 20,6 | 22,0 | 9,0 | 1,4 | 20,4 | 5,9 | 20,47 | 29,8 | 23,0 | 0,07 | 9,4 | -6,8 |
| 67 | 7 | I | 27,7 | 41,25 | 33,8 | 32,5 | 13,55 | - | 21,1 | -7,45 | 20,05 | 59,2 | 34,5 | -1,05 | 39,15 | - |
| 68 | 8 | I | 13,85 | 27,7 | 36,5 | 26,35 | 13,85 | 8,8 | 15,55 | 8,8 | 21,1 | 20,1 | 13,0 | 5,55 | -1,0 | - |

та, при которых выявляется их влияние на течение азотемической кривой, более широки и индивидуально различны.

Вторая группа опытов. В опытах с внутривенным введением гликокола кроликам также можно было отметить, что при нормальном исходном уровне мочевины (ниже 20 мг%) введение глико-

кола повышает \overline{UN} крови; при высоком исходном уровне мочевины то же введение не вызывает повышения азота мочевины; последний даже понижается. Указанная зависимость выявляется и в опытах с повторным внутривенным введением гликокола. Хотя внутривенное введение гликокола ведет, в противоположность энтеральному, к сравнительно незначительным изменениям уровня мочевины, все же можно констатировать, что в ряде опытов, где первое введение гликокола вызывает некоторое

повышение \overline{UN} , повторное его введение при этом повышенном уровне либо не изменяет, либо понижает содержание азота мочевины; особенно рельефно выступает это в тех опытах, когда первое введение гликокола вызывает относительно выраженное повышение мочевины. Если первое введение гликокола вызывает не повышение

уровня \overline{UN} , а понижает его либо не изменяет, то повторное введение гликокола ведет к некоторому

повышению \overline{UN} . Из проведенных 37 опытов с повторной нагрузкой гликоколом зависимость направленности эффекта повторной нагрузки от характера изменения уровня \overline{UN} после первой нагрузки была обнаружена в 28 опытах.

Третья группа опытов. В опытах с повторным внутривенным введением мочевины (табл. 3) отмечается та же особенность, которая была отмечена в предыдущих опытах: на фоне повышенного уровня \overline{UN} , вызванного вну-

тривенным введением мочевины, повторное введение того же количества мочевины ведет к меньшему повышению $\overset{+}{\text{UN}}$ и резидуального азота.

ВЫВОДЫ

1. Изменение содержания мочевины крови после энтерального и внутривенного введения гликокола собакам и кроликам находится в ряде опытов в известной зависимости от исходной концентрации мочевины крови: чем ниже эта последняя, тем более выражено повышение ее после нагрузки гликоколом, и, наоборот, — при относительно высоком исходном уровне мочевины введение гликокола сопровождается незначительным повышением $\overset{+}{\text{UN}}$, а в отдельных опытах даже понижением его.

2. При высоком уровне мочевины крови после энтерального и внутривенного введения гликокола повторная нагрузка ведет к меньшему повышению уровня $\overset{+}{\text{UN}}$, чем первая, либо даже его понижает.

3. Повторное внутривенное введение мочевины, когда концентрация мочевины после первого введения мочевины достигает максимума, ведет к меньшему повышению уровня $\overset{+}{\text{UN}}$, чем после первого введения.

4. Хотя зависимость изменений резидуального азота крови у нормальных кроликов и собак ($\text{RN} - \overset{+}{\text{UN}}$) после однократной и повторной нагрузки гликоколом от исходной (к моменту нагрузки) концентрации наблюдается в ряде опытов, однако она выражена менее постоянно и закономерно, чем подобная зависимость в отношении мочевины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лейтес и Волпянская, Врач. дело, № 7, 1935; Бюлл. эксп. биологии и медицины, II, вып. 1, 1936; Acta Medica USSR, вып. 3—4, 1938.—2. Беркман и Волпянская, Клин. мед., № 12, 1935.—3. Волпянская, Физиологич. журн. СССР, 23, 117, 1936.—4. Лифшиц Л. С., Арх. пат. анатомии и пат. физиологии, III, 106, 1937.—5. Алапин Г. Я., Экспер. медицина (укр.), № 5, 1939.

ÜBER AUTOREGULATORISCHE PROZESSE IN STICKSTOFFUMSATZ

S. M. Leites und L. I. Liebermann

Aus d. Laboratorium f. pathologische Physiologie
(Vorst.: Prof. S. M. Leites) des Ukrainischen Insti-
tuts f. ärztliche Fortbildung, Charkow

1. Die Änderung im Harnstoffgehalt des Bluts bei Hunden und Kaninchen nach enteraler oder intravenöser Zufuhr von Glykokoll stehen in vielen Versuchen in einem gewissen Zusammenhang mit der ursprünglichen Harnstoffkonzentration im Blut: je niedriger diese war, desto deutlicher ausgeprägt ist die Harnstoffzunahme nach Glykokollbelastung, und umgekehrt kommt es bei relativ hohem ursprünglichem Harnstoffgehalt nach Verabreichung von Glykokoll nur zu einem geringen Anstieg des $\overset{+}{\text{UN}}$, in einigen Versuchen sogar zu dessen Abnahme.

2. Bei hohem Harnstoffgehalt des Bluts nach enteraler oder intravenöser Verabreichung von Glykokoll führt eine zweite Belastung zu einer geringeren Erhöhung des $\overset{+}{\text{UN}}$ -Spiegels als die erste, oder sogar zu dessen Erniedrigung.

3. Wiederholte intravenöse Verabfolgung von Harnstoff während des Höhepunkts der Harnstoffkonzentration nach einer vorangehenden Harnstoffinjektion führt zu einem geringeren Anstieg des $\overset{+}{\text{UN}}$ -Spiegels als die erste Injektion.

4. Es lässt sich in einer Reihe von Versuchen eine Abhängigkeit des Änderungen des Residual-N ($\text{RN} - \overset{+}{\text{UN}}$) im Blut nach einmaliger oder wiederholter Belastung mit Glykokoll von der ursprünglichen Residual-N-Konzentration (um den Zeitpunkt der Belastung) beobachten. Aber diese Abhängigkeit ist bei normalen Hunden und Kaninchen weit weniger konstant und gesetzmässig als das entsprechende Verhältnis in bezug auf den Harnstoffgehalt des Bluts.

ВЛИЯНИЕ КИСЛОГО И ЩЕЛОЧНОГО ПИТАНИЯ НА ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ У КРОЛИКОВ ПРИ ФИЗИЧЕСКОМ УТОМЛЕНИИ

Е. Глинка-Черноруцкая

Из биохимической лаборатории (зав.—проф. Ю.
М. Гефтер) Ленинградского медицинского инсти-
тута им. акад. И. П. Павлова

Поступила в редакцию 25.VIII.1938 г.

Многочисленными исследованиями на людях и опытами на животных установлено, что физические упражнения, продолженные до полного утомления, вызывают временный ацидоз, который характеризуется повышением молочной кислоты в крови и понижением щелочного резерва. Указанные изменения крови достигают своего максимума через несколько минут после упражнения и затем быстро возвращаются к норме (Палладин, Колдаев, Гефтер и Юделович и др.).

Спорным остается до сих пор вопрос о том, является ли ацидоз одним из моментов, вызывающих утомление, и может ли предшествующее изменение кислотно-щелочного равновесия, вызванное экзогенными факторами, влиять на работоспособность.

По этому вопросу в литературе имеются противоречивые данные. По исследованиям Dennig, введение в организм кислот понижает работоспособность, вследствие чего утомление наступает быстрее, чем в норме; введение же щелочей повышает выносливость организма к физическим упражнениям. Опыты были проведены на людях (10 человек) в условиях лабораторной тренировки на приборах со строгим учетом работы. Во всех случаях при введении щелочей удавалось повысить работоспособность на 30—100%. В другом опыте (Dennig, Peters и Schneikert) на двух здоровых субъектах авторы установили, что максимальная продолжительность бега на приборе при искусственном алкалозе, вызванном введением двууглекислого натрия, равнялась 26,5 минутам, а при искусственном ацидозе (введение хлористого аммония) снижалась до 9—10 минут при норме в 16—18 минут. В то же время ряд других авторов, ставивших опыты на животных, приходят к обратному заключению. По данным Schlutz, Hartmann и др., алкалоз, вызванный введением бикарбонатов, понижает способность животных (собак) к физическим упражнениям, между тем как ацидоз, вызванный хлористым аммонием, дает хороший эффект и никогда не понижает работоспособности животных.

По работам А. Палладина и его сотрудников (Л. Палладина, Колдаев, Кашпура, Гулый, Коломейченко, Гальперин, Боржковский и др.), алкалоз создает неблагоприятные условия для работы мышц, так как при алкалозе наблюдаются более глубокие расстройства как в окислительных, так и в синтетических процессах, чем при ацидозе (опыты на кроликах).

Наши опыты были проведены на кроликах, находившихся в различных условиях питания: одни кролики получали щелочную пищу, состоящую из сена и различных овощей — преимущественно свеклы и моркови, другие находились на кислом корме, состоящем из овса

и хлеба. В этих условиях у кроликов наблюдается некоторый сдвиг в щелочных резервах крови, указывающий на развитие небольшого алкалоза, resp. ацидоза (Ю. Гефтер и Глинка-Черноруцкая). Среднее падение резервной щелочности крови, наблюдавшееся у кроликов при алиментарном ацидозе, равнялось 10—15%, при алиментарном алкалозе резервная щелочность подымалась на 5—10%.

У кроликов определялись резервная щелочность крови по методу Ван Слайка, молочная кислота по Фридману, Котонио и Шафферу и остаточный азот — иодометрически по микро-кьюлдалю. В качестве рабочей нагрузки применялся бег во вращающемся колесе со скоростью 4 об/мин. Кровь бралась из ушной вены утром натощак и затем тотчас после бега в колесе. Опыт проводился в прохладном помещении, при температуре в 9—10°, чтобы избежать перегревания животных, так как последнее заметно отражается на химических показателях крови (Rice и Steinhaus; Ю. Гефтер и Юделович).

В первой серии опытов все кролики исследовались при одинаковом числе оборотов колеса. Однако вскоре выяснилось, что в этих условиях нагрузка по существу не является одинаковой: одни кролики быстро приспособляются к колесу, двигаются спокойно и к концу опыта не проявляют признаков большого утомления, между тем как другие делают много лишних движений, карабкаются вверх, падают, механически увлекаются колесом и доходят до состояния полного изнеможения. Поэтому во всех последующих опытах мы применяли всегда бег до полного утомления, учитывая одновременно число оборотов колеса.

Все опыты разделяются на две группы: в первой группе кролики исследовались после однократного бега в колесе до полного утомления. Для этого всегда брались животные, или не бывшие еще до того под опытом или после длительного перерыва (не менее 1 месяца). В опытах второй группы кролики предварительно тренировались на колесе в продолжение 5 дней в течение 3 минут ежедневно (12 оборотов колеса).

При разборе результатов, полученных в опытах с однократным бегом нетренированных кроликов, видно, что между «щелочными» и «кислыми» кроликами не имеется ясного различия в отношении цифр щелочного резерва и остаточного азота крови. После бега до утомления щелочной резерв одинаково падал как у «щелочных», так и у «кислых» кроликов, опускаясь иногда на 75—77% ниже нормы; однако у «щелочных» кроликов щелочной резерв обыкновенно не достигал таких низких абсолютных цифр, как у «кислых».

Остаточный азот крови изменялся после бега мало, но всегда в сторону повышения, как это было уже ранее отмечено некоторыми авторами (Гефтер и Кирьян и др.). Повышение остаточного азота крови колебалось в наших опытах между 7,6 и 19,6% и в среднем составляло 12,2%. Индивидуальные колебания, наблюдающиеся в одной и той же группе «щелочных» или «кислых» кроликов, настолько значительны, что не удается уловить определенной закономерности, зависящей от кислого или щелочного питания кроликов, но в опыте с переменным кормом, поставленным на одних и тех же животных, повышение остаточного азота на кислом корме было несколько выше, чем на щелочном.

Изменения молочной кислоты крови после бега стоят в ясной зависимости от кислотности или щелочности корма (табл. 3, 4). У кроликов, находившихся на щелочном корме, повышение молочной кислоты всегда было значительно выше, чем у «кислых» кроликов. Это особенно ясно видно в опытах, проведенных на одних и тех же кроликах.

Кровь, взятая у кроликов через сутки после бега в колесе, уже не дала отклонений от нормы в отношении резервной щелочности, остаточного азота и молочной кислоты.

Ввиду того что одним изменением питания не удастся получить особенно резких сдвигов в кислотно-щелочном балансе организма, нами были поставлены контрольные опыты с искусственным ацидозом и алкалозом. Чтобы вызвать стойкий ацидоз, 2 кроликам в течение 4 дней вводили в желудок через зонд по 4 см³ 10% раствора

Таблица 1. Резервная щелочность крови в об. %

| Корм | № кролика | Нетренированные кролики | | | Через месяц после первого опыта | | | После тренировки в течение 5 дней | | |
|----------------|-----------|-------------------------|--------------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|--|---------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------|
| | | до опыта | после однократного бега до утомления | разница в % к исходной величине | до опыта | после однократного бега (12 оборотов колеса) | разница в % к исходной величине | до опыта | после однократного бега до утомления | разница в % к исходной величине |
| Щелочный . . { | 1 | 43,2 | 10,7 | 75 | 43,3 | 10,2 | 76 | 44,0 | 28,5 | 35 |
| | 2 | 42,9 | 9,7 | 77 | 43,0 | 8,9 | 79 | 43,8 | 33,4 | 24 |
| Кислый . . . { | 3 | 36,0 | 8,6 | 76 | 35,9 | 9,4 | 74 | 36,0 | 15,2 | 58 |
| | 4 | 32,8 | 10,2 | 69 | 33,0 | 9,0 | 73 | 32,6 | 19,1 | 41 |
| Обыкновенный { | 5 | 45,8 | 13,3 | 71 | 45,8 | 12,4 | 73 | 45,7 | 18,9 | 59 |
| | 6 | 33,7 | 8,2 | 75 | 33,5 | 10,5 | 63 | 33,7 | 22,9 | 32 |

Таблица 2. Остаточный азот крови в мг%

| Корм | № кролика | Нетренированные кролики | | | Через месяц после первого опыта | | | После тренировки в течение 5 дней | | |
|----------------|-----------|-------------------------|--------------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|--|---------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------|
| | | до опыта | после однократного бега до утомления | разница в % к исходной величине | до опыта | после однократного бега (12 оборотов колеса) | разница в % к исходной величине | до опыта | после однократного бега до утомления | разница в % к исходной величине |
| Щелочный . . { | 1 | 32,3 | 36,4 | 13 | 32,1 | 37,6 | 17,1 | 32,4 | 35,1 | 8,3 |
| | 2 | 27,6 | 29,8 | 8 | 27,2 | 29,3 | 7,7 | 26,3 | 26,3 | — |
| Кислый . . . { | 3 | 26,3 | 28,2 | 7,2 | 26,3 | 29,6 | 12,5 | 26,5 | 27,7 | 4,5 |
| | 4 | 30,0 | 35,9 | 19,6 | 30,5 | 34,7 | 13,7 | 30,0 | 31,9 | 6,3 |
| Обыкновенный { | 5 | 35,6 | 40,0 | 12,3 | 35,8 | 38,9 | 8,6 | 35,0 | 35,1 | 0,3 |
| | 6 | 32,0 | 37,3 | 16,7 | 32,0 | 35,5 | 10,9 | 31,8 | 32,9 | 3,4 |

хлористого аммония. 2 других кролика получали в течение такого же времени ежедневно по 15 см³ 10% раствора двууглекислого натрия; этим достигалось значительное повышение резервной щелочности. Кровь бралась через 30 минут после последнего введения NH₄Cl resp. NaHCO₃, тотчас после бега в колесе.

Результаты в основном получались такие же, как и в предыдущих опытах.

Совсем другую картину дали кролики, которые предварительно тренировались в колесе в течение нескольких дней. В день опыта бег в колесе был продолжен до полного утомления. Изменения кро-

Таблица 3. Молочная кислота крови в мг %

| Корм | № кролика | Нетренированные кролики | | | Через месяц после первого опыта | | | После тренировки в течение 5 дней | | |
|------------------|-----------|-------------------------|--------------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|--|---------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------|
| | | до опыта | после однократного бега до утомления | разница в % к исходной величине | до опыта | после однократного бега (12 оборотов колеса) | разница в % к исходной величине | до опыта | после однократного бега до утомления | разница в % к исходной величине |
| Щелочный . . . { | 1 | 27,4 | 113,5 | 314 | 27,2 | 98,4 | 261 | 27,5 | 45,2 | 63 |
| | 2 | 25,1 | 98,1 | 290 | 25,2 | 75,2 | 198 | 26,2 | 39,7 | 51 |
| Кислый . . . { | 3 | 23,3 | 86,5 | 271 | 23,4 | 71,3 | 204 | 26,5 | 60,2 | 127 |
| | 4 | 21,0 | 78,8 | 275 | 21,6 | 66,6 | 208 | 23,0 | 44,1 | 91 |
| Обыкновенный { | 5 | 26,2 | 96,3 | 267 | 26,0 | 61,3 | 136 | 26,5 | 48,5 | 83 |
| | 6 | 28,2 | 105,1 | 275 | 28,5 | 78,2 | 174 | 30,0 | 57,0 | 90 |

ви, отмеченные у них после этого, были значительно меньше, чем у нетренированных животных (табл. 1, 2 и 3). Эти результаты впол-

Таблица 4

| № кролика | К о р м | Число оборотов колеса до наступления утомления |
|-----------|------------------------------|--|
| 1 | Щелочный | 16 |
| 2 | » | 15 |
| 7 | » | 16 |
| 8 | » | 16 |
| 9 | » | 15 |
| 11 | NaHCO ₃ | 16 |
| 12 | NaHCO ₃ | 17 |
| 5 | Обыкновенный | 12 |
| 6 | » | 16 |
| 3 | Кислый | 16 |
| 4 | » | 14 |
| 7 | » | 16 |
| 8 | » | 16 |
| 10 | » | 10 |
| 13 | NH ₄ Cl | 16 |
| 14 | NH ₄ Cl | 15 |

не согласуются с наблюдениями и других авторов (Палладин, Колдаев, Гефтер и др.).

Обращает, однако, внимание, что тренированные «щелочные» кролики в противоположность нетренированным дают после бега до

утомления меньше отклонения от нормальной величины содержания в крови резервной щелочности и молочной кислоты, чем тренированные «кислые» кролики.

Что касается быстроты утомления, resp. работоспособности кроликов, то она, повидимому, мало зависит от кислотно-щелочного баланса организма (табл. 4). Если отбросить некоторые индивидуальные отклонения, то утомление в среднем наступало у кроликов после 15—16 оборотов колеса независимо от кислого или щелочного питания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Однократный бег в колесе до полного утомления вызывает у нетренированных кроликов повышение в содержании остаточного азота и молочной кислоты крови и понижение щелочных резервов. Алиментарные ацидоз и алкалоз или изменения щелочного баланса, вызванные введением per os двууглекислого натрия или хлористого аммония, не отражаются на величине изменения остаточного азота и резервной щелочности крови. Содержание молочной кислоты при этих условиях увеличивается больше у «щелочных» кроликов, чем у «кислых».

Если кроликов в течение нескольких дней тренировать на колесе, а затем через сутки после тренировки заставить бегать до утомления, то изменения в содержании остаточного азота, молочной кислоты и резервной щелочности крови у них значительно меньше, чем у нетренированных кроликов.

При этом тренированные кролики, находящиеся на щелочном корме, дают меньшие отклонения в содержании резервной щелочности и молочной кислоты крови, чем «кислые» кролики.

