

П-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ С С С Р

И М Е Н И И · М · С Е Ч Е Н О В А

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY
OF THE USSR



9

ТОМ XXVII, ВЫП. 3

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

9

ТОМ XXVII, ВЫП. 3

инв. 1053

НАРОДНЫЙ КОМИССАРИАТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — 1939



РЕШЕНИЕ ЗАДАЧИ УХТОМСКОГО¹

П. И. Гуляев

Из физико-биологического отдела (зав.—проф.
Г. Л. Френкель) Ленинградского филиала ВИАМ

Поступила в редакцию 21.1.1939 г.

Известно, что из всего электромагнитного спектра глаз воспринимает только узкую полосу по длине волны от 8 000 до 3 900 Å, на которую отвечает адекватным ощущением. Волны, лежащие вне этой полосы, глазом не ощущаются. Человеческое ухо из всего звукового спектра воспринимает только полосу по частоте приблизительно от 160 000 до 20 000 колебаний в 1 секунду.

Отложив по осям координат частоты и силы, как это сделано Венгелем и Гильдемейстером, мы видим, что рецептор вырезает из всей плоскости только небольшую площадь. Зная границы этой площади и ее структуру, всегда можно сказать, какие сила и частота вызывают ответ физиологического образования. Спрашивается, является ли такая площадь частным свойством, присущим только глазу или уху, или же это есть общий закон, действительный не только для этих частных случаев, но и для всякого физиологического образования, начиная с клетки?

В связи с этим акад. А. А. Ухтомским и была предложена следующая задача:

1. Исследовать для нервно-мышечного препарата лягушки площадь адекватной возбудимости по координатам силы и частоты раздражения.
2. Найти условия для этого же препарата, при котором исследуемая площадь будет аналогична площади слухового восприятия.

МЕТОДИКА

Нерв возбуждался напряжением от генератора синусоидальных электрических колебаний звуковой частоты в диапазоне от 10 до 14 000 Hz. Напряжение подавалось на потенциометр переменного тока (безиндукционный и безъёмкостный) и оттуда на нерв и измерялось ламповым вольтметром. Форма напряжения проверялась катодным осциллографом (схема Гордиенко).

Опыты производились при питании генератора от переменного тока. Для проверки возможного действия напряжения модуляции выпрямительной части генератора делались контрольные опыты, причем генератор переводился на питание от аккумуляторов. Разницы в физиологических явлениях при этом обнаружено не было.

Физиологическая методика состояла в следующем. Для опытов употреблялась лягушка *Rana temporaria*. Нервно-мышечный препарат *ischiadicus-gastrocnemius*. Расстояние между электродами 4 мм. Располагались они всегда ближе к спинномозговой косточке. Препарат помещался во влажную камеру, мышца прикреплялась ниткой к миографу. Кроме электрода, препарат нигде не касался металла. Стойки электродов, держатели мышцы и т. д. были стеклянными. Спинномозговая косточка помещалась в стеклянную чашечку. Нитки от мышцы привязывались к миографу через стекло. Препарат смачивался физиологическим раствором. Всего поставлено 150 опытов.

¹ Доложено на XV Научной конференции физико-биологического отдела Ленинградского филиала ВИАМ 13.XI.1937 г. Работа премирована на Всесоюзном конкурсе молодых ученых в 1938 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗМЕРЕНИЙ

При воздействии электрическим током на нерв препарата, находящегося в свежем состоянии, мы получили следующую картину. При увеличении напряжения тока препарат начинал возбуждаться с определенной величины напряжения — порога; при дальнейшем увеличении напряжения тока высота сокращения мышцы или высота тетануса доходила до наибольшего значения, после чего при еще большем увеличении напряжение не менялось вовсе или менялось мало.

Но есть еще два состояния препарата, при которых он ведет себя по отношению к силе раздражения иначе. Эти состояния следующие:

1. Состояние, при котором препарат имеет оптимум и пессимум в смысле Введенского. При изменении силы раздражения во время самого тетанического раздражения препарат вел себя так, как изображено кривой на рис. 3. При увеличении напряжения и постоянной частоте препарат сначала не отвечал, затем наступал порог возбуждения и мышца начинала сокращаться; при дальнейшем увеличении напряжения амплитуда тетануса увеличивалась, переходила через максимум и, наконец, при некотором значении напряжения уменьшалась до нуля. Наступал потолок возбуждения. Напряжение, соответствующее максимуму тетануса, Введенский назвал оптимальным, а соответствующее «потолку» — пессимальным.

2. Парадоксальная стадия парабноза. В этой стадии препарат вел себя по отношению к силе раздражения так же, как изображено на кривой рис. 3, т. е. имел и порог, и потолок.

Предложенная задача требовала определения площади возбуждения в координатах силы и частоты раздражения, для чего необходимо было определить, во-первых, порог и, во-вторых, потолок возбуждения в зависимости от частоты раздражения. Сначала был исследован порог. В результате серии опытов зависимость порога от частоты приложенного напряжения определилась в виде трех кривых (рис. 1).

По оси абсцисс отложена частота в герцах, по оси ординат — напряжение в тысячных вольта. Масштаб логарифмический. Кривая 1 имеет ясно выраженный минимум, который на различных препаратах приходится на разные частоты от 50 до 150 Hz. Чаще всего он падает на частоту в 100 Hz. Форма 1 встречается несколько чаще, чем остальные.

Абсолютные значения порогов колеблются от препарата к препарату. Они зависят от длины нерва под электродами, от расположения электродов, от препарата, от температуры и т. д.

Приведу средние цифры из 38 измерений порогов на свежем препарате (см. таблицу).

Hz	Vx. 10 ³
10	48
50	29
100	25
500	38
1 000	50
5 000	116
14 000	297

Из таблицы видно, что значение порога для 10 Hz превышает примерно вдвое, а для 14 000 Hz примерно в 12 раз значение порога для 100 Hz.

Кривая 3 отличается от других отсутствием ясно выраженного минимума. От 30 до 150 Hz порог почти не зависит от частоты, колеблясь в пределах ошибок наблюдения около одного значения.

Кривая 2 характерна двумя ясно выраженными минимумами. Первый минимум располагается около 30 Hz, второй — около 150 Hz.

Влияние поляризации электродов проверялось измерением порогов с цинковыми неполяризуемыми электродами. Оказалось, что форма кривой порога не меняется, изменяются только абсолютные цифры, несколько увеличиваясь. Увеличение цифр происходит потому, что эти электроды вносят дополнительное сопротивление.

Большая часть измерений проделана с заземлением схемы. Были произведены исследования влияния заземления, причем выяснилось,

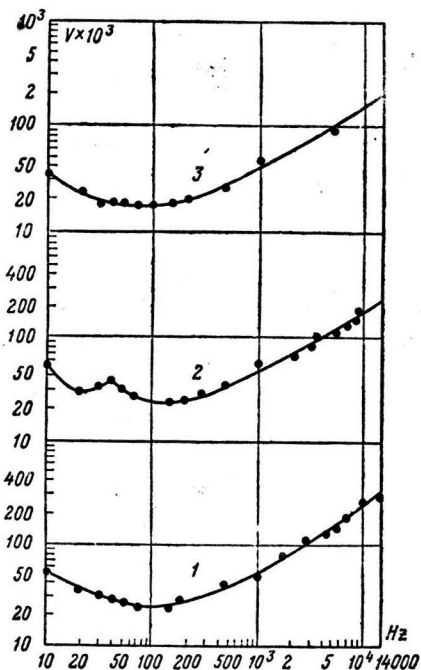


Рис. 1

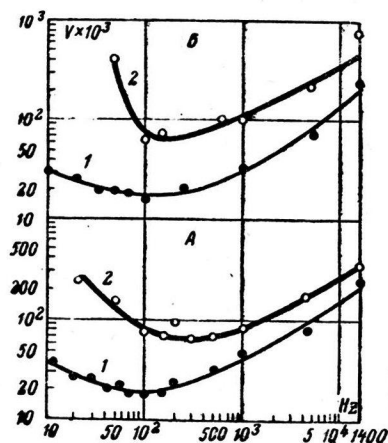


Рис. 2

что заземление не влияет на форму кривых, но незначительно повышает абсолютные цифры. Схема генератора должна быть при этом симметрична. В случае асимметрии в схеме генератора заземление может изменить пороги в несколько раз, форма же кривой сохраняется. Кривую порога можно снимать, идя от низких частот к высоким и, наоборот, от высоких к низким. От этого форма кривой не меняется. Не замечено и значительных отклонений в абсолютных цифрах.

Исследование на петли тока производилось как при измерении порогов, так и во всех остальных опытах обычным способом, т. е. перевязыванием нерва мокрой ниткой или смазыванием аммиаком.

Следующим этапом было определение в зависимости от частоты той силы раздражения, при которой тетанус впервые достигает полной высоты. Результат определения изображен на рис. 2, 4. Кривая 1 — порог возбудимости; кривая 2 указывает то направление, при котором впервые тетанус достигает полной высоты.

Известно, что при усилении тетанизирующего раздражения высота эффекта на свежем препарате достигает максимальной величины (максимальное раздражение), затем остается почти постоянной. На высоких частотах она и на свежем препарате может при дальнейшем увеличении напряжения менять свою величину, спускаясь и поднимаясь.

Кривая 2 рис. 2, А идет в области высоких частот параллельно порогу; начиная с 1 000 Hz и ниже, она поднимается значительно круче порога. Площадь, ограничиваемая этими кривыми, характеризует напряжения, при которых тетанус будет менять свою высоту с изменением напряжения. Минимум кривой 2 не совпадает с пороговым, а лежит правее, будучи сдвинут в сторону более высоких частот.

В дальнейшем была определена кривая оптимальных раздражений по Введенскому в зависимости от частоты. Она изображена на рис. 2, Б и определялась при смене напряжения во время самого тетанического раздражения (частота постоянная). За оптимальное принималось такое напряжение, при котором после пессимума или потолка тетанус достигает наибольшей высоты. Выяснилось, что пессимум и оптимум изменяются параллельно по частоте; поэтому кривая оптимальных раздражений может быть принята за кривую потолка.

Кривая оптимальных напряжений существенно отличается от кривой 2 рис. 2, А—кривой начала стойких оптимальных тетанусов. В то время как кривая начала таких тетанусов имеется для частот до 20 Hz (и, вероятно, ниже), кривая оптимальных напряжений, начиная от 100 Hz, резко поднимается вверх и ниже, чем для 50 Hz; нам снять ее не удалось. Даже для 50 Hz не всегда удается найти оптимум. Выше кривой 2 рис. 2, Б лежат пессимальные напряжения в смысле Введенского.

Мы видим, что форма кривой порога во всех исследованных состояниях удовлетворяет поставленной задаче, а форма потолка не удовлетворяет. Поэтому был исследован потолок в парадоксальной стадии парабриоза.

Попытка определить форму потолка в этом состоянии препарата натолкнулась на чрезвычайные трудности. Дело в том, что парадоксальная стадия протекает очень быстро, переходя в тормозящую. Кроме того, всякое раздражение, приложенное к препарату в этой стадии, а особенно сильное раздражение частотой порядка 5 000—10 000 Hz, углубляет ее.

При парабриозе, вызванном кокаином (0,5%) и постоянным током ($I = 8,10^{-6}$ А), не всегда удается с уверенностью определить форму потолка. Тем не менее если замедлить развитие парадоксальной стадии, то можно некоторые измерения сделать, о чем будет сказано ниже.

Но можно всегда доказать, что потолок в этой стадии существует для всех частот, и особенно легко это сделать для высоких (5 000—10 000 Hz). При этом остается открытым вопрос об его форме.

В результате опытов были найдены условия для более надежного определения формы потолка в зависимости от частоты. Условия эти состоят в следующем.

Необходимо воздух во влажной камере, где находится препарат, не слишком быстро нагреть примерно до 29—32° (при начальной температуре в 22—23°). При этом камера должна максимально увлажняться, препарат тщательно смачиваться. Если температура помещения достаточно высока и близка к 28—29°, то нагревания камеры не требуется.

При таком состоянии препарата на высоких частотах наблюдается следующее. Если, идя от слабых раздражений, постепенно повышать напряжение, сохраняя частоту постоянной, то препарат вначале не отвечает. Затем, перейдя порог, отвечает вначале одиночным сокращением, затем все увеличивающимися тетанусами. При дальнейшем увеличении напряжения высота тетанусов уменьшается и, наконец, препарат отвечает только одиночными вздрагиваниями.

Опыт 4.VII.1937 г. Температура в камере была доведена до 31° (начальная температура $22,4^{\circ}$), а затем понижена до 22° . После ряда раздражений препарат перестал отвечать тетанусом на частоты выше 1350 Hz, давая только незначительные вздрагивания.

Затем препарат был смочен физиологическим раствором, электроды переставлены на новое место нерва, несколько ближе к мышце. После этого сняты пороги и потолки, как показано на миограмме (рис. 3). Раздражение длилось по 3 секунды. Частота 10 000 Hz. Нижняя линия — отметка начала и конца раздражения. Над ней показана величина раздражающего напряжения, ввизу — частота в герцах.

Вначале при напряжении 0,24 V имеется только одиночное вздрагивание, затем, с увеличением напряжения от 0,26 до 0,4 V, идет увеличение высоты тетануса. Начиная от 0,5 до 0,9 V, высота тетануса падает и, наконец, при 1 V остается одиночное сокращение как при включении, так и выключении раздражения. Такой же ответ получается и при 2 V.

Для проверки состояния препарата он подвергся меньшим раздражениям — 0,4 и 0,6 V, причем был получен тетанус. По миограмме были определены

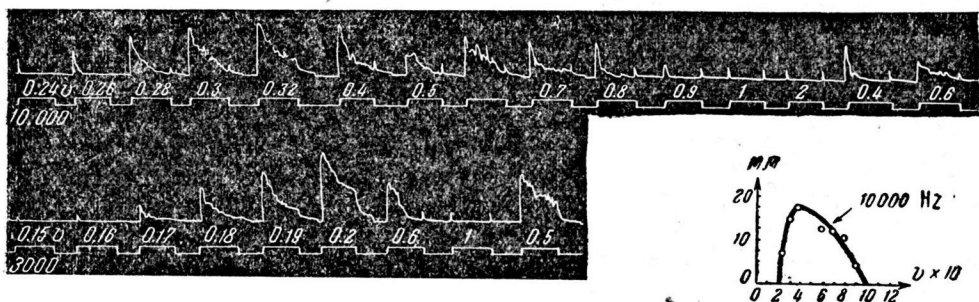


Рис. 3

две точки. Порог возбуждения равен 0,24 V и потолок — 1 V. Это для 10 000 Hz. Таким образом, потолком считается минимальное напряжение, при котором впервые исчезает тетанус, сменяясь начальным сокращением.

Другая миограмма (рис. 3) иллюстрирует то же самое для частоты 3 000 Hz. При этой частоте, увеличивая напряжение от порога, равного 0,15 V, мы получили возрастающий тетанус, который с дальнейшим увеличением напряжения убывал до одиночного вздрагивания при 1 V.

Возвращаясь к средним напряжениям (0,5 V), мы убедились в том, что препарат отвечает на них полным тетанусом.

По миограмме можно определить две точки: порог, равный 0,15 V, и потолок, равный 1 V.

Из определений видно, что напряжения, на которые препарат отвечает тетанусом, лежат в определенных границах, различных для каждой частоты.

В том состоянии препарата, когда он отвечает на частоты 5 000 и 10 000 Hz, были сняты пороги и потолки. В результате получились кривые, приведенные на рис. 4, А.

Порог возбудимости (кривая 1) имеет обычную форму. Абсолютные значения порога в данном случае сильно увеличены. Увеличение особенно резко сказывается на частотах ниже 2 000 Hz. На частотах выше 2 000 Hz повышение порога мало заметно.

Потолок идет от 10 000 до 5 000 Hz параллельно порогу, а далее, приближаясь к 3 000 Hz, он резко уклоняется вверх. Для 2 000 Hz тетанус держится до 4 V. Следовательно, можно экстраполировать эту кривую за 3 000 Hz, как указано на рисунке.

При измерении на 20 и 100 Hz потолок не найдено до 4 V. Дальнейшее исследование показало, что площадь рис. 4, А характерна для переходного состояния препарата. Уже на миограмме рис. 3 ясно заметно падение высоты тетануса во время определения порога и потолка. Именно: на миограмме видно, что при возвращении к напряжению в 0,6 V в конце измерения тетануса имеет значительно

меньшую величину, чем при том же напряжении, но в начале определений.

При действии частотами 5 000 и 10 000 Hz препарат постепенно перестает отвечать на них тетанусом, давая только начальные сокращения. Препарат переходит в другое состояние.

В этом состоянии препарат обнаруживает новые особенности. На частоты, лежащие в области до 3 000 Hz, он отвечает полным тетанусом, а от 3 000 Hz и выше — только вздрагиванием. Такое состояние продолжается вплоть до полной потери раздражимости. При этом препарат постепенно перестает отвечать на 3 000, 2 000, 1 500 Hz и т. д. В этом состоянии всегда можно обнаружить, что, начиная с определенной частоты, препарат немного выше ее отвечает вздрагиванием, а немного ниже — тетанусом.

Определение порога и потолка в этом состоянии препарата показали картину, изображенную на рис. 4, Б.

На рисунке видно, что порог возбудимости (1) поднялся, причем следует заметить, что минимум переместился в сторону высоких частот. Кривая 2 характеризует потолок. В каждом отдельном опыте обычно измерялись только две точки этой кривой. Ход экстраполяции в сторону высоких частот обоснован тем, что при увеличении частоты несколько выше 3 000 Hz препарат отвечает только вздрагиванием. Ход экстраполированной кривой в сторону низких частот обоснован тем, что при уменьшении частоты ниже 2 000 Hz, например, для частоты в 1 000 Hz, потолок не найден вплоть до напряжения в 4 V. Следовательно, кривая верхней границы тетанусов должна идти так, как указано на рис. 4, Б.

Площадь рис. 4, Б получается в условиях предварительной обработки препарата теплом, как об этом говорилось ранее, и перераздражением высокими частотами (10 000—3 000 Hz). В этом случае препарат проходит стадию, которая характеризуется площадью рис. 4, А. Затем эта стадия кончается, препарат не отвечает на 10 000, 5 000 Hz, иногда и на 3 000 Hz. Он вступает в новую стадию с площадью, представленной рис. 4, Б.

Эта же стадия наступает иногда сразу после обработки теплом. Тогда препарат не отвечает тетанусом на 10 000, 5 000, а иногда и на 3 000 Hz, и при этом обнаруживается площадь рис. 4, Б.

Вступив в стадию, характеризуемую площадью рис. 4, Б, препарат постепенно перестает отвечать на частоты 3 000, затем 2 000, 1 000 и т. д. Порог возбудимости повышается, площадь быстро уменьшается, наконец, развивается полная невозбудимость!

Какой же окончательный вид имеет искомая площадь?

Она ограничена снизу порогом возбудимости. Форма этого порога может быть всегда легко определена. Она имеет вид кривой 1 на рис. 4, Б.

Сверху площадь отделяется потолком. Форма потолка определена экспериментально в различных опытах для частот от 500 до 3 000 Hz. Она имеет вид кривой 2 рис. 4, Б. Эта кривая по мере развития парабоза передвигается в сторону низких частот.

Ход экстраполяции (рис. 4, Б) в область частот выше 3 000 доказываем отсутствием в этой области тетанических сокращений.

Ход экстраполяции в область частот ниже 3 000 Hz доказывается наличием тетанических сокращений в этой области. Отсутствие экспериментальных точек в местах экстраполяции кривой объясняется исключительной трудностью измерений, так как кривая потолка идет здесь чрезвычайно круто.

На низких частотах измерения еще труднее. Очевидно, здесь кри-

вая потолка идет гораздо круче, чем для высоких частот. Предыдущие измерения сделаны на препарате, обработанном теплом. Но, как уже было сказано, форму потолка можно определить и во время парадоксальной стадии парабриоза, но это значительно труднее и не всегда удается. Искомую площадь назовем площадью Ухтомского.

На рис. 5 изображена площадь Ухтомского, полученная во время парадоксальной стадии парабриоза.

Парабриоз вызывался кокаином в концентрации приблизительно 0,5%. Парабриотический участок длиной около 10 мм лежал между мышцей и электродами.

Эта площадь не есть нечто постоянное; с углублением парадоксальной стадии она непрерывно уменьшается, более или менее сохраняя свою форму. Уменьшение площади идет от высоких частот к низким. Сначала пропадает тетанус, например, для 5 000, потом для 3 000.

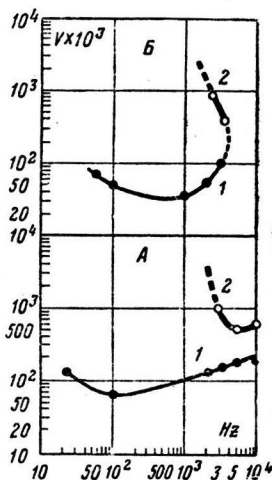


Рис. 4

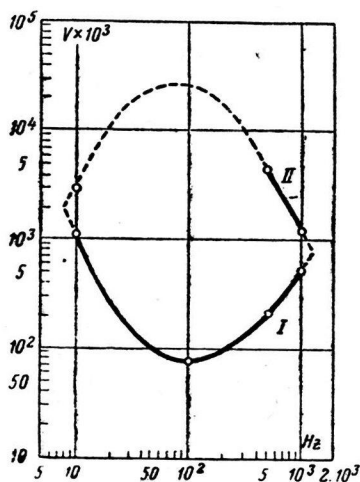


Рис. 5

1 000 Hz и т. д. Процедура определения формы порогов и потолков сильно ускоряет развитие парадоксальной стадии, быстро развивается непроводимость. В этом и заключается главная трудность. Поэтому не на всех препаратах удаются такие измерения. На рис. 5 представлена площадь в один из моментов развития парадоксальной стадии. Рис. 5 характеризует только форму, а не абсолютные цифры, так как они непрерывно изменяются.

Экстраполяция со стороны низких частот менее надежна, имеет пока ориентировочный характер и требует дальнейшего уточнения.

Экспериментальная точка потолка для 10 Hz получена только раз. Меньшие частоты не обследовались. С развитием парабриоза эта площадь непрерывно уменьшается и, наконец, исчезает совсем.

Заметим в заключение, что результаты этой работы представляют интерес не только в том основном направлении, в котором они разобраны выше, и этим объясняется появление такой статьи из нашего отдела, не занимающегося нервно-мышечной физиологией, основной задачей которого является изучение биологического действия электрических полей ультравысокой частоты. Дело заключается еще и в следующем: известно, что генераторы ультравысокой частоты можно питать как выпрямленным током, так и непосредственно от трансформатора. В последнем случае имеет место модуляция, у нас в СССР равная 50 Hz. Спрашивается, безразлично ли смешение таких двух

частот (высокой—основной и технической—модулирующей) или нет? Как показали работы Голышевой, Лялиной и Сендерикина, этот момент не безразличен, но тогда возникает второй вопрос—относится ли техническая частота к биологически более активной или пассивной части диапазона низких частот, ибо ведь 50 Hz, испытанные вышеописанными авторами, взяты из чисто технических соображений. Нами показано в настоящей работе, что эта частота лежит в биологически наиболее активной части диапазона; поэтому ею пренебрегать нельзя, т. е. в тех случаях, где она обладает вредным действием, от последнего следует по возможности освобождаться, а там, где это действие положительно, т. е. выгодно, там его следует изучать и максимально использовать.

Считаю необходимым принести благодарность В. Е. Делову за весьма существенные советы при выполнении этой работы и О. С. Розановой за помощь при проведении экспериментов.

ВЫВОДЫ

Если отложить по осям координат частоты и силы раздражения, то можно утверждать, что:

1. Существует такое состояние нервно-мышечного препарата лягушки, при котором он из всей плоскости частот и сил раздражения вырезает определенную площадь, изменяющую свою величину по мере изменения состояния препарата.
2. Площадь эта отграничена снизу порогом возбуждения, а сверху потолком.
3. На все частоты и силы раздражения, заключающиеся в этой площади, препарат отвечает тетанусом.
4. На все частоты и силы раздражения вне этой площади препарат или не отвечает, или отвечает одиночным вздрагиванием.
5. Форма этой площади аналогична площади слухового восприятия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский, Полн. собр. соч., т. II, IV, Изд. Лен. гос. универ.—2. Делов, Труды Института по изучению мозга, ОГИЗ, 1935.—3. Лялина, Сб. «Вопросы метрологии и дозиметрии ультравысокой частоты (УКВ) в биологии и медицине», под ред. Б. В. Татарина и Г. Л. Френкеля, изд. ВИЭМ, 1937.—4. Голышева, там же.—5. Сендерикин, там же.

SOLUTION OF THE UKHTOMSKY PROBLEM

P. I. Gulayev

Physico-Biological Dept. (Head: Prof. G. L. Frenckell)
Leningrad Branch of the All-Union Institute of
Experimental Medicine

A method has been developed for the stimulation of nerve with varying sinusoidal potentials at different frequencies. The curve of thresholds of the frog's nerve-muscle preparations has been investigated in relation to the frequency of applied potentials (from 10 to 14,000 Hz). The conditions have been determined for the existence of Ukhtomsky's area, and its shape has been established. The curve of onset of maximal tetani has been explored in relation to frequency (from 10 to 14,000 Hz). A determination has been made of the curve of Wedensky's optima at varying frequencies.

ДЕКРЕМЕНТ ВОЛНЫ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПРИ ХИМИЧЕСКОМ ПАРАБИОЗЕ НЕРВА

Б. А. Минин

Из физиологической лаборатории (зав.—проф. Н. П. Резвяков) Ивановского государственного медицинского института

Поступила в редакцию 2.XI.1938 г.

Вопрос о наличии явлений декремента и инкремента волны возбуждения при различных состояниях нерва до сих пор не может считаться решенным, несмотря на целый ряд исследований в этом направлении [Verworn (1), Adrian (2), Keith Lucas (3), Kato (4), Беритов (5), Резвяков (6, 7) и др.].

На IV Международном конгрессе физиологов (1935) и на VI Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов этому вопросу также было уделено известное внимание. Так, Kawamura (8) полагает, что волна возбуждения, возникающая у проксимального конца при пробном раздражении известной силы, не доходит до мышцы вследствие полного ее угасания при прохождении через всю область наркотизации.

Такой же силы раздражение, приложенное к дистальному участку, дает, очевидно, равную по амплитуде волну возбуждения; однако последняя, вследствие малого пути прохождения через область парабิโอза, при своем выходе из альтерированного участка еще достаточно сильна для того, чтобы вызвать сокращение в мышце.

Яно, Макото (9), признавая три степени возбуждения — субнормальную, нормальную и сверхнормальную, указывает, что при субнормальном и сверхнормальном возбуждении имеют место явления декремента.

То же самое, по его мнению, наблюдается и при параличах мобильных систем («парабиоз» Введенского), когда при распространении возбуждения последнее должно испытывать некоторую потерю своей интенсивности.

Многие авторы не считают возможным признать наличие явлений декремента по той простой причине, что они находятся в противоречии с принципом «все или ничего». Между тем еще требуется доказать универсальное значение этого принципа для физиологических явлений. Следует отметить, что в последнее время в литературе появляются все новые и новые данные, опровергающие классические опыты прежних авторов, защитников закона «все или ничего». Интересна работа Вегер (10), повторившей известные опыты Люкаса (3) с раздражением *m. cutanei dorsalis*. Она наблюдала, что «при более тонкой дозировке раздражения высота сокращения нарастает равномерно», что указывает на градуальную зависимость между раздражением и возбуждением. Следует также отметить подобного рода данные, полученные Макаровым (11) с одиночным мышечным волокном. Проф. Воронцов (12), отрицательно отнесясь к принципу «все или ничего», на основании своих наблюдений считает явления декремента установленными при продолжительной деятельности или отравлении нерва. Нельзя не отметить здесь данные проф. Кана (13), который установил наличие декрементного проведения возбуждений в нервной комиссуре

анадонты. Однако проф. Кан полагает, что нервы позвоночных животных эволюционировали в направлении, определяемом принципом «все или ничего», и поэтому в нормальном нерве позвоночных животных мы имеем бездекрементное проведение возбуждений.

Такой же точки зрения придерживается и проф. Беритов.

Вопрос о декрементном проведении возбуждения при парабиозе интересовал нас в связи с предположением проф. Резвякова (14), что при общем понижении возбудимости и проводимости нерва под влиянием заторможенных центров пробные одиночные импульсы также испытывают угасание при своем распространении по этому нерву, что указывает на некоторое сходство между состоянием парабиоза в нерве и торможением в центрах.

Исходя из предположения, что явления декремента волны возбуждения при некоторых условиях действительно имеют место, мы сделали попытку волну возбуждения, затухающую при химическом парабиозе нерва, подкрепить в той или иной (дистальной или проксимальной) части альтерированного участка действием какого-нибудь восстанавливающего в физиологическом смысле раствора.

В самом деле, если волна возбуждения при прохождении через альтерированный участок затухает постепенно, то в первый момент наступления непроводимости мы все же могли бы как-нибудь обнаружить в дистальных частях такого участка наличие затухающей волны, неспособной вызвать сокращение мышцы.

Необходимо было как-то дополнительно воздействовать на дистальную часть парабиотического участка нерва, чтобы волна возбуждения, возникшая в верхней части нерва, с некоторым угасанием проникая все же в нижнюю его часть, могла бы испытать здесь достаточное усиление и вызвать сокращение мышцы.

При наших опытах мы в качестве угнетающих и восстанавливающих агентов использовали главным образом воду и хлористый натрий. Кроме того, делались попытки применять и другие вещества, например, KCl и $CaCl$.

МЕТОДИКА

Опыты заключались в следующем. Мы брали обычный нервно-мышечный препарат крупной лягушки (*Rana temporaria*), причем нерв (*n. ischiadicus*) отпрепаровывался до позвоночника, а разрушенной частью которого он все время оставался связанным. Индукционный ток получался от санного аппарата Дюбуа-Реймона при 2-вольтовом аккумуляторе в первичной цепи; электроды были платиновые; прерывателем тока служил метроном с ртутными контактами.

Индикатором деятельного состояния нерва служила мышца (*m. gastrocnemius*), соединенная с миографом, регистрирующим сокращения мышцы на закопченной поверхности медленно вращающегося барабана кимографа.

Вначале определялся порог раздражения, а затем, во время всего опыта, применялась одна и та же постоянная сила раздражения, близкая к максимальной.

Методика одиночных максимальных раздражений, с одной стороны, обеспечивала возбуждение всех нервных волокон, а с другой стороны, судьба одиночных волн возбуждения определялась главным образом состоянием парабиотического участка, вызываемым действием данного раствора.

Угнетающие нерв растворы наливались в особую ванночку, разделенную перегородкой на две части.

Вся ванночка покрывалась слоем парафина, а верхний край перегородки смазывался очищенным вазелином.

Длина всей ванночки равнялась 2,8 см, длина одного отделения была 1,3 и другого 1,5 см.

Нерв укладывался перед началом опыта вдоль ванночки с таким расчетом, чтобы он провисал в каждом отделении почти до дна ее. Таким образом, при заполнении ванночки раствором известный участок нерва погружался в него полностью.

Растворы наливались в ванночку и отсасывались из нее при помощи особой для каждого вещества пипетки.

Расположение нерва в ванночке и место приложения электродов *A* видны из приведенного рисунка 1.

Все опыты производились в условиях влажной камеры.

ОПИСАНИЕ ОПЫТОВ

Порядок опытов был следующий. Сначала в оба отделения ванночки наливалось одно и то же угнетающее вещество (например, H_2O). Когда в нерве, расположенном в ванночке, развивалась непроводимость, в одном из отделений ванночки угнетающий раствор быстро сменялся противоположно действующим веществом. В другой же части нерва взятый агент продолжал развиваться

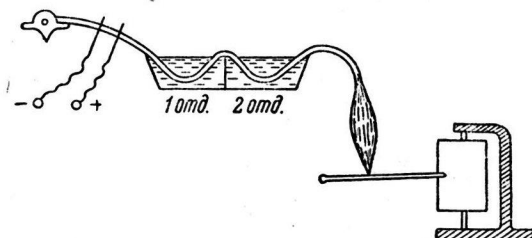


Рис. 1

свое угнетающее действие. При этом мы следили за судьбой одиночных импульсов *A*, которые должны теперь проходить через парабитический участок, уменьшенный в длине примерно наполовину.

Комбинации применения угнетающих и восстанавливающих веществ показаны в следующей таблице.

Угнетающие вещества	Восстанавливающие вещества
2% NaCl	H_2O
2% NaCl	Рингеровский раствор без NaCl
H_2O	NaCl 2%
KCl	$CaCl_2$

При всех этих комбинациях нам удавалось получать восстановление проводимости после наступления парабоза и после приливания восстанавливающего вещества в одно из отделений ванночки.

Наиболее показательные результаты были получены в тех опытах, в которых в качестве угнетающего вещества применялась H_2O , а в качестве восстанавливающего вещества NaCl 2%.

Следует заметить, что при противоположной комбинации, когда для развития парабоза мы брали 2% NaCl, а для восстановления проводимости— H_2O , оказывалось, что при погружении нерва в данный раствор NaCl через некоторое время возникали спонтанные сокращения мышцы, которые препятствовали наблюдению за наступлением парабоза и последующим восстановлением проводимости.

При опытах же с KCl и $CaCl_2$ хотя и получались положительные результаты, тем не менее мы считаем, что количество этих опытов недостаточно для того, чтобы на их основании сделать определенные выводы.

О ходе отдельных опытов с применением в качестве угнетающего вещества H_2O и в качестве восстанавливающего вещества 2% NaCl можно судить на основании приведенных здесь протоколов № 1 и 2 и копий с миограмм, приложенных к ним.

Протокол № 1. 15.XII

Порог найден при 55 см расстоянии вторичной катушки от первичной.

Затем вторичная катушка поставлена была на все время опыта на 19 см. Нерв раздражался время от времени максимальными индукционными ударами.

В 10 час. 55 мин. в оба отделения ванночки налита H_2O . В 11 час. 40 мин. наступил парабиоз. Тотчас же во второе отделение (дистальное) вместо H_2O налит 2% NaCl.

В 11 час. 44 мин. — восстановление проводимости.

В 11 час. 51 мин. — снова парабиоз, очевидно, от H_2O , которая оставалась в первом (проксимальном) отделении ванночки.

В первом отделении H_2O также заменена 2% NaCl.

В 11 час. 52 мин. — почти полное восстановление при наличии в обоих отделениях ванночки 2% NaCl.

В 11 час. 53 мин. снова в оба отделения вместо 2% NaCl налита H_2O .

В 12 час. 32 мин. — парабиоз.

В первое отделение налит 2% NaCl вместо H_2O .

В 12 час. 33 мин. — восстановление проводимости.

В 12 час. 37 мин. — снова парабиоз, очевидно, от H_2O во втором отделении.

Во второе отделение также наливается 2% NaCl.

В 12 час. 38 мин. — восстановление.

Порог 55 см

Вторичн. кат. 19 см

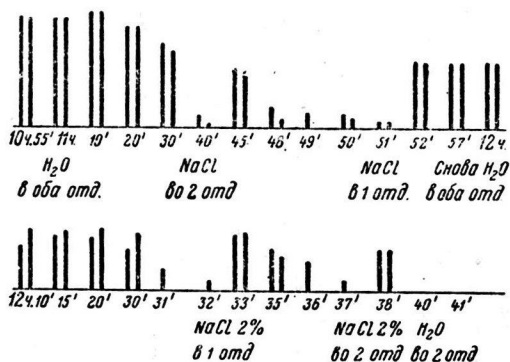


Рис. 2

В 12 час. 40 мин. — снова парабиоз, теперь уже, повидимому, от 2% NaCl, который находится в обоих отделениях.

На этом опыт был прерван.

На рис. 2 приводится копия миограммы к протоколу № 1.

Восстановление проводимости наблюдалось и в том случае, когда восстанавливающий раствор при первоначальной потере проводимости наливался в первое отделение, как это показано в протоколе № 2.

Протокол № 2

Порог 57 см. Вторичная катушка установлена на 19 см. Опыт начат в 11 час. 17 мин. В оба отделения ванночки налита H_2O .

В 12 час. 30 мин. наступил парабиоз, после чего в первое отделение вместо H_2O налит 2% NaCl.

Восстановление началось через 2 минуты — в 12 час. 32 мин. Затем сокращения становились все более энергичными, и восстановление достигло своего максимума к 12 час. 35 мин., после чего снова началось снижение сокращений и в 12 час. 43 мин. вторично наступил парабиоз, очевидно, под влиянием H_2O , остающейся во втором отделении.

После этого в оба отделения был налит рингеровский раствор.

Через 40 минут проводимость восстановилась.

Отмеченное в протоколе видно из копии миограммы на рис. 3.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Следует думать, что в момент первоначального исчезновения проводимости в парабиотической области нерва мы имеем не полное угасание одиночной волны возбуждения при самом ее вступлении в участок парабиоза, как это допускает Като, а в известной мере ослаб-

ленная волна распространяется по всему альтерированному участку, начиная с проксимального конца к дистальному, с постепенным ее затуханием.

Если мы при помощи дистиллированной воды вызываем непроводимость, то, применяя в качестве восстанавливающего вещества 2% NaCl, при приливании последнего в дистальную половину ванночки (второе отделение), очевидно, мы подкрепляем затухающую волну возбуждения, усиливаем ее, поднимая ее интенсивность с уровня, до которого она успела снизиться при прохождении через проксимальный участок (первое отделение), до более высокого уровня, когда

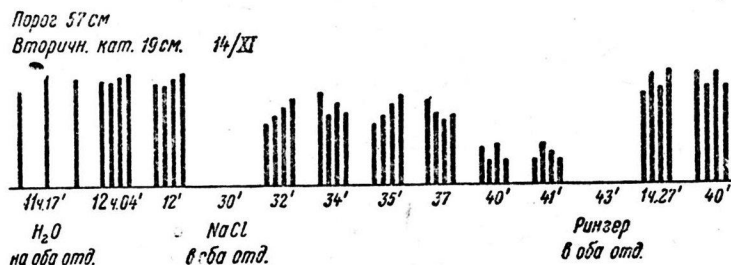


Рис. 3

она уже в состоянии проникнуть в нормальный участок и затем вызвать в мышце соответствующее сокращение.

При действии восстанавливающего вещества на проксимальную часть альтерированного участка (первое отделение) можно также получить восстановление, потому что в дистальную часть измененного участка нерва при этом начинают поступать более сильные волны, которые теперь не будут здесь полностью затухать, а следовательно, будут поступать в нормальный, нижний, участок нерва и через него — к мышце.

С точки зрения Kato и принципа «все или ничего» с логически вытекающей из него теорией бездекрементного проведения мы должны бы иметь к моменту наступления парабиоза полное отсутствие эффектов раздражения по всей длине альтерированного участка, и тогда, очевидно, наши попытки восстановить проводимость действием тех или иных агентов лишь на какую-либо половину альтерированного участка не увенчались бы успехом.

Особый интерес представляют те опыты, в которых нам удалось несколько раз на одном и том же препарате получить парабиоз от H_2O и вслед за тем восстановить проводимость, действуя то на дистальную, то на проксимальную часть альтерированного участка раствором 2% NaCl.

Как правило, после восстановления проводимости действием тех или иных веществ на проксимальную или дистальную часть альтерированного участка через некоторое время снова наступает парабиоз, что можно объяснить все более и более глубокими изменениями в той части нерва, которая все время продолжает оставаться под действием угнетающего вещества. Стоит только и в этой части заменить угнетающее вещество восстанавливающим, как снова мышца своими сокращениями показывает полное восстановление проводимости во всем нерве.

Здесь следует отметить, что результаты наших опытов противоречат представлениям Лапижа о гетерохронизме как главной причине исчезновения проводимости с одного активного элемента нерва на другой.

