

п-1.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY
OF THE USSR



9

ТОМ XXIX, ВЫП. 3

НАРКОМЗДРАВ СССР • МЕДГИЗ
МОСКВА • 1940

СОДЕРЖАНИЕ

И. И. Короткин и Н. А. Крышова, Изменения моторной хронаксии в процессе сна у младенцев	127
А. Л. Сапер, Исследование моторной хронаксии в старческом возрасте	135
А. Л. Сапер, Динамика сна в старческом возрасте	139
М. М. Суслова, Экспериментальное исследование динамики гипнотического сна у человека	144
Б. В. Андреев и Ф. П. Майоров, Изменения моторной хронаксии у человека при алкогольном наркозе	151
Л. Г. Трофимов и Н. А. Юденич, К анализу рефрактерной фазы наркотизированного нерва	158
В. Ф. Широкий, Кожные вегетативные рефлексы и электролиты	165
Ю. И. Данько, К вопросу о влиянии раздражения больших полушарий и промежуточного мозга лягушки на вегетативную нервную систему сердца	174
Г. Я. Прийма, О рефлекторном торможении при введении магния под кожу	178
И. И. Котляров, Влияние надпочечных желез на активность протеолитических ферментов печени	185
И. И. Котляров, Влияние надпочечных желез на тканевую амилазу	192
Рахиль Лейбсон, Влияние метиленовой сини на дыхание эритроцитов развивающегося организма	200
Э. С. Алексеева, Изменение количества молочной кислоты в слюне околоушной железы при длительной секреции и после нее	211
Г. Е. Владимиров, Газово-электролитное равновесие в крови куриного эмбриона	215
В. Добрынина, К вопросу о возрастных изменениях аминокислотного состава белков мозга человека	220
Критика и библиография	225
Указатель к Физиологическому журналу СССР им. И. М. Сеченова, тома XXVI и XXVII	1—18

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 XXIX, ВЫП. 3

инв. 1057

НАРОДНЫЙ КОМИССАРИАТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — 1940

Ответственный редактор *Л. А. Орбели*

Сдан в производство 3/VIII 1940.

Техн. ред. Е. Н. Матвеева

Подписан к печати 11/X 1940

Выпускающий М. В. Аксенфельд

Заказ № 1051

Медгиз № 413

Тираж 1645 экз.

Л7121

Формат $72 \times 105^{1/16}$

Объем $7^{3/4}$ п. л.

Авт. л. 12

64 000 зн. в п. л.

18-я типография треста «Полиграфкнига», Москва, Шубинский пер., 10

ИЗМЕНЕНИЯ МОТОРНОЙ ХРОНАКСИИ В ПРОЦЕССЕ СНА У МЛАДЕНЦЕВ

И. И. Короткин и Н. А. Крышова

Из лаборатории физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека (зав.— проф. Ф. П. Майоров) Биологической станции им. акад. И. П. Павлова (дир.— акад. Л. А. Орбели)

Поступила в редакцию 21.VI.1939 г.

Изучение сна составляет одну из основных проблем изучения высшей нервной деятельности. Начатая И. П. Павловым работа в этом направлении продолжается его учениками и в клиниках, и в лабораториях. Однако существовавшие до сих пор способы количественного измерения глубины сна совершенно недостаточны. Методика условных рефлексов, успешно примененная для изучения нервной системы в бодром состоянии, не давала возможности количественно определять глубину сонного торможения. Проводившееся психологами и физиологами (Н. А. Рожанский и др.) изучение сна путем искусственного растормаживания, а также записи движений во сне не оправдали себя в достаточной степени. Физиологический метод исследования возбудимости ткани — метод хронаксиметрии, разработанный Lapicque и Bourguignon, оказался пригодным для изучения высшей нервной деятельности человека. Ряд авторов (Bourguignon, Haldane, Drabowitch, Chauchard, Яковлева) показал, что этот метод может быть применен при изучении условных рефлексов, а также тормозного состояния коры. Величина периферической хронаксии, зависящая от целого ряда сложных взаимодействий, в конечном итоге, при прочих равных условиях, оказывается закономерно изменяющейся под влиянием процессов, происходящих в коре, и под влиянием развития торможения в частности.

Впервые в 1931 г. Bourguignon и Haldane показали, что при наступлении сна моторная хронаксия удлиняется. Этот факт привлек к себе внимание исследователей.

В последние годы Ф. П. Майоровым с сотрудниками (Майоров и Киселев, Майоров, Сапер, Суслова) были проведены систематические исследования изменений хронаксий при естественном, гипнотическом, наркотическом и патологическом сне.

Основные закономерности, которые удалось получить, в общем сводятся к следующему.

Моторная хронаксия при развитии сонного торможения удлиняется больше или меньше в зависимости от степени сонного торможения. По сравнению с бодрым состоянием хронаксия увеличивается в несколько раз.

Наблюдаемая в норме у бодрствующего человека разница между хронаксией мышц-антагонистов сглаживается при наступлении более глубокого сна. По мере развития сонного торможения у некоторых лиц, повидимому, в соответствии с более глубоким сном, отмечаются явления так называемых обратных отношений, т. е. хронаксия сгибателя пальцев рук делается длиннее хронаксии разгибателя. Такое соотношение в бодром состоянии встречается крайне редко и возможно только при патологических состояниях. И, наконец, последнее — это так называемый феномен «ножниц», т. е. такое явление, когда при развитии сонного торможения хронаксия разгибателя продолжает удлиняться, а хронаксия сгибателя укорачивается или остается неизменной.

Желая проверить вышеуказанные изменения применительно к детям раннего возраста ввиду несколько иных соотношений коры и нижележащих отделов мозга в этом возрасте, мы и предприняли данную работу.

Опыты с детьми проведены в педагогической клинике Педиатрического института в Ленинграде. Исследовалась хронаксия в течение ночного сна у 6 детей [Гаррик (род. 2. I. 1939 г.), Юра (род. 1. I. 1939 г.), Люда (род. 26. IX. 1937 г.), Маша (род. 25. IX. 1937 г.), Наташа (род. 22. XI. 1937 г.), Петя (род. 17. IX. 1937 г.)] многократно и у некоторых неоднократно. Всего было поставлено 30 ночных опытов. Некоторые дети обследовались в возрасте 6—7 месяцев и затем в 11—12 месяцев. Исследование хронаксии мышц-антагонистов проведено хронаксиметром системы Walter-Bourguignon. Площадь активного электрода составляла 0,5 см², инактивного — 8 см². Исследованию подвергались верхняя точка *m. extens. digit. comm.* и точка *m. flex. digit. profund.*

Все дети развивались нормально и обследовались они только при полном здорровьи.

Данные опытов приведены в виде кривых с отметками о степени глубины сна, определяемой чисто эмпирически. Кроме того, отмечались поворачивание, открывание глаз, а также изменения в положении пальцев рук ребенка — степени сгибания и разгибания пальцев. У детей измерялась моторная хронаксия в бодром состоянии и затем в течение сна, на предварительно отмеченных точках велось дальнейшее исследование пороговой возбудимости.

При такой методике дети от исследования, как правило, не просыпались.

Исследование проводилось каждые 10, 15 или 30 минут на протяжении многочасового сна, лишь иногда с более длительными перерывами.

По данным Bourguignon у детей до 20-месячного возраста моторная хронаксия мышц почти в 10 раз длиннее, чем у взрослых, а к началу ходьбы она укорачивается до нормы взрослого человека.

Вул на большом материале, полученном на недоносах и детях разного возраста, показал, что хронаксия действительно удлинена, что сглажена разница антагонистов и что установление так называемой «нормы» приурочивается к значительно более позднему возрасту. Средние данные Вула для детей 3—6 месяцев: хронаксия сгибателей — 0,52 σ, разгибателей — 0,87 σ; для детей 6—12 мес.: хронаксия сгибателей — 0,38 σ, разгибателей — 0,89 σ.

Наши средние данные выражаются в следующем: у детей в возрасте 6 месяцев: хронаксия сгибателя — 0,48 σ, разгибателя — 0,86 σ и в возрасте 12 месяцев соответственно — 0,31 σ и 0,56 σ. Таким образом, наши данные остаются в пределах того, что найдено другими авторами. Что касается физиологической детерминированности антагонистов, то у обследованных нами детей мы наблюдали меньшую разницу у младших и большую — у старших. Однако она была меньше соотношения 1:2, установленного Bourguignon для взрослых.

В наших опытах мы наблюдали в большинстве случаев удлинение моторной хронаксии при засыпании ребенка и укорочение ее при пробуждении как в конце ночного опыта, так и во время прерывания ночного сна или его ослабления.

Как видно из рис. 1 и 2, хронаксия сгибателей увеличивалась от 145 до 525% по отношению к хронаксии тех же мышц в бодром состоянии, взятой за 100; разгибателей — от 131 до 365%.

Удлинение и обратное укорочение хронаксии в течение сна давало кривые, носящие полифазный характер, особенно у детей более раннего возраста; они заметно отличались от кривых взрослых, имеющих ясно выраженные максимумы сна.

У детей младшего возраста сон носил более полифазный характер (рис. 3), а у старших фазность уменьшалась и каждая из фаз относительно углублялась (рис. 2).

Феномен выравнивания хронаксии сгибателей и разгибателей во сне у детей мы наблюдали значительно реже и на более низком уровне, чем у взрослых (рис. 4).

Рис. 1. Люда. Опыт № 7. 19—20.X.1938 г. Хронаксия флексора — с 0,56 до 1,12 — 200%; хронаксия экстензора — с 0,64 до 1,20 — 188%

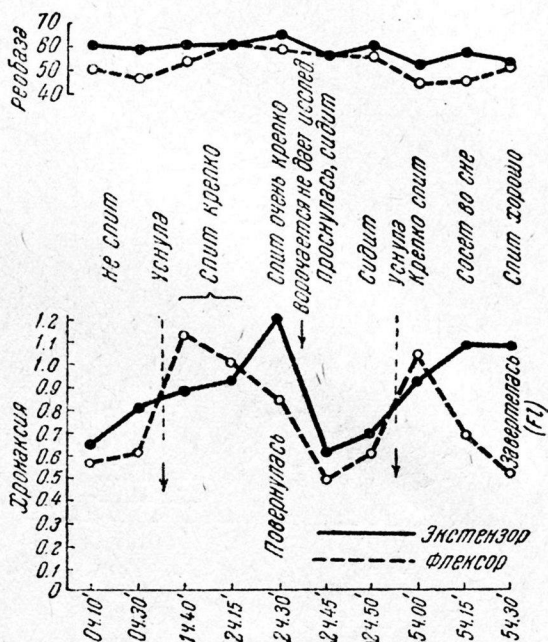
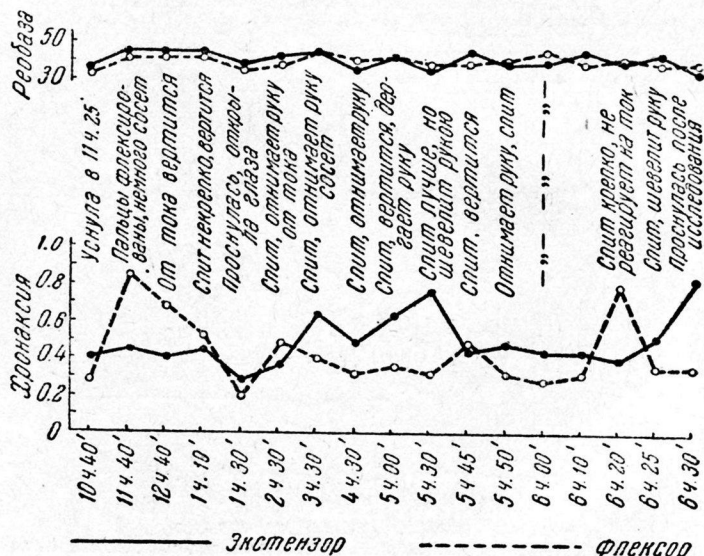


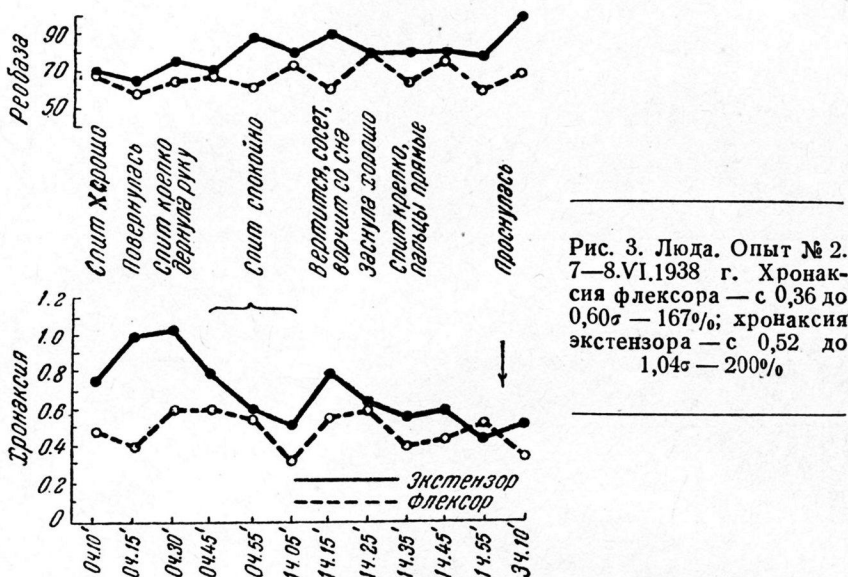
Рис. 2. Наташа. Опыт № 2. 1—2.X.1938 г. Хронаксия флексора — с 0,28 до 0,84 — 300%; хронаксия экстензора — с 0,4 до 0,84 — 210%



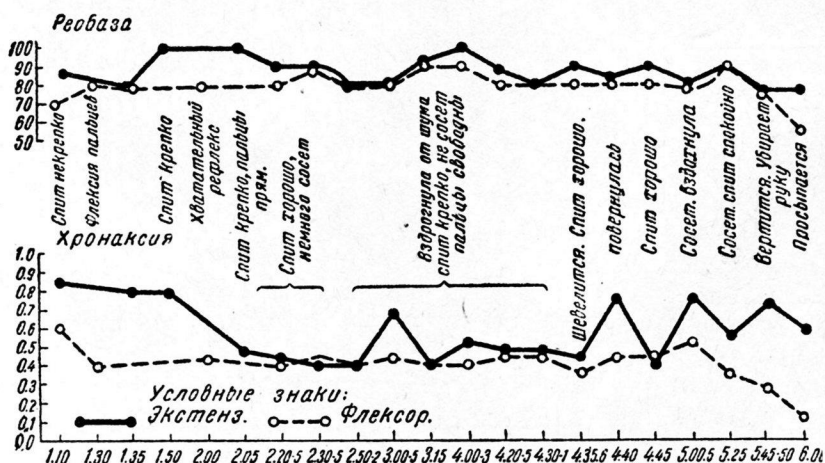
Фаза обратных отношений хронаксии антагонистов встречалась реже и имела несколько особый характер: иногда вместо удлинения хронаксии флексора укорачивалась хронаксия экстензора (рис. 1 и 2).

Следует обратить внимание на феномен так называемых «ножниц», т. е. еще большее расхождение существующего в норме соотношения хронаксии сгибателей и разгибателей. Это явление, изредка встречавшееся на материале взрослых (Майоров), наблюдалось особенно часто в течение сна у детей в возрасте 6—7 месяцев, иногда

многократно за ночь и очень часто перед пробуждением (рис. 1, 2 и 4). Мы пытались связать это явление с состоянием напряжения мышц пальцев и нам удалось установить, что удлинение хронаксии



экстензора, и уменьшение хронаксии флексора соответствует флексорному положению сгибателей пальцев, то менее, то более выраженному во сне, иногда соответствующему положению пальцев при хватательном рефлексе. Дело не идет здесь, повидимому, только о чисто механических взаимоотношениях на периферии, а определяется



преимущественно соответствующими реципрокными отношениями в центрах субординации. Известно, что при развитии сна у детей может быть обнаружен хватательный рефлекс. Большее углубление сна в отдельных случаях дает исчезновение хватательного рефлекса и укорочение в связи с этим хронаксии экстензора.

Наши данные, полученные на детях младшего и старшего возраста, дают возможность установить между ними следующую разницу:

а) большее удлинение хронаксии во время сна у старшей группы, чем у младшей (рис. 5 и 6);

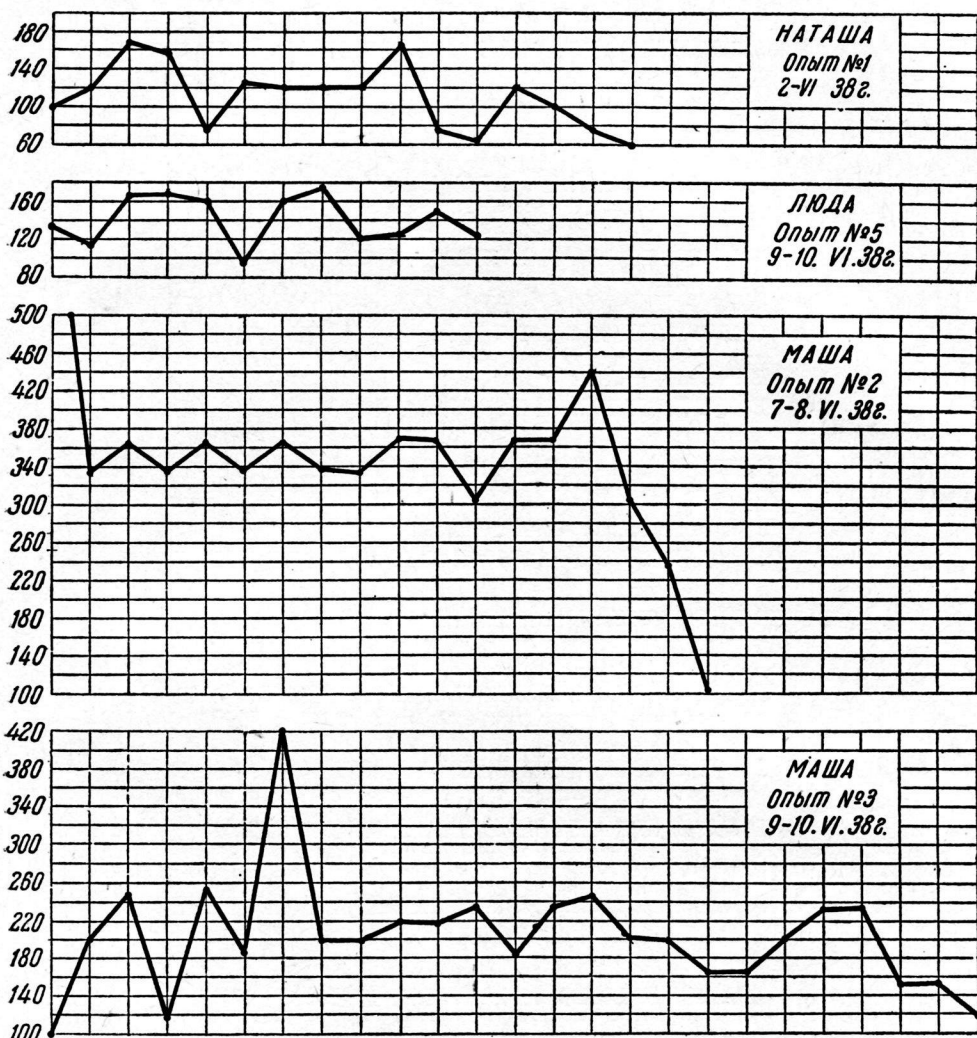


Рис. 5. Удлинение хронаксии флексора в % к исходной величине, принятой за 100. Ночной сон 3—6-месячных младенцев

б) у первой группы более отчетливо выражены «максимумы» сна, чем у второй;

в) чаще наблюдается феномен выравнивания хронаксии и обратных отношений у маленьких детей (на первом месяце жизни), чем у более взрослых;

г) «фаза ножниц» чаще обнаруживается в младшем возрасте.

Все приведенные данные позволяют сделать следующие выводы:

1. Изучение сна методом хронаксиметрии в младенческом возрасте подтверждает основную картину изменений хронаксии в течение сна у взрослых людей, а именно: а) удлинение хронаксии флексора

и экстензора с развитием сонного торможения; б) выравнивание хронаксии мышц-антагонистов на разных уровнях при глубоком сне; в) наличие фазы обратных отношений, большей частью при максимумах сна; г) наличие «фазы ножниц», т. е. расхождение хронаксии антагонистов при ослаблении сна.

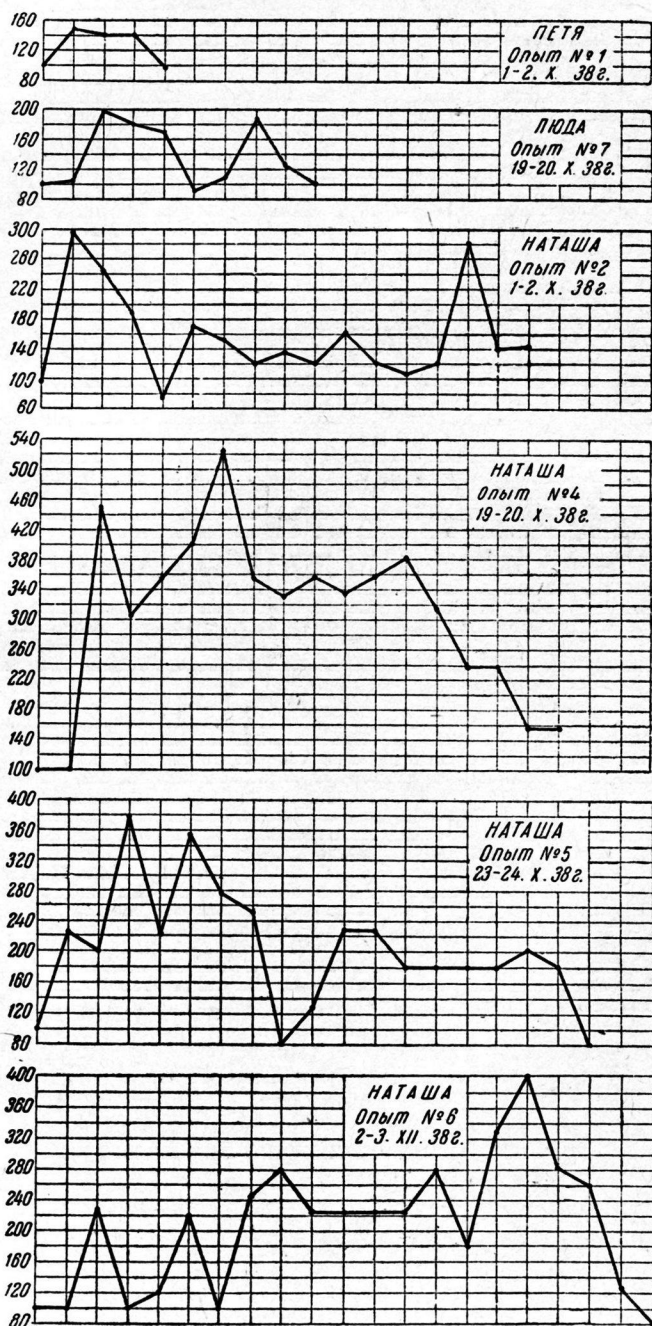


Рис. 6. Удлинение хронаксии флексора в % к исходной величине, принятой за 100. •Ночной сон 10—12-месячных младенцев

2. Намечаются особенности изменения моторной хронаксии в младенческом возрасте по сравнению со взрослыми:

а) удлинение хронаксии как флексоров, так и экстензоров у детей менее значительно по абсолютной величине;

б) фазы выравнивания и обратных отношений встречаются реже, чем у взрослых, и наблюдаются на относительно менее высоком уровне;

в) более частое проявление «фазы ножниц», что чаще наблюдается при «переходных состояниях» и может быть связано с некоторой полифазностью сна у детей в этом возрасте;

г) значительно менее глубокие «максимумы» сна, что также может быть отнесено за счет полифазного характера их сна, т. е. сна, текущего с перерывами.

3. Наиболее резко указанные различия выражены в младшем возрасте (6—7 мес.), где кроме того, наблюдается во сне частое проявление филогенетически более древнего хватательного рефлекса с соответствующим изменением хронаксии мышц-антагонистов (удлинение хронаксии экстензора при укорочении хронаксии флексора). Эти изменения предположительно можно объяснить реципрокными отношениями в центрах субординации, а в некоторой степени и механическими взаимоотношениями на периферии. При углублении сна в младшем возрасте, когда исчезает установка хватательных рефлексов, пальцы делаются прямыми и наблюдается укорочение хронаксии экстензора при удлинении хронаксии флексора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Майоров и Киселев, Совещ. по пробл. вып. нервн. деят., Тезисы докладов, стр. 55, Москва, 26—28. II. 1937; Физиол. журн. СССР, 27, в. 3, 290, 299 и 309, 1939.— 2. Майоров, III Совещ. по физиол. пробл. Акад. наук СССР и ВИЭМ, Тезисы докладов, стр. 75, Л., март 1938; Арх. биол. наук, 54, в. 1, 1939.— 3. Майоров, V Физиол. совещ. Акад. наук СССР и ВИЭМ, Тезисы докладов, стр. 51, Москва, май 1939.— 4. Сапер, Исследование моторной хронаксии в старческом возрасте, см. в этом же вып. Физиол. журн. СССР.— 5. Сапер, Динамика сна в старческом возрасте, см. в этом же вып. Физиол. журн. СССР.— 6. Суслова, Экспериментальное исследование динамики гипнотического сна у человека, см. в этом же выпуске Физиол. журн. СССР.— 7. Bourguignon, La chronaxie chez l'homme, 1923.— 8. Bourguignon et Haldane C.-r. Soc. Biol., 107, No. 23.— 9. Lapicque, L'excitabilité en fonction du temps, 1926.

ÄNDERUNGEN DER MOTORISCHEN CHRONAXIE WÄHREND DES SCHLAFS BEI SÄUGLINGEN

I. I. Korotkin und N. A. Kryschowa

Aus dem Laboratorium f. Physiologie und Pathologie der höheren Nerventätigkeit (Vorst.: Prof. F. P. Majorow) an der Biologischen I. P. Pawlow-Station (Dir.: Akad. L. A. Orbeli)

Bei zwei Gruppen von Säuglingen — unter 6 Monaten und im Alter von 11—12 Monaten — wurden während des nächtlichen Schlags zu ungefähr gleichmässigen Zeitintervallen Messungen der motorischen Chronaxien der Beuger und Strecker der Finger vorgenommen. Aus den Versuchsergebnissen ergeben sich nachstehende Folgerungen:

1. Die chronaximetrische Untersuchung des Schlags im Säuglingsalter bestätigt die bekannten Grundzüge der Änderungen der Chronaxie im Laufe des Schlags, und zwar:

a) Die Verlängerung der Chronaxie der Beuger und Strecker mit der Ausbildung der Schlaf-Hemmung; b) den Ausgleich der Chronaxien der Antagonisten auf verschiedener Höhe bei tieferem Schlaf; c) das Vorliegen einer Phase umgekehrter Verhältnisse, gewöhnlich bei maximaler Schlafftiefe; d) das Vorkommen einer «Scherenphase», d. h. einer Divergenz zwischen den Chronaxien der Antagonisten bei Leichterwerden des Schlags; e) das Vorliegen mehrerer Schlafmaxima.