Быстрота утомления (работоспособность) кроликов, повидимому, не находится в прямой зависимости от состояния кислотно-щелочного равновесия организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боржковский С. Е., Мартыненко А. К. и Михайлова В. В., Украинск. биох. журн., IX, 569, 1936.—2. Гефтер Ю. М. и Глинка-Черноручкая Е. Л., Физиол. журн., XVIII, 78, 1935.—3. Гефтер Ю. М. и Юделевич Р., Клиническая медицина, 9, 30, 1931.—4. Гефтер Ю. М. и Кирьян В., Биохимия, II, 499, 1937.—5. Гулый М. Ф., Украинск. биох. журн., IX, 317, 1936.—6. Гулый М. Ф. и Коломейченко М., Украинск. биох. журн., IX, 1906, 1936.—7. Гальперин М., Ковтун К. и Колока Ф., Наукові записки Укр. биох. Инст., VI, 99, 1933.—8. Denig H., Deutsch. mediz. Wschr., 63, 733, 1937.—9. Denig H., Peters K. u. Schneikert O., Arch. exp. Path. u. Pharmak., 165, 161, 1932.—10. Hartman u. von Muralt, Bioch. Ztschr., 271, 74, 1934.—11. Палладин А. В. и сотрудники, Сборник докладов VI Всесоюз. съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 24, 1937.—12. Палладин А. В. и Палладина Л. И., Украинск. биох. журн., VII, 19, 1934.—13. Палладина Л. И., Украинск. биох. журн., VII, 23, 1934.—14. Палладин А. В. и Кашпура А., Украинск. биох. журн., VII, 15, 1934.—15. Палладин А. В. и Колдаев Б., Украинск. биох. журн., VII, 31, 1934.—16. Hugh A., Rice u. Arthur H. Steinhaus, Am. Journ. Physiol., 96, 529, 1931.—17. Schlutz F. W., Minerva Morse a. Hastings A. B., Am. Journ. Physiol., 113, 595, 1935.

ÜBER DEN EINFLUSS VON SAURER UND BASISCHER ERNÄHRUNG AUF DIE VERÄNDERUNGEN IM BLUT VON KANINCHEN BEI ERMÜDUNG

H. Glinka-Tschernorutzkaja

Aus dem Biochemischen Laboratorium (Vorst.: Prof.
Dr. J. M. Hefter) des I Medizinischen Pavlov-Instituts,
Leningrad

Einmaliges Laufen im Tretrad bis zur vollständigen Ermüdung ruft bei untrainierten Kaninchen eine Erhöhung des Reststickstoff- und Milchsäuregehalts des Blutes hervor, bei gleichzeitiger Verminderung des Alkalireserve. Alimentäre Azidose und Alkalose oder Veränderungen der Säure-Alkalibilanz durch perorale Einführung von Natriumbicarbonat bzw. Ammoniumchlorat haben keinen Einfluss auf die Veränderungen des Reststickstoffs und der Alkalireserve des Blutes. Bei diesen Versuchsbedingungen steigt der Milchsäuregehalt bei den «basischen» Kaninchen stärker an als bei den «sauren». Werden die Kaninchen zuvor während einigen Tagen im Tretrad trainiert und darauf einen Tag nach dem Training im Rad bis zur Ermüdung laufen gelassen, so sind die Veränderungen des Reststickstoff- und Milchsäuregehalts der Alkalireserve geringer als bei den nicht trainierten Kaninchen. Dabei finden sich bei den trainierten Kaninchen, die basisch ernährt wurden, geringere Abweichungen in dem Gehalt der Alkalireserve und Milchsäure des Blutes, als bei den «sauren» Kaninchen.

Die Rapidität der Ermüdung (Arbeitsfähigkeit) der Kaninchen scheint, in keinem direkten Zusammenhang mit dem Zustand des Säure-Basengleichgewichtes zu stehen.

К ВОПРОСУ О ЗНАЧЕНИИ ПИЩЕВОГО АЦИДОЗА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЕПАТИТЕ

Сообщение II

Е. Глинка-Черноруцкая

Из биохимической лаборатории (зав.—проф. Ю. М. Гефтер) Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Поступила в редакцию 25.VIII.1933 г.

Г. Шерман в своей книге «Химия пищи и питания» несколько раз подчеркивает, что вопрос о практическом значении кислотно-щелочного баланса минеральных составных частей диеты до сих пор остается открытым. Между тем в медицинской литературе все чаще встречаются указания на то, что неправильное, неурегулированное в кислотно-щелочном отношении питание нарушает нормальное те-

Таблица 1. Кролик № 1 (самка) на щелочном корме и кролик № 2 (самец) на кислом корме

| День опыта | 1% фосфор в см ³ | Резервная щелочность в об% | | Молочная кислота в мг% | | Вес кролика в г и примечания | |
|------------|-----------------------------|----------------------------|------|------------------------|------|------------------------------|--------------------|
| | | № 1 | № 2 | № 1 | № 2 | № 1 | № 2 |
| До опыта | | 30,6 | 29,7 | 14,8 | 14,2 | 3 270 | 3 095 |
| 1 | 0,2 | | | | | | |
| 2 | 0,2 | | | | | | |
| 3 | 0,2 | | | | | | |
| 4 | — | 27,1 | 28,8 | 16,0 | 16,8 | 3 300 | 3 100 |
| 7 | 0,2 | | | | | | |
| 8 | 0,2 | | | | | | |
| 9 | 0,2 | | | | | | |
| 10 | — | 26,8 | 24,5 | 20,3 | 29,2 | 3 245 | 3 000 |
| 13 | 0,3 | | | | | | |
| 14 | 0,3 | | | | | | |
| 15 | 0,3 | | | | | | |
| 16 | — | 27,0 | 24,3 | 23,1 | 34,8 | 3 220 | 2 960 Вялый |
| 19 | 0,3 | | | | | | |
| 20 | 0,3 | | | | | | |
| 21 | 0,3 | | | | | | |
| 22 | — | 23,0 | 10,4 | 24,5 | 35,0 | 3 200 | 2 910 Плохо ест |
| 25 | 0,4 | | | | | | |
| 26 | 0,4 | | | | | | |
| 27 | 0,4 | | | | | | |
| 28 | — | 22,1 | 15,9 | 25,0 | 37,1 | 3 110 | 2 850 |
| 29 | — | | | | | | |
| 30 | — | | | | | | |

Опыт продолжался 30 дней; кролики остались живы. «Щелочный» кролик внешне все время оставался здоров; «кислый» кролик последние 10 дней опыта был вялый и плохо ел.

чение межклеточного обмена и может оказывать известное влияние на развитие и течение некоторых заболеваний.

Так, например, А. Katase указывает на своеобразные изменения костной ткани при чрезмерно кислом или щелочном питании. М. Herlant описывает опыты на крысах, у которых под влиянием кислой пищи наблюдались такие же изменения в гипофизе, какие бывают при уремии.

Bischoff, Sansum, Long и Evans отмечают раннюю смерть и частые заболевания сосудистой системы и печени у кроликов, вскармливаемых на одном овсе. «Кислая» пища повышает кислотность мочи и ухудшает условия растворимости мочевой кислоты (Blatherwick). Преобладание в диете кислотообразующих веществ понижает сопротивляемость животных по отношению к фосфору, мышьяку и сулеме (Глинка-Черноруцкая) и повышает чувствительность к явлениям сывороточной анафилаксии (Giroud).

Щелочная пища, наоборот, повышает щелочные резервы организма и подобно другим видам щелочного лечения может оказывать благотворное влияние на течение заболеваний сосудистой системы (Sansum и др.), нефритов (Blatherwick, Osman, Porter и Simons, Rathery, Huguenin и др.), пневмоний (Коган-Ясный и Перчик) и пр.

В первом нашем сообщении («Физиологический журнал», XXII, стр. 677) нами приведены опыты на кроликах, показывающие, что корм, богатый веществами, образующими кислоты, неблагоприятно отражается на течении экспериментального гепатита. Кролики, получавшие кислый корм, при введении им фосфора заблеливали и погибали быстрее, чем «щелочные» кролики, и сахарные кривые у них давали более резкие отклонения от нормы.

Т а б л и ц а 2. Кролик № 3 (самка) на щелочном корме и кролик № 4 (самка) на кислом корме

| День опыта | 1% фосфор в см ³ | Резервная щелочность в об% | | Молочная кислота в мг% | | Вес кролика в г и примечания | |
|------------|-----------------------------|----------------------------|------|------------------------|------|------------------------------|--|
| | | № 3 | № 4 | № 3 | № 4 | № 3 | № 4 |
| До опыта | — | 32,2 | 27,0 | 16,3 | 18,3 | 3 325 | 3 080 |
| 1 | 0,3 | | | | | | |
| 2 | 0,3 | | | | | | |
| 3 | 0,3 | | | | | | |
| 4 | — | 31,4 | 26,2 | 18,1 | 22,1 | 3 280 | 3 030 |
| 7 | 0,4 | | | | | | |
| 8 | 0,4 | | | | | | |
| 9 | 0,4 | | | | | | |
| 10 | — | 30,5 | 20,1 | 22,7 | 31,4 | 3 200 | 2 870 |
| | | | | | | Плохо ест | Болен |
| 13 | 0,6 | | | | | | |
| 14 | 0,8 | | | | | | |
| 15 | 1,0 | | | | | То же | То же |
| 16 | — | 2,3 | 9,2 | 28,3 | 70,2 | 3 120 | Не ест 26,0 Погиб (кровь взята перед самой смертью) |
| 18 | — | | | | | Не ест | |
| 20 | — | | | | | Погиб | |

Примечание. Оба кролика погибли: «кислый» — на 16-й день, «щелочный» на 20-й день.

Чтобы выяснить вопрос, имеется ли прямая связь между тяжестью заблеливания и сдвигом кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону, нами была поставлена на кроликах серия опытов с определением у них резервной щелочности и молочной кислоты крови.

Так же, как и в предыдущей работе, гепатит вызывался у кроликов подкожным введением 1% раствора фосфора в персиковом мас-

ле; развитие гепатита контролировалось патологоанатомически. Согласно еще давним наблюдениям Aufrecht и др., изменения, наблюдаемые при этих условиях в печени животных, гистологически очень сходны с циррозом печени у человека. Одна половина подопытных кроликов получала «щелочный» корм — овощи и сено, другая половина находилась на «кислом» корме, состоящем из овса и хлеба с добавлением небольшого количества молока или моркови (5—10 г в сутки) в качестве источника витаминов. Эта предосторожность,

Таблица 3. Кролик № 5 (самец) на щелочном корме и кролик № 6 (самец) на кислом корме.

| День опыта | 1% фосфор в см ³ | Резервная щелочность в об% | | Молочная кислота в мг% | | Вес кролика в г и примечания | |
|------------|-----------------------------|----------------------------|------|------------------------|------|---|---|
| | | № 5 | № 6 | № 5 | № 6 | № 5 | № 6 |
| До опыта | — | 40,5 | 29,5 | 15,1 | 17,2 | 3 330 | 3 560 |
| 1 | 0,4 | | | | | Плохо ест То же 3 250 Не ест. 3 160 Поправляется | Плохо ест Болен То же 3 300 Погиб |
| 2 | 0,6 | | | | | | |
| 3 | 0,8 | | | | | | |
| 4 | — | 24,2 | 12,4 | 18,3 | 38,7 | | |
| 5 | | | | | | | |
| 6 | | | | | | | |
| 10 | | | | | | | |

Примечание. «Кислый» кролик погиб на 5-й день, «щелочный» кролик поправился.

впрочем, не имеет, повидимому, большого значения, так как кролики хорошо переносят отсутствие свежей пищи, не обнаруживая признаков авитаминоза. Результаты опытов приведены в таблицах (табл. 1, 2, 3, 4 и 5).

Таблица 4. Кролик № 7 (самец) на щелочном корме и кролик № 8 (самка) на кислом корме

| День опыта | 1% фосфор в см ³ | Резервная щелочность в об% | | Молочная кислота в мг% | | Вес кролика в г и примечания | |
|------------|-----------------------------|----------------------------|------|------------------------|------|-----------------------------------|-------|
| | | № 7 | № 8 | № 7 | № 8 | № 7 | № 8 |
| До опыта | — | 38,4 | 27,7 | 16,0 | 21,8 | 3 390 | 3 460 |
| 1 | 0,2 | | | | | Не ест 3 250 Болен Погиб | |
| 2 | 0,4 | | | | | | |
| 3 | 0,6 | | | | | | |
| 4 | 0,8 | | | | | | |
| 5 | — | 19,2 | 9,6 | 31,2 | 61,0 | | |

Примечание. «Кислый» кролик погиб на 5-й день, «щелочный» кролик поправился.

Из полученных данных видно, что кролики, находящиеся на щелочном корме, проявляют большую устойчивость по отношению к фосфору, чем «кислые» кролики. При одинаковых условиях опыта из 5 «кислых» кроликов погибло 4, из 5 «щелочных» кроликов —

Таблица 5. Кролик № 9 (самец) на щелочном корме и кролик № 10 (самец) на кислом корме

| День опыта | 1% фосфор в см ³ | Резервная щелочность в об% | | Молочная кислота в мг% | | Вес кролика в г и примечания | |
|------------|-----------------------------|----------------------------|------|------------------------|------|------------------------------|--------------------------|
| | | № 9 | № 10 | № 9 | № 10 | № 9 | № 10 |
| До опыта | — | 34,0 | 30,0 | 15,3 | 18,0 | 3 172 | 3 200 |
| 1 | 0,2 | | | | | | |
| 2 | 0,4 | | | | | | |
| 3 | 0,6 | | | | | | |
| 4 | 0,8 | | | | | | |
| 5 | — | 23,0 | 13,1 | 29,4 | 54,1 | Плохо ест 3 100 | Голен Не ест 3 010 |
| 6 | | | | | | Погиб | Погиб |
| 11 | | | | | | | |

Примечание. «Кислый» кролик погиб на 6-й день, «щелочный» кролик погиб на 11-й день.

только 2. «Щелочные» кролики переносят более высокие дозы фосфора и падение щелочного резерва у них при равных условиях опыта заметно меньше, чем у кроликов, получающих кислый корм. Например, у «щелочного» кролика № 1 максимальное падение резервной щелочности равнялось 27,8%, между тем как у «кислого» кролика № 2 при тех же условиях опыта падение резервной щелочности составляло 46,4%. То же наблюдалось и в других параллельных опытах (табл. 6).

Таблица 6. Падение резервной щелочности крови у «щелочных» и «кислых» кроликов при равных условиях опыта (в процентах к исходной величине)

| Кролики | «Щелочные» | «Кислые» |
|----------|------------|----------|
| № 1 и 2 | 27,8 | 46,4 |
| № 3 и 4 | 33,8 | 66,0 |
| № 5 и 6 | 40,2 | 57,9 |
| № 7 и 8 | 50,0 | 65,3 |
| № 9 и 10 | 32,3 | 56,3 |

Таблица 7. Повышение молочной кислоты крови у «щелочных» и «кислых» кроликов при разных условиях опыта (в процентах к исходной величине)

| Кролики | «Щелочные» | «Кислые» |
|----------|------------|----------|
| № 1 и 2 | 68,9 | 161,2 |
| № 3 и 4 | 73,6 | 283,6 |
| № 5 и 6 | 18,5 | 123,8 |
| № 7 и 8 | 97,0 | 1 0 1 |
| № 9 и 10 | 92,1 | 200,5 |

Определенная закономерность может быть отмечена и в отношении молочной кислоты. При введении фосфора содержание молочной кислоты в крови повышается, причем это повышение идет быстрее у «кислых» кроликов, чем у «щелочных». Наибольшее повышение молочной кислоты у «щелочных» кроликов достигало 95%, между тем как у «кислых» кроликов оно доходило в отдельных случаях до 200 и даже 283% по отношению к исходной величине (табл. 7).

ВЫВОДЫ

При введении кроликам фосфора в условиях пищевого ацидоза наблюдается резкое повышение молочной кислоты крови и падение щелочного резерва. У кроликов, находящихся на щелочном корме, эти изменения менее выражены и процент выживания кроликов при одинаковом общем количестве введенного фосфора значительно больше.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aufrecht, Deutsch. Arch. Klin. Med., 58, 302.—2. Blatherwick N. R., Arch. Intern. Med., 14, 409, 1914.—3. Blatherwick N. a. Long, Journ. Biol. Chem., 53, 103, 192.—4. Bischoff, Sansum, Long a. Ewans, Journ. Nutrition, 5, 403, 1932.—5. Herlant M., C.-r. Soc. Biol., 125, 538, 1936.—6. Huguenin R., Sannié C., Truhaut R., Presse méd., 169, 1937.—7. Giroud P. et A., C. r. Soc. Biol., CXXII, 537, 1936.—8. Глинка-Чернорудка Е., Физиол. журн., XII, 100, 677, 1937.—9. Коган-Ясный В. М. и Черчик Р. М., Терап. архив, 15, 472, 1937.—10. Katase A., Der Einfluss der Ernährung auf die Konstitution des Organismus, 1931.—11. Osman A. A., Guy's Hosp. Reports, LXXVI, 412, 1926.—12. Porter W. B. a. Simons G. E., Am. Journ. Med. Sci. 183, 3, 375, 1934.—13. Rathery, Desienne, M-me Binet, C. r. Soc. Biol., CXII, 1652, 1933.—14. Sansum W. D., Blatherwick N. R., Smith F. H., Journ. Am. Med. Assoc., 81, 883, 1923.

DUR KENNTNIS DER BEDEUTUNG DER NAHRUNGS AZIDOSE
BEI DER EXPERIMENTELLEN HEPATITIS

II Mitteilung

H. Glinka-Tschernorutzkaja

Aus dem Biochemischen Laboratorium d. 1. Leningrader Medizinischen Pavlov-Instituts (Vorst: Prof. Dr. J. M. Hefter)

Verf. untersuchte den Einfluss von saurer und basischer Kost auf den Verlauf der experimentellen Hepatitis bei Kaninchen.

Die Einfuhr von Phosphor rief bei der Nahrungszidose der Kaninchen eine bedeutende Zunahme der Blutmilchsäure und Abnahme der Alkalireserve hervor. Bei den Kaninchen, die «basisch» ernährt wurden, waren diese Erscheinungen weniger ausgeprägt. Der Prozent der Kaninchen, die am Leben blieben, war unter gleichen Versuchsbedingungen bei den «basischen» Kaninchen bedeutend höher, als bei den «sauren».

О ВЛИЯНИИ АМИНОКИСЛОТ НА ДЫХАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ КРОВИ

СООБЩЕНИЕ I. ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ АМИНОКИСЛОТ НА КИСЛОРОДНУЮ ЕМКОСТЬ КРОВИ

А. В. Шреттер

Из кафедры биологической химии (зав. — проф. Б. И. Збарский) I Московского медицинского института

Поступила в редакцию 11.IX.1938 г.

Работами Abderhalden и Kürten (1), Б. И. Збарского и Мухамедова (2), Häusler (3), Культюгина и Ивановского (4), Глозман (5), И. Б. Збарского (6) и других авторов была экспериментально показана способность эритроцитов связывать аминокислоты как *in vitro*, так и *in vivo*.

На основании этих и некоторых других данных Б. И. Збарским (7) было высказано положение о важной физиологической роли эритроцитов как переносчиков аминокислот в процессах белкового обмена.

Исходя из этого, возник вопрос, какое влияние оказывает адсорбция аминокислот и на другие функции эритроцитов. Исследование влияния аминокислот на одну из важных функций ядерных эритроцитов — на их дыхание — было произведено в нашей лаборатории Бычковым (8), которому удалось установить параллелизм между степенью угнетения дыхания ядерных эритроцитов аминокислотами и способностью аминокислот адсорбироваться эритроцитами.

Целью настоящей работы являлось исследование влияния аминокислот на другую важнейшую функцию эритроцитов, именно на процесс переноса кислорода гемоглобином.

Наиболее целесообразным путем разрешения поставленной перед нами задачи являлось бы определение диссоциационной кривой оксигемоглобина в нормальной крови и в крови, эритроциты которой нагружены были бы *in vitro* или *in vivo* большим количеством аминокислот. В силу технических причин мы не могли начать работу с определения диссоциационных кривых оксигемоглобина, а начали с изучения влияния аминокислот на кислородную емкость крови.