В самом деле, вливая восстанавливающий раствор в одну половину ванночки, мы не уничтожаем при этом гетерохронизм другой части нерва, погруженной в угнетающий раствор, с нормальным участком нерва, а между тем проводимость все же восстанавливается.

Трудно также согласиться с мнением (Магницкий, Квасов), высказанным на VI Съезде физиологов в Тбилиси в 1937 г., что приливание восстанавливающего раствора в одно отделение ванночки вызывает путем периелектротона изменение возбудимости в участке нерва, остающемся погруженным в другое отделение.

Мы полагаем, что если приливание восстанавливающего раствора в одно отделение ванночки дает здесь повышение возбудимости вместе с подкреплением приходящей сюда волны возбуждения, то, при вмешательстве периелектротона мы должны были бы ожидать противоположного изменения возбудимости, в направлении углубления парабриоза в другой части измененного нерва, т. е. в этом случае восстановление проводимости всего нерва не могло бы иметь места.

Во всяком случае на возможность участия в наших опытах периелектротона следует обратить особое внимание в дальнейшей работе.

На основании представленного материала мы считаем возможным сделать следующие выводы:

1. Одинокая волна возбуждения, проходя через альтерированный участок, подвергается декременту.

2. Затухающую волну возбуждения можно усилить, действуя различными восстанавливающими агентами на дистальную или проксимальную часть альтерированного участка.

3. Результаты описанных опытов противоречат теории, объясняющей исчезание проводимости гетерохронизмом, возникающим на границе между нормальным и альтерированным участками нерва.

4. В теории декрементного проведения основное значение имеет пространственный фактор. Чем длиннее измененный участок нерва, тем при меньшей глубине развития парабриоза одинокая волна возбуждения может испытывать полное угасание при своем распространении через всю область альтерации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Verworn, Erregung und Hemmung, Jena, 1914; Arch. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 105, 1900.—2. Adrian, Journ. Physiol., 45, 389, 1912; Механизм нервной деятельности, Биомедгиз, 1935.—3. Keith Lucas, Journ. Physiol., 41, 495, 1911.—4. Kato, The theory of decrementless conduction in narkotized region of nerve, London, 1924; The further studies on decrementless conduction, Nank-do (Japan), 1926.—5. Беритов, Zeitschr. Biol., 78, 231, 1923.—6. Резвяков, Русск. физиол. журн. 89, 19.—7. Резвяков, Физиол. журн. СССР, XVII, 336; Pflüg. Arch., 225, 1.—8. Кавашига, Тезисы сообщений XV Междунар. физиолог. конгресса, стр. 178, 1935.—9. Яно, Макого, *ibid.*, стр. 486, 1935.—10. Вегер, *ibid.*, стр. 59, 1935.—11. Макаров П. О., Сборник докладов VI Всесоюзного съезда физиол., биохим. и фармак. в Тбилиси, стр. 102, 1937.—12. Воронцов, *ibid.*, стр. 75, 1937.—13. Кан, *ibid.*, стр. 82.—14. Резвяков, Труды Ивановского гос. мед. ин-та., стр. 222, 1935.

DEKREMENT DER ERREGUNGSWELLE BEI CHEMISCHER PARABIOSE
DES NERVEN*B. A. Minin*

Aus d. Physiologischen Laboratorium (Vorst.: Prof.
N. P. Reswjakow) d. Staatl. Medizinischen Instituts,
Iwanowo

1. Beim Durchtritt durch einen alterierten Nervabschnitt erleidet die einzelne Erregungswelle ein Dekrement.

2. Man kann die abklingende Erregungswelle verstärkern, wenn man den distalen oder proximalen Teil des alterierten Nervs der Einwirkung verschiedener, die Restitution fördernder Agenzien aussetzt.

3. Die Resultate dieser Versuche stehen im Widerspruch zu der Auffassung, derzufolge das Ausbleiben der Fortleitung durch das Auftreten eines Heterochronismus an der Grenze zwischen normalen und alteriertem Nervabschnitt verursacht ist.

4. Für die Theorie der dekrementiellen Fortleitung ist der räumliche Faktor von grundlegender Bedeutung. Je länger der alterierte Nervabschnitt, desto weniger tief ist die Entwicklungsstufe der Parabiose, bei welcher die Welle der Einzelerregung bei ihrer Fortleitung über die ganze alterierte Zone vollständig erlischt.

ИЗМЕРЕНИЕ МОТОРНОЙ ХРОНАКСИИ КАК МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ДИНАМИКИ СОННОГО ТОРМОЖЕНИЯ У ЧЕЛОВЕКА¹

П. А. Киселев и Ф. П. Майоров

Из лаборатории физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека (зав.—д-р мед. наук Ф. П. Майоров) Биологической станции им. акад. И. П. Павлова

Поступила в редакцию 22.XII.1938 г.

После установления Лапиком понятия хронаксии как меры (коэффициента) возбудимости физиологических приборов, его ученик Bourguignon предпринял в интересах клиники исследование и классификацию всех мышц по величине их хронаксии. В результате этой работы он обнаружил, что мышечные группы, действующие как функциональные синергисты, имеют одинаковую по величине хронаксию, и, наоборот, хронаксии функциональных антагонистов относятся по своей величине друг к другу, как 1:2. Дальнейшие исследования по этому вопросу Bourguignon, Лапика, Маркова и Уфлянда подтвердили и значительно обогатили содержание этого факта. Это явление было обнаружено у представителей почти всех классов позвоночных. Правда, эти исследования не подтвердили утверждавшегося Bourguignon постоянства абсолютной величины отношения хронаксий антагонистов.

Лапик на животных, Марков и Уфлянд на человеке показали, что это отношение в широкой степени варьирует по своей величине, а не является константной величиной, как утверждал Bourguignon, но во всяком случае самая разница хронаксий антагонистов является несомненной. Затем было показано в лаборатории Лапика, что эта разница исчезает и происходит выравнивание хронаксий антагонистов при отделении нервно-мышечного прибора от центральной нервной системы, причем выравнивание всегда идет за счет удлинения более короткой хронаксии флексора. Такое же выравнивание происходит при перерезке спинного и продолговатого мозга. Наоборот, удаление двигательных участков коры и даже всей коры больших полушарий не вызывает такого изменения отношения хронаксий антагонистов.

В результате этих опытов с последовательными перерезками Лапик пришел к выводу, что установка разницы хронаксий антагонистов определяется, повидимому, красными ядрами — высшими ганглиями познотонической иннервации («явление субординации»). Затем были поставлены опыты с исключением высших центров не хирургическими, а фармакологическими методами (наркозом). Эти опыты в основном подтвердили данные хирургического метода. При глубоком

¹ Материал включен в доклад, сделанный на совещании по проблемам высшей нервной деятельности 28.II.1937 г. (Академия наук СССР и ВИЭМ).

наркозе наблюдается полное выравнивание хронаксий антагонистов за счет удлинения меньшей хронаксии. Но при неглубоких степенях наркоза происходило выравнивание за счет укорочения более длинной хронаксии, а иногда отношение становилось обратным. Физиологическая сущность этих явлений заключается в том, что возбудимость двигательного нерва, нормально связанного со своими центрами, является глубоко изменчивым, динамическим свойством. Только «хронаксия нерва, отделенного от центров, есть величина постоянная», говорит Лапик. Эта динамика возбудимости моторного нерва определяется функциональным состоянием связанных с ним центров, а последнее зависит от совокупности всех влияний, испытываемых нервной системой.

Эти данные заставляли предполагать, что и те изменения функционального состояния центральной нервной системы, которые наблюдаются в нормальной жизни организма, должны глубоко отражаться на возбудимости двигательных нервов. Самые значительные колебания функционального состояния центров в норме, без сомнения, происходят при переходе от бодрого состояния ко сну и обратно. Естественно поэтому было ожидать, что хронаксия двигательного нерва должна существенно меняться под влиянием сна. И действительно, в 1931 г. Bourguignon и Haldane, исследуя хронаксиметрически детей, случайно обнаружили изменения хронаксии при засыпании детей во время опыта. Повторив опыт друг на друге, они убедились в закономерности данного явления. Измеряя моторную хронаксию экстензора пальца руки, они наблюдали удлинение ее при засыпании. Однако авторы не подвергли данный факт систематической разработке, а между тем разработка этого факта представляет существенный интерес не только для учения о хронаксии, но и для физиологии сна. Можно было предполагать, что детальное изучение этого явления даст новый объективный и очень тонкий метод для изучения динамики сна, динамики сонного торможения у человека. С этой целью мы и решили подвергнуть наблюдению Bourguignon и Haldane проверке и дальнейшей систематической разработке.

Целью наших экспериментов было получить ответ на следующий вопрос: нельзя ли использовать хронаксию для исследования динамики сонного торможения у человека и тем самым применить метод хронаксиметрии в физиологии высшей нервной деятельности?

Данная работа была выполнена нами в 1936 г.

МЕТОДИКА

Определение хронаксии производилось обычным конденсаторным способом. Для этой цели употреблялся магазин емкостей на 1 μ F из установки хронаксиметра Walter. Для уравнивания колебаний сопротивления объекта употреблялся шунт по системе Bourguignon: 10 000 Ω параллельно объекту и 10 000 Ω или 15 000 Ω последовательно. Питалась установка от обычного лампового выпрямителя в 240 В. Индифферентный электрод в виде серебряной пластинки в 90 см² накладывался на грудь испытуемого; площадь дифферентного электрода равнялась 1 см². Электроды хлорировались и покрывались асбестовой ватой.

В качестве испытуемых мы взяли 2 больных-нарколептиков Р. и Е. Нарколептики для наших опытов были весьма удобными объектами, так как у них очень легко вызывается сон. Но вместе с тем это имеет и свои невыгодные стороны, которые необходимо предусматривать при оценке полученных результатов. Эти невыгодные моменты заключаются в том, что у этих больных, вследствие приступов сонливости и дремоты, трудно получить более или менее устойчивое бодрое состояние, а вследствие этого и значения хронаксии у них (в бодром, нормальном состоянии) получаются более колеблющимися, чем это наблюдается у здоровых людей. Определения хронаксии производились на

mm. flexor и extensor digitorum communis правой и левой руки. Но систематические данные получены пока только для флексоров.

Порядок опытов был следующий. У испытуемого находились моторные точки mm. flexoris и extensoris digitorum communis и отмечались карандашом; затем в течение 2—3 опытов многократно определялась хронаксия флексоров и экстензоров в бодром состоянии. После получения более или менее однозначных результатов производились следующие наблюдения: в начале опыта определялась хронаксия в бодром состоянии, затем испытуемый ложился на кушетку и засыпал; с начала засыпания и в течение сна через каждые 10—15 минут производились определения реобазы и хронаксии. Когда испытуемый пробуждался, делались определения в бодром состоянии, после сна. На этом последнем определении опыт заканчивался.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Многочисленные исследования, направленные к установлению так называемых стандартов, абсолютных величин нормальной хронаксии, не привели к надежным результатам. Авторы, пытающиеся найти такие стандарты в результате многочисленных кропотливых исследований, вынуждены выдавать за такие стандарты или средние величины, или границы колебаний в сумме опытов, но и средняя величина, и границы колебаний суть характеристики статистические и для каждого отдельного случая необязательны. Значение всех этих стандартов чисто ориентировочное. Отсюда понятно, что каждый автор дает свои стандарты в зависимости от количества своих опытов и характера объектов исследования. По существу же из результатов всех исследований вытекает, что хронаксия на целом организме есть характеристика возбудимости весьма индивидуальная и динамичная. Этот вывод неизбежен, если только справедливо положение, что величина моторной хронаксии нерва теснейшим образом зависит от функционального состояния связанных с нервными волокнами клеток.

Bourguignon, Марков и Уфлянд дают средние величины хронаксии (в сигмах) исследуемых нами моторных точек, представленные в табл. 1.

Таблица 1

Название мышцы	Bourguignon	Марков	Уфлянд
M. flexor digitorum communis	0,3	0,2	—
» extensor »	0,3—0,6	0,22—0,32	0,4—0,8 (для мужчин)
		0,45—0,6	0,4—1,0 (для женщин)

Перед тем как ставить опыты с наблюдением изменения хронаксии во время сна, мы также поставили ряд опытов по установлению

Таблица 2. Величины хронаксии в сигмах у испытуемого Р.

№ опыта	Флексоры		Экстензоры	
	правый	левый	правый	левый
1	0,16	0,052	0,48	0,4
2	0,12	0,056	0,6	0,44
3	0,12	0,052	0,6	0,6
4	0,2	0,04	—	0,56

порядка величин нормальной хронаксии наших испытуемых. Цифры, полученные нами, представлены в табл. 2 и 3.

Т а б л и ц а 3. Величины хронаксии в сигмах у испытуемого Е.

Дата опыта	Флексоры		Экстензоры	
	правый	левый	правый	левый
27.V.1936	0,16	0,54	0,2	0,8
3.VI.1936	0,10	0,12	0,2	0,5

Как видно из таблиц, полученные нами значения хронаксии в общем находятся в пределе тех величин, которые даны Bourguignon, Марковым и Уфляндом. У испытуемого Р. обращает на себя внимание значительно укороченная хронаксия для флексора левой руки в сравнении с хронаксией правой, а также и в сравнении с величинами, данными Bourguignon и Марковым. Подобное укорочение хронаксии флексора левой руки в сравнении с правой наблюдалось Уфляндом, но в его случаях степень расхождения была меньше, чем у нашего испытуемого. У испытуемого Е. удлиненная хронаксия для флексора и экстензора левой руки в опыте 27.V.1936 г. обусловлена, по видимому, его дремотным состоянием во время определения.

После нескольких предварительных определений хронаксии при бодром состоянии испытуемого мы обычно приступали к исследованию изменений хронаксии во время сна. Мы подробно наблюдали преимущественно за изменением хронаксии только одной моторной точки флексора. У испытуемого Р. иногда во время сна делались определения и для экстензора, но они не носили систематического характера.

Изменения хронаксии флексора у испытуемого Р. во время сна очень ярко иллюстрируются протоколом опыта от 21.V.1936 г.

В 2 часа 30 мин. испытуемый лег на кушетку; хронаксия флексора в бодром состоянии была равна 0,04 σ. Дальнейшие определения во время сна обнаружили прогрессирующее удлинение хронаксии (табл. 4).

Т а б л и ц а 4. Изменение хронаксии и реобазы во время сна у испытуемого Р. (выдержка из протокола)

Время	Хронаксия и реобаза моторной точки <i>m. flexor digitorum communis</i>		Состояние испытуемого
	реобаза в V	хронаксия в σ	
2 часа 30 мин.	18	0,04	Бодрое
2 » 45 »	—	—	Начал засыпать
3 » 20 »	22	0,08	Спит
4 » 55 »	20	0,092	»
5 » 15 »	22	0,14	Более глубокий сон
5 » 25 »	20	0,144	Продолжается глубокий сон
5 » 38 »	—	—	Пробуждение
5 » 45 »	18	0,056	Бодрое состояние

Если представить полученные данные об изменении хронаксии во время сна графически в процентах от исходного уровня, то получится кривая изменений хронаксии, изображенная на рис. 1.

Как видно из кривой, у испытуемого Р. хронаксия в течение 35 минут после начала сна достигала удвоенной величины и затем в течение часа держалась почти без изменений на этом уровне. В этот период у испытуемого наблюдался не очень глубокий сон. Под действием случайных раздражителей (разговор, стук в коридоре, гудок на улице и т. п.) наблюдалось ослабление глубины сна. Иногда испытуемый отдергивал взятую экспериментатором руку. Начиная со 110-й минуты после начала сна, хронаксия становится резко удлиненной и к 150-й минуте увеличивается в 3,5 раза по сравнению с исходной величиной. Следовательно, за 40 минут хронаксия удлиняется на

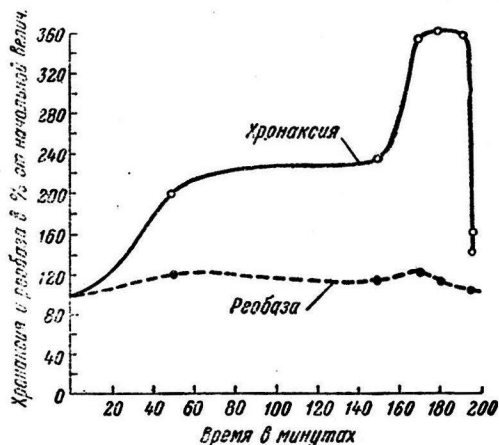


Рис. 1. Изменение хронаксии и реобазы в течение сна; выраженное в процентах от начальной величины хронаксии в бодром состоянии. Испытуемый Р.; моргорная точка *m. flexor digitorum communis*

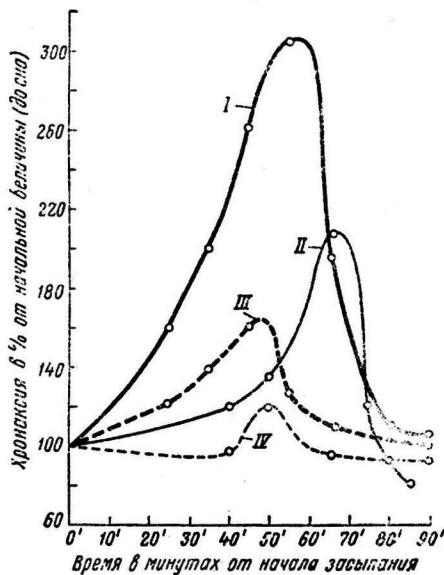


Рис. 2. Кривые изменений хронаксии и реобазы в течение сна для *m. flexor digitorum communis*. Испытуемый Е. Опыт 5.VI и -9.VI.1936; I, II — хронаксия; III, IV — реобазы

150%. Этот период максимального удлинения хронаксии соответствует максимальной глубине сна. В это время испытуемый никак не реагирует на раздражители: приподнятые руки падают, как плети, они пассивно сохраняют то положение, которое придает им экспериментатор. На высоте максимального удлинения хронаксия держится только 10 минут, после чего наступившее пробуждение сопровождается резким укорочением хронаксии. Хронаксия быстро достигает своей исходной величины. Восходящая часть кривой, соответствующая периоду сна, растягивается на 2 часа 40 мин., нисходящая — на 5 минут.

Данные, полученные нами в опытах с испытуемым Е., проведенных с большой тщательностью, вполне подтвердили результаты наблюдений испытуемого Р. В качестве примера рассмотрим протоколы 2 опытов (табл. 5 и 6).

Если изменения хронаксии выразить графически в процентах от исходной величины, то получаются кривые изменений хронаксии и реобазы в течение сна, представленные на рис. 2.

Так же, как и у Р., у испытуемого Е. хронаксия с момента засыпания начинает удлиняться. Это удлинение прогрессивно нарастает с углублением сна. В начале сна оно идет более медленно. За 35 ми-

Таблица 5. Изменение хронаксии и реобазы у испытуемого Е. во время сна. Опыт 5.V.1936 г.

Время	Флексор левой руки		Экстензор левой руки		Примечание
	реобазы в V	хронаксия в с	реобазы в V	хронаксия в с	
2 часа 30 мин.	28	0,2	—	—	Начало опыта; больной лежит на кушетке и сразу начинает засыпать
2 » 55 »	—	—	64	0,68	Начало полного сна
3 » 05 »	34	0,3	—	—	Сон
3 » 15 »	38	0,4	—	—	»
3 » 25 »	43	0,54	—	—	»
3 » 35 »	35	0,64	—	—	Перед определением слышен пароходный гудок; при пробе на расслабление мышцы испытуемый открыл и снова закрыл глаза
3 » 45 »	30	0,38	—	—	Пробуждение
4 » 00 »	28	0,22	—	—	Состояние пробуждения (в лежачем положении)
4 » 10 »	28	0,208	—	—	Бодрое состояние (в сидячем положении)

Таблица 6. Изменение хронаксии и реобазы у испытуемого Е. во время сна. Опыт 9.V.1936 г.

Время	Флексор левой руки		Экстензор левой руки		Примечание
	реобазы в V	хронаксия в с	реобазы в V	хронаксия в с	
1 час 55 мин.	31	0,1	—	—	Засыпание
2 » 20 »	—	—	—	—	Сон
2 » 35 »	30	0,12	64	0,48	Во время определения реобазы больной чихнул
2 » 45 »	38	0,136	—	—	Сон
3 » 00 »	30	0,208	—	—	Сон; при определении реобазы был гудок
3 » 10 »	30	0,12	—	—	Пробуждение
3 » 20 »	29	0,08	56	0,28	Бодрое состояние

нут сна хронаксия в опыте 5.VI.1936 г. увеличилась на 60% от исходной величины; за последующие 20 минут она увеличилась еще на 150% исходной величины. На максимуме удлинения хронаксия более чем утроилась. В опыте 9.VI.1936 г. за первые 40 минут сна хронаксия удлинилась на 20%, а за последующие 25 минут еще на 90%. В этом опыте хронаксия на высоте удлинения более чем удвоилась. Снижение кривой, укорочение хронаксии при пробуждении значительно круче, быстрее, чем удлинение во время сна. В опыте 5.VI.1936 г. удлинение хронаксии в период сна продолжалось 60 минут, возвращение к норме в период пробуждения — 30 минут. В опыте 9.VI.1936 г. удлинение продолжалось 65 минут, укорочение — 15 минут.

Реобазы также изменяются во время сна в сторону увеличения, но изменения реобазы протекают несколько иначе, чем изменения хронаксии. Увеличение реобазы наступает раньше, чем удлинение хро-

наксии, но степень увеличения значительно меньше, чем для хронаксии. Максимальный прирост реобазы и для Е., и для Р. (если взять все наши опыты) равен 50%. У Р. реобазы, достигнув в начале сна некоторой величины, затем уже почти не меняется до момента пробуждения. У испытуемого Е. реобазы, подобно хронаксии, непрерывно увеличивается во время сна, но в значительно меньшей степени, чем последняя. Перед появлением признаков пробуждения реобазы начинает уменьшаться обратно и за время пробуждения достигает исходной величины, а иногда становится еще и ниже. В общем реобазы характеризуется значительно меньшим диапазоном изменений, но значительно большей скоростью, подвижностью этих изменений. При засыпании реобазы начинает увеличиваться раньше, чем хронаксии. Во время сна всякий фактор, ослабляющий сон (гудок, шум и т. д.), моментально уменьшает реобазы. При переходе от сна к бодрому состоянию, когда еще нет никаких симптомов пробуждения, реобазы уже начинает уменьшаться.

Естественно задать вопрос, чем определяется динамика изменений хронаксии во время сна? Повидимому, преимущественно, а может быть, и исключительно динамикой глубины сна. Всякое колебание глубины сна, вызванное внешними раздражителями, отражается на кривой изменения хронаксии. Таким образом, по кривой изменения хронаксии можно составить объективное и точное суждение о динамике сна во времени, о фазах развития сонного торможения у человека. Из полученных кривых ясно видно, что сон как физиологическая реакция непрерывно нарастает, углубляется. Наибольшей степени углубления сон достигает перед самым пробуждением.

Сопоставляя кривые изменений хронаксии у испытуемых Р. и Е., можно заметить, что кривые у Е. несколько иного типа, чем кривые у Р. Кривые у Е., отличаясь по величине, по форме являются совершенно параллельными. Таким образом, форма кривой является, повидимому, индивидуальной особенностью испытуемого и может характеризовать тип его сна. Если этот вывод оправдается последующими экспериментами, то методу хронаксиметрии предстоит большое будущее в области физиологии и патологии сна. Метод дает возможность объективного и количественного изучения динамики сна во времени без нарушения сна испытуемого.

Сравнивая наши данные с результатами наблюдений Bourguignon и Haldane, можно видеть, что в основном выводы обеих работ совпадают, хотя между ними есть и ряд различий. Для лучшей наглядности сравнения мы позволим себе привести кривую, полученную цитируемыми авторами, которые определяли хронаксию *m. extensor digitorum communis* (рис. 3).

Из кривой видно, что хронаксия во время сна также удлиняется, но степень удлинения значительно меньше, чем в наших опытах; на максимуме удлинения хронаксия достигает 150% от исходной величины вместо 300—350% в наших опытах. Эта количественная разница, повидимому, объясняется тем, что указанные авторы определяли хронаксию не флексора, а экстензора, моторная точка которого, по имеющимся в литературе и нашим данным, не дает столь больших увеличений хронаксии во время сна. Могло играть роль также различие объектов. Во всяком случае этот вопрос может быть выяснен дальнейшими исследованиями.

Другое различие наших исследований с данными указанных авторов касается реобазы: по нашим данным, реобазы во время сна увеличивается, по данным этих авторов, остается без изменений или имеет тенденцию к уменьшению. Но в общем Bourguignon и Haldane

также делают вывод, подобный нашему: динамика изменения хронаксии во время сна определяется, повидимому, глубиной сна.

В ряде опытов мы пытались проследить, как меняются отношения хронаксии флексора и экстензора во время сна. По закону Bourguignon, хронаксия флексора к хронаксии экстензора относится у человека, как 1 : 2. Уже Лапик высказался в том смысле, что в действительности не наблюдается того постоянства отношения хронаксии флексора и экстензора, на котором настаивал Bourguignon. Затем Уфлянд, много работавший по определению хронаксии антагонистов, пришел к выводу, что вышеуказанное отношение колеблется в пределах 1 : 5. Мы в некоторых своих опытах наблюдали еще большие колебания отношений хронаксии антагонистов: они иногда достигали

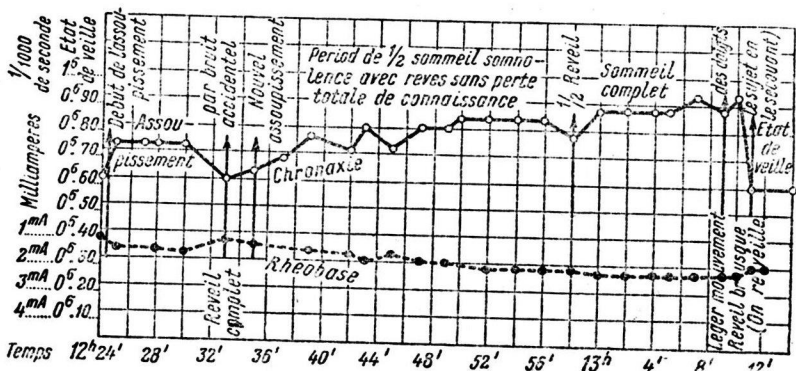


Рис. 3. Кривая изменений хронаксии и реобазы, полученная Bourguignon и Haldane для *m. extensor digitorum communis*

1 : 10. Надо сказать, впрочем, что в наших определениях этих отношений возможны неточности в силу того, что у наших испытуемых (нарколептиков) трудно получить достаточно одинаковую степень бодрости, необходимую для получения точной величины отношения хронаксии антагонистов.

Наши ожидания, что во время сна может получиться выравнивание хронаксии антагонистов (как это наблюдалось в глубоких стадиях наркоза), пока не оправдались. Нам не удалось наблюдать подобного выравнивания хронаксии антагонистов даже в тех случаях, когда для усиления сна мы давали испытуемым люминал и мединал, но во всяком случае на основании имеющихся наблюдений мы не считаем возможным решить данный вопрос окончательно, так как не вели систематического наблюдения за изменениями хронаксии экстензора во время сна. Измерения хронаксии экстензора делались только время от времени в глубокой стадии сна.

Решение этого вопроса составляет ближайшую задачу дальнейших наших опытов.

Таким образом, установленный Bourguignon и Haldane факт изменения моторной хронаксии во время сна полностью подтвердился в наших экспериментах. Ее величина постепенно нарастает с углублением сна, она достигает максимального значения на глубокой стадии сна и быстро уменьшается при пробуждении, возвращаясь к своему исходному уровню при бодром состоянии.

Эти изменения хронаксии (а также и реобазы) должны быть поставлены в связь именно с развитием сна. Надо полагать, что периферическая хронаксия отражает функциональное состояние центров, которое меняется в зависимости от интенсивности сонного торможения,

возникающего, по представлениям павловской школы, в коре больших полушарий и постепенно захватывающего подкорковые узлы, включая и красные ядра.

Использование метода хронаксиметрии для изучения физиологии сна у человека раскрывает перед нами широкие перспективы. Несомненно, применение метода хронаксиметрии в данной области будет иметь большое теоретическое и практическое значение.

Нам приятно констатировать, что эта работа есть ответ на призыв проф. Лапика, сделанный им в докладе на XV Международном конгрессе физиологов, к синтезу теории хронаксии и теории условных рефлексов И. П. Павлова.

ЛИТЕРАТУРА

1. Марков, Клиническая хронаксиметрия, Гос. изд. Белоруссии, 1935.—2. Уфлянд, Тр. Ленинградского института проф. заболеваний, V, 1931.—3. Уфлянд и Латманисова, *ibid.*—4. Bourguignon, La chronaxie chez l'homme, 1923.—5. Bourguignon et Haldane J. B. S., C.-r. Soc. Biol., 107, 1365, 1931.—6. Lapique L., L'excitabilité en fonction du temps, 1926.—7. Lapique L., Физиол. журн. СССР, 21, 1059, 1936.

MEASUREMENT OF MOTOR CHRONAXIE AS A METHOD FOR THE INVESTIGATION OF SOMNIAL INHIBITION IN MAN

P. A. Kisselev and F. P. Mayorov

Laboratory of the Physiology and Pathology of Higher Nervous Activity in Man (Head: F. P. Mayorov, M. D.), the I. P. Pavlov's Biological Station

The alterations of motor chronaxie during sleep, established by Bourguignon and Haldane, are fully corroborated by the author's experiments. The values of motor chronaxie undergo a gradual rise as the sleep grows deeper, attaining a maximum level at the stage of profound sleep and rapidly decreasing in the stage of awaking, the original level being restored at wakefulness.

The relation between these changes of chronaxie (and also of rheobase) and the development of sleep is evidently a direct one. It is suggested that peripheric chronaxie reflects the functional state of the centres, undergoing alterations that depend upon the intensity of somnial inhibition which arises, according to the concepts of the Pavlov's school, in the cerebral cortex and gradually spreads to the subcortical ganglia including the red nuclei.

The application of the chronaximetric method to the investigation of the physiology of human sleep is very promising and will doubtlessly be of considerable theoretical and practical importance. The authors are happy to state that the present work is a reply to the challenge of Prof. Lapique, in his report to the XVth Physiological Congress, to attempt a synthesis of the theory of chronaxie and Pavlov's theory of conditioned reflexes.

ФЕНОМЕН ВЫРАВНИВАНИЯ ХРОНАКСИЙ АНТАГОНИСТОВ
ВО ВРЕМЯ СНА У ЧЕЛОВЕКА¹*П. А. Кислев и Ф. П. Майоров*

Из лаборатории физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека (зав.—д-р мед. наук Ф. П. Майоров) Биологической станции им. акад. И. П. Павлова

Поступила в редакцию 22 XII.1938 г.

Изменения моторной хронаксии во время сна, обнаруженные Bourguignon и Haldane на экстензорах и нами на флексорах, поставили вопрос о значении закона Bourguignon при различных фазах сна. Согласно этому закону, отношение хронаксии антагонистов равно 1:2, т. е. хронаксия экстензоров вдвое больше хронаксии флексоров. По данным Маркова, Уфлянда, нашим и ряда других авторов, хронаксия экстензоров может превышать в несколько раз хронаксию флексоров. Из сравнения наших данных с результатами наблюдений Bourguignon и Haldane видно, что хронаксия экстензоров и флексоров изменяется во время сна в одном направлении — именно в сторону увеличения, но степень увеличения хронаксии неодинакова. Чтобы решить вопрос о соотносительных сдвигах хронаксии антагонистов во время сна, мы поставили ряд опытов, в которых по возможности одновременно производили определения хронаксии флексора и экстензора.

Из данных лаборатории Лапика и др. известно, что различие хронаксии флексора и экстензора, наблюдающееся у нормального, здорового животного, исчезает при глубоких степенях наркоза (хлороформ, алкоголь).

Эксперименты, произведенные Лапиком и его сотрудниками на животных, показали, что выравнивание хронаксии антагонистов происходит также после перерезки спинного мозга и стволовой части головного мозга ниже красных ядер. При удалении же больших полушарий и частей коры выравнивания хронаксии не получается. На основании фактов, полученных хирургическим методом, Лапик приходит к выводу, что различие в величинах хронаксий антагонистов определяется именно красными ядрами, являющимися «центрами субординации».

Rudeanu и Bonvallet наблюдали на человеке исчезновение различия хронаксий антагонистов при различных операциях и наркозе.

Если указанное выше заключение Лапика справедливо, то, очевидно, и при наркозе выравнивание хронаксий вызвано исключением функций красных ядер. Нам казалось интересным выяснить, не наблюдается ли в условиях естественного сна выравнивания хронаксий антагонистов у человека, тем более что феномен выравнивания хронаксий антагонистов во время сна животных и человека никем еще не был описан.

Как уже указывалось в нашей предыдущей работе, мы поставили перед собой задачу использовать хронаксиметрию как метод иссле-

¹ Материал включен в доклад, сделанный на совещании по проблемам высшей нервной деятельности 28.II.1937 г. (Академия наук СССР и ВИЭМ).

дования динамики сна и сонного торможения у человека. Поэтому для нас было существенно важным найти указанный факт на человеке, чтобы в дальнейшем, опираясь на него и на описанный Bourguignon и Haldane и нами факт увеличения хронаксии во время сна, повести систематическую работу изучения динамики сна у человека методом хронаксиметрии.

Данная работа была выполнена нами в 1936 г.

МЕТОДИКА

Методика, применявшаяся в настоящих опытах, описана в нашей предыдущей статье. Чтобы иметь возможность с максимальной быстротой определять реобазу и хронаксию в двух точках флексора (*m. flexor digitorum communis*) и экстензора (*m. flexor digitorum communis*), потенциометр был включен так, чтобы можно было автоматически удваивать реобазу. Весь цикл определений — измерение реобазы и хронаксии для флексора и экстензора — занимал от 2 до 4 минут. Наряду с измерениями реобазы и хронаксии мы время от времени производили обычным клиническим приемом испытание мышечного тонуса.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

В качестве испытуемого для опытов мы взяли большого-нарколептика С-ва. Это был молодой человек 25 лет. Заболевание его выразилось менее тяжелой формой, чем у испытуемых Р. и Е., с которыми мы имели дело в предыдущей нашей работе. При некоторых условиях у него можно было получить в течение 1,5—2 часов более или менее бодрое состояние. Но в то же время и засыпал он довольно скоро, если перед опытом часа два не спал. Прежде чем ставить опыты со сном, мы в течение нескольких дней делали многократные определения моторной хронаксии в бодром состоянии. Эти наблюдения имели целью приучить испытуемого к обстановке опытов, точно определить у него двигательные точки и затем установить величины хронаксии антагонистов. Эксперименты со сном проводились в следующем порядке. Опыт начинался определением хронаксий флексора и экстензора в бодром состоянии; при этом испытуемый лежал на кушетке. Затем испытуемому предлагалось спать. В течение сна через каждые 10 минут делались определения хронаксии флексора и экстензора. После пробуждения снова делались определения хронаксии в бодром состоянии. На этом опыт заканчивался.

Результаты предварительных определений хронаксии флексора и экстензора даны в табл. 1. Как видно из таблицы, наблюдающиеся у испытуемого величины хронаксии находятся в пределах тех величин, которые даются различными авторами для данных моторных точек (см. предыдущую нашу работу, табл. 1). Некоторые колебания цифр являются, по видимому, характерной чертой нарколептиков и объясняются, очевидно, неустойчивостью их бодрого состояния.

Таблица 1. Испытуемый С-ов. Реобазы и хронаксии *m. flexor* и *extensor digitorum communis* в бодром состоянии

Дата опыта	Флексор		Экстензор		Примечание
	реобазы в V	хронак- сия в с	реобазы в V	хронак- сия в с	
9. X. 1936	37	0,20	50	0,6	Сидячее положение
10. X	25	0,12	50	0,52	» »
10. X	26	0,14	58	0,5	» »
14. X	32	0,14	64	0,4	Лежачее »

Нами были поставлены две серии опытов со сном. В первой серии делались наблюдения над изменениями хронаксии антагонистов при обычном дневном сне испытуемого после завтрака в 1 час дня (в

«мертвый час»), во второй серии сон усиливался дачей испытуемому перед опытом дозы веронала или мединала (0,5).

В качестве примера опытов первой серии рассмотрим опыты, поставленные 14.X.1936 и 3.XI.1936 г. (табл. 2 и 3).

Таблица 2. Опыт 14.X.1936 г. Испытуемый С-ов (после завтрака не спал)

Время	Флексор		Экстензор		Состояние испытуемого
	реобаз в V	хронак- сия в с	реобаз в V	хронак- сия в с	
2 часа 02 мин.	32	0,14	64	0,4	Бодрое
2 » 10 »	30	0,16	64	0,42	Закрыв глаза и стал засыпать
2 » 16 »	36	0,162	65	0,4	Спит неглубоко. После определения хронаксии экстензора открыл глаза и снова уснул, изменив положение
2 » 25 »	—	—	—	—	Повернулся, вздохнул, продолжает спать
2 » 30 »	34	0,22	68	—	Убрал руку. Продолжает спать
2 » 35 »	—	—	—	—	Взята рука. Проснулся. Снова уснул. Убрал руку
2 » 39 »	—	—	63	—	Взята рука. Продолжает спать.
2 » 45 »	35	0,34	70	0,6	Глаза крепко закрыты. Лежит неподвижно. Дыхание ровное
2 » 52 »	36	0,372	—	—	Проснулся, но быстро уснул
2 » 58 »	—	—	62	0,66	Спит. Дыхание ровное
3 » 02 »	37	0,376	—	—	» »
3 » 07 »	28	—	—	—	Пошевелился
3 » 19 »	40	0,376	—	—	Проснулся и снова крепко заснул
3 » 26 »	—	—	—	—	Пошевелился от прикосновения электродом
3 » 30 »	—	—	—	—	Проснулся
3 » 33 »	—	—	55	0,56	Глаза открыты
3 » 36 »	28	0,16	—	—	» »
3 » 38 »	—	—	—	—	Опять уснул. Глаза закрыты. Дыхание ровное. Лежит неподвижно
3 » 47 »	—	—	—	—	Проснулся окончательно
3 » 50 »	—	—	54	0,4	
3 » 54 »	32	0,18	—	—	
3 » 59 »	28	0,18	—	—	
4 » 00 »	—	—	—	—	Опыт окончен

Как видно из протокола опыта, перед сном величины хронаксии флексора и экстензора имели обычные для испытуемого значения. Их отношение: $\frac{\text{хронаксия экстензора}}{\text{хронаксия флексора}} = 2,8$. Затем испытуемый начал засыпать и величины хронаксии обоих антагонистов в тот же момент стали постепенно увеличиваться. В течение 45 минут сон был неглубоким и неустойчивым. Через каждые 10 минут испытуемый двигался, менял положение, пробуждался и снова сейчас же засыпал. В этот период засыпания и неглубокого сна хронаксия флексора увеличилась на 50%, хронаксия экстензора почти не изменилась. Затем сон

стал более глубоким и устойчивым; глаза испытуемого крепко закрылись, наблюдались полная неподвижность и более ровное дыхание. В эту фазу более глубокого сна хронаксия флексора увеличилась приблизительно в 2,5 раза (2,68), хронаксия экстензора — приблизительно в 1,5 раза (1,65). Их отношение уменьшилось с 2,8 до 1,7. Эта более глубокая фаза сна длилась не более 35—40 минут, после чего снова наступила фаза неглубокого сна, а затем пробуждение. После сна хронаксия экстензора вернулась к своему исходному уровню, а хронаксия флексора осталась немного увеличенной по сравнению с исходной. При опросе после пробуждения испытуемый характеризовал свой сон как некрепкий, так как все время видел сны, чувствовал некоторую неловкость позы, в которой спал, но электриче-

ского тока и прикосновений электрода к руке не чувствовал совершенно. Результаты опыта представлены в виде кривых на рис. 1.