2. Gegenüber dem Verhalten bei Erwachsenen lassen sich auf Grund dieser ersten Beobachtungen folgende Besonderheiten der Änderungen der motorischen Chronaxie im Säuglingsalter feststellen:

a) Das absolute Ausmass der Zunahme der Chronaxien sowohl der Flexoren wie der Extensoren ist viel geringer.

b) Die Phasen des Ausgleichs und umgekehrter Verhältnisse treten viel seltener auf als bei Erwachsenen, und zwar auf relativ tieferem Niveau.

c) Die sogenannte «Scherenphase» wird häufiger beobachtet. Dies hängt allem Anschein nach damit zusammen, dass der Schlaf bei Kindern in diesem Alter mehrphasig ist.

d) Die Schlafmaxima zeichnen sich durch bedeutend geringere Tiefe aus, offenbar gleichfalls infolge der mehrphasigen Art des Schlags.

3. Am stärksten sind die erwähnten Besonderheiten im jüngeren Alter (6—7 Mon.) ausgeprägt. In diesem Alter beobachtet man ferner im Schlaf häufig das Auftreten des phylogenetisch älteren Greifreflexes, unter entsprechender Verschiebung der Chronaxien der Antagonisten (Verlängerung der Extensoren-Chronaxie bei verkürzter Chronaxie der Flexoren). Diese Änderungen lassen sich mutmasslich erklären durch reziproke Beziehungen in den Subordinationszentren, und, bis zu einem gewissen Grad, durch mechanische Beziehungen an der Peripherie: Vertiefung des Schlags im jüngeren Säuglingsalter geht einher mit Verschwinden der Einstellung auf Greifreflexe; die Finger werden ausgestreckt und man beobachtet eine Verkürzung der Extensoren-Chronaxie bei gleichzeitiger Verlängerung der Flexoren-Chronaxie.

ИССЛЕДОВАНИЕ МОТОРНОЙ ХРОНАКСИИ В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

А. Л. Салер

Из лаборатории физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека (зав.—проф. Ф. П. Майоров) Биологической станции им. акад. И. П. Павлова (дир.—акад. Л. А. Орбели)

Поступила в редакцию 2.IV.1939 г.

Настоящее сообщение представляет собой изложение полученного нами материала, касающегося моторной хронаксии у стариков в состоянии бодрствования.

Наш материал охватывает 12 стариков-мужчин в возрасте от 67 до 95 лет (с выраженными явлениями старения организма), на которых было проведено 75 исследований хронаксии. Реобазы и хронаксии исследовались на хронаксиметре системы Bourguignon-Walter. Исследованию подвергались общие сгибатель и разгибатель пальцев руки. Мы рассмотрим здесь результаты исследования хронаксии флексора и экстензора и отношение хронаксии флексора и экстензора (по Bourguignon).

Колебания величин хронаксии флексора у исследуемой группы лиц представлены в таблице 1.

Таблица 1

Колебания хронаксии (в σ)	Случаи совпадения величин (из 75 определений)	
	абсолютное	в %
0,03—0,04	6	8,0
0,05—0,06	15	20,0
0,07—0,08	11	14,7
0,09—0,10	15	20,0
0,11—0,12	18	24,0
0,13—0,14	5	6,6
0,15—0,16	3	4,0
0,17—0,18	2	2,7

Таблица 2

Колебания хронаксии (в σ)	Случаи совпадения величин (из 75 определений)	
	абсолютное	в %
0,05—0,09	11	14,7
0,10—0,14	21	28,0
0,15—0,19	22	29,4
0,20—0,24	11	14,7
0,25—0,29	5	6,6
0,30—0,34	1	1,3
0,35—0,39	1	1,3
0,40—0,44	2	2,7
0,45—0,49	1	1,3

Как видно из приведенной таблицы, колебания хронаксии флексора идут на сравнительно низких цифрах. Наименьшей оказывается хронаксия, равная 0,03, наибольшей — 0,18 σ. Средняя величина хронаксии флексора равна 0,09 σ.

Величины хронаксии экстензора представлены в таблице 2.

Таблица 2 показывает, что хронаксия экстензора сдвинута в сторону низких величин. Наименьшей является хронаксия, равная 0,05 σ, наибольшая — 0,49 σ, средняя величина хронаксии экстензора равна 0,17 σ.

Наконец, в таблице 3 представлены отношения хронаксии экстензора к хронаксии флексора.

Мы видим, что отношение хронаксии экстензора к хронаксии флексора колеблется в пределах от 0,5 до 9,4. По закону Bour-

Таблица 3

Колебания отношения хронаксии экстензора к хронаксии флексора	Случаи совпадения величин (из 75 определений)*	
	абсолютное	в %
0,5—0,9	6	8,0
1,0—1,4	21	28,1
1,5—1,9	21	28,1
2,0—2,4	10	13,3
2,5—2,9	6	8,0
3,0—3,4	3	4,0
3,5—3,9	1	1,3
4,0—4,4	2	2,7
4,5—4,9	1	1,3
5,0—5,4	1	1,3
5,5—5,9	0	—
6,0—6,4	1	1,3
6,5—6,9	0	—
7,0—7,4	0	—
7,5—7,9	1	1,3
8,0—8,4	0	—
8,5—8,9	0	—
9,0—9,4	1	1,3

guignon (1), хронаксия экстензора всегда превышает хронаксию флексора. Наш материал показывает, что только в 8% всех случаев хронаксия экстензора ниже, чем хронаксия флексора (от 0,5 до 0,9).

Таким образом, наш материал почти целиком соответствует положению Bourguignon. Наиболее частое отношение величин хронаксии соответствует закону Bourguignon и является близким к отношению 2:1.

Перейдем теперь к разбору данных, представленных в настоящей работе. Мы видели, что хронаксия флексора и экстензора у стариков находится на низком уровне. По материалам нашей лаборатории у здоровых взрослых мужчин хронаксия флексора колеблется в пределах от 0,12 до 0,32 σ , в среднем равняется 0,17 σ . Хронаксия экстензора колеблется в пределах от 0,16 до 0,48 σ , в среднем она равна 0,36 σ . Таким образом, хронаксия антагонистов у стариков лежит у нижней границы установленных в нашей лаборатории норм.

По данным Bourguignon (1), Маркова (2), Уфлянда (3), хронаксия интересующих нас мышц колеблется у здоровых взрослых людей в следующих пределах (табл. 4):

Таблица 4. Колебания хронаксии общего сгибателя и разгибателя пальцев руки у здоровых взрослых мужчин (в σ)

Автор	Флексор		Экстензор	
	Пределы колебания	Средние	Пределы колебания	Средние
Марков	0,20—0,36	0,28	0,44—0,72	0,58
Уфлянд	0,15—0,40	0,22	0,32—0,78	0,45
	—	—	0,40—0,80	—

Сопоставление наших цифр хронаксии антагонистов у стариков с приведенными в таблице 4 показывает, что у стариков моторная хронаксия лежит у нижней границы «нормы», установленной этими авторами.

В связи с изложенными данными необходимо указать, что в работе Бресткина, Викторова и Худорожевой (4), проведенной на старой собаке, хронаксия мышцы оказалась в 2 раза выше, чем у контрольных животных среднего возраста. В других же опытах Худорожевой (5) и Янковской (6) на старых собаках получены нормальные величины хронаксии. Это соответствует нашим данным у стариков.

Остановимся далее на физиологической характеристике полученных нами величин хронаксии антагонистов у стариков. Работами сотрудников акад. И. П. Павлова [Андреева (7), Соловейчика (8), Бирюкова (9), Подкопаева (10), В. И. Павловой (11) и др.] установлено, что старение вызывает понижение реактивности и возбудимости коры больших полушарий, а также ослабление функции коркового торможения. Исходя из этих данных школы акад. Павлова, можно предполагать, что в старческом возрасте уменьшается подвижность нервных процессов, что и было экспериментально подтверждено в последнее время Усиевичем (12). Указанные изменения центральной нервной системы в старческом возрасте, казалось бы, должны были бы сопровождаться высокими цифрами моторной хронаксии. Наш же материал показал обратное: хронаксия антагонистов у 12 испытуемых стариков оказалась у нижней границы нормы.

Перейдем теперь к рассмотрению полученных нами величин реобазы. В таблице 5 приведены колебания реобазы флексора у стариков.

Таблица 5

Колебания реобазы (в V)	Случаи совпадения величин (из 75 определений)	
	абсолютное	в %
25—34	2	2,7
35—44	12	16,0
45—54	12	16,0
55—64	15	20,0
65—74	14	18,6
75—84	11	14,7
85—94	3	4,0
95—104	2	2,7
105—114	3	4,0
115—124	1	1,3

Таблица 6

Колебания реобазы (в V)	Случаи совпадения (из 75 определений)	
	абсолютное	в %
35—44	3	4,0
45—54	1	1,3
55—64	14	18,7
65—74	8	10,7
75—84	11	14,7
85—94	9	12,0
95—104	13	17,3
105—114	3	4,0
115—124	7	9,3
125—134	3	4,0
135—144	3	4,0

Как мы видим, реобаза флексора колеблется в пределах от 25 до 124 V (в среднем 64,7 V). Эти величины должны быть отнесены к сравнительно большим величинам.

В таблице 6 представлены колебания реобазы экстензора у стариков.

Колебания реобазы экстензора имеют пределы от 35 до 144 V (в среднем 86,7 V). Эти величины также должны быть отнесены к сравнительно большим.

Полученные нами величины реобазы флексора и экстензора у стариков свидетельствуют о понижении у них мышечной возбудимости. Таким образом, если моторная хронаксия у стариков лежит у нижней границы нормы, то реобаза, наоборот, дает высокие цифры, т. е. мы имеем некоторое расхождение показателей хронаксии и возбудимости. Касаясь этого расхождения, Магницкий (13) говорит: «Очевидно, что возбудимость и хронаксия связаны

с разными свойствами возбудимой ткани». Хронаксия, — пишет он, — «связана с коллоидальными свойствами возбудимой ткани, а возбудимость — с какими-то иными, быть может, с тканевым обменом. Вот почему мы нередко наблюдаем уменьшенную хронаксию на фоне падения возбудимости».

На основании данной работы автор приходит к заключению, что моторная хронаксия (флексора и экстензора рук) у стариков находится в пределах обычных норм. Таким образом, отмеченное рядом авторов понижение реактивности и возбудимости больших полушарий головного мозга в старческом возрасте не вызывает какого-либо удлинения хронаксии, как этого можно было бы ожидать на основании теоретических предположений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bourguignon, La chronaxie chez l'homme, 1923.— 2. Марков, Клиническая хронаксиметрия, 1935.— 3. Уфлянд, Тр. Ленингр. ин-та проф. заболеваний, V, 1931.— 4. Бресткин, Викторов и Худорожева, Тезисы докладов I Совещ. биогруппы Акад. наук СССР по физиол. проблемам, 1937.— 5. Худорожева, Неопубликованные данные.— 6. Янковская, Неопубликованные данные.— 7. Андреев, Тр. физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, I, 1, 1924.— 8. Соловейчик, Тр. физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, IV, 14, 1932.— 9. Бирюков, Тр. физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, IV, 1932.— 10. Подкопаев, Физиол. ж. СССР, 24, в. 1—2, 1938.— 11. В. И. Павлова, Неопубликованные данные.— 12. Усиевич, Тезисы докладов III Совещ. по физиол. проблемам Акад. наук СССР, 1938.— 13. Магницкий, Арх. биол. наук, 42, 58, 1937.

UNTERSUCHUNG DER MOTORISCHEN CHRONAXIE IM GREISENALTER

A. L. Saper

Aus dem Laboratorium f. Physiologie und Pathologie der höheren Nerventätigkeit (Vorst.: Prof. F. P. Majorow) an der Biologischen I. P. Pawlow-Station (Dir.: Akad. L. A. Orbeli)

Die Befunde des Verfassers gestatten den Schluss, dass die motorische Chronaxie der Flexoren und Extensoren des Arms bei Greisen innerhalb der gewöhnlichen Normalwerte liegt. Die von manchen Autoren festgestellte Abnahme der Reaktionsfähigkeit und Erregbarkeit der Grosshirnhemisphären im Greisenalter verursacht demnach keine Verlängerung der Chronaxie, wie man es auf Grund theoretischer Erwägungen hätte erwarten können.

ДИНАМИКА СНА В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

А. Л. Савер

Из лаборатории физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека (зав.— проф. Ф. П. Майоров) Биологической станции им. акад. И. П. Павлова (дир.— акад. Л. А. Орбели)

Поступила в редакцию 2.IV.1939 г.

Динамика сонного торможения у стариков, изучение которой явилось предметом настоящего исследования, должна быть поставлена в связь с еще совершенно не изученным вопросом о функции коркового торможения в старческом возрасте.

Для исследования сна и переходных состояний у стариков мы применили методику хронаксиметрии [Laricque (1)]. Использование хронаксиметрии для изучения сна было предложено Майоровым (2, 3) и разработано в нашей лаборатории. Этот метод дает вполне объективные, выражаемые в числовых величинах показания динамики сонного торможения.

Экспериментальная часть работы проведена нами с помощью хронаксиметра Bourguignon-Walter. Все эксперименты поставлены на 12 стариках в возрасте от 67 до 95 лет. У всех стариков явления старения были резко выражены. До исследования сна они привыкали к лабораторной обстановке и затем начинались исследования сна. Всего было проведено 75 опытов, из них со сном 23. Исследовались реобазы и хронаксия общего сгибателя и общего разгибателя пальцев одной из рук. В бодром состоянии величины моторной хронаксии у всех без исключения стариков оказались в пределах установленных норм (4).

Исследованные нами старики могут быть отнесены к двум группам: к одной группе мы относим стариков, у которых сон является поверхностным и укороченным, а к другой — таких, у которых ночной сон почти отсутствует, а потребность в сне удовлетворяется за счет летучих дремотных состояний на протяжении суток. К особой группе могут быть отнесены старики, у которых глубина сна не ослаблена, но укорочена его продолжительность; эта группа не была объектом нашего исследования.

К одной группе мы отнесли 5 стариков. Наиболее ярким представителем этой группы явился 75-летний К-ов (рис. 1). Рассматривая кривые хронаксии испытуемого К-ва во время ночного сна, мы прежде всего обращаем внимание на низкий уровень хронаксии флексора на протяжении всего опыта. В бодром состоянии хронаксия флексора равна 0,13 с. Ночью ее колебания дошли до 0,29 с, что составляет 223% по отношению к начальной величине, принятой за 100. Вся кривая изменений хронаксии является волнообразной, без особенно резких подъемов.

Исследованиями нашей лаборатории установлено (2 и 3), что глубокий сон обычно характеризуется наличием фаз: 1) выравнивания хронаксии антагонистов на высоком уровне и 2) обратных отношений хронаксии антагонистов — также на высоком уровне. В данном случае подобных фаз не наблюдается. Хронаксия экстензора в бодром состоянии была равна 0,13 с. За все время ночного опыта хронаксия экстензора два раза — в 1 ч. 50 мин и в 2 ч. 10 мин. —

дает более низкие цифры, чем хронаксия флексора. Это подобие фазы обратных отношений в данном случае не свидетельствует о глубоком сне старика, так как оно проходит на низком уровне.

В течение ночи хронаксия экстензора дает увеличение до 0,46 з, что составляет 354% по отношению к начальной величине.

Данный опыт представляет интерес еще в одном отношении. Мы находим здесь так называемую «фазу ножниц», установленную работами нашей лаборатории (2). «Фаза ножниц» заключается в расхождении величин хронаксии антагонистов, когда нормальное

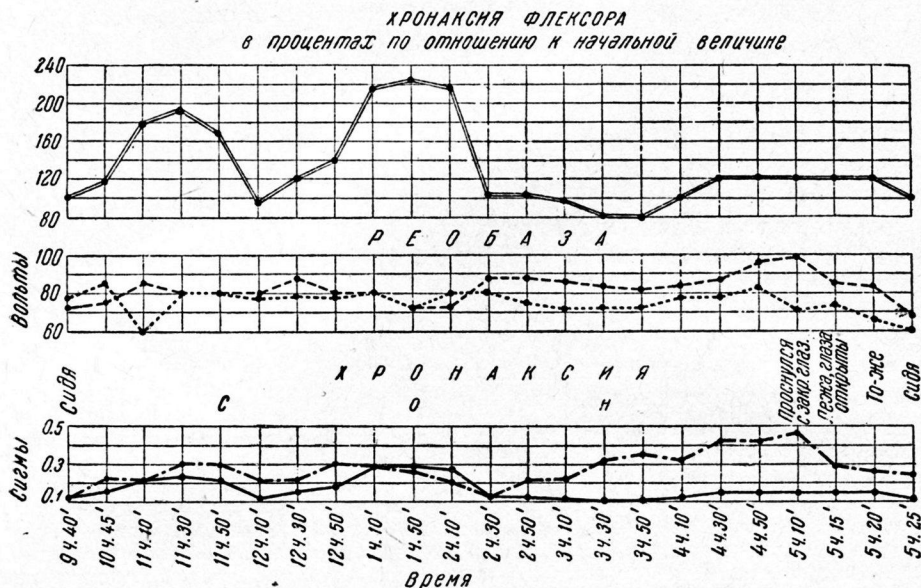


Рис. 1. Испытуемый К-ов. Ночной сон. Нижние кривые (и для хронаксии, и для реобазы) относятся к флексору, верхние — к экстензору

их различие еще более увеличивается. Ее физиологическое значение, повидимому, аналогично одной из фаз наркотического действия алкоголя, при которой начинает развиваться сон, имеющий в это время довольно поверхностный характер. Таким образом, наличие этой фазы свидетельствует также о поверхностном характере сна К-ва. На рис. 2 изображен (в крупном масштабе) отрезок кривой, представленной на рис. 1 с так называемой «фазой ножниц».

Мы видим (рис. 2), что в 2 часа 30 минут обе хронаксии находятся на одном уровне — 0,13 з. В 2 часа 50 мин. хронаксия флексора остается на прежнем уровне, а хронаксия экстензора увеличивается до 0,22 з. Далее, в 3 часа 10 мин. хронаксия флексора снижается до 0,12 з, а хронаксия экстензора равна 0,23 з. Наконец, в 3 часа 30 минут хронаксия флексора уменьшается до 0,10 з, а хронаксия экстензора повышается до 0,34 з. Подобные «фазы ножниц» в наших опытах на стариках встречаются неоднократно, всегда свидетельствуя о поверхностном характере сна.

Реобазы флексора колебалась в рассматриваемом опыте (рис. 1) от 72 до 94 вольт, что составляет 131% по отношению к начальной величине, принятой за 100. Реобазы экстензора увеличилась от 78 вольт в бодром состоянии до 84 вольт, что составляет 108% по отношению к исходной величине. Кривые, подобные рассмотренной,

чрезвычайно характерны и получены нами в ряде опытов со стариками 1-й группы.

Большой интерес с физиологической точки зрения представляет вопрос о возможности углубить сон стариков с помощью снотворных. Мы в ряде опытов давали мединал в дозах 0,5 и 1,0 и веронал в дозе 0,5. Результаты применения указанных снотворных оказались отрицательными: снотворные не углубляли сна стариков рассматриваемой группы, за исключением одного случая, где наблюдалось увеличение глубины сна на короткое время; во всех остальных случаях сон оставался таким же поверхностным, как и без снотворного. Длительность сна также не увеличилась под влиянием дачи снотворных.

Исследования нормального ночного сна людей среднего возраста, произведенные в нашей лаборатории, показали, что максимальной глубине сна соответствует фаза выравнивания хронаксии антагонистов и особенно фаза их обратных отношений на высоком уровне, когда хронаксия может увеличиться в 4—8 и более раз. Ничего подобного у стариков мы не видели. У обследованных нами стариков отмечаются сравнительно небольшие подъемы кривой. Так, во время дневного сна хронаксия флексора увеличилась (в среднем) до 250% (по отношению к исходной величине, принятой за 100), во время ночного сна без дачи снотворных — до 231% и во время ночного сна с дачей снотворных — до 234%.

Все приведенные величины довольно близки друг к другу и подтверждают поверхностный характер сна стариков.

Заканчивая разбор данных о сне стариков рассматриваемой группы, остановимся на его продолжительности. Оказывается, что длительность ночного сна (без снотворных) у стариков в среднем равна 6½ часам; снотворные же не только не углубляют сна стариков этой группы, но и не увеличивают его продолжительности. В среднем продолжительность ночного сна при даче снотворных равна 5,9 часа, то есть она даже несколько меньше, чем без снотворных.

Переходим к анализу сна стариков следующей группы. Сон у них заменен летучим дремотным состоянием на протяжении суток. Ночью они часто лежат с закрытыми глазами и при первом же прикосновении к ним электродом открывают глаза. Примененные нами снотворные не дали у них никакого эффекта углубления сна.

Приводим протокол опыта по исследованию дневного сна с вероналом испытуемого Н-к.

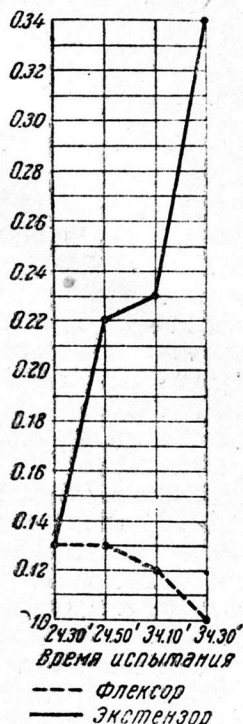


Рис. 2. Испытуемый К-в. «Фаза ножниц». Отрезок кривых из рис. 1. Хронаксия (в σ) флексора (нижняя кривая) и экстензора (верхняя кривая)

Опыт 19.V.1937 г. Испытуемый Н-к

3 ч. 00 мин.— Исследование хронаксии и реобазы в бодром состоянии: реобаза флексора — 19 V, экстензора — 22 V; хронаксия флексора — 0,1 σ, экстензора — 0,52 σ.

3 ч. 30 мин.— Дан веронал — 0,5.

- 3 ч. 34 мин.— Лег в постель. Руки вытянуты вдоль тела.
 3 ч. 38 мин.— Закрыв глаза; кашляет; рот открыт.
 3 ч. 40 мин.— Открыл глаза. Повернул голову. Зевает.
 3 ч. 44 мин.— Похрапывает. Дыхание ровное.
 3 ч. 45 мин.— Провел рукой по лицу.
 3 ч. 50 мин.— В кабинет открыли дверь; вошел заведующий лабораторией. Испытуемый заявил: «боюсь, что не засну». Снова закрыл глаза.
 3 ч. 51 мин.— Открыл глаза, повернул голову. Двигается.
 3 час. 55 мин.— Глаза закрыты. Дыхание ровное. Левую руку закинул за голову.
 3 час. 57 мин.— Похрапывает.
 3 ч. 59 мин.— Кашляет. Глаза закрыты.
 4 ч. 09 мин.— Открыл глаза. Правую руку закинул за голову; левую вытянул вдоль тела.
 4 ч. 10 мин.— Посмотрел на часы. Снова закрыл глаза.
 4 ч. 14 мин.— Двигается. Левую руку также закинул за голову.
 4 ч. 15 мин.— Похрапывает. Дыхание ровное. Оставлен один на 20 минут. Наблюдение ведется из соседней комнаты.
 4 ч. 35 мин.— Не спит. Опыт прекращен.

Приведенный протокол опыта является весьма характерным для стариков данной группы. Мы видим здесь, что сон Н-к фактически сводится к переходящим дремотным состояниям; это проявляется в том, что испытуемый по временам лежит с закрытыми глазами. Однако это дремотное состояние крайне нестойко—испытуемый выходит из него при первом же прикосновении или каком-либо другом слабым раздражении.

Снотворное (веронал в дозе 0,5), как мы видим, не углубило сна старика. Повидимому, потребность во сне у стариков этой группы удовлетворяется за счет указанных дремотных состояний на протяжении суток. Про этих стариков можно было бы сказать, что они все время засыпают, но никогда не спят. Таким образом, при общей пониженной реактивности коры больших полушарий работоспособность их успевает восстанавливаться за время этих летучих гипнотических фаз, при которых сонное торможение не достигает сколько-нибудь значительной интенсивности.

Заканчивая на этом изложение экспериментальной части нашей работы, мы считаем необходимым подчеркнуть следующие особенности сна стариков данной группы:

- 1) Сон стариков этой группы характеризуется низкими величинами хронаксии антагонистов.
- 2) Кривые сна имеют волнообразный характер.
- 3) Выраженные «максимумы» сна отсутствуют.
- 4) Отсутствуют фаза выравнивания хронаксии антагонистов и фаза обратных их отношений—обе на высоком уровне.
- 5) Кривые сна характеризуются наличием так называемой «фазы ножиц».
- 6) Сон стариков этой группы укорочен по времени.

Физиологическая сущность обнаруженных нами особенностей старческого сна должна быть поставлена в прямую зависимость от особенностей физиологической деятельности центральной нервной системы стариков и коры больших полушарий, в частности, они сводятся к 2-м основным признакам:

- 1) к понижению реактивности и возбудимости коры больших полушарий головного мозга и
- 2) к значительному ослаблению функции сонного торможения, что должно быть поставлено в связь с ослаблением функции коркового торможения вообще.

Главное значение нашей работы, как мы думаем, заключается в том, что 1) она доказывает лишний раз приложимость метода

хронаксиметрии к исследованию динамики сна и переходных состояний у человека и 2) дает возможность получить объективную и более или менее точную характеристику динамики сна в старческом возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. L. Lapicque, L'excitabilité en fonction du temps, 1926.— 2. Майоров, Арх. биол. наук, 54, в. 1, 1939.— 3. Киселев и Майоров, Доклад на Совещ. по пробл. высш. нервн. деят. Акад. наук СССР и ВИЭМ, февраль 1937 г.; Сообщ. 1, 2 и 3, Физиол. журн. СССР, 27, вып. 3, 1939.— 4. А. Л. Сапер, см. в этом же вып. предыдущую работу.

DYNAMIK DES SCHLAFS IM GREISENALTER

A. L. Saper

Aus dem Laboratorium f. Physiologie und Pathologie der höheren Nerventätigkeit (Vorst.: Prof. F. P. Majorow) an der Biologischen I. P. Pawlow-Station (Dir.: Akad. L. A. Orbeli)

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ ГИПНОТИЧЕСКОГО СНА У ЧЕЛОВЕКА

М. М. Суслова

Из лаборатории физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека (зав.— проф. Ф. П. Майоров) Биологической станции им. акад. И. П. Павлова (дир.— акад. Л. А. Орбели)

Поступила в редакцию 2.IV.1939 г.

Лаборатория физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека, изучая динамику сна и переходных состояний у человека методом хронаксиметрии, установила ряд фактов, свойственных сну на разных стадиях его развития: количественное изменение моторной хронаксии в зависимости от колебаний глубины сна, выравнивание хронаксии антагонистов на стадии глубокого сна, обратные отношения хронаксии антагонистов на максимальной глубине сна; это дало возможность исследовать методом хронаксиметрии сон и фазные состояния у человека.