МЕТОДИКА

Согласно выработанному в лаборатории проф. Б. И. Збарского методу, мы исследовали влияние аминокислот на кислородную емкость крови, растворяя аминокислоту в плазме той же крови. Опыт производился следующим образом. Две порции по 5 см³ оксалатной крови кролика центрифугировались в течение 15 минут; одна из порций оставлялась в качестве контроля, от второй же отделялась пипеткой часть плазмы, в которой растворялось отведенное количество аминокислоты. Плазма вместе с растворенной в ней аминокислотой количественно возвращалась к оставшимся эритроцитам. Обе пробирки хорошо взбалтывались. При этой процедуре гемолиза не происходило.

Как в контроле, так и в пробирке с аминокислотой определялась кислородная емкость крови манометрическим методом van Slyke. Изменение заключалось лишь в том, что, ввиду необходимости определять не абсолютное содержание кислорода в крови, но кислородную емкость, мы насыщали кровь кисло-

родом воздуха при комнатной температуре в течение 5 минут непосредственно перед началом анализа. Остальные порции крови в это время содержались на холоду, так как, по наблюдениям Woodhouse и Pickworth (9), в таких условиях кислородная емкость в течение суток не изменяется.

Мы исследовали влияние аминокислот, как хорошо адсорбирующихся эритроцитами и заметно угнетающих дыхание (аланин, гликокол, гистидин), так и аминокислот, слабо угнетающих дыхание (фенилаланин, аспарагиновая кислота). Так как изменение рН крови само по себе влияет на адсорбцию аминокислот и на средство гемоглобина к кислороду, то мы применяли аминокислоты в таких концентрациях, которые, по данным Бычкова (8) и Смирновой (неопубликованная работа), не сдвигают рН крови.

Полученные данные приведены в табл. 1.

Таблица 1. Влияние аминокислот на кислородную емкость крови

| № опыта | Прибавленная аминокислота | Навеска аминокислоты в г | Количество крови в см ³ | NH ₂ —N в м.% | Кислородная емкость крови в % | | Разность | Разность в % |
|-------------------|------------------------------------|--------------------------|------------------------------------|--------------------------|-------------------------------|-----------------|----------|--------------|
| | | | | | конт-роль | с аминокислотой | | |
| 1 | d-аланин | 0,0106 | 5 | 34 | 18,8 | 18,8 | 0,0 | 0,0 |
| 2 | То же | 0,0053 | 5 | 17 | 19,7 | 19,6 | 0,1 | -0,1 |
| 3 | » | 0,0212 | 5 | 67,5 | 19,7 | 19,6 | 0,1 | -0,5 |
| 4 | l-гистидин монохлоридрат | 0,00794 | 5 | 11,5 | 19,1 | 18,9 | -0,15 | -0,8 |
| 5 | То же | 0,0165 | 5 | 24 | 17,5 | 17,3 | -0,2 | -1,2 |
| 6 | » | 0,0124 | 5 | 18 | 17,0 | 17,1 | +0,1 | +0,6 |
| 7 | » | 0,0041 | 5 | 6 | 18,75 | 18,85 | +0,1 | +0,6 |
| 8 | Аспарагиновая кислота | 0,0029 | 5 | 8 | 23,5 | 22,8 | -0,35 | -1,5 |
| 9 | Фенилаланин | 0,0088 | 5 | 15 | 2,15 | 23,0 | -0,05 | -0,2 |
| 10 | Аспарагиновая кислота | 0,0058 | 5 | 16 | 17,2 | 17,5 | +0,3 | +1,7 |
| 11 | Фенилаланин | 0,0176 | 5 | 30 | 18,0 | 18,0 | -0,1 | -0,5 |
| 12 | Гликокол | 0,0038 | 4 | 17,7 | 16,2 | 16,1 | -0,1 | -0,6 |
| Среднее | | | | | 19,02 | 18,98 | ±0,14 | ±0,7 |

Как видно из приведенных в таблице данных, ни одна из исследованных аминокислот даже в значительных концентрациях (например, аланин 67 мг⁰/о NH₂—N) совершенно не изменяет кислородную емкость крови.

Опыты *in vitro* дали настолько очевидный отрицательный результат, что мы не стали изучать влияние остальных аминокислот *in vitro*, но перешли к опытам *in vivo*.

Объектом изучения являлись собаки. Аминокислоты вводились в таком количестве, чтобы увеличить аминокислоты крови на 50—200%. Исследуемая аминокислота растворялась в 10—12 см³ дистиллированной воды, раствор профильтровывался и стерилизовался пятиминутным кипячением. В первых опытах раствор вводился в *v. jugularis*, в последующих в *v. femoralis*.

Для определения кислородной емкости кровь бралась из *a. femoralis* до введения и через определенные промежутки времени после введения аминокислоты. Время взятия крови менялось в различных опытах, так как мы старались уловить момент наибольшего влияния аминокислоты на кислородную емкость.

Первая серия опытов была поставлена на гистидине. Гистидин применялся в виде дихлоридрата. Результаты, полученные с гистидином, приведены в табл. 2.

Цифры, приведенные в табл. 2, показывают, что кислородная емкость почти не изменяется под влиянием интравенозного введения

Таблица 2. Влияние интравенозного введения гистидина (дихлоргидрата) на кислородную емкость крови

| № опыта | Собака | Количество введенного гистидина в г | O ₂ -емкость в об% | | Время максимального отклонения в минутах | Разность в об% | Разность в % | Примечание |
|-----------|-------------|-------------------------------------|-------------------------------|--|--|----------------|--------------|---|
| | | | до введения | после введения (максимальное отклонение) | | | | |
| 3 | Шарик . . . | 1,5 | 19,9 | 20,25 | 5 | + 0,35 | + 1,8 | Гистидин не нейтрализован Гистидин нейтрализован То же » » » » » » » » » |
| 6 | » . . . | 2 | 18,4 | 17,7 | 5 | - 0,7 | - 3,8 | |
| 8 | » . . . | 2 | 17,5 | 17,9 | 18 | + 0,4 | + 2,3 | |
| 10 | » . . . | 2 | 18,7 | 18,8 | — | + 0,1 | + 0,5 | |
| 7 | Динка . . . | 2 | 18,5 | 18,3 | — | - 0,2 | - 1,0 | |
| 9 | » . . . | 2 | 18,7 | 17,6 | 3 | - 1,1 | - 6,0 | |
| 11 | » . . . | 1,5 | 18,7 | 18,9 | — | + 0,2 | + 1,0 | |
| 12 | » . . . | 2 | 18,65 | 18,3 | 10 | - 0,35 | - 2,0 | |
| Среднее . | | | | | | ± 0,4 | ± 2,3 | |

ния гистидина. Наибольшие отклонения (в сторону понижения) были найдены в опыте № 6 (на 4%) и в опыте № 9 (на 6%). Так как при исследовании кислородной емкости *in vivo* разница между определениями возрастает по сравнению с опытами *in vitro* за счет некоторых постоянных колебаний кислородной емкости, наблюдаемых в норме (это явление было нами исследовано и данные будут приведены ниже при рассмотрении опытов с гликоколом), то и отклонения в опытах № 6 и 9 вряд ли можно приписывать специфическому воздействию гистидина на кислородную емкость.

Следующая серия опытов была проведена с гликоколом. Полученные данные приведены в табл. 3.

Как видно из таблицы, опыты с гликоколом дали, хотя абсолютно и небольшие, но несколько более определенные сдвиги кислородной емкости. Каждая из собак реагировала на введение гликокола индивидуально. Для Шарика было характерно непрерывное падение кислородной емкости в течение всего исследованного времени после введения. Динка под влиянием гликокола показывала кратковременное понижение кислородной емкости или с последующим возвратом к норме (опыт № 14), или с повышением выше нормы при введении меньших доз гликокола (опыт № 15).

Хотя величины понижения или повышения кислородной емкости не превышали 6%, все же эти изменения в противоположность опытам с гистидином носили закономерный характер. Для исследования причины подобного влияния гликокола мы поставили серию контрольных опытов, изучая изменения кислородной емкости на тех же собаках, со взятием крови через промежутки времени, соответствующие условиям опытов с гликоколом, или без всякого введения, или под влиянием введения физиологического раствора.

Опыты привели к неожиданным результатам. Как в опытах с введением физиологического раствора, так и в опытах без всякого введения, но со взятием крови через определенные промежутки времени мы наблюдали изменения кислородной емкости, которые, не

Так как опыты с гистидином не дали закономерных отклонений за пределами ошибки метода (наоборот, гистидин как бы сглаживал колебания кислородной емкости, наблюдаемые в норме в контрольных опытах), то повторять их вместе с определением сухого остатка не было надобности. Опыты же с гликоколом показали некоторый сдвиг кислородной емкости, поэтому необходимо было установить, происходит ли этот сдвиг только за счет изменения сухого остатка или сам гликокол оказывает специфическое влияние на кислородную емкость. С этой целью была проведена серия опытов с гликоколом при одновременном определении сухого остатка. Кислородная емкость вычислялась уже непосредственно на сухой остаток.

Полученные результаты показали, что при исключении фактора разбавления или сгущения крови введение гликокола не вызывает никаких закономерных изменений кислородной емкости, заметно выходящих за пределы ошибки опыта. Среднее отклонение по 8 опытам составляет 2,3%, а наибольшее отклонение (опыт № 28) достигает 4%. В опыте № 39 мы увеличили дозу гликокола вдвое (до 4 г), что при учете общего количества крови собаки должно было увеличить содержание аминокислот крови примерно на 400%. Однако сдвиг O_2 -емкости в этом опыте составил лишь 2,5%. Таким образом, никакого соответствия между количеством введенной аминокислоты и изменением O_2 -емкости установить не удалось. Эти опыты с достаточной убедительностью показывают, что при введении физиологических доз даже и хорошо адсорбирующихся аминокислот кислородная емкость крови заметно не изменяется и что для более детального изучения влияния аминокислот на дыхательную функцию крови необходимо определение диссоциационных кривых оксигемоглобина.

ВЫВОДЫ

При добавлении *in vitro* к крови кролика гистидина, гликокола, аланина, аспарагиновой кислоты и фенилаланина кислородная емкость крови не изменяется. При интравенозном введении собакам гистидина и гликокола также нельзя констатировать заметных изменений кислородной емкости крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abderhalden u. Kürten, Pflüg. Arch., 189, 311, 1921.—2. Sbarsky B. u. Muchamedow, Bioch. Ztschr., 155, 495, 1925.—3. Häusler, Arch. exp. Path., 115, 173, 1926.—4. Kultugin u. Iwanowsky, Bioch. Ztschr., 200, 236, 1928.—5. Глзман, Вестник микробиол., 10, 1, 1931.—6. Збарский И. Б., Архив биол. наук, 41, 49, 1936.—7. Збарский Б. И., Физиол. журн. СССР, 17, 439, 1934.—8. Бычков С., Арх. биол. наук, 41, 59, 1936.—9. Woodhouse a. Pickworth, Bioch. Ztschr., 24, 834, 1930. —

ON THE INFLUENCE OF AMINO-ACIDS UPON THE RESPIRATORY FUNCTION OF BLOOD

I. THE EFFECT OF SOME AMINO-ACIDS UPON THE OXYGEN CAPACITY OF BLOOD

A. V. Schroetter

Chair of Biochemistry (Head:—Prof. B. I. Sbarsky)
1st Moscow Medical Institute

1. When added *in vitro* to rabbit's blood histidine, glycine, alanine, aspartic acid or phenylalanine do not call forth any alterations of the oxygen capacity of the blood.

2. Likewise, intravenous injection of histidine or glycine into dogs, does not result in substantial changes of oxygen capacity of the blood.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ АМИНОКИСЛОТ И ПОЛИПЕПТИДОВ МЕЖДУ ЭРИТРОЦИТАМИ И ПЛАЗМОЙ У СПЛЕНЭКТОМИРОВАННЫХ СОБАК

И. Б. Збарский

Из кафедры биологической химии (зав. — проф.
Б. И. Збарский) I Московского медицинского
института

Поступила в редакцию 20.VI.1938 г.

Исследования распределения аминокислот между эритроцитами и плазмой крови при различных физиологических и патологических концентрациях показали, что отношение концентрации аминокислот в эритроцитах к их концентрации в плазме может колебаться в довольно широких пределах. В нашей лаборатории наиболее низкий коэффициент (около единицы) был получен М. Я. Омелянович-Павленко (неопубликованные данные) в терминальной стадии уремии. Наше внимание поэтому привлекла работа Туткевич (1), согласно данным которой это отношение (Q) падает у спленэктомированных животных до 0,6, 0,43 и даже 0,23, т. е. у таких животных концентрация аминокислот в плазме значительно выше, чем в эритроцитах. Автор, проделав ряд опытов, приходит к выводу, что «селезенка обуславливает способность эритроцитов адсорбировать аминокислоты» и что после спленэктомии эти свойства эритроцитов «почти исчезают или резко понижаются».

Задачей настоящей работы было найти тот механизм, при помощи которого селезенка действует на эту функцию эритроцитов. Прежде всего было необходимо проверить данные Туткевич.

У собак в норме и в разные сроки после спленэктомии определялся аминный и полипептидный азот в цельной крови и в плазме. Затем вычислялась концентрация аминного и полипептидного азота в эритроцитах и в плазме и для аминокислот вычислялось отношение концентраций (Q). Для полипептидного азота это отношение не вычислялось ввиду меньшей точности методики и больших колебаний этой величины в норме.

Определение велось следующим образом.

У собаки натошак из бедренной артерии бралось около 15 см³ крови и предохранялось от свертывания оксалатом. 5 см³ крови гемолизировались 20 см³ дистиллированной воды и осаждались 25 см³ 5% трихлоруксусной кислоты. В 2 порциях по 5 см³ фильтрата определялся аминокислотный азот по Фолину (2). Другие две порции по 5 см³ фильтрата шли на определение полипептидного азота. Определение велось по Hiller и van Slyke (3) в части гидролиза, но по нейтрализации соляной кислоты едким кали определение аминного азота производилось по Фолину. Из полученной величины вычиталось содержание аминокислот до гидролиза и разность представляла собой полипептидный азот. Остальная кровь шла на получение плазмы, в которой таким же образом определялся аминный и полипептидный азот. Объем эритроцитов определялся при помощи гематокрита и вычислялись концентрация аминного и полипептидного азота в эритроцитах и отношение концентрации аминокислот в эритроцитах к концентрации в плазме (Q), которые и приведены в таблице.

Всего проделано свыше 50 определений аминного и около 35 определений полипептидного азота на 4 собаках до и после спленэктомии. Так как результаты были в основном аналогичны, то в таблице приведена лишь часть опытов на каждой собаке. Ни в одном случае после спленэктомии не было замечено ни преобла-

Распределение аминокислот и полипептидов азота в крови спленэктомированных собак

| Время взятия крови | Объемный процент эритроцитов | Концентрация аминокислот азота в мг% | | | | Q | Концентрация полипептидного азота в мг% | | | |
|---------------------------------|------------------------------|--------------------------------------|------------|--------|------------|-----|---|------------|--------|-----|
| | | эритроциты | | плазма | | | эритроциты | | плазма | |
| | | кровь | эритроциты | плазма | эритроциты | | кровь | эритроциты | плазма | |
| Собака Жучок | | | | | | | | | | |
| До операции | 41 | 10,1 | 13,5 | 7,7 | 1,8 | — | — | — | — | — |
| Через 7 дней после операции | 40 | 9,4 | 14,0 | 6,3 | 2,2 | — | — | — | — | — |
| Через 20 дней после операции | 34 | 9,1 | 13,2 | 7,0 | 1,9 | — | — | — | — | — |
| Через 3,5 месяца после операции | 32 | 9,4 | 13,9 | 6,3 | 2,5 | 5,6 | 10,6 | — | — | 3,2 |
| Собака Таксик | | | | | | | | | | |
| До операции | 44 | 10,9 | 14,0 | 8,5 | 1,7 | 3,5 | — | — | — | 2,3 |
| Через 4 дня после операции | 44 | 10,7 | 13,1 | 8,8 | 1,5 | — | — | — | — | — |
| Через 10 дней после операции | 39 | 10,2 | 14,0 | 7,8 | 1,8 | 4,9 | — | — | — | 0,7 |
| Через 1 месяц после операции | 37 | 9,1 | 12,9 | 6,9 | 1,9 | 3,8 | — | — | — | 1,5 |
| Собака Буян | | | | | | | | | | |
| До операции | 33 | 9,3 | 16,2 | 5,9 | 2,7 | 5,7 | — | — | — | 3,2 |
| Через 4 дня после операции | 33 | 9,2 | 15,9 | 5,9 | 2,7 | 6,7 | — | — | — | 5,0 |
| Через 6 дней после операции | 34 | 8,4 | 13,2 | 5,9 | 2,2 | 7,9 | — | — | — | 5,5 |
| Через 10 дней после операции | 33 | 9,3 | 14,2 | 6,2 | 2,1 | 6,6 | — | — | — | 1,6 |
| Через 22 дня после операции | 28 | 7,8 | 13,8 | 5,5 | 2,5 | 4,8 | — | — | — | 4,1 |
| Собака Лысый | | | | | | | | | | |
| До операции | 34 | 9,5 | 14,4 | 7,0 | 2,1 | 4,4 | — | — | — | 2,4 |
| Через 1 день после операции | 37 | 9,6 | 16,9 | 5,3 | 3,2 | 6,4 | — | — | — | 4,1 |
| Через 6 дней после операции | 32 | 8,9 | 14,7 | 6,2 | 2,3 | 4,5 | — | — | — | 4,4 |
| Через 8 дней после операции | 29 | 8,2 | 14,8 | 5,5 | 2,7 | 4,5 | — | — | — | 3,5 |

дания аминокислот в плазме, ни даже сколько-нибудь определенного или стойкого изменения распределения аминокислот между эритроцитами и плазмой. Можно отметить лишь некоторую тенденцию к снижению общего содержания аминокислот в цельной крови, что, вероятно, связано с небольшим снижением объемного процента форменных элементов.

Разноречивые данные в литературе по вопросу о влиянии спленэктомии на количество эритроцитов объясняются, вероятно, тем, что, как показал Princingalli (4), оно меняется в зависимости от возраста собак, именно: у молодых животных спленэктомия вызывает уменьшение, а у старых увеличение числа эритроцитов, не меняя его у собак среднего возраста.

Количество полипептидного азота и его распределение в крови, будучи подвержены большим колебаниям, также не изменяются после спленэктомии в какую-либо сторону.

Вследствие отсутствия сколько-нибудь определенных данных дальнейшее исследование роли селезенки в регуляции распределения аминокислот в крови утратило интерес.

Сравнение методики, примененной в отношении аминокислот в настоящей работе, с методикой, которой пользовалась Туткевич, показало следующие главные моменты отличия:

1. В настоящей работе кровь бралась из бедренной артерии, в работе Туткевич — из уха надрезом его краевой вены.

2. Мной велось определение аминокислот по Фолину с осаждением белков трихлоруксусной кислотой. Туткевич определяла их частично по van Slyke, частично по Фолину и осаждала белки вольфрамвокислым натрием.

Вряд ли эта разница в методике могла столь резко отразиться на результатах.

ВЫВОДЫ

Спленэктомия не влияет сколько-нибудь заметно на распределение аминного и полипептидного азота между эритроцитами и плазмой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Туткевич Л. М., Журн. exper. биол. и мед., X, стр. 186, 1928. — 2. Folin, Laboratory manual of Biological Chemistry, 1934. — 3. Hiller a. van Slyke, Journ. Biol. Chem., 53, 253, 1922. — 4. Princingalli, цит. по Ber. Physiol., 75, 484, 1934. —

THE DISTRIBUTION OF AMINO ACIDS AND POLYPEPTIDES BETWEEN ERYTHROCYTES AND PLASMA IN THE SPLENECTOMIZED DOG

I. B. Zbarsky

Chair of Biochemistry (Head - Prof. B. I. Sbarsky),
1st Moscow Medical Institute

Splenectomy does not materially affect distribution of amino acids and polypeptides between erythrocytes and plasma.