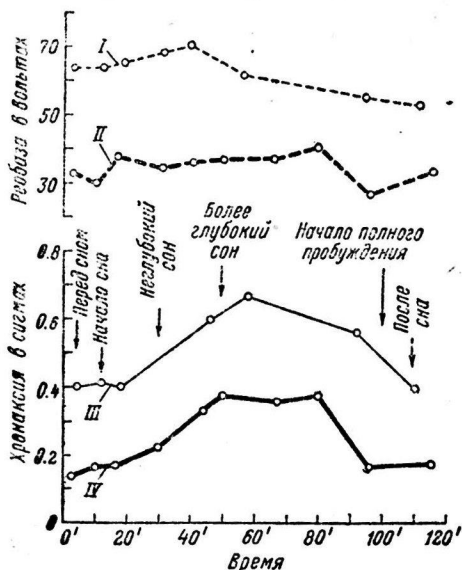


Рис. 1. Опыт 14.X.1936 г. Испытуемый С-ов. Изменения хронаксии и реобазы в течение сна (в абсолютных величинах). I—реобазы экстензора; II—реобазы флексора; III—хронаксия экстензора; IV—хронаксия флексора

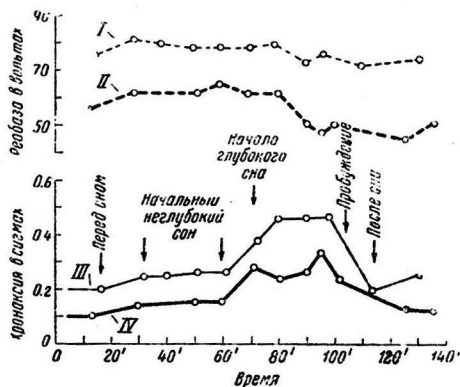


Рис. 2. Опыт 3.XI.1936 г. Испытуемый С-ов. Изменения хронаксии и реобазы в течение сна (в абсолютных величинах). I—реобазы экстензора; II—реобазы флексора; III—хронаксия экстензора; IV—хронаксия флексора

ского тока и прикосновений электрода к руке не чувствовал совершенно. Результаты опыта представлены в виде кривых на рис. 1.

Как видно из кривых, увеличение хронаксии антагонистов за время сна протекает довольно параллельно, но увеличение ее для флексора значительно больше, чем для экстензора. Совершенно аналогичные результаты получены и в опыте 3.XI.1936 г. (табл. 3).

Как видно из протокола, в этом опыте также наблюдается вначале фаза неглубокого сна, во время которой хронаксия увеличивается не более чем на 50% от исходной величины для флексора и на 20% для экстензора. Эта фаза в данном опыте длится свыше 50 минут, затем следует фаза более глубокого сна, при которой хронаксия флексора увеличивается в 2,5 раза, хронаксия экстензора — также более чем в 2 раза. Но эта фаза более глубокого сна в данном опыте еще менее устойчива, чем в опыте 14.X.1936 г., и длится не более 35 минут. После пробуждения хронаксия также вернулась к исходным величинам. Отношение хронаксии антагонистов перед сном:

$$\frac{\text{хронаксия экстензора}}{\text{хронаксия флектора}} = 2; \text{ на стадии максимальной глубины сна — } 1,4.$$

Изменения хронаксии антагонистов и их отношение во время сна иллюстрируются кривыми рис. 2.

Таблица 3. Опыт 3.XI.1936 г. Испытуемый С-ов (утром не спал)

Время	Флексор		Экстензор		Состояние испытуемого
	реобазы в V	хронаксия в с	реобазы в V	хронаксия в с	
2 часа 15 мин.	55	0,10	76	0,20	Клонит ко сну, но еще не спит; глаза полуоткрыты, разговаривает
2 » 30 »	61	0,14	81	0,24	Спит неглубоко; глаза закрыты
2 » 40 »	—	—	80	0,24	Спит неглубоко. После определения зашевелился и убрал руку
2 » 45 »	—	—	—	—	Перевернулся, лег на бок. Взята рука
2 » 50 »	61	0,16	80	0,26	Спит неглубоко. Глаза закрыты. Дыхание ровное
3 » 00 »	63	0,16	79	0,26	Спит так же
3 » 10 »	61	0,26	79	0,38	Спит глубже. Дыхание ровное. Глаза крепко закрыты
3 » 21 »	60	0,24	79	0,44	Спит глубоко. Дыхание ровное. Мышцы расслаблены (неполностью)
3 » 30 »	52	0,26	71	0,44	Спит так же
3 » 35 »	—	—	—	—	Проснулся
3 » 36 »	48	0,32	73	0,44	Уснул снова
3 » 42 »	50	0,24	—	—	
3 » 51 »	—	—	—	—	При определении реобазы экстензора проснулся
3 » 52 »	—	—	70	0,2	При открытых глазах разговаривает
4 » 05 »	45	0,12	—	—	Бодрое состояние
4 » 10 »	—	—	72	0,26	Говорит, что спал хорошо, голова не болит, видел во сне, будто его держат за руки, а он скандалит
4 » 15 »	52	0,108	—	—	Бодрое состояние
4 » 20 »	—	—	—	—	Опыт прекращен
5 » 05 »	52	0,128	70	0,29	45 минут читал книгу, чувствует себя бодро

Из изложенных опытов видно, что хронаксия антагонистов во время сна значительно увеличивается, но степень увеличения ее для флексора значительно больше, чем для экстензора. Хронаксия флексора во время сна приближается по своей величине к хронаксии экстензора. Отношение $\frac{\text{хронаксия экстензора}}{\text{хронаксия флексора}}$ в опыте 14.X.1936 г. уменьшилось с 2,8 до 1,7 в фазе глубокого сна, в опыте 3.XI.1936 г. — с 2 до 1,4. Следовательно, во время сна наблюдается ясная тенденция к выравниванию хронаксий антагонистов. Однако полного выравнивания хронаксий антагонистов в этих опытах не наблюдалось. Мы высказали предположение, что последнее обстоятельство объясняется тем, что у испытуемого не наблюдается длительного, устойчивого и глубокого сна. Поэтому мы решили поставить опыты, в которых сон был усилен вероналом, дававшимся испытуемому перед началом опыта. Чтобы ознакомиться с результатами этой серии опытов, приведем протокол опыта 26.X.1936 г. (табл. 4).

Из протокола видно, что в 2 часа испытуемому был дан веронал (0,5), затем были определены величины хронаксии флексора и экстензора перед сном. После этих определений испытуемый начал за-

Таблица 4. Опыт 26. X. 1936 г. Испытуемый С-ов. В 2 часа дан веронал (0,5 г)

Время	Флексор		Экстензор		Состояние испытуемого
	реобаза в V	хронак- сия в с	реобаза в V	хронак- сия в с	
2 часа 05 мин.	42	0,18	67	0,28	Перед засыпанием.
2 » 46 »	50	0,60	70 73	0,44 0,52	Спал 30 минут Глубокий сон. Дыхание ров- ное. Глаза крепко закры- ты. Мышцы расслаблены
3 » 05 »	52	—	—	—	Отнял руку во сне. За- храпел
3 » 15 »	—	—	—	—	Рука вынута из-под головы
3 » 20 »	58	0,62	—	—	Зашевелился. Спит крепко
3 » 32 »	—	—	—	—	Передвижение руки не вы- звало ослабления глубины сна
3 » 38 »	—	—	78 76	0,56 —	Спит крепко
3 » 40 »	56	0,46	84	0,46	Глубокий сон. Полное рас- слабление мышц
3 » 50 »	50	0,48	—	—	Пошевелился при опреде- лении экстензора
3 » 56 »	—	—	86	0,42	Спит крепко
3 » 59 »	52	0,48	—	—	Глубокий сон. Полное рас- слабление мускулатуры
4 » 05 »	—	—	—	—	Перевернулся на другой бок. Спит
4 » 09 »	—	—	78	0,4	Спит глубоко
4 » 12 »	62	—	—	—	Проснулся. Снова засыпает.
4 » 15 »	48	0,28	70	0,48	Не совсем проснулся. Пробуждение при закры- тых глазах. Спал крепко. Ничего не чувствовал. После сна самочувствие хорошее
4 » 27 »	48	0,18	76 65	0,24 0,28	Бодрое состояние

сыпать. В течение начальной фазы сна (30 минут) никаких определен-
ний не делалось, чтобы дать возможность испытуемому заснуть бо-
лее глубоко. После 30 минут испытуемый спал глубоким сном (ров-
ное дыхание, глаза крепко закрыты, мышцы расслаблены). Измерение
хронаксии обнаружило огромное увеличение ее, причем для флексора
хронаксия более чем утроилась, для экстензора увеличилась в 1,5
раза. Хронаксии антагонистов не только уравнились, но хронаксия
флексора стала даже значительно больше хронаксии экстензора. Это
обратное отношение хронаксии антагонистов наблюдалось в течение
часа, затем наступила фаза полного выравнивания хронаксий. Она
продолжалась 20 минут, причем у испытуемого в это время также
наблюдались все симптомы глубокого сна с полным расслаблением
мышц. Через 2 часа после начала сна испытуемый стал просыпаться, и
после пробуждения, в бодром состоянии, величины хронаксии имели
те же значения, что и перед сном. После сна испытуемый заявил,
что спал очень крепко, никаких сновидений не было, хорошо вы-
спался и во время сна манипуляций экспериментатора совершенно не
чувствовал. Изменения хронаксии и реобазы во время сна, наблю-

давшиеся в опыте от 26.X.1936 г., представлены в виде кривых на рис. 3.

Совершенно сходные результаты были получены и в опыте 1.XI.1936 г.

Как видно из протокола опыта, за 20 минут до сна испытуемому был дан веронал (0,5 г). После определения хронаксии в бодром состоянии испытуемый начал засыпать. В течение 15 минут не делалось никаких определений, чтобы дать возможность уснуть. Затем начались определения хронаксии во время сна. В этом опыте также удалось наблюдать фазу начального, менее глубокого сна, которая длилась 45 минут. Удлинение хронаксии в этой фазе не превышало 80% на флексоре и 40% на экстензоре. После фазы начального сна следует период глубокого сна, характеризующийся резким увеличением хро-

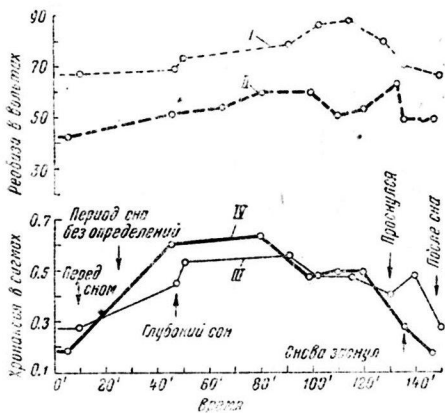


Рис. 3. Опыт 26.X.1936 г. Испытуемый С-в. Изменения хронаксии и реобазы в течение сна. Дан веронал (0,5 г). I—реобазы экстензора; II—реобазы флексора; III—хронаксия экстензора; IV—хронаксия флексора

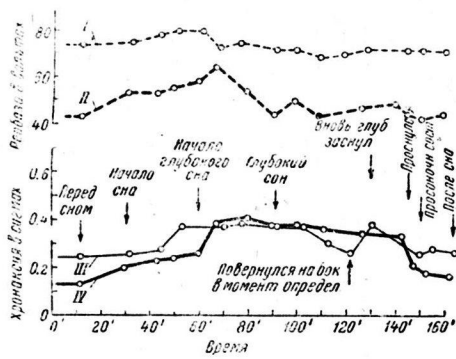


Рис. 4. Испытуемый С-в. Изменения хронаксии и реобазы в течение сна (абсолютные цифры). Дан веронал (0,5 г). I—реобазы экстензора; II—реобазы флексора; III—хронаксия экстензора; IV—хронаксия флексора

наксии антагонистов. Хронаксия флексора достигает величины хронаксии экстензора и даже в некоторых случаях немного превосходит ее, но в меньшей степени, чем в предыдущем опыте. Эта фаза глубокого сна, характеризующаяся полным выравниванием хронаксии антагонистов, длилась 45 минут. Затем начинается пробуждение, сопровождающееся резким укорочением хронаксии антагонистов и возвращением ее к исходным величинам. Данные изложенного опыта представлены на кривых рис. 4.

Таким образом, опыты с вероналом обнаружили, что явление выравнивания хронаксии антагонистов, несомненно, может наблюдаться в течение сна. Задача наших дальнейших исследований состоит в том, чтобы получить эти явления при обычном сне без применения снотворных. Изменения реобазы во время сна, наблюдавшиеся в настоящих опытах, не превышали обычно 25% исходной величины (до сна), причем эти изменения не носили столь закономерного характера, как изменения хронаксии.

Все опыты в настоящей работе были выполнены на одном испытуемом. Естественно, возникает вопрос, имеют ли кривые изменения хронаксии, полученные в этих опытах, сходство друг с другом, отражающее индивидуальный тип сна испытуемого? Чтобы ответить на этот вопрос, необходимо полученные данные представить в виде кри-

вых относительных изменений хронаксии во время сна (рис. 5, 6, 7 и 8).

При сравнении полученных кривых друг с другом выступают их типическое сходство и значительный параллелизм. В то же время эти кривые резко отличаются от кривых, полученных нами у испытуемых Р. и Е. (см. нашу предыдущую работу). Следовательно, кривые

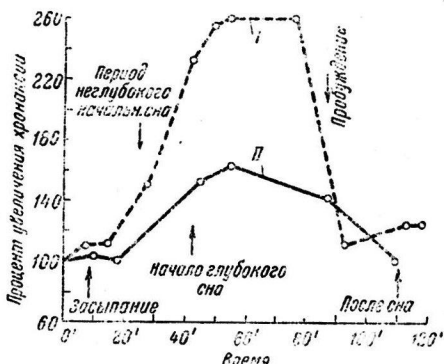


Рис. 5. Опыт 14.X.1936 г. Изменение хронаксии флексора и экстензора во время сна в процентах по отношению к их начальной величине в бодром состоянии. I — флексор; II — экстензор

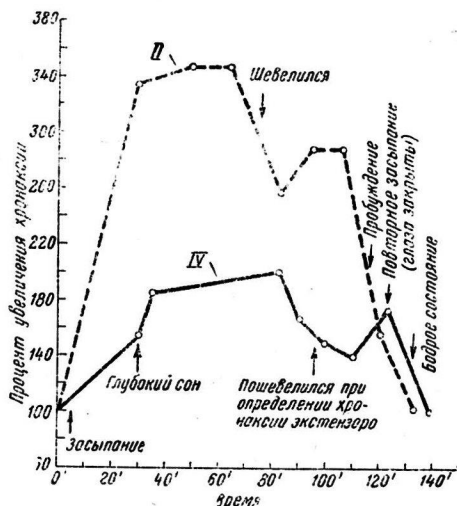


Рис. 6. Опыт 26.X.1936 г. Изменение хронаксии флексора и экстензора во время сна в процентах по отношению к их начальной величине в бодром состоянии. Дан веронал (0,5 г). I — флексор; II — экстензор

изменений хронаксии во время сна отражают индивидуальные особенности, характеризующие физиологический тип сна. Если этот вы-

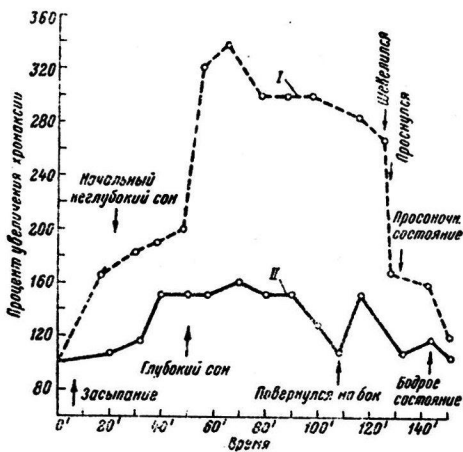


Рис. 7. Опыт 1.XI.1936 г. Изменение хронаксии флексора и экстензора во время сна в процентах по отношению к их начальной величине в бодром состоянии. Дан веронал (0,5 г). I — флексор; II — экстензор

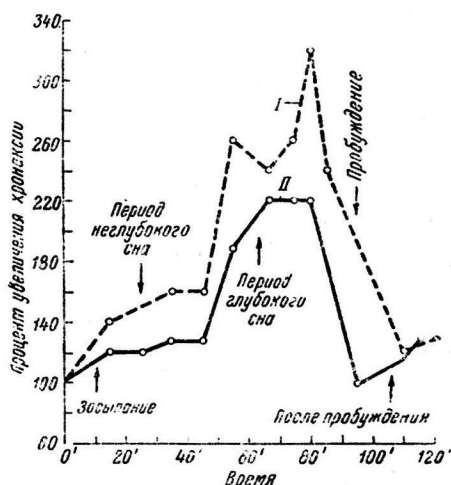


Рис. 8. Опыт 3.XI.1936 г. Изменение хронаксии флексора и экстензора во время сна в процентах по отношению к их начальной величине в бодром состоянии. I — флексор; II — экстензор

вод справедлив и оправдывается дальнейшими исследованиями, то применение метода хронаксиметрии позволит разрабатывать проблему

Таблица 5. Опыт I.XI.1936 г. Испытуемый С-ов. Опыт начат в 2 часа 00 мин. В 1 час. 40 мин. дан веронал (0,5 г)

Время	Флексор		Экстензор		Состояние испытуемого
	реобазы в V	хронаксия в с	реобазы в V	хронаксия в с	
2 часа 13 мин.	42	0,12	72	0,24	Утром не спал. После завтрака не спал и пришел сразу на опыт
2 » 30 »	52	0,20	74	0,26	Клонит ко сну, но не спит; глаза открыты, разговаривает. Бодрое состояние
2 » 40 »	—	—	—	—	Закрыв глаза
2 » 43 »	52	0,22	78	0,276	Спит. Дыхание ровное. Глаза крепко закрыты
2 » 50 »	54	0,228	80	—	Пошевелился при определении. Спит
3 » 00 »	58	0,24	80	0,36	Спит. Дыхание ровное. Положения руки не меняет
3 » 07 »	62	0,38	70	0,36	Шевелился во время определения
3 » 17 »	54	0,4	74	0,38	Спит. Дыхание ровное
3 » 31 »	44	0,36	70	0,36	Спит глубоко. Мышцы расслаблены.
3 » 40 »	50	0,36	70	0,36	Рука падает пассивно
3 » 45 »	—	—	—	—	Глубокий сон. Мышцы расслаблены
3 » 50 »	43	0,36	66	0,30	Глубокий сон. Полное расслабление мышц
4 » 01 »	—	—	68	0,26	Спит глубоко
4 » 07 »	48	0,34	74	0,36	Шевелил рукой при определении реобазы и хронаксии флексора. Спит глубоко
4 » 18 »	—	—	70	0,36	Шевелился, потом продолжал крепко спать. Глаза крепко закрыты. Мышечное расслабление
4 » 22 »	47	0,32	—	—	Глубокий сон. Были шевеления пальцев
4 » 24 »	44	0,20	70	0,26	При определении реобазы флексора повернулся на бок. Опять уснул крепко
4 » 26 »	44	0,20	70	0,26	Уснул глубже. Мышцы расслаблены
4 » 32 »	41	0,20	70	0,28	Пошевелился
4 » 42 »	44	0,16	70	0,26	Спит. Проснулся при определении реобазы экстензора
					Состояние пробуждения. Глаза полуоткрыты
					Глаза открыты. Разговаривает
					Бодрое состояние
					После пробуждения сказал, что спал очень крепко, снов не видел или не помнит. Самочувствие хорошее
					Спал 2 часа 10 мин.

типов сна. Это, несомненно, дало бы много для понимания физиологии и патологии сна и имело бы практическое значение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, нам впервые удалось наблюдать феномен выравнивания хронаксии антагонистов во время естественного сна у человека. В 2 опытах (без применения снотворных) мы видели отчетливую тенденцию к выравниванию хронаксии антагонистов: хронаксия флексора увеличивалась с углублением сна в несколько раз больше, чем хронаксия экстензора. В 2 других опытах, когда для углубления сна были применены снотворные средства, мы имели возможность в 10 случаях констатировать полное выравнивание хронаксии антагонистов. Это выравнивание происходило на высоком уровне и соответствовало объективным признакам максимальной глубины сна. Одно-

временно с явлением выравнивания хронаксии антагонистов имело место полное расслабление мышц.

На основании этих данных мы полагаем возможным опираться на феномен выравнивания как на объективный количественный критерий максимума глубины сна, а может быть, даже и предела глубины сна.

Исходя из данных школы Лапика и школы И. П. Павлова, можно себе в качестве гипотетической картины представить, что сонное торможение, начинаясь в коре больших полушарий и постепенно спускаясь в подкорковую область и ниже, достигает системы красных ядер и выключает их функцию «субординации». Благодаря этому мы и получаем феномен выравнивания на стадии максимальной глубины сна.

Во всяком случае произведенная нами систематическая разработка двух физиологических фактов: 1) факта увеличения хронаксии при развитии сна и 2) факта выравнивания хронаксии антагонистов во время наибольшей глубины сна, — позволяет нам применить хронаксиметрию как метод исследования динамики сна у человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. П. А. Киселев и Ф. П. Майоров (сдана в печать).—2. Д. А. Марков, Клиническая хронаксиметрия, 1935.—3. G. Bourguignon, La chronaxie chez l'homme, 1923.—4. G. Bourguignon et J. B. S. Haldane, C. r. Soc. Biol., 107, No. 23, 1931.—5. S. L. Lapicque, L'excitabilité en fonction du temps, 1926.—6. L. Lapicque, Физиол. журн. СССР, XXI, 1059, 1936.

THE PHENOMENON OF EQUALIZATION OF THE CHRONAXIES OF ANTAGONISTS DURING SLEEP IN MAN

P. A. Kisselev and F. P. Majorov

Laboratory of the Physiology and Pathology of Higher Nervous Activity in Man (Head: F. P. Mayorov, M. D.), the I. P. Pavlov's Biological Station

The authors have demonstrated, for the first time, a phenomenon consisting in the equalization of the chronaxies of antagonists during normal sleep in human subjects. In two experiments (without the use of hypnotic drugs) they observed a distinct tendency to equalization of chronaxie in antagonists: as the sleep grows deeper, the increase of the flexor's chronaxie is several times superior to the increase of the extensor's chronaxie. In other experiments made with the administration of hypnotics, the authors observed complete equalization of the chronaxies of the antagonists in 10 cases. Equalization is attained at a high level and coincides with the objective symptoms of maximal sleep occurred simultaneously with the moment of equalization of the chronaxies of the antagonists. On this basis, the authors believe that the phenomenon of equalization can be utilized as an objective quantitative index of the maximum depth of sleep, possibly, the limit of depth of sleep. From the viewpoints of Lapicque's and Pavlov's teachings, a hypothetical explanation of these data is suggested: somnial inhibition, arising in the cerebral cortex and gradually descending to the subcortical region and lower, reaches the system of the red nuclei and abolishes their function of «subordination». Such might be the mechanism of the phenomenon of equalization of maximal depth of sleep.

ИЗМЕНЕНИЯ МОТОРНОЙ ХРОНАКСИИ В ТЕЧЕНИЕ ЕСТЕСТВЕННОГО СНА У ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА¹

П. А. Киселев и Ф. П. Майоров

Из лаборатории физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека (зав.—д-р мед. наук Ф. П. Майоров) Биологической станции им. акад. И. П. Павлова

Поступила в редакцию 22.XII.1938 г.

В двух предыдущих работах нами были установлены факты изменения моторной хронаксии в зависимости от колебаний глубины сна и выравнивания хронаксии антагонистов на стадии глубокого сна. Оба факта были найдены при экспериментальном исследовании сна у нарколептиков, причем второй факт открыт при условии углубления сна снотворными средствами (0,5 мединала или веронала).

Мы решили повторить опыты на здоровом субъекте. Последний отличался очень крепким сном, поэтому мы рассчитывали получить у него феномен выравнивания в условиях естественного сна без применения снотворных.

Наш испытуемый Ф. был ночным сторожем. Ночью он дежурил, а днем приезжал к нам в лабораторию спать. Методика исследования была та же.

Вначале многократно определялись реобазы и хронаксии *mm. flexoris digitorum communis* и *extensoris digitorum communis*. Эти предварительные исследования делались не после ночного дежурства, а при нормальном бодром состоянии.

Средние и наиболее частые цифры хронаксии получались такие: 0,22 σ для флексора и 0,44—0,46 σ для экстензора. Колебания величин происходили в следующих пределах: хронаксия флексора 0,14—0,32 σ , хронаксия экстензора 0,44—0,52 σ , реобазы флексора 24—35 V; реобазы экстензора 43—53 V.

Установив норму, мы приступили к опытам со сном. Из этой серии экспериментов мы приводим 3 опыта.

Рассмотрим результаты опыта № 4 от 4.I.1937 г. (рис. 1). Испытуемый приехал в лабораторию после ночного дежурства и воздержался от сна до начала исследования. Исходные цифры хронаксии в бодром состоянии до сна: 0,32 σ для флексора и 0,44 σ для экстензора (определения производились в лежачем положении при открытых глазах). Испытуемый начал быстро погружаться в глубокий сон. Величины хронаксии начали увеличиваться. При этом хронаксия флексора стала больше хронаксии экстензора. Эта фаза обратных отношений хронаксии антагонистов наблюдалась в данном опыте, как видно на кривой, два раза. Несколько раз имела место и фаза выравнивания хронаксии антагонистов. Эти две фазы совпадали с максимально глубоким сном, при котором наблюдалось полное расслабление мускулатуры. Необходимо здесь отметить, что фаза обратных отношений происходила на более высоком уровне, чем фаза выравнивания. Малейшее объективно выраженное ослабление глубины сна

¹ Материал включен в доклад, сделанный на совещании по проблемам высшей нервной деятельности 28.II.1937 г. (Академия наук СССР и ВИЭМ).

(как видно на рис. 1) вело к падению величины хронаксии. Дальнейшее углубление сна вызывало снова повышение хронаксии. Максимум сна соответствовал 110—140 минутам и выражался на кривых максимальным подъемом хронаксии антагонистов при наличии обратных отношений. Естественное пробуждение испытуемого повело к быстрому снижению хронаксии антагонистов. В бодром состоянии после сна хронаксия вернулась к своим нормальным отношениям: 0,48 σ для флексора, 0,60 σ для экстензора. Несклько повышенные цифры по сравнению с исходными объясняются, повидимому, остатками сонного торможения после пробуждения (переходная фаза).

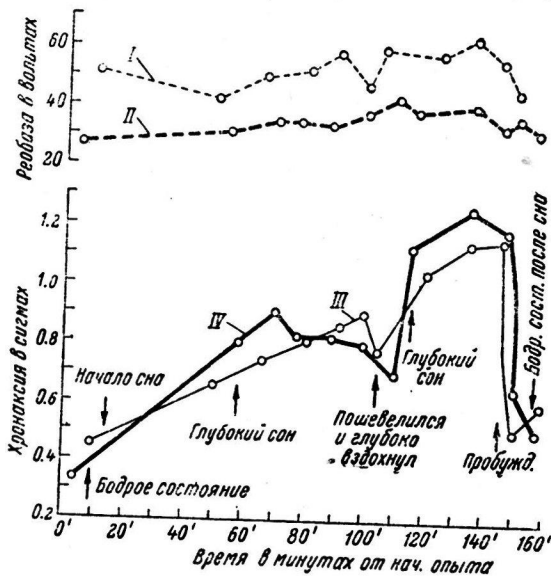


Рис. 1. Опыт 4.I.1937 г. Испытуемый Ф. Изменения хронаксии и реобазы во время сна. I—реобазы экстензора; II—реобазы флексора; III—хронаксия экстензора; IV—хронаксия флексора

Из приведенного опыта ясно, что хронаксия флексора имеет больший диапазон колебаний, чем хронаксия экстензора. Максимальное увеличение первой было в 3,8 раза, второй—в 2,6 раза. Реобазы испытывала незначительные колебания, не имеющие какой-либо закономерности. Необходимо только подчеркнуть, что выравнивание хронаксии антагонистов нами наблюдалось всегда при разных реобазах.

В другой раз испытуемый не выдержал наших условий и по дороге в лабораторию вздремнул. Быть может, именно поэтому в опыте № 5 от 10.I.1937 г. (рис. 2) мы получили факт увеличения хронаксии с углублением сна, но выравнивания хронаксии антагонистов не было. Однако тенденция к выравниванию все-таки обнаружилась: коэффициент максимального увеличения хронаксии флексора—2,4, а экстензора—1,4. Как видно из кривых, хронаксия антагонистов изменяется в строгой зависимости от изменений глубины сна. Что касается реобазы, то необходимо отметить тенденцию к снижению реобазы экстензора. Это явление наблюдалось нами неоднократно в других опытах и совпадает с наблюдениями Bourguignon и Haldane.

В третий раз испытуемый приехал в лабораторию опять после ночного дежурства, при этом плохо спал накануне и воздержался от сна до начала исследования. Испытуемый спал очень крепко и за

все время сна не изменил положения тела. В опыте № 6 от 15.I.1937 г. (рис. 3) мы наблюдали следующую картину. Во время сна произошло резкое повышение хронаксии: хронаксия флексора увеличилась в 10,9, а хронаксия экстензора в 4,8 раза. Три раза наблюдалась фаза обратных отношений. Несколько раз наблюдалась фаза выравнивания хронаксий. При этом было констатировано полнейшее расслабление мышц. Выравнивание хронаксий антагонистов имело место на различных уровнях. Обратные отношения наблюдались на более высоком уровне, чем выравнивание.

Данный опыт проводился в условиях полной тишины, при полном отсутствии малейших движений испытуемого; мочевой пузырь и прямая кишка предварительно были освобождены. Поэтому тем более интересны те периодические колебания хронаксии антагонистов, которые видны на кривых. В приводимом эксперименте наблюдались три таких периодических колебания, причем каждый период соответ-

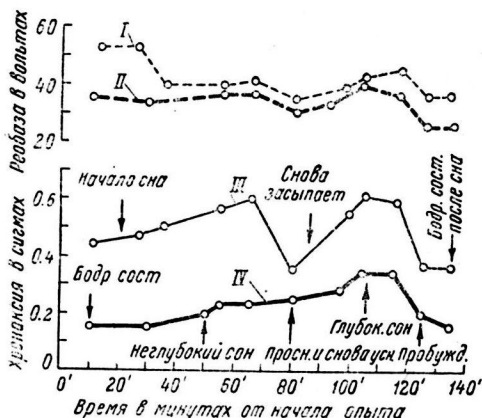


Рис. 2. Опыт 10.I.1937. Испытуемый Ф. Изменения хронаксии и реобазы во время сна. Коэффициент максимального увеличения хронаксии: флексора — 2,4; экстензора — 1,4. I — реобаза экстензора; II — реобаза флексора; III — хронаксия экстензора; IV хронаксия флексора

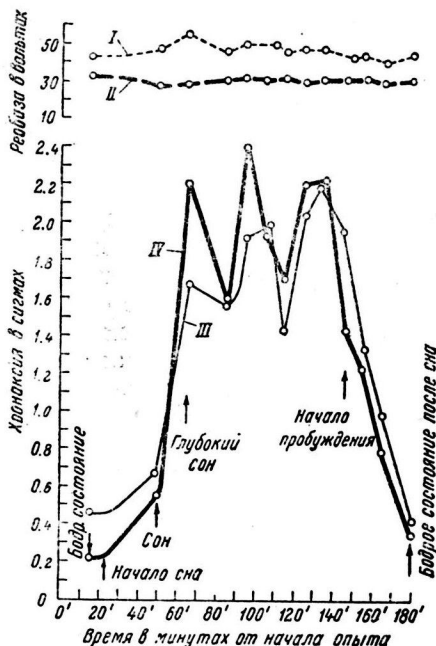


Рис. 3. Опыт 15.I.1937. Испытуемый Ф. Изменения хронаксии и реобазы во время сна. I — реобаза экстензора; II — реобаза флексора; III — хронаксия экстензора; IV — хронаксия флексора. Коэффициент максимального увеличения хронаксии: флексора — 10,9; экстензора — 4,8

ствовал приблизительно 30 минутам. Повидимому, эти явления зависели от спонтанных периодических колебаний глубины сна, т. е. от периодических изменений в напряжении сонного торможения.

Таблица 1. Выравнивание хронаксии во время сна

Испытуемый	Уровень выравнивания в σ
Нарколептик С-ов	0,4 0,5
Здоровый Ф.	1,14—1,16 2,20—2,24

Как видно из приведенных опытов (№ 4 и 6), выравнивание хронаксии антагонистов наблюдалось на различных уровнях. Интересно

сравнить уровни этого выравнивания у нарколептика С-ва (см. нашу вторую работу) и здорового субъекта Ф. Эти данные приведены в табл. 1.

Абсолютный уровень выравнивания разный. У здорового Ф. он в 2,5 раз больше, чем у нарколептика С-ва.

В табл. 2 подытожены цифровые данные, касающиеся колебаний хронаксии во время сна у нормальных испытуемых и нарколептиков.

Таблица 2. Максимальные колебания хронаксии во время сна

Испытуемый	Флексор в с	Экстензор в с	% увеличения хронаксии	
			флексора	экстензора
Нарколептик Р.	0,04—0,144	—	360	—
» Е.	0,20—0,64	—	320	—
» С-ов	0,18—0,62	0,28—0,56	340	200
Здоровый Ф.	0,22—2,24	0,46—2,20	1050	480
Данные Bourguignon и Haldane	—	0,60—0,93	—	150

В этой таблице нами приведены также данные Bourguignon и Haldane, относящиеся к нормальному объекту исследования. Они занимают среднее положение между данными наших нарколептиков и здорового испытуемого Ф. Обращает на себя внимание резкая разница в величине изменений хронаксии у испытуемого Ф. и нарколептиков. У последних происходило увеличение хронаксии флексора на 320—340—360%, а у Ф.—на 1090%. У нарколептика С-ва увеличение хронаксии экстензора было на 200%, у Ф.—на 480%. Это обстоятельство находится в связи с тем, что наши нарколептики отличались поверхностным и диффузным сном, тогда как испытуемый Ф. мог бы быть назван «богатырем сна». Ему достаточно было поспать 2—2,5 часа, чтобы восстановить полную работоспособность после одной-двух ночей дежурства.

Как уже отмечалось нами и раньше, в табл. 2 резко выступает разница в диапазоне изменений хронаксии флексора и экстензора. Так, у нарколептика С-ва этот диапазон для флексора составляет 340%, а для экстензора — 200%, у здорового Ф. — 1090% для флексора и 480% для экстензора. Указанный факт необходимо поставить в связь с большей функциональной подвижностью системы сгибателей с таковой же разгибателей, что имеет понятное общебиологическое значение.

При обсуждении полученных данных в наших трех работах следует остановиться на следующих моментах.

Факты, установленные нами сначала на нарколептиках, получили полное подтверждение в опытах на нормальном субъекте. Феномен выравнивания хронаксии антагонистов, впервые наблюдавшийся нами на нарколептика С-ве при даче снотворных, многократно повторялся на нормальном испытуемом Ф. без применения снотворных.

С целью проверки нашей методики нами были произведены измерения кожного сопротивления во время сна. Оно оказалось неизменным.

Для нас нет никаких сомнений в том, что изменения периферической хронаксии зависят от развития сна, от динамики сонного торможения.

Исходя из концепции И. П. Павлова, можно себе представить следующую картину указанных изменений. Физиологический механизм сна в существенной своей части сводится к развитию сонного

торможения в коре больших полушарий и к иррадиации его по коре и дальше в подкорковых областях. Изменение тонуса коры под влиянием начальной иррадиации слабого торможения изменяет тонус «центров субординации» и соответственно отражается на периферическом нейроне. Сонное торможение, спускаясь из коры в подкорковую область, постепенно захватывает и систему подкорковых «центров субординации», достигая нижнего звена этой системы — красных ядер (которые, по мнению Лапика, являются высшими «центрами субординации»). Сонное торможение изменяет функцию «центров субординации», заключающуюся в распределении и перераспределении тонуса мышечных систем. Тогда наступает феномен выравнивания хронаксии антагонистов. Если сонное торможение, захватившее «центры субординации», не достаточно глубоко, то происходит выравнивание на низком уровне, как у нарколептика Со-ва (табл. 1). При углублении сонного торможения происходит это же явление на более высоком уровне, как у здорового Ф.

Таким образом, опираясь на данные павловской школы, мы считаем, что в наших опытах сонное торможение производит функциональное выключение «центров субординации» как в экспериментах школы Лапика на животных [наркотики, хлороформ, алкоголь (Лапик, Kajiwara, Chauchard A. et B.)], так и в наблюдениях на людях [наркоз (Rudeanu и Bonvallet) и алкоголь в больших дозах (Malamud, Lindemann a. Jasper)].

Это дает нам реальную возможность не только количественно исследовать у человека развитие сонного торможения в коре, но и проследить дальнейшее движение этого торможения в подкорковых областях до системы красных ядер включительно. При помощи этого метода мы можем подойти к определению предела глубины сна в каждом данном случае.

Изменения мышечного тонуса и моторной хронаксии в наших опытах происходили параллельно. Чем глубже был сон, тем было больше падение мышечного тонуса и больше увеличение хронаксии. На максимальной глубине сна наблюдались наибольшее расслабление мышц и наибольший подъем величины хронаксии, при этом наблюдались явления выравнивания и обратных отношений хронаксий антагонистов. Мы имели возможность исследовать хронаксию флексора и экстензора рук у одной больной X., у которой было совершенно изолированное поражение области среднего мозга: обызвестленный туберкулезный очаг в районе задних холмов четверохолмия. Топический диагноз был поставлен точно на основании клинических симптомов, рентгеновских снимков и вскрытия мозга при неудавшейся попытке хирургическим путем удалить опухоль. Налицо имелись симптомы поражения системы красных ядер: гипотония и интенционный тремор. У нас были все основания предполагать, что красные ядра задеты туберкулезным очагом. Однако многократные измерения хронаксии сгибателя и разгибателя пальцев рук дали нормальные цифры и отношения, соответствующие закону Bourguignon (1 : 2). Мы это объяснили тем, что тонус указанных мышц рук у нашей больной нарушен не был. Этот факт подтверждает зависимость моторной хронаксии от мышечного тонуса.

Из наших опытов на Ф., особенно из опыта № 6, вытекает, как нам думается, иное представление о «хронаксии субординации», чем это дано Лапиком. Субординационный механизм может действовать (как это указал Лапик в докладе на XV Международном конгрессе физиологов) не только в сторону уменьшения периферической «конституциональной» хронаксии, но также и в сторону ее увеличения.

Таким образом, функциональный сдвиг лабильности, повидимому, может происходить под влиянием центров субординации в обоих направлениях, а не в одном, как полагает Лашик.

В результате своих исследований мы приходим к следующим основным выводам:

1. В связи с развитием сна происходят соответственные изменения моторной хронаксии, именно: увеличение хронаксии при углублении сна и уменьшение хронаксии при ослаблении сна. Колебания величины хронаксии находятся в закономерной зависимости от динамики сонного торможения.

2. На глубокой стадии сна наблюдается феномен выравнивания хронаксий антагонистов, совпадающий с полным расслаблением мускулатуры.

3. На максимальной глубине сна имеет место факт обратных отношений хронаксий антагонистов, когда хронаксия флексора делается больше хронаксии экстензора. Эта фаза обратных отношений всегда наблюдается на более высоком уровне, чем фаза выравнивания.

4. Установленные факты дают основание использовать метод хронаксиметрии как новый метод исследования сна и фазовых состояний у человека.

В заключение мы должны сказать, что в настоящее время наша лаборатория занята уже не изучением изменений хронаксии во время сна, а изучением самого сна при помощи хронаксиметрии.