Пользуясь этими установленными фактами, мы решили изучить гипнотический сон у человека, так как, несмотря на то что по вопросу о сне и гипнозе имеется большая литература и создано много различных теорий, он до сих пор остается не вполне изученным. Между тем решение вопроса о природе сна и гипнотических фаз имеет чрезвычайно важное значение не только для физиологии, но и для клиники нервных и психических заболеваний.

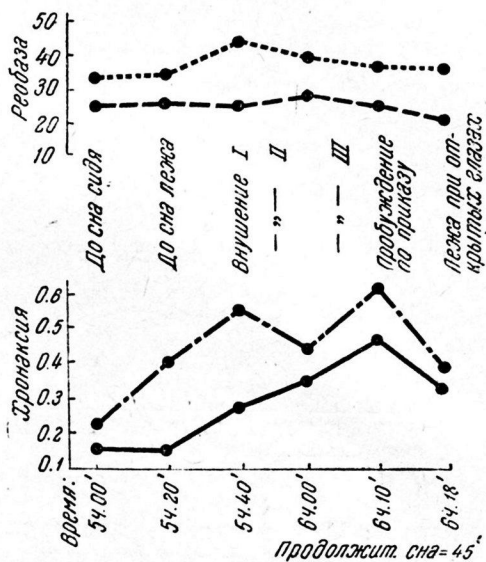
Ставя перед собой задачу изучения гипнотического сна и фазных состояний, мы исходили из концепции И. П. Павлова о сне и гипнозе. «Физиологический механизм сна в основном состоит в развитии сонного торможения, распространяющегося по всей массе полушарий и спускающегося также на некоторые нижележащие отделы головного мозга» (1, стр. 232); гипноз же в понимании И. П. Павлова представляет меньшую степень торможения, чем сон: торможение при гипнозе может захватить не всю кору, а только некоторые ее отделы; «одно из первых проявлений гипноза — потеря человеком произвольных движений и каталепсия» (1, стр. 355).

Пользуясь методикой, разработанной в нашей лаборатории, мы приступили к изучению гипнотического сна. Объектами исследования были больные женщины, лежавшие в нервной клинике с диагнозом «истерия» и легко поддающиеся гипнотизации. У испытуемых в бодром состоянии, в сидячем и лежащем положении при открытых глазах определялись реобазы и хронаксия мышц руки — *flexoris et extensoris digitorum communis*. Затем больные вводились в гипнотическое состояние путем всегда одинакового словесного внушения глубокого сна, например: «Вы сейчас ни о чем не думаете; вам хочется спать. Глаза закрываются и вы глубоко засыпаете. Сон становится все глубже и глубже. Вы ничего не чувствуете и не слышите, кроме моего голоса». Через одинаковые 10-минутные промежутки времени внушение гипнотического сна повторялось.

В интервалах между словесными внушениями делались измерения хронаксии антагонистов.

Испытуемая П-ва, 31 г., работница, лежала в нервной клинике в 1937 г. по поводу истерии с фобиями, сопровождавшимися галлюцинациями по ночам в темноте. Больная старалась поэтому всегда спать при электрическом свете. В детстве от 7 до 16 лет страдала снохождениями. Объективно констатированы явления функционального расстройства нервной системы. Со стороны внутренних органов

Рис. 1. Опыт 1. Испыт. П-ва. Нижние линии и для реобазы, и для хронаксии соответствуют флектору, верхние — экстензору. Реобаза выражена в V, хронаксия — в с. На оси абсцисс отложено время



отклонений от нормы нет. Беременность 3 месяца. Больная оказалась гипнобилльной. Выписалась с улучшением. Произведенные на ней исследования подтвердили правильность нашего предположения о возможности изучения динамики гипнотического сна и переходных состояний методом хронаксиметрии.

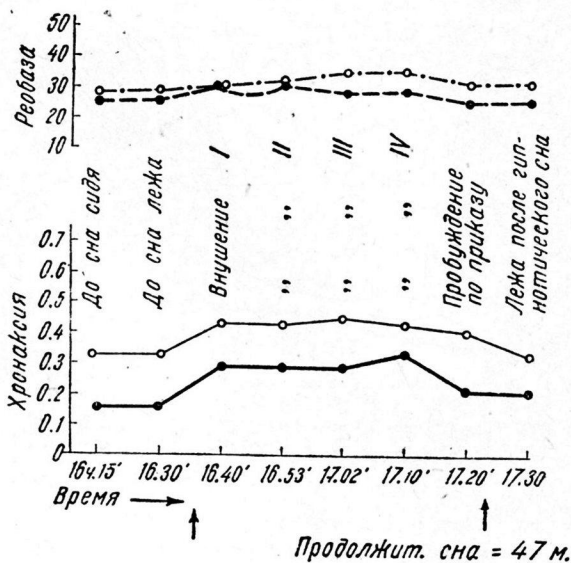


Рис. 2. Опыт № 2. Испыт. П-ва. Обозначения см. на рис. 1

В первом опыте (рис. 1) мы нашли, что с углублением гипнотического сна получается увеличение моторной хронаксии флексора до 340 и экстензора — до 155% (принимая начальную величину за 100). Явно выражена тенденция к выравниванию хронаксии антагонистов: увеличение хронаксии флексора больше, чем хронаксии экстензора. Такую же картину мы получили у данной больной и в

другом опыте (рис. 2), в котором тенденция к выравниванию хронаксии антагонистов была еще более отчетлива: хронаксия флексора увеличена гораздо больше, чем хронаксия экстензора (первая — до 200, вторая до —137% исходной величины). В этом опыте мы

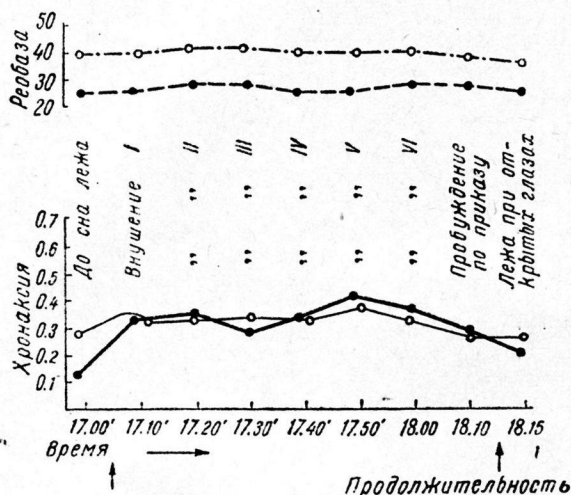


Рис. 3. Опыт № 3. Испыт. П-ва. Обозначения см. на рис. 1

получили: 1) увеличение хронаксии с углублением гипнотического сна; 2) тенденцию к выравниванию хронаксии антагонистов.

После тренировки при более удлиненном опыте, когда гипнотический сон продолжался 1 час, мы у больной П-вой наблюдали (рис. 3): 1) увеличение хронаксии с углублением гипнотического сна; 2) вырав-

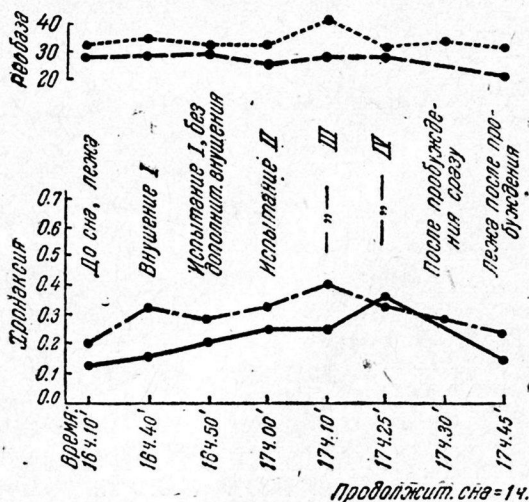


Рис. 4. Опыт № 4. Испыт. П-ва. Обозначения см. на рис. 1

нивание хронаксии антагонистов (на относительно высоком уровне) и 3) тенденцию к развитию обратных отношений хронаксии антагонистов. Хронаксия флексора до сна — 0,12 σ, во время развития сна она достигает 0,40 σ и выравнивается с хронаксией экстензора. В этом же опыте мы видим слабую тенденцию к развитию обратных отношений, когда в 17 ч. 50 мин. хронаксия флексора делается несколько больше хронаксии экстензора. Реобаза, как и в других опытах, не представляет каких-либо существенных и определенных изменений. Предыдущие опыты с гипнотическим сном у больной

навели нас на мысль, что сплошной сон без повторных внушений может дать некоторые изменения в динамике гипнотического сна. В следующем опыте больная была введена в гипнотический сон, а обычных повторных внушений не производилось. В этом случае мы наблюдали (рис. 4) увеличение хронаксии (флексора — до 300°

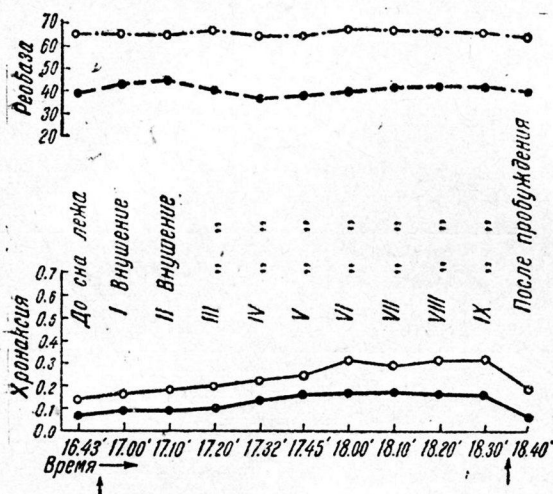


Рис. 5. Опыт № 6. Испыт. П-ва. Обозначения см. на рис. 1

экстензора — до 200%) и выравнивание хронаксии антагонистов. Этот опыт дает нам основание утверждать, что для углубления гипнотического сна не всегда требуются частые повторные внушения. Здесь мы получили ту же картину и без повторных внушений. Это подтверждает и следующий опыт (рис. 5).

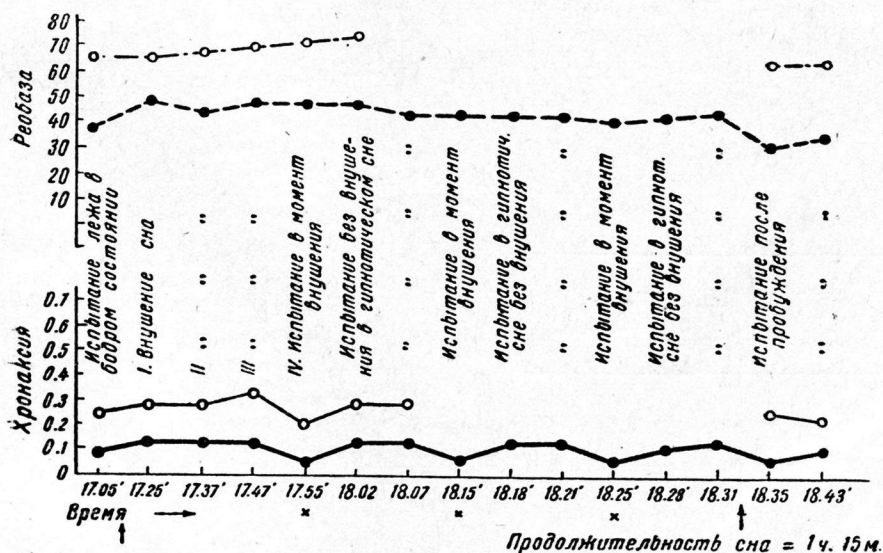


Рис. 6. Опыт № 5. Испыт. П-ва. Обозначения см. на рис. 1

Здесь ясно видно, что при длительном гипнотическом сне (1 час 45 мин.), но при обычных в данном случае многократных повторных внушениях, через каждые 10 минут, мы не получили особого углубления сна. Раппорт был сохранен, и больная проснулась по счету

«10». Хронаксия флексора увеличилась до 266, хронаксия экстензора — до 214%.

У этой же испытуемой был произведен эксперимент, когда измерения хронаксии мы производили не только в интервалах, но и в момент самого внушения (при длительном гипнотическом сне в 1 ч.

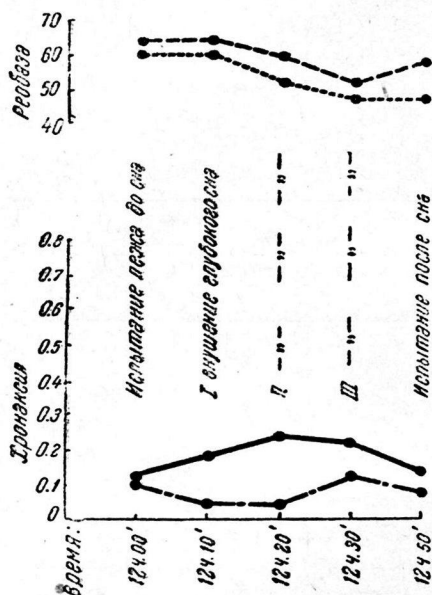


Рис. 7. Опыт № 3. Испыт. X-кая. Обозначения см. на рис. 1

15 мин.). В таком опыте (рис. 6) было обнаружено, что в интервалах происходит удлинение хронаксии — начальная хронаксия флексора 0,8 с, при углублении сна (измерение в интервале) — 0,12 с

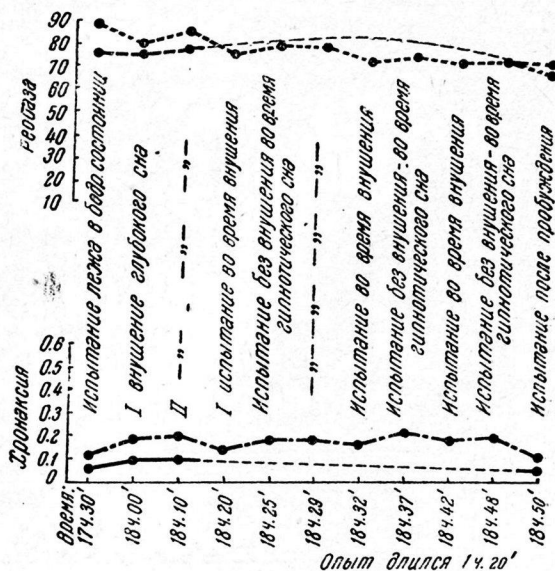


Рис. 8. Опыт № 8. Испыт. X-кая. Обозначения см. на рис. 1

Измерения же хронаксии, произведенные в момент внушения, показали, что хронаксия не только не повышается, но даже укорачивается — до 0,07—0,06 с. Это повторилось в данном опыте 4 раза.

Те же самые факты были получены у другой больной — X-кой, 29 лет, лежавшей в нервной клинике с 12.XII.1937 г. по 12.II.1938 г. по поводу истерии со страхами

Болезненные симптомы: спастические боли в области сердца, упорные головные боли, globus hystericus, страх сойти с ума и т. д., — появились у больной после сильного испуга. Росла в детстве здоровой и ничем никогда не болела. Объективно: астеническое телосложение, пониженное питание. Со стороны нервной системы явления функционального расстройства. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. После лечения выписалась в хорошем состоянии.

Повторив на этой больной проводившиеся на больной П-вой опыты измерения моторной хронаксии мышц-антагонистов, мы получили в основном подтверждение полученных нами ранее данных.

Проведенные три исследования подтверждают факт увеличения моторной хронаксии антагонистов при гипнотическом сне. Особенностью данных, полученных при исследовании этой больной, является тенденция к расхождению хронаксии антагонистов (рис. 7). Начальная хронаксия флексора — $0,08 \sigma$ — понижается до $0,04 \sigma$, в то время когда начальная хронаксия экстензора — $0,12 \sigma$ — повышается до $0,24 \sigma$. При повторении опыта измерения хронаксии в длительном гипнотическом сне без повторных внушений у Х-кой мы опять получили удлинение моторной хронаксии и выравнивание хронаксии антагонистов, как и у П-вой. Наступающего глубокого сна, однако, мы здесь не имели. Гипнотический сон тем и отличается от естественного сна, что он имеет специальный «сторожевой пункт» в виде раппорта. Эти же факты подтвердились и на других наших больных. У больной Х-кой было обнаружено дрожание век в момент внушения. Это (наряду с описанным выше укорочением хронаксии) подтверждает некоторое повышение возбудимости коры в момент внушения, что должно происходить на общем фоне гипнотического торможения.

Мы повторили опыты с этой же испытуемой Х-кой для проверки наших предположений, что в момент внушения происходит относительное укорочение хронаксии (рис. 8). В этом случае начальная хронаксия экстензора — $0,12 \sigma$ — в интервалах без повторных внушений достигает до $0,22 \sigma$, а в момент внушения уменьшается до $0,14$ — $0,16 \sigma$. Итак, мы можем утверждать, что в гипнотическом сне при его углублении происходит удлинение моторной хронаксии, но это удлинение гораздо меньше, чем при естественном сне, что ранее было показано в других работах нашей лаборатории (2—5).

В гипнотическом сне мы не наблюдаем фазы выравнивания и обратных отношений на высоком уровне, как в случае естественного сна. Нет и так называемых максимумов сна.

Контрольные наблюдения над всеми нашими испытуемыми, находящимися без внушения в сидячем или лежащем положении при открытых глазах в течение длительного времени, показали, что хронаксия в этих случаях не дает описанных изменений.

Наши наблюдения находятся в соответствии с концепцией И. П. Павлова о том, что гипнотический сон аналогичен естественному сну, но здесь корковое торможение не достигает такой глубины, как при естественном сне. При словесных внушениях в гипнотическом сне происходит некоторое повышение возбудимости коры, так что, с одной стороны, мы имеем иррадированное сонное торможение, а с другой — очаг возбуждения, через который сохраняется раппорт гипнотизера с гипнотизируемым.

На основании всего вышеизложенного мы можем сделать следующие выводы:

1. Для исследования динамики гипнотического сна и гипнотических состояний у человека хронаксиметрический метод является очень ценным.

2. Моторная хронаксия увеличивается с развитием гипнотического сна и уменьшается с его ослаблением.

3. При измерении моторной хронаксии на протяжении длительного гипнотического сеанса мы не получаем большого увеличения ее, а также фаз выравнивания и обратных отношений хронаксии антагонистов на достаточно высоком уровне, что обычно имеет место во время естественного сна (2—5).

4. В некоторых случаях гипнотического сна наблюдается расхождение хронаксии антагонистов на невысоком уровне.

5. Моторная хронаксия, увеличенная в интервалах между отдельными гипнотическими внушениями, относительно уменьшается в момент самого внушения, что свидетельствует о некотором повышении возбудимости коры во время внушения благодаря сохраняющемуся раппорту.

6. Полученные нами данные находятся в полном соответствии с общей концепцией И. П. Павлова о гипнозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. И. П. Павлов, Лекции о работе больших полушарий головного мозга, 1927.—2. П. А. Киселев и Ф. П. Майоров, Доклад на I Павловской сессии Акад. наук СССР и ВИАМ, 1937.—3. П. А. Киселев и Ф. П. Майоров, Физиол. журн. СССР, 27, 290, 1939.—4. П. А. Киселев и Ф. П. Майоров, Физиол. журн. СССР, 27, 299, 1939.—5. Ф. П. Майоров, Арх. биол. наук, 54, в. 1, 1939.

EXPERIMENTAL STUDIES ON THE DYNAMICS OF HYPNOTIC SLEEP IN MAN

M. M. Suslova

Laboratory of Physiology and Pathology of Higher Nervous Activity (Head—Prof. F. P. Mayorov), the Biological I. P. Pavlov Station (Dir.—Acad. L. A. Orbeli)

1. The method of chronaximetry is a valuable tool for the investigation of hypnotic sleep and hypnotic conditions in man.

2. The motor chronaxie undergoes an increase with the development of hypnotic sleep, and a reduction with its regression.

3. Measurements of chronaxie in the course of prolonged hypnotic sleep do not reveal any considerable increase of chronaxie, nor do there appear phases of equalization or reversed relations between the chronaxies of antagonists on a fairly elevated level, as usually observed during natural sleep.

4. In certain cases of hypnotic sleep, there occur divergences of the chronaxies of antagonists on a low level.

5. The motor chronaxie, increased during the intervals between the single hypnotic suggestions, undergoes a relative decrease simultaneously with the time of suggestion, which points to a certain increase of cortical excitability during suggestion, owing to the maintenance of rapport.

6. The reported data are in full agreement with the general concept of I. P. Pavlov on hypnosis.

ИЗМЕНЕНИЯ МОТОРНОЙ ХРОНАКСИИ У ЧЕЛОВЕКА ПРИ АЛКОГОЛЬНОМ НАРКОЗЕ

Б. В. Андреев и Ф. П. Майоров

Из лаборатории физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека (зав. — проф. Ф. П. Майоров) Биологической станции им. акад. И. П. Павлова (дир. — акад. Л. А. Орбели)

Поступила в редакцию 2.IV.1939 г.

Опытами Lapicque был установлен на животных механизм субординации хронаксии именно зависимость последней от красных ядер. Перерезка мозга ниже красных ядер (на каком бы уровне она ни была произведена) давала явление выравнивания хронаксии антагонистов; удаление моторной зоны коры или перерезка выше красных ядер указанного эффекта не вызывали. Ряд исследователей занимался вопросом об изменении моторной хронаксии у животных и человека при различных состояниях нервной системы и, в частности, при наркозе и сне (Lapicque L. et M., Chauchard A. et B., Kajiwara, Rudeanu et Bonvallet, Malamud, Lindemann and Jasper, Courtois et Neoussikine, Bourguignon et Haldane и др.). Lapicque установил у животных факт выравнивания хронаксии антагонистов за счет укорочения более длинной хронаксии и иногда обратное отношение при неглубоком наркозе и выравнивание хронаксии за счет удлинения меньшей хронаксии при глубоком наркозе. Bourguignon a. Haldane нашли, что у человека при развитии сна хронаксия удлиняется. Chauchard et Kajiwara в опытах на кошках получили укорочение хронаксии после введения алкоголя в прямую кишку при наличии явлений возбуждения животного и удлинение при засыпании. После инъекции алкоголя в вену и, следовательно, при более сильном действии наблюдали удлинение хронаксии антагонистов, выравнивание их и обратные отношения. Malamud, Lindemann a. Jasper при исследовании на человеке наблюдали после введения алкоголя, в одних опытах вначале обратные отношения за счет укорочения хронаксии экстензора, а затем удлинение хронаксии экстензора, в других опытах тоже сначала обратные отношения за счет укорочения хронаксии экстензора, а затем удлинение хронаксии и флексора и экстензора при наличии выравнивания их. Courtois et Neoussikine исследовали хронаксию у психических больных, давая им 100—160 см³ абсолютного алкоголя, и находили колебания хронаксии, большие со стороны экстензора (40—150%). Изменения начинались спустя 20—50 мин. и продолжались более часа. Наконец, работами нашей лаборатории был установлен факт выравнивания хронаксии антагонистов и обратных отношений их на высоком уровне во время нормального сна человека.

Ввиду того что имеющиеся работы по вопросу об изменениях хронаксии при алкогольном наркозе у человека малочисленны и полученные данные разноречивы, наша лаборатория, исходя из позиций павловской школы, занялась исследованием этих вопросов.

Задачей данной работы являлось изучение наркотического сна и его фаз у человека. С этой целью мы решили использовать алкоголь как более или менее привычный для некоторых людей наркотик.

Выполнение поставленной задачи должно было заключаться в исследовании изменений моторной хронаксии при развитии фаз алкогольного наркоза и алкогольного наркотического сна.

Сначала мы воспользовались услугами нашего старого испытуемого, фигурировавшего в других работах, Ф-ва, — крепкого здорового субъекта в возрасте 52 лет, по профессии сторожа. В отношении действия алкоголя он оказался довольно устойчивым, так что дозы до 500 см³ 50% алкоголя вызывали среднее состояние опьянения, во всяком случае такое, при котором он всегда сам свободно уходил домой без посторонней помощи. Вызывать состояние более глубокого опьянения у человека для экспериментального исследова-

ния мы по вполне понятным причинам не решались, и поэтому в дальнейшем мы прибегли к «естественному эксперименту», предоставляемому нам самой жизнью, т. е. воспользовались материалом медицинского вытрезвителя (что составит содержание нашей особой

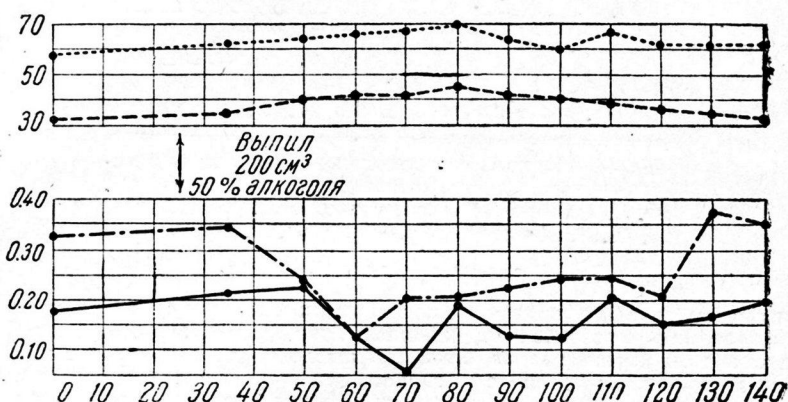


Рис. 1. Опыт № 1. Испыт. Ф-в. Внизу — хроакия (в σ),верху — реобазы (в V). В каждом случае нижние линии соответствуют флексору, верхние — экстензору. На оси абсцисс отложено время

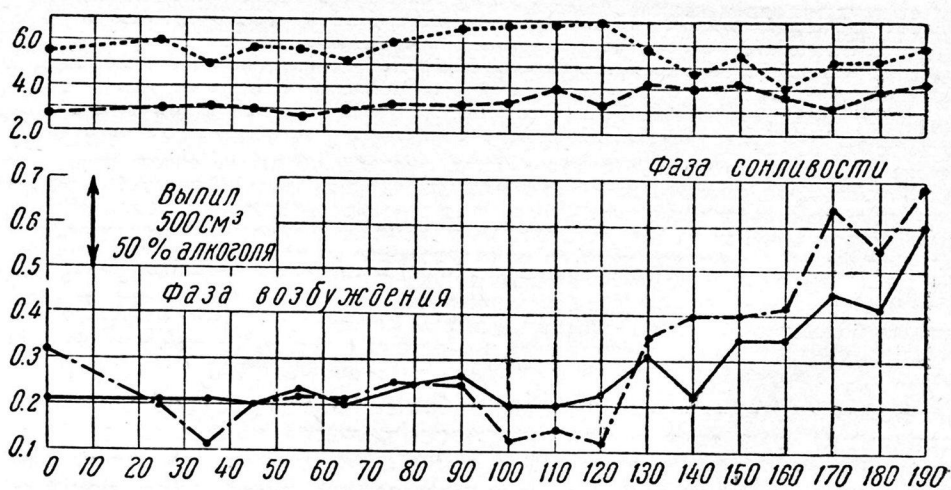


Рис. 2. Опыт № 2. Испыт. Ф-в. Обозначения см. на рис 1

работы), исследуя лиц, подобранных на улице в состоянии глубокого опьянения.