ВЛИЯНИЕ ХЛОРОФОРМА НА РАСПРЕДЕЛЕНИЕ АМИНОАЗОТА МЕЖДУ ЭРИТРОЦИТАМИ И ПЛАЗМОЙ КРОВИ

А. Бергауз

Из кафедры биологической химии (зав. — проф.
Б. И. Збарский) I Московского медицинского
института

Поступила в редакцию 20.VI.1938 г.

Рядом работ, произведенных в последние годы, было показано, что распределение аминокислот между эритроцитами и плазмой при некоторых патологических состояниях меняется.

Бархаш (1) установил, что при экспериментальной анемии, вызванной у кроликов введением фенолгидразина, наблюдается значительное повышение аминокислот в цельной крови, причем это повышение является следствием резкого увеличения концентрации аминокислот в эритроцитах, в то время как в плазме увеличение незначительно. В неопубликованной работе Омелянович-Павленко в нашей лаборатории установила, что при уремии и эклампсии меняется распределение аминокислот между эритроцитами и плазмой. В работе Б. И. Збарского и Зубковой было установлено, что хинин, прибавленный к крови, фиксируется эритроцитами и вытесняет с их поверхности продукты распада белка.

В настоящей работе мы попытались выяснить влияние на распределение аминокислот между эритроцитами и плазмой хлороформного наркоза. При постановке вопроса мы исходили из имеющихся в литературе данных о том, что хлороформ в значительной степени адсорбируется эритроцитами [Nicloux (2), Scotti-Folgieni (3)] и может, вследствие этого, оказать значительное влияние на способность эритроцитов связывать аминокислоты и тем самым регулировать содержание их в плазме.

МЕТОДИКА

Работа проводилась на кроликах в двух направлениях: в одной серии опытов кровь, взятая у кролика, насыщалась хлороформом *in vitro*; в другой животные подвергались хлороформному наркозу и через определенный промежуток времени у них бралась кровь для исследования. В том и другом случае исследовалось содержание аминокислот отдельно в цельной крови и в плазме. Содержание аминокислот в эритроцитах и в плазме вычислялось следующим образом.

Количество аминокислот, найденное в определенном объеме плазмы, пересчитывалось на количество плазмы, находящейся в 100 см³ крови (найден гематокритом), и это число вычиталось из количества аминокислот, содержащегося в 100 см³ цельной крови.

В опытах *in vitro* у кролика после 20-часового голодания из ушной вены бралось около 15 см³ крови. Кровь набиралась в пробирку с оксалатом натрия, делилась на две части: в одной части производилось определение аминокислот отдельно в целой крови и в плазме, другая насыщалась парами хлороформа, после чего в ней также производилось определение аминокислот в цельной крови и в плазме. Для насыщения крови хлороформом в пробирку вставлялась пробка с двумя стеклянными трубками. Одна из них (длинная) доходила до дна пробирки, другая (короткая) при помощи резиновой трубочки присоединялась ко второй пробирке, содержащей 3—4 см³ хлороформа и закрытой пробкой с двумя стеклянными трубками. Длинная трубка из пробирки с хлороформом присоединялась к газометру. Током воздуха пары хлороформа перегонялись в пробирку с кровью. Ток воздуха регулировался таким образом, что через кровь проходило 5—6 пузырьков газообразного хлороформа в 1 минуту. Кровь насыщалась в течение 20 минут и имела ясный запах хлороформа.

Объем эритроцитов определялся при помощи гематокрита. Определение аминокислот производилось по Folin по последней модификации с той только разницей, что белки крови и плазмы осаждались 5% трихлоруксусной кислотой.

Колориметрирование велось в колориметре Бюркера.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Опытов с насыщением крови хлороформом *in vitro* было проведено 20. В 17 опытах наблюдались понижение аминокислота в эритроцитах и повышение его в плазме. В связи с этим коэффициент распределения аминокислота между эритроцитами и плазмой понижается (на 27—58%). Только в 3 случаях были получены неясные результаты.

В табл. 1 приведена часть опытов в качестве примеров.

Таблица 1. Изменения в распределении аминокислота между эритроцитами и плазмой при насыщении крови хлороформом

| № кролика | До насыщения хлороформом | | | После насыщения хлороформом | | |
|-----------|---------------------------------|--------|---|---------------------------------|--------|---|
| | Концентрация аминокислота в мг% | | Отношение концентрации аминокислота в эритроцитах к концентрации в плазме | Концентрация аминокислота в мг% | | Отношение концентрации аминокислота в эритроцитах к концентрации в плазме |
| | эритроциты | плазма | | эритроциты | плазма | |
| 22 | 18,6 | 9,6 | 1,9 | 14,0 | 12,0 | 1,2 |
| | 21,8 | 10,0 | 2,1 | 19,4 | 10,7 | 1,8 |
| 26 | 19,1 | 10,5 | 1,8 | 17,0 | 11,0 | 1,5 |
| | 19,6 | 10,6 | 1,8 | 16,7 | 11,7 | 1,4 |
| 72 | 18,2 | 10,4 | 1,7 | 16,4 | 11,7 | 1,4 |
| | 18,0 | 11,8 | 1,5 | 16,6 | 12,4 | 1,3 |
| 939 | 18,0 | 11,0 | 1,6 | 17,6 | 11,4 | 1,5 |
| | 18,4 | 11,5 | 1,6 | 18,7 | 10,4 | 1,8 |
| 46 | 16,3 | 10,2 | 1,6 | 14,0 | 11,2 | 1,2 |
| 18 | 20,5 | 11,0 | 1,8 | 17,0 | 12,0 | 1,4 |
| 48 | 21,0 | 10 | 2,1 | 17,2 | 12,9 | 1,3 |

Для того чтобы проверить, что под влиянием хлороформа происходит только перераспределение аминокислота, нами было поставлено в качестве контроля несколько опытов насыщения хлороформом не цельной крови, а одной плазмы.

Содержание аминокислота было совершенно одинаковое до и после насыщения хлороформом.

Из приведенных данных можно, таким образом, заключить, что при насыщении хлороформом цельной крови способность эритроцитов адсорбировать аминокислоты из плазмы значительно уменьшается. Повидимому, это зависит от того, что хлороформ, фиксируясь на эритроцитах, вытесняет с их поверхности аминокислоты аналогично тому, что наблюдалось в работе Збарского и Зубковой, где хинин вытеснял с эритроцитов продукты распада белка из дифтерийного токсина.

Во второй серии опытов мы, как уже указывалось выше, определили влияние хлороформа на распределение аминокислот между эритроцитами и плазмой *in vivo*.

Таблица 2. Изменения в распределении аминокислот между эритроцитами и плазмой под влиянием хлороформного наркоза у кроликов

| № кролика | Без наркоза | | | При наркозе | | | Продолжительность наркоза в минутах | Примечание |
|-----------|---------------------------------|--------|--|---------------------------------|--------|--|-------------------------------------|---|
| | Концентрация аминокислот в мг % | | Отношение концентрации аминокислот в эритроцитах к концентрации в плазме | Концентрация аминокислот в мг % | | Отношение концентрации аминокислот в эритроцитах к концентрации в плазме | | |
| | эритроциты | плазма | | эритроциты | плазма | | | |
| 939 | 18,6 | 10,9 | 1,7 | 17,6 | 12,0 | 1,5 | 10 | Наркоз поверхностный Плохо поддается наркозу |
| | 20,2 | 10,4 | 2,0 | 18,6 | 11,8 | 1,5 | 10 | |
| | 19,7 | 10,5 | 1,8 | 17,8 | 11,6 | 1,4 | 10 | |
| | 18,0 | 11,0 | 1,8 | | | | | |
| | 19,1 | 11,1 | 1,7 | | | | | |
| 973 | 18,8 | 11,1 | 1,7 | 12,6 | 19,3 | 1,5 | 10 | |
| | 18,9 | 11,4 | 1,65 | 17,1 | 12,5 | 1,3 | 10 | |
| | 20,0 | 11,0 | 1,8 | 20,6 | 11,3 | 1,8 | 10 | |
| | | | | 20,0 | 10,6 | 1,9 | 30 | |
| 46 | 21,2 | 10,9 | 1,9 | 18,3 | 11,2 | 1,6 | 30 | |
| | 18,2 | 11,5 | 1,6 | 19,2 | 9,3 | 2,0 | 45 | |
| | 18,3 | 10,6 | 1,7 | 17,5 | 10,2 | 1,7 | 10 | |
| | 16,3 | 10,2 | 1,6 | 15,4 | 9,6 | 1,5 | 10 | |
| | | | 16,6 | 11,1 | 1,5 | 10 | | |
| 960 | 19,3 | 11,8 | 1,7 | 17,1 | 12,4 | 1,2 | 10 | |
| | 18,0 | 12,4 | 1,5 | 15,8 | 12,6 | 1,2 | 10 | |
| | 20,6 | 11,3 | 1,8 | 18,5 | 11,8 | 1,6 | 10 | |
| | 19,2 | 10,9 | 1,7 | 19,0 | 11,7 | 1,7 | 30 | |
| | | | | 16,0 | 11,3 | 1,4 | 10 | |
| | | | | 14,9 | 9,6 | 1,5 | 10 | |
| | | | 20,0 | 11,3 | 1,7 | 10 | | |
| | | | 17,0 | 12,3 | 1,3 | 10 | | |
| 937 | 18,2 | 9,0 | 2,0 | 16,5 | 12,4 | 1,3 | 10 | |
| | 16,5 | 8,8 | 1,9 | 18,0 | 8,8 | 1,7 | 10 | |
| | 18,0 | 11,4 | 1,6 | 18,8 | 11,1 | 1,7 | 40 | |
| | 21,0 | 10,6 | 1,9 | 20,0 | 10,0 | 2,0 | 30 | |
| 17 | 14,0 | 9,1 | 1,5 | 10,8 | 9,6 | 1,1 | 10 | |
| | 15,5 | 10,0 | 1,5 | 16,8 | 12,0 | 1,4 | 10 | |
| | 14,6 | 9,5 | 1,5 | 15,5 | 11,0 | 1,4 | 10 | |
| | | | | 19,2 | 11,0 | 1,7 | 10 | |
| 52 | 20,0 | 10,3 | 1,9 | 21,0 | 10,1 | 2,1 | 10 | |
| | 18,2 | 10,4 | 1,7 | 20,0 | 10,2 | 1,9 | 10 | |
| 18 | 14,7 | 9,7 | 1,5 | 20,3 | 9,8 | 2,0 | 10 | |
| | 20,5 | 11,0 | 1,8 | 24,7 | 9,8 | 2,5 | 10 | |

Методика

Кролики (самцы) весом от 2,5 до 3,5 кг после 20-часового голодания подвергались (не чаще, чем раз в 6 дней) хлороформному наркозу. Количество хлороформа бралось из расчета 1 см³ на 1 кг веса. Наркоз поддерживался в течение 10 минут, после чего бралась кровь из ушной вены.

До начала опыта и не реже, чем 1 раз в 15 дней, у этих же кроликов исследовалась кровь после 20-часового голодания без наркоза.

Под опытом было 18 кроликов. Опыты с хлороформом было проведено 55, контрольных опытов без хлороформа — 50.

При хлороформном наркозе нами были получены менее однородные данные, чем при опытах *in vitro*.

В 65% произведенных опытов мы получили в крови, взятой через 10 минут после наступления наркоза, понижение коэффициента, т. е. уменьшение способности эритроцитов связывать аминокислоты. В остальных опытах наблюдалось либо повышение коэффициента по сравнению с контрольными исследованиями, либо он оставался неизменным.

Нужно отметить, что индивидуальное отношение данного животного к наркозу имеет большое значение. Так, например, у кроликов, у которых состоянию наркоза предшествовал период большого возбуждения (табл. 2, кролик № 18, 52), или у тех, которые плохо поддавались наркозу, мы получали не понижение, а повышение коэффициента. Кроме того, повышение коэффициента наблюдалось также при взятии крови через 20—40 минут после наступления наркоза. Необходимо также указать, что при повторных опытах одно и то же животное не всегда давало однородные данные.

Так, коэффициент 1,5—1,1 при наркозе наблюдался в 27 случаях, без наркоза в 17 случаях, коэффициент 1,6—2,0 при наркозе в 26 случаях, без наркоза в 29 случаях, коэффициент 2,0—2,5 при наркозе в 3 случаях, без наркоза в 5 случаях. Случаи наркоза с коэффициентом больше 2,0 относятся к тем опытам, которые протекали с большим возбуждением до наступления наркоза или когда кровь для исследования бралась через 20—40 минут после наступления наркоза.

Мы видим, таким образом, что и при действии хлороформа *in vivo* мы в большинстве случаев получали изменения в распределении аминокислот между эритроцитами и плазмой, аналогичные тем, которые наблюдались при опытах *in vitro*. Но в живом организме изменения, вызываемые наркозом, настолько сложны и многообразны, что мы не имеем возможности так ясно уловить закономерности в перераспределении аминокислот крови, которые наблюдаются при опытах *in vitro*.

Выводы

1. При насыщении кроличьей крови хлороформом концентрация аминокислот в эритроцитах уменьшается, в плазме увеличивается, т. е. часть аминокислот переходит с эритроцитов в плазму. Соответственно этому коэффициент распределения понижается.

2. При хлороформном наркозе в распределении аминокислот между эритроцитами и плазмой наблюдаются изменения, аналогичные тем, которые отмечались при насыщении хлороформом крови *in vitro*, но с менее выраженной закономерностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бархаш, Физиол. журн. СССР, XVIII, вып. 5, 1934.—2. Nicloux, *Traité de Phys.*, IX, 528.—3. Scotti-Foglieni, C.-r. Soc. biol., 105, 1930; 106, 1931.

THE EFFECT OF CHLOROFORM ON THE DISTRIBUTION OF AMINO NITROGEN BETWEEN ERYTHROCYTES AND BLOOD PLASMA

A. Baerhouse

Chair of Biochemistry (Head—Prof. B. I. Sbarsky),
1st Moscow Medical Institute

1. Upon saturation of rabbit's blood with chloroform there ensues a fall in amino nitrogen concentration in the erythrocytes and a corresponding rise in the plasma, i. e. a fraction of the amino acids passes from the erythrocyte into the plasma. Accordingly, the distribution coefficient is diminished.

2. In chloroform anesthesia changes in the distribution between erythrocytes and blood plasma are observed similar to, though less regular than those noted in experiments on blood saturated *in vitro* with chloroform.

АМИННЫЙ И ПОЛИПЕПТИДНЫЙ АЗОТ КРОВИ И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЕГО МЕЖДУ ЭРИТРОЦИТАМИ И ПЛАЗМОЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СКОРБУТЕ У МОРСКИХ СВИНОК

И. Фридланд

Из кафедры биологической химии (зав. — проф. Б. И. Збарский) II Московского медицинского института и из кафедры биологической химии (зав. — проф. Л. Д. Кашевник) Архангельского медицинского института

Поступила в редакцию 29.VI.1938 г.

Исследования, произведенные проф. Б. И. Збарским и его сотрудниками, показали, что поступающие через стенки кишечника продукты распада белков адсорбируются эритроцитами и постепенно переходят в плазму по мере обеднения последней аминокислотами при потреблении их тканями (1).

Большой интерес представляет вопрос о том, как влияют те или иные патологические состояния организма на адсорбционную способность эритроцитов.

Бархаш показал, что при экспериментальной анемии нарастание аминокислот идет главным образом на эритроцитах (2).

Simon, Sandor и Semple (3) также нашли увеличение адсорбционной способности эритроцитов при анемии, но считают это явление неспецифичным, так как такое же увеличение наблюдается при многих других заболеваниях.

В данной работе мы поставили себе целью проследить содержание аминокислот и адсорбционную способность эритроцитов при экспериментальном скорбуге у морских свинок во все периоды развития скорбуга, так как известно, что белковый обмен при скорбуге нарушен и характеризуется неравномерностью своего течения.

В нашей работе мы применяли следующую методику. У свинок после 12-часового голодания бралась кровь из сердца в количестве 3—4 см³. К 1 см³ прибавлялось 9 см³ воды. После стояния крови в течение 15 минут происходил полный гемолиз и к крови прибавлялся равный объем (10 см³) 5% раствора трихлоруксусной кислоты. Смесь отстаивалась 30 минут и фильтровалась. В части фильтрата велось определение аминокислот по методу Фолина, другая часть подвергалась гидролизу с HCl (2,5 см³ концентрированной HCl на 5 см³ фильтрата) в течение 24 часов при 100°. Смесь после гидролиза нейтрализовалась и в ней также определялся аминокислот.

Разница аминокислот до и после гидролиза указывала на полипептидный азот. Оставшаяся кровь центрифугировалась и в плазме производилось определение аминокислот и полипептидного азота.

С помощью гематокрита определялся объем эритроцитов, что давало возможность получить величины аминокислот в миллиграмм-процентах для плазмы, цельной крови и отдельно для эритроцитов.

Наши опыты велись на двух сериях морских свинок. У первой серии определялся только аминокислот, а у второй — аминокислот и полипептидный азот. У всех свинок кровь бралась до перехода на скорбугный рацион, затем у первой серии каждые 5—7 дней, а у второй каждые 9—10 дней с момента перехода на скорбугный рацион. После взятия крови свинке вводилось под кожу равное количество физиологического раствора NaCl.

Пищевой рацион здоровой свинок состоял из следующего: сено — 30 г, овес, морковь, свекла — по 10 г и воды ad lib. Скорбугный рацион состоял из тех же

Таблица 1. Содержание аминок- и полипептидного азота у отдельных морских свинок

| № свинок | Вес в г | Аминоазот в мг % | | | Q | Азот полипептидов в мг % | | | Q | День развития скорбута |
|----------|---------|---------------------|--------|-----------------|------|-----------------------------|--------|-----------------|------|--|
| | | цельная кровь | плазма | эритро- циты | | цельная кровь | плазма | эритро- циты | | |
| 1 | 780 | 8,75 | 5,92 | 13,36 | 2,26 | 8,97 | — | — | — | До скорбута 11 20 30 |
| | 715 | 10,0 | 7,24 | 14,50 | 2,00 | 9,4 | 5,80 | 15,29 | 2,63 | |
| | 658 | 9,10 | 6,96 | 13,37 | 1,92 | 5,73 | 6,40 | 4,69 | 0,73 | |
| | 552 | 10,25 | 8,05 | 14,00 | 1,75 | 2,60 | 3,10 | 1,78 | 0,57 | |
| 8 | 408 | 9,10 | 6,16 | 14,30 | 2,32 | 6,32 | 5,28 | 8,18 | 1,55 | До скорбута 10 18 26 |
| | 430 | 10,50 | 7,67 | 16,47 | 2,14 | 12,42 | 12,35 | 12,55 | 1,01 | |
| | 370 | 10,08 | 8,30 | 14,23 | 1,71 | 6,17 | 6,35 | 5,73 | 0,90 | |
| | 258 | 12,72 | 10,25 | 18,50 | 1,85 | 3,09 | 3,00 | 0,00 | 0,00 | |
| 9 | 425 | 9,10 | 5,83 | 14,91 | 2,55 | 5,14 | 5,83 | 3,94 | 0,66 | До скорбута 10 18 30 |
| | 420 | 9,10 | 6,16 | 14,33 | 2,22 | 13,22 | 12,02 | 15,36 | 1,28 | |
| | 387 | 9,45 | 7,0 | 14,12 | 2,02 | 6,27 | 7,55 | 3,66 | 0,72 | |
| | 264 | 10,50 | 8,85 | 14,00 | 1,58 | 7,00 | 8,3 | 4,25 | 0,51 | |
| 63 | 770 | 6,62 | 4,57 | 9,58 | 2,09 | — | — | — | — | До скорбута 4 8 16 23 |
| | 767 | 6,38 | 4,53 | 8,41 | 1,83 | — | — | — | — | |
| | 684 | 7,41 | 5,46 | 10,16 | 1,86 | — | — | — | — | |
| | 649 | 7,71 | 5,36 | 11,09 | 2,07 | — | — | — | — | |
| | 583 | 11,52 | 8,70 | 15,43 | 1,78 | — | — | — | — | |
| 438 | 11,66 | 8,02 | 15,00 | 1,79 | — | — | — | — | | |
| 75 | 645 | 7,21 | 4,75 | 11,21 | 2,35 | — | — | — | — | До скорбута 5 14 23 32 |
| | 593 | 9,10 | 6,33 | 13,25 | 2,09 | — | — | — | — | |
| | 576 | 8,45 | 6,95 | 12,20 | 2,05 | — | — | — | — | |
| | 577 | 9,59 | 6,54 | 13,90 | 2,12 | — | — | — | — | |
| | 407 | 9,55 | 9,55 | 9,55 | 1,00 | — | — | — | — | |
| 76 | 619 | 6,16 | 5,15 | 7,78 | 1,51 | — | — | — | — | До скорбута 5 14 23 32 35 |
| | 527 | 8,75 | 6,16 | 12,49 | 2,03 | — | — | — | — | |
| | 530 | 8,40 | 6,13 | 11,86 | 1,9 | — | — | — | — | |
| | 504 | 9,10 | 6,96 | 12,07 | 1,73 | — | — | — | — | |
| | 417 | 9,55 | 9,13 | 10,12 | 1,10 | — | — | — | — | |
| | 325 | 20,73 | 22,0 | 17,21 | 0,78 | — | — | — | — | |
| 77 | 490 | 7,31 | 5,85 | 9,50 | 1,62 | — | — | — | — | До скорбута 5 23 32 |
| | 406 | 9,0 | 6,33 | 13,25 | 2,09 | — | — | — | — | |
| | 364 | 9,10 | 6,01 | 13,56 | 2,25 | — | — | — | — | |
| | 323 | 10,0 | 8,5 | 12,14 | 1,43 | — | — | — | — | |

продуктов, автоклавированных (за исключением овса) при 2 ат давления в течение 2 часов, причем свекла и морковь автоклавировались дважды.