Таким образом, в руках физиологов оказывается точный метод исследования физиологии и патологии сна и фазовых, переходных состояний у человека.

И. П. Павлов неоднократно выдвигал перед нами необходимость экспериментального изучения гипнотических фаз и сна у человека. Этот вопрос имеет не только значение для физиологии, но и большое практическое значение для клиники. Известно, что различные гипнотические фазовые состояния и всевозможные вариации расстройств сна представляют наиболее распространенные явления в клинике нервных и психических заболеваний.

На пути этих исследований мы стараемся осуществлять один из научных заветов И. П. Павлова.

ЛИТЕРАТУРА

1. П. А. Киселев и Ф. П. Майоров, Изменение моторной хронаксии как метод исследования динамики сонного торможения у человека (сдано в печать).—
2. П. А. Киселев и Ф. П. Майоров, Феномен выравнивания хронаксии антагонистов во время сна у человека (сдано в печать).—
3. L. Lapicque et S. Kajiwara, C. r. Soc. Biol., 105, 632, 1930.—
4. A. Chauchard A., B. Chauchard et S. Kajiwara, C. r. soc. Biol., 105, 778, 1930.—
5. S. Kajiwara, Recherches sur le mechanism des troubles de la coordination nerveuse sous l'influence de l'alcool, Thèse de Paris, 1931.—
6. W. Malamud, E. Lindemann and H. Jasper, Arch. of Neurol. a. Psych., 29, 790, 1933.—
7. L. Lapicque, Физиол. журн. СССР, 21, 1059, 1936;

ALTERATIONS OF MOTOR CHRONAXIE IN THE COURSE
OF NATURAL SLEEP IN HEALTHY HUMAN SUBJECTS

P. A. Kisselev and F. P. Mayorov

Laboratory of the Physiology and Pathology of
Higher Nervous Activity in Man (Head: F. P.
Mayorov, M. D.), the I. P. Pavlov's Biological Station

On the basis of their experimental investigations the authors arrive at the following conclusions:

1. The development of sleep is associated with corresponding alterations of motor chronaxie, namely increase of chronaxie with deepening of sleep and decrease of chronaxie as the sleep becomes less deep. A regular relation exists between the variations of the level of chronaxie and the dynamics of somnial inhibition.

2. At the stage of profound sleep a phenomenon of equalization of the chronaxies of antagonists is observed, coinciding with complete relaxation of the muscles.

3. At maximal depth of sleep a reversal of the ratio of chronaxies of the antagonists takes place, the level of the flexor's chronaxie being superior to the level of the extensor's chronaxie. This phase of reversal is always attained at a higher level than the phase of equalization.

4. The data obtained justify the application of chronaximetry as a new method for the investigation of sleep and hipnotical states in human subjects.

ВЛИЯНИЕ СИЛЬНЫХ (БОЛЕВЫХ) РАЗДРАЖЕНИЙ НА РАБОТУ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО АППАРАТА

СООБЩЕНИЕ III. СЛЮННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

С. С. Серебrenиков

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

Поступила в редакцию 28.XII.1938 г.

По вопросу о влиянии раздражения чувствительных нервов на функцию слюнных желез имеется довольно большая литература.

В опытах Овсянникова и Чирьева (1) раздражение центрального конца перерезанного седалищного нерва дало рефлекторное увеличение саливации из подчелюстной слюнной железы кураризированной собаки. Что в данном случае речь не может идти о повышении кровяного давления как причине усиления секреции слюны, видно из последующих опытов авторов, в которых повышение кровяного давления (путем перевязки аорты выше почечных артерий) оказывало лишь незначительное влияние на саливацию.

Павлов (2) нашел, что, подбирая известную силу тока, можно получить при раздражении чувствительных нервов не рефлекторную секрецию слюны, а, напротив, торможение саливации, вызванной другим путем. В опытах на собаках он видел задержку самопроизвольной секреции (вызванной диспноэ или кураре) подчелюстной слюнной железой при раздражении седалищного нерва током слабой силы; повышение силы тока давало уже рефлекторное усиление саливации. Торможение слюноотделения наблюдалось также при раскрытии брюшной полости и при вытягивании кишечной петли.

Острогорский (3) показал, что раздражение чувствительных нервов при известной силе тока может тормозить слюноотделение, вызванное другим раздражением. После денервации подчелюстной железы кураризированной кошки раздражение чувствительных нервов усиливает саливацию, вызванную пилокарпином. С одной стороны, автор допускает наличие какого-то третьего нерва слюнных желез, который ответствен за передачу раздражения с чувствительных нервов после перерезки п. chordae и симпатического нерва, и, с другой стороны, признает возможность существования волокон, задерживающих секрецию слюны и парализующихся под влиянием пилокарпина.

Толочников (4) наблюдал появление секреции подчелюстной железой при легкой каутеризации различных участков тела раскаленным железом, а также (но в более легкой степени) уколах иглой, а Гейман (5) (в острых опытах на собаках) — при раздражении (каленным железом) различных участков слизистой оболочки рта.

Jarrelli (6) считает, что чувствительные раздражения могут дать различные результаты в отношении слюнных желез в зависимости от функционального состояния последних в данное время; при покойном состоянии (или заторможенном) они действуют возбуждающе (и наоборот).

Флоровский (7) возвращается к опытам Острогорского. Он объясняет данные этого автора (получение рефлекторной саливации при перерезке обоих центральных нервов слюнной железы) рефлекторным выделением адреналина, действующего или на симпатические окончания в самой железе, или прямо на железистые клетки. В пользу этого Флоровский приводит как положительные (увеличение саливации, вызванное при тех же условиях раздражением периферического конца чревного нерва или интравенозным введением адреналина), так и отрицательные (отсутствие увеличения саливации при раздражении седалищного нерва, если экстирпованы оба надпочечника или если перерезаны оба чревных нерва) доказательства.

В дальнейшем Gley и Quinquaud (8) отрицали правильность объяснений Флоровского по отношению к собакам, пока их вновь не подтвердил Башмаков (9). В острых опытах на кошках (эфирный наркоз и кураре) автор подтвердил данные Острогорского и Флоровского. Раздражение седалищного и чревного нервов или введение небольших доз адреналина (или экстракта из надпочечников) на фоне пилокарпиновой секреции значительно усиливают ее.

То же самое получилось и в опытах с местным отравлением слюнной железы пилокарпином. Повышения возбудимости железы, помимо пилокарпина, автор достигал также короткими раздражениями п. chordae, и на этом фоне раздражение чувствительных нервов давало усиление саливации после довольно длинного латентного периода (Острогорскому этого получить не удавалось).

De Laurenzi (10) наблюдала секрецию слюны из околоушной слюнной железы у человека при болевых раздражениях (уколы иглой и фарадический ток).

Dobreff (11), изучая влияние эффективных состояний на диурез у собак, отмечает попутно увеличение саливации (определяемой на-глаз) у них при этих условиях.

Мы могли бы еще продолжить обзор данных различных авторов по вопросу о влиянии на секрецию слюны раздражения чувствительных нервов, но уже и из сказанного несомненно, что раздражение чувствительных нервов оказывает влияние на слюноотделение, причем в случае угнетения деятельности железы нет необходимости говорить о специальных тормозящих нервах, как это предполагали Острогорский, Овсяницкий (12) и др.

Вместе с тем мы видим, что слюнные железы, находясь в основном под контролем нервной системы, в ряде случаев обнаруживают определенную зависимость и от факторов гуморального порядка (адреналин).

Все опыты с влиянием чувствительных раздражений на функцию слюнных желез проводились в условиях острых опытов, и это невыгодно отличает их от опытов на других пищеварительных железах. Совершенно бесспорно, что методика острых опытов сама по себе вносит известные, иногда значительные изменения в функции органов и может влиять на результаты опытов. Не подлежит сомнению, что изучение функции любого органа дает тем лучшие результаты, чем ближе к нормальным условиям этот орган находится. Исходя из этого, мы в противоположность авторам, работавшим до нас, остановились на хронической форме опыта, лишенной недостатков вивисекционного экспериментирования.

Для опытов нам служила собака Шилка 17 кг весом, имевшая фистулу левого вартонова (и стеноноса) протока. Было поставлено две серии опытов: в первой саливация вызывалась вливанием в рот 20 см³ 0,2% соляной кислоты в течение 30 секунд, во второй — подкожным введением 0,5 см³ 1% раствора пилокарпина. Всего поставлено 68 опытов. Для болевого раздражения применялся электрический ток. Раздражение продолжительностью в 1 минуту наносилось на кожу задних конечностей, предварительно смоченную, от вторичной катушки индукционного аппарата, надвинутой вплотную к первичной, с аккумуляторами в 2,6 V в первичной цепи.

Первая серия опытов. Приводим цифры, характеризующие размеры слюноотделения в норме (опыты № 18, 19, 28) (секреция слюны отмечается за 2 минуты, следующие за вливанием кислоты).

Опыт № 18. 16.V.1936 г.

9 час. 52 мин.	1,0 см ³
10 » 12 »	1,0 »
10 » 52 »	0,9 »

Опыт № 19. 21.V.1936 г.

1 час. 06 мин.	1,1 см ³
1 » 26 »	0,9 »
1 » 46 »	1,2 »
2 » 06 »	1,2 »

Опыт № 28. 16.VI.1936 г.

9 час. 28 мин.	0,8 см ³
9 » 48 »	0,8 »
10 » 28 »	0,8 »

В разные дни секреция слюны может несколько отличаться, но в пределах одного опыта колебания небольшие.

Болевое раздражение давалось непосредственно перед вливанием кислоты. При этом наблюдалась следующая картина (опыты № 20, 29, 31).

Опыт № 20. 23.V.1936 г.

12 час. 47 мин.	1,4 см ³
1 » 20 »	раздражение, затем кислота
1 » 21 »	2,1 см ³
1 » 40 »	1,4 »

Опыт № 29. 21.VI.1936 г.

9 час. 37 мин.	0,8 см ³
9 » 57 »	раздражение, затем кислота
9 » 58 »	1,4 см ³
10 » 17 »	0,8 »
10 » 37 »	0,8 »

Опыт № 31. 27.VI.1936 г.

9 час. 47 мин.	0,7 см ³
10 » 07 »	раздражение, затем кислота
10 » 08 »	1,5 см ³
10 » 27 »	0,9 »
10 » 47 »	0,8 »

Во всех опытах мы видим отчетливое увеличение слюноотделения от кислоты, введенной непосредственно после болевого раздражения. Само по себе болевое раздражение обуславливает небольшую секрецию слюны — в пределах 0,5 см³.

Если вливание кислоты производится не тотчас же вслед за болевым раздражением, а спустя несколько минут, то усиления саливации не наблюдается (опыт № 33).

Опыт № 33. 4.VII.1936 г.

9 час. 46 мин.	0,8 см ³
10 » 08 »	раздражение, через 3 минуты кислота
10 » 12 »	0,9 см ³
10 » 41 »	0,8 »

Таким образом, период последствия после болевого раздражения сравнительно невелик.

При объяснении полученного усиления секреции слюны при болевом раздражении мы исходили прежде всего из нервного механизма, имеющего главное значение для работы слюнных желез в обычных условиях. Необходимо было разграничить в этом эффекте степень возможного участия парасимпатической и симпатической нервной системы. И *chordae tympani*, и симпатический нерв являются, как известно, секреторными нервами подчелюстной и подъязычной слюнных желез и по обоим этим нервам могут идти стимулирующие импульсы. Вместе с тем некоторые авторы допускают наличие в симпатическом нерве специальных волокон для сократительных элементов слюнной железы и ее протоков.

Так, например, Анреп (13) объясняет феномен «увеличенной секреции» (*augmented secretion*) выдавливанием — при последующем раздражении симпатического нерва — слюны, оставшейся после раздражения п. *chordae* благодаря сокращению протоков, моторным нервом которых является п. *sympathicus*. Бабкин (14) считает при этом, что сократительные элементы слюнной железы не мышечного происхождения. К ним он относит мезэпителиальные клетки или особые структурные элементы самих железистых клеток.

Об этом же говорят Бабкин и Маскау (15).

О наличии двигательных волокон для слюнных желез в стволе симпатического нерва упоминают Baxter (16), Stavrakl (17) и др.

Маскау (18), анализируя действие гистамина на слюнные железы, приходит к выводу, что он действует на сократительные элементы железы, что ведет к механическому выжиманию секрета.

Можно было бы думать, что и в наших случаях увеличение саливации обязано своим возникновением чисто механическому эффекту—выдавливанию слюны за счет раздражения симпатического нерва.

Для выяснения степени участия симпатического нерва в усилении секреции слюны при болевом раздражении мы в асептических условиях удалили у собаки верхний шейный симпатический ганглий с левой стороны. Операция произведена 20.VII.1936 г. Само по себе выключение симпатической иннервации той же стороны заметно не сказалось на количественной стороне секреции слюнной железы, что совпадает с данными и других авторов [Бабкин (19), Вахтер (20), Дионесов (21)]. Болевое раздражение в этих условиях дает тот же эффект увеличения секреции слюны, подтверждением чего могут служить опыты № 42 и 50.

Опыт № 42. 3.VIII.1936 г.

11 час. 05 мин.	1,0 см ³
11 » 25 »	раздражение, затем кислота
11 » 26 »	1,6 см ³
11 » 45 »	1,1 »
12 » 05 »	1,2 »

Опыт № 50. 4.IX.1936 г.

12 час. 49 мин.	1,6 см ³
1 » 09 »	1,4 »
1 » 30 »	раздражение, затем кислота
1 » 31 »	2,2 см ³
1 » 53 »	1,6 »

Дача раздражения за 3 минуты до вливания кислоты остается без влияния на последующую саливацию от кислоты (опыт № 45).

Опыт № 45. 16.VIII.1936 г.

11 час. 33 мин.	1,0 см ³
11 » 53 »	0,8 »
12 » 13 »	раздражение, через 3 мин. кислота
12 » 17 »	1,2 см ³
12 » 36 »	1,0 »

Таким образом, участие симпатической иннервации в наблюдаемом нами эффекте увеличения саливации при болевых раздражениях не является обязательным.

Вторая серия опытов. Для возбуждения секреции слюнных желез мы вводили подкожно пилокарпин (0,5 см³ 1% раствора). Отмечались латентный период и секреция по 5-минутным промежуткам за 1,5 часа.

В 15-минутных порциях определялась также относительная вязкость (по сравнению с водой, вязкость которой принята за единицу).

Пилокарпин вызывает довольно энергичную саливацию, что иллюстрируется опытами № 58 и 60.

Опыт № 58. 22.X.1936 г.

9 час. 09 мин.—пилокарпин.

Через 5 минут сильная саливация, слюна вытекает изо рта.

В пробирке первая капля появляется через 7 мин. 25 сек., в дальнейшем:

0 ¹ —0,8—6,2=	7,0; вязкость	3,7
6,0—4,5—4,2=	14,7;	» 3,5
3,8—3,6—3,0=	10,4;	» 3,7
3,0—2,1—2,4=	7,5;	» 3,0

За час . . . 39,6

1,6—1,5—1,2=	4,3; вязкость	3,8
0,8—0,8—1,4=	3,0;	» 3,5

¹ В этом и в последующих опытах количество слюны дано по пятиминутным и суммировано по четвертям часа.

Опыт № 60. 25.X.1935 г.

2 часа 10 мин. — пилокарпин.

Через 4 мин. 45 сек. начинает течь слюна изо рта; первая капля в пробирке через 9 мин. 30 сек.

0 — 5,0 = 5,0;	вязкость 4,0
7,2 — 5,6 — 5,0 = 17,8;	» 2,3
4,6 — 4,0 — 3,5 = 12,1;	» 2,0
<u>3,0 — 2,5 — 2,0 = 7,5;</u>	» 1,7

За час . . . 42,4

1,7 — 1,0 — 0,9 = 3,6;	вязкость 3,0
0,5 — 0,4 — 0,2 = 1,1	» —

Обычно после введения пилокарпина сначала начиналось вытекание слюны из полости рта, из желез с сохраненной иннервацией, а через несколько минут — секреция и из симпатически денервированных желез.

Болевое раздражение наносилось в разные моменты секреции (опыты № 67 и 68).

Опыт № 67. 9.XI.1936 г.

12 час. 13 мин. — пилокарпин

Латентный период — 8 мин. 20 сек.

0 — 1,6 — 8,2 ¹ = 9,8;	вязкость 7,4
5,5 — 4,4 — 4,5 = 14,4;	» 3,4
4,6 — 4,4 — 3,3 = 12,3;	» 2,4
<u>2,6 — 2,4 — 2,0 = 7,0;</u>	» 1,6

За час . . . 43,5

1,7 — 1,1 — 1,5 = 4,3;	вязкость 4,0
0,9 — 0,7 — 0,6 = 2,2;	» 2,4

Опыт № 68. 11.XI.1936 г.

12 час. 11 мин. — пилокарпин. Раздражение. Выделилось 1,5 см³ слюны с вязкостью 11,0

Латентный период — 8 мин. 45 сек.

0 — 0,2 — 3,2 = 3,4;	вязкость 8,2
5,7 — 5,4 — 5,4 = 16,5;	» 3,6
4,8 — 4,4 — 3,8 = 13,0;	» 3,0
<u>3,8 — 3,5 — 3,1 = 10,4;</u>	» 3,2

За час . . . 43,3

2,5 — 2,5 — 2,5 = 7,5;	вязкость 4,0
1,8 — 1,6 — 1,2 = 4,6;	» 2,6

Как видно из приведенных данных, в условиях пилокарпинной секреции в большинстве опытов болевое раздражение, само по себе вызывая секрецию слюны, увеличивает общее количество слюны; когда раздражение дается до начала секреции (опыт № 68), последующая секреция от пилокарпина меняется мало.

Во всех случаях слюна, выделяемая во время болевого раздражения, обладает большой вязкостью.

ВЫВОДЫ

1. Болевое раздражение вызывает секрецию из подчелюстной слюнной железы собаки и увеличивает саливацию на последующее влияние кислоты.

¹ Раздражение.

2. При отставлении влияния кислоты на 2—3 минуты от болевого раздражения усиления саливации не наблюдается.

3. Экстирпация верхнего шейного симпатического узла одноименной стороны не отражается на количественной стороне секреции и не изменяет реакции слюнной железы на болевое раздражение.

4. Болевое раздражение, наносимое на фоне пилокарпиновой саливации, усиливает ее; при нанесении раздражения в латентный период секреции оно вызывает секрецию слюны, не отражаясь на последующей секреции от пилокарпина.

5. Быстрое наступление эффекта и очень короткое последствие после болевого раздражения в обеих сериях опытов говорят больше о нервной обусловленности «болевого» гиперсаливации, но нельзя категорически отрицать и роль гуморальных факторов, в частности, адреналина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Owsiannikow u. Tschiriew, Bull. l'Acad. imp. St. Petersb., VIII, 18, 1873.—
2. Pawlow, Pflug. Arch., 19, 272, 1878.—3. Острогорский, Дисс., СПб, 1894.—
4. Толочинов, цит. по Florowsky (7).—5. Гейман, Дисс., СПб, 1904.—6. Jappelli, Ztschr. f. Biol., 51, 511, 1908.—7. Florowsky, Bull. l'Acad. imp. St. Petersb., 1917.—8. Gley et Quinquaud, цит. по Бабкину, Внешн. секрет. пищев. желез, 1927.—9. Baschmakoff, Pflug. Arch., 210, 379, 1923.—10. De Laurenzi, Rona's Ver., 35, 276, 1926.—11. Dobreff, Pflug. Arch., 213, 511, 1926.—12. Овсяницкий, Дисс., СПб, 1891.—13. Анреп, Арх. биол. наук, XX, 276, 1917.—14. Бабкин, Вр. дело, № 23—24, 1868, 1927.—15. Babkin u. McCay, Amer. J. Physiol., 91, 370, 1930.—
16. Baxter, Ibid., 97, 668, 1931.—17. Stavray, J. of Pharm. a. exp. Ther., XLIII, 265, 1931.—18. McCay, Amer. J. Physiol., 91, 123, 1929.—19. Babkin, Pflug. Arch., 149, 521, 1923.—20. Baxter, Proc. Roy. Soc. of Canada, XXIV, 207, 1930.—21. Дюнесов, Арх. биол. наук, XXXI, 517, 1931.

DER EINFLUSS STARKER (SCHMERZHAFTER) REIZE AUF DIE TÄTIGKEIT DES VERDAAUNGSSAPPARATS

MITTEILUNG 3. DIE SPEICHELDRÜSEN

S. S. Serebrennikow

Aus dem Physiologischen Laboratorium (Vorst.:
Akademiker L. A. Orbeli) d. Militär-Medizinischen
S. M. Kirov-Akademie

Die Versuche wurden an einem Hund mit Fistel der Submaxillärdrüse (nach Pawlow-Glinsky) ausgeführt.

Die schmerzhafte Reizung erfolgte durch Induktionsstrom bei naher Spulendistanz mit 2,6 V-Akkumulatoren im primären Stromkreis. Einwirkungsdauer — eine Minute. Es wurden 2 Versuchsserien durchgeführt.

1. Serie

Schmerzreize lösen beim Hund die Sekretion von Speichel aus der Submaxillaris aus und verstärken den Speichelfluss auf nachträgliches Eingissen von Säure.

Lässt man zwischen dem Schmerzreiz und dem Eingissen von Säure 2—3 Minuten verfließen, so bleibt die Steigerung des Speichelflusses aus.

Entfernung des oberen sympathischen Halsganglions übt keinen Einfluss aus auf die Quantität des sezernierten Speichels und die Reaktion der Speicheldrüse auf schmerzhafte Reizung.

2. Serie

Die auf Verabfolgung von Pilocarpin einsetzende Speichelsekretion wird durch Schmerzreiz verstärkt; erfolgt der Reiz während der Latenzperiode des Speichelflusses, so löst er eine Speichelsekretion aus, ohne die nachträgliche, durch Pilocarpin verursachte Sekretion zu beeinflussen.

Das in beiden Versuchsserien beobachtete rasche Einsetzen des Effekts und die sehr kurze Nachwirkung der schmerzhaften Reizung spricht eher zugunsten neuraler Verursachung der durch Schmerz ausgelösten Speichel-Hypersekretion, doch lässt sich auch die Rolle humoraler Faktoren, speziell des Adrenalins, nicht mit Sicherheit ausschliessen.

ВЛИЯНИЕ СИЛЬНЫХ (БОЛЕВЫХ) РАЗДРАЖЕНИЙ НА РАБОТУ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО АППАРАТА

СООБЩЕНИЕ IV. ЖЕЛУДОЧНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

С. С. Серебrenиков

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

Поступила в редакцию 23.XII.1938 г.

Несколько лет назад нам удалось показать, что болевые раздражения тормозят секрецию желудочного сока, вызванную как рефлекторным, так и гуморальным путем. В то время мы склонны были объяснять это торможение нервными влияниями, не исключая, однако, возможности рефлекторного отделе-ния гормонов, ограничивающих работу желудочных желез (1).

В дальнейшем анализ болевого торможения желудочной секреции был про-веден сотрудниками акад. Л. А. Орбели Бресткиным и Дионесовым.

Бресткин (2) изучал влияние мышечной работы и болевого раздражения кожи на фоне пищевого раздражения (вливания 100 см³ 10% либиховского экстракта) на секреторную деятельность гейденгайновского желудка. Оба ис-следуемых фактора резко тормозили желудочную секрецию, причем в случае болевого раздражения автор наблюдал значительную гиперсекрецию во 2-м часу после вливания либиховского экстракта. Автор с осторожностью заключает, что не блуждающим нервам принадлежит решающая роль в тормозном эффекте.

Дионесов (3) располагал для опытов собакой с гейденгайновским желудоч-ком и с двусторонней спланхнотомией (для устранения рефлекторной адре-нальности).

Болевое раздражение наносилось или до вливания либиховского экстракта (от 11 минут до 2 час. 6 минут), или сразу же после него.

Во всех случаях автор наблюдал уменьшение секреции даже и на сле-дующий после раздражения день.

Раздражение за 15—18 часов до опыта давало ту же картину.

Сопоставляя свои данные с результатами, полученными в лабораториях Л. А. Орбели по вопросу о рефлекторной анурии, автор приходит к мысли об участии гипофизарного механизма в торможении желудочной секреции и рисует такую картину: «Раздражение афферентных нервов ведет через сим-патическую нервную систему к усилению выхода гипофизарных гормонов; последние, поступая через спинномозговую жидкость в кровеносное русло, вызывают сужение сосудов желудка и вследствие этого уменьшение сокоот-деления».

Никаких закономерных сдвигов в кислотности сока при болевых раздра-жениях автор не обнаружил.

Следует остановиться еще на работе Зельмановой (4) из лаборатории проф. И. П. Разенкова. Исходя из экспериментальных исследований Bickel и Sasaki (5) и Серебrenикова (1), автор поставил серию опытов на 2 собаках с павлов-скими желудочками по влиянию эмоциональных и болевых раздражений на желудочную секрецию.

Болевое раздражение (в меньшей степени — подраживание кошкой) вызы-вало торможение желудочной секреции у обеих собак. При повторном приме-нении раздражителей они теряли свое первоначальное угнетающее действие, что совпадает с данными Серебrenикова.

Другая серия опытов была проведена на фоне повышенной возбудимости железистых клеток, вызванной дачей гемозы. При этом удалось получить более сильное торможение желудочной секреции под влиянием кожно-электрического раздражения.

Что же касается качественного состава сока, то автор нашел изменение переваривающей силы его при кожно-электрическом раздражении.

Объясняя полученное торможение секреции желудочного сока, автор предполагает здесь участие главным образом центральной нервной системы в смысле нарушения нормального баланса процессов возбуждения и торможения. Вместе с тем не исключается влияние и гуморальных факторов.

Мы решили подвергнуть дальнейшему изучению вопрос о влиянии болевых раздражений на желудочную секрецию, пользуясь для этого различно оперированными животными.

Прежде всего мы решили проверить влияние болевых раздражений на первую фазу желудочной секреции в ее чистом виде. Для этого нам служила собака Старик (25 кг весом), имевшая эзофаготомию и фистулу желудка еще задолго до начала наших опытов с ней.

Производится типичное «мнимое кормление» мясом в течение 10 или 5 минут. Отмечаются латентный период и последующая секреция желудочного сока в течение 2 часов по 15-минутным промежуткам. Бсвое раздражение (сообщение III) наносилось в разные моменты секреции сока. Всего поставлено 30 опытов. Мы начали наши наблюдения с 10-минутным «кормлением». Начиная с 3-го опыта, установились более или менее постоянные цифры секреции (опыты № 3 и 7).

Опыт № 3. 21.VI.1936 г.

11 час. 34 мин.—«кормление». Латентный период 7 минут; в дальнейшем:

19,6	}	За 1-й час—125,6 см ³	24,5	}	За 2-й час— 87,2 см ³
45,0			24,3		
35,1			21,5		
25,9			16,9		

Опыт № 7. 29.VI.1936 г.

11 час. 18 мин.—«кормление». Латентный период не отмечен; в дальнейшем:

20,5	}	За 1-й час—137,0 см ³	29,9	}	За 2-й час—90,3 см ³
45,1			24,6		
39,8			22,0		
31,6			13,8		

Наносим раздражение через 20 минут после «кормления» (опыт № 4).

Опыт № 4. 23.VI.1936 г.

10 час. 43 мин.—«кормление». Латентный период 6 минут; в дальнейшем:

26,7	}	Раздражение. За 1-й час—77,4 см ³	17,0	}	За 2-й час—57,2 см ³
22,0			15,3		
14,0			11,8		
14,7			13,1		

Получаем отчетливое торможение, особенно если мы примем во внимание, что из 77,4 см³ сока 1-го часа в «болевом» опыте 39,5 см³ выделились за первые 20 минут, т. е. еще до раздражения. Но полного прекращения секреции, хотя бы на 5 минут, мы не видели. Дальнейшие опыты дают меньшее торможение, напр., опыт № 12.

Опыт № 12. 9.VII.1936 г.

9 час. 06 мин.—«кормление». Латентный период 7 мин. 30 сек.; в дальнейшем:

25,2	}	Раздражение. За 1-й час—100,7 см ³	23,5	}	За 2-й час—87,5 см ³
20,1			22,7		
26,2			21,0		
29,2			19,3		

Здесь при заметном торможении 1-го часа секреции цифры второго уже приближаются к норме.

Таким образом, мы подтверждаем, во-первых, тормозящее влияние болевых раздражений на рефлекторную фазу желудочной секреции и, во-вторых, известное «привыкание» к болевым раздражениям.

Несколько неожиданные результаты получились в тех случаях, когда мы наносили болевое раздражение непосредственно перед минимальным кормлением (опыты № 9 и 18).

Опыт № 9. 3.VII.1936 г.

8 час. 54 мин.—раздражение; 8 час. 57 мин.—«кормление».
Латентный период 5 минут; в дальнейшем:

43,8	} За 1-й час—181,4 см ³	27,0	} За 2-й час—98,0 см ³
58,6		26,6	
45,2		22,8	
33,8		21,6	

Опыт № 18. 21.VII.1936 г.

9 час. 59 мин.—раздражение; 10 час. 01 мин.—«кормление». «Ест» только около 9 минут. Латентный период 8 минут; в дальнейшем:

17,5	} За 1-й час—108,0 см ³	18,0	} За 2-й час—54,2 см ³
39,9		14,0	
29,1		11,6	
21,5		10,6	

В первом из этих опытов мы видим сильную гиперсекрецию, особенно за 1-й час. В опыте № 18 такой гиперсекреции нет, но если принять во внимание, что животное в этом опыте «ело» мясо очень лениво и неполные 10 минут, то некоторое уменьшение секреции сока можно отнести за счет этого фактора и считать, что болевое раздражение если и не вызвало увеличенной секреции, то вместе с тем не оказало и сколько-нибудь сильного тормозного действия.

В дальнейшем мы вынуждены были перейти на 5-минутное «кормление», так как животное чаще всего не «ело» мяса полные 10 минут. И в этих условиях мы получали те же самые результаты (опыты № 23, 26, 28).

Опыт № 23. 31.VII.1936 г.

9 час. 35 мин.—«кормление». Латентный период 8 мин. 10 сек.; в дальнейшем:

17,9	} За 1-й час—106,8 см ³	26,1	} За 2-й час—81,0 см ³
31,0		21,6	
29,6		18,1	
28,3		15,2	

Опыт № 26. 9.VIII.1936 г.

9 час. 07 мин.—раздражение; 9 час. 10 мин.—«кормление».
Латентный период 7 мин. 15 сек.; в дальнейшем:

15,5	} За 1-й час—133,0 см ³	27,8	} За 2-й час—93,1 см ³
44,0		23,5	
38,3		21,8	
35,2		20,0	

Опыт № 28. 15.VIII.1936 г.

10 час. 39 мин.—«кормление». Латентный период 7 минут; через 10 минут после начала «кормления» раздражение.

8,2	} (из них 5,5 см ³ до раздражения)	21,2	} За 2-й час—71,7 см ³
32,5		19,9	
33,6		16,0	
26,4		14,6	

В этих опытах обнаруживается заметное торможение главным образом первой четверти, когда раздражение наносится на фоне секреции, и отчетливая гиперсекреция при даче раздражения до кормления.

Очевидно, функциональное состояние железистых клеток в момент

нанесения раздражения играет известную роль в их реакции на него, но какие механизмы ответственны за «болеую» гиперсекрецию, мы сказать в настоящее время не можем.

Другие авторы [Bickel и Sasaki (5), Дионесов (3)], давая раздражение в условиях спокойного состояния железистых клеток, все же получали отчетливое торможение желудочной секреции при последующем пищевом раздражении.

Рассмотрим влияние болевого раздражения на вторую фазу желудочной секреции.

Для этих опытов мы располагали двумя собаками (Малыш и Вьюн), имеющими изолированные желудочки по Гейденгайну.

Малыш (11 кг весом) оперирован 9.VII, а 21.VII мы приступили к опытам. Мы поставили на нем 7 опытов. Секреция желудочного сока вызывалась введением через зонд подогретого либиховского экстракта (10 г + вода 150 см³). Секреция отмечалась по 15 минутам в течение 1,5 часа.

Даем контрольные и «болеые» опыты (опыты № 4, 6, 5, 7).

Опыт № 4. 27.VII.1936 г.

9 час. 16 мин.—либиховский экстракт.

Латентный период 9 мин. 40 сек.

0,3	} За час—2,8 см ³	0,1
1,0		0,1
1,1		
0,4		

Опыт № 6. 31.VII.1936 г.

9 час. 17 мин.—либиховский экстракт.

Латентный период 9 минут

0,3	} За час—2,7 см ³	0,3
0,9		0,1
1,1		
0,4		

Опыт № 5. 29.VII.1936 г.

9 час. 07 мин.—либиховский экстракт; 9 час. 09 мин.—раздражение.

Латентный период 13 мин.

0,1	} За час—1,9 см ³	0,1
0,8		0,4
0,6		
0,4		

Опыт № 7. 2.VII.1936 г.

9 час. 08 мин.—либиховский экстракт; 9 час. 10 мин.—раздражение.

Латентный период 11 мин. 30 сек.

0,1	} За час—1,8 см ³	0,2
0,7		0,1
0,8		
0,2		

В этих опытах мы отметили отчетливое торможение секреции первых трех четвертей часа, хотя и не такое сильное, как наблюдал Бресткин; нам не удавалось также получить и последующей гиперсекреции во 2-м часу после пищевого раздражения.

После того как мы получили торможение желудочной секреции при выключении парасимпатической иннервации желудочка, интересно было выяснить роль симпатического нерва как в смысле непосредствен-

ного всѣдѣйствия на железистые клетки, так и в смысле влияния на кровеносные сосуды желудка. Можно было бы думать, что болевое раздражение через суживающіе волокна симпатического происхождения вызывает рефлекторное сужение сосудов и, следовательно, анемию железистого аппарата желудка, что, конечно, не может не ухудшить условия его работы. Для выяснения этого вопроса мы провели серію опытов (в количестве 13) на Бьюне.

Бьюн (14 кг весом) был прооперирован несколько лет назад, причем изолированный желудочек у него был не только лишен парасимпатической иннервации, но для устранения симпатической иннервации были перерезаны все нервные веточки, подходящія к нему с сосудами. Желудочная секреція вызывалась, так же как и у Малыша, введением либиховского экстракта в том же количестве. Секреція отмечается за 2 часа через пятнадцать минут.

Контрольные опыты мало отличались друг от друга, например, опыты № 1 и 3.

Опыт № 1. 23.X.1936 г.

9 час. 03 мин.—либиховский экстракт.
Латентный период 15 мин. 20 сек.

0	}	За 1-й час—	0,1	}	За 2-й час—
1,6		2,6 см ³	0,8		1,7 см ³
0,7			0,5		
0,3			0,3		

Опыт № 3. 26.X.1936 г.

9 час. 09 мин.—либиховский экстракт.
Латентный период 11 мин. 30 сек.

0,3	}	За 1-й час—	0,4	}	За 2-й час—
1,5		2,5 см ³	0,2		1,5 см ³
0,3			0,5		
0,4			0,4		

Во 2-м часу в пробирку проскакивают комочки слизи, за счет чего главным образом и поддерживаются сравнительно высокіе цифры сокоотделения в этом часу.

Болевое раздражение дается или сразу после вливания либиховского экстракта, или на фоне начавшейся секреції.

Во всех случаях получаютъ идентичные результаты, что видно из следующих опытов (опыты № 4, 6 и 11).

Опыт № 4. 27.X.1936 г.

9 час. 02 мин.—либиховский экстракт; 9 час. 04 мин.—раздражение.
Латентный период 34 минуты

0	}	За 1-й час—	0,3	}	За 2-й час—
0		0,9 см ³	0,4		1,7 см ³
0,45			0,4		
0,45			0,6		

Опыт № 6. 31.X.1936 г.

9 час. 06 мин.—либиховский экстракт.
Латентный период 14 мин. 15 сек.

0,2	}	Раздражение	0,2	}	За 2-й час—	
1,3			0,8			2,1 см ³
0,1			0,7			
0,1			0,7			

1,7 см³

Опыт № 11. 9.XI.1936 г.

9 час. 57 мин.—либиховский экстракт. Латентный период 15 мин. 45 сек.

Раздражение после первой капли сока.

0	}	За 1-й час—	0,1	}	За 2-й час—	
0,8			0,3			0,8 см ³
0,4			0,1			0,3

Во всех случаях отмечено значительное торможение желудочной секреции. Интересно, что некоторое угнетение секреции наблюдается еще на следующий день; на 3-й день восстанавливается норма.

Привожу 2 опыта для демонстрации последовательного торможения (опыты № 10 и 12).

Опыт № 10. 5.XI.1936 г.

9 час. 09 мин.—либиховский экстракт.

Латентный период 21 мин. 20 сек.

0	}	За 1-й час—	0,2	}	За 2-й час—	
1,1			0,1			0,9 см ³
0,6			0,5			0,1

Опыт № 12. 10.XI.1936 г.

9 час. 13 мин.—либиховский экстракт.

Латентный период 18 мин. 40 сек.

0	}	За 1-й час—	0,1	}	За 2-й час—	
0,9			0,1			1,0 см ³
0,8			0,6			0,2

О таком длительном последствии болевого раздражения, как мы видели, сообщал и Дионесов (3).

Таким образом, на денервированном желудке нам удалось получить отчетливое торможение секреции под влиянием болевых раздражений.

Такое торможение мы не сможем объяснить, не исходя из гуморальных механизмов, особенно еще имея в виду длительное последствие болевых раздражений.

Так как в настоящее время можно считать доказанной рефлекторную секрецию адреналина и питуитрина при болевых раздражениях и эмоциях, то мы и подойдем к разбираемому вопросу прежде всего с точки зрения влияния этих двух веществ.

Совершенно неясен до сих пор вопрос о влиянии адреналина на секрецию желудочного сока. С одной стороны, Yukaва (6), Сиротинин (7), Шварц (8), Ivu и McIlvain (9), Гурвич (10) и др. отмечают увеличение желудочной секреции под влиянием адреналина. С другой стороны, не меньшее количество авторов приходит к прямо противоположному выводу [Rogers, Rahe, Fawcett и Hackett (11), Hess и Gundlach (12), Alpern (13), Okada (14), Дионесов (15) и др.], говоря о тормозящем желудочную секрецию влиянии адреналина.

Из анализа литературных данных мы не можем вывести определенного заключения о характере действия адреналина на желудочную секрецию. Очевидно, здесь играют роль и доза, и способ введения, и функциональное состояние железистых клеток, и пр.

К сожалению, у нас нет критерия для суждения, какая концентрация адреналина имеет место в крови при подкожном его введении и при рефлекторном выделении при болевых раздражениях. Все же можно думать, что в первое время после болевого раздражения кон-

центрация адреналина в крови будет максимальной, и с этим, вероятно, должно быть связано угнетение желудочной секреции (может быть, за счет получающейся, вследствие сужения сосудов, анемии); в дальнейшем количество адреналина в крови становится меньше и с этим может быть связано его стимулирующее секрецию действие, хотя бы за счет сосудорасширяющего действия малых доз адреналина.

Вместе с тем Дионесов получал «болевое» торможение желудочной секреции при денервированных надпочечниках, выключив тем самым рефлекторную секрецию адреналина. Следовательно, участие его в описанном явлении не является обязательным.

Тогда мысль останавливается на другом веществе, рефлекторное выделение которого при болевых раздражениях показано рядом авторов, — питуитрине.

Действительно, в настоящее время едва ли можно сомневаться в угнетающем действии питуитрина на желудочную секрецию [Невядомский (16), Voelheim (17), Alpern (13), Бадилькес (18), Eikeles (19), Рапопорт (20), Шерешевский (21), Langeron, Paget и Danès (22), Российский, Канторович, Кармазин и Журавель (23), Дионесов (24) и др.].