Опыты с Ф-ым производились в лаборатории. Испытуемый дома с утра закусывал, а приходил во вторую половину дня. Вначале обычно делалось контрольное измерение в нормальном состоянии в сидячем положении на левой руке. Затем давался 50% алкоголь, который выпивался залпом из стакана в один или несколько приемов, после чего испытуемый закусывал незначительным количеством пищи (огурцом или куском колбасы с хлебом). Далее, через 10—15 минут начиналось исследование. Методика исследования заключалась в определении величины моторной хроакии *mm. flexoris et extensoris digitorum communis*. Измерения производились через каждые 10 минут на обеих точках. Мы пользовались хроаксиметром системы Bourguignon-Walter.

В первых 3 опытах испытуемый накануне ночь спал и в течение всего исследования, которое продолжалось 2—3 часа, сидел за столом. В последних 3 опытах он

накануне ночью не спал, дежурил и, когда после приема алкоголя его укладывали в кровать, он быстро засыпал.

Результаты первого исследования представлены на рис. 1. Из кривых видно, что реобазы, как обычно, не дает каких-либо значительных изменений, что же касается хронаксии антагонистических мышц, то здесь отмечается их выравнивание, начинающееся спустя 25 минут после приема алкоголя; это выравнивание происходит за счет снижения хронаксии экстензора. Бросается в глаза укорочение отношения, бывшие до приема алкоголя. В этом опыте было дано испытуемому только 200 см³ 50% алкоголя. Субъективно влияние алкоголя стало сказываться при втором измерении, когда изменения в хронаксии еще не наступили. В стадии наибольшего опьянения наблюдалась лишь легкая эйфория, без каких-либо значительных

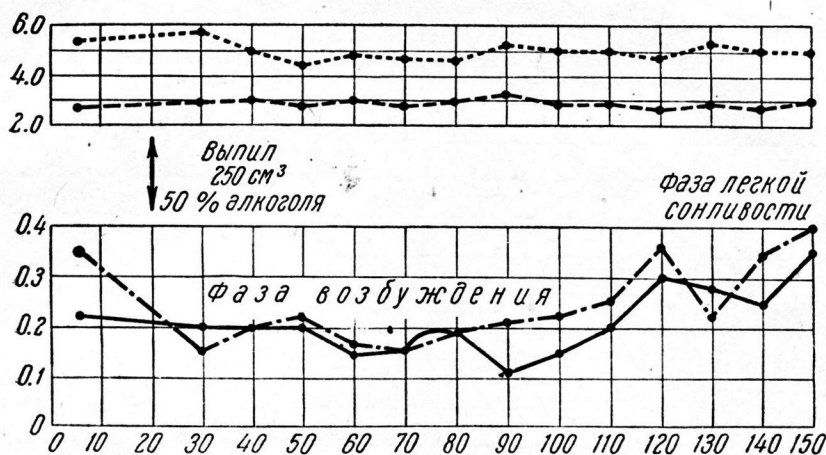


Рис. 3. Опыт № 3. Испыт. Ф-в. Обозначения см. на рис. 1

нарушений поведения и видимых изменений со стороны моторной деятельности и статики. Несколько ранее, чем пришла к норме хронаксия, эти незначительные признаки опьянения уже исчезли.

В опыте № 2 (рис. 2) после приема уже значительной дозы, в 500 см³, мы видим вначале те же явления выравнивания хронаксии и даже в ряде измерений обратные отношения за счет укорочения хронаксии экстензора. Надо отметить, что и фаза выравнивания хронаксии антагонистов, и фаза обратных отношений происходят здесь на низком уровне. Эти явления сопутствуют фазе возбуждающего действия алкоголя, которая длится около 2 часов. Этим изменениям соответствует состояние заметного опьянения, субъективно выражающееся в заявлении «совсем пьян», и объективно в двигательном и речевом возбуждении, нерезкой атаксии речи и некотором снижении критики (вмешивается в опыт, делает свои замечания, дает советы), причем моторная деятельность и статика задеты незначительно: легкое пошатывание при ходьбе по прямой линии.

Спустя 2 часа, когда начинает развиваться угнетающее действие алкоголя (фаза сонливости), хронаксия начинает удлиняться, при этом хронаксия экстензора идет выше хронаксии флексора. Состояние сонливости постепенно увеличивается и доходит до того, что у испытуемого начинают закрываться глаза и свешиваться голова. Во время измерений испытуемому предлагалось не закрывать глаз

и по возможности сидеть прямо. Спустя 3 часа хронаксия увеличивается в 2 с лишним раза по сравнению с исходными цифрами.

В заключение анализа опыта № 2 необходимо обратить внимание на одну существенную деталь. На отрезке времени 130—140 мин. мы имеем расхождение хронаксии антагонистов в стороны: хронаксия флексора падает вниз, а хронаксия экстензора поднимается вверх. Это мы обозначаем как «фазу ножниц». В данном случае она соответствует начальным моментам развития алкогольного наркотического сна, когда сонное торможение еще недостаточно глубоко. В других исследованиях нашей лаборатории эта «фаза ножниц» всегда соответствовала неглубоким стадиям сна. Описанное здесь явление

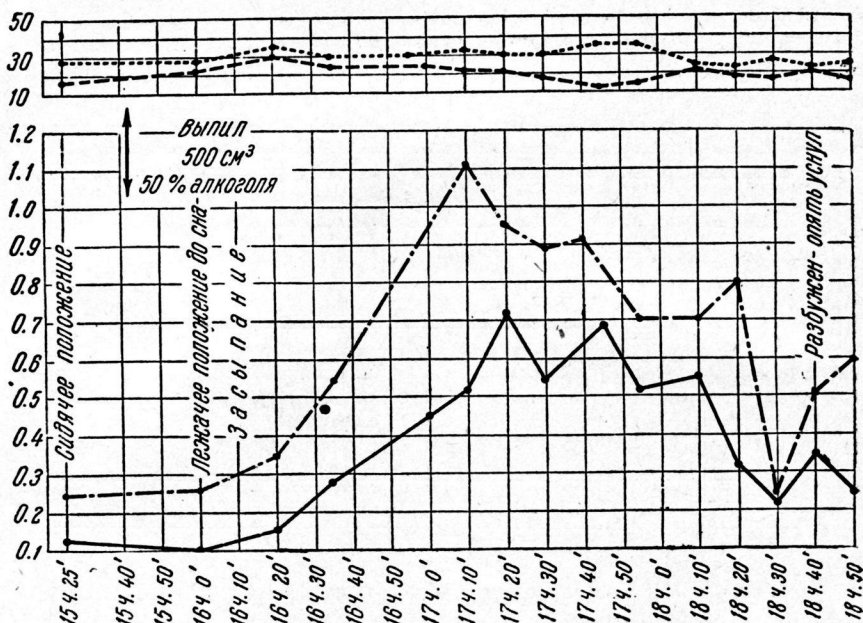


Рис. 4. Опыт. № 4. Испыт. Ф-в. После бессонной ночи. Обозначения см. на рис. 1

имело место и в опытах с алкоголем на людях, произведенных Malamud, Lindemann a. Jasper.

Опыт № 3 (рис. 3) подтверждает данные, полученные в первых двух. После приема 250 см³ алкоголя мы видим в начальной фазе возбуждения те же факты: укорочение хронаксии, выравнивание за счет главным образом укорочения хронаксии экстензора, а затем к концу опыта, т. е. спустя 2 часа, вместе с появлением сонливости — некоторое удлинение хронаксии. Наши данные на человеке согласуются с данными, полученными Chauchard A. et B. et Kajiwara на собаках, где в начальных стадиях действия небольших доз алкоголя, сопровождавшихся общим возбуждением, наблюдалось укорочение хронаксии, а потом — при развивающейся сонливости и сне — удлинение.

В 3 последних опытах под влиянием значительных доз алкоголя (400—500 см³) после бессонной ночи испытуемый вскоре после принятия им горизонтального положения засыпал, поэтому здесь первой фазы возбуждения, сопровождавшейся укорочением хронаксии в предыдущих опытах, мы не наблюдали. Хронаксия сразу начинала

возрастать. На рис. 4 видно (опыт № 4) при первых двух измерениях нерезкое увеличение хронаксии (приблизительно в 2 раза). Относительно небольшие величины хронаксии обуславливаются, повидимому, сочетанием противоположных тенденций: состояния сна после бессонной ночи и фазы возбуждения после приема алкоголя. Затем сон углубляется и кривые хронаксии достигают через часа полтора максимума, после чего начинается снижение. Для флексора максимальное увеличение — 600%, для экстензора — 400% (по отношению к начальной величине, принятой за 100). В это время также отмечается некоторое речевое и двигательное возбуждение. После

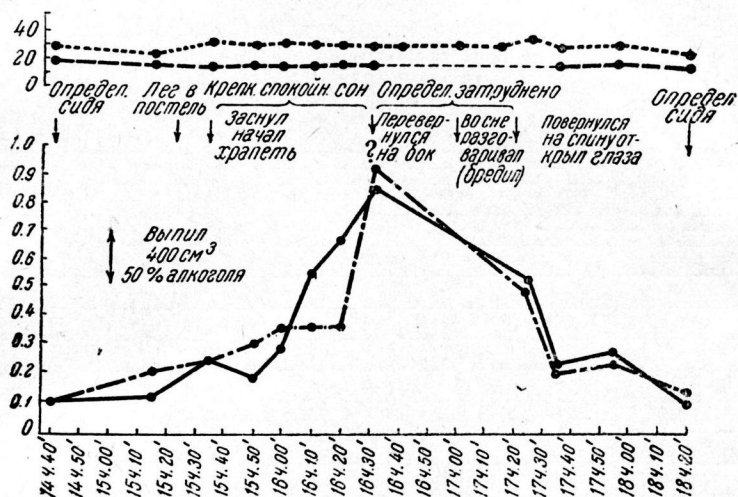


Рис. 5. Опыт № 5. Испыт. Ф-в. Обозначения см. на рис. 1

3 часов сна в этом опыте испытуемый был разбужен. В это время хронаксия резко упала, наблюдалась «фаза ножниц». Алкогольное опьянение к этому времени еще не исчезло.

Опыт № 5 (рис. 5) отличается от предыдущего тем, что здесь вначале объективно не наблюдалось явлений возбуждения, сон сразу был спокойным. Максимальное увеличение хронаксии флексора достигало 660%, а экстензора — 360%. Мы имеем здесь фазу обратных отношений на высоком уровне. К концу второго часа хронаксия стала опять укорачиваться, сон стал беспокойным: испытуемый разговаривал, бредил и, наконец, сам проснулся, после чего хронаксия быстро упала и пришла к исходному уровню. После этого явлений опьянения заметно не было. Точки кривой, отмеченные знаком вопроса, были определены, повидимому, недостаточно точно, так как это было затруднено из-за положения испытуемого.

Последний опыт (№ 6) проводился длительно в течение 5 часов, при этом продолжительность сна равнялась 4 часам. На рис. 6 мы видим постепенное удлинение хронаксии, довольно высокий уровень ее с двумя максимумами: через 2 часа после приема алкоголя и через 3½ часа (745 и 885% для флексора, 500 и 825% для экстензора), а также выравнивание хронаксии и обратные отношения (на высоком уровне), соответствующие, по данным нашей лаборатории, максимальной глубине сна. При простом наблюдении мы отмечали спокойный сон с храпом. К концу 5-го часа хронаксия опять начала падать. Это соответствовало моменту ослабления сна в результате внутренних раздражений (переполнение мочевого пузыря), после чего испы-

туемый был разбужен; хронаксия сильно уменьшилась и стала близкой к исходной. Испытуемый ушел с небольшими явлениями опьянения.

В опыте № 6 мы не наблюдали резкого подъема кривых хронаксии с быстрым достижением максимума, что обычно бывало у нашего испытуемого в случае естественного глубокого сна. Подъем кривых хронаксии был постепенный и медленный. Сопоставляя имевшиеся в нашем распоряжении данные, мы полагаем, что эта картина зависела от того, что в первые два часа сна еще давало себе знать возбуждающее влияние первой фазы действия алкоголя. Во вторые два часа сна, повидимому, наступили явления суммации сонного торможения и угнетающего действия второй фазы алкогольного наркоза.

Таким образом, факт укорочения хронаксии, соответствующего фазе возбуждения вскоре после приема алкоголя (при слабом и

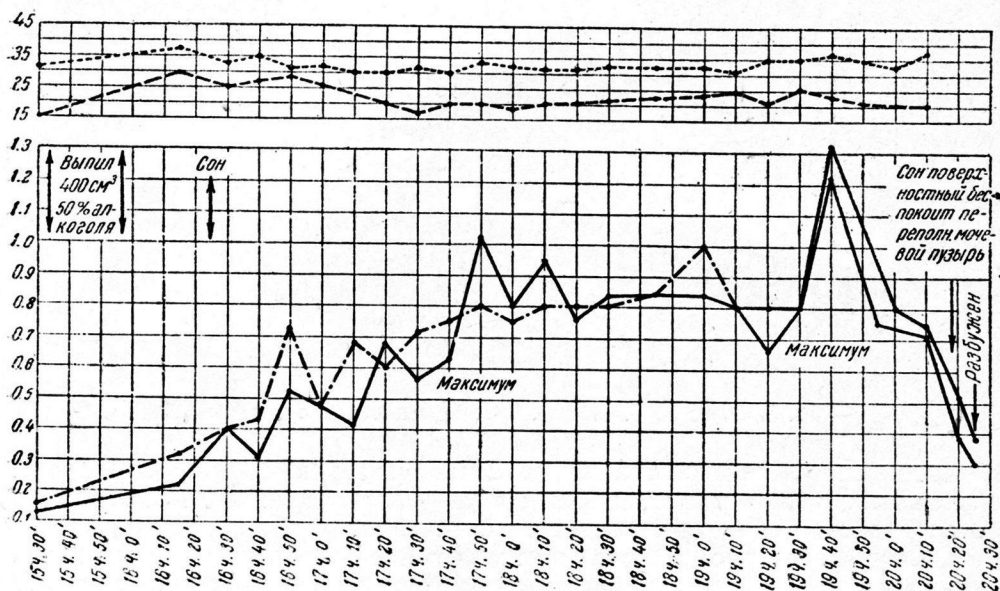


Рис. 6. Опыт № 6. Испыт. Ф-в. Обозначения см. на рис. 1

среднем опьянении), хорошо согласуется с общей концепцией павловской школы в отношении механизма действия алкоголя на нервную систему. Алкоголь прежде всего действует на кору головного мозга, нарушая сначала функцию коркового торможения, вследствие чего растормаживаются или даже индуктивно возбуждаются функции подкорковых центров, чем и объясняется состояние возбуждения в первой фазе действия алкоголя. Это вторичное возбуждение повышает тонус подкорковой системы центров субординации и соответственно вызывает укорочение периферической хронаксии.

Во вторую фазу своего действия алкоголь развивает угнетающее действие в коре и далее в подкорковых центрах, что снижает «тонус» системы центров субординации и соответственно удлиняет периферическую хронаксию. Это удлинение хронаксии происходит как в случае иррадиации сонного торможения при развитии естественного сна, так и в случае алкогольного наркотического сна, сущность которого, в конечном счете, сводится также к иррадиации сонного торможения.

Подводя итог полученным данным, мы должны констатировать, что алкогольный наркотический сон в первой своей фазе является неглубоким; он делается глубоким во второй фазе, когда проходит возбуждающее действие алкоголя и развивается фаза угнетения.

В результате данной работы авторы пришли к следующим основным выводам.

ВЫВОДЫ

1. В начальных стадиях легкого и среднего опьянения моторная хронаксия у человека укорачивается и отмечаются явления выравнивания и обратных отношений хронаксии мышц-антагонистов на низком уровне, что соответствует фазе возбуждения при алкогольном наркозе.

2. Во время сна при среднем алкогольном опьянении хронаксия удлиняется, но не больше чем при нормальном сне того же самого субъекта.

3. В случае алкогольного наркотического сна следует различать две фазы: первую фазу — неглубокого сна с относительно небольшим увеличением хронаксии — и вторую фазу — глубокого сна с большим увеличением хронаксии.

4. В переходных стадиях (в начале развития алкогольного наркотического сна и в момент пробуждения и вторичного погружения в такой сон) наблюдается так называемая «фаза ножниц», т. е. расхождение величин хронаксии мышц-антагонистов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Киселев П. А. и Майоров Ф. П., Тезисы докл. на совещ. Академия наук СССР и ВИАМ по пробл. выпш. нервн. деят., февр. 1937.—2. Майоров Ф. П., Арх. биол. наук, 54, в. 1, 1939.—3. Bourguignon et Haldane B. S., C. r. Soc. biol., 107, 1365, 1931.—4. Chauchard A. et B. et Kajiwarra, C. r. Soc. biol., 105, 778, 1930.—5. Courtois et Neoussikine, C. r. Soc. biol., 113, 1342, 1933.—6. Kajiwarra, Thèse de Paris, 1931.—7. Lapique L. et M., C. r. Soc. biol., 99, 139, 1928.—8. Lapique L. et Kajiwarra, C. r. Soc. biol., 105, 632, 1930.—9. Malamud, Lindemann a. Jasper, Arch. Neurol. a. Psychiatry, 29, No. 4, 780, 1933.

ÄNDERUNGEN DER MOTORISCHEN CHRONAXIE BEIM MENSCHEN IN ALKOHOLNARKOSE

B. W. Andrejew und F. P. Majorow

Aus dem Laboratorium f. Physiologie und Pathologie der höheren Nerventätigkeit (Vorst.: Prof. F. P. Majorow) an der Biologischen I. P. Pawlow-Station (Dir.: Akad. L. A. Orbeli)

1. Im Anfangsstadium leichter und mittelstarker Berauschtigkeit ist beim Menschen die motorische Chronaxie verkürzt, und es kommt zum Ausgleich oder umgekehrtem Verhältnis zwischen den Chronaxien der antagonistischen Muskeln auf einem niedrigen Niveau. Dies entspricht der Erregungsphase bei der Alkoholnarkose.

2. Während des Schlafs bei mittelstarkem Alkoholrausch ist die Chronaxie verlängert, jedoch nicht mehr als im normalen Schlaf bei demselben Probanden.

3. Im narkotischen Alkoholschlaf sind zwei Phasen zu unterscheiden: die erste Phase leichten Schlafs mit relativ geringer Verlängerung der Chronaxie, und eine zweite Phase von tiefem Schlaf mit stärkerer Verlängerung der Chronaxie.

4. In Übergangsstadien (am Anfang des narkotischen Alkoholschlafs, im Augenblick des Erwachens und bei erneutem Einschlafen) beobachtet man eine sogenannte «Scherenphase», d. h. eine Divergenz zwischen den Chronaxienwerten antagonistischer Muskeln.

К АНАЛИЗУ РЕФРАКТЕРНОЙ ФАЗЫ НАРКОТИЗИРОВАННОГО НЕРВА

Л. Г. Трофимов и Н. А. Юденич

Из физиологической лаборатории (зав. —
Н. А. Юденич) Смоленского государственного
медицинского института

Поступила в редакцию 20.VI.1939 г.

Исследованиями Д. С. Воронцова и его учеников относительно природы рефрактерной фазы нерва было показано, что при известных условиях опыта раздражение, приложенное к нерву в период так называемой абсолютной рефрактерной фазы, может увеличить или уменьшить мышечное сокращение от первого максимального раздражения. Это явление, всегда довольно легко наблюдаемое на альтерированном нерве (нагревание, давление, действие различных солей, наркотиков), может наблюдаться и на нормальном нерве (1, 2, 3, 4, 5). Выявление этих новых свойств в период абсолютной рефрактерной фазы сделалось возможным после применения Воронцовым нового метода определения абсолютной рефрактерной фазы. Классический способ определения абсолютной рефрактерной фазы К. Lucas не учитывает сложности второго раздражающего агента. В способе К. Lucas второе раздражение прикладывается к нерву через электроды, имеющие между собою расстояние 2—3 мм. В этом случае процесс возбуждения от первого раздражения подвергается одновременному действию взаимно нейтрализующих полей тока — анода и катода. В своем методе определения абсолютной рефрактерной фазы нерва Воронцов применил широко расставленные электроды, так что волна возбуждения от первого раздражения подвергается либо действию катэлектротона, либо анэлектротона. Результаты при этом получились различные. Катод индукционного тока, действуя в первую половину абсолютной рефрактерной фазы, дает значительное увеличение мышечного сокращения от первого максимального раздражения. Во вторую половину абсолютной рефрактерной фазы и в начале относительной катод действует иначе, а именно — тормозит. Обратно катоду действует анод. Разницу действия полюсов Воронцов объясняет различием природы первой и второй половины абсолютной рефрактерной фазы. Первая половина абсолютной рефрактерной фазы, по данным Воронцова, характеризуется процессами нарушения равновесия нерва, она по своей природе аналогична катэлектротоническим изменениям. Вторая половина абсолютной рефрактерной фазы, наоборот, характеризуется восстановительными функциями, она по своей природе аналогична анэлектротоническим изменениям. Подобная последовательность в течении нервного процесса должна, несомненно, соответствующим образом отражаться на возбудимости нерва после одиночного максимального стимула. Представлялось интересным, пользуясь методом Д. Воронцова, исследовать изменение возбудимости нерва в абсолютную и относительную рефрактерные фазы. Исследования производились на нерве, альтерированном кокаином.

МЕТОДИКА

Исследования производились на седалищном нерве лягушки (*Rana temporaria*). Нерв нервно-мышечного препарата, заключенного во влажную камеру, располагался на двух парах платиновых электродов, из которых каждая соединялась с отдельным индукционным аппаратом Дюбуа-Раймона. Электроды одной из этих пар раздвигались на 3,5—4,5 см. Эти электроды, а также и раздражение, прикладываемое через них к нерву, мы будем в дальнейшем обозначать через *b*. Такое широкое расстояние электродов давало возможность действовать на волну возбуждения от предшествующего раздражения анодом или катодом, в зависимости от направления тока. Интраполярно, между электродами *b* на расстоянии 7—9 мм от дистального электрода располагалась другая пара, электроды которой были расставлены друг от друга на 2—3 мм. Эту пару электродов, а также и раздражение, прикладываемое через нее к нерву, мы будем в дальнейшем обозначать через *a*. В первичную цепь каждой индукционной катушки были введены особые контакты, которые размыкались движением маятника. Контакт первичной цепи индукционной катушки, соединенной с электродами *b*, был неподвижно укреплен. Контакт индукционной катушки, соединенной с электродами *a*, передвигался при помощи миллиметрического винта. Раздражения, прикладываемые через электроды *a*, были максимальными и восходящего направления. Раздражения, посылаемые через электроды *b*, брались различной силы и направления. Для изменения силы раздражения *b*, в первичную цепь индукционного аппарата *b* ток отводился от однострунного реохорда, концы которого были соединены с аккумулятором в 2V. Опыт начинался с определения порогов для раздражения *a* и *b*. Затем в различные периоды после максимального раздражения *a* исследовалась возбудимость нерва раздражением *b*. После определения возбудимости в различные периоды времени вслед за максимальным раздражением на нормальном нерве, нерв под дистальным электродом широко раздвинутой пары *b* подвергался альтерации кокаином. Для этого в этом участке на протяжении 10—12 мм нерв погружался в стаканчик, наполненный 0,5% раствором кокаина. В дальнейшем, по мере наркотизации, точно так же, как и на нерве нормальном, исследовалась возбудимость альтерированного нерва в различные периоды времени после максимального раздражения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследование возбудимости в нормальном нерве после одиночного максимального раздражения проведено специально одним из нас (7). Результаты, полученные нами, полностью совпадают с предшествующими и поэтому мы не будем на них останавливаться.

Изменения возбудимости после максимального раздражения наркотизированного нерва бывают различны в зависимости от направления второго индукционного раздражения, с помощью которого определяется возбудимость. Кривая изменения возбудимости наркотизированного нерва после одиночного максимального раздражения при определении ее нисходящим индукционным током — катодом — показывает, что при этих условиях нерв уже через 0,2 σ после максимального раздражения вновь бывает впечатлителен к новому раздражению. Комбинация в этот период двух раздражений — первого максимального и второго нисходящего направления — вызывает мышечное сокращение значительно большей величины, чем одно максимальное раздражение. Начавшееся восстановление возбудимости после одиночного максимального раздражения продолжается обычно до 2—2,5 σ , а затем возбудимость вновь начинает падать и уже в период от 3,5—4 до 7 σ нерв опять бывает не впечатлителен ко второму раздражению. Наступает вторичная рефрактерность (по Д. Воронцову). И только после этой вторичной рефрактерности к нерву постепенно начинает возвращаться возбудимость, доходя через известный промежуток времени до полного восстановления. Таким образом, при определении абсолютной и относительной рефрактерных фаз наркотизированного нерва индукционным током нисходящего направления обычной абсолютной рефрактерности обнаружить не удастся, так как нерв уже через 0,2 σ после возбуждения, вызванного первым максимальным стимулом, вновь бывает впечатлителен ко второму раздражению. Вместо

обычной невпечатлительности, характеризующей абсолютную рефрактерность, в нерве в период $0,2-2,5 \sigma$ можно наблюдать повышенную возбудимость по сравнению с нормой — экзальтацию. Относительная рефрактерная фаза наркотизированного нерва при определении ее индукционным током нисходящего направления бывает резко удлинена. На нормальном нерве в наших опытах относительная рефрактерная фаза обычно продолжалась на различных препаратах $16-20 \sigma$. После альтерации нерва кокаином относительная рефрактерная фаза удлиняется в зависимости от глубины альтерации до $80-120 \sigma$. Для иллюстрации описанных изменений привожу миограммы *a*, *b*, *c*, *d* на рис. 1.

На рис. 1, *a* представлено наблюдение через $0,4 \sigma$ после первого максимального раздражения. Первая кривая представляет раздражение *a* — 15 см ; вторая, третья, четвертая — эффект комбинации раздражения *a* с допороговым раздражением *b* различной силы; пятая иллюстрирует отсутствие эффекта от раздражения *b*↓ — 10 см ;

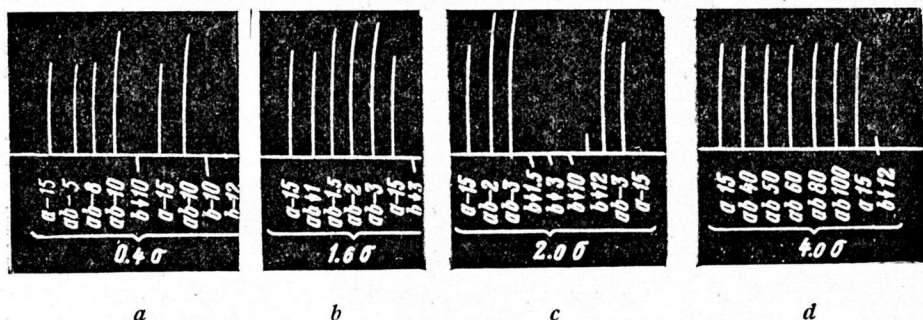


Рис. 1

шестая — эффект раздражения *a* — 15 см ; седьмая — эффект от комбинации раздражений *a* — 15 см и *b*↓ — 10 см ; восьмая показывает отсутствие эффекта от раздражения *b*↓ — 10 см ; девятая — пороговый эффект от раздражения *b*↓ — 12 см .