Ввиду того что в начале последнего периода развития скорбута наблюдается частичное, а затем и полное голодание, мы, наряду с двумя сериями скорбутных свинок, поставили опыты на третьей серии (8 штук) свинок, частично голодавших. Этим свинкам давали ежедневно только 10 г свежей моркови, 10 г свежей свеклы и воды ad lib.

Большинство свинок первой серии было убито на 23—25-й день, 2 (№ 75 и 77) на 32-й день и 1 (№ 76) на 35-й день. Свинок второй серии были убиты на 28—30-й день после перехода на скорбутный рацион. При вскрытии у всех свинок были обнаружены резкие признаки скорбута: хрупкость костей, зубов, которые легко вынимались, кровоизлияние в коленных суставах и подкожной клетчатке. В некоторых случаях наблюдались также кровоизлияния в кишечной стенке.

Из 8 свинок, поставленных на полуголодную диету, в ночь с 7-х на 8-е сутки погибли 3; считая опасным продолжать дальнейшее экспериментирование,

мы в крови остальных 5 свинок, взятой также из сердца, определили аминокислотный и полипептидный азот. Свинок третьей серии были убиты. При вскрытии признаков скорбута обнаружено не было.

Результаты наших исследований приведены в табл. 1 и 2. Табл. 1 дает аминокислотный азот в миллиграмм-процентах цельной крови, плазмы, эритроцитов и отношение аминокислотного азота эритроцитов к аминокислотному азоту плазмы (Q) у скорбучных свинок, а табл. 2 — у голодавших свинок.

Таблица 2. Содержание аминокислотного и полипептидного азота в крови у голодавших морских свинок

| № свинок | Вес в г | Аминокислотный азот в мг % | | | Q | Азот полипептидов в % | | | Q | День взятия крови | Примечание |
|----------|---------|----------------------------|--------|------------|------|-----------------------|--------|------------|------|--|--------------------------------------|
| | | цельная кровь | плазма | эритроциты | | цельная кровь | плазма | эритроциты | | | |
| 23 | 528 | 9,3 | 8,4 | 10,61 | 1,27 | — | — | — | — | До голода 8-й день голодания То же | Кровь венозная Кровь артериальная |
| | 420 | 12,72 | 7,0 | 20,0 | 2,85 | 5,2 | 4,37 | 6,25 | 1,43 | | |
| | 420 | 12,72 | 8,19 | 19,05 | 2,32 | 4,8 | 3,37 | 4,65 | 1,38 | | |
| 24 | 516 | 10,0 | 8,0 | 12,45 | 1,55 | 4,0 | 3,2 | 4,84 | 1,51 | До голода 8-й день голодания То же | Кровь венозная Кровь артериальная |
| | 426 | 10,0 | 7,35 | 13,66 | 1,86 | 4,15 | 3,71 | 4,58 | 1,24 | | |
| | 426 | 10,0 | 7,77 | 13,55 | 1,75 | — | — | — | — | | |
| 27 | 526 | 12,72 | 10,0 | 15,66 | 1,57 | 4,5 | 5,0 | 2,10 | 0,42 | До голода 8-й день голодания | |
| | 418 | 14,0 | 7,20 | 22,37 | 3,10 | 3,5 | 5,0 | 3,88 | 0,76 | | |
| 28 | 520 | 10,0 | 8,17 | 12,63 | 1,54 | 4,7 | 4,0 | 6,00 | 1,50 | До голода 8-й день голодания | |
| | 435 | 10,4 | 6,87 | 14,7 | 2,15 | 3,4 | — | — | — | | |
| 30 | 514 | 12,17 | 6,85 | 18,16 | 2,65 | 3,27 | 3,52 | 2,44 | 0,70 | До голода 8-й день голодания | |
| | 411 | 12,20 | 8,19 | 16,20 | 1,98 | 6,4 | 5,8 | 7,10 | 1,23 | | |

На основании полученных данных мы пришли к следующему выводу:

- 1) в первые 10 дней развития скорбута аминокислотный азот плазмы и цельной крови нарастает;
- 2) между 10-м и 20-м днем содержание аминокислотного азота существенно не меняется;
- 3) после 20-го дня аминокислотный азот резко увеличивается, причем в плазме увеличение идет более резко, чем в цельной крови;
- 4) адсорбционная способность эритроцитов постепенно падает, достигая наибольшего снижения в последний период;
- 5) полипептидный азот нарастает в первые 10 дней развития скорбута и затем в цельной крови резко снижается;
- 6) при голодании не наблюдается снижения адсорбционной способности эритроцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Збарский Б. И., Журн. exper. биол. и мед., 121, 1925; Физиол. журн. СССР, XVII, 442, 1934.—2. Бархаш, Физиол. журн. СССР, XVII, 1078, 1931.—3. Simon, Sandor u. Semplen, Arch. exp. Path. u. Pharm., 32, 328, 1931.

AMINO- AND POLYPEPTIDE NITROGEN IN BLOOD AND THEIR DISTRIBUTION BETWEEN ERYTHROCYTES AND PLASMA IN GUINEA-PIGS AFFECTED WITH EXPERIMENTAL SCURVY

I. Friedland

Chair of Biochemistry (Head—Prof. B. I. Sbarsky) of the 2nd Moscow Medical Institute and Chair of Biochemistry (Head—Prof. L. D. Kashevnik) of the Archangelsk Medical Institute

1. During the first 10 days of developing scurvy the amino nitrogen of plasma and whole blood exhibits an increase.
2. From the 10th to the 20th day there is no significant alteration in amino nitrogen content.
3. After the 20th day an abrupt increase of the amino-N is observed, more sharply marked in the plasma than in the erythrocytes.
4. The adsorption capacity of erythrocytes is gradually lowered, the lowest values being observed during the last stage.
5. Peptide nitrogen exhibits an increase during the first 10 days of developing scurvy, followed by a steep fall in peptide content of whole blood.
6. No decrease in adsorption capacity of the erythrocytes is observed in starved animals.

АМИННЫЙ И ПОЛИПЕПТИДНЫЙ АЗОТ НЕКОТОРЫХ ОРГАНОВ СКОРБУТНЫХ МОРСКИХ СВИНОК

И. Фридлянд

Из кафедры биологической химии (зав. проф.—
Б. И. Збарский) II Московского медицинского
института

Поступила в редакцию 11.IX.1938 г.

Изучая amino- и полипептидный азот крови и адсорбционную способность эритроцитов по отношению к аминокислотам при экспериментальном скорбуте у морских свинок (1), мы столкнулись с тем фактом, что аминокислотный азот эритроцитов растет значительно меньше, чем аминокислотный азот плазмы, а полипептидный азот эритроцитов к концу развития скорбута заметно падает, в то время как в плазме он несколько даже нарастает по сравнению с нормой.

Возник вопрос, в какой связи находятся наблюдаемые явления в крови скорбутных морских свинок с изменениями, происходящими в органах.

В литературе имеются указания на изменение содержания некоторых веществ в органах скорбутных морских свинок. Так, Палладин и Кудрявцева (2) наблюдали увеличение креатина в мышцах, а Н. Lervisa и W. Karg (3)—увеличение мочевины. Кашевник и Фридлянд наблюдали увеличение глютамина в почках и печени и снижение его в надпочечниках скорбутных морских свинок (4). Мартинсон и Фетисенко (5) нашли более высокие цифры мочевины, остаточного азота и аминокислотного азота в печени скорбутных морских свинок, а также сдвиг равновесия $\frac{gsr}{gs - sg}$ некоторых органов (печень, сердце, мышцы, легкие, мозг) в сторону окисленной формы. Кроме того, Мартинсон и Фетисенко пришли к выводу, что у скорбутных свинок процесс распада белка идет интенсивнее, чем у нормальных, так как количество мочевины, аминокислотного и остаточного азота после 24-часового аутолиза было выше в печени скорбутных морских свинок по сравнению с нормальными. Все указанные исследования проводились над органами морских свинок, взятых в разгаре и к концу скорбута, когда у морских свинок наступало частичное и даже полное голодание. Поэтому совершенно справедливо указывает Лавров (6) в своем обзоре по витаминам на необходимость ведения параллельных опытов у голодающих и скорбутных свинок.

Наши опыты проводились на трех сериях свинок: здоровых, голодающих и скорбутных.

Методика опытов была следующая. Из сердца свинки бралось максимально возможное количество крови (15—20 см³), после чего быстро вскрывалась грудная клетка, перерезались крупные кровеносные сосуды и легким надавливанием оставшаяся кровь выжималась в полость грудной клетки. У обескровленной свинки бралась печень, селезенка, почки и надпочечник. Органы очищались от окружающей ткани, обсушивались фильтровальной бумагой и ставились в сушильный шкаф при 105—108° на 4 часа. Такой обработкой мы абсолютного обескровливания не достигали. Но учитывая то, что в органах оставалась небольшая часть крови, что содержание аминокислотного азота значительно выше в органах, чем в крови, что промыванием мы удалили бы с кровью также и часть аминокислотного азота органов и что во всех трех сериях мы пользовались одним и тем же методом обработки, мы считали возможным для сравнительных целей обойтись без промывания.

Высушенные ткани тщательно растирались в порошок и вторично сушились 2—3 часа при той же температуре. Из печени, почек брались по 2—3 навески, а из селезенки из-за недостатка материала по одной.

К каждой навеске прибавлялось 20 см³ воды. Взвесь в течение 15 минут от времени до времени помешивалась и затем фильтровалась. К части фильтра прибавлялся равный объем 5% трихлоруксусной кислоты. Через 30 минут жидкость, свободная от белков, отфильтровывалась и в части фильтра определялся amino-, а в другой части полипептидный азот по Фолину.

Скорбутные свинки получали обычно применяемый нами скорбутогенный рацион: сено 30 г, овес 10 г, дважды автоклавированные свеклу и морковь по 10 г и воды ad lib. Свинки убивались на 28—30-й день после перехода на скорбутогенную пищу. На вскрытии у всех свинок были обнаружены резкие признаки скорбута.

Голодавшие свинки получали по 10 г свежей моркови и свеклы и воды ad lib.

Содержание amino- и полипептидного азота в органах здоровых, голодавших и скорбутных свинок в миллиграмм-процентах по отношению к сухому весу

| № свинок | Вес свинок | | Печень | | Почки | | Селезенка | | Примечание |
|----------|----------------------|---------------|------------------|---------------------------|------------------|---------------------------|------------------|---------------------------|----------------------|
| | начальный | в день гибели | аминоазот в мг % | полипептидный азот в мг % | аминоазот в мг % | полипептидный азот в мг % | аминоазот в мг % | полипептидный азот в мг % | |
| 44 | — | 445 | 163 | 104 | 205 | 201 | 222 | 338 | Здоровые свинки |
| 45 | — | 393 | 73 | 134 | 195 | 167 | 270 | 218 | |
| 46 | — | 356 | 198 | 185 | 113 | 306 | 261 | 149 | |
| 37 | — | 505 | 156 | 130 | 115 | 159 | 187 | 246 | |
| 48 | — | 468 | 161 | 96 | 255 | 166 | 325 | 315 | |
| 47 | — | 560 | — | — | 160 | 250 | 147 | 292 | |
| | Средние величины . . | | 150 | 130 | 174 | 208 | 235 | 258 | |
| 24 | 516 | 426 | 167 | 125 | 268 | 210 | 252 | 268 | Голодавшие свинки |
| 23 | 528 | 420 | 161 | 210 | 156 | 186 | — | — | |
| 27 | 526 | 418 | 229 | 213 | 178 | 189 | 270 | 285 | |
| 28 | 520 | 435 | 149 | 169 | 197 | 170 | — | — | |
| 30 | 514 | 411 | 186 | 183 | 210 | 272 | 264 | 196 | |
| | Средние величины . . | | 178 | 180 | 202 | 213 | 262 | 249 | |
| 1 | 740 | 552 | 272 | 147 | 269 | 230 | 267 | — | Скорбутные свинки |
| 5 | 595 | 341 | 378 | 82 | 266 | 252 | 225 | 233 | |
| 6 | 488 | 427 | 328 | 107 | 291 | 248 | 213 | 277 | |
| 7 | 563 | 408 | 336 | 89 | — | — | — | — | |
| 8 | 408 | 258 | 320 | 115 | 208 | 310 | 267 | — | |
| 9 | 410 | 264 | 280 | 125 | — | — | 308 | 232 | |
| 10 | 395 | 324 | 260 | — | 305 | 243 | 292 | 213 | |
| 11 | 420 | 340 | 273 | 57 | 255 | 271 | 279 | 175 | |
| 12 | 384 | 252 | 377 | 140 | 234 | 325 | 198 | 210 | |
| | Средние величины . . | | 336 | 103 | 231 | 268 | 256 | 223 | |

3 из них погибли в ночь с 7-х на 8-е сутки, остальные 5 после 8-х дней голодания были убиты. При вскрытии признаков скорбута обнаружено не было.

Необходимо также отметить, что у скорбутных свинок до гибели из сердца каждые 10 дней (3 раза), а у голодающих 1 раз (за день до перехода на голодную диету) брались 3—4 см³ крови. Вместо крови вводился под кожу равный объем физиологического раствора NaCl.

В табл. приведены количества амино- и полипептидного азота для печени, почек и селезенки здоровых, голодавших и скорбующих свинок.

Из полученных данных видно, что как у голодавших, так и у здоровых свинок аминокислот больше всего находится в селезенке, затем следуют почки и, наконец, печень.

При скорбуче аминокислот больше всего в печени (336 мг%), а в почках и селезенке количество почти одинаково (261 и 256 мг%).

Как при голоде, так и при скорбуче количество аминокислот нарастает во всех органах, однако у скорбующих свинок в почках и особенно в печени нарастание идет значительно сильнее. Эти данные говорят либо о повышенном протеолизе в скорбучем организме, либо о нарушении процессов дезаминирования.

Но увеличение мочевины и остаточного азота в печени, найденное Мартинсоном и Фетисенко, а также повышенное выделение мочевины, констатированное Л. Д. Кашевник и И. Фридлянд (7), склоняют нашу мысль к тому, что при скорбуче имеет место усиленный протеолиз.

По количеству полипептидного азота органы здоровых свинок располагаются в следующем порядке: селезенка (258 мг%), почки (208 мг%) и печень (130 мг%). Соответственно у голодавших свинок — 249, 213 и 180 мг%, а у скорбующих — 223, 268 и 103 мг%. Таким образом, в полипептидном азоте почек и селезенки голодавших свинок не наблюдается заметных сдвигов, а в печени полипептидный азот у них довольно сильно возрастает: с 130 до 180 мг%.

Что касается органов скорбующих свинок, то здесь, в отличие от голодавших животных, в селезенке и печени наблюдается снижение полипептидного азота, а в почках — увеличение его.

ВЫВОДЫ

1. При скорбуче аминокислот печени, почек и селезенки резко нарастает, что указывает на усиленный распад белков в последний период развития скорбуча.

2. Протеолиз не во всех органах идет с одинаковой быстротой; сильнее всего он протекает в печени.

3. При голодании аминокислот в названных органах также нарастает, но значительно слабее, чем при скорбуче.

4. При скорбуче полипептидный азот печени и селезенки снижается, а в почках увеличивается.

5. При голодании в печени и почках полипептидный азот растет, а в селезенке остается без заметных изменений.

6. В последний период развития скорбуча явления, обусловленные голоданием, присоединяются к явлениям, характерным для скорбуча.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фридлянд И., Физиол. журн. СССР, XXVII, вып. 2, 1939.—2. Palladin A. u. A. Kudrjawzewa, Bioch. Ztschr., 152, 373, 1924.—3. Lervisa H., W. Karr, J. Biol. Chem., 28, 17, 1916.—4. Кашевник Л. Д. и И. Фридлянд, в печати.—5. Мартинсон и Фетисенко, Биохимия, II, 6, 1937.—6. Лавров Б. А., Вопросы питания, № 1, 1938.—7. Kaschewnik L. D. und I. Friedland Bioch. Ztschr., 232, 265, 1935.

THE CONTENT OF AMINO AND POLYPEPTIDE NITROGEN IN SOME ORGANS OF GUINEA-PIGS AFFECTED WITH SCURVY

I. Friedland

Chair of Biochemistry (Head—Prof. B. I. Sbarsky)
2nd Moscow Medical Institute

1. In scurvy, the amino nitrogen content of liver, kidneys and spleen is considerably increased, which points to an increase of protein breakdown during the terminal stage of scurvy.

2. The intensity of proteolysis is not equal in the different organ, the highest rate being observed in liver.

3. During starvation the amino nitrogen content of the above mentioned organs is also increased, though to a considerably lesser extent than in scurvy.

4. In scorbutic animals the content of polypeptide nitrogen is decreased in liver and spleen and increased in the kidneys.

5. During starvation the content of polypeptide nitrogen is increased in liver and kidneys and unaltered in the spleen.

6. During the terminal stage of scurvy development, phenomena resulting from starvation are superimposed on these due to scurvy.

МИКРОМЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ АЦЕТОНОВЫХ ТЕЛ
В ТКАНЯХ

(МОДИФИКАЦИЯ МЕТОДА CANTONI)

Д. Э. Каган и Ю. А. Троцкий

Из кафедры биохимии (зав.—проф. С. И. Винокуров) II Харьковского медицинского института

Поступила в редакцию 25.1.1939 г.

Одним из часто применяемых показателей при изучении процессов, связанных с процессами обмена жирных кислот в организме, является определение ацетоновых тел в тканях. Однако методику их определения нельзя еще считать полностью разработанной.

Иодометрические методы Люблина (1) и Энгфельдт-Пинкуссена, разработанные ими для крови, нельзя перенести на ткани, так как получаемые после обработки серной кислотой и бихроматом калия продукты окисления молочной кислоты (главным образом ацетальдегид) также связываются иодом, как и ацетон. Это сильно снижает специфичность упомянутых методов.

Учитывая этот факт, Snapper и Grünbaum (2) применили предложенный Sassa и Marriott (3) метод разрушения ацетальдегида перекисью водорода и разработали весовой метод, основанный на принципе определения ацетона в виде ртутного соединения по van Slyke. Этот метод вполне пригоден для определения ацетоновых тел в тканях, однако применение его ограничено тем, что для анализа требуется 50 г ткани; таким образом этот метод можно использовать лишь при работе с крупными животными.