Подводя итоги опытам с влиянием болевых раздражений на желудочную секрецию, мы можем констатировать здесь участие различных факторов. Несомненно, что в стволе блуждающего нерва идут тормозные волокна для желез желудка; нельзя исключить и рефлекса на сосудосуживающие волокна симпатического нерва; бесспорно также участие гормональных факторов. В нормальных условиях при целостности всех нервных связей желудка каждый из этих факторов имеет значение в «болевом» торможении желудочной секреции.

Дальнейший анализ должен идти по линии выяснения механизма действия как нервных, так и гуморальных факторов в смысле действия их на железистые клетки, на циркуляцию и пр.

ВЫВОДЫ

1. Болевое раздражение, даваемое после «мнимого кормления», тормозит рефлекторную секрецию желудочного сока.
2. При повторении опытов тормозящее действие болевого раздражения становится меньше.
3. Болевое раздражение, даваемое непосредственно перед «мнимым кормлением», не тормозит рефлекторной фазы желудочной секреции, а в ряде случаев даже повышает ее.
4. Болевое раздражение тормозит секрецию желудочного сока из гейденгайновского желудка при вливании либиховского экстракта.
5. Такое же торможение получается и на гейденгайновском желудочке с перерезанными симпатическими веточками, идущими по сосудам.
6. В «болевом» торможении желудочной секреции, кроме нервной системы, несомненно, принимают участие и гуморальные факторы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Серебrenиков, Физиолог. журн. СССР, XV, 301, 1932.—2. Бресткин, *ibid.*, XX, 790, 1936.—3. Дионесов, *ibid.*, XX, 792, 1936.—4. Зельманова, Сб. «К нейрогум. регул. секр. жел.», 221, 1936.—5. Bickel u. Sasaki, *Deutsch. Med. Wschr.*, 30, 1829, 1905.—6. Yukaawa, цит. по Аринкину и Сиротинину, Научн. медиц., № 11, 109, 1923.—7. Сиротинин, Вр. дело, 480 и 675, 1923.—8. Шварц, *Терап. Арх.*, I, 61, 1923.—9. Ivy u. McIlvain, цит. по Javois, *Amer. J. Physiol.*, 71, 604, 1924.—10. Гурвич, Вр. дело, № 10, 533, 1924.—11. Rogers, Rahe, Fawcett a. Hackett, *Amer. J. Physiol.*, 39, 345, 1926.—12. Hess u. Gundlach, *Pf.üg. Arch.*, 185, 122, 1920.—13. Alpern, *Bioch. Z.*, 136, 5-1, 1923.—14. Okada, Kitamochi a. Tshakaga, *Roia's Ber.*, 48, 75, 1929.—15. Дионесов, Физиол. журн. СССР, XX, 636, 1936.—16. Невядомский, Мед. обзор., 83, 437, 1915.—

17. Voenheim, Arch. Verdauungskrankh., 26, 74, 1920.—18. Бадылькес; Терап. арх., 1, 469, 1924.—19. Eikeles, Zeitschr. ges. exp. Med., 51, 147, 1926.—20. Рапопорт, Терап. арх., X, 65, 1933.—21. Шерешевский, Кл. мед., XI, 1933.—22. Langeron, Paget et Danès, Rona's Ber., 92, 621, 1936.—23. Российский, Канторович, Кармазин и Журавель, Пробл. эндокр., № 4, 331, 1936.—24. Дионесов, Русск. физиолог. журн., XIV, 26, 1931.

DER EINFLUSS STARKER (SCHMERZHAFTER) REIZE AUF DIE TÄTIGKEIT DES VERDAUUNGSAPPARATS

MITTEILUNG 4. DIE MAGENDRÜSEN

S. S. Serebrenikov

Aus dem physiologischen Laboratorium (Vorst.: Akademiker L. A. Orbeli) d. Militär-Medizinischen S. M. Kirow-Akademie

Zu den Versuchen dienten drei auf verschiedene Weise operierte Hunde. Die schmerzhaft Reizung erfolgte durch Induktionsstrom bei nahem Spulenabstand mit 2,6 V-Akkumulatoren im primären Stromkreis; Einwirkungsdauer — eine Minute.

Bei einem Hunde mit Ösophagotomie und Magenfistel wurde die reflektorische Magensaft-Sekretion nach Scheinfütterung durch Schmerzreize gehemmt. Bei Wiederholung der Versuche nimmt die Hemmungswirkung der schmerzhaften Reizung ab. Unmittelbar vor der Scheinfütterung verabfolgte Schmerzreize hemmen die reflektorische Phase der Magen-sekretion nicht, mitunter wirken sie sogar fördernd.

Bei einem Hund mit Heidenhain'schen kleinem Magen hemmen Schmerzreize die Sekretion von Magensaft auf Eingiessen von Liebig-Extrakt. Eine ähnliche Hemmung erfolgt auch am Heidenhain'schen kleinen Magen mit durchtrennten sympathischen, den Gefäßen folgenden Ästen. An der «Schmerz-Hemmung» der Magenssekretion sind zweifellos ausser dem Nerven-System auch humorale Einflüsse beteiligt.

РЕФЛЕКТОРНЫЕ ВЛИЯНИЯ С РОТОВОЙ ПОЛОСТИ НА ДВИЖЕНИЯ
ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ*И. А. Булыгин*

Из отдела общей физиологии (зав.—проф. К. М. Быков) Ленинградского филиала ВИЭМ и кафедры физиологии (зав.—проф. С. И. Гальперин) Ленинградского стоматологического института

Поступила в редакцию 26.XII.1938 г.

Вопрос о рефлекторных влияниях с ротовой полости на двигательную функцию пищеварительного тракта до сих пор изучен совершенно недостаточно. В частности, почти не изучен вопрос о влиянии на эту функцию отвергаемых веществ, вводимых в полость рта. Имеющиеся по этому поводу литературные данные сводятся к следующему.

Раздражение ротовой полости пищевыми веществами во время акта еды, а равно основанное на нем «психическое» пищевое возбуждение рефлекторно тормозят движения желудка (Линтварев, Широких, Чешков, Эдельман, Carlson, Булыгин) и одновременно ведут к запиранию антрального (Линтварев) и преантрального (Гальперин) сфинктеров.

Гиршберг отмечает возможность рефлекторного торможения голодных сокращений двенадцатиперстной кишки собаки при захватывании в рот первых кусочков пищи. По Саппон, пищевое возбуждение, связанное с раздражением пищей ротовой полости и глотки, усиливает движения желудка, и кишечника, с чем согласуются данные Best и Cohnheim о том, что под влиянием акта еды при «мнимом кормлении» у собак наблюдается ускорение перехода жидкостей из желудка в кишечник.

Быков и Давыдов на человеке наблюдали, что пищевое возбуждение, вызванное показыванием подопытному лицу пищи и разговором о ней, усиливает движения кишечника в области илеоцекальной заслонки.

При одновременной регистрации движений желудка и двенадцатиперстной кишки у собаки автор настоящей статьи установил, что под влиянием как безусловных, так и условных пищевых раздражителей наблюдается, наряду с торможением движений желудка, одновременное усиление движений двенадцатиперстной кишки. Таким образом, на основании данных большинства исследователей можно считать доказанным, что как раздражение ротовой полости пищей, так и применение условных пищевых сигналов вызывают торможение движений желудка и усиление движений тонкого кишечника.

Гальперин отмечает, что, так же как и «мнимое кормление» собаки мелкими костями, раздражение ротовой полости мелкими камнями и каменным песком вызывает рефлекторное замыкание преантрального сфинктера, что приводит к более продолжительной задержке в желудке крахмального клейстера.

Автор подчеркивает, что в рефлекторной двигательной реакции преантрального сфинктера на раздражение пищевыми и отвергаемыми веществами главное значение имеет механическое раздражение слизистой оболочки ротовой полости.

Мной (1а) было установлено, что как вливание в рот 0,25% раствора соляной кислоты, так и условный кислотный раздражитель вызывают рефлекторное усиление сокращений желудка — одновременно фундальной и пилорической части, т. е. что кислота как отвергаемое вещество действует противоположно пищевому раздражителю, вызывая не торможение, а усиление движений желудка (непрерывных голодных сокращений).

Это различие в действии пищевых и отвергаемых веществ объясняется нами различной реакцией центральной нервной системы на указанные группы раздражителей, имеющих различное биологическое значение [Булыгин (1б)].

С целью проверки этого предположения, а также с целью накопления экспериментального материала по вопросу о рефлекторных влия-

ниях различных веществ, вводимых в ротовую полость, на движения желудка-кишечного тракта и было предпринято настоящее исследование.

МЕТОДИКА

Работа выполнена на 3 собаках с фистулами слюнных околоушных желез и, кроме того, с фистулами различных участков пищеварительного тракта: у Волчка две фистулы желудка—в фундальной и пилорической частях; у Морица фистула фундальной части желудка и двенадцатиперстной кишки и у Рыжика фистула фундальной части желудка.

В качестве раздражителей были испытаны следующие вещества: 0,25% раствор HCl, 0,25% раствор NaOH, 10% раствор NaCl, мятно-полынные капли, дестиллированная вода и каменный песок, предварительно просеянный и промытый. Жидкости в количестве 20—30 см³ (а иногда и больше) вливались в рот при помощи «кислотного» приборчика; песок всыпался в рот из пробирки 8—15 см³ за один раз.

В течение опыта производилось 5—6 вливаний или всыпаний с промежутками между ними от 5—10 до 25 минут.

Основные опыты со всеми указанными раздражителями были поставлены на Волчке. Они проводились в следующем порядке: сначала был поставлен ряд опытов с вливанием в рот щелочи NaOH, затем NaCl, воды, всыпанием каменного песка, вливанием мятно-полынных капель и снова раствора соляной кислоты, рефлекторное влияние которой на движения желудка испытывалось нами раньше.

На Рыжике и Морице были произведены опыты только с действием воды, кислоты и каменного песка, и применение раздражителей в разных опытах на этих собаках шло в таком порядке: вода, каменный песок, соляная кислота.

На всех собаках переход от опытов с одним раздражителем к опытам с другим раздражителем производился сразу, без перерыва между ними.

Движения желудка (фундальной и пилорической частей) и двенадцатиперстной кишки регистрировались на кимографе с помощью мареевских капсул, соединенных воздушно-водяной передачей с резиновыми баллончиками, вставленными в желудок и кишечник через фистульные трубки.

Кроме движений желудка и кишки, на кривой записывалось слюноотделение в каплях (электрослюнописцем). На всех прилагаемых кривых нижняя линия обозначает время: одно деление равно 15 секундам; все кривые читать слева направо.

Так как наши собаки не были эзофаготомированы, не была исключена возможность попадания некоторых количеств указанных веществ из ротовой полости в желудок, а потом и в двенадцатиперстную кишку и возможность местного их действия на желудок и кишку. Но если эти вещества и попадали в желудок, то в очень незначительном количестве, так как всякое из применяемых раздражающих веществ на глазах экспериментатора выбрасывалось языком и смывалось слюной наружу. Капли жидких раздражителей, разбавленных слюной и слизью, не могли, очевидно, иметь достаточного раздражающего действия при попадании в желудок.

Кроме того, быстрый ответ желудка (через несколько секунд) на вливание применявшихся нами раздражителей также убеждает нас в том, что он является результатом рефлекторного, а не местного воздействия.

Опыты ставились через 18—20 часов после кормления собак. На протяжении 1,5—2 часов, в течение которых длился опыт, у наших собак наблюдались непрерывные голодные движения, иногда переходящие у Морица и отчасти у Волчка в периодические. Характер движений желудка у собак был неодинаков: у Волчка и Рыжика движения были слабые, у Морица значительно более сильные.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

А. Действие жидких отвергаемых веществ

На 3 собаках было поставлено около 50 опытов с действием жидких отвергаемых веществ, т. е. растворов кислоты, щелочи, поваренной соли и мятно-полынных капель. Во время этих опытов было произведено около 250 вливаний в рот указанных раздражителей на фоне записи движений желудка и двенадцатиперстной кишки.

Вливание отвергаемых веществ в рот сопровождалось слюноотделением, выбрасывательными движениями языка, вращением головы и

определенным двигательным ответом желудка. Иногда некоторые собаки во время вливания в рот раздражителя стояли совершенно спокойно, опустив голову вниз, причем указанное положение собаки было небезразличным и неслучайным; оно было, повидимому, также защитным, так как при таком положении головы большая часть раздражителя свободно вытекала из ротовой полости, смачивая только незначительную ее поверхность и почти совсем не попадая на язык.

В первом случае слюнная и двигательная реакции желудка были выражены сильнее, так как движением языка собака способствовала

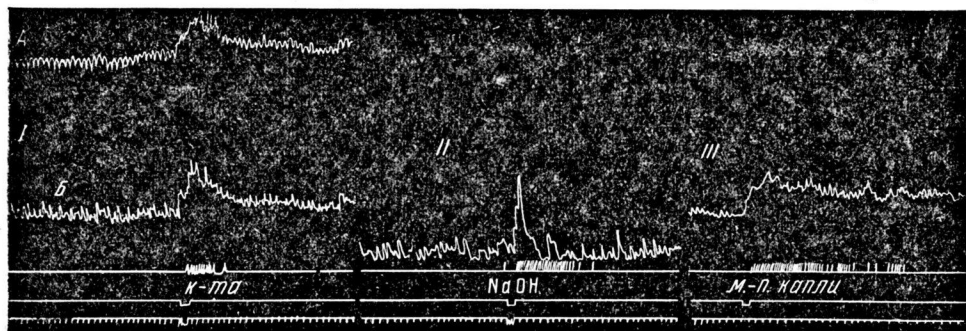


Рис. 1. Волчок. Рефлекторные влияния на движение желудка при вливании отвергаемых веществ в ротовую полость (I—0,25% HCl; II—0,25% NaOH; III—мятно-полынные капли). На кривой I записаны движения фундальной (А) и пилорической (Б) части желудка, на кривых II и III—движения пилорической части

раздражению большей поверхности языка и слизистой рта; во втором случае реакция была слабее.

У Волчка рефлекторная двигательная реакция желудка оказалась принципиально одинаковой на все применявшиеся раздражители. И поваренная соль, и щелочь, и мятно-полынные капли, и раствор соляной кислоты вызывали подъем кривой движений желудка, одновременно его фундальной и пилорической части (рис. 1). Двигательная реакция желудка выражалась главным образом в изменении тонуса при неизменности силы отдельных сокращений.

Только иногда, наряду с подъемом тонуса, имело место усиление существующих сокращений. В отдельных случаях на фоне сильных голодных сокращений желудка указанные раздражители рефлекторно вызывали не усиление, как обычно, а ослабление или полное прекращение (на некоторое время) движений.

Двигательная реакция желудка наступает обычно через 10—20 секунд от начала вливания в рот раздражителя, т. е., как правило, сразу вслед за прекращением вливания. Продолжительность этой реакции в среднем была равна 1—2 минутам, а иногда она оказывалась значительно больше.

У Морица на фоне сильных сокращений желудка рефлекторные влияния при вливаниях в рот раствора соляной кислоты чаще всего вызывали смешанную реакцию желудка: ослабление, сменяющееся усилением (или наоборот) его сокращений, причем усиление сокращений обычно преобладало над их ослаблением.

У этой же собаки кислота вызывала рефлекторное изменение движений двенадцатиперстной кишки, которое обычно выражалось в появлении тонических волн подъема при неизменности или слабом увеличении амплитуды маятникообразных движений.

Наряду с этим наблюдались случаи смешанных реакций со сто-

роны двенадцатиперстной кишки, а также и случаи отсутствия рефлексорной реакции ее на вливание в рот кислоты. Оценивая суммарную двигательную реакцию желудка и двенадцатиперстной кишки у Морица на вливание в рот кислоты, необходимо подчеркнуть, что она заключается преимущественно в усилении движений. Рефлексорная реакция двенадцатиперстной кишки наступает несколько позднее ответной реакции желудка (рис. 2).

Рефлексорная реакция желудка на кислоту у Рыжика противоположна реакции у Волчка и Морица и преимущественно выражается в быстро наступающем (через 5—10 секунд) и кратко длящемся тор-

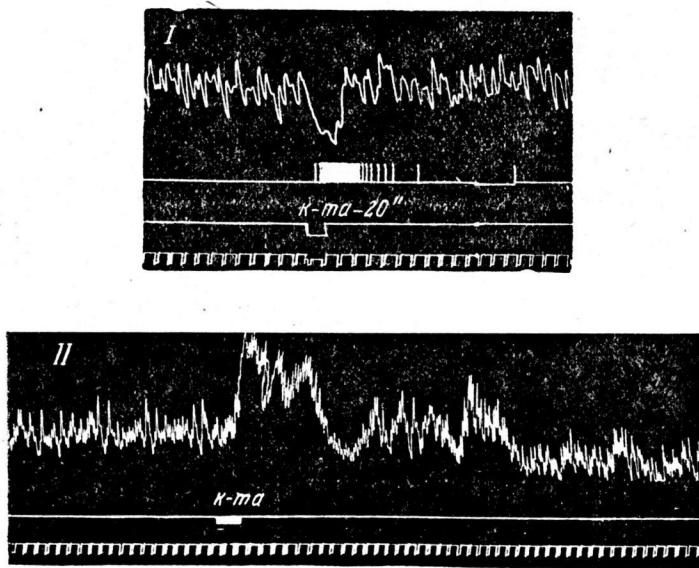


Рис. 2. Рефлексорные влияния кислоты на: I—движения фундальной части желудка у Рыжика; II—движения двенадцатиперстной кишки у Морица

можении движений фундальной части желудка. В более редких случаях наблюдалась ответная реакция или усиление движений.

Таким образом, из изложенных данных следует, что: 1) у Волчка под влиянием ряда отвергаемых раздражителей (растворы кислоты, щелочи, соли, горечи) наблюдается рефлексорное усиление движений фундальной и пилорической части желудка; 2) у Морица под влиянием кислоты—рефлексорное усиление движений фундальной части желудка и двенадцатиперстной кишки; 3) у Рыжика под влиянием кислоты—кратковременное торможение движений фундальной части желудка.

Б. Влияние каменного песка

Опыты с изучением влияния на движения желудочно-кишечного тракта всыпания в рот каменного песка производились на всех собаках.

Таких опытов было поставлено 18, во время которых произведено 59 всыпаний песка.

Результаты указанных опытов на всех собаках однозначны и выражаются в том, что при механическом раздражении песком ротовой полости происходит рефлексорное усиление движений желудка (фундальной и пилорической части) и двенадцатиперстной кишки. Ответ-

ная реакция желудка наступает обычно через 15—30 секунд (а двенадцатиперстной кишки — несколько позднее) после начала действия раздражителя на слизистую рта и длится в среднем 2—3 минуты (рис. 3).

Рефлекторная реакция желудка Морица как на песок, так и на кислоту часто была смешанной, но с преобладанием усиления движений над их торможением. У Волчка и Рыжика, наряду с обычным ответом в виде усиления движений желудка, иногда наблюдались отдельные случаи торможения движений или двухфазной реакции.

Обобщая все полученные нами данные о рефлекторном влиянии на желудочно-кишечный тракт жидких и твердых отвергаемых веществ, раздражающих ротовую полость, мы приходим к следующему:

1. Указанные вещества вызывают рефлекторное изменение движений желудка и двенадцатиперстной кишки. Эти изменения характери-

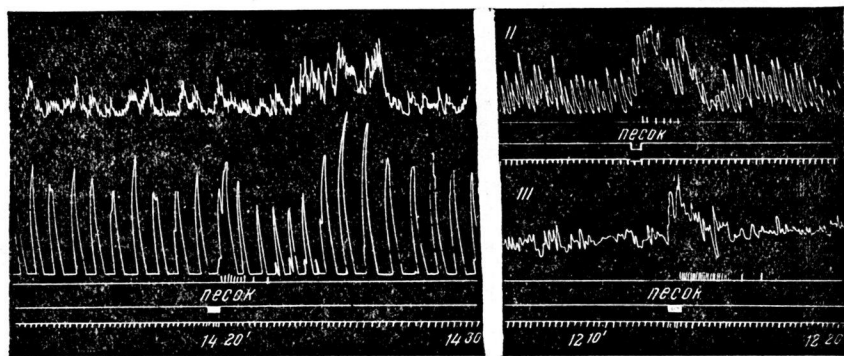


Рис. 3. Рефлекторные влияния каменного песка на: I—движения фундальной части желудка и двенадцатиперстной кишки у Морица; II—движения пилорической части желудка у Волчка; III—движения фундальной части желудка у Рыжика

зуются преимущественно повышением двигательной функции желудка и кишки.

Изложенные данные подтверждают, как нам кажется, предположение о различии реакций центральной нервной системы на пищевые и отвергаемые раздражители, действующие с ротовой полости.

О таком различии, помимо давнишних наблюдений павловской лаборатории о различии консистенции слюны при действии пищевых и отвергаемых веществ, говорят и данные Дерябина, а также Рожанского, полученные по другому поводу.

Совпадение у одной нашей собаки (Рыжик) ответной реакцией желудка на введение в полость рта кислоты с ответной реакцией на дачу пищи не противоречит представлению о различии центрально-нервной природы пищевого и оборонительного рефлексов, так как ответная реакция одного какого-либо органа на различные по биологическому значению раздражители может быть либо различной, либо одинаковой, но общая, многоорганная структура ответной реакции всегда различна [Бульгин (6)].

2. Различная рефлекторная реакция желудка на кислоту, с одной стороны, у Волчка и Морица, с другой — у Рыжика говорит о том, что ответная реакция на указанный раздражитель зависит от индивидуальности животного. О зависимости характера рефлекторной двигательной реакции тонкой кишки от конституции собак говорит Синельников.

Мной (а), также было установлено, что одна и та же пищевая обста-

новка у различных собак оказывает различное условнорефлекторное влияние на периодическую двигательную деятельность желудка, причем это нами объяснялось различием типов нервной системы собак.

3. Наличие у всех наших собак случаев смешанных или даже извращенных рефлекторных двигательных реакций желудка на введение в рот отвергаемых веществ заставляет усматривать в этом важное значение функционального состояния нервномышечных элементов желудочно-кишечного тракта для характера подобной реакции. При одном и том же функциональном состоянии желудка и кишечника рефлекторная реакция у одной и той же собаки является более или

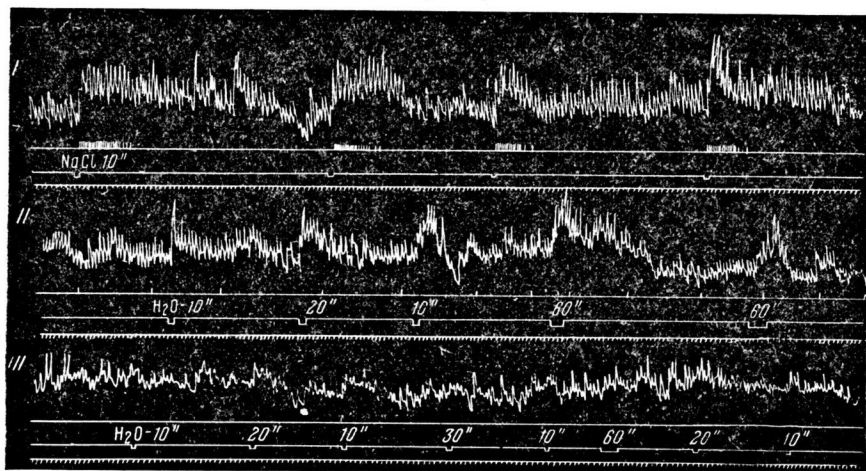


Рис. 4. Условно-рефлекторное влияние воды на движения пилорической части желудка у Волчка и угасание этого влияния. I—10.II.1938 г.; безусловно рефлекторное влияние раствора NaCl; II—11.II.1938 г.; условно-рефлекторное влияние воды; III—18.II.1938 г.; угасание условно рефлекторного влияния воды

менее постоянной; при изменении этого состояния меняется и ответная реакция: она становится либо смешанной, либо извращенной.

На значение функционального состояния желудка и кишечника для характера их рефлекторной двигательной реакции обращали уже внимание как другие исследователи (Синельников, Patterson, Rubright), так и автор (1а). Это же наблюдали многие исследователи и при раздражении периферических концов симпатических и парасимпатических нервов, иннервирующих пищеварительный тракт.

В. Условно- и безусловно-рефлекторное влияние воды

Влияние воды было нами впервые испытано на Волчке. Опыты с вливанием в рот воды на фоне записи движений желудка мы начали проводить на следующий день после последнего опыта с вливанием раствора поваренной соли.

Оказалось, что в первый опытный день и в ближайшие последующие дни рефлекторная двигательная реакция желудка на вливание воды была такой же, как и на вливание раствора, т. е. наблюдался подъем кривой сокращений желудка. На 7-й день после 34 вливаний воды двигательная рефлекторная реакция желудка почти исчезла. Остались только незначительные, неопределенные следы подъема. После 7-го дня бывали случаи некоторого восстановления ответной реакции желудка, но все же она явно уменьшалась (рис. 4).

Эти опыты показывают, что ответная реакция желудка на вливание в рот воды, примененной в дни, непосредственно следующие за днями, когда производилось вливание раствора поваренной соли, является условнорефлекторной и что она с течением времени ввиду неподкрепления угасает. Этот факт подтверждает и расширяет полученные нами ранее данные об условнорефлекторном влиянии на двигательную функцию пищеварительного тракта [Булыгин (а)].

Интересно отметить, что с самого начала вливания в рот воды при ярко выраженной ответной реакции желудка постоянно почти отсутствовало слюноотделение или равнялось 1—2 каплям, т. е.

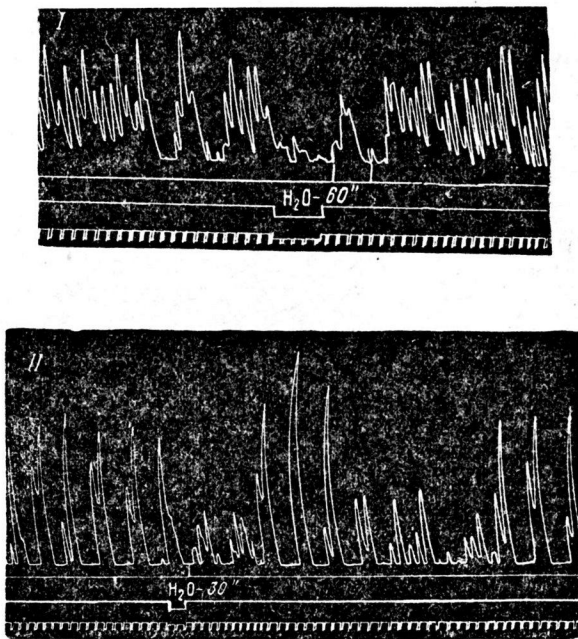


Рис. 5. Безусловнорефлекторное влияние воды на движения фундальной части желудка у Рыжика (I) и Морица (II)

при наличии условнорефлекторной двигательной реакции желудка условнорефлекторная реакция околушной слюнной железы на воду отсутствовала.

Это дает основание предполагать, что корковая дифференциация рефлекторных реакций различных внутренних органов происходит не с одинаковой скоростью. Однако этот вопрос требует специального подробного исследования.

Отсутствие у Волчка полного исчезновения рефлекторного влияния воды на моторную деятельность желудка даже после 55 ее вливаний в рот заставляло предполагать, что вода может быть также и самостоятельным раздражителем, оказывающим с ротовой полости безусловнорефлекторное влияние на двигательную функцию пищеварительного тракта.

Для проверки этого предположения на Морице и Рыжике мы начали испытывать влияние воды (комнатной температуры) до применения отвергаемых раздражителей, чтобы этим самым исключить возможность ее условнорефлекторного влияния. Таких опытов на 2 собаках было поставлено 14, в течение которых произведено 54 вливания воды в рот. Данные этих опытов с несомненностью показы-

вают, что вода при вливании ее в рот может оказывать безусловно-рефлекторное влияние на движения желудочно-кишечного тракта (рис. 5).

Вливание воды в сравнении с действием отвергаемых веществ отличается значительно меньшей силой, меньшим постоянством: она то возбуждает, то угнетает движения желудка и кишки, то приводит к смешанной двигательной реакции. Реакция кишки слабее реакции желудка, и у различных собак характер ее различен.

ВЫВОДЫ

На основании полученных экспериментальных данных мы приходим к следующим выводам:

1. Раздражение ротовой полости собак как жидкими, так и твердыми отвергаемыми веществами (25% HCl, 0,25% NaOH, 10% NaCl, мятно-попынные капли, каменный песок) оказывает рефлекторное влияние на движения желудка (фундальной и пилорической части) и двенадцатиперстной кишки.

2. Это влияние, как правило, сопровождается усилением движений желудка и кишки. Наблюдаемые извращенные или смешанные двигательные рефлекторные реакции желудка, а иногда и двенадцатиперстной кишки на указанные раздражители могут объясняться как индивидуально-типowymi особенностями отдельных животных, так и изменением функционального состояния нервно-мышечных элементов желудочно-кишечного тракта.

3. Вливание собакам в рот воды вызывает рефлекторные изменения движений желудка и двенадцатиперстной кишки. В сравнении с изменениями, вызываемыми отвергаемыми веществами, эти изменения более слабы, менее постоянны по силе и характеру. Сила и характер этих изменений у различных собак различны.

4. Вода, вливаемая в рот в дни, непосредственно следующие за днями, когда производилось вливание жидких отвергаемых веществ, оказывает условнорефлекторное влияние на движения желудка, аналогичное влиянию предшествующего отвергаемого вещества. После ряда следующих друг за другом вливаний в рот воды, без чередования с вливанием отвергаемого вещества, ее условнорефлекторное влияние на движения желудка угасает.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булыгин (а), Бюлл. экспер. биол. и мед., IV, в. 5, 1937; (б), Кора головного мозга и двигательная функция желудочно-кишечного тракта, дисс., 1938 (рукопись).—
2. Быхов и Давыдов, Сб. «Нервно-гумор. регул. в деятельн. пищев. аппар. человека», ВИЭМ, 1935.—
3. Гальперин, Арх. мед. наук, 2, в. 5—6, 1929.—
4. Гиршберг, Русск. физиол. журн., X, в. 6, 1927.—
5. Дерябин, 3-е совещание по физиол. проблем. (Академия наук СССР и ВИЭМ), стр. 47, 1938.—
6. Линтварев, дисс., ВМА, 1901.—
7. Рожанский (автореферат), Физиол. журн. СССР, 21, в. 5—6, 781, 1936.—
8. Синельников, Pflüg. Arch., 213, S. 239, 1926.—
9. Чешков, дисс. (ВМА), 1901/02.—
10. Широких, Дневн. XI съезда. рус. естествоиспыт. и врач., СПб, 1902.—
11. Эдельман, дисс. (ВМА), 1906.—
12. Саппо, Физиология эмоций, изд. «Прибой», Л., 1927.—
13. Carlson, The control of hunger in health and disease, Chicago, 1916.—
14. Patterson a. Rubricht, Quart. J. Exp. Physiol., 24, 3, 1935.

REFLEX INFLUENCES FROM THE ORAL CAVITY UPON GASTRIC AND DUODENAL MOVEMENTS

I. A. Bulygin

Dep. of General Physiology (Head: Prof. C. M. Bykov), Leningrad Branch of the All-Union Institute of Experimental Medicine and Laboratory of Physiology (Head: Prof. S. I. Galperin) of the Stomatological Institute

The object of the present investigation was to settle the question, as yet inadequately explored, of reflex effects upon the motor function of the stomach and duodenum, resulting from irritation of the oral cavity by offending substances.

To this aim, the author made use of 0.25% hydrochloric acid solution, 0.25% NaOH solution, 10% sodium chloride solution, bitters (peperminth-absynth drops), water and stone dust.

The work was performed on three dogs bearing fistulae of the parotids along with chronic fistulae of the fundal and pyloric parts of the stomach and duodenal fistulae. The gastric and intestinal movements were recorded kymographically by means of Mare tambours connected by air-water transmission to rubber ballonys introduced into the stomach and duodenum through the fistular cannulae. The following data were established:

1. Stimulation of the oral cavity by offending substances, both fluid (0.25 HCl, 0.25 NaOH, 10% NaCl bitters) and solid (stone dust), produced reflex effects upon the movements of the fundal and pyloric parts of the stomach and of the duodenum.

2. As a rule, these effects involve augmentation of the gastric and duodenal movements. Sometimes inversed or mixed motor responses of the stomach and intestine to the mentioned stimuli may be observed; these can be explained by differences in the individual type of the animals as well as by previously altered functional condition of the neuromuscular elements of the digestive tract.

3. Pouring of water into the dog's mouth results in reflex alterations of gastric and duodenal mobility. As compared to those caused by offending substances, these alterations are weaker and of less constant intensity and character. The extent and direction of these alterations vary in different dogs.

4. When infused into the mouth on the day following upon experiments involving infusion of offending liquids, water exerts a conditioned reflex effect upon gastric movements, similar to the effect of the previously administered offending substance. After a series of repeated infusions of water into the mouth, without interruption by infusions of offending substances, the conditioned reflex influence of water upon the movements of the stomach is gradually extinguished.

О КАЧЕСТВЕННОМ СОСТАВЕ СЛЮНЫ ПРИ УСЛОВНЫХ И БЕЗУСЛОВНЫХ РАЗДРАЖЕНИЯХ

С. Л. Левин и В. В. Петрова

Из педиатрической клиники (зав.—проф. Н. И. Красногорский) I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова
Поступила в редакцию 15.VII.1938 г.

Качественный состав слюны, выделяющейся при действии условных раздражителей, является еще совершенно невыясненным. Это заставило нас заняться изучением этого вопроса.

Все работы по изучению секреторных условных рефлексов как у животных, так и у людей касаются исключительно количественной стороны эффекта. Исследование качественного состава слюны при условнорефлекторной реакции наталкивается на целый ряд трудностей, связанных как с самим объектом изучения, так и с чисто технической стороной добывания секрета. Для исследования необходимо иметь дело со стойким и довольно значительным в количественном отношении слюноотделением на условные раздражения, чтобы можно было собрать отдельные порции секрета. Технические же трудности связаны с самой методикой собирания секреции. Естественно, что обычной методике отсчета слюны по делениям с вытеснением соответствующей жидкости не может быть и речи. Слюна должна собираться по каплям и при этом должна иметь самый кратчайший путь от железы до пробирки. Так как наше исследование мы проводили с детьми и подростками, у которых, как это принято в лаборатории проф. Красногорского, на отверстие протока околоушной железы накладывается слюнная капсула, то здесь нужно было учесть вместительность как самой капсулы, так и отходящей от нее резиновой трубки. Поэтому в целях нашего исследования мы накладывали на проток железы самые меньшие из имеющихся в нашем распоряжении капсул, а резиновые трубки брали с минимальнейшим диаметром, причем резиновая трубка выступала из полости рта на расстояние не больше 4 см. При таких условиях слюны в самой капсуле и отводящей трубке имелось не больше 3—5 капель. Конечно, наличие этих остаточных капель несколько снижало ценность наших данных, но при высоких условных рефлексах, в особенности у одной из наших испытуемых, и при соответствующих поправках это не могло резко влиять на ход наших исследований. Для введения некоторой поправки мы собирали слюну при действии условных раздражителей не сразу, а пропустив 2—3 капли, т. е. примерно то количество слюны, которое находилось в отводящей резиновой трубке. Слюна же, находящаяся в капсуле, очевидно, смешивалась с отделяющейся при условном раздражении слюной. Секреция изучалась нами в четырех вариантах, а именно: 1) спонтанно отделяющаяся слюна в промежутках между действиями условных раздражителей; 2) «безусловная слюна», отделяющаяся в первые минуты после подкрепления; 3) слюна, отделяющаяся при действии условных положительных раздражителей; 4) слюна, отделяющаяся при действии отрицательных условных раздражителей. Что касается последнего варианта, то здесь же необходимо указать, что у громадного большинства испытуемых

при обычных условиях работы условный рефлекс на прочно выработанные отрицательные раздражители или совсем отсутствует, или бывает незначительным, так что для химического анализа собранного количества слюны едва ли будет достаточно. Но у некоторого числа испытуемых, в частности, при истерии, отрицательные (тормозные) условные секреторные рефлексы вырабатываются с огромным трудом, и в некотором числе случаев при отрицательных условных раздражениях, несмотря на огромное число проб, наблюдается довольно высокий секреторный эффект. Так, у одной из наших испытуемых Р. И. добиться выработки условного тормоза и дифференцировки, несмотря на тренировку, в течение 1½ лет не удалось, и у нее тормозные раздражители давали такой же эффект, как и положительные, подкрепляемые едой, а иногда даже превосходили их. В этом отношении эту секрецию при действиях отрицательных раздражителей можно с большими оговорками противопоставлять секреции при действиях положительных раздражителей, так как наличие секреции при негативном раздражении указывает на фазовый характер условнорефлекторной реакции.

Так как действие условных раздражителей подкреплялось клюквой, т. е. кислотным компонентом, то из биохимического состава слюны мы взяли наиболее резко меняющиеся в зависимости от безусловного раздражителя величины щелочного резерва, выраженные в объемных процентах.

В качестве следующего биохимического показателя слюнной секреции мы исследовали хлориды как наиболее стабильный компонент из неорганических составных частей слюны. Одним из мотивов, почему мы обратили внимание на исследование именно данных веществ, явилось указанное еще Фольбортом положение, что неорганический состав слюны является наиболее устойчивым; в то время как при длительной работе желез органический состав слюны падает, содержание неорганических веществ является почти неизменным. Из органических веществ слюны нами исследовался общий азот микрометодом Bang, несколько видоизмененным нами в части осаждения белков (муцина) слюны. Щелочной резерв исследовался по методу Volhard, а хлориды по методу van Slyke. По данным В. В. Петровой, полученным в лаборатории проф. Красногорского, щелочной резерв слюны, отделяющейся из околушной железы при еде клюквы, колеблется у разных испытуемых в среднем от 60 до 100 об.%, а содержание хлоридов от 120—150 мг⁰/о; содержание общего азота от 60 до 120 мг⁰/о.

Слюна собиралась нами одновременно из обеих околушных желез. Системы условных рефлексов, которые длительно вырабатывались у наших испытуемых, представлены в табл. 1.

При проведении опытов с исследованием состава слюны нами не производилась, как обычно, запись капель на электрокинограмме, а секрет сразу же собирался в отдельные пробирки соответственно характеру исследования. Так как при этом несколько видоизменялись условия опыта, то было проведено несколько контрольных опытов при этих видоизмененных условиях. Всего вместе с контрольными было проведено 12 опытов. Приводим 2 опыта — от 4.VI и 8.VI (табл. 2).

Таким образом, мы имели всего на положительные раздражители в опыте 4.VI 6,4 см³ секрета, а на отрицательные раздражители 5,2 см³. В опыте 8.VI мы имели соответственно на положительные раздражители 6,1 см³, а на отрицательные 4,2 см³. Что касается безусловной секреции, то на наше стандартное подкрепление (10 г клюквы) отде-

Таблица 1. Испытуемый Р. И., 16 лет. Опыт 14.V.1936 г.