На рис. 1, *b* представлено наблюдение через $1,6 \sigma$ после первого максимального раздражения. Первая кривая слева — эффект раздражения *a* — 15 см ; вторая, третья, четвертая, пятая — эффект комбинации раздражений *a* — 15 см с допороговым *b*↓ — различной силы; шестая — эффект раздражения *a* — 15 см ; седьмая — отсутствие эффекта от раздражения *b*↓ — 3 см .

На рис. 1, *c* наблюдение через 2σ после первого максимального раздражения. Первая кривая слева — эффект раздражения *a* — 15 см ; вторая, третья — эффект от комбинации раздражения *a* — 15 см с допороговым *b*↓ различной силы; четвертая, пятая, шестая — отсутствие эффекта *b*↓; седьмая — эффект порогового раздражения *b*↓ — 12 см ; восьмая — эффект от комбинации раздражений *a* — 15 см и *b*↓ — 3 см ; девятая — эффект раздражения *a* — 15 см .

На рис. 1, *d* представлено наблюдение через 4σ после первого максимального раздражения. Первая кривая слева — эффект раздражения *a* — 15 см ; вторая, третья, четвертая, пятая и шестая — эффект от комбинации раздражения *a* — 15 см с *b* — различной силы; седьмая — эффект раздражения *a* — 15 см ; восьмая — эффект раздражения *b*↓ пороговой величины.

При определении возбудимости наркотизированного нерва через различные интервалы одиночного максимального раздражения то-

ком восходящего направления не удается заметить изменений, аналогичных нисходящему току. В противоположность нисходящему току при определении возбудимости током восходящего направления нерв в приводимом опыте в течение 7—8 σ после одиночного максимального раздражения не восприимчив ко второму раздражению (абсолютная рефрактерная фаза). Увеличение периода абсолютной рефрактерной фазы наркотизированного нерва по сравнению с продолжительностью абсолютной рефрактерной фазы нормального зависит от глубины альтерации нерва кокаином. По мере углубления альтерации абсолютная рефрактерная фаза увеличи-

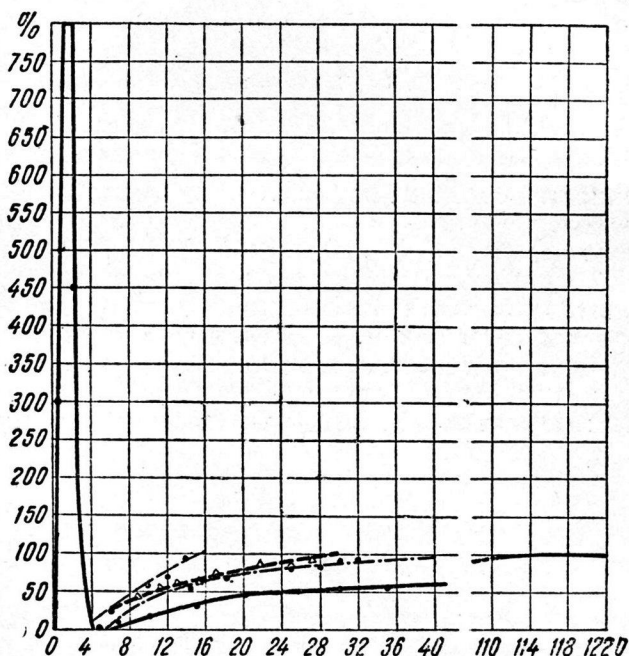


Рис. 2

вается. К периоду исчезновения проводимости нерва под влиянием альтерации абсолютная рефрактерная фаза увеличивается в 2—3 раза. Относительная рефрактерная фаза нормального нерва при определении ее током восходящего направления в наших опытах равнялась в среднем 20—25 σ . После альтерации нерва кокаином наблюдается увеличение периода относительной рефрактерной фазы, но в гораздо меньшей степени, чем при определении ее током нисходящего направления. В сравнительно глубокую стадию действия кокаина относительная рефрактерная фаза увеличилась по сравнению с нормой на 5—6 σ .

Для большей наглядности изменений возбудимости наркотизированного нерва после одиночного максимального раздражения при определении ее нисходящим и восходящим током выражаем эти изменения графически на диаграмме (рис. 2).

Абсциссы на этой диаграмме выражают в сигмах интервалы между раздражениями a и b . Ординаты представляют величину относительной возбудимости нерва в процентах после одиночного максимального раздражения a при различных интервалах.

Кривая, обозначенная прерывистой линией с точками, показывает изменение возбудимости нерва после одиночного максимального раздражения при определении ее током нисходящего направления на нормальном нерве.

Кривая, обозначенная прерывистой линией с треугольниками, показывает изменение возбудимости нерва после одиночного максимального раздражения при определении ее током восходящего направления на нормальном нерве.

Кривая, обозначенная сплошной линией, показывает изменение возбудимости нерва после одиночного максимального раздражения при определении ее током нисходящего направления на наркотизированном нерве.

Кривая, обозначенная точками с кружками, показывает изменение возбудимости нерва после одиночного максимального раздражения при определении ее током восходящего направления на наркотизированном нерве.

Результаты наших исследований совпадают в основном с результатами, полученными одним из нас (7) раньше в исследовании влияния цианистых солей на рефрактерную фазу нерва, и полностью подтверждают изложенный выше взгляд Д. С. Воронцова на природу нервного процесса и рефрактерной фазы. Исходя из этих представлений, становятся понятными изменения возбудимости нерва после одиночного максимального раздражения, определяемые нисходящим или восходящим током. Действуя на нерв катодом в первую фазу, когда в нем протекают изменения, подобные катэлектротоническим, мы нашим новым стимулом усиливаем эти изменения и в связи с этим получаем больший суммационный эффект мышечного сокращения, чем от одного максимального раздражения. Соответственно этому в наших опытах в период от 0,2 до 2,5 с при определении возбудимости нерва после одиночного максимального раздражения током нисходящего направления наблюдается экзальтация. Когда же катод действует во вторую половину абсолютной рефрактерной фазы и в относительную рефрактерную фазу, природа которых по нашим представлениям аналогична явлениям анэлектротона и характеризует восстановление нерва от понесенного возбуждения, катод, наоборот, противоположный по своей природе этим процессам, подавляет их, затягивая восстановление нерва от возбуждения. Поэтому продолжительность относительной рефрактерной фазы наркотизированного нерва при определении ее током нисходящего направления бывает больше, чем при определении током восходящего направления. Определение возбудимости наркотизированного нерва после одиночного максимального раздражения током восходящего направления — анодом, дает иную картину изменения возбудимости. В данном случае в противоположность нисходящему току не удастся заметить экзальтации в первую половину абсолютной рефрактерной фазы в период от 0,2 до 2,5 с. Нерв в этот период после одиночного максимального раздражения бывает не впечатлителен для второго раздражения восходящего направления. Анод, противоположный по своей природе катэлектротоническим изменениям первой половины абсолютной рефрактерной фазы, не только не усиливает эти изменения подобно катоду, но, наоборот, тормозит. Во вторую половину абсолютной рефрактерной фазы и в относительную рефрактерную фазу, характеризующиеся восстановительными процессами, анод, аналогичный по своей природе этим процессам, не задерживает их развития, подобно катоду. В этом случае нерв скорее восстанавливается. Отсюда понятной

становится и меньшая продолжительность относительной рефрактерной фазы при определении ее током восходящего направления.

ВЫВОДЫ

При определении возбудимости наркотизированного нерва после одиночного максимального раздражения вторым индукционным ударом нисходящего направления обычной абсолютной рефрактерной фазы наблюдать не удается. В период от 0,2 до 2,5 σ вместо обычной невпечатлительности нерва наблюдается экзальтация ко второму раздражению нисходящего направления.

Относительная рефрактерная фаза наркотизированного нерва при определении ее током нисходящего направления более продолжительна, чем при определении током восходящего направления.

Характер кривой изменения возбудимости наркотизированного нерва после одиночного максимального раздражения зависит от направления второго индукционного удара.

Результаты исследования не согласуются с принципом «все или ничего».

ЛИТЕРАТУРА

1. Юденич Н., Журнал exper. биол. и мед., № 30, 1929.—2. Макаров П., Юденич Н., Труды III Всесоюзного съезда физиологов, 1928.—3. Велецкий В., Журн. exper. биол. и мед., № 26, 1928.—4. Трофимов Л., Ученые записки Каз. гос. ун-та, в. 1—2, 2—3, 1932.—5. Lucas K. and Adrian, The Journ. of Physiol., XLIV, 1912.—6. Трофимов Л., Ученые записки Каз. гос. ун-та, в. 3, 5, 1934.—7. Трофимов Л., Ученые записки Каз. гос. ун-та, в. 3, 5, 1934.

ZUR ANALYSE DER REFRAKTÄREN PHASE DES NARKOTISIERTEN NERVS

L. G. Trofimow und N. A. Judenitsch

Aus dem Physiologischen Laboratorium d. Staatl. Medizin. Instituts, Smolensk (Vorst: N. A. Judenitsch)

In den Versuchen wurde nach der Methode D. Woronzow's die Erregbarkeit des narkotisierten Nerven nach einmaliger maximaler Reizung untersucht. Die Versuche wurden am *N. ischiadicus* des Frosches (*R. temporaria*) durchgeführt.

Der Nerv des Nerv-Muskelpreparats wurde auf zwei Platinelektroden-Paare aufgelegt, von denen jedes mit einem gesonderten Induktionsapparat nach Du Bois-Reymond verbunden war. Die Elektroden des einen Paares wurden 3,5—4,5 cm weit auseinandergerückt (B-Elektroden). Intrapolar zwischen den Elektroden des B-Paares wurden die dicht beieinander liegenden Elektroden des zweiten Paares aufgelegt (A-Elektroden). Unter der distalen Elektrode des Paares B wurde der Nerv in einer Ausdehnung von 10—12 mm mittels 0,5% Cocainlösung alteriert. Durch die A-Elektroden wurde dem Nerv eine maximale Einzelreizung beigebracht. Zu verschiedenen Zeitintervallen nach dem maximalen Einzelreiz wurden sodann die Änderungen der Erregbarkeit untersucht, indem durch die B-Elektroden ein zweiter Reiz in aufsteigender oder absteigender Richtung zugeleitet wurde. Das Zeitintervall zwischen den A- und B-Reizen wurde abgestuft mittels Pendelbewegungen, durch Öffnung

spezieller Kontakte. Die durch die A-Elektroden beigebrachten Reize waren maximal und hatten aufsteigende Richtung. Durch die B-Elektroden wurden Reize wechselnder Stärke und Richtung zugeleitet.

Es wurden folgende Resultate erhalten:

Bei Bestimmung der Erregbarkeit des narkotisierten Nervs nach maximaler Einzelreizung, durch einen zweiten Induktionsschlag absteigender Richtung, gelangt die gewöhnliche absolute refraktäre Phase nicht zur Beobachtung. Während einer Periode von 0,2—2,5 Sigma beobachtet man anstelle der üblichen Unerregbarkeit des Nervs eine Exaltation gegenüber dem zweiten, absteigenden Reiz.

Die relative refraktäre Phase des narkotisierten Nervs ist bei Bestimmung mittels absteigenden Stroms von längerer Dauer als bei Bestimmung mittels Stroms aufsteigender Richtung. Die Kurve, der die Änderungen der Erregbarkeit eines narkotisierten Nervs nach maximaler Einzelreizung folgen, hängt von der Richtung des zweiten Induktionsschlags ab. Die Versuchsergebnisse sind mit dem «Alles-oder-nichts»-Prinzip nicht vereinbar.

КОЖНЫЕ ВЕГЕТАТИВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ И ЭЛЕКТРОЛИТЫ

В. Ф. Широкий

Из физиологической лаборатории (зав.— проф.
В. Ф. Широкий) Кубанского медицинского
института, Краснодар

Поступила в редакцию 20.IV.1939 г.

Уже сравнительно давно сложилось представление о коже как органе, реагирующем на недействительные раздражители [Müller W., Worms, Hoff, Hoff u. Waller, Ritter (¹)].

Проф. Щербак (²) со своими сотрудниками, исследуя механизм терапевтического действия ионофореза кальция при дистрофиях, пришел к выводу, что это действие сводится к раздражению внутрикожных окончаний нервов проникающим в толщу кожи кальцием. Щербак подчеркивает, что значение ионофореза кальция зиждется, собственно говоря, на безболезненном введении ионов кальция в толщу кожи, в результате чего и является особый, вегетативный, кожно-мышечный трофический рефлекс.

Исследуя соотношение между вегетативными и соматическими рефлексам у лягушек, я [совместно со студентом Загурским (³)], установил, что при раздражении у лягушек кожи и афферентных нервов серной кислотой и минеральными солями (K, Na, Ca) вегетативные рефлекс на лимфатические сердца появляются раньше, чем соматические рефлекс на скелетную мускулатуру.

Далее нами было установлено, что характер вегетативной реакции при одних и тех же условиях раздражения зависит от исходного уровня работы лимфатических сердец: на фоне остановленных сердец или при медленном ритме их сокращений слабое раздражение кожи кислотой вызывало учащение ритма сокращений, а на фоне частого ритма—замедление, в то время как двигательный рефлекс скелетных мышц еще не возникал. Установленная нами зависимость между вегетативными соматическими рефлексам подтверждена в нашей лаборатории в работе Данько (⁴), при одновременном наблюдении у лягушек рефлекс на дыхание, двигательный аппарат скелетных мышц и лимфатические сердца.

Коштоянц (⁵) на основе своих исследований вегетативных рефлекс у разных животных пришел к выводу, что у низших животных вегетативные рефлекс преобладают над соматическими.

Учитывая вышеизложенные данные и важность вопроса, я поставил перед собою задачу установить количественные и качественные отношения в раздражающем действии электролитов при внутрикожной их инъекции.

Этот вопрос представлял для нас тем больший интерес, что, как было установлено мною на лягушках, соли калия, кальция, натрия и магния в определенных концентрациях возбуждают афферентные нервы и кожные рецепторы у лягушек. При этом соли могут вызывать как рефлекторно двигательный акт [Широкий (⁶)], так и торможение рефлекс [Прийма и Широкий (⁷)].

Имея в виду противоречивость данных, полученных разными исследователями, которые при внутрикожном введении солей изучали

только реакцию какой-либо одной части вегетативной нервной системы, мы исследовали одновременно возбудимость симпатической и парасимпатической нервной системы.

Обычно опыты были поставлены на кошках. Животные фиксировались в станке и подвергались эфирно-хлороформному наркозу в течение всего опыта. Отпрепаровывались левый симпатикус и вагус на шее, вагус перерезался и периферический отрезок его периодически раздражался для испытания порогов раздражения. Симпатикус в большинстве опытов раздражался неперерезанным. Эффекты раздражения нервов определялись: для симпатического нерва — по сокращениям третьего века кошки одноименной стороны, а для вагуса — по начальной остановке сердца, в которое вкалывалась легкая игла с флажком.

Реакция третьего века, соединенного с рычажком Энгельмана, регистрировалась на закопченной ленте барабана. На этом же барабане записывались пороги возбудимости для симпатикуса и вагуса. После установления постоянного фона возбудимости раздражаемых нервов производилась внутривенная инъекция изотонических растворов хлористых солей калия, натрия, кальция и магния. В ряде опытов применялись гипертонические растворы этих солей — 5 и 10%. Вслед за инъекцией растворов солей определение порогов раздражения производилось каждые 5 минут в течение 1—2 часов. Для контроля ставились опыты с внутривенной инъекцией дистиллированной воды и растворов Рингера для тепловых (рН=7,2).

Образование после инъекции в кожу растворов солей пузыря служило показателем того, что раствор введен в кожу, а не под кожу. Обычно вводилось 2,5 см³ раствора в кожу брюшной стенки по 0,5—0,7 см³ в 4 места.

Для выяснения точного механизма действия внутривенных инъекций растворов солей опыты производились с поперечной перерезкой спинного мозга на уровне восьмого грудного позвонка с последующим разрывением поясничного и крестцового отделов спинного мозга. Всего поставлено 65 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Во всех опытах после внутривенных инъекций физиологического раствора хлористого натрия отмечалось отчетливое повышение возбудимости симпатической и парасимпатической нервных систем. При введении гипертонических растворов натрия (5%) возбудимость симпатического нерва повышалась, а возбудимость вагуса в первые минуты повышалась, а затем снижалась в течение 15—30 минут, после чего вновь повышалась.

При введении растворов натрия еще большей концентрации (10%) одновременно с повышением возбудимости симпатического нерва наблюдалось понижение возбудимости вагуса. Приведенные ниже протоколы № 1, 2 и 3 подтверждают вышесказанное.

Протокол № 1. Кошка. Вес 2 кг. Раздражались периферический отрезок n. vagi sin. и ствол n. sympathici sin.

Время	Пороги в см расстояния катушек		Примечание
	симпатический нерв	блуждающий нерв	
1 час. 30 мин.	22	14,5	Введен в кожу хлористый натрий 0,85%
1 » 35 »	22	14,5	
1 » 36 »	—	—	
1 » 40 »	24	17	
1 » 45 »	26	18	
1 » 50 »	28	18	
2 » 10 »	26	16	
2 » 20 »	24	16	
2 » 25 »	26	16	

Наблюдавшиеся в протоколе № 2 колебания порогов раздражения блуждающего нерва, как и в других опытах подобного рода с

**Протокол № 2. Кот. Вес 3 кг. Раздражались периферический
отрезок п. vagi sin. и ствол п. sympathici sin.**

Время	Пороги в см расстояния катушек		Примечание
	симпатический нерв	блуждающий нерв	
2 час. 10 мин.	26	13	Введен в кожу хлористый натрий 5%
2 » 20 »	26	13	
2 » 30 »	26	13	
2 » 31 »	—	—	
2 » 32 »	27	14	
2 » 35 »	30	10,5	
2 » 40 »	28	12,5	
2 » 45 »	28	12,5	
2 » 50 »	28	13	
2 » 55 »	28	13	
3 » 00 »	28	14	
3 » 05 »	28	14	
3 » 10 »	28	14	

введением 5% раствора натрия, позволяют предполагать, что более резкое раздражение нервных окончаний в коже в первые 15—20 минут сменяется либо торможением, либо, вследствие разбавления раствора тканевыми жидкостями, ослаблением его раздражающего действия.

В приводимом ниже протоколе № 3 10% раствор натрия в первые 10 минут вызвал резкое повышение возбудимости симпатического нерва с одновременным понижением возбудимости блуждающего нерва. Однако указанное действие уже на 15-й минуте почти полностью прекратилось.

**Протокол № 3. Кошка. Вес 1,15 кг. Раздражались периферический
отрезок п. vagi sin. и ствол п. sympathici sin.**

Время	Пороги в см расстояния катушек		Примечание
	симпатический нерв	блуждающий нерв	
3 час. 20 мин.	5	12	Введен в кожу хлористый натрий 10% Пороги симпатического нерва даны по высоте подъема рычажка при РК 16 см
3 » 30 »	5	12	
3 » 31 »	—	—	
3 » 36 »	9	11,5	
3 » 40 »	11	11,5	
3 » 45 »	7	11,5	
3 » 50 »	6	11,5	

Хлористый калий в изотоническом растворе при внутрикожной инъекции, как правило, вызывал повышение возбудимости симпатического нерва. Возбудимость блуждающего нерва в большинстве случаев повышалась, но в 30% случаев наблюдалось понижение его возбудимости.

В приводимом ниже протоколе № 4 инъекция в кожу 1% раствора хлористого калия вызвала повышение возбудимости симпатического и блуждающего нервов.

Протокол № 4. Кот. Вес 1,25 кг. Раздражались периферический отрезок п. vagi sin. и ствол п. sympathici sin.

Время	Пороги в см расстояния катушек		Примечание
	симпатический нерв	блуждающий нерв	
11 час. 35 мин.	6	12	Введен в кожу хлористый калий 1%
11 » 40 »	6	12	
11 » 41 »	—	—	
11 » 45 »	5	12	Пороги симпатического нерва даны по высоте подъема рычажка при расстоянии катушек 16 см
11 » 50 »	8	13	
11 » 55 »	7	12,5	
12 » 00 »	8	13	
12 » 05 »	7	13	
12 » 10 »	6	13	
12 » 15 »	6	12	
12 » 20 »	6	12	

Как видно из протокола № 4, продолжительность эффектов при действии калия значительно меньше продолжительности эффектов при действии изотонических растворов хлористого натрия.

Ниже приводим протокол № 5, в котором отчетливо выступает эффект понижения возбудимости вагуса и повышения возбудимости симпатического нерва.

Протокол № 5. Кошка. Вес 2,5 кг. Раздражались периферический отрезок п. vagi sin. и ствол п. sympathici sin.

Время	Пороги в см расстояния катушек		Примечание
	симпатический нерв	блуждающий нерв	
7 час. 15 мин.	27	12,5	Введен в кожу хлористый калий 1%
7 » 20 »	27	12,5	
7 » 23 »	—	—	
7 » 27 »	30	10	
7 » 35 »	32	10	
7 » 40 »	30	11	Повторное введение в кожу хлористого калия 1% в другие места
7 » 50 »	30	12,5	
8 » 27 »	27	13	
8 » 12 »	—	—	
8 » 20 »	30	12	
8 » 25 »	30	11,5	

Из этого протокола видна также особенность действия калия, а именно кратковременность общего действия, вследствие чего повторное действие с других мест повторяет картину действия от первого введения. Быстрое развитие эффекта и малая его длительность указывают на большую активность раздражающего действия калия на месте его приложения.

Подобный характер действия калия мной и студентом Загурским установлен в прямых опытах на лягушках при раздражении афферентных нервов минеральными солями. Сильно раздражающее местное действие калия на кожу человека установлено Vommer⁽⁸⁾. Vommer показал, что из всех исследованных им солей только хлористый

калий в изотонической концентрации при инъекции в кожу человека вызывал ощущение жжения и боли; соли натрия, кальция и магния в изотонической концентрации такого ощущения у людей не вызывали. Поэтому не случайно, что уже изотонические растворы хлористого калия в наших случаях могли вызывать такой эффект, как при инъекции гипертонических растворов хлористого натрия.

Гипертонические растворы хлористого калия (5%) при внутрикожной инъекции вызывали только непродолжительный эффект.

Протокол № 6. Кошка. Вес 1,15 кг. Раздражались периферический отрезок п. vagi sin. и ствол п. sympathici sin.

Время	Пороги в см расстояния катушек		Примечание
	симпатический нерв	блуждающий нерв	
2 час. 53 мин.	6	12	Пороги симпатического нерва даны по высоте подъема рычажка Энгельмана при расстоянии катушек 20 см
3 » 00 »	6	12	
3 » 03 »	6	12	
3 » 05 »	6	12	
3 » 07 »	—	—	Введен в кожу хлористый калий 5%
3 » 10 »	6	12	
3 » 15 »	8	12	
3 » 20 »	9	12	
3 » 30 »	5	12	

Кроме того, из протокола видно, что за короткий период своего действия 5% раствор хлористого калия не успевает оказать влияния на парасимпатические нервы. Возможно, что это есть результат резкого перераздражения нервных элементов кожи на месте действия калия, который в больших концентрациях быстро вызывает в них состояние парабиоза.

Хлористый кальций применялся в концентрации 2,8%.

После инъекции кальция наступало повышение возбудимости симпатического нерва и в большинстве случаев — понижение возбудимости блуждающего нерва. Действие кальция отличалось значительной длительностью и нередко носило фазный характер. Это видно из протокола № 7.

Наконец, исследование общего влияния хлористого магния 2,5% при внутрикожной инъекции показало, что этот электролит также в большинстве случаев повышает возбудимость симпатического нерва и понижает возбудимость блуждающего нерва.

Из 10 опытов, поставленных с магнием, в большинстве наблюдался тип реакции, представленный в протоколе № 8. В 2 опытах, наряду с повышением возбудимости симпатического нерва, была повышена и возбудимость блуждающего нерва. В этих опытах, однако, повышение возбудимости вагуса было кратковременным или не сопровождалось существенными изменениями возбудимости симпатического нерва.

Изложенные выше факты показывают, что в условиях эфирно-хлороформного наркоза интракутанная инъекция изотонических или близких к ним по концентрации растворов хлористого натрия, калия, кальция и магния вызывает у кошек, как правило, повышение возбудимости симпатического нерва. Параллельное повышение возбудимости блуждающего нерва наблюдается во всех случаях лишь

Протокол № 7. Кот. Вес 2,5 кг. Раздражались периферический отрезок п. vagi sin. и ствол п. sympathici sin.

Время	Пороги в см расстояния катушек		Примечание
	симпатический нерв	блуждающий нерв	
12 час. 10 мин.	24	12	Введен в кожу хлористый кальций 2,8%
12 » 15 »	24	12	
12 » 20 »	24	12	
12 » 21 »	—	—	
12 » 25 »	24	13	
12 » 35 »	24	12,5	Введен в кожу хлористый натрий 0,85%
12 » 40 »	23	13	
12 » 45 »	23	12	
13 » 05 »	21	11	
13 » 08 »	20	—	
13 » 10 »	24	—	
13 » 15 »	26	11	
13 » 20 »	28	11	
13 » 25 »	28	12	
13 » 30 »	28	11	
13 » 40 »	28	11	
13 » 45 »	28	11	
13 » 46 »	—	—	
13 » 50 »	29	—	
13 » 55 »	30	13	
14 » 00 »	29	14	
14 » 10 »	29	14	
14 » 20 »	28	14	

Протокол № 8. Кошка. Вес 2,8 кг. Раздражались периферические отрезки п. vagi sin. и п. sympathici sin.

Время	Пороги в см расстояния катушек		Примечание
	симпатический нерв	блуждающий нерв	
13 час. 25 мин.	27	21	Введен в кожу хлористый магний 2,5% 2,5 см ³
13 » 30 »	27	21	
13 » 35 »	—	—	
13 » 40 »	27	21	
13 » 45 »	30	20	
13 » 50 »	30	—	
13 » 55 »	35	19	
14 » 05 »	33	19	

при внутрикожных инъекциях физиологического раствора хлористого натрия, в 70% случаев при инъекциях 1% раствора хлористого натрия, в 70% случаев при инъекциях 1% раствора калия, в 30% случаев при инъекциях 2,8% кальция и в отдельных случаях при инъекциях 2,5% хлористого магния.

Таким образом, особенностью действия подпороговых концентраций различных растворов солей является разная степень влияния на парасимпатическую нервную систему.

Протокол № 9. Кот. Вес 2,4 кг. Разрушен спинной мозг ниже 8-го грудного сегмента. Раздражался ствол п. sympathici sin.