Некоторые авторы, например, Лейтес и его сотрудники (4), пытаются сочетать методы Sassa и Snapper-Grünbaum, проводя в конечном итоге иодометрическое титрование. Таким путем указанным авторам удалось ограничить навеску ткани 10 г, однако это приводит, как мы укажем далее, к ошибочным результатам.

В 1935 г. Cantoni (5) предложил колориметрический метод определения ацетоновых тел в 0,2 см³ крови, основанный на реакции Frommer (6). Этот метод мы решили приспособить для определения ацетоновых тел в печени и мышцах.

Принцип метода. Безбелковый центрифугат крови помещают в перегонный аппарат, где проводятся окисление с помощью бихромата калия и серной кислоты, ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот в ацетон и отгонка последнего в приемник с водой. К определенному количеству дистиллата добавляют салициловый альдегид и раствор едкого натра и через 6—12 часов колориметрируют оранжево-желтую окраску. Сравнение окраски пробы проводят с серий стандартных пробирок.

Реакция Фроммера настолько чувствительна, что 0,5 ацетона в 2 см³ раствора уже дает явно положительную реакцию. Взяв этот метод за основу, мы ввели в него следующие изменения.

Во-первых, мы заменили серию стандартных пробирок колориметром Аутенрита. Клинья для колориметрии мы заполнили растворами хлористого кобальта и бихромата калия, приготовленными по Cantoni. Эти растворы очень стойки, и поэтому однажды приготовленные клинья могут служить многие годы.

Для сравнения окраски, получаемой в пробах, содержащих от 0,5 до 20 γ , нужно иметь три клина.

Второе введенное нами изменение относится к предварительной обработке ткани. В методе Cantoni, разработанном для крови, проводится осаждение только белков. Переходя к работе с тканями, мы считали нужным осаждать и углеводы. С этой целью мы ввели осаждение углеводов, применяемое Snapper и Grünbaum, а именно осаждение с помощью CuSO_4 и $\text{Ca}(\text{OH})_2$.

Третий момент, который мы изменили в методе Cantoni, — это окисление β -оксималяной кислотой. Исследуя ткани, мы обнаружили, что добавленное количество бихромата калия явно недостаточно для окисления. Увеличение количества добавляемого бихромата изменяло получаемые результаты.

Поэтому мы решили использовать метод окисления Snapper и Grünbaum, заимствованный ими у Энгфельда и проверенный на чистых препаратах β -оксималяной кислоты.

Так как процент выхода ацетона из β -оксималяной кислоты определяется, как указывает Энгфельд, соотношением концентрации бихромата калия и серной кислоты, мы в нашем методе сохранили концентрацию такой же, какой она была в опытах Snapper и Grünbaum. Поэтому мы и считаем, что в нашем методе процент выхода ацетона из β -оксималяной кислоты также равен 70.

И, наконец, четвертое изменение заключается в том, что мы удлинили срок между моментом приготовления пробы и колориметрией до 20—24 часов, так как, во-первых, колориметрировать, согласно Cantoni, через 6—12 часов практически неудобно, а, во-вторых, через 20—24 часа получается более постоянная окраска.

Таким образом, предлагаемый нами метод является сочетанием методов Snapper и Grünbaum с методом Cantoni.

ТЕХНИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Необходимые реактивы

1. 2/3 n раствор H_2SO_4 .
2. 10% раствор вольфрамовокислого натрия.
3. CuSO_4 10% раствор.
4. $\text{Ca}(\text{OH})_2$ или $\text{Ba}(\text{OH})_2$.
5. Концентрированная серная кислота.
6. Сернохромовый реактив (50 г $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ + 950 см³ воды + 56 см³ 95% H_2SO_4).

Для приготовления реактивов № 5 и 6 нужно предварительно длительно кипятить H_2SO_4 и раствор $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$, а затем уже делать соответствующее их разведение.

7. Насыщенный раствор NaOH .
8. Салициловый альдегид.
9. Растворы для заполнения клиньев:
 - а) Для заполнения первого и второго клина на 100 см³ воды берут: хлористого кобальта 0,909 г, бихромата калия 0,897 г. Клин второй заполняют непосредственно этим раствором.

Для заполнения первого клина нужно сделать следующее разведение: к 5 см³ вышеуказанного раствора добавить 11 см³ воды.

- б) Для заполнения третьего клина готовят более крепкий раствор. На 100 см³ воды берут: хлористого кобальта 5,241 г, бихромата калия 0,698 г; затем к 20 см³ этого раствора добавляют 6 см³ воды и смесью заполняют клин.

С помощью первого клина можно колориметрировать пробы, содержащие от 0,5 до 3 γ , со вторым клином — пробы от 0,5 до 10 γ и с третьим клином — пробы от 6 до 20 γ . Хотя второй клин охва-

тывает те же концентрации, что и первый, однако для колориметрических проб, содержащих малые количества ацетона, для большей точности лучше пользоваться первым клином.

Паспорт клина составляется по ряду проб с раствором ацетона различной концентрации — от 0,5 до 20 γ в 2 см³ раствора. Пробы готовятся соответствующим разбавлением исходного раствора ацетона, концентрация которого (около 10 γ в 1 см³) устанавливается юдометрически.

Паспорт необходимо вновь проверять при переходе к новому препарату салицилового альдегида, так как различные его образцы дают с ацетоном окраску различной интенсивности.

Колориметрию мы проводили при искусственном освещении. При этих условиях достигалось лучшее совпадение тона получаемой окраски в пробе с клином.

ХОД ИССЛЕДОВАНИЯ

1 г ткани тщательно растирается в ступке с 0,5 г песка, 8 см³ воды и 1 см³ 2/3 н раствора H₂SO₄. Оставляется на 2 часа.

Через 2 часа смесь переносится из ступки в мерную колбочку на 25 см³ и к ней добавляется 1 см³ 10% раствора вольфрамата натрия, после чего она доливается водой до метки и оставляется на несколько часов или на сутки.

Затем смесь фильтруется и 15 см³ фильтрата переносятся в мерную колбу или цилиндр на 20 см³, к ней добавляются 0,8 см³ CuSO₄ и 2 см³ Ca(OH)₂, после чего она доводится водой до 20 см³. Смесь оставляется на полчаса, время от времени перемешивается и фильтруется через полчаса.

На этом осаждение белков и углеводов заканчивается.

Перегонка проводится в аппарате, представляющем модификацию аппаратов Engfeldt и Cantoni.

Построен аппарат так. Перегонная колба на 100 см³ имеет стеклянную шлифованную пробку, в которую впаяна воронка. Конец воронки удлинен и заканчивается у самого дна колбы. От пробки отходит отводная стеклянная трубка, соединяющая колбу через холодильник с цилиндром на 10 см³, являющимся приемником.

Приемник к холодильнику прикреплен подвижно через резиновую пробку.

Перегонка проводится при легком протягивании воздуха через всю систему.

В перегонную колбу наливается 15 см³ фильтрата, к нему добавляется 0,42 см³ концентрированной H₂SO₄ и 1,2 см³ сернохромового реактива.

В приемник наливается около 1 см³ воды. Во время перегонки кончик холодильника, опущенный в приемник, должен быть погружен в воду. По мере заполнения приемника дистиллатом цилиндр должен опускаться для того, чтобы конец холодильника был только еле погружен в жидкость. Перегонка длится до получения 4,5—4,8 см³ дистиллата (примерно 5—7 минут). Объем дистиллата доводится водой до 5 см³.

Перемешав дистиллат, берут оттуда 2 см³ в сухую короткую пробирку, добавляют раздельно 0,5 см³ насыщенного раствора NaOH и 2 капли салицилового альдегида. Величина капель должна быть всегда одинаковой. После добавления NaOH и каждой капли альдегида проба тщательно перемешивается. После этого пробирка ставится в кипящую баню точно на 5 минут и смесь дважды перемешивается во время кипячения. Нужно следить за тем, чтобы на стенках пробирки не оставалось белого налета, так как он при стоянии чернеет и мешает колориметрии. При кипячении нужно обеспечить равную степень выпаривания (Ravin). Для этого температура бани должна быть всегда 100° и диаметр пробирок должен быть приблизительно одинаковым.

После кипячения пробы оставляются на 22—24 часа, после чего проводится колориметрия.

Пример расчета

При обработке 1 г ткани в перегонную колбу помещено 15 см³ фильтрата, что составляет 0,4 г ткани.

Если в этом случае в пробе найдено 3 γ ацетона, то количество ацетона в миллиграмм-процентах в ткани равно:

$$3\gamma \frac{5 \cdot 100}{2 \cdot 0,45} = 1600\gamma, \text{ или } 1,6 \text{ мг}\%.$$

ПРОВЕРКА ТОЧНОСТИ МЕТОДА

Для проверки метода были поставлены следующие опыты.

Прежде всего мы проверили степень улавливания ацетона. Для этого мы брали определенное количество ацетона и отгоняли его в перегонном аппарате со всеми реактивами.

Параллельно определяли также количество ацетона в растворе без отгонки.

Количество ацетона для определения брали, исходя из расчета, что в перегонную колбу попадает около 0,5 г ткани, в которой содержится от 0,25 до 10 мг⁰/о ацетона. Данные этих опытов собраны в табл. 1.

Таблица 1. Улавливание ацетона при перегонке по предлагаемому методу

| Ацетона в пробе в γ | | % улавливания | Количество опытов |
|---------------------|---------------|---------------|-------------------|
| без отгонки | после отгонки | | |
| 20,0 | 18,7 | 93,5 | 4 |
| 13,5 | 13,5 | 100,0 | 4 |
| 12,4 | 12,4 | 100,0 | 2 |
| 11,0 | 11,0 | 100,0 | 4 |
| 8,6 | 8,3 | 97,0 | 6 |
| 5,0 | 4,7 | 93,0 | 4 |
| 2,5 | 2,5 | 100,0 | 6 |
| 0,5 | 0,5 | 100,0 | 4 |

Как видно из таблицы, практически при перегонке нет потери ацетона. В среднем процент улавливания равен 98. В отдельных же опытах максимальное отклонение от средней равно 10% в ту или другую сторону.

Кроме того, мы подвергли проверке специфичность данного метода, опасаясь влияния молочной кислоты, которая не осаждается применяемыми реактивами и попадает в перегонный аппарат, где подвергается окислению серно-хромовой смесью.

Для установления того, дают ли продукты окисления молочной кислоты цветную реакцию с салициловым альдегидом, был поставлен ряд опытов, в которых подвергались перегонке ацетон, молочная кислота и смесь их в различных количественных комбинациях.

Количество веществ, идущих на определение, мы брали также из расчета возможного содержания их в тканях, учитывая, что в перегонный аппарат попадает около 0,5 г ткани.

Для ацетона максимальным содержанием его в ткани мы приняли 6,8 мг⁰/о, минимальным — 1 мг⁰/о.

Для молочной кислоты мы исходили из расчета максимального содержания ее [согласно данным Савченко и Уринсон (8)] в 200 мг⁰/о.

Пересчет результатов опытов, собранных в табл. 2, проведен на количество ацетона в миллиграмм-процентах.

Таблица 2. Влияние молочной кислоты на результаты исследований

| Молочная кислота | | Ацетон и молочная кислота | | | | | | Количество опытов | Варианты |
|------------------|----------------------|---------------------------|---------|--|---------------|-------------|-----------------------|-------------------|----------|
| взято в мг% | найден ацетона в мг% | Взято в мг % | | Должно быть после перегонки в мг % ацетона | Найдено | | | | |
| | | молочной кислоты | ацетона | | в мг% ацетона | в % к сумме | в % к чистому ацетону | | |
| 200 | 0,53 | 200 | 6,4 | 6,93 | 6,2 | 89 | 97 | 4 | I |
| 100 | 0,72 | 100 | 6,8 | 7,52 | 6,6 | 87,7 | 100 | 3 | II |
| 200 | 0,75 | 200 | 1,0 | 1,75 | 1,46 | 81 | 140 | 7 | III |
| 100 | 0,41 | 100 | 1,1 | 1,51 | 1,2 | 80 | 109 | 4 | IV |
| 50 | 0,0 | 50 | 1,1 | 1,1 | 1,1 | 100 | 100 | 2 | V |
| 100 | 0,55 | 100 | 1,9 | 2,45 | 2,3 | 93 | 121 | 4 | VI |

Рассматривая данные этой таблицы, мы видим, что дистиллат, полученный из окисленной сернохромной смесью молочной кислоты, после отгонки дает очень небольшую цветную реакцию.

Так, в опытах, в которых молочная кислота бралась из расчета 100 мг%, мы получили «ацетона» до 0,72 мг% (соответствует 1,5 г в пробе).

В тех же опытах, в которых одновременно отгонялась смесь ацетона и молочной кислоты, молочная кислота почти не оказывала никакого влияния на получаемые после перегонки количества «ацетона».

Нигде мы не получали при перегонке смеси ацетона с молочной кислотой количества «ацетона», которое можно было ожидать по данным раздельной их перегонки.

Если же высчитать, какой процент по отношению к количеству чистого ацетона составляет ацетон смеси, то получим следующую картину: в I, II, V и отчасти IV вариантах молочная кислота совсем не искажает количества ацетона.

Молочная кислота дает добавочную окраску лишь в вариантах III и VI, где отгонялись большие количества молочной кислоты с малым количеством ацетона.

Однако существование в организме такого соотношения между молочной кислотой и ацетоновыми телами мало вероятно, так как обычно условия, вызывающие значительное увеличение молочной кислоты (например, длительная работа), должны также обусловить и увеличение в содержании ацетоновых тел.

Таким образом, мы можем считать, что практически молочная кислота не мешает определению ацетоновых тел в тканях (варианты I, II, IV, V).

Это особое преимущество предлагаемого нами метода дает нам возможность считать его вполне применимым для определения ацетоновых тел в тканях как метод достаточно чувствительный, специфичный и точный.

Кроме того, нам пришлось заняться выяснением еще одного вопроса.

Получаемые количества ацетоновых тел в тканях всегда были ниже количеств, получаемых в лаборатории проф. Лейтеса.

Лейтес и его сотрудники применяют иодометрическое титрование с обработкой первого дистиллата перекисью водорода, едким натром и реактивом Фелинга (комбинация методов Sassa и Snapper-Grünbaum), несмотря на указания последних авторов на то, что при этом все же остаются иодсвязывающие вещества.

Специально поставленные нами исследования показали, что при иодометрическом определении ацетона, применяемом проф. Лейтесом и его сотрудниками, окисление молочной кислоты и других веществ действительно дает значительное количество иодсвязывающих продуктов, не разрушаемых последующей обработкой перекисью водорода. Вследствие этого общее количество «ацетоновых тел», получаемых по этому методу, при определениях в тканях всегда больше, чем по применяемому нами колориметрическому методу.

Полученные нами сравнительные данные сведены в табл. 3.

Таблица 3 (данные в мг% ацетона)

| Печень | | Мышцы | |
|------------|--------------|------------|--------------|
| иодометрия | колориметрия | иодометрия | колориметрия |
| 4,6 | 2,0 | — | — |
| 3,5 | 1,6 | — | — |
| 1,86 | 0,3 | 4,2 | 0,7 |
| 2,3 | 0,3 | 2,8 | 0,0 |
| 4,1 | 0,8 | 2,1 | 0,2 |
| 2,9 | 0,8 | 3,8 | 1,0 |
| 2,9 | 1,6 | 4,0 | 1,3 |

ВЫВОДЫ

1. Разработанная модификация колориметрического метода позволяет проводить с достаточной точностью определение ацетоновых тел в 1 г ткани.

2. Молочная кислота и продукты ее окисления не оказывают значительного влияния на получаемые по данному методу результаты.

3. Применяемое рядом авторов (Лейтесом и его сотрудниками) иодометрическое титрование приводит к ошибочным результатам даже после обработки дистиллата перекисью водорода и реактивом Фелинга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Люблин, цит. по Ernst Schmitz, Abderhaldens Arbeitsmethoden, вып. 119, стр. 242.—2. Snapper и Grünbaum, Biochem. Ztschr., 175, 357, 1926.—3. Sassa u. Marggot, цит. по Snapper и Grünbaum.—4. Лейтес и Одинов, Физиология и патофизиология жирового обмена, под ред. Лейтеса, стр. 65, 1937.—5. Cantoni, Bi chem. Ztschr., 274, 45, 1934; 277, 448, 1935.—6. Frommer, Berl. kl. Wschr., 42, 1008, 1905.—7. Ravin, The Journ. of Biol. Chem., 115, 2511, 1936.—8. Савченко и Уринсон, Физиол. журн. СССР, 24, вып. 5, 907, 1938.

MIKROMETHODE ZUR BESTIMMUNG DER AZENTONKÖRPER IN DEN GEWEBEN (MODIFIKATION DER METHODE VON CANTONI)

D. E. Kagan and J. A. Trotzky

Aus dem Laboratorium f. Biochemie (Vorst.: Prof. S. I. Winökurow) des 2. Medizinischen Instituts, Charkow

1. Die von den Verfassern ausgebaute Modifikation der kolorimetrischen Methode ermöglicht es, den Gehalt an Azetonkörpern in 1 gr Gewebe mit hinreichender Genauigkeit zu bestimmen.
2. Milchsäure und ihre Oxydationsprodukte beeinflussen die nach diesem Verfahren erzielten Resultate nicht in wesentlichem Mass.
3. Bei der von manchen Autoren (Leites u. Mitarb.) angewendeten iodometrischen Titration werden sogar nach Behandlung des Destillats mit Wasserstoffsperoxyd und Fehling'scher Lösung falsche Resultate erhalten.

ТИТРОМЕТРИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЩЕЙ СЕРЫ В БИОЛОГИЧЕСКОМ МАТЕРИАЛЕ

В. Г. Клименко

Из биохимической лаборатории (зав. В. Г. Клименко) Днепропетровского государственного фармацевтического института

Поступила в редакцию 26.VII.1938 г.

Большинство существующих методов определения серы относится к такому биологическому материалу, как моча и кровь (плазма, сыворотка). В этом материале определяются сульфаты, сера, эфир серных кислот и общая сера; при этом нейтральная сера переводится соответствующим окислителем в сульфат.

Методы, которыми пользовались исследователи для определения общей и отдельных фракций серы, можно разделить на четыре группы: 1) гравиметрические (Folin, 1905; Benedict, 1909; Benedict и Loeb); 2) нефелометрические (Denis и Reed); 3) колориметрические (Hubard, 1927; Kahn и Leiboff; Wakefield, Cuthebertson и Tompset; Letonoff и Reihold); 4) титрометрические (Fiske, Cope).

Все вышеперечисленные методы дают удовлетворительную точность, хотя последняя и зависит от многих условий опыта. Мешали точности определения фосфаты, которые должны быть удалены перед осаждением сульфата, а также имеет значение рН, при котором ведется осаждение сульфата. Эти замечания относятся к методам, где в качестве осадителя сульфата берут бензидин.

Owen (1936) нашел, что максимальное осаждение сульфата бензидином и минимальная его растворимость находятся при $\text{pH}=2-3$, но при этом начинает осаждаться бензидин-фосфат, который имеет минимальное осаждение при $\text{pH}=1,4$, т. е. при том рН, при котором начинает растворяться бензидин-сульфат. Owen рекомендует перед осаждением сульфата удалить из раствора фосфаты.

При определении серы в тканях и в выделенных белках большое значение приобретает вопрос об окислении восстановленной серы. Обычными способами превращения восстановленной серы в окисленную является смешивание биологического материала с окисляющими смесями. Обычным окислителем служит смесь Na_2CO_3 и Na_2O_2 , при прокаливании которой с биологическим материалом образуется сульфат. Кроме окисляющих смесей Na_2CO_3 и Na_2O_2 , Бенедиктом предложен раствор, состоящий из бертолетовой соли и азотнокислой меди. Окислитель Бенедикта вначале был применен для окисления восстановленной серы мочи. Оказалось, что он может быть применен и к таким веществам, как белки и ткани растений и животных.