№ пробы	Время	Условный раздражитель	Срок изолированного действия в секундах	Двигательный рефлекс	Секреторный рефлекс в каплях		Примечание
					справа	слева	
92	5 час. 03 мин.	Красный свет	30	+	21	19	Отрицательный раздражитель как условный тормоз (касалка + красный свет), так и метрономная дифференцировка М ₆₀ , несмотря на отсутствие двигательного рефлекса, у данного испытуемого давал значительный секреторный эффект
61	Через 5 »	Касалка + красный свет	30	—	17	15	
62	» 30 секунд	То же	30	—	15	17	
93	» 3 минут	Красный свет	30	+	15	12	
63	» 5 »	M ₁₂₀	30	+	21	19	
62	» 5 »	M ₆₀	30	—	16	16	
63	» 30 секунд	M ₆₀	30	—	16	16	
64	» 3 минут	M ₁₂₀	30	+	21	20	
47	» 5 »	Звонок	30	+	31	26	

Таблица 2

№ пробы		Условный раздражитель	Двигательный рефлекс	Величина условного слюноотделения в см ³	
4. VI	8. VI			4. VI	8. VI
128	133	Красный свет	+	1,2	1,0
83	87	Касалка + красный свет	—	1,2	1,3
84	88	То же	—	1,1	0,7
129	134	Красный свет	+	1,2	0,6
89	92	M ₁₂₀	+	1,0	1,1
86	90	M ₆₀	—	0,9	0,8
87	91	M ₆₀	—	2,0	1,4
90	93	M ₁₂₀	+	1,3	1,7
63	65	Звонок	+	1,7	1,7

лялось в течение первых 3 минут от 4,5 до 5 см³ слюны. Спонтанная секреция нами исследовалась через 5 минут после подкрепления, когда во рту уже не имелось остатков пищи. Спонтанная секреция у данной испытуемой держалась на довольно высоком уровне, количество слюны колебалось от 0,5 до 1,5 см³ (за 3 минуты). Для химического анализа слюны спонтанной секреции бралась в количестве до 5 см³, т. е. приблизительно в таком же количестве, как при условном и безусловном раздражениях. Результат анализа слюны испытуемой Р. Л. приводится в табл. 3.

Таким образом, по всем трем показателям (щелочной резерв, хлориды, общий белок) слюны условнорефлекторной и спонтанной секреции резко отличается от слюны безусловной секреции, содержащей в гораздо большей степени органические и неорганические вещества в отличие от первых.

Далее, бросается в глаза почти полная идентичность слюны, отделяющейся при действии отрицательных раздражителей, со слюной спонтанной секреции. Наконец, при действии положительных раздражителей резко нарастают хлориды, в то время как щелочной резерв остается без всяких изменений.

Положительные раздражители, таким образом, вызывают довольно выраженный сдвиг хлоридов при стабильности щелочного резерва и

Таблица 3. Испытуемая Р. Л., 16 лет

№ п/п	Характер секреции	Щелочной резерв в об.%	Хлориды в мг%	Общий азот в мг%
1	Спонтанная секреция			
	опыт 4.VI	25,8	0,0	56,0
	» 8.VI	20,2	14,2	79,8
2	Секреция на положительные раздражители			
	опыт 4.VI	25,8	42,6	63,28
	» 8.VI	20,2	28,0	68,04
3	Секреция на отрицательные раздражители			
	опыт 4.VI	25,8	0,0	61,6
	» 8.VI	20,2	14,2	65,7
4	Безусловная секреция			
	опыт 4.VI	65,5	135,0	98,84
	» 8.VI	57,9	140,0	87,08

малой реактивности общего азота. Подтверждение данных положений мы нашли и у второй нашей испытуемой К. Ч., 18 лет.

У данной испытуемой условные секреторные рефлексы были значительно ниже, чем у предыдущей, но зато имелось нерезкое слюноотделение на отрицательные раздражители (табл. 4).

Таблица 4. Испытуемая К. Ч., 18 лет

№ пробы	Опыт 9.VI		двигательный рефлекс	Опыт 10.VI секреция	
	время	условный раздражитель		в каплях	в см ³
316	11 час. 04 мин.	Красный свет	+	4	0,2
255	Через 5 минут	Звонок	+	10	0,6
217	» 5 »	Касалка руки	+	6	0,4
117	» 5 »	Касалка ноги (дифер.)	—	1	0,2
218	» 30 секунд	Касалка руки	+	4	0,2
118	» 5 минут	» ноги	—	2	0,3
119	» 30 секунд	» »	—	2	0,3
219	» 30 »	» руки	+	4	0,2
317	» 5 минут	Красный свет	+	7	0,4

Таким образом, в опыте 10.VI при действии положительных раздражителей размер секреции достигал 2 см³, а при действии отрицательных раздражителей — 0,8 см³.

Слюна спонтанной секреции была собрана нами в количестве 1 см³, а количество слюны безусловной секреции после подкрепления 10 г клюквы доходило в течение первых 3 минут после подкрепления до 4,5 см³.

Результат анализа приводится в табл. 5.

В данном случае, как и в предыдущем, бросается в глаза резкая разница в содержании хлоридов и щелочного резерва слюны, выделяющейся при безусловном раздражении, с одной стороны, и при

Таблица 5. Испытуемая К. Ч., 18 лет

№ п/п	Характер секреции	Щелочной резерв в об.%	Хлориды в мг%	Общий азот в мг%
1	Спонтанная секреция	10,7	14,0	71
2	Секреция на положительные раздражители . .	10,7	21,0	70,8
3	Секреция на отрицательные раздражители . .	10,7	14,0	69,0
4	Безусловная секреция	96,0	154,0	73,9

условнорефлекторном раздражении и спонтанной секреции — с другой. Объяснения данного явления, очевидно, следует искать в установленном еще Гейденгайном положении, что содержание плотных веществ стоит в прямой связи со скоростью секреции. Чем больше эта последняя, тем — до известных пределов — слюна богаче органическими и неорганическими веществами. Поэтому при незначительности условнорефлекторного слюноотделения по сравнению с безусловным слюна, отделяющаяся в первом случае, гораздо беднее плотными веществами. Вопрос, почему при положительных условнорефлекторных раздражениях нарастают хлориды при стабильности щелочного резерва, подлежит специальному выяснению. Содержание же общего азота в слюне, как известно, является наиболее устойчивым как при спонтанной, так и при безусловной секреции, а также при различного рода пищевых подкреплениях.

ВЫВОДЫ

1. Качественный состав слюны при условнорефлекторной секреции резко отличается от такового при безусловной секреции, приближаясь по своему характеру к составу слюны при спонтанной секреции.

2. При действии положительных условных раздражителей отмечается нарастание хлоридов слюны при стабильности щелочного резерва и несомненном сдвиге в содержании общего азота.

3. Слюна, отделяющаяся при действии отрицательных условных раздражителей, по качественному составу идентична со слюной при спонтанной секреции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Heidenhain, Физиология отделительных процессов, V, ч. 1 (рус. пер.), 1886.—2. Красногорский, Erg. d. Inner. Medizin, 1931.—3. Петрова В. В., Изменение общего и остаточного азота слюны при нефритах, Бюлл. exper. биол. и мед., 5, 1938.

ÜBER DIE QUALITATIVE ZUSAMMENSETZUNG DES SPEICHEL BEI BEDINGTER UND UNBEDINGTER REIZUNG

S. L. Lewin und W. W. Petrowa

Aus der Kinderklinik (Leiter: Prof. N. I. Krasnogorski)
d. I. Medizinischen I. P. Pawlow-Instituts, Leningrad

1. Bei der bedingt-reflektorischen Sekretion unterscheidet sich die qualitative Zusammensetzung des Speichels bedeutend von derjenigen, die für unbedingte Sekretion charakteristisch ist, und nähert sich der Zusammensetzung von spontan sezerniertem Speichel.

2. Bei der Einwirkung positiver bedingter Reize lässt sich ein Anstieg des Chloridgehalts des Speichels beobachten, bei stabiler Alkali-Reserve und wenig ausgesprochenen Änderungen des Gesamtstickstoff-Gehalts.

3. Der bei Einwirkung negativer bedingter Reize sezernierte Speichel ist in seiner chemischen Zusammensetzung mit dem spontan sezernierten Speichel identisch.

АСИММЕТРИЯ СЛЮНООТДЕЛЕНИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ¹

С. Л. Левин

Из педиатрической клиники (зав.—проф. Н. И. Красногорский) I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова
Поступила в редакцию 23.XI.1938 г.

При изучении условных секреторных рефлексов у больных детей с гемиплегиями нами была обнаружена асимметрия слюноотделения из околоушных желез. У этих детей условный секреторный рефлекс был гораздо выше и быстрее вырабатывался на стороне паралича, чем на здоровой стороне. Так как условносекреторная реакция имеет в своей основе безусловнорефлекторное слюноотделение, то естественно, что для изучения обнаруженного феномена необходимо было выяснить, имеется ли зависимость между уровнем условной и безусловной секреции. Такая зависимость у данных детей действительно имела, и на стороне паралича наблюдалось, наряду с повышением условносекреторной реакции, соответственное повышение безусловной рефлекторной секреции. Этот факт заставил нас заняться подробным изучением асимметрии слюноотделения из околоушных желез при центральных и периферических поражениях нервной системы. В течение последних 6 лет нами изучено около 200 случаев церебральных гемипарезов и параличей, возникших на почве менинго-энцефалитов, опухолей, тромбозов и геморрагий мозга у детей и взрослых. Кроме того, нами изучалось слюноотделение при периферических параличах лицевого нерва. Материал исследования мы заимствовали как из амбулаторной практики, так и из клиник проф. Н. И. Красногорского, А. С. Грибоедова, М. П. Никитина и Е. Л. Вендоровича. Задача исследования заключалась в выяснении уровня безусловной секреции из околоушных желез на здоровой и парализованной стороне (иначе говоря, на стороне гомолатеральной и контрлатеральной очагу поражения).

Методика исследования варьировалась нами в нескольких направлениях, а именно: изучалась секреция при еде твердой и жидкой пищи, вливании растворов кислоты и при инъекциях пилокарпина. При еде тех или иных пищевых веществ испытуемому предлагалось жевать на определенной стороне ротовой полости. Из пищевых раздражителей нами употреблялись белый хлеб, сыр, шоколад и главным образом ягоды клюквы. Всегда бралось 10 г определенного пищевого раздражителя, разрезалось на 15 равных частей (ягоды подбирались так, чтобы на 1 г приходилось 15 ягод) и давалось через равные промежутки времени (12 секунд) в течение 3 минут. Секреция подсчитывалась minutно как в процессе самой еды, так и после нее, всего за 6 минут. Между раздражениями на правой и левой стороне соблюдался интервал в 8—10 минут. Из жидких раздражителей употреблялись 20% раствор глюкозы, 2% стандартный клюквенный экстракт, а главным образом 0,5% раствор лимонной кислоты. Жидкость вливалась в ротовую полость посредством оросительной капсулы, разработанной в лаборатории проф. Красногорского. При работе с оросительной капсулой, прикрепляемой к той или иной стороне ротовой полости над отверстием стенонова протока, мы имели полную гарантию односторонности нанесенного раздражения, в чем не всегда можно было быть уверенным при жевании твердой пищи. Всегда бралось 30 см³ раствора, который посредством особого

¹ Должено в Ленинградском обществе невропатологов 20.I.1938 г.

Таблица 1. Слюноотделение у больных гемиплегиями

Испытуемая	Возраст	Характер поражения	Раздражитель	Секреция в см ³	
				справа	слева
Ж. В.	10 лет	Правосторонняя гемиплегия после перенесенного менинго-энцефалита в раннем детстве. Эпилептические припадки	10 г клюквы	6,2	4,5
			1% лимонной кислоты	3,7	1,6
			10 г белого хлеба	2,7	1,9
П. Л.	14 »	Правосторонняя гемиплегия после менинго-энцефалита в 10-летнем возрасте	10 г клюквы	7,5	3,5
			0,5% лимонной кислоты	6,6	3,2
К. Л.	8 »	Опухоль затылочной области левого полушария. Пирамидные симптомы и парез лицевого нерва справа. Эпилептические припадки	10 г клюквы	6,2	2,3
			То же	5,8	2,1
А. А.	15 »	Левосторонняя гемиплегия после перенесенного менинго-энцефалита в 6-летнем возрасте	2% клюквенного экстракта	2,5	1,2
			10 г клюквы	10,5	15,3
			0,5% лимонной кислоты	2,4	4,3
Х. К.	17 »	Левосторонний паралич после операции (4 месяца назад) обызвествленной туберкуломы, примыкавшей к правой теменной кости	0,8 1% пилокарпина	13,8	22,6
			10 г клюквы	2,3	4,8
			То же	2,0	4,9
			0,5% лимонной кислоты	1,1	3,0
			10 г белого хлеба	1,9	3,3
			То же	1,7	2,9
			10 г сыру	1,8	2,9
То же	1,7	3,0			
Р. А.	11 »	Правосторонний хорео-атетоз. Очаг обызвествления в левой гипоталамической области	0,4 1% пилокарпина	4,2	6,9
			0,5% лимонной кислоты	5,8	5,0
			0,4 1% пилокарпина	29,1	23,9
П. М.	56 »	Псевдобульбарный симптомокомплекс. Правосторонний гемипарез	10 г клюквы	12,4	6,4
			0,5% лимонной кислоты	9,4	3,6
			Глюкоза (13%)	1,9	1,5
П. С.	55 »	Тромбоз средней мозговой артерии. Правосторонняя гемиплегия. Моторная афазия	0,5% лимонной кислоты	4,0	1,6
С. Л.	26 »	Левосторонняя гемиплегия и гемипарезия (детский церебральный паралич) в 2-летнем возрасте	10 г клюквы	3,9	7,8
Г. Г.	11 »	Правосторонний гемипарез 3-месячной давности после менинго-энцефалита	0,5% лимонной кислоты	4,0	1,0
			То же	3,9	1,0
			0,5 1% пилокарпина	22,8	13,0
А. А.	26 »	Левосторонняя гемиплегия 6-месячной давности	10 г клюквы	8,6	15,0
			То же	9,3	13,2
Э. К.	43 »	Правосторонняя гемиплегия 2-месячной давности. Тромбоз мозговых сосудов	0,5% лимонной кислоты	5,0	3,2
К. Л.	37 »	Эмболия средней мозговой артерии. Левосторонний паралич 2-месячной давности	То же	1,5	6,2
			» »	1,7	6,8

приспособления вводился в течение 3 минут по 2 см³ через каждые 12 секунд. Пробы с подкожным введением 1% раствора пилокарпина (от 0,3 до 0,8 см³) являлись тестом на секреторную функцию желез одновременно той и другой стороны.

Обозревая весь полученный нами в этой серии опытов материал, мы могли констатировать, что в преобладающем числе случаев (75%) у лиц, страдающих односторонним церебральным параличом или парезом, имеется повышение слюноотделения на стороне паралича по сравнению со здоровой стороной. Этот симптом, названный нами «саливаторным феноменом», может быть всегда констатирован там, где односторонней гемиплегии сопутствует центральный парез лицевого и подъязычного нервов на той же стороне.

В табл. 1 (стр. 347) приведена сокращенная сводка результатов исследования.

Из приведенных примеров видно, что разница в количестве слюны на здоровой и пораженной стороне обнаруживалась независимо от характера употребленного нами раздражителя и при этом на стороне поражения слюноотделение было всегда больше. «Саливаторный феномен», таким образом, по своему постоянству и простоте техники выявления может служить, с одной стороны, в качестве метода изучения вегетативных асимметрий, а с другой стороны, может быть использован в диагностических целях. Что касается вопроса относительно быстроты выявления отмеченной асимметрии после имевшего место паралича, а также относительно тех единичных случаев, когда на здоровой стороне слюноотделение было больше, то оба эти вопроса подлежат особому рассмотрению. Здесь уместно отметить, что у здоровых людей наблюдается иногда естественная асимметрия слюноотделения, но в этих случаях разница в саливации не так значительна, как при явлениях патологической асимметрии. Исследование «саливаторного феномена» при органических поражениях центральной нервной системы показало, что, наряду с количественной асимметрией, имеется разница в качественном составе отделяемой из обеих околоушных желез слюны (этот вопрос будет освещен нами в юсобой статье).

Что касается механизма указанного «саливаторного феномена», то мы полагаем, что здесь можно провести аналогию с пирамидными симптомами, при которых повышение тонуса низших отделов обуславливается поражением высших отделов центральной нервной системы. С этой точки зрения «саливаторный феномен» может рассматриваться как результат «высвобождения» стволовых слюноотделительных центров из-под регулирующего и задерживающего влияния коры больших полушарий.

До сих пор речь шла о слюноотделении при центральных параличах и парезах. Одновременно с этим нас интересовал вопрос о слюноотделении при периферических параличах, в частности, при параличах лицевого нерва, являющихся довольно частым заболеванием в невропатологической практике. Методика исследования оставалась той же. Мы применяли наши стандартные пищевые и кислотные раздражители, а также подкожные инъекции пилокарпина в целях проверки влияния поражения лицевого нерва на ход слюноотделения из околоушных желез (табл. 2).

Все приведенные случаи (за исключением одного) показывают, что при периферических поражениях лицевого нерва, в противоположность центральному, имеется понижение секреции на стороне поражения. Восстановление секреции до прежнего уровня сопутствовало резкому улучшению объективных явлений. Что касается проб с пило-

Таблица 2. Секрция околоушных желез при периферических параличах лицевого нерва

Испытуемый	Возраст	Характер заболевания	Длительность заболевания	Секрция в см ³	
				справа	слева
С. И.	36 лет	Паралич лицевого нерва справа	3 дня	5,1	10,1
» »	36 »	То же	21 день	10,0	9,8
А. А.	12 »	» »	9 лет	9,2	10,0
В. М.	10 »	» » слева	15 дней	6,5	4,9
С. А.	35 »	» » »	33 года	7,0	5,7
Г. Р.	14 »	» » справа после трепанации черепа	1 год	7,3	9,5
Х. Т.	14 »	» » лицевого нерва слева	4 дня	9,2	6,3
П. В.	3 года	Постгриппозный парез справа	4 »	2,8	3,4
Т. В.	8 лет	Паралич справа после травмы	4 месяца	6,6	8,6
Г. М.	50 »	Парез лицевого нерва слева	1 месяц	11,5	7,0
М. В.	13 »	Парез слева после операции мастоидита	1 »	13,0	8,9
М. В.	12 »	Парез слева после операции на левом ухе	2 года	8,4	6,8
С. Э.	36 »	Перерезка нерва справа при операции опухоли в правой околоушной области	3 месяца	Секрции нет	1,2
Т. В.	8 »	Парез левого лицевого нерва	7 дней	3,5	2,0
Т. О.	11 »	То же справа в стадии выздоровления	10 »	3,5	3,0
С. В.	4 года	Паралич лицевого нерва справа	3 месяца	4,6	7,6
Т. Л.	32 »	Двусторонний паралич лицевого нерва, более выраженный справа	10 дней 20 »	0,5 1,0	1,3 1,7

карпином, то в большинстве случаев секрция на стороне периферического поражения была значительно меньше, чем на здоровой стороне.

ВЫВОДЫ

1. При центральных параличах и парезах имеется асимметрия слюнной секрции, причем в преобладающем числе случаев слюноотделение на стороне паралича повышено по сравнению со здоровой стороной.
2. При периферических параличах и парезах имеется в большинстве случаев уменьшение секрции на стороне поражения.
3. Метод фармакологических проб выявляет наличие секреторной асимметрии центрального и периферического происхождения.
4. Выявление «саливаторного феномена» должно занять соответствующее место при изучении вегетативных асимметрий при органических и функциональных заболеваниях анимальной и вегетативной нервной системы.

ÜBER ASYMMETRIE DER SPEICHELSEKRETION BEI ERKRANKUNGEN DES ZENTRALEN UND DES PERIPHERISCHEN NERVENSYSTEMS

S. L. Lewin

Aus der Kinderklinik (Leiter: Prof. N. I. Krasnogorski)
des I Medizinischen I. P. Pawlow-Instituts, Leningrad

1. Bei zentralen Lähmungen und Paresen besteht eine Asymmetrie des Speichelflusses, indem die Speichelabsonderung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf der gelähmten Seite verstärkt ist gegenüber der gesunden Körperseite.
 2. Bei peripherischen Lähmungen und Paresen ist meistens die Sekretion auf der gelähmten Seite vermindert.
 3. Das Vorliegen sekretorischen Asymmetrien zentralen und peripherischen Ursprungs lässt sich mittels der Methode pharmakologischer Proben nachweisen.
 4. Die Prüfung des «Speichelfluss-Phänomens» muss im Studium der vegetativen Asymmetrien bei organischen und funktionellen Erkrankungen des animalischen und des vegetativen Nervensystems den ihr gebührenden Platz einnehmen.
-

СУТОЧНЫЕ КОЛЕБАНИЯ ЛАБИРИНТНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ

А. И. Яроцкий

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

Поступила в редакцию 20.X.1938 г.

Данные о статико-кинетической устойчивости лабиринтного анализатора свидетельствуют, что возбудимость вестибулярного центра может меняться на протяжении очень короткого времени (3—10 минут).

В связи с этим возникла необходимость проследить колебания пассивно-вращательной устойчивости лабиринтного анализатора в различное время суток, чтобы знать, в какой степени является необходимым наблюдение одного и того же времени проведения опытов.

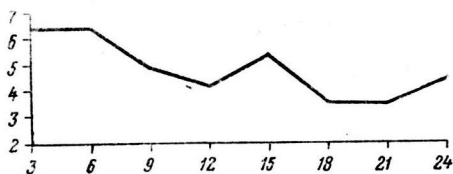


Рис. 1. Кролик № 3. Суточное колебание длительности поствращательного нистагма глаз. По ординате нанесена длительность нистагма в секундах, по абсциссе — время суток в часах

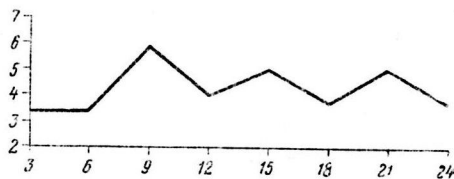


Рис. 2. Кролик № 9. Обозначения те же, что и на рис. 1

Опыты были поставлены на 13 кроликах, из которых 5 были взрослые, а 8 в возрасте от 1,5 до 2 месяцев.

В течение суток через каждые 3 часа определялись длительность поствращательного нистагма глаз в секундах и величина вращательного угла максимального отклонения головы в градусах. Вращение производилось в кресле Вагану со скоростью 1 оборот в 1 секунду; всего при однократном равномерном вращении давалось 10 оборотов.

Между опытами с вращением кролики находились в клетках, где были созданы обычные для них условия.

Из данных рис. 1 видно, что в зависимости от времени суток наблюдается различное колебание в длительности поствращательного нистагма глаз.

У 7 кроликов наибольшая длительность поствращательного нистагма глаз соответствовала 3 часам, а наименьшая — 18—21 часам (рис. 1).

У 6 кроликов обнаружено равномерное колебание длительности поствращательного нистагма глаз на протяжении суток (рис. 2).

Большую возбудимость лабиринтного анализатора в ночное время и наименьшую во второй половине дня, то есть видимому, можно объяснить суточной изменчивостью общего состояния нервной системы кроликов, которые в ночное время бывают наиболее возбужденными (увеличенная подвижность, грызут клетки), днем же они более спокойны (чаще лежат).

Данные же о равномерном колебании длительности поствращатель-

ного нистагма глаз, полученные у 8 кроликов свидетельствуют о ритмичном чередовании процессов повышенного и пониженного возбуждения, протекающих в лабиринтном анализаторе в течение суток. Эти данные получены у флегматичных животных.

Можно, следовательно, предположить, что колебание возбудимости лабиринтного анализатора в течение суток зависит от общего состояния нервной системы.

Следует указать, что суточные колебания длительности поствращательного нистагма глаз у взрослых кроликов невелики и находятся

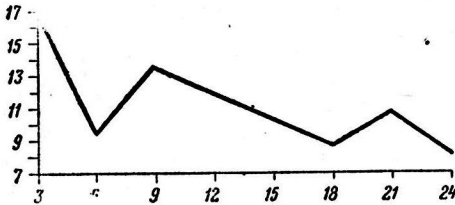


Рис. 3. Кролик № 12. Суточное колебание длительности поствращательного нистагма глаз 1½-месячного кролика. Обозначения те же, что и на рис. 1

в пределах 0,1—2,3 секунды; у 1½-месячных эти колебания более значительны и равняются 0,1—7,4 секунды (рис. 3).

Изменение вращательного угла максимального отклонения головы у большинства кроликов находится в пределах 10—40°.

ВЫВОДЫ

1. Пассивно-вращательная устойчивость лабиринтного анализатора в течение суток у взрослых кроликов изменяется на определенную величину, у 1½-месячных — на большую.

2. Суточные колебания возбудимости лабиринтного анализатора, по видимому, зависят от общего состояния нервной системы.

3. Среди кроликов встречаются два типа: один с повышенной возбудимостью лабиринтного анализатора в ночные часы (3 часа), а другой с равномерным ее колебанием в течение суток.

4. Для сравнения данных необходимо ставить опыты в одно и то же время суток.

TAGESSCHWANKUNGEN DER LABYRINTHÄREN ERREGBARKEIT

A. I. Jarotzky

Aus d. Physiologischen Laboratorium (Vorst.: Prof. A. N. Krestownikow) des. P. F. Leshaft-Instituts f. Körperkultur in Leningrad

1. Im Laufe des Tages ändert sich die passiv-rotatorische Stabilität des Labyrinth-Ansators bei erwachsenen Kaninchen um einen gewissen Betrag, bei 1½ Monate alten Kaninchen um einen etwas grösseren Betrag.

2. Die Tagesschwankungen der Erregbarkeit des Labyrinth-Ansators sind allem Anschein nach abhängig vom Allgemeinzustand des Nervensystems.

3. Unter den Kaninchen kommen zwei Typen vor: ein Typus mit zu nächtlicher Zeit (3 Uhr n.) erhöhter Typus mit gleichmässiger Verteilung der Schwankungen im Laufe des Tages.

4. Um die erzielten Resultate vergleichen zu können, ist es notwendig die Versuche stets zu ein und derselben Tageszeit anzustellen.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ВРАЩЕНИЯ И УГЛОВОГО УСКОРЕНИЯ НА ВЕГЕТАТИВНЫЕ ЛАБИРИНТНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

А. И. Яроцкий

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

Поступил в редакцию 1.IX.1938 г.

В ранее выполненной работе нами был рассмотрен вопрос об изменении анимальных лабиринтных рефлексов под влиянием длительности вращения и углового ускорения.

Целью настоящей работы является выяснение влияний тех же факторов на вегетативные лабиринтные рефлекссы.

Исследование велось на 4 кроликах.

Опыты состояли в том, что мы применяли равномерное вращение и равномерное угловое ускорение на 10, 30, 60, 200 оборотов и учитывали изменения в работе дыхательного аппарата и сердца.

Равномерное вращение проводилось в темпе 1 оборот в 1 секунду, равномерное угловое ускорение — с начальной скоростью 1 оборот в 1 секунду и конечной — 1 оборот в 0,25 секунды в течение 10 оборотов с остановкой между ними в 1 секунду. Эти условия были аналогичны условиям опытов по изучению анимальных лабиринтных рефлекссов.

Дыхание записывалось пневмографическим методом на ленту кимографа, а изменение сердечной деятельности наблюдалось путем выслушивания; определялись частота, сила и ритм сердечных сокращений.

В течение первого опытного дня наблюдение велось за влиянием длительности вращения и углового ускорения на дыхательную систему, а во второй — на сердечную функцию; при этом брались данные до опыта непосредственно после вращения и через 5 минут восстановительного периода.

Опыты с влиянием различного количества непрерывных равномерных вращений на дыхание показали, что наступающие поствращательные изменения дыхательной функции зависят от количества непрерывных вращений (табл. 1).

Таблица 1. Изменение частоты дыхания и ее восстановление под влиянием длительности вращения

№ кролика	Количество дыханий в 1 минуту до опыта	Количество вращений							
		10		30		60		200	
		Количество дыханий после вращения в 1-ю и 6-ю минуту							
		1	6	1	6	1	6	1	6
1	102	108	102	156	96	144	66	132	66
2	88	110	86	93	67	98	57	60	44
3	138	174	144	162	108	174	108	168	102
4	84	108	78	114	60	96	42	126	72

Эти изменения тем больше, чем ближе к максимуму физиологической лабиринтная нагрузка, вызываемая определенным количеством вращений.

Максимальные анимальные сдвиги лабиринтных функций наступают при вращении в темпе 1 оборот в 1 секунду через 30—60 оборотов.

Полученные экспериментальные данные по дыханию свидетельствуют о том, что наибольшие сдвиги находятся также в пределах 30—60 оборотов; применение 200 непрерывных вращений больших изменений не дает.

Длительность вращения отражается на частоте, глубине и ритме дыхания. Так, у кролика №1 максимальное увеличение частоты дыхания соответствует 30 оборотам и составляет учащение на 54 дыхания за 1 минуту. В отношении глубины дыхания видно (рис. 1, 2, 3), что

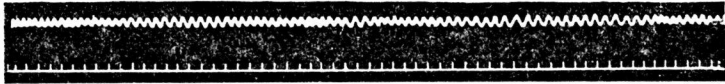


Рис. 1. Кролик № 2. Пневмограмма до опыта

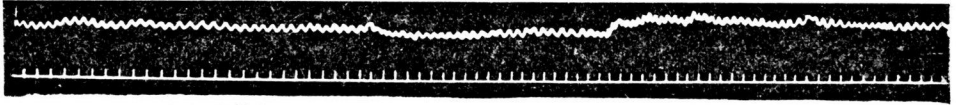


Рис. 2. Кролик № 2. Пневмограмма после равномерного вращения на 30 оборотов

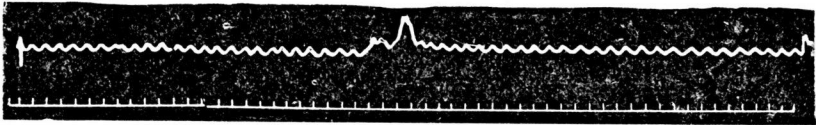


Рис. 3. Кролик № 2. То же, что и на рис. 2, на 200 оборотов

На рисунках 1, 2, 3 — кролик № 2. Нижняя запись — время в секундах. Эффект — на 30 оборотов. Увеличение частоты — на 5 дыханий в 1 минуту; нарушение ритма дыхания, уменьшение глубины; после 200 оборотов частота ниже исходной на 28 дыханий в 1 минуту, глубина дыхания больше чем на 30 оборотов, наличие аритмии

она падает с увеличением частоты дыхания и увеличивается по мере его урежения.

Применение 30 оборотов привело к изменению и ритма дыхания, который характеризуется на рис. 2 периодическими неравномерными углублениями дыхания.

Поствращательное дыхание на 200 оборотов реже и глубже с сохранением аритмии.

Такое урежение дыхания на большое количество вращений, очевидно, следует рассматривать с точки зрения максимальных сдвигов, наступающих на 30—60 оборотов, за которыми дальнейшее вращение сдвигов не дает и поэтому может являться периодом некоторого восстановления функций, проявляющегося в замедлении дыхания после его учащения.

Касаясь процесса восстановления дыхательной функции (табл. 1), мы видим, что через 5 минут после вращения дыхание не только возвращается к прежней частоте, а на 60 и 200 оборотов даже резко снижается.

Это, повидимому, можно объяснить гипервентиляцией легких при

относительном мышечном покое животного, вызывающей увеличенное выведение CO_2 из организма, и следовательно, изменение кислотно-щелочного равновесия в сторону уменьшения кислотности крови.

Проявление реакций зависит также от индивидуальных особенностей животных, что видно из опытов с применением углового ускорения, при которых наступали значительные сдвиги в дыхательной функции, достигающие различной степени у отдельных животных (табл. 2).

Таблица 2. Изменение частоты дыхания и ее восстановление под влиянием углового ускорения

№ кролика	Количество дыханий в 1 минуту до опыта	Количество вращений							
		10		30		60		200	
		Количество дыханий в 1-ю и 6-ю минуту после вращения							
		1	6	1	6	1	6	1	6
1	66	72	60	132	72	168	78	132	120
2	44	54	40	45	47	60	46	57	51
3	102	114	102	180	126	198	144	162	102
4	72	90	45	114	60	123	48	135	54

У кролика № 1 частота дыхания при 60 оборотах увеличилась на 102 дыхательных движения.

Восстановление частоты дыхания через 5 минут произошло у него только при 10 оборотах. В остальных случаях она держалась на различном уровне, завися от количества вращений.



Рис. 4. Кролик № 2. Пневмограмма после равномерного вращения на 10 оборотов

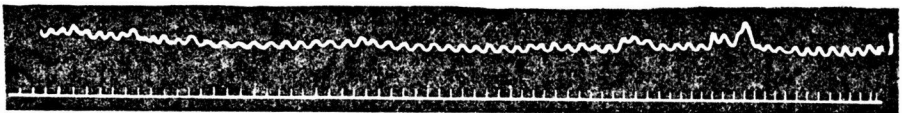


Рис. 5. Кролик № 2. Пневмограмма после равномерного ускорения на 10 оборотов

Вращение в 10 оборотов при угловом ускорении вызывает аритмию дыхательных движений, чего мы не наблюдаем при равномерном вращении на это количество оборотов (рис. 4, 5).

Учет поствращательных изменений в работе сердца показал, что под влиянием вращения наступают изменения в частоте, силе и отчасти в ритме сердечных сокращений.

Различная длительность вращения в определенных границах вызывает разные сдвиги в работе сердца (табл. 3).

У кролика № 3 при равномерном вращении увеличение частоты сердечных сокращений идет параллельно увеличению количества вращений, однако большей разницы в реакциях на 30, 60, 200 оборо-

Таблица 3. Изменение частоты, ритма сердечных сокращений и течение восстановительного периода под влиянием длительности вращения

Количество вращений	Частота сердечных сокращений																				
	до опыта							в 1-ю минуту после вращения						за 6-ю минуту после вращения							
	за каждые 10 секунд						за 1 минуту	за каждые 10 секунд						за 1 минуту	за каждые 10 секунд						за 1 минуту
	1	2	3	4	5	6		1	2	3	4	5	6		1	2	3	4	5	6	
Кролик № 1																					
—	30	30	31	30	30	30	181	37	37	39	36	35	35	223	33	33	33	35	35	35	204
10								39	39	40	40	40	40	238	35	35	35	37	37	37	216
30								30	33	30	33	30	30	186	37	37	36	38	37	37	222
60								30	29	28	29	33	29	177	33	31	27	29	30	29	179
200																					
Кролик № 2																					
—	34	34	32	34	35	34	203	38	38	39	39	38	38	230	34	35	34	34	34	34	205
10								49	48	49	47	47	47	287	40	39	40	39	39	40	237
30								54	52	48	48	48	49	299	52	50	50	51	50	50	303
60								54	54	54	54	54	54	274	46	46	44	46	45	46	273
200																					
Кролик № 3																					
—	32	32	34	34	32	32	196	46	46	44	45	46	46	273	32	32	32	32	32	32	192
10								50	50	48	48	45	48	290	46	46	46	46	46	46	276
30								50	48	50	50	50	50	298	46	46	46	46	46	46	276
60								50	50	50	50	50	50	300	48	48	48	46	47	48	285
200																					
Кролик № 4																					
—	52	52	50	50	50	50	304	54	54	52	54	54	54	322	50	50	50	50	50	50	300
10								53	58	50	56	54	54	336	54	54	52	52	54	54	320
30								59	60	55	48	56	54	333	54	56	56	54	54	54	328
60								58	58	58	52	54	58	338	54	54	54	56	54	56	328
100																					

тов не наблюдается, что совпадает с границами максимальных сдвигов, полученных в опытах с дыханием.

Восстановления частоты сердечных сокращений через 5 минут после 30, 60, 200 оборотов здесь не происходит, а у кролика № 1 на 60 оборотов наблюдается увеличение на 36 ударов.

Говоря о силе сердечных сокращений, следует отметить, что на равномерное вращение наибольшим увеличением силы сокращения сердце отвечает на 30—60 оборотов, причем оно длится в течение 20—30 секунд.

Каких-либо нарушений ритма сердечных сокращений при равномерном вращении обнаружить не удалось.

Влияние углового ускорения сказывается на частоте сердечных сокращений (табл. 4), на их силе и в некоторых случаях на ритме.

Угловое ускорение вызывает максимальное увеличение частоты сердечных сокращений на 60—200 оборотов, причем это увеличение частоты сердечных сокращений меньше, чем при равномерном вращении. Уменьшение частоты сердечных сокращений при угловом ускорении следует отнести за счет значительного увеличения силы сердеч-

Таблица 4. Изменение частоты, ритма сердечных сокращений и течение восстановительного периода под влиянием углового ускорения

Количество вращений	Частота сердечных сокращений																				
	до опыта							в 1-ю минуту после вращения						за 6-ю минуту после вращения							
	за каждые 10 секунд						за 1 минуту	за каждые 10 секунд						за 1 минуту	за каждые 10 секунд					за 1 минуту	
	1	2	3	4	5	6		1	2	3	4	5	6		1	2	3	4	5		6
Кролик № 1																					
—	33	31	27	29	30	29	179	37	36	40	37	40	39	229	39	38	37	36	37	38	195
10								40	42	40	40	40	40	242	39	40	40	39	39	40	237
30								44	42	42	39	30	29	235	43	40	40	40	40	40	243
60								45	44	39	44	44	44	269	43	42	40	42	40	40	247
200																					
Кролик № 2																					
—	46	46	44	46	45	46	273	46	46	46	46	46	46	276	46	46	46	46	46	46	276
10								52	52	52	52	50	52	312	46	48	46	48	46	46	280
30								56	57	56	56	56	56	337	48	46	48	48	48	48	286
60								56	59	56	56	56	56	339	52	52	52	52	52	52	312
200																					
Кролик № 3																					
—	48	48	48	46	47	48	285	48	48	48	48	48	48	288	40	40	40	40	40	40	240
10								52	52	52	52	52	52	312	46	46	46	46	46	46	276
30								58	58	58	58	58	58	348	46	46	46	46	46	46	276
60								54	54	54	54	54	54	324	46	46	46	46	46	46	276
200																					
Кролик № 4																					
—	54	54	56	56	54	56	330	56	56	54	54	56	56	332	52	52	52	52	52	52	312
10								58	59	60	58	58	58	342	52	52	52	54	54	54	318
30								58	59	60	60	58	58	335	56	56	56	56	56	56	336
60								60	60	59	58	60	60	357	54	54	56	56	54	54	328
200																					

ных сокращений, которое наблюдалось в течение всего наблюдаемого нами восстановительного периода.

Изменение ритма сердечных сокращений при угловом ускорении удалось обнаружить лишь в нескольких случаях: у кролика № 1 после 60 оборотов частота сердечных ударов в 4-м десятке секунд равнялась 39, а в 5-м — 30; меньшая аритмия наблюдалась и после 200 оборотов.

ВЫВОДЫ

1. Влияние длительности вращения и углового ускорения сказывается на частоте, ритме, глубине дыхания, на частоте и силе сердечных сокращений.

2. Действие углового ускорения на вегетативные лабиринтные рефлексы отличается от реакций на равномерное вращение большим нарушением ритма дыхания, большим увеличением частоты дыхания и силы сердечных сокращений.

3. Нарушения ритма сердечной деятельности при равномерном вращении не наблюдается, при равномерном угловом ускорении встречается редко.

4. Максимальное поствращательное увеличение силы сердечных сокращений наблюдается в течение первых 30 секунд, затем она уменьшается в зависимости от количества вращений и углового ускорения.

5. Скорость восстановления зависит от длительности вращения и углового ускорения.

6. После нагрузки в 30, 60, 200 оборотов при применяемом равномерном вращении и равномерном угловом ускорении 5-минутный восстановительный период полного возврата к норме не дает.

7. Наибольшие поствращательные сдвиги вегетативных показателей соответствуют количеству вращений, вызывающему максимальное раздражение лабиринтного анализатора (30—60 оборотов).

8. Проявление поствращательных вегетативных рефлексов связано с индивидуальными особенностями животных.

9. Вегетативные изменения лабиринтной функции у кроликов отличаются большой лабильностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. И. П. Байченко, А. Н. Крестовников и Н. Н. Лозанов, Физиол. журн. СССР, XVII, № 6, 1934.—2. И. П. Байченко, А. Н. Крестовников и Н. Н. Лозанов, Труды ЛНИИФК, т. II, 1936.—3. А. И. Яроцкий, Физиол. журн. СССР.