Время	Пороги раздражения симпатического нерва в см расстояния катушек	Примечание
12 час. 21 мин.	16	Введен в кожу нечувствительной зоны хлористый натрий 10% 2,5 см ³ в 4 места
12 » 25 »	16	
12 » 30 »	16	
12 » 32 »	—	
12 » 35 »	16	Введен повторно в кожу чувствительной зоны хлористый натрий 10% 2,5 см ³ в 4 места
12 » 40 »	16	
12 » 50 »	16	
12 » 55 »	16	
13 » 00 »	16	
13 » 05 »	16	
13 » 10 »	16	
13 » 15 »	16	
13 » 16 »	—	
13 » 20 »	16,5	
13 » 25 »	17	
13 » 30 »	14,5	
13 » 35 »	16	
13 » 40 »	12	
13 » 45 »	12	
13 » 50 »	10	
13 » 55 »	10	
14 » 00 »	9,5	
14 » 05 »	10,5	

Опыты, поставленные с целью выяснения роли механического раздражения при внутрικοжной инъекции солей, показали, что после инъекции нейтрального раствора Рингера общее влияние развивается в слабой форме только в первые 2—3 минуты после укола.

Опыты, поставленные для выяснения точного механизма действия интракутаных инъекций растворов солей, показали, что их общее действие с кожи зависит от раздражения нервных элементов в коже. Приводимый выше протокол № 9 подтверждает сказанное.

Таким образом, мы имеем полное основание считать, что в наших опытах при внутрικοжной инъекции различных электролитов имеет место рефлекторный механизм.

Что касается вопроса, к каким рефлексам отнести наблюдаемые явления при внутрικοжных инъекциях растворов солей — вегетативным или соматическим, — то у нас имеется достаточно оснований рассматривать явления как вегетативный рефлекс.

Основанием для такого утверждения служит, во-первых, то, что мы наблюдали реакцию вегетативных органов, подверженных регуляции только со стороны вегетативной нервной системы, и опыты проводились под эфирно-хлороформным наркозом, при котором у животных и человека выпадают соматические рефлексы.

Вегетативные рефлексы с кожи могут возникать при незаметных для нас процессах раздражения, тогда как для возникновения соматических рефлексов с кожи требуются или более сильные, или адекватные раздражители. Это положение обязывает нас обратить

серьезное внимание на роль субпороговых раздражений в формировании вегетативной настройки организма. Это не значит, что вегетативные рефлексы не включаются при соматических раздражениях, но сказанным мы хотим привлечь внимание физиологов и клиницистов к необходимости считаться с «незаметными» раздражителями.

ВЫВОДЫ

1. Введение 0,85% раствора хлористого натрия в кожу кошек при общем эфирно-хлороформном наркозе вызывает повышение тонуса симпатической и парасимпатической нервных систем; введение 5% раствора при тех же условиях вызывает повышение тонуса симпатической нервной системы и в большинстве случаев — понижение тонуса парасимпатической нервной системы, а введение 10% раствора — кратковременное повышение тонуса симпатической и одновременно понижение тонуса парасимпатической нервной системы.

2. Введение 1% раствора калия во всех случаях повышает тонус симпатической нервной системы и в 70% случаев повышает тонус парасимпатической нервной системы; в 30% тонус последней понижается; введение 5% раствора хлористого калия вызывает кратковременное повышение тонуса симпатической нервной системы и не изменяет за это время тонуса парасимпатической нервной системы.

3. Введение 2,8% раствора хлористого кальция при тех же условиях повышает тонус симпатической нервной системы и в 70% случаев понижает тонус парасимпатической нервной системы.

4. Введение 2,5% раствора хлористого магния, как правило, повышает тонус симпатической нервной системы и понижает тонус парасимпатической системы; в отдельных случаях наблюдается повышение тонуса и парасимпатической нервной системы.

5. В основе общего влияния растворов электролитов, инъецированных в кожу, лежит рефлекторный механизм; механический фактор при инъекции растворов солей в кожу в общей реакции организма не играет существенной роли.

6. В формировании вегетативной настройки организма необходимо придавать значение подпороговым раздражениям с кожи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Müller W., Münch. Med. Wschr., 23, 1921.— 2. Щербак А. Е., Клиническая медицина, VIII, 241, 1930.— 3. Широкий В. Ф., Доклад на VI съезде физиологов СССР, Тбилиси, 1937; Труды КМИ, VII, 1939.— 4. Данько Ю. И., Труды VII Казк. съезда физиологов, Краснодар, 1937.— 5. Коштоянц Х. С., Доклад на VI съезде физиологов СССР, изд. Академии наук, 1937.— 6. Широкий В. Ф., Доклад на VI съезде физиологов СССР, Тбилиси, 1937; Труды КМИ, VII, 1939.— 7. Прийма Г. Я. и Широкий В. Ф., Физиол. журн. СССР, 20, 482, 1936.— 8. Bommer, Klin. Wochenschr., 39, 1758, 1924.

VEGETATIVE CUTANEOUS REFLEXES AND ELECTROLYTES

V. F. Shiroky

Physiological Laboratory of the Kuban Medical
Institute, Krasnodar

The author studied the influence of intracutaneous injections of the chlorides of sodium, potassium, calcium and magnesium in isotonic and hypertonic solution on the vegetative nervous apparatus of the heart

and the nictitant membrane in the cat. The alterations in the condition of parasympathetic innervation were judged by the alterations of excitability to induction current of the peripheral end of the cardiac vagus, while the condition of the sympathetic nervous system was characterized by the alterations of excitability of the cervical sympathetic 1051, by way of recording the contractions of the cat's nictitant membrane.

It has been established that the tonus of the sympathetic system is augmented by all of the mentioned electrolytes at isotonic concentrations. Beside this, NaCl simultaneously increases the tonus of the parasympathetic nervous system, while KCl increases the latter in 70% of all cases, CaCl_2 — in 30%, and MgCl_2 — in a few cases. In the remaining cases, K, Ca, and Mg lower the tonus of the parasympathetic nervous system, along with an augmentation of sympathetic tonus.

Hypertonic solutions of sodium and potassium elicit a weak or transitory increase of the tonus of the sympathetic nervous system and simultaneously lower the tonus of the parasympathetic nervous system. This type of reaction depends on the experimental condition (ether-chloroform anesthesia), the type of the animal (incomplete differentiation of the vegetative reflexes from the skin), and the intensity of the irritant action of the electrolytes. Experiments with destruction of the spinal cord below the 8th dorsal segment gave proof of the reflex nature of the effects of intracutaneous electrolyte injection.

That the effects of the electrolytes are specific, and not due to the mechanical factor involved in intracutaneous injection, has been demonstrated by experiments with the injection of Ringer's solution. It is concluded that subliminal stimulations from the skin are of great importance in determining the condition of vegetative tonus.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ РАЗДРАЖЕНИЯ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ И ПРОМЕЖУТОЧНОГО МОЗГА ЛЯГУШКИ НА ВЕГЕТАТИВНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ СЕРДЦА

Ю. И. Данько

Из физиологической лаборатории (зав.— проф.
В. Ф. Широкий), Кубанского медицинского
института, Краснодар

Поступила в редакцию 20.VI.1939 г.

Вопрос о влиянии импульсов с больших полушарий мозга на работу сердца и сосудов достаточно выяснен лишь в отношении теплокровных животных [Данилевский⁽¹⁾, Schiff⁽²⁾, Bochefontaine⁽³⁾, Бехтерев⁽⁴⁾, Смирнов А. И.⁽⁵⁾, Олефиренко⁽⁷⁾, Асратян⁽⁸⁾, Баянду-ров⁽⁹⁾ и др.].

В целях выяснения вопроса, имеет ли место подобное влияние больших полушарий мозга на работу сердца и у холоднокровных животных, мною было проведено исследование на лягушках с применением химического и механического раздражения больших полушарий, промежуточного и среднего мозга.

Всего было поставлено 49 опытов по следующей методике: у лягушки путем удаления черепной крышки обнажались большие полушария, промежуточный (thalamus opticus) и средний (lobi optici) мозг, так что продолговатый мозг в целях предохранения его от внешних раздражающих влияний оставался закрытым костным покровом. Лягушка закреплялась на пробковой доске спинкой вверх и у нее через боковой разрез выводилась верхушка сердца наружу для записи его сокращений при помощи рычажка Энгельмана.

Спустя 20—30 минут после вскрытия черепа записывался исходный фон сокращений сердца и затем на поверхность больших полушарий мозга (все время предохраняемых от высыхания наложением выжатой, но влажной ватки) накладывался кристаллик NaCl величиной в 1—1,5 мм³. Применение в качестве раздражающего агента кристалла NaCl обеспечивало местное раздражение ткани мозга, что нельзя гарантировать при применении электрического тока или раствора соли. Механическое раздражение применялось в виде касания туго свернутым комочком (фитилем) ваты и укола булавкой, причем последняя не погружалась глубоко в массу мозговой ткани. Аналогично ставились опыты и с раздражением thalamus opticus и lobi optici.

В результате проведенных опытов было установлено, что наложение кристалла NaCl на большие полушария мозга лягушки дает отчетливую реакцию со стороны сердца в виде резкого замедления или полной остановки сердца в диастоле. Эта реакция развивается очень быстро, но остановка сердца длится недолго и сменяется сокращениями сердца обычно прежней силы, но часто в более медленном ритме (рис. 1).

В случаях длительного раздражения больших полушарий кристаллом NaCl может развиваться и длительная остановка сердца. Если в период развития этой реакции удалить большие полушария мозга (перерезка), то деятельность сердца восстанавливается на прежнем уровне.

При механическом раздражении больших полушарий получается также кратковременная остановка сердца (рис. 2).

Наложение кристалла NaCl на *thalamus opticus* дает аналогичную реакцию замедления или остановки сердца; перерезка в это время *thalamus opticus* обуславливает восстановление деятельности сердца. Лишь в одном случае наблюдалась и хроно-, и инотропно положительная реакция сердца при раздражении *thalamus opticus*, но также с последующим замедлением и остановкой сердца. При раздражении *thalamus opticus* наблюдается сильная сопутствующая реакция как со стороны вегетативных (дыхание), так и анимальных (скелетные мышцы) органов.

Факт остановки сердца лягушки в диастоле при наложении кристаллика NaCl на срез *thalamus opticus* был отмечен Сеченовым⁽¹³⁾ при выполнении им своих классических опытов с торможением

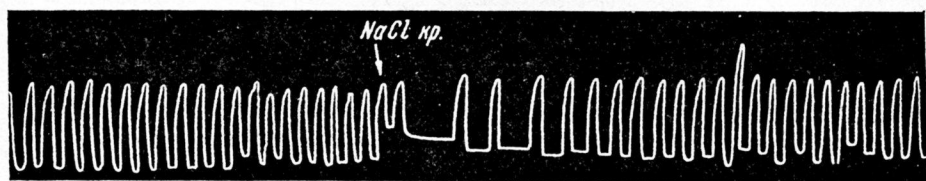


Рис. 1

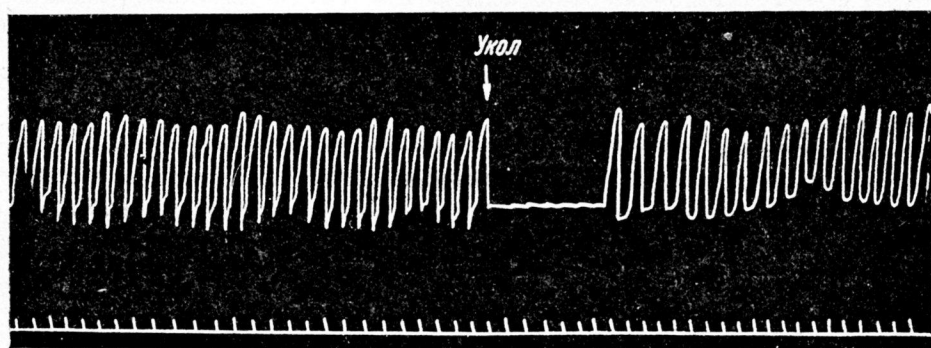


Рис. 2

спинальных рефлексов. Сеченов рассматривал это явление как «угнетение возбудимости нервных снарядов и в продолговатом мозгу».

При наложении кристалла NaCl на средний мозг (*lobi optici*) определенных результатов не было получено.

Таким образом, проведенное исследование с несомненностью указывает, что при химическом и механическом раздражении больших полушарий и промежуточного мозга у лягушки импульсы, возникающие в очаге возбуждения, изменяют состояние вегетативных центров продолговатого мозга. Это проявляется, в частности, в усилении возбуждения центра блуждающего нерва, что ведет к торможению деятельности сердца. Эти данные о действии химического раздражения больших полушарий и промежуточного мозга лягушки получили в настоящее время полное подтверждение в работе Макевнина⁽¹⁴⁾, проведенной независимо от нашей работы. Быстрота реакции вегетативных центров сердца лягушки на раздражение больших полушарий мозга особенно наглядно проявляется в мгновенной остановке сердца при механическом раздражении последних.

У холоднокровных животных, следовательно, так же как и у теплокровных животных, можно наблюдать изменение деятельности сердца как следствие изменения функционального состояния вегетативной нервной системы его при раздражении больших полушарий мозга и *thalamus opticus*. Но если у высокоорганизованных теплокровных животных реакция сердца и сосудов при раздражении головного мозга носит и симпатический (чаще), и парасимпатический характер и развивается медленно и постепенно с большим латентным периодом и последствием [Черевков⁽⁵⁾], то у лягушки реакция сердца отличается тем, что она, во-первых, имеет исключительно парасимпатический характер и, во-вторых, проявляется резко и мгновенно.

Первую особенность реакции у лягушки следует, очевидно, объяснить различной лабильностью вегетативных центров сердца, их неодинаковым функциональным развитием, при котором имеет место лишь преимущественная реакция вагуса, что проявляется и при рефлекторных влияниях на сердце с периферии при различных методах раздражения афферентных нервов [Goltz⁽¹⁰⁾, Данько⁽¹¹⁾].

Вторая особенность реакции сердца лягушки на раздражение головного мозга может быть объяснена отсутствием постоянного тонического влияния на сердце центра блуждающего нерва исключением охранительного влияния такого тонуса [Смирнов А. И.⁽¹²⁾]. Это обуславливает быстрое и резкое проявление реакции центра блуждающего нерва, наряду с другими вегетативными (дыхание) и соматическими центрами, на диффузно распространяющиеся импульсы из верхних отделов мозга при их раздражении.

ВЫВОДЫ

1. Наложение кристалла NaCl на большие полушария мозга лягушки вызывает со стороны сердца резкий ино- и хронотропно отрицательный эффект вплоть до остановки сердца в диастоле вследствие сильного возбуждения центра блуждающего нерва.

2. При механическом раздражении больших полушарий мозга лягушки получается также аналогичный эффект кратковременной остановки сердца.

3. Наложение кристалла NaCl на *thalamus opticus* или механическое раздражение последнего дает идентичную реакцию со стороны сердца.

4. Наложение кристалла NaCl на средний мозг (*lobi optici*) определенного эффекта не дает.

5. В случае развития длительной реакции сердца при наложении кристалла NaCl на большие полушария мозга или *thalamus opticus* выключение влияния последних путем перерезки ведет к восстановлению нормальной деятельности сердца.

6. В отличие от реакции сердца и сосудов у теплокровных животных при раздражении больших полушарий головного мозга реакция сердца у лягушек при раздражении головного мозга проявляется очень быстро и резко, что можно объяснить слабым развитием тонуса центра блуждающего нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилевский В. Я., Физиология человека, II, ч. 2, 1915.—2. Schiff, цит. по Черевкову.—3. Bochefontaine, цит. по Черевкову.—4. Бехтерев, Физиология двигательной области мозговой коры, 1887.—5. Черевков А., О влиянии больших полушарий головного мозга на сердце и сосудистую систему, Дисс., 1892, Харьков.—6. Смирнов А. И., Pflüg. Arch., 205, 5/6, 1924.—7. О дефирен-

ко И. Д., Труды Куб. с.-х. ин-та, III, 1925.—8. Асратян Э., Физиол. журн. СССР, XXIV, 1, 36, 1938.—9. Баяндуров В. И., Труды VI Всесоюзн. съезда физиол., стр. 123, 1937.—10. Goltz, цит. по Данилевскому, 1, изд. 1915.—11. Данько Ю. И., Труды VII Кавказского съезда физиологов, стр. 75—76, 1937.—12. Смирнов А. И., Арх. биол. наук, XXXVII, 1, 213, 1935.—13. Сеченов И. М., Собрание сочинений, I, стр. 65, 1907.—14. Макевнин Г. Я., рукопись.

ÜBER DEN EINFLUSS VON REIZUNG DER GROSSHIRN- HEMISPHERÄN UND DES ZWISCHENHIRNS BEIM FROSCH AUF DAS VEGETATIVE NERVENSYSTEM DES HERZENS

J. I. Danjko

Aus d. Physiologischen Laboratorium (Vorst.: Prof.
W. F. Schiroky) des Kubaner Medizinischen
Instituts, Krasnodar

1. Auflegen eines NaCl-Kristalls auf die Grosshirn-Hemisphären des Frosches verursacht am Herzen einen starken negativen ino- und chronotropen Effekt, bis aus diastolischen Herzstillstand, infolge starker Erregung des Vaguszentrams.

2. Bei mechanischer Reizung des Grosshirns tritt ein ähnlicher Effekt auf—vorübergehender Herzstillstand.

3. Auflegen eines NaCl-Kristalls auf den *Thalamus opticus* oder mechanische Reizung desselben ergibt eine ebensolche Reaktion seitens des Herzens.

4. Auflegen eines NaCl-Kristalls auf das Mittelhirn (*Lobi optici*) verursacht keinen bestimmten Effekt.

5. Beim Auftreten einer anhaltenden Reaktion des Herzens nach Auflegen eines Kochsalzkristalls auf die Hemisphären oder den *Thalamus opticus* führt Ausschaltung des Einflusses der letzteren durch Durchschneidung zur Wiederherstellung der normalen Herztätigkeit.

6. Zum Unterschied von der Herz- und Gefässreaktion von Warmblütern bei Reizung der Grosshirnhemisphären, tritt beim Frosch die Herzreaktion bei Reizung des Grosshirns sehr rasch und scharf in Erscheinung; es lässt sich dies durch die schwache Ausbildung des Tonus der Vaguszentren erklären.

О РЕФЛЕКТОРНОМ ТОРМОЖЕНИИ ПРИ ВВЕДЕНИИ МАГНИЯ ПОД КОЖУ

Г. Я. Прийма

Из физиологической лаборатории (зав.—проф.
В. Ф. Широкий) Кубанского медицинского
института, Краснодар

Поступила в редакцию 20.IV.1939 г.

По вопросу о тормозящем действии магния общепринятым считается положение, что магний действует на клетки и синапсы центральной нервной системы и на мионевральные синапсы.

Воронцов утверждает, что действие магния подобно действию кураре; этого же взгляда придерживаются Wiewmann, Wiki и др.

Широкий на основании косвенных данных, полученных при изучении магниального наркоза у теплокровных, пришел к выводу, что в тормозящее действие магния включается и рефлекторный компонент.

Учитывая вышеизложенное, нам казалось интересным более детально изучить рефлекторное влияние магния. В настоящем сообщении излагаются некоторые данные, полученные при исследовании этого вопроса на лягушках.

ПЕРВАЯ СЕРИЯ ОПЫТОВ

Опыты ставились на свежих нормальных лягушках (*Rana esculenta*). Лягушки подвешивались на крючок штатива за нижнюю челюсть; для того чтобы исключить раздражение со стороны самого крючка, ставились конкретные опыты просто на лягушках, плавающих в ванне с водой. Перед опытом дважды определялся порог рефлекторной возбудимости на всех четырех лапках путем погружения их в 0,4% серную кислоту. Время наступления рефлекторной реакции определялось по метроному в секундах. После определения порога вводился под кожу задней конечности раствор магния и через каждые пять минут определялся таким же образом порог рефлекторной возбудимости. Если рефлекторная реакция не наступала через одну минуту, то это отмечалось знаком ∞ .

Опыты, поставленные на лягушках с введением 10% раствора хлористого магния под кожу задней левой лапки ниже коленного сустава в количестве 0,4 см³, показали, что после введения раствора магния рефлекторная возбудимость на всех четырех лапках ослабляется и выпадает не одновременно, а последовательно. Сначала исчезает рефлекторная возбудимость на той лапке, под кожу которой был введен магниальный раствор, а спустя 5—6 минут на противоположной задней и еще через 3—5 минут на передних, причем на передних лапках обычно чувствительность также исчезает не одновременно (см. протокол № 1).

Восстановление возбудимости идет в обратном порядке. Тот факт, что рефлекторная возбудимость выпадает не в одно время на всех лапках, говорит о том, что наступающее торможение рефлекторной природы. Для прямого доказательства указанного выше механизма мы поставили следующие опыты: предварительно перерезался на задней левой лапке седалищный нерв на уровне тазобедренного сустава. После перерезки нерва под кожу той же лапки

Протокол № 1

В р е м я	Время появления рефлекса на 0,4% H ₂ SO ₄ (в сек.)				Пр и м е ч а н и е
	задние лапки		передние лапки		
		d	S	d	
2 час. 30 мин.	5	5	6	7	Введено под кожу ниже коленного сустава левой задней лапки 0,5 см ³ 10% MgCl ₂
2 » 35 »	5	6	6	6	
2 » 40 »	—	—	—	—	
2 » 45 »	7	4	5	6	
2 » 50 »	10	6	6	7	
2 » 55 »	17	6	8	5	
3 » 00 »	∞	12	11	9	
3 » 05 »	∞	∞	24	12	
3 » 10 »	∞	∞	∞	20	
3 » 15 »	∞	∞	∞	∞	
3 » 20 »	∞	∞	∞	∞	
3 » 25 »					
3 » 30 »					

Протокол № 2

В р е м я	Время появления рефлекса на 0,4% H ₂ SO ₄ (в сек.)				Примечание
	задние лапки		передние лапки		
		d	S	d	
1 час. 10 мин.	—	—	—	—	Перерезка седалищ- ного нерва
1 » 40 »	—	4	6	6	
1 » 45 »	—	5	6	7	
1 » 50 »	—	—	—	—	Введено под кожу задней лапки ниже ко- ленного сустава 0,5 см ³ 10% MgCl ₂
1 » 55 »	—	4	5	7	
2 » 00 »	—	5	5	6	
2 » 05 »	—	5	6	7	
2 » 10 »	—	6	6	7	
2 » 15 »	—	5	6	8	
2 » 20 »	—	6	7	8	
2 » 25 »	—	6	7	7	
2 » 30 »	—	7	8	9	

ниже коленного сустава вводился 10% раствор $MgCl_2$ в количестве 0,5 см³. При такой постановке опытов рефлекторная возбудимость к 0,4% серной кислоте на трех остальных лапках не выпадала (см. протокол № 2).

Введение больших концентраций хлористого магния (30%), в том же количестве и в ту же область, как и в опытах, приведенных выше, давало только быстрое выпадение чувствительности на той лапке, где вводился раствор, причем развивался длительный парез, на трех же остальных лапках возбудимость не изменялась (см. протокол № 3).

Протокол № 3

Время	Время появления рефлекса на 0,4% H ₂ SO ₄ (в сек.)				Примечание
	задние лапки		передние лапки		
	S	d	S	d	
12 час. 10 мин.	5	5	7	7	Введено в заднюю лапку под кожу 0,5 см ³ 30% раствора MgCl ₂
12 » 15 »	5	6	7	7	
12 » 20 »	—	—	—	—	
12 » 25 »	∞	6	7	7	
12 » 30 »	∞	6	8	7	
12 » 35 »	∞	7	6	8	
12 » 40 »	∞	6	7	8	
12 » 45 »	∞	6	7	7	
12 » 50 »	∞	7	7	7	
12 » 55 »	∞	7	8	10	
1 » 00 »	∞	9	8	11	

Если вводить меньшие концентрации магния (5%), то можно отметить, что на месте введения раствора первые 5—10 минут повышается рефлекторная возбудимость, а на остальных лапках имеется небольшое снижение возбудимости (протокол № 4).

Повышение рефлекторной возбудимости в месте введения можно проследить и при введении 10% раствора магния, но только здесь фаза повышенной возбудимости значительно короче (1—3 минуты) и обычно в постановке опыта с 5-минутными интервалами ее отметить не удается.

Протокол № 4

Время	Время появления рефлекса на 0,4% H ₂ SO ₄ (в сек.)				Примечание
	задние лапки		передние лапки		
	S	d	S	d	
1 час 10 мин.	7	7	8	8	Введено под кожу зад- ней с лапки 0,5 см ³ 5% раствора MgCl ₂
1 » 15 »	7	8	8	8	
1 » 20 »	—	—	—	—	
1 » 25 »	1	11	8	8	
1 » 30 »	3	10	7	8	
1 » 35 »	6	9	10	9	
1 » 40 »	12	13	9	8	
1 » 45 »	13	13	11	14	
1 » 50 »	12	13	11	11	
1 » 55 »	11	12	10	12	

Следует отметить, что понижение рефлекторной возбудимости, как указано в протоколе № 1, проявлялось только к химическому раздражению серной кислотой; возбудимость же на механическое раздражение выпадала полностью только на той лапке, где вводился раствор, на остальных трех лапках она только незначительно понижалась.

Из приведенных выше опытов ясно, что торможение рефлексов, наступающее после введения под кожу солей магния, является рефлекторным. Если бы торможение зависело от всасывания магния в кровь и прямого действия его на центры, то оно должно было бы наступить одновременно на всех лапках.

То обстоятельство, что введение больших концентраций хлористого магния не дает характерного торможения, можно объяснить быстрым местным его действием на нервные элементы кожи и мышц.

Воронцов, Wieschmann, Wiki и др. утверждают, что магний при введении в организм действует на мионевральные синапсы подобно кураре. Мы, не отвергая общепринятого факта действия магния на нервно-мышечный аппарат, все же считаем, что при введении в целый организм магний таким свойством не обладает. В доказательство этому мы поставили следующие опыты: у лягушки перед опытом отпрепаровывался и перерезался п. *ischiadicus*, определялась возбудимость периферического и центрального конца к индукционному току, а после вводилась под кожу в области живота заведомо наркотическая доза $MgCl_2$ и через каждые 10 минут определялся порог к индукционному току обоих концов нерва. Оказывалось, что возбудимость на периферическом конце п. *ischiadicus* не изменяется в течение нескольких часов, а при раздражении центрального конца понижается уже через 10—15 минут.

ВТОРАЯ СЕРИЯ ОПЫТОВ

Методика была точно такая же, как и в 1-й серии опытов, разница заключалась в том, что раствор магния вводился под кожу передней лапки, и в том, что количество раствора вводилось в два раза меньше, чем под кожу задней лапки.

После введения 10% раствора хлористого магния под кожу передней лапки указанное выше торможение наступает значительно раньше, как на той лапке, в которую вводился раствор, так и на противоположной. На задних лапках рефлексы выпадают на короткий срок и не во всех случаях (см. протокол № 5). Восстановление рефлекторной возбудимости идет точно так же, как и при опытах на задних лапках, т. е. возбудимость восстанавливается первой там, где последней выпала (см. протокол № 6).