Hortner и Hofman применяли окисляющий реактив Бенедикта для белков и получили удовлетворительные результаты. Frear пользовался этим методом для определения серы в пищевых веществах и тоже получил удовлетворительные результаты. Paintner и Franke (1936) сравнивали метод Бенедикта с *ragg-bomb* методом при определении общей серы в белках и растениях и нашли, что при методе Бенедикта цифры содержания серы ниже, чем при *ragg-bomb* методе. Оказалось, что окислитель Бенедикта, вполне удовлетворительно

окисляя серу цистина, полностью не окисляет серу метионина. Клименко (1937) тоже нашел, что сера цистина полностью окисляется реактивом Бенедикта в сульфат. Ruthenberg и Andrews окисляли серу чистого метионина реактивом Денис-Бенедикта и нашли, что этот окислитель далеко не полностью окисляет серу метионина, но если к этому окислителю прибавить Na_2CO_3 , то можно достигнуть окисления серы метионина до 97%.

Таким образом, блокированная метилом сера метионина окисляется гораздо труднее в сульфат, чем неметилированная сера цистин-цистина.

Целью настоящей работы было найти такие вещества или смеси веществ, которые полностью окисляли бы метилированную серу метионина в сульфат. После испытания многих комбинаций окислителей я остановился на азотной кислоте реактива Бенедикта и иодистом калии. Веществом, которое легко деметилирует метионин, превращая его в гомоцистеин, является иодистоводородная кислота. На этом принципе основано количественное определение метионина (Baernstein). Мне казалось, что свойством деметилировать метионин и окислять серу должен обладать также иод, который образуется под воздействием HNO_3 из KJ. Веществом, которое способно гидролизовать и одновременно окислять серу аминокислот гидролизата, была азотная кислота. Очень важно, чтобы при окислении были использованы такие вещества, которые удаляются из раствора при его озолении, ибо в их присутствии осаждение сульфата бензидином протекает не до конца. Подобранные окислители отвечают этим требованиям. Для удаления фосфатов ткани был взят уранилнитрат. Сульфаты осаждались бензидином и промытый осадок оттитровывался $n/50$ раствором NaOH.

Для определения серы в биологическом материале по предлагаемому варианту необходимы следующие реактивы:

1. HNO_3 удельного веса 1,41.
2. KJ (чистый).
3. Раствор Бенедикта: 20 г $\text{Cu}(\text{NO}_3)_2$ и 5 г KClO_3 растворяют в 100 см³ воды.
4. Раствор бензидина: 4 г бензидина растворяют в 50 см³ $n/1$ HCl и доливают водой до 200 см³.
5. Спирт 95°.
6. Спирт 50°.
7. Уранилнитрат 5%.
8. NaOH $n/10$ (свободный от CO_2), из которого готовят перед каждым определением $n/50$ раствор.
9. Раствор метилрот.
10. $3/n$ HCl.

Для промывания осадка бензидинсульфата обычно пользуются ацетоном (Fiske). Я считал, что для промывания осадка может быть использован этиловый алкоголь, ибо он является индифферентным веществом при промывке и дальнейшей обработке. Поставленные опыты подтвердили это, вследствие чего ацетон был заменен этиловым алкоголем.

Хотя некоторые авторы и считают (Core, 1931), что фосфаты в тех концентрациях, которые находятся в биологическом материале, не влияют на определение сульфатов, все же мы поставили проверочные опыты. Выяснилось, что даже небольшие концентрации прибавленного фосфата понижали точность определения сульфатов, вследствие чего во всех случаях фосфаты удалялись из материала, в котором определялся сульфат.

Полнота окисления серы предложенными нами окислителями была проверена на казеине, который содержит серу преимущественно в виде серы метионина. Цифры, характеризующие окисление иодом, приведены в табл. 1.

Из приводимых данных следует, что азотная кислота с реактивом Бенедикта является великолепным окислителем, но в комбинации с KJ окисление идет дальше, т. е. метилированная сера полностью окисляется.

Таблица 1

| Навеска в г | Вещество | Окислители | % серы |
|----------------|--------------|---|-----------|
| 1 | Говяжье мясо | HNO ₃ + P. Benedict | 0,89 |
| 1 | » | HNO ₃ + P. Benedict | 0,902 |
| 1 | » | HNO ₃ + P. Benedict + KJ | 0,954 |
| 1 | » | HNO ₃ + P. Benedict + KJ | 0,954 |
| 1 | Казеин | HNO ₃ + P. Benedict | 0,768 |
| 1 | » | HNO ₃ + P. Benedict | 0,781 |
| 1 | » | HNO ₃ + P. Benedict + KJ | 0,818 |
| 1 | » | HNO ₃ + P. Benedict + KJ | 0,813 |
| 1 | » | HNO ₃ + P. Benedict | 0,819 |
| 1 | » | HNO ₃ + P. Benedict | 0,806 |
| 1 | » | HNO ₃ + P. Benedict + KJ | 0,819 |
| 1 | » | HNO ₃ + P. Benedict + KJ | 0,826 |
| 1 | » | HNO ₃ + P. Benedict | 0,800 |
| 1 | » | HNO ₃ + P. Benedict | 0,794 |
| 1 | » | HNO ₃ + P. Benedict + KJ | 0,826 |
| 1 | » | HNO ₃ + P. Benedict + KJ | 0,819 |

ХОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ

В колбу Кьельдаля на 100 см³ вносят нужное количество биологического материала (0,5—1 г сухой ткани) и обливают 20 см³ концентрированной азотной кислоты. Колбу ставят на песочную печку и нагревают при слабом кипении в продолжение 2,5—3 часов (количество жидкости при этом должно быть не меньше 10 см³). Колбу охлаждают, прибавляют в нее 0,5 г KJ и опять нагревают на слабом огне в течение 0,5—1 часа. После этого ведут сильное нагревание до тех пор, пока иод полностью улетучится. Содержимое колбы количественно переносят в выпарительную чашку на 100 см³ и споласкивают колбу 5—6 раз 5 см³ воды. Содержимое чашек медленно выпаривают на песочной бане (без кипения) до объема 3—4 см³. К остатку приливают 10 см³ воды и 4—5 см³ реактива Бенедикта и медленно выпаривают его досуха. Потом нагревание усиливают и продолжают нагревать, пока в чашке реактив не окислит веществ, в которых определяют серу. После этого еще в течение 2—3 минут прокачивают чашку докрасна. Чашку охлаждают и в еще теплую наливают, аккуратно смывая стенки, 3,5—4 см³ 3N HCl. Ставят чашки на песочную баню и выпаривают содержимое досуха. В теплую чашку доливают 10 см³ воды и растворенный остаток переносят количественно в 100 см³ колбу. Делают реакцию раствора слабокислой (почти нейтральной) и к раствору доливают 2 см³ 5% раствора уранилнитрата, взбалтывают и оставляют стоять на 40 минут; после этого фильтруют через беззольный фильтр в 100 см³ колбу, аккуратно, несколько раз промывая уранилфосфат дистиллированной водой, и доливают колбу водой до метки. Из колбы берут 5 см³ раствора и переносят в центрифужную пробирку. Прибавляют 2,5 см³ раствора бензидина и оставляют стоять 1 минуту. За это время осаждение сульфата бензидином происходит полностью. В пробирку прибавляют 7 см³ 95° спирта и оставляют стоять 10 минут. Осадок переносят на маленький беззольный фильтр и промывают пробирку 4 раза по 3 см³ 50% спиртом. Фильтр с осадком промывают 3 раза по 3 см³ 50° спирта до тех пор, пока полностью будет удалена HCl. Фильтр с осадком осторожно переносят в колбу Эрленмейера, при-

ливают 5 см³ воды, две капли раствора метилрота и титруют п/50 раствором NaOH до обесцвечивания. Титруют только горячую жидкость. Если после прибавления капли-мазка раствора NaOH розовое окрашивание не появляется, титрование считается законченным. Рекомендуется заканчивать титрование п/100 раствором NaOH. 1 см³ п/50 NaOH \sim 0,32 мг серы.

Для доказательства, что предлагаемый мной вариант действительно является достаточным для определения содержания серы в биологическом материале, кроме титрометрического определения, было проведено на одних образчиках материала также колориметрическое и гравиметрическое и, как видно из табл. 2, все методы дают с небольшими отклонениями, которые лежат в границах ошибки, вполне удовлетворительные результаты.

Таблица 2

| № опыта | М а т е р и а л | Навеска в г | М е т о д ы | | |
|---------|----------------------------------|-------------|-----------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|
| | | | титрометрическое определение серы | колориметрическое определение серы | гравиметрическое определение серы |
| 1 | Говяжье мясо | 1,0 | 0,863 | 0,844 | 0,854 |
| 2 | » » | 0,5 | 0,876 | 0,861 | 0,848 |
| 3 | » » | 1,0 | 0,890 | 0,874 | — |
| 4 | » » | 0,5 | 0,909 | 0,862 | — |
| 5 | » » | 1,0 | 0,889 | — | 0,885 |
| 6 | » » | 0,5 | 0,896 | — | 0,872 |
| 7 | Мясо кролика | 1,0 | 0,999 | 0,974 | — |
| 8 | » » | 0,5 | 0,983 | 0,960 | 0,964 |
| 9 | » » | 0,7 | 0,964 | — | — |
| 10 | » » | 0,6 | 0,978 | — | — |
| 11 | Казеин неочищенный | 1,0 | 0,762 | 0,744 | — |
| 12 | » » | 0,5 | 0,749 | 0,731 | — |
| 13 | » очищенный | 1,0 | 0,813 | — | — |
| 14 | » » | 0,5 | 0,802 | 0,786 | — |
| 15 | » » | 1,0 | 0,886 | 0,813 | — |
| 16 | » » | 0,5 | 0,800 | — | 0,819 |
| 17 | Казеин hach Hammarsten | 1,0 | 0,797 | 0,768 | — |
| 18 | » » Kahibaum | 0,5 | 0,800 | 0,776 | — |
| 19 | » » | 0,7 | 0,825 | 0,828 | — |
| 20 | » » | 0,6 | 0,814 | 0,807 | 0,813 |
| 21 | » » | 0,5 | 0,832 | 0,809 | — |
| 22 | Яичный белок | 0,5 | 1,715 | 1,594 | — |
| 23 | » » | 0,6 | 1,694 | 1,688 | 1,690 |
| 24 | » » | 0,8 | 1,730 | 1,700 | — |
| 25 | Мясо собаки | 0,7 | 1,134 | — | — |
| 26 | » » | 0,8 | 1,148 | — | — |

Из табл. 2 видно, что вполне удовлетворительные результаты получаются при различных навесках. Из приведенных данных наиболее хорошие цифры получились по казеину как по веществу, содержащему серу, которая трудно окисляется в сульфат.

Полученные мной количества содержания серы в казеине полностью совпадают с цифрами Ваернштейн, что указывает на безусловную годность предлагаемого варианта. Из табл. 2 следует, что титрометрический метод дает более высокие цифры по сравнению с другими методами, приведенными в таблице.

Хотя предлагаемая комбинация окислителей безусловно окисляет всю восстановленную серу биологического материала, в каких бы состояниях она ни встречалась, но для суждения о полноте окисления были поставлены опыты, где окислителем служила смесь $\text{Na}_2\text{CO}_3 + \text{Na}_2\text{O}_2$. Результаты, полученные при такого рода окислении, полностью совпали с приведенными в табл. 2. Это лишнее подтверждает правильность подбора предлагаемых мной окислителей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baernstein, Journ. Biol. Chem., 97, 669, 1932; 106, 451, 1934; 115, 33, 1936.—
2. Benedict, цит. по Peters and van Slyke, Quantitative Clinical Chemistry, II, 1932.—
3. Benedict and Loeb, цит. по Peters and van Slyke, Quantitative Clinical Chemistry, II, 1932.—4. Core, Biochem. Journ., 25, 1183, 1931.—5. Cuthbertson and Tompset, Biochem. Journ., 25, 1237, 1931.—6. Denis and Reed, Journ. Biol. Chem., 71, 191, 1926/27; 71, 205, 1926/27.—7. Denis and Leche, Journ. Biol. Chem., 65, 561, 1925.—8. Fiske, цит. по Hawk and Bergeim, The practical Physiological Chemistry, 1926.—9. Folin, цит. по Peters and van Slyke, Quantitative Clinical Chemistry, II, 1932.—10. Frear, цит. по Painter and France.—11. Hortner and Hofman, цит. по Paintner and Franke.—12. Hubard, Journ. Biol. Chem., 74, Proc. Amer. soc. biol. chem., 1927.—13. Kahn and Leiboff, Journ. Chem., 80, 623, 1928.—14. Клименко, Диссертация, Днепропетровск, 1937.—15. Letonoff and Reihold, Journ. Biol. Chem., 114, 147—155, 1936.—16. Owen, Biochem. Journ., 30, 352—360, 1936.—17. Paintner and Franke, Journ. Biol. Chem., 114, 235, 1936.—18. Ruthenberg and Andrews, Journ. Biol. Chem., 120, 203, 1937.—19. Wakefield, Journ. Biol. Chem., 81, 1929.

TITROMETRIC DETERMINATION OF TOTAL SULPHUR IN BIOLOGICAL MATERIALS

V. G. Klimenko

The Biochemical Laboratory (Head—V. G. Klimenko),
State Institute of Pharmacy, Dnepropetrovsk

A modified method for the determination of total sulphur in biological materials is described, based on the use of HNO_3 , Benedict's solution and potassium iodide as oxidizing agents.

КОМПЕНСАТОР К СТРУННОМУ ГАЛЬВАНОМЕТРУ

Ф. Ф. Гетман

Из физиологической лаборатории (зав. — проф. П. Н. Серебряков) Центрального института усовершенствования врачей

Поступила в редакцию 2.X.1939 г.

При регистрации токов действия сердца (электрокардиограммы) струнным гальванометром часто возникают постоянные токи, опасные для точной регистрации колебания струны.

Применение неполяризующихся электродов до некоторой степени устраняет неприятное действие этих токов.

Это простое на вид приспособление на практике связано с большими неудобствами как со стороны материальной, так и со стороны пропускной способности электрокардиографического кабинета.

Применение же разделительных конденсаторов, хотя и большей емкости (Эдельман, Сименс-Гальске) вносит как амплитудные, так и частотные искажения кривой электрокардиограммы. В этих условиях отсутствует возможность учета сопротивления самого объекта, что часто затрудняет анализ «вольтажа» электрокардиограммы.

Самым удобным приспособлением для нейтрализации постоянных токов является электрический компенсатор. Компенсатор в электрокардиографе конструкции Буллита имеет ограниченную величину тока, что не позволяет производить полную компенсацию, и зачастую приходится прибегать к смещению струны механическим путем, боковыми винтами. Все это зачастую нарушает точность измерения.

Повысить напряжение батареи компенсатора нельзя. Компенсатор этот построен по реостатной системе делителя напряжения с общим питанием как компенсатора, так и эталона напряжения — милливольта. Следовательно, повышение напряжения батареи-элемента повлечет за собой не поддающееся контролю увеличение эталонного напряжения — mV . Немаловажную роль в компенсаторе играет также и скорость извращения компенсационного тока. В компенсаторе конструкции Буллита, для того чтобы извратить направление тока, объект надо выключить, ползунок реостата поставить в исходное положение и, переключив направление тока, снова произвести включение объекта и компенсацию тока. Все это значительно осложняет научную работу, а также уменьшает пропускную способность электрокардиографического кабинета.

Всем, кто имеет дело с механической регулировкой чувствительности струнного гальванометра, часто приходится сталкиваться со сложностью установки, связанной с расслаблением или затяжением струны. Струна при этом может прилипнуть или оборваться. В конечном итоге нарушаются установленный ранее оптический фокус и боковое смещение струны. Приходится снова производить оптическую установку струнного гальванометра.

Мной установлено, что некоторые электрокардиографы конструкции Буллита имеют серьезный дефект. При боковом перемещении струны винтами, струна резко меняет свою чувствительность, как бы

затягиваясь. В этом случае требуется дополнительное расслабление струны по милливольту с объектом. Чрезмерное же расслабление струны ведет к искажениям кривой электрокардиограммы.

В приведенной схеме компенсатора (рис. 1) описанные выше недостатки отсутствуют.

Как видно из схемы, компенсатор представляет собой мостик сопротивлений, в одно из сопротивлений которого последовательно с объектом включен струнный гальванометр.

При смещении от нулевого положения ручки 3 в сторону минуса или плюса происходит нарушение равновесия плеч моста, что в свою очередь влечет появление тока в цепи гальванометра по величине и знаку, противоположному поляризации. Предельная величина компенсационного тока будет зависеть от тока батареи, включенной в другую диагональ мостика. Компенсационный ток устанавливается ручкой потенциометра 1.

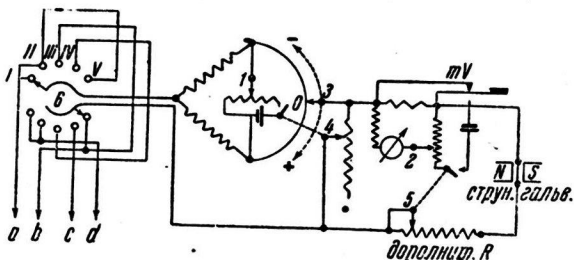


Рис. 1. Принципиальная схема компенсатора: 1 — потенциометр питания схемы моста; 2 — потенциометр питания схемы милливольты; 3 — компенсатор; 4 — шунт; 5 — дополнительное сопротивление — электрический регулятор чувствительности струнного гальванометра; 6 — переключатель отведений; а, б, с, d — клеммы подключения объекта; мВ — ключ милливольты

Ручка 4 служит для одновременного плавного шунтирования токов действия и компенсационных токов. Это необходимо при установке чувствительности гальванометра, определяемой величиной эталонного напряжения (милливольт) посредством ключа мВ.

Ручкой 2 устанавливается величина милливольты по контрольному измерительному прибору. Проверка чувствительности гальванометра для учета сопротивления объекта производится одновременно с электрокардиограммой при выключенном шунте 4.

Дополнительное сопротивление (R) — переменное (безиндукционное) — является балансировкой сопротивления цепи объекта при заданной постоянной чувствительности струнного гальванометра. Это избавляет экспериментатора от сложной манипуляции механической установки чувствительности гальванометра — затягиванием и расслаблением струны.

Ручкой 5 производится плановая электрическая регулировка чувствительности струнного гальванометра.

Ручка 6 является переключателем на 5-м отведении.

Рис. 2 изображает наружный вид компенсатора со всеми деталями управления. Панель делается из железа с никелировкой или из алюминия и имеет размеры 18×30 см. Можно панель делать из эбонита, но с обязательным условием экранирования. Остальные детали компенсатора помещаются под панелью в металлическом ящике, который позволяет создать замкнутую систему экранирования от всех побочных электрических воздействий.

Верхний левый ряд клемм предназначен для подключения питания компенсатора, эталона напряжения и первого отведения. Верхний правый ряд клемм предназначен для остальных отведений подключения струнного гальванометра и заземления.

Остальные обозначения соответствуют аналогичным цифровым знакам рис. 1.

ПОРЯДОК РАБОТЫ С КОМПЕНСАТОРОМ

I. При работе с данным компенсатором необходимо:

1. Объект подключить к клеммам *a, b, c, d*.
2. Переключатель отведений поставить на цифру
3. Повернуть плавно ручку 4 доотказа вправо.
4. Повернуть плавно ручку 5 до появления токов смещения и токов действия.
5. Ручкой 3 произвести компенсацию токов смещения.