ON THE INFLUENCE OF DURATION OF ROTATION AND OF ANGULAR ACCELERATION UPON VEGETATIVE LABYRINTHARY REFLEXES

A. I. Yarotzky

Physiological Laboratory (Head: Prof. A. N. Krestovnikov) of the Lesshaft-Institute of Physical Culture, Leningrad

1. The frequency, rhythm and depth of respiration as well as the frequency and strength of cardiac contraction are affected by the duration of rotation and angular acceleration.

2. The effect of angular acceleration upon labyrinthary vegetative reflexes differs from the responses to regular rotation in that it causes a more severe disturbance of respiratory rhythm and a larger increase of respiratory frequency and of the strength of heart-beat.

3. No disturbance of cardiac rhythm is produced by regular rotation; it is rarely caused by regular angular acceleration.

4. The maximum post-rotatory increase of the strength of cardiac contractors is observed during the first 30 seconds, followed by recovery, according to the number of revolutions and grade of angular acceleration.

5. The rate of recovery depends upon the duration of rotation and angular acceleration.

6. The largest postrotatory alterations of vegetative indexes correspond to the number of revolutions producing maximum excitation of the labyrinthary analyzer (30—60 revolutions).

7. The manifestation of postrotation vegetative reflexes depends upon individual properties of the animals.

8. Rabbits display a high degree of lability with regard to alteration of vegetative labyrinthary function.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ВРАЩЕНИЯ НА ДЫХАНИЕ

А. И. Яроцкий

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

Поступила в редакцию 1.IX.1938 г.

Увеличение частоты дыхания непосредственно после вращения и уменьшение ее до уровня ниже исходного в восстановительном периоде (Байченко, Крестовников, Лозанов, Яроцкий) вызвали предположение, что уменьшение обусловливается изменением щелочно-кислотного равновесия крови вследствие избыточного выведения из организма CO_2 при могущей наступить гипервентиляции легких.

Для выяснения этого вопроса нами были поставлены опыты с определением поствращательных изменений легочной вентиляции и содержания CO_2 в альвеолярном воздухе.

Опыты проводились с применением различной длительности вращения. Исследованию подвергалось 12 человек в возрасте от 10 до 65 лет, на каждом из которых поставлено по 2 опыта.

В 1-м опыте определялось поствращательное изменение легочной вентиляции после 5, 20, 50, 100 непрерывных оборотов с перерывом между ними в 10 минут, проводимых в темпе 1 оборот в 2 секунды. Легочная вентиляция определялась за каждую минуту в течение 10 минут перерыва водяными газовыми часами Leitz.

Во 2-м опыте определялось поствращательное изменение содержания CO_2 в альвеолярном воздухе по методу Fridericia в конце выхода при тех же условиях, что и в первом опыте. Пробы альвеолярного воздуха брались до вращения, непосредственно после вращения, через 5 и 10 минут восстановительного периода.

Вращение проводилось в кресле Bárány.

Полученные нами данные (табл. 1) показали, что легочная вентиляция непосредственно после вращения в зависимости от количества оборотов у одних увеличивается, у других, наоборот, уменьшается. Это, повидимому, находится в связи с различным функциональным состоянием вегетативной нервной системы у подопытных.

Из 12 опытов при 5 оборотах в 8 мы получили увеличение на 0,76—23,46%, в 3 на 5,93—29,13%; при 20 оборотах — 4 случая увеличения на 5,57—65,31%, 8 — уменьшения на 3,66—39,95%; при 50 оборотах — 7 случаев увеличения на 5,29—75,92% и 5 — уменьшения на 5,96—63,07%; при 100 оборотах — 8 случаев увеличения на 3,70—35,93% и 4 — уменьшения на 2,18—24,24%.

При сопоставлении количества оборотов с изменением легочной вентиляции наблюдается зависимость, свидетельствующая о том, что при малом и значительном количестве вращений (5, 50, 100 оборотов) преобладает увеличение легочной вентиляции, при среднем же количестве вращений (20 оборотов) преобладает понижение легочной вентиляции.

Эти данные позволяют предположить, что значительное раздражение вестибулярного центра вызывает угнетение дыхания.

Длительность восстановительного периода поствращательной легочной вентиляции также находится в зависимости от количества вращений и состояния вегетативной нервной системы.

Таблица 1. Повращательное изменение легочной вентиляции

№ подопытного	Возраст	Пол	Количество вращений	Легочная вентиляция в л										Прочие поворачивательные рефлексы	
				Перед вращением за 1 минуту	После вращений по минутам										
					1	2	3	4	5	6	7	8	9		10
1	10	М	5	6,45	6,07	6,00	6,71	7,10	7,01	6,94	7,03	7,07	6,90	7,25	Головокружение Рвота
			20	7,25	6,41	6,50	7,24	8,26	6,50	5,40	6,15	5,57	6,99	7,42	
			50	7,42	6,23	7,29	7,71	8,24	8,10	8,70	8,10	7,76	7,74	6,94	
2	12	»	100	6,94	6,66	6,80	7,11	6,53	5,85	7,20	5,28	6,32	6,70	6,22	
			5	6,16	6,41	5,00	6,50	6,88	6,32	6,45	6,51	6,19	6,15	6,00	
			20	6,00	4,10	6,50	6,00	7,20	5,76	6,14	5,70	5,90	6,11	6,23	
3	12	»	50	6,23	6,56	6,60	6,60	6,54	6,66	6,20	6,80	6,00	6,85	6,17	
			100	6,17	7,68	6,70	5,30	6,75	6,15	7,15	6,25	6,20	5,40	4,70	
			5	7,74	5,96	7,20	6,80	6,05	9,65	5,55	6,40	4,80	4,20	7,13	
4	13	»	20	7,13	6,71	6,34	4,01	5,99	7,02	5,90	7,16	8,80	5,04	5,24	
			50	5,24	6,02	7,24	6,10	4,50	5,76	6,74	8,00	7,30	7,98	7,11	
			100	7,11	8,84	9,37	9,40	9,40	8,48	8,72	8,70	9,30	1,00	1,08	
5	13	»	5	4,56	5,63	4,72	4,52	5,42	5,12	5,40	5,40	4,71	4,75	5,11	
			20	5,11	4,84	5,55	5,50	5,25	4,88	4,52	4,52	5,68	5,36	4,65	
			50	4,65	2,59	3,98	3,50	3,50	4,72	4,70	4,70	5,30	4,50	5,41	
6	13	»	100	5,41	5,19	6,10	6,04	6,14	6,22	6,65	5,85	5,20	6,80	5,75	
			5	6,35	4,50	5,96	4,97	4,27	6,48	6,97	6,12	9,68	5,80	—	
			20	5,80	4,57	4,80	4,96	4,35	4,95	6,55	5,85	4,80	6,54	5,15	
7	13	»	50	5,15	9,06	6,81	4,71	5,50	5,10	5,40	5,50	5,50	5,40	5,78	
			100	5,58	7,31	7,41	7,05	6,97	7,18	7,85	7,25	6,50	6,40	5,82	
			5	4,14	4,18	4,50	5,10	3,30	3,80	5,05	4,26	2,86	2,12	2,22	
8	13	»	20	2,22	3,67	5,50	5,00	4,10	4,64	4,36	4,14	3,56	3,70	4,82	
			50	4,82	1,78	4,82	5,11	5,05	6,50	3,72	4,88	4,66	3,96	4,18	
			100	4,18	5,06	6,08	5,14	5,11	5,44	5,10	5,10	4,82	4,80	5,00	
9	13	»	5	3,92	3,95	3,40	3,90	3,70	4,46	4,94	4,60	4,55	4,33	3,32	
			20	3,32	4,39	4,00	4,17	3,70	3,65	4,43	3,90	3,76	3,76	3,43	
			50	3,43	4,72	3,65	3,90	4,37	3,78	4,43	4,00	3,87	4,55	4,30	
10	13	Ж	100	4,30	4,46	3,24	3,70	4,28	4,22	5,50	3,56	4,10	3,68	4,44	
			5	5,96	6,12	5,20	5,70	5,90	4,82	5,86	5,57	5,85	5,50	5,73	
			20	4,73	5,52	5,15	5,90	5,76	6,06	5,44	5,65	5,89	5,92	5,53	
11	24	М	50	5,53	5,20	5,30	5,64	6,06	6,20	5,55	5,97	5,38	5,50	—	
			100	5,50	5,38	6,02	5,10	5,90	5,60	5,82	5,68	5,37	6,47	5,56	
			5	8,75	—	6,95	7,40	8,10	6,60	8,10	7,70	9,00	8,70	8,81	
12	32	»	10	8,81	5,29	6,00	6,50	6,70	7,00	3,42	6,40	6,38	5,90	6,37	
			50	6,37	7,43	6,60	5,97	6,43	6,20	7,60	6,00	6,75	7,10	7,07	
			100	7,07	9,00	7,8	8,30	9,50	8,50	7,95	6,75	8,40	8,80	8,70	
13	33	»	5	5,90	5,94	5,20	5,80	5,40	5,20	—	—	—	—	—	
			20	5,20	5,49	6,05	6,29	5,01	5,95	4,89	4,96	5,16	5,84	5,61	
			50	5,61	6,73	4,85	6,31	5,80	6,17	5,63	5,40	6,44	5,56	5,94	
14	65	Ж	100	5,94	7,20	5,26	6,06	5,54	4,50	7,7	5,95	5,50	5,30	5,74	
			5	6,79	8,30	5,72	5,52	6,0	6,00	5,90	5,48	5,72	6,50	7,18	
			20	7,18	9,32	9,50	8,10	7,70	8,30	7,36	7,44	6,00	6,90	6,69	
15	65	Ж	50	6,69	9,91	7,54	7,86	7,23	6,35	6,02	6,28	7,00	5,90	—	
			100	5,90	8,02	6,41	6,05	5,46	5,79	5,51	6,30	5,30	5,90	5,04	
			5	7,73	8,13	8,15	8,79	9,56	10,10	10,50	12,40	10,70	8,04	9,40	
16	65	Ж	20	9,40	5,91	9,60	10,00	10,77	11,38	12,30	14,10	14,35	14,50	14,60	
			50	14,60	9,60	11,05	12,60	2,60	13,30	14,9	13,00	14,31	14,70	16,50	
			100	16,50	12,50	12,20	10,35	15,00	15,00	14,80	15,70	14,80	15,55	16,30	

Через 10 минут рвотные движения

Головокружение, появление пота, мышечная слабость; то же, но в меньшей степени. Через 10 минут рвотные движения

Изменение легочной вентиляции в течение 10 минут полностью не исчезает, причем большие сдвиги соответствуют 20—50 оборотам. Поствращательные изменения содержания CO_2 в альвеолярном воздухе различны (табл. 2).

Таблица 2. Поствращательное изменение содержания альвеолярного CO_2

№ под- опыт- ного	Коли- чество оборотов	Содержание альвеолярного CO_2 в %				Прочие поствращатель- ные рефлексы
		перед враще- нием	после вращения			
			непо- сред- ственно	через 5 минут	через 10 минут	
1	5	7,0	7,3	6,2	6,9	
	20	6,9	7,4	7,2	7,1	
	50	7,1	7,5	6,9	6,2	
	100	6,2	7,0	6,0	6,9	
2	5	7,8	7,8	7,9	8,0	
	20	8,0	7,3	7,0	6,7	
	50	6,7	6,7	7,5	7,2	
	100	7,2	6,3	6,1	7,6	
3	5	7,4	8,1	7,8	7,9	
	20	7,9	7,4	8,3	8,1	
	50	8,1	6,9	7,3	7,5	
	100	7,5	7,0	7,4	7,6	
4	5	6,7	7,5	6,9	7,1	
	20	7,1	7,5	6,6	6,7	
	50	6,7	7,8	6,2	7,2	
	100	7,2	7,8	6,7	7,5	
5	5	6,4	7,1	5,8	6,6	
	20	6,6	7,4	6,9	7,4	
	50	7,4	6,4	6,7	7,3	
	100	7,3	6,9	6,8	6,0	
6	5	5,8	6,6	4,9	6,7	
	20	6,7	7,1	6,1	6,4	
	50	6,4	6,4	6,2	7,1	
	100	7,1	7,2	6,8	7,1	
7	5	6,9	7,7	6,1	7,3	
	20	7,3	7,7	7,0	6,6	
	50	6,6	7,3	7,3	7,7	
	100	7,7	7,8	7,2	7,1	
8	5	6,4	6,6	7,0	6,6	
	20	6,6	6,7	6,6	6,0	
	50	6,0	7,5	7,5	7,0	
	100	7,0	7,2	6,1	6,9	
9	5	6,9	7,8	7,0	6,9	
	20	6,9	7,3	6,6	7,5	
	50	7,5	7,0	7,4	7,6	
	100	7,6	7,1	6,7	6,4	
10	5	6,5	6,4	5,6	6,5	
	20	6,5	6,3	6,5	6,0	
	50	6,0	6,4	6,6	6,2	
	100	6,2	—	6,0	6,8	
11	5	7,5	8,5	6,6	6,4	
	20	6,4	8,0	7,1	6,9	
	50	6,9	7,6	6,9	7,2	
	100	7,2	7,8	7,1	7,4	
12	5	6,9	6,6	6,8	7,1	
	20	7,1	7,1	8,9	7,7	
	50	7,7	6,7	7,3	7,3	
	100	7,3	7,3	7,0	7,8	

Тошнота, бледность,
головокружение

Kampbell, Douglas, Hobson (1914) нашли, что увеличение содержания CO_2 в альвеолярном воздухе на 0,17% удваивает легочную вентиляцию у человека в покое в сидячем положении.

По данным Haldane и Priestley, увеличение содержания CO_2 в альвеолярном воздухе на 0,23% в условиях покоя вызывает увеличение легочной вентиляции на 100%.

Исходя из этого, полученные нами цифры изменения содержания CO_2 в альвеолярном воздухе под влиянием вращения на первый взгляд могут показаться чрезмерно большими, так как увеличение CO_2 в альвеолярном воздухе на 1,60% должно повлечь увеличение легочной вентиляции на 690%, чего мы в опытах не имели.

Такое значительное поствращательное изменение альвеолярного CO_2 обуславливается характером дыхания, которое под влиянием лабиринтных рефлексов на центры *pn. vagi* и *simpatici* в одних случаях задерживается, в других углубляется.

Содержание CO_2 в альвеолярном воздухе значительно уменьшается в течение нескольких секунд даже после одного очень глубокого вдоха (Haldane, Priestley).

Следовательно, задержка и углубление дыхания в состоянии покоя могут очень быстро в значительной мере изменить содержание альвеолярного CO_2 .

Однако поствращательное проявление задержки и углубления дыхания не является стойким, так как резкие сдвиги CO_2 в крови быстро уменьшаются соответствующей реакцией дыхательного центра, вследствие чего оно не вызывает в сумме за 1 минуту пропорциональных изменений легочной вентиляции. Так, в наших опытах часто 2 дыхания глубиной в 100 см³ резко сменялись 2—3 дыханиями глубиной в 1500 см³.

Связанные с задержкой и углублением дыхания поствращательное увеличение и уменьшение альвеолярного CO_2 в течение 10 минут полностью не восстанавливаются.

Касаясь зависимости между изменениями легочной вентиляции и альвеолярного CO_2 под влиянием вращения (табл. 3), можем отметить, что здесь наблюдается двоякая зависимость. С одной стороны, понижение легочной вентиляции совпадает с повышением содержания альвеолярного CO_2 или повышение легочной вентиляции соответствует уменьшению содержания альвеолярного CO_2 , т. е. имеется обратная зависимость, с другой стороны, наблюдается повышение или понижение и легочной вентиляции, и содержания альвеолярного CO_2 , т. е. прямая зависимость.

Из этого следует, что различная зависимость в поствращательном изменении легочной вентиляции и содержания альвеолярного CO_2 зависит от того, в какой момент берется проба альвеолярного воздуха, так как наблюдаемая поствращательная вариабельность между задержкой и углублением дыхания способна вызвать в различные моменты как увеличение, так и уменьшение альвеолярного CO_2 , а минутный объем дыхания регистрирует суммарное изменение легочной вентиляции за 1 минуту и не отражает колебаний за более короткие отрезки времени.

Сравнение данных легочной вентиляции и содержания альвеолярного CO_2 , взятых в различные опыты (через день), надо считать допустимым, так как колебания альвеолярного CO_2 в состоянии покоя даже на протяжении длительного времени незначительны (Haldane, Priestley).

Таким образом, исходя из результатов опыта с определением поствращательных изменений легочной вентиляции, содержания альвеолярного CO_2 и прежних опытов с поствращательным влиянием раздражения головных концов *pn. vagi* и *simpatici* на дыхание (Байченко, Крестовников, Лозанов), мы можем прийти к выводу, что под

Таблица 3. Соотношение между постратцательным изменением леточной вентиляции и содержанием альвеолярного CO₂

№ под-опытного	К о л и ч е с т в о о б о р о т о в									
	5		20		50		100			
	1	10	1	10	1	10	1	10	1	10
	Время взятия проб в минутах									
	Постратцательное изменение леточной вентиляции и содержания CO ₂ в альвеолярном воздухе в %. В числителе — леточная вентиляция; в знаменателе — CO ₂ альвеолярного воздуха; плюс — увеличение, минус — уменьшение									
1	-5,97	+12,32	-11,58	-10,34	+2,34	-16,03	+9,16	-6,46	-4,03	-10,37
	+0,30	-0,10	+0,50	+0,30	+0,20	+0,40	-0,20	-0,90	+0,80	+0,70
	+3,95	-2,69	-31,66	-4,00	+3,83	+5,29	+6,50	-0,56	+24,48	-23,82
	0,00	+0,10	-0,70	-1,00	-1,30	0,00	+0,80	+0,30	-0,90	+0,40
	-23,05	+7,95	-5,89	-1,54	-26,50	+14,84	+9,92	+35,18	+24,33	+55,83
	+0,70	+0,40	-0,50	+0,50	+0,20	-1,20	-0,80	-0,60	-0,50	+0,10
	+28,46	+12,28	-5,28	-4,50	-9,00	-44,30	+1,50	+12,04	-4,06	+6,28
	+0,80	+0,40	+0,40	-0,50	-0,40	+1,10	-0,50	+0,50	+0,60	+0,30
	-29,13	+1,25	-21,20	-14,65	-11,20	+75,92	-0,97	+8,34	+31,00	+29,22
	+0,70	+0,20	+0,80	+0,30	+0,80	-1,00	-0,70	-0,10	-0,40	-0,70
	+0,96	-46,42	+65,31	+109,00	+117,11	-63,07	+34,85	-13,27	+21,05	+30,14
	+0,80	+0,90	+0,40	-0,60	-0,30	0,00	-0,20	+0,70	+0,10	0,00
	+0,76	-15,30	+32,22	+9,93	+3,34	+37,60	+10,20	+25,36	+3,70	+3,25
	+0,80	+0,40	+0,40	-0,30	-0,70	+0,70	+0,70	+1,10	+0,10	-0,60
	+2,68	-3,85	-3,66	+5,75	-3,49	-5,96	+11,39	-	-2,18	+1,09
	+0,20	-0,20	+0,10	0,00	-0,60	+1,50	+1,50	+1,00	+0,20	-0,10
	-	+0,68	-39,95	-20,54	-27,69	+16,32	-2,66	+12,57	+27,29	+23,05
	+0,90	0,00	+0,40	-0,30	+0,60	-0,50	-0,10	+0,10	-0,50	-1,20
	+6,77	-	+5,57	+14,42	+7,88	+19,96	+9,98	+5,88	+21,21	-1,68
	-0,10	0,00	-0,20	0,00	-0,50	+0,40	+0,60	+0,20	+35,93	+0,20
	+22,23	+5,74	+29,80	+15,59	-6,68	+48,14	-50,83	-	-1,86	-14,57
	-0,90	-1,10	+1,60	+0,80	+0,80	+0,70	-0,00	+0,30	+0,60	+0,20
	+5,17	+21,62	-37,12	+21,06	+55,31	-41,09	-8,90	+13,01	-24,24	-1,21
	-0,30	+0,20	0,00	+1,80	+0,60	-1,00	-0,40	-0,40	0,00	+0,50

влиянием вращения через центры *pp. vagi* и *simpatici* дыхание приобретает неравномерный характер — происходит чередование задержки дыхания с его углублением. Это ведет к изменению содержания альвеолярного CO_2 как в сторону повышения, так и в сторону понижения.

Какой-либо закономерности в связи с возрастом при этом не наблюдается, за исключением большого увеличения легочной вентиляции у 65-летней испытуемой (№ 12), у которой последняя к концу опыта возросла в 2,11 раза (табл. 1).

Применение различного количества непрерывных вращений подтвердило положение о пределах вегетативных и анимальных лабиринтных сдвигов, полученных нами на животных, и показало, что максимальной физиологической нагрузкой при вращении в темпе 1 оборот в 2 секунды для человека является 20—50 оборотов; об этом свидетельствуют и дополнительные наблюдения над поствращательными вегетативными рефлексам. Имевшие место в наших опытах (табл. 1, 2) тошнота, рвота, бледность кожных покровов, появление пота, мышечная слабость вызывались при 20—50 оборотах (1 случай на 5 оборотов); на 100 оборотов эти реакции не увеличивались либо отсутствовали совершенно.

ВЫВОДЫ

1. Легочная вентиляция под влиянием вращения у одних испытуемых увеличивается, у других уменьшается, что объясняется функциональным состоянием вегетативной нервной системы.

2. На малое и значительное количество вращений (5, 50, 100 оборотов) преобладает увеличение легочной вентиляции, на среднее количество вращений (20 оборотов) преобладает понижение.

3. Величина легочной вентиляции (увеличение и уменьшение) в поствращательный период зависит от лабильности процессов, протекающих в центрах дыхания и вестибулярного аппарата.

4. Длительность восстановления поствращательной легочной вентиляции зависит от количества вращений и состояния вегетативной нервной системы.

5. Проявление лабиринтных рефлексов на легочную вентиляцию зависит от индивидуальных особенностей организма и количества вращений, вызывающих большее или меньшее возбуждение центров *pp. vagi* и *simpatici*.

6. Содержание CO_2 в альвеолярном воздухе под влиянием вращения колеблется в сторону увеличения и уменьшения в зависимости от изменения дыхания (задержка, углубление).

7. Поствращательная задержка и углубление дыхания, каждое в отдельности, не являются стойкими благодаря регулирующей дыхательной роли CO_2 .

8. Между поствращательным изменением легочной вентиляции и содержанием альвеолярного CO_2 наблюдается прямая и обратная зависимость, объясняемые моментом взятия пробы альвеолярного воздуха и тем, что минутный объем воздуха выражает суммарное изменение легочной вентиляции и не отражает колебаний в задержке и углублении дыхания, сменяющих друг друга за это время неоднократно.

9. Применение различного количества вращений на людях показало, что при темпе вращения 1 оборот в 2 секунды максимальные сдвиги вегетативных реакций наступают при 20—50 оборотах; при большем количестве вращений (100 оборотов) увеличения реакций не наблюдается, что подтверждают прежние наблюдения лаборатории, проведенные на животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. И. П. Байченко, А. Н. Крестовников и Н. Н. Лозанов, Физиол. журн. СССР, XVII, 6, 1934.—2. И. П. Байченко, А. Н. Крестовников и Н. Н. Лозанов, Труды ЛНИИФК, 2, 1936.—3. Haldane и Priestly, «Respirat.» 1935.—4. А. И. Яроцкий (в печати), Физиол. журн. СССР, XXVII, в. 9, 1939.

ON THE INFLUENCE OF ROTATORY MOVEMENT
UPON RESPIRATION

A. I. Yarotzky

Laboratory of Physiology (Head: A. N. Krestovnikov)
of the State Lesshaft-Institute of Physical Culture,
Leningrad

1. In some tested subjects pulmonary ventilation is increased by rotation, in others it is decreased. These effects may be explained by the functional condition of the vegetative nervous system.
2. With low and high amounts of rotation (5, 50, 100 revolutions) increases of pulmonary ventilation prevail, with intermediate amounts of rotation (20 revolutions) decreases are more frequent.
3. The magnitude of pulmonary ventilation (its increase or decrease) in the postrotatory period depends upon the lability of processes going on in centres of respiration and of the vestibular apparatus.
4. The time required for restitution of postrotatory pulmonary ventilation depends upon the amount of revolutions and the status of the vegetative nervous system.
5. The manifestation of labyrinthary reflexes upon pulmonary respiration depends upon individual properties of the organism and number of rotations resulting in a more or less intense excitation of the vagal and sympathetic centres.
6. As a result of rotation, the CO₂-content of the alveolar air exhibits variations, tending to decrease or increase, according to the changes of respiration (inhibition, increased depth).
7. Neither the inhibition, nor the increase in depth of respiration in the postrotatory stage are persistent changes, owing to the control or respiratory function by CO₂.
8. A direct and an inverse relation are observed between the postrotatory changes of pulmonary ventilation and alveolar CO₂-content, this being due to the moment of sampling of alveolar air and to the fact that the air volume per minute reflects the overall change of pulmonary respiration and does not reproduce the oscillations between inhibition and increase of depth of respiration, repeatedly following one upon the other during the experimental lapse of time.
9. In human subjects the application of varying amount of rotation showed that maximal alterations of the vegetative reactions occur upon 20—50 revolutions at a rate of 1 revolution per 2 seconds. With a larger number of rotations (100 revolutions) the reactions are not increased, in good agreement with former observations of this laboratory experimental animals.

ПТИАЛИН В СЛЮНЕ СОБАКИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ МЕНЯЮЩЕГОСЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ В ОНТОГЕНЕЗЕ

А. П. Крюčkова

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

Поступила в редакцию 20.XII.1938 г.

Ряд работ, вышедших из нашей лаборатории, показал, что в процессе онтогенеза меняется функциональное состояние органов и связанные с ним особенности проявления отдельных функций. В частности, в них было отмечено, что по качественному составу секрета можно судить о состоянии желез на том или ином этапе онтогенеза.

В предыдущей работе, посвященной механизму регуляции слюнных желез в онтогенезе, мы пользовались в целях характеристики их только учетом органических веществ и золы, содержащихся в слюне, и не исследовали содержания пtiалина ввиду распространенного мнения об отсутствии его в слюне собаки [И. А. Аршавский и А. П. Крюčkова (1)].

Опыты П. Асташевского (2) показали, что в ряду млекопитающих по диастатической способности слюны собаку следует поставить на одно из последних мест. Если и наблюдается незначительное переваривание крахмального клейстера под влиянием слюны собаки, то лишь через 8—16 часов стояния в термостате.

Согласно G. Sticker (3), слюна собаки совсем или почти лишена диастатического действия.

Вместе с тем наличие в слюне целого ряда млекопитающих (человек, прызуны) пtiалина в большом количестве позволило нам предположить, что если так или иначе в истории вида возникает способность слюнных желез вырабатывать амилотический фермент, то не обнаружится ли эта способность на каком-либо этапе индивидуального развития собаки.

В настоящей работе была поставлена задача установить возможное наличие пtiалина на том или ином этапе онтогенеза собаки и особенно в ранние стадии постэмбрионального периода.

МЕТОДИКА

Подопытными животными (в количестве 36) являлись щенки с первого дня жизни до 3—4 месяцев, а также взрослые собаки, служившие для целей контроля и сопоставления. Опыты острые, наркоз эфирный и морфинно-эфирный. Слюна собиралась из канюли, вставленной в проток подчелюстной железы. Слюноотделение достигалось раздражением хорды и симпатикуса индукционным током. Более подробно методика описана в одной из предыдущих работ (1).

Как известно, пtiалин—слюнная амилаза—всегда сопровождается мальтозой, вследствие чего в результате действия этих двух ферментов на растительный или животный крахмал образуется виноградный сахар (глюкоза) как конечный продукт расщепления. Учет последнего с помощью реакций восстановления служил нам методом определения пtiалина. Проба Троммера служила для целей качественного определения, метод Хагедорна-Иенсена—для целей количественного определения пtiалина в слюне. Сахар определялся как в порциях крахмала, к которому прибавлялась чисто хордальная слюна, так и в порциях, к которым прибавлялась хордальная слюна после предварительного раздражения симпатикуса. В качестве контроля служили порции с одним крах-

малом и порции с одной слюной без крахмала. Каждая порция неразведенной слюны (в количестве 0,5 или 1 см³) смешивалась с 2 см³ 1% раствора крахмала и ставилась в термостат при температуре —37—38° на 1 час.

Крахмал необходимо готовить к каждому опыту заново. Количество образовавшегося сахара, рассчитанное по способу Хагедорна-Иенсена, соответствует 0,1 см³ смеси крахмала со слюной. Чтобы учесть количество сахара, соответствующее 0,5 см³ или 1 см³ слюны, необходимо привести показания анализа к общему количеству смеси (например, к 2,5 см³ в случае, если слюны было 0,5 см³). Из полученного количества сахара вычитается количество его, находящееся в 2 см³ контрольной пробы крахмала. Для целей сопоставления в таблице приведены количества сахара, соответствующие 1 см³ неразведенной слюны.

Опыты, поставленные на 6 взрослых собаках, показали, что у 3 из них отсутствует птиалин в слюне, полученной при раздражении хорды, независимо от того, раздражался предварительно симпатикус или нет. Отсутствие птиалина в хордальной слюне взрослых собак было выявлено как отрицательной пробой Троммера, так и отсутствием сахара при определении по способу Хагедорна-Иенсена.

У 2 собак отмечены следы осадка закиси меди при пробе Троммера и, наконец, у 1 собаки мы обнаружили гораздо более выраженные следы осадка закиси меди. Содержание сахара было крайне незначительно и не превосходило 1 мг на 1 см³ слюны. Важно отметить, что амилолитическое действие принадлежит больше первым порциям хордальной слюны, содержание плотного остатка в которых (2—2,5% и выше), как известно, заметно превосходит содержание плотного остатка в последующих порциях. В 1 случае мы обнаружили следы закиси меди в порции хордальной слюны после предварительного раздражения симпатикуса.

Наше первоначальное предположение о возможном наличии птиалина в слюне щенят ранних стадий постэмбрионального периода не нашло своего подтверждения в эксперименте. Опыты, поставленные на щенятах в первые дни их жизни, показали полное отсутствие каких-либо следов птиалина в их слюне.

У маленьких щенят нам не удавалось получать отдельных порций слюны, так как последняя, о чем мы сообщали в предыдущей работе (1), выделяется в крайне незначительных количествах. Для того чтобы собрать необходимое количество слюны, требовалось неоднократное раздражение хорды.

Собранная слюна (неразведенная) после часового стояния с крахмалом в термостате давала отрицательную пробу Троммера. Определение сахара по способу Хагедорна-Иенсена или не давало совсем сахара, или показывало незначительные следы его (в пределах 0,3—0,4 мг на 1 см³ слюны), т. е. количества, лежащие в пределах, допускаемых этим методом ошибок.

Поставленные нами опыты позволили убедиться в том, что птиалин отсутствует у щенят в возрасте до 1½ месяцев. В этом возрасте птиалин отсутствует не только в порциях чисто хордальной слюны, но и слюны, собранной после предварительного раздражения симпатикуса.

В предыдущей работе (1) мы уже отметили, что в возрасте до 30—40 дней симпатикус на слюнной железе не функционирует. Факт этот в настоящей работе подтвержден дополнительно.

В этой возрастной группе (до 1½ месяцев) из 16 щенят только у 2 (в возрасте 20 и 25 дней) реакция Троммера была положительной.

У щенят в возрасте выше 1½ месяцев мы обнаруживали, как правило, птиалин в слюне как пробой Троммера, дающей ясно выраженный осадок, так и при количественном определении. Количество сахара при этом колебалось примерно от 2 до 5 мг на 1 см³ слюны.

В предыдущей работе мы отметили, что лишь на 30—40-е дни первые можно обнаружить начинающееся влияние симпатикуса на деятельность слюнной железы [И. А. Аршавский и А. П. Крючкова (1)]. Это влияние может быть выражено в незначительном сокогонном эффекте (1—2 капли слюны), но главным образом оно сказывается в изменении функционального состояния железы. Это находит свое выражение в увеличении содержания органических веществ (до 3%) в последующей порции хордальной слюны.

У щенят 1½-месячного возраста и выше птиалин содержится как в чистой хордальной слюне, так и в хордальной слюне, полученной после предварительного раздражения симпатикуса.

При этом у большинства исследованных нами щенят содержание птиалина в хордальной слюне, полученной после предварительного раздражения симпатикуса, превосходило содержание птиалина в чистой хордальной слюне.

Приводим протокол одного из опытов.

Щенок 43 дней. Наркоз — эфир

Порядок раздражения	Реакция Троммера	Содержание птиалина в мг сахара	Примечание
Хорда РК=12 см . . .	Отрицательная	1,21	Слюна прозрачная
Симпатикус + хорда .	Положительная	1,84	» мутная, густая

В этом случае птиалин начинает появляться в слюне после раздражения симпатикуса.

Наличие птиалина в слюне можно обнаружить у щенят в возрасте 2—3 месяцев, после чего устанавливаются отношения, типичные для взрослых собак.

Начиная с 4—5-месячного возраста, в слюне у щенят обнаруживаются либо следы птиалина, либо его совершенно нет.

Отмеченное выше наличие птиалина у 2-щенят в возрасте до 1½ месяцев мы склонны объяснить несовпадением паспортного возраста с функциональным. В нашей лаборатории нам неоднократно приходится наблюдать, что степень функциональной зрелости не соответствует паспортному возрасту щенка. Это несоответствие, очевидно, может быть объяснено преждевременным включением тех или иных иннервационных механизмов (в нашем случае, надо полагать, — симпатикуса). Ниже мы приводим таблицу, суммирующую полученные нами результаты.

Количество птиалина в 1 см³ слюны собаки, выраженное в миллиграммах сахара

Возраст	Хордальная слюна		Хордальная слюна после раздражения симпатикуса		Количество опытов
	реакция Троммера	сахар	реакция Троммера	сахар	
0—1½ месяца . .	Следы	0—0,4	0—осадок	0—0,4	16
1½—3 » . .	Осадок	1,21—4,3	Осадок	1,9—2,9	14
3 » . .	Следы—0	1,31—0	Следы	0,4—0,9	6

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В работе, посвященной физиологической характеристике и механизмам регуляции слюнных желез в онтогенезе, мы обнаружили резкое изменение в функциональном состоянии железы в связи с началом функционирования симпатикуса.

Выражение этого мы могли видеть в увеличении органических веществ в слюне. Функциональная перестройка желез, как это следует из настоящей работы, идет много дальше. Она касается, в частности, и способности железы вырабатывать фермент. Эта способность к выработке фермента возникает под влиянием начинающего функционировать симпатикуса. Первым основанием к такому заключению следует считать совпадение времени появления птиалина в слюне со временем начала функционирования симпатической иннервации слюнных желез. И то, и другое совпадает со временем перехода щенка от молочного вскармливания к обычному смешанному питанию. Вторым поводом к только что сделанному заключению следует считать опыты, в которых, вследствие раздражения симпатикуса, содержание птиалина в слюне увеличивалось. Настоящая работа, как и предыдущая, еще раз убеждает нас в том, что симпатикус является механизмом, который причастен к выработке специфических продуктов секрета, или, следуя общепринятой терминологии, адаптационно-трофическим механизмом.

Не останавливаясь на биологическом интересе, который имеют полученные нами данные, мы позволим себе отметить важное значение их для педиатрии.

Наличие птиалина в слюне новорожденного ребенка устанавливают на основании исследований настоев желез и в смешанной слюне, извлеченной из ротовой полости.

В. М. Бергер (4) на основании исследования настоев желез приходит к выводу, что во всех слюнных железах новорожденного (а часто и в последние месяцы внутриутробной жизни) содержится амилотитический фермент. Из работы Бергера не вытекает, однако, полной уверенности в том, что птиалин в слюне детей раннего возраста действительно имеется. Несколько дальше в цитированной работе он пишет, что если птиалин и имеется в раннем возрасте, то он является мертвым капиталом, который почти не утилизируется для практических целей вследствие крайне незначительного слюноотделения у детей в возрасте до 3 месяцев.

Ibrahim, исследуя настои желез, приходит к заключению, что птиалин может быть обнаружен в околоушной железе 6-месячного плода [цитировано по I. Brock (5) и Freudenberg (6)]. С. Nicory (7) полагает, что птиалин появляется в слюне детей, родившихся за 1½ месяца до нормального срока, хотя в очень незначительных количествах. Наличие птиалина в слюне детей раннего возраста признают также Н. Davidsen и Humanson (8). Вместе с тем Allaria (9) приходит к выводу, что мальтаза, которая сопровождает амилазу, отсутствует в слюне новорожденного. Спор о наличии птиалина в слюне новорожденных имеет свое основание, очевидно, в том, что авторы не имели дела с чистой слюной.

Вопрос о наличии или отсутствии птиалина в слюне дискутируется среди педиатров в связи с возможностью вскармливания в раннем возрасте (до 3 месяцев) слизистыми или мучными отварами. Вопрос решен положительно потому, что большинство детей переносит эти отвары. Вместе с тем Р. О. Луни (10) решает этот вопрос положительно только потому, что из исследований И. П. Павлова следует, что количество и качество слюны всегда соответствуют запросу на нее со стороны вводимой пищи. На основании исследований Д. А. Бирюкова (11) об особенностях слюноотделения у человека этот вывод может быть сделан только с крайней осторожностью.

Кроме того, из наших исследований вытекает, что способность слюнных желез варьировать качество отделяемой слюны в соответствии с родом вводимой пищи возникает на 30—40-м дне жизни (у щенят), когда начинает функционировать симпатикус. Симпатическая

иннервация представляет собой механизм, который регулирует качественный состав отделяемой слюны в соответствии с качеством пищевого раздражителя.

Если возможен перенос наших данных на ребенка, то надо полагать, что в самом раннем возрасте птиалин у ребенка, очевидно, действительно отсутствует. Преимущество наших опытов следует видеть в том, что они проведены с чистой слюной, а не со смешанной, где не исключена возможность бактериальной примеси.

Davidson и Humanson (8) обнаружили, что птиалин в слюне детей увеличивается по мере их роста с 300 единиц (условных) в первую четверть года до 1600 во вторую половину года. В этом смысле авторы говорят, что «Amilasebildung ist eine werdende Funktion» (образование амилазы у растущего организма есть функция, которая все время находится в становлении).

На собаке нами обнаружено совсем обратное отношение, а именно: по мере роста щенка уменьшается количество птиалина в слюне.

Надо полагать, что тогда, когда птиалин возникает, количество его крайне невелико, независимо от рода животного. Дальнейшее увеличение или уменьшение его в слюне определяется характером питания животного. Поскольку на определенном этапе онтогенетического развития в слюне собаки возникает птиалин, нет ничего удивительного, что он может быть обнаружен и у взрослой собаки, как мы имели возможность убедиться в наших опытах.

К. С. Замычкина (12) обнаружила появление птиалина в слюне собаки в связи с переводом животного на углеводную диету.

ВЫВОДЫ

1. У щенка в возрасте до 1½ месяцев птиалин в слюне отсутствует.
2. Птиалин появляется в слюне у щенят 1½-месячного возраста и может быть обнаружен до 3—4 месяцев.
3. Начиная с 4—5-го месяца, птиалин в слюне либо исчезает полностью, либо сохраняется в незначительных количествах.
4. Способность слюнных желез вырабатывать птиалин совпадает с началом возникновения функции симпатикуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. И. А. Аршавский и А. П. Крюčkова, Физиол. журнал СССР, 2, 208, 1938.—2. П. А. Асташевский, О сравнительной диастатической способности слюны у различных животных, Казань, 1878.—3. G. Sticker, D. Med. Zeitung, 1, 18, 1889.—4. В. М. Бергер, О функции слюнных желез у детей грудного возраста. Диссертация, СПб, 1900.—5. I. Brock, Biologische Daten f. den Kinderarzt, 1932.—6. Freudenberg E., Physiologie und Pathologie der Verdauung im Säuglingsalter, Berlin, 1929.—7. Nickory C., Biochem. Journ., 16, 387, 1922.—8. H. Davidson u. A. Humanson, Zeitschr. Kinderheilk., 35, 10, 1923.—9. Цитировано по 8 и 9.—10. Р. О. Луиц, Физиология и диететика ребенка, Биомедгиз, 1935.—11. Д. А. Бирюков, Безусловные слюнные рефлексы человека, Азчериздат, 1935.—12. К. С. Замычкина, Арх. биол. наук, 34, 105, 1933.