Тот факт, что торможение с передних лапок наступает быстрее, чем с задних, а также и то, что в большинстве опытов на передних лапках чувствительность выпадает локально, говорит с очевидностью, что реакция торможения безусловно рефлекторного порядка, а также указывает, что развитие процесса торможения зависит от области приложения раствора магния, что нами уже отмечалось в ранее проведенной работе.

При введении 10% раствора $MgCl_2$ в количестве 0,25 см³ под слизистую нижней челюсти торможение рефлексов наступает через 1—2 минуты только на передних лапках, на задних чувствительность не изменяется в течение многих минут, а иногда и часов (см. протокол № 7).

Параллельно с наблюдением рефлекторного торможения в обеих сериях опытов по ходу опытов проводилось наблюдение за координацией движения и за состоянием тонуса мускулатуры после введения растворов магния.

Если ввести 0,2 см³ 10% раствора $MgCl_2$ под слизистую нижней челюсти, то уже через несколько секунд (10—20) можно наблюдать «каталептическое состояние» лягушки. То же можно наблюдать

Протокол № 5

Время	Время появления рефлекса на 0,4% H ₂ SO ₄ (сек.)				Примечание
	передние лапки		задние лапки		
	S	d	g	d	
2 час. 10 мин.	9	9	7	7	Введено под кожу передней левой лапки 0,3 см ³ 10% раствора MgCl ₂
2 » 15 »	9	9	7	7	
2 » 20 »	—	—	—	—	
2 » 25 »	∞	10	17	19	
2 » 30 »	∞	∞	∞	7	
2 » 35 »	∞	∞	∞	10	
2 » 40 »	∞	∞	∞	20	
2 » 45 »	∞	∞	∞	17	
2 » 50 »	∞	∞	∞	19	
2 » 55 »	∞	∞	25	∞	
3 » 00 »	∞	∞	21	∞	
3 » 05 »	∞	∞	∞	22	
3 » 10 »	∞	∞	∞	34	
3 » 15 »	∞	∞	31	30	
3 » 20 »	∞	∞	26	20	
3 » 40 »	∞	∞	14	11	
4 » 00 »	∞	∞	13	11	
4 » 20 »	27	34	10	12	
4 » 40 »	17	14	11	13	
4 » 50 »	14	13	13	10	

Протокол № 6

Время	Время появления рефлекса на 0,4% H ₂ SO ₄ (сек.)				Примечание
	передние лапки		задние лапки		
	s	d	s	d	
2 час. 00 мин.	9	10	8	8	Введено под кожу передней лапки 0,3 см ³ 10% раствора MgCl ₂
2 » 05 »	10	11	9	8	
2 » 10 »	—	—	—	—	
2 » 15 »	∞	∞	13	10	
2 » 20 »	∞	∞	11	8	
2 » 25 »	∞	∞	13	7	
2 » 30 »	∞	∞	12	9	
2 » 35 »	∞	∞	16	8	
2 » 40 »	∞	∞	11	16	
2 » 45 »	∞	∞	∞	∞	
2 » 50 »	∞	∞	∞	∞	
2 » 55 »	∞	∞	∞	∞	
3 » 00 »	∞	∞	∞	∞	
3 » 05 »	∞	∞	∞	∞	
3 » 10 »	∞	∞	∞	∞	

и при введении 0,2 см³ 10% MgCl₂ под кожу передней лапки, но здесь это явление наступает в среднем через 30—40 секунд. Если ввести раствор MgCl₂ 0,5 см³ 10% раствора MgCl₂ под кожу задней конечности, то это состояние лягушки можно наблюдать только через 2—3 минуты. После развития описанного явления через 3—5 минут наступает понижение тонуса скелетной мускулатуры.

Работами Коштыянца и его сотрудников с очевидностью доказано участие рецепторных зон в нормальной координации движений

Протокол № 7

Время	Время появления рефлексов на 0,4% H ₂ SO ₄ (в сек.)				Примечание
	передние лапки		задние лапки		
	s	d	s	d	
11 час. 20 мин.	7	7	6	5	Введено под слизистую нижней челюсти 0,25 см ³ 10% раствора MgCl ₂
11 » 25 »	7	8	6	6	
11 » 30 »	—	—	—	—	
11 » 35 »	∞	∞	7	11	
11 » 40 »	∞	∞	6	6	
11 » 45 »	∞	∞	6	6	
11 » 50 »	∞	∞	7	6	
11 » 55 »	∞	∞	7	7	
12 » 00 »	∞	∞	8	8	
12 » 05 »	∞	∞	9	8	
12 » 10 »	∞	∞	10	8	
12 » 15 »	∞	∞	10	11	

и выключение рецепторных зон, ведущее к нарушению координации движений. «Наш опыт, — говорит Коштоянц, — разъясняет феномен, описанный Левенсоном; ему удалось, как известно, получить каталептическое состояние лягушки при наложении на угол челюсти лягушки резиновой лигатуры».

Феномен Левенсона, нам кажется, можно объяснить не только выключением рецепций, но и раздражением их; что же касается объяснения «каталептического состояния» лягушек в наших опытах после введения магния, то это мы склонны объяснить не столько выключением рецепторных полей, сколько активным процессом, развивающимся во всей нервной цепи, вплоть до центра, вследствие раздражения рецепторов солями магния.

ВЫВОДЫ

1. При введении лягушкам 0,2—0,3 см³ 10% раствора $MgCl_2$ под кожу развивается торможение рефлексов в первую очередь к химическим раздражителям; по отношению к механическим раздражителям возбудимость выпадает только в области непосредственного действия раздражителя.

2. При введении 3—5% раствора $MgCl_2$ наблюдается фаза повышенной возбудимости на той лапке, под кожу которой вводился раствор. Сильные концентрации $MgCl_2$ (30%) дают быстро наступающий, долго длящийся парез в области введения раствора и не вызывают общего торможения.

3. Торможение рефлексов при введении лягушкам 10% раствора под кожу имеет рефлекторный характер.

4. Торможение рефлексов, наступающее от введения 10% раствора $MgCl_2$ под кожу, развивается последовательно и локально. После введения раствора магния под кожу передней лапки торможение развивается сначала на передних лапках, а на задних или не развивается совсем, или развивается значительно позднее. При введении раствора магния под кожу задней лапки торможение рефлексов развивается сначала на стороне введения, а затем охватывает противоположную заднюю лапку и, наконец, передние. Если раствор

магния вводится под слизистую нижней челюсти, то торможение наступает только на передних лапках.

При подкожном введении минеральных солей в общем их действию на организм необходимо учитывать не только процесс всасывания в кровь, но и рефлекторное воздействие на центральную нервную систему, особенно в первый период после введения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прийма, Труды Куб. мед. ин-та, вып. XI, 1938.—2. Воронцов, Труды научно-исслед. ин-та Ворон. ун-та, 1927.—3. W i e c h m a n n, Pflüg. Arch., 182, 1920.—4. W i k i, Journ. de Physiol. de Pathol., 8., 1906.—5. Коштоянц, О соотношении функций вегетативных и анимальных органов в свете их эволюции, изд. Акад. наук, 1937.

ON REFLEX INHIBITION AFTER SUBCUTANEOUS ADMINISTRATION OF MAGNESIUM

G. J. Priyma

Physiological Laboratory (Head — Prof. V. F. Shiroky) of the Kuban Medical Institute, Krasnodar

1. Upon subcutaneous application of 0.2—0.3 ccm 10% magnesium chloride solution there develops, in the frog, an inhibition of reflexes, first of all to chemical stimuli, while excitability to mechanical stimuli is suppressed only at the locus of immediate action of the stimulus.

2. Upon injection of 3—5% $MgCl_2$ -solution a phase of increased excitability is observed in the limb under the skin of which the solution has been injected. Strong concentrations of magnesium chloride induce the rapid onset of long lasting paresis at the locus of injection and fail to elicit general inhibition.

3. The inhibition of reflexes upon subcutaneous administration of 10% $MgCl_2$ -solution to the frog is of a reflex nature.

4. The inhibition of reflexes ensuing upon subcutaneous injection of 10% $MgCl_2$ develops locally and consequently. After injection of the magnesium solution under the skin of a fore limb, the inhibition first develops in the fore extremities, while the hind extremities are not involved at all, or are so considerably later. After injection of magnesium solution under the skin of the hind extremity the inhibition of reflexes first arises on the side of injection, then spreads to the opposite hind leg, and finally to the fore extremities. Upon injection of the magnesium solution under the mandibular mucosa inhibition involves only the fore limbs.

After subcutaneous injection of mineral salts not only their resorption into the blood should be taken into account in appreciating their general effect in the organism, but due consideration should also be given to their reflex influence upon the central nervous system, especially in the first stage after administration.

ВЛИЯНИЕ НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ НА АКТИВНОСТЬ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ ПЕЧЕНИ

И. И. Котляров

Из лаборатории физиологической химии (зав.—
проф. Н. В. Веселкин) Естественно-научного
института им. П. Ф. Лесгафта, Ленинград

Поступила в редакцию 11.IV.1939 г.

Надпочечные железы, повидимому, являются одним из регуляторов активности протеолитических ферментов. Известно, что адреналин *in vitro* усиливает протеолиз печени (1—3). Возможно, что и корковый слой надпочечных желез также оказывает какое-то влияние на активность протеолитических ферментов. В этом отношении имеются лишь отрывочные данные об аутолизе мышц и зубной железы (1). Так, в опытах Sun корковая ткань активировала протеолиз мышц. Но и при этом автор не мог решить, обусловливается ли активирование корковыми веществами или же возможной примесью адреналина. Поэтому нами и была предпринята настоящая работа, причем объектом исследования была выбрана печень, принимающая наибольшее участие в белковом обмене.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках. Надпочечники удалялись внебрюшинно и двухмоментно по методу, описанному Marine и Ваппа (4). После операции животные, вследствие особой чувствительности к холоду, содержались в помещении при температуре 25°. Вскоре после удаления второго надпочечника животные отказывались от пищи. В среднем, через 5 дней после удаления второго надпочечника наблюдались резкие признаки надпочечной недостаточности. В таком состоянии животные убивались кровопусканием из а. carotis без применения наркоза. Так же убивались и другие животные.

Печень измельчалась ножницами, растиралась в ступке и протиралась через частое сито. Затем проводился аутолиз: 2,5 печеночной кашицы взвешивались в эрленмейеровской колбочке и нагревались на водяной бане до температуры 37°. В другой колбочке нагревались 25 см³ ацетатного буферного раствора (pH=3,8), насыщенного хлороформом (0,8%). Такая концентрация хлороформа вполне предохраняет аутолиз от бактериальных воздействий [Salkowski и Kikkoi (5)].

Затем буферный раствор приливался к кашице, смесь энергично встряхивалась в течение двух минут и часть смеси отливалась из колбочки для определения растворимого азота, имеющегося до аутолиза; колбочка плотно закрывалась резиновой пробкой и помещалась на водяную баню при температуре 37° ($\pm 0,1$).

Через определенные промежутки времени после начала аутолиза из той же колбочки брались пробы для определения образовавшегося растворимого азота. Каждый раз перед взятием пробы аутолитическая смесь энергично встряхивалась и часть ее быстро отливалась в пробирку. Отобранная проба через полминуты декантировалась с грубого осадка и 0,5 см³ аутолизата смешивались с 5,5 см³ белкового осадителя (фосфорномолибденовая кислота по Bang). По истечении 30 минут смесь фильтровалась через бумагу, обработанную по Bang.

Растворимый азот, содержащийся в безбелковом фильтрате, определялся по микрометоду Kjeldal с помощью реактива Nessler и колориметра Dubosque (6). Общий азот определялся по способу Kjeldal в отдельно взятых навесках печеночной кашицы и затем пересчитывался на количество кашицы, взятой для аутолиза. Интенсивность протеолиза вычислялась в процентах перехода белкового азота в растворимый азот.

При этом белковый азот принимался равным общему азоту за вычетом растворимого азота, найденного до аутолиза. Кроме того, в расчеты входило лишь то количество растворимого азота, которое образовалось действительно во время протеолиза *in vitro*. Поэтому количество растворимого азота, имевшееся до аутолиза, вычиталось из количества растворимого азота, найденного после аутолиза.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Вследствие обилия экспериментального материала мы приводим лишь средние данные для каждой серии опытов, включавшей от 6 до 9 животных. Это облегчается уже тем обстоятельством, что расхождения индивидуальных данных в каждой серии опытов были небольшими.

№ серий	Подготовка и условия содержания животных	Распад белков при аутолизе (в %)				
		2 часа	4 часа	8 часов	16 ча- сов	32 часа
1	Эпинефрэктомия	22,5	40,0	54,8	70,7	78,9
2	Контрольные условия	14,5	28,5	43,1	59,7	72,6
3	Обычные условия	22,7	41,5	57,5	69,5	80,7
4	Демедулляция	14,4	27,1	39,1	55,8	72,8

Как видно из таблицы, протеолиз печени животных, лишенных обеих надпочечных желез, протекает с резко выраженной интенсивностью (серия 1). Для сравнения с этими опытами серия нормальных животных была поставлена в контрольные условия. Соответственно этому животные подвергались ложной операции и затем в течение четырех дней голодали и содержались в помещении при температуре 25°.

Оказалось, что протеолиз печени контрольных животных протекает значительно медленнее, чем это наблюдалось у эпинефрэктомированных животных (серия 2). То же самое наблюдалось у контрольных животных, не подвергавшихся ложной операции. Однако у нормальных животных, содержащихся на обычном, преимущественно белковом, питании при температуре 15° протеолиз печени протекал так же интенсивно, как и у эпинефрэктомированных животных (серия 3).

Следовательно, надпочечные железы при голодании и пребывании животных в тепле угнетают активность протеолитических ферментов печени.

После такого заключения возникал вопрос: каким же слоем надпочечных желез вызывается это угнетение? Для разрешения вопроса нами были проведены опыты над животными, у которых оставался лишь корковый слой одного надпочечника, для чего правый надпочечник удалялся целиком, а мозговой слой левого надпочечника выскабливался острой ложечкой (животных, оперированных подобным образом, мы для краткости называем «демедулированными»).

Затем демедулированные животные были поставлены в одинаковые условия с теми, в каких содержались эпинефрэктомированные и контрольные животные. Соответственно этому демедулированные животные в течение четырех дней голодали и содержались в помещении при температуре 25°.

Из табл. 1 видно, что у демедулированных животных, голодавших и содержащихся в тепле, наблюдается резкое замедление протеолиза печени (сер. 4). При этом угнетение активности протеолитических ферментов выражено в такой же мере, в какой наблюдалось у нормальных животных, также голодавших и находившихся в тепле.

Как видно из приведенных данных, корковый слой даже одной железы вполне обеспечивает реакцию угнетения протеолиза, если животные содержались в соответствующих условиях. На основании

этих опытов можно заключить, что угнетение активности протеолитических ферментов печени вызывается корковым слоем надпочечных желез.

Для более наглядного представления об изменениях активности протеолитических ферментов в связи с внешними и внутренними

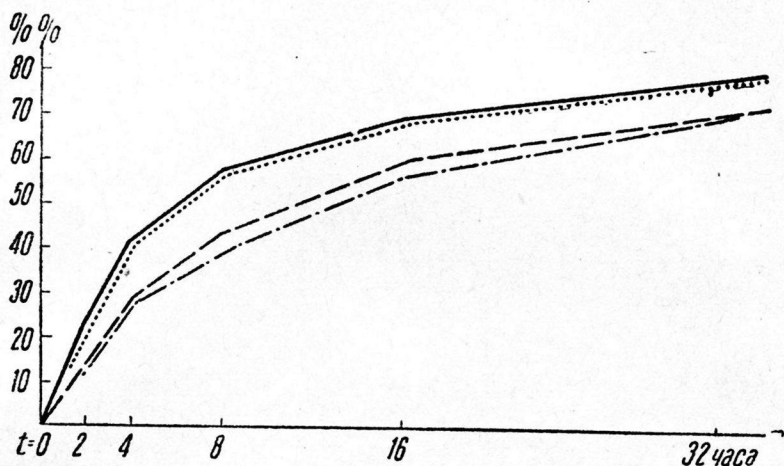


Рис. 1. Протеолиз печени нормальных животных, содержавшихся в обычных условиях: непрерывная линия; эпинефрэктомизированных животных: пунктирная линия; контрольных животных: тире; демулированных животных: точка

влияниями на животных мы приводим рис. 1, где нанесены средние данные для всех серий животных.

На основании всех приведенных данных мы можем заключить, что в некоторых условиях жизни животных, например, при голодании и пребывании их в тепле, корковый слой надпочечных желез угнетает активность протеолитических ферментов печени.

При этом возникал вопрос: каким же путем осуществляется такое влияние коркового слоя? Действуют ли при этом гормоны коркового слоя или же имеется иной, косвенный, путь влияния надпочечных желез?

Для разрешения этого вопроса нами были поставлены опыты с прибавлением гормонов надпочечника *in vitro*. При этом составлялись две обычные протеолитические системы, из которых одна служила контролем, а к другой прибавлялась та или иная ткань надпочечных желез или же гормоны их.

Первые опыты нами проведены с прибавлением к обычной протеолитической системе нескольких миллиграмм свежевзятой коры надпочечника. При этом во избежание посмертного пропитывания коры адреналином надпочечные железы брались немедленно после обескровливания животного, и наружная часть корковой ткани срезалась бритвой без того, чтобы коснуться при этом мозгового слоя железы.

Затем был испытан экстракт из коркового слоя надпочечников (кортин). Нами применялся кортин, изготавливаемый московским Эндокринологическим институтом. Необходимо заметить, что испытание кортина *in vivo* нами не производилось. Повидимому, положительное влияние его *in vivo* не установлено и Эндокринологическим институтом (7). Типичные данные о влиянии коры и кортина на протеолиз, наблюдавшиеся нами неоднократно, представлены на рис. 2.

Как видно из рис. 2, корковая ткань и кортин, прибавлявшиеся к печени нормальных животных *in vitro*, в значительной мере замедляли протеолиз. При этом фактор, обуславливающий угнетение активности протеолитических ферментов, оказался термолабильным.

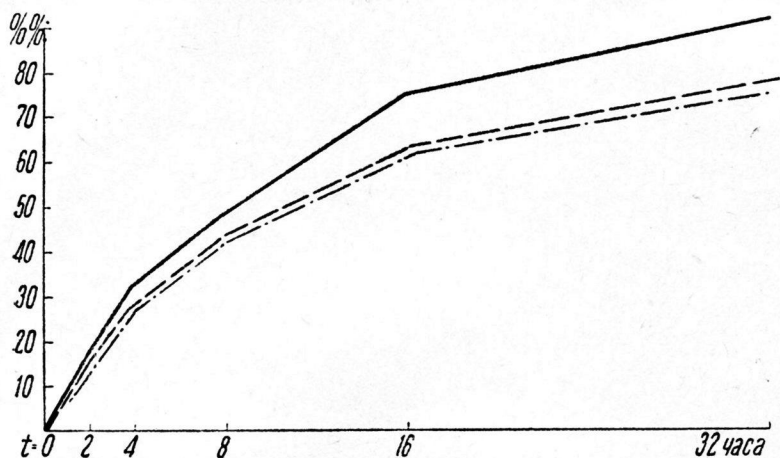


Рис. 2. Протеолиз печени одного и того же нормального животного: обычный — непрерывная линия; с прибавлением кортина — тире; с прибавлением корковой ткани — тире, точка

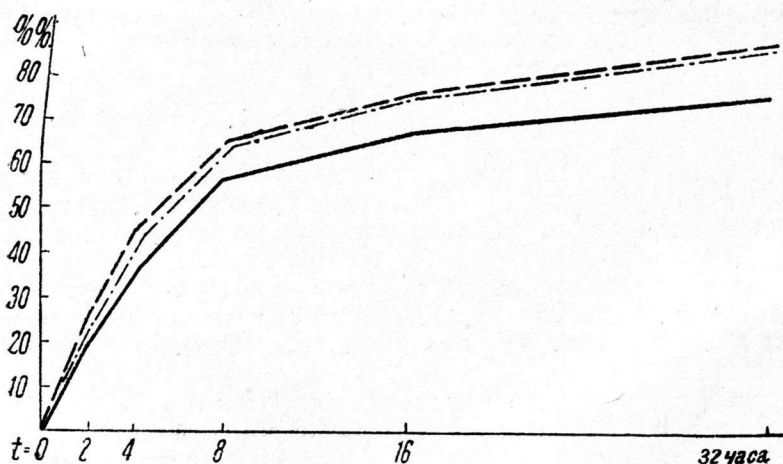


Рис. 3. Протеолиз печени одного и того же нормального животного: обычный — непрерывная линия; с прибавлением адреналина — тире; с прибавлением мозговой и корковой ткани — тире, точка

Так, ни кортин, ни корковая ткань, прогретые в течение двух минут, не оказывали заметного влияния на протеолиз печени.

Дальнейшие наши опыты были направлены к выяснению взаимоотношений между корковым и мозговым слоем надпочечных желез. При этом оказалось, что адреналин устраняет угнетающее влияние корковых веществ. Типичные данные представлены на рис. 3.

ОБСУЖДЕНИЕ

На основании приведенных данных мы пришли к заключению, что надпочечные железы оказывают двойное влияние на активность

протеолитических ферментов печени: вещества коркового слоя надпочечников угнетают протеолитические ферменты, а адреналин мозгового слоя активизирует их. При этом угнетающее влияние корковых веществ легко устраняется активирующим влиянием адреналина.

Наши выводы расходятся с мнением Viale (8) и некоторых других авторов, полагающих, что корковые вещества являются активаторами адреналина. Такому мнению противоречит уже тот факт, что адреналин в равной мере повышает распад белков как без прибавления корковых веществ, так и с прибавлением их (рис. 3).

Затем необходимо остановиться на обсуждении физиологического значения наблюдавшихся нами фактов. В первых опытах мы видели, что посмертный протеолиз печени носит явные следы регулирующих влияний, оказанных со стороны надпочечников *in vivo*. Подобные же изменения нами были воспроизведены прибавлением веществ надпочечника *in vitro*. Следовательно, по скорости посмертного протеолиза тканей мы вправе, хотя бы относительно, судить об интенсивности прижизненного белкового распада.

В связи с этим необходимо заметить, что замедление протеолиза печени под влиянием коры надпочечников *in vivo* нами наблюдалось только при голодании и пребывании животных в тепле. Можно полагать, что в этих условиях организм «установлен» на сбережение тканевых белков и на экономное расходование энергии. Это вполне допустимо, если учесть, что в наших опытах голодавшие животные сравнивались с животными, содержавшимися на неограниченном, преимущественно белковом, питании. К тому же при голодании уменьшается выработка адреналина (9), что в свою очередь благоприятствует проявлению угнетающего влияния корковых веществ.

Правда, по одним литературным данным, голодание повышает активность протеолитических ферментов тканей, а по другим — не изменяет ее (10—13). Повидимому, расхождение данных по этому вопросу вызывается неодинаковыми условиями как содержания животных, так и определения активности ферментов. В частности, данные указанных авторов получены или в безбуферных условиях аутолиза, или же в конечном результате длительного протеолиза. А мы видели, что угнетение протеолиза наиболее резко выражено лишь в первые часы опыта, а затем оно постепенно сглаживается (рис. 1).

Далее, пребывание животных в тепле также могло обусловить проявление угнетающего влияния корковых веществ на активность протеолитических ферментов печени, а тем самым — на интенсивность прижизненного белкового распада. Известно, что повышение внешней температуры до термонеutralного уровня снижает общий обмен веществ и, в частности, уменьшает количество выводимого азота (14). К тому же внешняя температура тоже отражается на выработке адреналина в животном организме (15—16).

Таким образом, можно полагать, что и голодание, и пребывание животных в тепле могут обуславливать проявление угнетающего влияния корковых веществ на активность протеолитических ферментов печени, а тем самым на интенсивность прижизненного белкового распада.

Такое заключение о роли корковых веществ вполне согласуется с мнением некоторых авторов, полагающих, что кора надпочечных желез тормозит общий метаболизм в животном организме (17—20). Нашими данными выявляется часть механизма, благодаря которому осуществляется тормозящее влияние коры на общий обмен

веществ. Необходимо заметить, что угнетающее влияние корковых веществ нами установлено также и по отношению к активности печеночной амилазы (21).

ВЫВОДЫ

1. Вещества коркового слоя надпочечников угнетают активность протеолитических ферментов печени.

2. Угнетающее влияние корковых веществ проявляется у нормальных животных при голодании и пребывании их в тепле.

3. Угнетающее влияние корковых веществ устраняется активирующим влиянием адреналина.

ЛИТЕРАТУРА

- Sun, *Endocrinology*, 13, 549, 1929.—2. Abderhalden u. Schwab, *Fermentforschung*, 14, 43, 1933.—3. Giovanni dell'Acqua, *Biochem. Zschr.*, 279, 403, 1935.—4. Marine u. Bauman, *Amer. J. Physiol.*, 81, 86, 1927.—5. Salkowski u. Kikoj, *Zschr. physiol. Chem.*, 63, 109—136, 1909.—6. Котляров, *Физиол. журн. СССР*, 21, 317, 1936.—7. Саргин, *Пробл. эндокринолог.*, 2, 476, 1937.—8. Viale, *Rona's Berichte*, 74, 719, 1933.—9. Grollman, *The Adrenals*, Baltimore, 1936.—10. L.-Clayton u. Sehryver, *J. Physiol.*, 31, 169, 1904.—11. Aronson u. Blumental, *Zschr. klin. Med.*, 65, 1, 1908.—12. Степпун и др., *Biochem. Zschr.*, 175, 471, 1926.—13. Гольдштейн, *Биохимия ткан. протеиназ*, 1938.—14. Terroine, *Biochem. Zschr.*, 293, 435, 1937.—15. Hartman, *Amer. J. Physiol.*, 65, 612, 1933.—16. Cannon W. B. и др., *Amer. J. Physiol.*, 89, 466, 1926—1927.—17. Голяховский, *Врач*, 35, 1017, 1899.—18. Marine и др., *Amer. J. Physiol.*, 72, 242, 1925.—19. Медведева, *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, 1, 282, 1936.—20. Pende, *Эндокринология* (русс. пер.), 1937.—21. Котляров (в печати).

INFLUENCE DES GLANDES SURRÉNALES SUR L'ACTIVITÉ DES ENZYMES PROTÉOLYTIQUES DU FOIE

I. I. Kotliarov

Laboratoire de Chimie physiologique (Chef: Prof. N. V. Vesselkine) de l'Institut Lesshaft pour l'Étude des Sciences Naturelles, Leningrad

On estimait l'activité des enzymes tissulaires d'après la formation d'azote soluble au cours de l'autolyse d'une pulpe de foie, au pH 4,8 et à la température de 37°. Le pourcentage moyen de protéines ayant subi décomposition, obtenu dans toute les séries expérimentales, est représenté dans la figure 1.