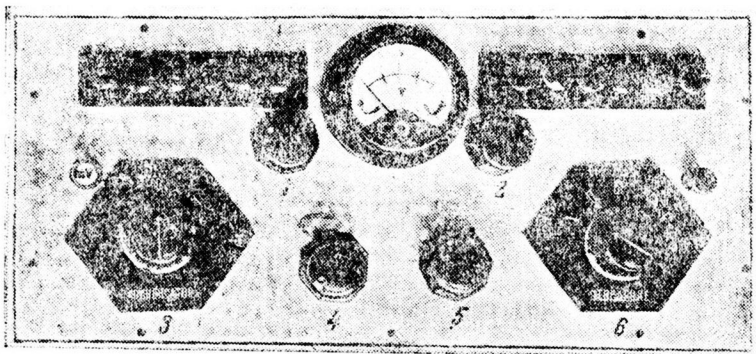


Рис. 2. Компенсатор к струнному гальванометру. Размер панели 18×30 см. Верхний ряд клемм предназначен для питания компенсатора, эталона напряжения, отведения, подключения струны и заземления. 1—потенциометр питания схемы моста; 2—потенциометр питания милливольты; 3—компенсатор; 4—шунт; 5—регулятор чувствительности струны гальванометра; 6—переключатель отведений

6. Установить ручкой 6 по контрольному измерительному прибору эталонное напряжение, равное 1 *mV*.

7. Ключом *mV* проверить чувствительность струны, которая устанавливается ручкой 5. При этом необходимо иметь, так сказать, запас чувствительности 1,5—2 см на 1 *mV* с включенным и выключенным дополнительным объектом (ручка 5), что достигается небольшим в один прием расслаблением струны винтом.

II. Переход на другие (II, III, IV и V) отведения:

1. Ручку 4 повернуть обратно в исходное положение.
 2. Переключатель отведения поставить на цифру II.
 3. Плавно повернуть ручку 4 доотказа вправо.
 4. Ручкой 3 производить компенсацию токов.
 5. Ключом *mV* проверить чувствительность струны.
- Таким же порядком поступают при III, IV и V отведениях.

III. Выключение аппарата:

1. Ручки 4 и 5 повернуть влево доотказа.
2. Переключатель отведения поставить на цифру
3. Ручку 3 установить в нулевое положение.

IV. Проверка «чистым» mV без объекта, чувствительности струны гальванометра:

1. Плавно повернуть ручку B вправо.
2. Ключом mV производить подачу эталонного напряжения на струну.
3. После этой проверки ручку B вернуть в первоначальное положение — влево.

Описанная схема имеет следующие преимущества:

- а) Увеличение диапазона компенсационного тока без изменения эталонного напряжения.
- б) Плавное и простое изменение направления компенсационного тока.
- в) Плавное шунтирование объекта и компенсатора.
- г) Регулировку эталонного напряжения.
- д) Постоянное направление эталонного напряжения.
- е) Плавную электрическую регулировку чувствительности струны гальванометра.

Все это значительно повышает качество научной работы, а также пропускную способность электрокардиографического кабинета.

Настоящий компенсатор впервые был введен для научной работы в физиологической лаборатории ЦИУ (проф. П. Н. Серебряков).

В последнее время этот компенсатор нашел уже практическое применение в физиологической лаборатории I МГУ (проф. И. Л. Кан), физиологической лаборатории Больницы им. Боткина (зав. В. С. Русинов), больнице им. Медсантруд (проф. Я. Г. Этингер), 1-й Градской больнице (зав. Л. И. Лифшиц), Больнице им. Боткина (Е. И. Борисова).

EIN KOMPENSATOR FÜR SAITENGALVANOMETER

F. F. Hetmann

Aus d. physiologischen Laboratorium (Vorst.:
Prof. P. N. Serebrjakow) des Zentral-Instituts f.
ärztliche Fortbildung, Moskau

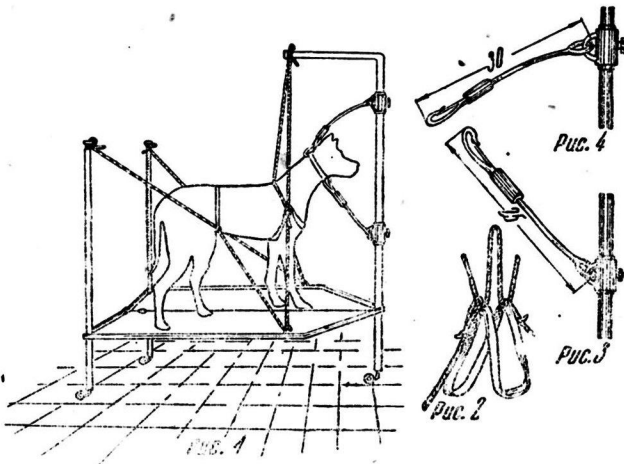
СТАНОК ДЛЯ ФИКСАЦИИ СОБАК

И. А. Чистяков

Из ветеринарной лаборатории РККА

Поступила в редакцию 26.II.1939 г.

Очень часто в научно-исследовательской работе в качестве опытного животного используется собака. В методическом отношении чрезвычайно большую роль играет соответствующая фиксация во время постановки опыта. Но ассортимент существующих фиксационных приспособлений для собаки очень беден. Так, например, нельзя достичь «жесткой» фиксации собаки при сохранении естественного положения ее, что бывает крайне важно при постановке опытов, в которых собака должна находиться в зафиксированном состоянии



длительное время, и вместе с тем необходимо сохранение ее естественного положения.

Для разрешения поставленной цели нами была сделана попытка сконструировать специальный станок. В основу принципа фиксации было положено то, чтобы фиксационное приспособление не обременяло собаки, а вся сила, потребная для удержания в определенном положении животного, распределялась между всеми фиксационными приспособлениями; собака в этом случае находится как бы в «рамке», которая только ограничивает ее движения. Сделанный по этому принципу станок за время годичной работы вполне себя оправдал.

На рис. 1 показан общий вид станка, правда, в данную конструкцию мы внесли некоторые изменения по сравнению с изготовленным и испытанным станком: здесь показана одна ножка впереди вместо двух и сделано специальное приспособление для фиксации, головы, что дает возможность держать в станке собаку без намордника, в противном случае собаки, особенно беспокойные, перегрызают тесемки

Устройство станка чрезвычайно просто и отчетливо показано на рис. 1, поэтому на описании этого вопроса мы останавливаться не будем. Основные размеры станка показаны на чертеже (рис. 5), причем данные размеры позволяют фиксировать собак различной величины: от небольшого «шпица» до крупного «дога».

Фиксация собаки осуществляется следующим образом:

1. Собака заводится на станок. Ошейник, находящийся на собаке, захватывается двумя металлическими стержнями, которые показаны на рис. 3—4, при этом наиболее удобное положение головы достигается передвижением по стойке вниз и вверх стержневых муфт, которые затем закрепляются в нужном положении винтами. Для ограничения движения головы ошейник подтягивается в крайнее переднее положение, т. е. до нижнечелюстных дуг.

2. После того как будет зафиксирована голова, фиксируется грудная часть. Для этого берется тесемочное кольцо, в центр которого ставятся передние конечности. Взявшись по бокам за диаметрально противоположные части, тесьма проводится к груди, а в образовавшиеся с боков петли продевается шнур, концы которого подтягиваются к горизонтальной части передней стойки, а середина шнура охватывает собаку со стороны спины (рис. 2 и 1). Этим достигается то, что собака находится как бы в подвешенном состоянии (по крайней мере она не может лечь).

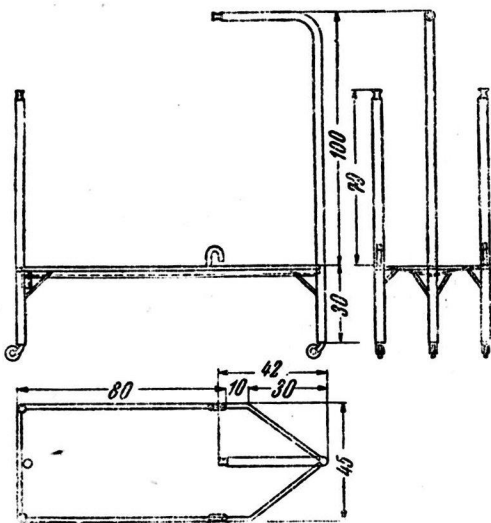


Рис. 5. Схематический чертеж станка для фиксации собак (размеры в сантиметрах)

Чтобы собака не могла продвинуться вперед или назад или подпрыгнуть вверх, специальными тесемками (рис. 2) через крючки, расположенные на площадке, собака подтягивается вниз. Указанные тесемки, пропущенные через крючки, прозодятся и закрепляются обратным нахлестыванием на пояском ремне (рис. 1), от которого проводятся вверх и закрепляются узлом на верхних концах задних стоек.

Данная фиксация не дает возможности собаке передвигаться вперед, назад, ложиться и садиться и доставать головой тесемки.

Освобождение от фиксации собаки производится в обратном порядке. Зафиксированная таким образом собака вполне доступна для всевозможных манипуляций; вместе с тем длительное пребывание в станке (в пределах 3—5 часов) не вызывает утомления собаки, которое смогло бы отразиться на результатах эксперимента.

A FIXING SUPPORT FOR DOGS

I. A. Chistiakov

The Veterinary Laboratory of the Red Army

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

ПО ПОВОДУ КРИТИКИ В. А. ПЕТРОВА МОЕЙ СТАТЬИ «О ПРОБЛЕМЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ НЕРВА», «ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР», т. XXII, в. 3—4, 377, 1937

Поступила в редакцию 19.IV.1939 г.

В ответ на уничтожающую критику В. А. Петрова прошу напечатать следующее.

Да, конечно, я принял для тех электрических токов, которые я предполагаю в перичеллюлярах, как первое приближение, не видя пока нужды гоняться за уточнением этого расчета, скорость света в 3 000 000 км в 1 секунду, прекрасно зная по некоторому опыту преподавания физиологии, какова скорость возбуждения в нерве.

Вся моя гипотеза передачи возбуждения с нейрона на нейрон ведь и могла быть обоснована на допущении, что при благоприятных для этого, мне хорошо известных по препаратам структур перичеллюляров, представляющих собой, как известно, микроскопического порядка образования, могут возникать, помимо волн биологического возбуждения нерва, и условия для электрического, чисто физического процесса на базе их электрофизиологии: иначе не было бы никакого смысла писать и применять формулы переменного тока.

В дальнейшем В. А. Петров думает, что этим я утверждаю, что это и есть волна нервного возбуждения и что я приписываю нервам нелепую для физиолога скорость волны нервного возбуждения в 3 000 000 км в 1 секунду. Нигде же я этого не писал — ни в критикуемой статье, ни в других.

Можно ли допустить подобный физический электрический процесс в перичеллюлярах, имеющих размеры максимум 0,1—0,2 мм!

Возможность прохождения такого тока по нерву, да еще на таких малых расстояниях, очевидно из существования так называемых униполярных раздражений токов — всем известной опасности при многих физиологических опытах.

За пределами предполагаемого томсоновского контура эти волны должны быстро потухнуть в электролитах тела и в миэлиновых оболочках нервов, выйти же могут только волны нервного возбуждения, имеющие, повидимому, и моему критику известный, биологический характер.

Зная старые данные Bernstein и др. о волне нервного возбуждения, мы и предположили, что в районе своего распространения 3-сантиметровая физическая волна¹ в моменты возбудимости нерва должна попадать в резонанс с настроенными на этот же диапазон нервными перичеллюлярами. Я прекрасно знаю, что частые колебания, как известно, по токам Тесля, не возбуждают нервов. Однако

¹ Если бы кого ввело в недоумение, каким образом можно говорить о резонансе волн подобного размера в перичеллюляре меньшего размера, я укажу на то, что аналогичное положение существует в физиологии слуха по общепринятой теории Гельмгольца; части *membranae basilaris* органа Корти, имеющие почти микроскопическую величину, резонируют на звуковые волны несоизмеримо большей по сравнению с ними длины.

Только через 60 лет после появления теории Гельмгольца Witmaak экспериментально показал, что чрезмерно сильные низкие звуки разрушают самые длинные части *membranae basilaris*, а высокие — самые короткие. О разборе нами этого сомнения мы не пишем в основной русской работе («Биологический журнал», т. II, в. 2—3, 1933, 252), но следы того, что и об этом мы подумали, имеются в литературном указателе этой работы. (B u d d e, *Mathemat. Theorie der Gehörempfindungen*, *Abderhalden's Handb. d. Biol. Arbeitsmethoden*, Abt. 5, т. VII, H. 1, 1933.)

Таким образом, мы считаем, вслед за Гельмгольцем, что в подобных случаях мы имеем какие-то, еще и до сих пор физикой невыясненные, специальные случаи резонанса.

частота токов Тесля гораздо меньше, чем частота, которую, худо ли хорошо ли, дали наши вычисления; рефрактерность нерва должна превращать наши физические колебания в своего рода модулированные, которые при волне, совпадающей с основной волной нерва, должны положительно интерферировать с волной нервного возбуждения перичеселлюляра и усиливать его действие. Кроме того, по нашей концепции, эти токи рождаются в самих нервиках перичеселлюляра, а не приносятся в них снаружи, т. е. возникает как раз примерно такой случай, о котором говорит Петров в своей рядом напечатанной критике Бехтерева, Бургиньона и Гилла, указывая, что не одно и то же — электровозбудительная сила, приложенная к телу и к самому раздражаемому органу.

Должен сознаться, что в пользу допустимости моей, конечно, несколько смелой гипотезы на меня сильно повлиял результат вычисления предполагаемых констант сомсоновского контура. Когда я подобрал ряд типов перичеселлюляров в одном и том же месте тела, которые с виду явно отличались друг от друга по структуре и величине, и подсчитал их электрические константы, то, как видно из таблицы основной работы, они оказались поразительно близкими. Таким образом, для меня по этому пути выяснилась причина того странного факта, что в однородном физиологическом нервном механизме мы имеем хотя и однотипные клетки и однотипные перичеселлюляры, но все-таки заметно отличающиеся друг от друга морфологически и мало физиологически. Эти вычисления показали, что в этом разнообразии есть свой определенный смысл, выявляемый притом с точки зрения томсоновского колебательного контура, по которому они имеют почти все одну и ту же характеристику.

Конечно, наша гипотеза пока имеет недостаточное электрофизиологическое экспериментальное обоснование, впрочем, уже опубликована работа нашего сотрудника Б. В. Краюхина, показавшая возможность отведения нервных токов не обычным, а индуктивным путем специальной катушкой, и некоторые другие работы, идущие по нашей линии.

Не исключаю возможности, что я в результате новых экспериментов откажусь от некоторых частей своей гипотезы или, скорее, уточню ее, но пока критика В. А. Петрова является явным недоразумением.

Акад. А. Леонтович

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|-----|
| И. Беритов, О физиологических свойствах безнервного участка скелетной мышцы | 147 |
| В. М. Коропов, Влияние удаления яacobсонова нерва и верхнего шейного симпатического узла на секреторную функцию околоушной слюнной железы собаки | 156 |
| Н. К. Лысенков, К морфологии синус-нерва Геринга | 166 |
| Я. Г. Диллон, Дыхательная функция пищеварительного тракта | 170 |
| Д. К. Скулов, Влияние выключения чревных нервов на рефлекторную желудочную секрецию | 179 |
| А. П. Полосухин, Влияние термических раздражений кожи на объем селезенки в онтогенезе | 185 |
| Е. М. Беркович, Характеристика CO_2 -емкости артериальной и смешанной венозной крови | 190 |
| Р. И. Левина, Влияние адреналина на эвакуаторную функцию желудка | 196 |
| Э. Л. Блох, Работа околоушных и подчелюстных желез у крупного рогатого скота | 200 |
| С. М. Лейтес и Л. И. Либерман, Об ауторегуляторных процессах в азотистом обмене | 212 |
| Е. Глинка-Чернорудская, Влияние кислого и щелочного питания на изменения крови у кроликов при физическом утомлении | 219 |
| Е. Глинка-Чернорудская, К вопросу о значении пищевого ацидоза при экспериментальном гепатите. Сообщение II | 225 |
| А. В. Шреттер, О влиянии аминокислот на дыхательную функцию крови. Сообщение I | 230 |
| И. Б. Збарский, Распределение аминокислот и полипептидов между эритроцитами и плазмой у спленэктомированных собак | 236 |
| А. Бергауз, Влияние хлороформа на распределение аминокислот между эритроцитами и плазмой крови | 239 |
| И. Фридланд, Аминный и полипептидный азот крови и распределение его между эритроцитами и плазмой при экспериментальном скорбуте у морских свинок | 244 |
| И. Фридланд, Аминный и полипептидный азот некоторых органов скорбютных морских свинок | 248 |
| Д. Э. Каган и Ю. А. Троицкий, Микрометод определения ацетоновых тел в тканях | 252 |
| В. Г. Клименко, Титрометрическое определение общей серы в биологическом материале | 259 |
| Ф. Ф. Гетман, Компенсатор к струнному гальванометру | 264 |
| И. А. Чистяков, Станок для фиксации собак | 268 |
| Критика и библиография | 270 |

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
(МЕДГИЗ)

ВЫШЛИ ИЗ ПЕЧАТИ

Доброхотова А. И., Учебник болезней раннего детского возраста для сельских сестер. Ц. 4 р. 30 к.

Каплан А. Н., Учебник акушерства и женских болезней для школ медицинских сестер. Ц. 2 р. 55 к.

Прикладовицкий С., Учебник физиологии человека для фельдшерских школ. Ц. 4 р. 35 к.

Разумов В. П., Учебник анатомии и физиологии человека для 2-годичных медицинских школ. Ц. 5 р. 40 к.

Акад. Абрикосов А. И., Основы общей патологической анатомии. Изд. 7-е. Утв. Всесоюзным комитетом по делам высшей школы при СНК СССР в качестве учебника для медузлов. Ц. 7 р. 75 к.

Книги разосланы в соответствующие медицинские учебные заведения по разнарядкам НКЗдрава СССР через отделения Когиза.

Проф. Кротков Ф. Г., Руководство по военной гигиене. Изд. 2-е. Ц. 11 руб.

Лечение ранений. Практическое руководство для врачей и студентов. Под ред. проф. Петрова Н. Н. Ц. 6 руб.

Этапное лечение повреждений. Материалы по военно-полевой хирургии. Отв. ред. Ключарианц А. Г. Ц. 10 руб.

Книги разосланы по разнарядкам НКЗдрава СССР и СУ РККА через отделения Когиза и Военкнижторга.

Русakov М. Я., Реконструкция курортов СССР (Краткий обзор истории современного состояния и перспективы развития). Ц. 5 руб.

Новые данные к механизмам регуляций деятельности пищеварительных желез. Под ред. проф. Разенкова И. П. Ц. 7 р. 50 к.

Засл. деят. науки проф. **Маслов М. С.**, Как бороться с летними детскими поносами и дистрофиями. Сб. для врачей и организаторов охраны здоровья детей. Ц. 90 коп.

Брауде И. Л., Найдич М. С., Шапиро О. Е., Женская консультация (содержание, методы и формы работы). Руководство для врачей и студентов. Под ред. проф. И. Л. Брауде. Ц. 3 р. 70 к.

Лукин-Бутенко А. Ф., Туляремия. Под ред. и с предисловием проф. А. М. Хатеневера. Ц. 15 коп.

Книги поступают в розничную продажу через магазины Когиза.

Листовки: Малярия. Ц. 3 коп.

Как избежать отравления грибами. Ц. 3 коп.

Предохраняйте детей от заболевания дифтерией. Ц. 3 коп.

Листовки разосланы во все областные, краевые и республиканские отделы здравоохранения по разнарядкам НКЗдравов СССР и РСФСР

Цена 5 руб.

**К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР
им. И. М. СЕЧЕНОВА**

Редакция просит авторов в отношении посылаемых в редакцию экспериментальных работ 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 необходимости.

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

ИМЕЮТСЯ В ПРОДАЖЕ

отдельные номера (№ 6 т. XXIV и №№ 1/2, 3, 4 и 6 т. XXV) «Физиологического журнала им. И. М. Сеченова» за 1938 год.

Цена (с пересылкой) одинарного номера 4 руб. и сдвоенного 8 руб.

Номера высылаются по получении их стоимости.

Переводы направлять по адресу: Москва, Орликов пер., 3, Медгиз.

АДРЕС РЕДАКЦИИ: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, ВИЭМ, проф. С. Я. Капланскому.

По вопросам подписки и доставки журнала обращаться по адресу: Москва, Маросейка, 7, Главная контора подписных и периодических изданий КОГИЗа