SALIVARY PTYALIN IN THE DOG AS AN INDEX OF THE CHANGING FUNCTIONAL CONDITION OF SALIVARY GLANDS IN THE COURSE OF ONTOGENESIS

A. P. Kriuchkova

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

In accordance with the objective of the line of investigations carried out in this laboratory aiming at the elucidation of different organs in ontogenesis, the author undertook to establish the possible presence of ptyalin in the saliva of dogs at some developmental stage or other, and especially at early stages of the postembryonic period. On account of the absence of ptyalin in the saliva of adult dogs and the presence of large amounts of this enzyme in many other mammals, this question is of considerable biological interest.

The following conclusions may be drawn from the experimental data.

1. Up to the age of $1\frac{1}{2}$ months no ptyalin is present in the saliva of puppies.

2. Salivary ptyalin appears in puppies at the age of $1\frac{1}{2}$ months and can be detected till the age of 3 or 4 months.

3. Beginning with the age of 4—5 months, ptyalin either disappears altogether from the saliva or a very low content of the enzyme is maintained.

4. The capacity of the salivary glands to produce ptyalin coincides with the beginning of the onset of the sympathetic nerves function.

НОВЫЙ СПОСОБ ОДНОВРЕМЕННОГО ПИТАНИЯ И НАБЛЮДЕНИЯ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА И СЕРДЦА *IN SITU* И ЗНАЧЕНИЕ ЭТОГО СПОСОБА В РАЗРАБОТКЕ ПРОБЛЕМЫ ХИМИЧЕСКОЙ КООРДИНАЦИИ¹

В. Ф. Широкий

Из физиологической лаборатории (зав.—д-р биологических наук проф. В. Ф. Широкий) Кубанского медицинского института, Краснодар

Поступила в редакцию 25.X.1938 г.

Существующие до сих пор методы изоляции сердца холоднокровных и теплокровных животных в силу измененных условий питания изолированного сердца по сравнению с сердцем *in situ* не могут удовлетворить запросы в отношении исследования реакции на тот или иной раздражитель. Даже такой метод, как метод изолирования сердечно-легочного препарата по Старлингу, широко позволяя изучать механические условия циркуляции крови, не удовлетворяет этим требованиям.

Как показало исследование, произведенное нами совместно с Полушкиной, возбудимость сердца в препарате Старлинга к механическим условиям циркуляции сердца резко меняется, если питать его кровью, разбавленной рингеровским раствором. Для изучения же реакции сердца на раздражитель необходим такой препарат, на возбудимость которого не влияли бы изменения его кровоснабжения. Таким препаратом, как показало то же исследование, является сердце, питаемое цельной кровью.

Мало этого, было необходимо создать такие условия, при которых можно питать одной и той же кровью сердце, лишенное всех связей с организмом, и сердце, сохранившее все связи с ним.

Поставленная задача была разрешена путем соединения артерий и вен изолированного сердечно-легочного препарата с артериями и венами собаки-донора.

ОПИСАНИЕ МЕТОДИКИ

Для опыта подбирались 2 собаки: одна из них весом 10—12 кг — донор, другая — 3—5 кг (обычно щенок) для сердечно-легочного препарата.

Характер наркоза у донора определяется задачей опыта, в наших опытах — хлороформный и морфинно-хлороформный. У щенка для препарата всегда применялся хлороформный наркоз.

До начала опыта подготавливались две канюли для соединения яремных вен и сонных артерий собаки-донора с сердцем препарата. Канюли парафинировались путем погружения в 5% раствор парафина в эфире, что позволяло получить тонкую и надежную пленку парафина внутри и снаружи канюли.

Следующий этап — подготовка вены и артерии донора и вставление в них одного конца соответствующих по размерам канюль. Затем мы приступали к обычному способу изъятия сердечно-легочного препарата у щенка. Искусственная вентиляция легких препарата не прекращалась на протяжении всего опыта. Сердце приготовленного таким образом препарата не прекращает своей деятельности на протяжении 30—40 минут, что позволяет без излишней поспешности соединить его вену и артерию с канюлями вены и артерии донора. Когда последняя операция закончена, освобождаются зажимы сначала вен, а затем артерий, и препарат включается в кровообращение головы донора. Препарат получает кровь, оттекающую от головы донора по яремной вене, а свою кровь направляет в голову донора по сонной артерии. Голова донора также получает

¹ Доложено в Ростовском обществе физиологов 16.I.1938 г.

свою кровь через оставшуюся нетронутой вторую сонную артерию и обе позвоночные артерии, а часть крови оттекает к сердцу донора по оставшейся яремной вене.

Таким образом, совершаются постоянное обновление и смешение крови донора с кровью препарата, оставшейся в сосудах легкого и полостях сердца.

В результате такой операции сердце донора сохраняет все нервные связи и обеспечено нормальным питанием, а сердце препарата, получая нормальное питание, лишено всех нервных связей. Производя запись кровяного давления у донора и одновременно запись сердца препарата (простым соединением рычажка Энгельмана с верхушкой сердца), можно видеть влияние изменения химизма крови в сосудах донора на сердце препарата и наоборот.

Сердечно-легочный препарат, будучи связан с сосудами головы донора, располагался на поверхности грудной клетки последнего. Поэтому для устранения высыхания и охлаждения препарата производилось непрерывное его орошение теплым физиологическим раствором.

Поставлено было 7 опытов на собаках, 4 опыта с сердечно-легочным препаратом кошки, питаемым кровью собаки, и 1 опыт с сердечно-легочным препаратом кролика.

Из 7 опытов, поставленных на собаках, только в 3 после включения в препарат крови донора сердце заработало сразу и не прекращало своей деятельности до наступления свертывания крови в сосудах, т. е. в течение 2—4 часов. В 4 случаях сердце препарата впадало в состояние фибрилляции как только пускалась кровь донора. Однако и в последних случаях нам удавалось восстановить нормальную работу сердца, применяя способ проф. А. И. Смирнова, а именно: введением с помощью шприца в аорту препарата 0,5% раствора KCl прекращали фибрилляцию сердца (сердце полностью останавливалось), а последующим введением 1% раствора CaCl₂ пускали его в ход. Лучшего эффекта можно достигнуть, если к растворам калия или кальция прибавить NaCl в таком количестве, чтобы его концентрация составляла 1%. Как показали исследования, прибавка натрия сглаживает переходы в стимулирующем действии калия и сердце не так легко вторично впадает в фибрилляцию. Если же брать чистый раствор калия, то для остановки фибрилляции требуется вводить большее количество раствора; если брать чистый раствор кальция, то легко вновь вызвать фибрилляцию.

Натрий служит как бы буфером, ослабляющим удары калия и кальция. Пользуясь таким приемом, мы фактически добились работы сердца препарата во всех опытах, поставленных на собаках.

Сердца кошек, питаемые кровью собак, как правило, впадали в фибрилляцию после соединения с сосудами собаки. Но и в данном случае, как и в опытах на собаках, с помощью калия и кальция удавалось налаживать номотопный ритм. В опытах с препаратами кошек ни разу не удалось восстановить гемодинамику. Это происходило оттого, что возобновляющаяся деятельность сердца не была достаточной по силе сокращений и в сосудах препарата кошки быстро наступало свертывание крови собаки. Таким образом, сердце, лишенное постоянного притока крови, довольно быстро истощивало запасы своих сил и прекращало возобновившуюся автоматическую деятельность. Такое же явление наблюдалось и в опыте на сердце кролика.

Специально поставленный опыт с сердечно-легочным препаратом кошки по Старлингу, который питался дефибрированной кровью собаки, показал, что гетерогенные свойства крови собаки являются причиной начальной фибрилляции сердца препарата. В условиях постановки опыта по Старлингу с помощью калия и кальция также удалось восстановить номотопный ритм сердца кошки и на время кровообращения, но вскоре сила сокращения сердца падала и нарушалась циркуляция крови. Периодическим добавлением раствора каль-

ция удавалось на короткие сроки восстанавливать циркуляцию крови, но устойчивой работы мы так и не получили.

Эти наблюдения как на собаках, так и на кошках имеют важное значение. Они показывают, что в случае питания сердца кровью, не совпадающей по своим биологическим свойствам со свойствами крови препарата, сердце, как правило, впадает в фибрилляцию. Но такое сердце, проведенное через критический момент полной остановкой и последующей осторожной стимуляцией, может усвоить новый ритм раздражения и проявить слаженность в работе своих структур.

Пользуясь описанной методикой, мы также проверили действие электролитов калия, кальция, магния и натрия на сердце донора и препарата и попутно действие адреналина. Полученные результаты в основном подтвердили то, что было нами установлено ранее при

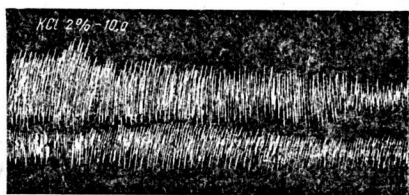


Рис. 1. 2% KCl в количестве 1 см³ на 1 кг веса в вену донора. Верхняя кривая — запись сердца препарата, нижняя — запись кровяного давления у донора

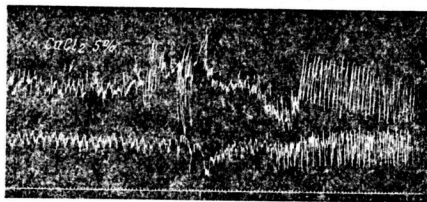


Рис. 2. 5% CaCl₂ в количестве 1 см³ на 1 кг веса в вену донора. Верхняя кривая — запись сердца препарата, нижняя — запись кровяного давления у донора

постановке опытов на собаках с сердцем, лишенным нервных связей *in situ* и на сердцах нормальных животных.

Поскольку в новых условиях постановки опытов сердце собаки-донора не испытывает заметных влияний со стороны включаемого сердца препарата, его деятельность всецело зависит от состояния центров блуждающих и симпатических нервов; исходное же состояние последних в начале опыта зависит от характера наркоза. Ввиду этого я лишь коротко остановлюсь на анализе результатов действия электролитов, а обращу главное внимание на отношения в реакции обоих сердец.

В опытах на фоне морфинно-хлороформного наркоза у собаки-донора установлено следующее.

Введение в вену донора 2% раствора KCl в количестве 1 см³ на 1 кг веса на фоне резко выраженного тонуса центра *n. vagi* вызывает у донора углубление замедления ритма сердца и повышение кровяного давления. Одновременно сердце препарата реагирует отрицательно ино- и хронотропной реакцией (рис. 1).

Введение в вену донора 5% раствора CaCl₂ в количестве 1 см³ на 1 кг веса при морфинно-хлороформном наркозе донора вызывает *vagus-calcium*-феномен, как это уже известно было и ранее по данным проф. А. И. Смирнова и его сотрудииков, и одновременно сердце препарата реагирует положительно ино- и хронотропной реакцией (рис. 2).

Введение 10% раствора MgCl₂ в количестве 1 см³ на 1 кг веса у донора вызывало учащение ритма сердца и снижение кровяного давления, а в сердце препарата — слабый отрицательный ино- и хронотропный эффект.

Точно такой же эффект вызывает хлористый натрий. Вливание 1 см³ 20% раствора на 1 кг веса вызывало снижение кровяного давле-

ния и учащение ритма сердца у донора и после кратковременного положительного инотропного эффекта — отрицательный ино- и хронотропный эффект в сердце препарата (рис. 3).

Таким образом, выступает прямо противоположный характер реакции сердца донора по сравнению с сердцем препарата на все испытанные нами электролиты. Это объясняется тем, что при нормальных иннервационных отношениях сердце донора находится под контролем центральной нервной системы, от реакции которой и зависит характер реакции сердца при введении электролитов. Сердце препарата, лишенное нервных связей, реагирует в соответствии с функциональной настройкой своих структур, причем если при изменении характера наркоза изменяются функциональные отношения между центрами и периферией и меняется ход реакции сердца донора на те

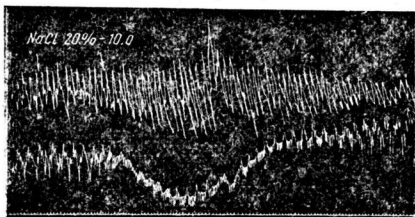


Рис. 3. 20% NaCl в количестве 1 см³ на 1 кг веса в вену донора. Верхняя кривая — запись сердца препарата, нижняя — запись кровяного давления у донора

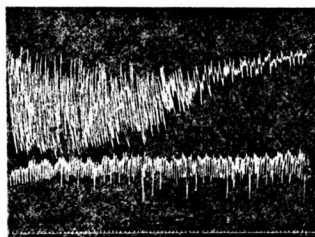


Рис. 4. Глубокий хлороформный наркоз у донора. Верхняя кривая — запись сердца препарата, нижняя — запись кровяного давления у донора

же раздражители, то сердце, лишенное нервных связей, мало изменяет свою реакцию и при измененном наркозе. Последнее при таких условиях лишь становится более подверженным изменениям, вызываемым действием наркоза.

Так, например, в наших опытах отмечалось, что при углублении наркоза у собаки-донора сердце препарата проявляет ослабление деятельности, может даже наступить разлаженность в его работе, а при этих же условиях сердце донора продолжает нормально сокращаться (рис. 4).

Таким образом, несмотря на одинаковые условия питания и концентрацию в крови хлороформа, сердце, находящееся под контролем экстракардиальной нервной системы, лучше приспособляется к изменившимся условиям, чем сердце, лишенное такого контроля. Что периферический аппарат сердца донора при хлороформном наркозе претерпевает изменения, легко обнаруживается в опытах с адреналином. Достаточно при таких условиях резко подстегнуть симпатическую нервную систему, как сердце донора проявляет неспособность к усвоению высоких ритмов раздражения и впадает в фибрилляцию.

Подобное явление в свое время описано проф. А. И. Смирновым, который наблюдал, что при высоком тоне центра n. vagi адреналин не вызывает синкопы сердца, а при слабом тоне n. vagi при хлороформном наркозе, как правило, развивается синкопа сердца. В своей работе Смирнов подчеркивал значение охранительной роли вагуса для сердца.

Наши опыты показывают, что хлороформный наркоз снижает лабильность сердца и, благодаря этому, создаются условия, при которых сердце становится неспособным развить большую срочность в

своей работе. Поэтому можно утверждать, что и большая устойчивость сердца нормальной собаки к хлороформу определяется тем, что блуждающий нерв, повышая лабильность структур сердца, обеспечивает его нормальную работу. Сердце, лишенное влияния экстракардиальных нервов, не имеет такого фактора и быстрее изменяет свою работу при воздействии наркотика.

Что при нормальных нервных связях сердца играют роль не только изменения, происходящие на периферии под влиянием хлороформного наркоза, а также не только вагус, но и ускорители сердца, отчетливо выступает в наших опытах. Когда в опытах с чистым хлоро-

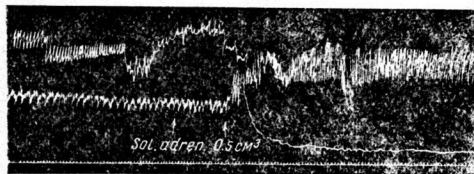


Рис. 5. Адреналин 1:1000 в количестве 0,5 см³ в вену донора. Верхняя кривая — запись сердца препарата, нижняя — запись кровяного давления у донора



Рис. 6. Адреналин 1:10000 в количестве 4 см³ в вену донора. Верхняя кривая — запись сердца препарата, нижняя — запись кровяного давления у донора

формным наркозом у донора вводится большая доза адреналина, сердце донора впадает в состояние фибрилляции и прекращается кровоток. В то же время сердце препарата, получив дополнительный стимул, начинает работать более равномерно и частым ритмом.

Благодаря известной независимости кровообращения сердце препарата продолжает работать и тогда, когда сердце донора уже прекратило свою деятельность. Описанная картина представлена на рис. 5. Эти факты показывают, что в тот момент, когда симпатические нервы своим действием на сердце донора довели его до грани ритма, который еще может усвоить отравленное хлороформом сердце, достаточно дополнительного стимула в том же направлении, чтобы такое сердце не справилось с заданным ему ритмом работы и впало в фибрилляцию (причем это происходит тогда, когда до введения адреналина сердце донора по внешности не обнаруживает расстройств). В то же время сердце препарата, доведенное хлороформом по внешности до крайней степени разлаженности его работы, при дополнительной стимуляции адреналином в той же концентрации усваивает новый ритм раздражения и выравнивает свою деятельность на долгий срок.

Следовательно, нужно думать, что ускорители сердца поднимают лабильность, как и вагус, но разными путями. Если исходить из данных исследований Плечковой из лаборатории проф. Лаврентьева, установившей, что симпатические нервы сердца непосредственно оканчиваются в мышцах сердца, а блуждающие нервы — в промежуточном звене, то отсюда станет ясным и тот механизм, с помощью которого осуществляются влияния экстракардиальных нервов. Вагус осуществляет блокирование автоматии сердца, а ускорители ее стимулируют. Значит, вагус должен иметь на своем пути промежуточные структуры с различной лабильностью, а симпатикус — более непосред-

ственную связь с самой мышцей сердца. Следовательно, принципиальных различий нет в действии вагуса и ускорителей на структуры сердца. Таким образом, наша методика позволяет ставить на разрешение задачи, которые обычным методом перекрестного кровообращения или изолированием сердца по Старлингу трудно разрешить.

Далее, наши опыты показали, что если вводить адреналин на фоне резко выраженного тонуса центра п. vagi у донора, то и сердце препарата, и сердце донора управляются с дополнительной стимуляцией, но разными путями. На рис. 2 видно, что сердце донора реагирует на введение 4 см³ адреналина 1:10 000 замедлением, а сердце препарата — учащением. Этот факт вместе с тем также подчеркивает правильность приведенных выше положений.

ВЫВОДЫ

1. В настоящей работе предлагается новый метод питания сердечного-легочного препарата путем присоединения артерий и вен собаки-донора к артериям и венам сердца сердечного-легочного препарата другой собаки.

2. Предложенный способ позволяет одновременно изучать деятельность сердца, лишенного нервных связей, и деятельность сердца in situ с нормальной иннервацией.

3. Сердце препарата, соединенное с сосудами сердца донора, нередко впадает в фибрилляцию, которая легко устраняется введением в коронарные сосуды сердца препарата сначала смеси 0,5% раствора KCl и 1% NaCl до полного прекращения фибрилляции, а затем осторожным введением смеси 1% раствора CaCl₂ и 1% NaCl восстанавливается нормальный ритм.

4. Прибавление натрия к раствору калия или кальция сглаживает переходы от возбуждения к торможению и обратно, предохраняя сердце от повторной фибрилляции.

5. Фибрилляция сердца препарата возникает тем легче, чем менее совпадают биологические свойства питающей крови.

6. Если сердце кошки питать кровью собаки, то, как правило, оно впадает в фибрилляцию. В таком сердце кошки также можно на короткий срок восстановить нормальный ритм, но не удается восстановить полную энергию сокращений.

7. При инъекции растворов электролитов в кровь собаки-донора на фоне морфинно-хлороформного наркоза сердце препарата в ответ на калий реагирует отрицательной ино- и хронотропной реакцией, а на кальций — положительной ино- и хронотропной реакцией. Сердце донора на эти же агенты реагирует замедлением ритма сокращений, и повышается кровяное давление.

8. Инъекция при тех же условиях магния и натрия вызывает у донора учащение ритма сокращений сердца и падение кровяного давления; сердце препарата реагирует замедлением ритма и ослаблением систолы.

9. Инъекция адреналина в кровь донора при тех же условиях вызывает замедление сердца донора и резкое учащение сердца препарата.

10. Симпатические нервы сердца, как и адреналин, до известных пределов повышают лабильность структур сердца, как и вагус, но условия, при которых симпатикус и вагус проявляют это действие, различны.

11. Сердце препарата, лишенное нервных связей, легче подвергается влиянию хлороформа, чем сердце донора, имеющее нормальные нервные связи.

ЛИТЕРАТУРА

1. В. Ф. Широкий и С. С. Полушкина, Труды VI Кавказского съезда физиологов, 1934, Эрван; Труды КМИ, т. VII, 1939.—2. А. И. Смирнов, Pflüg. Arch., 205, 687, 1924.—3. А. И. Смирнов, Zeitschr. exp. Med., 57, 554, 1927.—4. Е. К. Плечкова, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1, 418, 1936.

A NEW METHOD FOR SIMULTANEOUS FEEDING AND OBSERVATION OF THE ISOLATED HEART AND OF THE HEART *IN SITU* AND THE IMPORTANCE OF THIS METHOD FOR THE INVESTIGATION OF THE PROBLEM OF CHEMICAL COORDINATION

V. F. Shiroky

Laboratory of Physiology (Head: Dr. V. F. Shiroky),
Medical Institute of the Kuban Region, Krasnodar

1. In the present paper a new method is suggested for the feeding of the heart-lung preparation, based upon joining the arteries and veins of a donor-dog to the cardiac veins and arteries of the heart-lung preparation from another dog.

2. This method gives the possibility to study simultaneously the function of a heart deprived of nervous supply and of the normal heart *in situ* with intact innervation.

3. Fibrillation frequently occurs in the heart of the preparation joined to the cardiac vessels of the donor. This disturbance is readily relieved by injection into the coronary vessels of the isolated heart first of a mixture of 0.5% KCl solution and 1% NaCl solution till fibrillation is completely stopped, and then of a mixture of 1% CaCl₂ and NaCl solution till the nomotopic rhythm is restored.

4. The addition of NaCl to the KCl and CaCl₂ solutions renders the transitions from inhibition to excitation more smooth and protects the heart from repeated onset of fibrillation.

5. The less the biological properties of the feeding blood are adequate, the more readily fibrillation arises in the heart of the preparation.

6. If the heart of a cat is fed with dog blood, it goes into fibrillation, as a rule. In such a cat's heart the nomotopic rhythm can be restored for a short time, but it is impossible completely to restore the energy of contraction.

7. Upon injection of electrolyte solutions into the circulation of the donor dog, anesthetized with morphine and chloroform the heart of the preparation exhibits a negative ino- and chronotropic response to potassium and a positive ino- and chronotropic response to calcium. To the same agents the heart of the donor responds with slowing of heart-beat and rise of blood-pressure.

8. Injection of magnesium and sodium under similar conditions causes acceleration of cardiac rhythm and fall of blood-pressure in the donor, whereas the heart of the preparation responds with slowing of rate and weakened systolic contraction.

9. The injection of adrenalin into the donor's circulation results, under similar conditions, in lowering of the heart rate in the donor and considerable acceleration of rhythm in the isolated heart.

10. The sympathetic nerves of the heart, like adrenaline, increase the lability of the structures of the heart to a certain extent, like the vagus nerve, but the effects of the sympathetic and of the vagus become apparent under different conditions:

11. The denervated heart of the preparation is more susceptible to the action of chloroform than the normally innervated heart of the donor.

ИССЛЕДОВАНИЯ О КОМБИНИРОВАННОМ ДЕЙСТВИИ НАРКОТИКОВ

СООБЩЕНИЕ IV. ИЗМЕНЕНИЕ ВРЕМЕНИ РЕФЛЕКСА ПРИ КОМБИНИРОВА- ННОМ ДЕЙСТВИИ НАРКОТИКОВ

Т. А. Штессель

Из токсикологической лаборатории Ленинград-
ского института гигиены труда и профзаболе-
ваний

Поступила в редакцию 1.VIII.1938 г.

В предыдущих наших трех сообщениях, касающихся комбинированного действия наркотиков, мы показали, что действие это в большинстве случаев подчиняется законам простого суммирования эффекта. Это было показано, с одной стороны, в опытах с комбинированным действием паров наркотиков на белых мышей при различных критериях действия (боковое положение и смерть мышей) и, с другой стороны, в опытах с гемолизом эритроцитов *in vitro*, где критерием служило гемолитическое действие наркотиков, изученное в различных комбинациях и в различных количественных соотношениях отдельных веществ. В последнем сообщении мы касались действия на белых мышей таких веществ, которые, наряду с наркотическими, обладают еще и ясно выраженными специфическими свойствами, как, например, хлорозамещенные углеводороды. В этом случае было показано, что при совместном действии таких наркотиков с другими, этими специфическими свойствами не обладающими, последние не оказывали ни сенсibiliзирующего, ни десенсибилизирующего влияния на характерное действие первых.

Все до сих пор полученные нами результаты относятся к опытам с действием на белых мышей высоких концентраций наркотиков, вызывающих наркоз и смерть животного.

Между тем большой интерес представляет вопрос о комбинированном действии паров наркотиков в малых концентрациях, которые дают более тонкие сдвиги в функциональном состоянии центральной нервной системы. Именно это имеет наибольший практический интерес с точки зрения промышленной токсикологии, так как целый ряд веществ, обладающих наркотическими свойствами (как, например, бензин, бензол, ацетон, хлорозамещенные углеводороды), применяется в промышленности в качестве органических растворителей. При этом большей частью имеет место совместное присутствие небольших концентраций нескольких таких веществ в воздухе рабочих помещений. Поэтому представляется важным установить те закономерности, которые возникают при воздействии на организм наркотиков и в этих условиях.

Мы имели возможность изучать действие на центральную нервную систему малых количеств наркотиков, благодаря методу измерения времени рефлекса у кролика, разработанному В. В. Закусовым. Метод этот заключается в том, что у кролика вызывается двигательная реакция на раздражение кожи голени электрическим током. Время рефлекса регистрируется при помощи электролитического хронографа системы Парфенова, дающего возможность отмечать время в сотых долях секунды (мы здесь не останавливаемся подробно на описании метода измерения времени рефлекса, так как это сделано

В. В. Закусовым в его работе). Таким образом, пользуясь этим методом, можно изучать изменение времени рефлекса у кролика под влиянием вдыхания паров наркотиков, имея весьма тонкий критерий их действия. В наших опытах мы и пользовались этим критерием при изучении комбинированного действия на кролика паров наркотиков в малых концентрациях. Опыты проводились таким образом, что у кролика, находящегося в камере с определенной концентрацией вещества в воздухе, каждые 5 минут производилось раздражение кожи голени электрическим током и одновременно регистрировалось время рефлекса. Предварительно устанавливались пороговые концентрации для каждого из наркотиков, изучавшихся затем в смесях друг с другом. Нами было исследовано изменение времени рефлекса при комбинированном действии на кроликов паров смесей: хлороформ + толуол, бензол + толуол и бензол + хлороформ. Пороговые концентрации для каждого из этих веществ, т. е. минимальные концен-

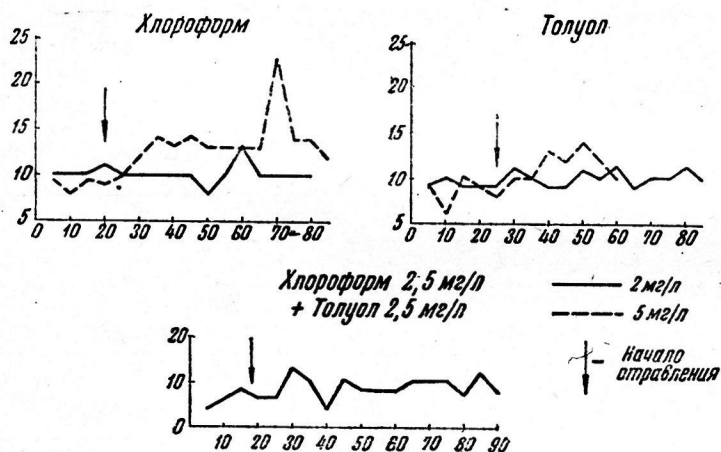


Рис. 1. Изменение времени рефлекса у кролика при вдыхании паров смеси: хлороформ + толуол

трации, вызывающие при вдыхании их кроликом небольшое, но отчетливо регистрируемое изменение времени рефлекса, составляли для хлороформа 2, для толуола 2 и для бензола мг на 1 л. Чтобы судить о характере этих величин, интересно сравнить их с наркотическими концентрациями для кролика, которые составляют, например, для хлороформа 100 мг на 1 л (по данным Закусова).

Из этого сопоставления пороговых и наркотических концентраций видно, с какого порядка величинами мы имели дело. На рис. 1, 2 и 3 представлены результаты наших опытов. Кривые построены таким образом, что по оси абсцисс отложено время наблюдения в минутах, по оси ординат—время рефлекса в сотых долях секунды. Для иллюстрации приводится лишь одна кривая для каждой пары наркотиков, так как результаты всех опытов вполне совпадали.

На рис. 1 представлены кривые, изображающие изменения времени рефлекса у кроликов при действии хлороформа и толуола, а также кривая комбинированного действия этих двух веществ. Кривая, характеризующая изменение времени рефлекса у кролика при вдыхании паров хлороформа в концентрации 2 мг на 1 л (которая, как уже говорилось, является пороговой), дает небольшой подъем через 60 минут после начала вдыхания паров: время рефлекса к этому моменту

соответствует 0,14 секунды (в то время как в норме у этого кролика рефлексное отдергивание лапки регистрировалось через 0,10 секунды). При концентрации хлороформа в 5 мг на 1 л время рефлекса удлиняется до 22 примерно через 70 минут после начала вдыхания паров. Для толуола при тех же концентрациях во вдыхаемом воздухе мы почти не наблюдали никакого удлинения времени рефлекса при концентрации в 2 мг на 1 л и удлинение до 0,13 секунды при концентрации вещества во вдыхаемом воздухе в 5 мг на 1 л. Для изучения комбинированного действия хлороформа и толуола мы брали концентрации каждого из этих веществ, составляющие 50% от мини-

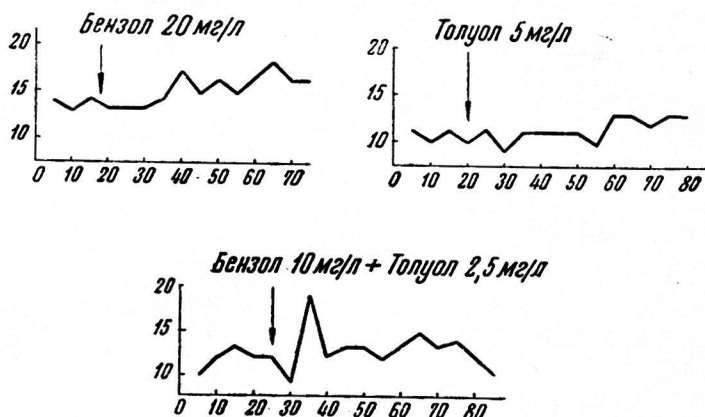
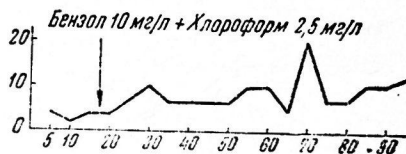


Рис. 2. Изменение времени рефлекса у кролика при вдыхании паров смеси: бензол + толуол

мальных концентраций, дающих заметное удлинение времени рефлекса, т. е. по 2,5 мг на 1 л. Результаты этих опытов, как видно из кривой на рис. 1, говорят о том, что совместное действие названных двух веществ характеризуется отсутствием какого бы то ни было взаимного усиления действия. При изучении комбинированного дей-

Рис. 3. Изменение времени рефлекса у кролика при вдыхании паров смеси: бензол + хлороформ



ствия других паров наркотиков, а именно бензола с толуолом (рис. 2) и бензола с хлороформом (рис. 3), мы наблюдали те же отношения. Если сравнить кривые времени рефлекса для каждого из этих веществ отдельно с кривыми действия их смеси, то видно, что последние не дают сколько-нибудь ясно выраженного увеличения подъема.

Таким образом, при изучении действия этих трех пар наркотиков мы наблюдали сходные отношения. В отличие от того, что мы имели в наших предыдущих работах, касающихся комбинированного действия наркотиков, когда мы наблюдали простое суммирование эффекта, в данной работе мы такого эффекта установить не могли. Наши опыты с измерением времени рефлекса не дают нам возможности вычертить изоболу простого суммирования (по терминологии Loewe), так как построение такой изоболы возможно лишь в том случае,

когда мы имеем дело с определенным количественным критерием силы действия наркотика. В данном случае примененный нами метод характеризует весьма тонкие сдвиги в функциональном состоянии нервной системы и дает значительные индивидуальные колебания результатов от опыта к опыту. Однако полученные нами данные во всяком случае не противоречат выводам наших предыдущих работ, так как при более тонких изменениях со стороны центральной нервной системы под влиянием совместного действия наркотиков (что как раз может иметь место в условиях производственной среды) мы во всяком случае никакого взаимного усиления действия, никакого потенцирования отметить не могли. Именно этот факт является весьма важным с практической точки зрения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Закусов, Физиол. журн. СССР, XXIII, в. 2, 276, 1937.—2. Штессель, Физиол. журн. СССР, XXII, в. 1, 129, 1937; в. 2, 247, 1937; XXIV, в. 3, 1938.

RECHNERCHES SUR L'EFFET COMBINÉ DES ANESTHÉTIQUES COMMUNICATION IV. CHANGEMENT DU TEMPS DU RÉFLEXE SOUS L'ACTION COMBINÉE DES ANESTHÉTIQUES

T. A. Stessel

Laboratoire de toxicologie de l'Institut pour l'Hygiène du Travail et des Maladies professionnelles,
Léningrad

Résumé

Dans les 3 communications précédentes il a été démontré que d'un côté l'action combinée des anesthésiques obéit, dans la plupart des cas, aux lois d'une simple addition de l'effet, et d'un autre qu'en faisant agir des mélanges, dans lesquels l'un des anesthésiques possède à côté de l'effet narcotique des propriétés spécifiques (comme par exemple les hydrocarbures chlorurés), la présence d'un second anesthésique, ne possédant pas ces propriétés, ne sensibilise pas, ni ne désensibilise l'action du premier.

Dans la présente communication il est question de l'étude de l'effet combiné des anesthésiques à l'aide de la méthode de mesure du temps du réflexe chez le lapin en excitant la peau de sa jambe par un courant électrique.

Puisque cette méthode, élaborée par V. V. Sakussow, nous permet d'enregistrer le temps du réflexe à des centièmes de seconde et puisque l'augmentation du temps de réflexe chez le lapin s'observe sous l'action même de très petites concentrations des anesthésiques dans l'air inspiré, nous avons pu étudier, en nous servant de cette méthode, des déviations très fines dans l'état fonctionnel du système nerveux central. La communication présente s'occupe du changement du temps du réflexe chez le lapin, en lui faisant inspirer des vapeurs des mélanges des anesthésiques, à savoir: du chloroforme avec du toluol (fig. 1), du benzol avec du toluol (fig. 2) et du benzol avec du chloroforme (fig. 3). Les courbes sont faites de telle façon que sur l'abscisse nous avons le temps d'ob-

servation en minutes et sur l'ordonnée le temps du réflexe en centièmes de seconde.

On procédait de façon suivante: d'abord on établissait les concentrations minimales de chaque substance, produisant une augmentation notable du temps de réflexe (pour le toluol—5 mg/1, pour le chloroforme—5 mg/1, pour le benzol—20 mg/1) et ensuite on étudiait l'action de leurs mélanges à la concentration de chaque substance, égale à 50 p.c. de la valeur initiale.

En comparant les courbes du temps du réflexe pour chacune de ces substances avec celles de l'action de leurs mélanges, on voit que ces derniers ne donnent pas une augmentation plus ou moins appréciable.

De cette façon, en étudiant les changements fins du système nerveux central sous l'influence de l'action combinée des anesthésiques, nous n'avons pu noter aucune augmentation réciproque de l'action.

ОТ РЕДАКЦИИ

В вып. I XXVII тома «Физиологического журнала СССР» на стр. 144 в письме проф. И. Аршавского вкрались следующие опечатки:

1) 27-я строка (сверху) напечатано: «... не имел оснований критиковать работу Е. Н. Суховой ...».

Следует читать: не критиковать, а цитировать.

2) В последней фразе письма напечатано: «Во всех наших работах мы критикуем ...».

Следует читать: не критикуем, а цитируем.

СОДЕРЖАНИЕ

П. И. Гуляев, Решение задачи Ухтомского	275
Б. А. Минин, Декремент волны возбуждения при химическом парабозе нерва	283
П. А. Киселев и Ф. П. Майоров, Измерение моторной хронаксии как метод исследования динамики сонного торможения у человека	290
П. А. Киселев и Ф. П. Майоров, Феномен выравнивания хронаксий антагонистов во время сна у человека	299
П. А. Киселев и Ф. П. Майоров, Изменения моторной хронаксии в течение естественного сна у здорового человека	309
С. С. Серебренников, Влияние сильных (болевых) раздражений на работу пищеварительного аппарата. Сообщение III	316
С. С. Серебренников, Влияние сильных (болевых) раздражений на работу пищеварительного аппарата. Сообщение IV	323
И. А. Булыгин, Рефлекторные влияния с ротовой полости на движения желудка и двенадцатиперстной кишки	331
С. Л. Левин и В. В. Петрова, О качественном составе слюны при условных и безусловных раздражениях	340
С. Л. Левин, Асимметрия слюноотделения при поражениях центральной и периферической нервной системы	346
А. И. Яроцкий, Суточные колебания лабиринтной возбудимости	351
А. И. Яроцкий, К вопросу о влиянии длительности вращения и углового ускорения на вегетативные лабиринтные рефлексы	353
А. И. Яроцкий, К вопросу о влиянии вращения на дыхание	359
А. П. Крючкова, Птиалин в слюне собаки как показатель меняющегося функционального состояния слюнных желез в онтогенезе	366
В. Ф. Широкий, Новый способ одновременного питания и наблюдения изолированного сердца и сердца in situ и значение этого способа в разработке проблемы химической координации	372
Т. А. Штессель, Исследования о комбинированном действии наркотиков. Сообщение IV	379



Ответственный редактор *Л. А. Орбели*

Сдано в производство 26.VII.1939
Подписано к печати 11.X.1939

Техн. ред. И. Н. Хоменко и Ю. В. Барсукова
Выпускающий К. Пискарев

Уполн. Главлита РСФСР А—17878. Медгиз 394. Формат 72×105/16. 7 печ. л. 11 авт. л.
Емк. 60 000 зн. Заказ № 548. Тираж 1 800 экз.

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

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 надобности.

10. Редакция просит авторов в конце статей указывать свой адрес, фамилию, имя и отчество.

11. Рукописи следует направлять по адресу: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, Всесоюзный институт экспериментальной медицины, проф. С. Я. Капланскому для редакции Физиологического журнала СССР.

Рукописи по Ленинграду можно направлять по адресу: почт. отд. Колтуши (Ленингр. обл.), Биостанция им. акад. И. П. Павлова, доц. С. М. Дионесову.

Редакция

АДРЕС РЕДАКЦИИ: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, ВИЭМ, проф. С. Я. Капланскому.

По вопросам подписки и доставки журнала обращаться по адресу: Москва, Маросейка, 7, Главная контора подписных и периодических изданий КОГИЗа

НАРКОМ

ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ

1-1-2
ДЕРЖИТЕЛЯ В.О.
Средний пр. 45 кв. 3
Д-ру МИХАЙЛСОН М.А.
764997

Физиологич. ж-л
№ 1-12

ВЫШЛИ

Доброхотова А. И., Учебник фельдшерских 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.

Разумков 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 медвузов. 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. Кючарианц А. Г. Ц. 10 руб.

Книги разосланы по разнарядкам НКЗдрава СССР и СУ РККА через отделения Когиза и Военкнижторга.

Русаков 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 дисфункциями. 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 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 НКЗдрава СССР и РСФСР