On voit que l'intensité de la dégradation des protéines est la même chez les animaux épinephrécotomisés et chez les animaux normaux, maintenus en conditions identiques. Cependant, chez les animaux témoins, soumis à une opération fictive et maintenus à jeun en un milieu réchauffé, la dégradation des protéines hépatiques est ralentie. Le même effet a été observé chez des animaux déméduillés, également maintenus à jeun et réchauffés. De même, l'addition, au système protéolytique, de quelque milligrammes de tissu cortical, ou d'un millilitre de cortine, déprime également l'activité des enzymes. L'addition simultanée de tissu cortical et médullaire ne déprime pas la protéolyse, elle l'augmente plutôt; l'addition d'adrénaline seule résulte de même en une augmentation de la protéolyse.

Il s'ensuit que 1) des substances de la partie corticale des surrénales, évidemment de nature hormonale, dépriment l'activité des enzymes protéolytiques du foie; 2) cette action inhibitrice se manifeste chez des animaux normaux lorsqu'on les soumet au jeun et au réchauffement; 3) l'action inhibitrice des substances corticales est éliminée par l'action stimulante de l'adrénaline. Ces observations confirment l'opinion de certains auteurs que l'écorce surrénale déprime l'intensité du métabolisme général.

ВЛИЯНИЕ НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ НА ТКАНЕВУЮ АМИЛАЗУ¹*И. И. Котляров*

Из лаборатории физиологической химии (зав. — проф. Н. В. Веселкин) Естественно-научного института им. П. Ф. Лесгафта, Ленинград

Поступила в редакцию 11.IV.1939 г.

Надпочечные железы являются одним из регуляторов гликогенных запасов в животном организме. Известно, что адреналин повышает распад гликогена в тканях (1—2), а корковый гормон, наоборот, вызывает накопление гликогена (3—7). Повидимому, эти регулирующие влияния надпочечных желез осуществляются у животных через ферментный аппарат тканей. Так, давно описано активирующее влияние адреналина на действие тканевой амилазы (8—15). Возможно, что и корковый слой надпочечников тоже оказывает какое-то влияние на амилазу тканей. Насколько нам известно, исследований по этому вопросу не имеется. Поэтому нами была предпринята настоящая работа. При этом объектами исследования были выбраны печень, принимающая наибольшее участие в углеводном обмене, и поджелудочная железа, являющаяся, по мнению некоторых авторов, основным источником амилазы для всего организма (16—17).

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках. Надпочечники удалялись двухмоментно и внебрюшинно по методу, описанному Magne и Bauman (18). После операции животные, вследствие особой чувствительности к холоду, содержались в помещении при температуре 25°. Вскоре после удаления второго надпочечника животные отказывались от пищи. В среднем к пятому дню после удаления второй железы проявлялись резкие признаки надпочечной недостаточности. В таком состоянии животные убивались кровопусканием из а. sagittis без применения наркоза. Так же убивались и контрольные животные. Печень измельчалась ножницами, растиралась в фарфоровой ступке и протиралась через частое сито. Печеночная кашица наносилась тонким слоем на стеклянные пластинки и высушивалась в токе теплого воздуха. Высушенная кашица соскабливалась и растиралась в ступке. Порошок просеивался через частое сито и обезжиривался 10 см³ бензола на фильтре «Нуча».

Затем проводился амилолиз. К 2 г порошка приливалось 20 см³ дистиллированной воды и несколько капель толуола. Смесь слегка встряхивалась в течение трех часов, затем центрифугировалась, и ферментная вытяжка декантировалась с осадка. К 14,5 см³ вытяжки прибавлялось 20 см³ m/15 буферного фосфатного раствора (рН 6,8) и 5,5 см³ m/32 раствора хлористого натрия. К буферно-ферментной смеси, нагретой до 37°, приливались 50 см³ 2% раствора крахмала, также предварительно нагретого до 37°; смесь энергично встряхивалась в течение 20 секунд и для определения исходного количества редуцирующих веществ бралось 10 см³ общей смеси. В момент взятия нулевой пробы отмечалось начальное время амилолиза. Колбочка с амилотитической смесью помещалась на водяную баню с температурой 37° (±0,1).

Через определенные промежутки времени после начала амилолиза из колбочки брались пробы по 10 см³ каждая, которые немедленно приливались к фелиновой жидкости. Количество редуцирующих веществ определялось по методу Bertrand, пересчитывалось на глюкозу и после вычета исходного количества редуцирующих веществ, найденного в нулевой пробе, приводилось ко всему объему амилотитической смеси (90 см³). Так же проводился амилолиз ферментом поджелудочной железы, причем сахар пересчитывался на мальтозу.

Наконец, по уравнению ($K = \frac{1}{t} \cdot \log. \frac{a}{a-x}$) вычислялись константы мономолекулярной реакции. (В этом уравнении t есть длительность амилолиза в минутах, a —

¹ Доложено на заседании Ленинградского О-ва физиологов 19.XI.1938.

теоретическое количество мг сахара, образующегося *in vivo* в данных условиях: 750 мг глюкозы из 1 г крахмала; *x* — количество мг глюкозы, образовавшееся к моменту *t*).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

В настоящей работе мы интересовались в первую очередь изменениями активности фермента во время длительного амилолиза. При этом активность амилазы нами рассчитывалась в константах мономолекулярной реакции, величина которых непосредственно выражает скорость амилолиза, а следовательно, и активность фермента.

Вследствие обширности экспериментального материала мы приводим лишь средние данные о скорости амилолиза для каждой серии опытов, причем каждая серия включает 5—7 животных. Это облегчается уже тем обстоятельством, что скоростные изменения в одной и той же серии носили одинаковый характер.

Таблица 1. Скоростные изменения амилолиза при действии амилазы печени

№ серии животных	Подготовка и условия содержания животных	Константы мономолекулярной реакции, умноженные на 10					
		10 мин.	20 мин.	30 мин.	60 мин.	90 мин.	120 мин.
I	Норма, питание, температура помещения 15°	122	106	96	94	91	88
II	Эпинефректомия, отказ от пищи, температура помещения 25°	68	60	57	51	52	—
III	Норма, ложная операция, голод, температура помещения 25°	72	82	84	88	88	88
IV	Норма, голод, температура помещения 15°	56	66	72	79	78	81
V	Норма, питание, температура помещения 25°	66	83	90	89	88	86
VI	Демедулляция, голод, температура помещения 25°	12	27	46	59	60	61
VII	То же; введение адреналина	75	73	71	70	75	72

Как видно из табл. 1, скорость амилолиза у нормальных животных, содержавшихся в обычных условиях, и у животных, лишенных надпочечников, имеет одну и ту же закономерность (серии I—II). В обоих случаях наблюдается постепенное уменьшение констант, непосредственно выражающих скорость амилолиза.

Однако у контрольных животных, подвергнутых ложной операции, в течение четырех дней голодавших и содержавшихся в помещении при 25°, изменения скорости амилолиза оказались иными (серия III). Если у животных, лишенных надпочечников, константы уменьшались по ходу длительного амилолиза, то у контрольных животных они увеличивались.

То же самое наблюдалось у контрольных животных, голодавших при температуре 25°, но без предварительной ложной операции. Наконец, раздельное влияние голода и тепла вызывало у животных такие же скоростные изменения амилолиза (серии IV—V). Как видно из этих данных, активность фермента у контрольных животных в начале амилолиза угнетена.

Такое же угнетение амилолиза наблюдалось у животных, у которых правая железа удалялась полностью, а мозговой слой левой железы выскабливался острой ложечкой¹ (серия VI). При этом

¹ Для краткости животных, оперированных подобным образом, мы будем называть «демедуллированными».

угнетение активности амилазы у демедуллированных животных, голодавших и содержавшихся в тепле, было выражено значительно резче, чем у обычных контрольных животных; во многих случаях скорость амилолиза в первые десять минут равнялась нулю.

Если же демедуллированным животным вводился адреналин (дважды по 1 см³ 1% раствора на 1 кг веса), то угнетение амилолиза отсутствовало (серия VII). При этом скорость амилолиза в отличие от всех других опытов уже не имела никаких отклонений от обычного хода мономолекулярной реакции (не считая методических ошибок).

Влияние внешних и внутренних фактов на активность печеночной амилазы наглядно представлено на рис. 1.

На основании всех опытов можно заключить, что при голодании и пребывании животных в тепле корковый слой надпочечников угнетает активность печеночной амилазы. Роль же адреналина заключается в устранении угнетающего влияния коры.

При этом возникает вопрос, каким же путем осуществляется в животном организме угнетающее влияние коркового слоя? Для разрешения вопроса необходимо было испытать непосредственное действие гормонов надпочечника *in vitro*. Для этой цели составлялись две обычные амилолитические системы, из которых одна служила для контроля, а к другой прибавлялись те или иные ткани или гормоны надпочечных желез. В таблице 2 приводится по одному типичному опыту.

Таблица 2. Влияние гормонов надпочечника на активность амилазы печени

№ опы- тов	Условия амилолиза	Константы мономолекулярной реакции, умноженные на 10				
		10 мин.	20 мин.	30 мин.	60 мин.	90 мин.
1	Обычные	94	86	84	87	78
	+ корковая ткань	35	38	45	58	71
2	Обычные	106	80	79	77	75
	+ 2 см ³ кортина	53	59	61	68	75
3	Обычные (кошка голодала; температура помещения 25°)	53	65	71	73	82
	+ адреналин 1:100 000	94	107	108	113	106
4	Обычные (кошка питалась и содержалась в помещении с температурой — 15°)	130	107	98	102	99
	+ адреналин 1:100 000	130	110	100	102	100

Из табл. 2 видно, что несколько миллиграммов корковой ткани или 2 см³ кортина вызывают явное угнетение активности амилазы печени, взятой от нормальных животных (оп. № 1—2). Кортин, прокипяченный в течение двух минут, такого влияния уже не оказывал, так же как и несколько мг свежей ткани печени, селезенки и мышцы.

Что же касается адреналина, то он активировал амилолиз лишь в тех случаях, когда активность фермента была угнетена *in vivo* (оп. № 3). На амилазу нормальных животных, содержавшихся в обычных условиях, адреналин *in vitro* не оказывал влияния (оп. № 4).

На основании этих опытов можно полагать, что регуляция активности печеночной амилазы осуществляется непосредственно гормонами надпочечных желез.

Одновременно с этим исследованием на тех же кошках нами изучалось влияние надпочечников на амилолитическую способность поджелудочной железы. При этом выяснилось, что на панкреатическую амилазу надпочечники оказывают иное влияние, чем на амилазу печени.

Ориентировочные данные показали, что у животных после удаления обоих надпочечников амилалитическая способность поджелудочной железы резко уменьшается. Поэтому мы вынуждены были вносить в амилалитическую систему 200 мг порошка поджелудочной железы в виде ферментной вытяжки. Средние данные представлены на табл. 3.

Таблица 3. Амилолиз ферментом поджелудочной железы

№ опыта	Подготовка животных и условия амилолиза	Образование сахара (мг)		
		10 мин.	20 мин.	30 мин.
1	Эпинефректомия (в опыте 200 мг порошка поджелудочной железы)	72	119	150
2	Норма (то же)	316	447	517
3	Демедулляция (в опыте 10 мг порошка поджелудочной железы)	38	79	117
4	Норма (то же)	33	65	103
5	Эпинефректомия (200 мг порошка поджелудочной железы)	24	47	75
	+ 2 см ³ кортина	25	49	76
	+ адrenaлин (1:100 000)	23	49	75
	+ 2 см ³ кортина + адrenaлин	23	43	72

Как видно из табл. 3, амилалитическая способность поджелудочной железы у эпинефректомированных животных во много раз меньше, чем у нормальных животных. Если в первой серии опытов образовались лишь десятки мг сахара во всем объеме амилалитической смеси, то во второй серии — сотни мг.

Между тем у демедуллированных животных, содержащихся в соответствующих условиях, амилалитическая способность поджелудочной железы оставалась нормальной. Поэтому в этих случаях в амилалитическую систему вносилось лишь по 10 мг порошка поджелудочной железы (табл. 3). На основании этих опытов можно заключить, что корковый слой надпочечников обуславливает у животных нормальную амилалитическую способность поджелудочной железы.

При этом возникал вопрос, каким же путем осуществляется влияние коркового слоя на фермент поджелудочной железы: активированием амилазы или же влиянием на содержание фермента? Для разъяснения вопроса нами были поставлены опыты с воздействием гормонов надпочечника *in vitro*.

При этом оказалось, что ни кортин, ни адrenaлин, ни смесь их не влияют на активность панкреатической амилазы как нормальных, так и эпинефректомированных или демедуллированных животных (оп. № 5, табл. 3). Следовательно, гормоны надпочечных желез не влияют на непосредственную активность панкреатической амилазы. Между тем мы видели, что после удаления обоих надпочечников амилалитическая способность поджелудочной железы во много раз уменьшается.

Повидимому, у нормальных животных корковый слой надпочечников обуславливает определенное количество фермента в поджелудочной железе. Такая возможность приобретает особый интерес в связи с мнением некоторых авторов, полагающих, что поджелудочная железа является источником амилазы для всего организма (16—17).

И действительно, у животных, лишенных обоих надпочечников, кривая длительного амилолиза ферментом печени располагается

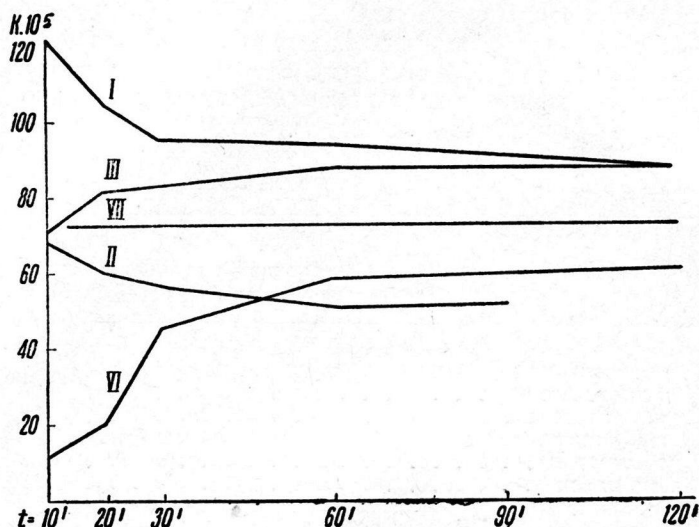


Рис. 1. Скоростные изменения амилолиза при действии амилазы печени: *I* — нормальных животных, содержащихся в обычных условиях; *II* — эпинефректомированных животных; *III* — контрольных животных; *VI* — демедуллированных животных — без введения адреналина; *VII* — демедуллированных животных — после введения адреналина

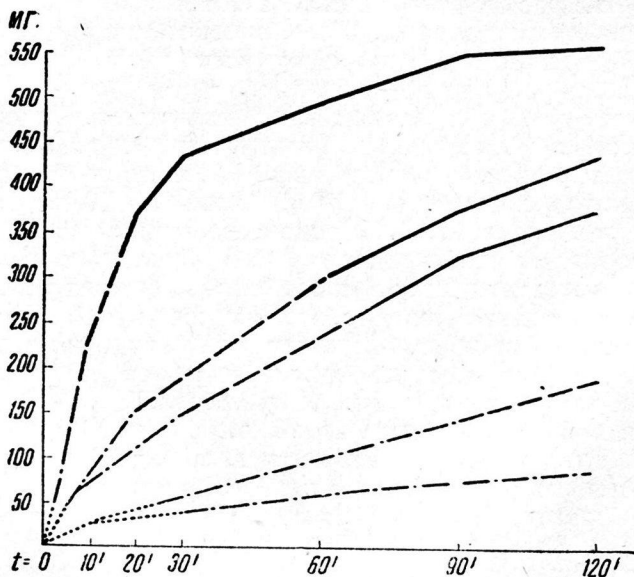


Рис. 2. Сахарифицирующая и декстринизирующая способность фермента поджелудочной железы эпинефректомированных животных

Общий ход кривой обозначает нарастание сахара по ходу длительного амилолиза, пунктирная часть кривой означает синюю окраску; точка и тире — фиолетовую окраску; тире — красно-розовую окраску; непрерывная часть кривой — отрицательную цветную реакцию

значительно ниже, чем у нормальных животных (рис. 1). Отвлекаясь от начальных изменений активности фермента, необходимо признать, что амилолитическая способность у эпинефректомированных

животных выражена в значительно меньшей мере, чем у обычных животных. Возможно, что это является результатом резкого уменьшения содержания фермента в поджелудочной железе. Между прочим, при поражениях поджелудочной железы также наблюдаются резкие изменения амилалитической способности в крови (19—20).

Правда, поскольку мы не имеем строго количественного метода определения фермента, наше заключение является предположительным; однако оно наиболее правдоподобно объясняет наблюдавшиеся факты.

В заключение необходимо отметить, что удаление обоих надпочечников вызывает у животных резкое уменьшение как сахарифицирующей, так и декстринизирующей способности панкреатической амилазы, что нами выявлено следующим образом. Во время длительного амилолиза, наряду со взятием проб на сахар, капля амилолитической смеси через каждые 5 минут вносилась в 1 см³ сильно разбавленного раствора иода (1/4000_n). Типичные изменения окраски показывали степень декстринизации крахмала.

Данные таких опытов представлены на рис. 2, где одна и та же кривая характеризует как осахаривание, так и декстринизацию крахмала. При этом нарастание сахара показано общим ходом всей кривой, а декстринизация крахмала — изменениями в начертании той же кривой. Так, пунктирная часть кривой соответствует синей окраске при иодной реакции, прерывистая часть — фиолетовой или красно-розовой окраске, а непрерывная часть — отрицательной реакции.

Как видно из рис. 2, уменьшение амилолитической способности выражено у отдельных эпинефрэктомированных животных в различной мере. При этом соотношение между осахариванием и декстринизацией крахмала сохраняется одинаковым.

ОБСУЖДЕНИЕ

На основании представленных данных мы пришли к заключению, что вещества коркового слоя надпочечных желез угнетают активность печеночной амилазы, а вещества мозгового слоя желез устраняют это угнетающее влияние.

Вопрос же о том, непосредственно ли влияют вещества надпочечников на активность тканевой амилазы или же при этом имеются какие-нибудь промежуточные звенья, мы оставляем открытым. Наблюдавшиеся нами факты трудно объяснить современными теориями.

Так, например, по известной теории Lesser (10), изменения активности амилазы происходят лишь на клеточных поверхностях. Однако в наших опытах угнетение амилазы корой и активирование ее адреналином проявлялось не только *in vivo*, но и в водных растворах фермента.

Willstätter и Rondewald (13) предполагают, что белки угнетают действие амилазы, а продукты белкового распада активируют его. Поэтому действие амилазы во время длительного опыта может усиливаться за счет одновременно идущего протеолиза. Однако в наших опытах длительный амилолиз ферментами печени в одних условиях протекал с неизменяющейся скоростью, а в других условиях скорость амилолиза даже уменьшалась по ходу опыта.

В заключение необходимо остановиться на обсуждении физиологического значения наблюдавшихся нами фактов. Мы видели, что колебания активности амилазы *in vivo* имеют закономерный характер и вызываются гормональным влиянием со стороны надпочечных желез. Такие же изменения активности ферментов нами воспроизводились прибавлением гормонов надпочечника *in vitro*. Таким обра-

зом, нами выяснилось, что действие амилазы *in vitro* отражает те регулирующие влияния, которые оказывались *in vivo*. Следовательно, по опытам *in vitro* можно хотя бы относительно судить о том, какова прижизненная активность ферментов и какое значение это имеет для организма.

Повидимому, угнетение активности амилазы корой, поскольку оно проявлялось при голодании и пребывании животных в тепле, связано с понижением общего обмена веществ. Это вполне согласовывается с мнением некоторых авторов, полагающих, что корковый слой надпочечных желез тормозит интенсивность общего обмена веществ (21—24). Наши исследования подтверждают такое положение, выявляя часть того механизма, через который осуществляется тормозящее влияние коры на распад энергетических веществ. То же самое нами установлено относительно влияния надпочечников на активность протеолитических ферментов печени (25).

ВЫВОДЫ

1. Вещества коркового слоя надпочечников угнетают активность амилазы печени.
2. Угнетающее влияние корковых веществ проявляется у нормальных животных при голодании и пребывании их в тепле.
3. Адреналин устраняет угнетающее влияние корковых веществ.
4. Корковый слой надпочечников обуславливает у животных нормальную амилалитическую способность поджелудочной железы.
5. На непосредственную активность панкреатической амилазы гормоны надпочечников не оказывают влияния.
6. Повидимому, нормальное содержание амилазы в поджелудочной железе обуславливается у животных корковым слоем надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Biedl, Внутр. секреция (русс. пер.), 1, 441, 1914.—2. Sahyun u. Luck, J. Biol. Chem., 85, 1, 1929—1930.—3. Britton u. Silvette, Amer. J. Physiol., 100, 693, 1932.—4. Indovina, Biochem. Zschr., 267, 383, 1933.—5. Hochfeld, Biochem. Zschr., 282, 392, 1935.—6. Медведева, Медицин. журн. УССР, 5, 21, 1935.—7. Thaddea, Die Nebennierenrinde, Leipzig, 1936.—8. Иванов, Дисс., СПб, 1905.—9. Bang, Biochem. Zschr., 49, 81, 1913.—10. Lesser, Biochem. Zschr., 102, 304, 1920.—11. Langfeld, J. Biol. Chem., 46, 391, 1921.—12. Visscher, J. Biol. Chem., 69, 3, 1926.—13. Willstätter u. Rondewald, Enzymologia, 1, 213, 1936.—14. Розенфельд, Сб. ВУАН, посвящ. Палладину, 1936.—15. Fiessinger, C. r. Soc. biol., 126, 200, 1937.—16. Schlesinger, Dtsch. med. Wschr., 34, 593, 1908.—17. Oppenheimer u. Kuhn, Ферменты (русс. пер.), 1932.—18. Marine u. Bauman, Amer. J. Physiol., 87, 86, 1927.—19. Elman и др., Arch. Surg., 19, 943, 1929.—20. Popper, Dtsch. med. Wschr., 2, 1712, 1929.—21. Голяховский, Врач, 35, 1017, 1899.—22. Marine D. и др., Amer. J. Physiol., 72, 248, 1925.—23. Медведева, Бюлл. эксп. мед. и биол., 1, 282, 1936.—24. Pende, Эндокринология (русс. пер.), 1937.—25. Котляров (в печати), 1939.

INFLUENCE DES GLANDES SURRÉNALES SUR L'AMYLASE TISSULAIRE

I. I. Kotliarov

Laboratoire de Chimie Physiologique (Chef: Prof.
N. V. Vesselkine) de l'Institut Lesshaft pour l'Étude
des Sciences Naturelles, Leningrad

L'auteur effectua des mesures de la vitesse d'amylolyse à la température et au pH optimaux, en presense de NaCl, en se servant, en qualité de solution enzymatique, de l'extrait aqueux de tissus pulvérisés. Les

substances réductrices furent déterminées d'après la méthode de Bertrand et les constantes calculées d'après l'équation des réactions de premier ordre.

Les valeurs moyennes de la vitesse d'amylolyse, obtenues dans les différentes séries expérimentales, sont reproduites, en termes de constantes monomoléculaires, dans la fig. 1.

Lors de l'amylolyse par l'enzyme hépatique de chats normaux ou épinephrécotomisés, la vitesse de réaction diminue pendant les premières dizaines de minutes, et demeure constante après (courbes I et II). Cependant, on observe des altérations inverses, c'est-à-dire, une augmentation graduelle de la vitesse d'amylolyse, chez des animaux témoins, soumis à une opération fictive et, pendant quelque jours, à un régime de carence et de réchauffement (courbe III). En soumettant des animaux normaux, n'ayant point subi d'opération fictive, à l'action séparée du jeun ou de la chaleur, on observe des altérations analogues de la vitesse d'amylolyse.

Chez des chats déméduillés, maintenus à jeun et réchauffés, on observe également une inhibition de l'amylolyse, plus marquée encore que chez les animaux (courbe VI): souvent la vitesse initiale de l'amylolyse était nulle. Après l'administration d'adrénaline, la vitesse de l'amylolyse était constante pendant toute la durée de l'expérience, chez ces animaux (courbe VII). L'addition d'adrénaline *in vitro* (1:100 000) éliminait également l'inhibition de l'amylolyse.

L'addition de 2 ml de cortine, ou de quelque milligrammes de tissu cortical déprimait l'activité de l'amylase d'animaux normaux.

ВЛИЯНИЕ МЕТИЛЕНОВОЙ СИНИ НА ДЫХАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ ОРГАНИЗМА

Рахиль Лейбсон

Из физиологической лаборатории (зав. — проф.
А. Г. Гинецинский) Ленинградского педиатрического
медицинского института

Поступила в редакцию 22.IV.1939 г.

В предыдущей работе были описаны те изменения, которые претерпевает дыхание эритроцитов в процессе онтогенетического развития организма. Дыхание не является, однако, тем единственным механизмом, посредством которого освобождается необходимая для жизнедеятельности клетки энергия. Наряду с окислительными процессами в энергетическом обмене живой клетки большую роль играет процесс анаэробного расщепления сахара. Этот процесс приобретает особое значение для тканей с пониженной окислительной способностью, в том числе и для эритроцитов. Поэтому для более полного суждения об эволюции клеточной энергетики, связанной с дифференцировкой эритроцитов, необходимо изучить изменения не только окислительного, но и анаэробного процесса. Кроме того, представляет значительный интерес установление механизма понижения дыхательной способности эритроцитов в онтогенезе, для того чтобы выяснить, какая часть системы дыхательных ферментов подвергается редукции. Подойти к решению этих вопросов нам казалось возможным путем исследования стимулирующего эффекта, оказываемого метиленовой синью на дыхание эритроцитов в различных стадиях онтогенеза.

ВОПРОС О ПРИРОДЕ ЭФФЕКТА, ОКАЗЫВАЕМОГО МЕТИЛЕНОВОЙ СИНЬЮ НА ДЫХАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ

Наггор и Ваггон в 1928 г. и независимо от них Энгельгардт в 1930 г. отметили, что метиленовая синь в присутствии глюкозы сильно повышает дыхание безъядерных эритроцитов, не оказывая почти никакого влияния на дыхание ядерных эритроцитов, птиц. Обусловленное метиленовой синью дыхание не подавляется цианидами; заторможенное же цианидами дыхание гусиных эритроцитов восстанавливается при действии метиленовой сини.

Наггор и Ваггон полагают, что «метиленовая синь играет роль переносчика кислорода, заменяя какое-то вещество, исчезнувшее у зрелых безъядерных эритроцитов, и восстанавливая активность последних до степени, свойственной молодым незрелым формам и ядерным эритроцитам птиц». Авторы считают при этом, что метиленовая синь доводит до конца окисление метаболитов, образующихся в результате анаксийотичского расщепления сахара. Эта точка зрения подтверждается зависимостью, найденной авторами между интенсивностью гликолитического процесса и степенью влияния метиленовой сини на дыхание.

Ваггон и Наггор показали, что факторы, которые вызывают изменение гликолитического процесса, влияют также и на действие метиленовой сини. При повышении температуры увеличивается и скорость гликолиза, и действие метиленовой сини. При уничтожении гликолиза посредством гемолиза или при действии высокой температуры исчезает также окисляющее действие метиленовой сини. На связь между действием метиленовой сини и гликолизом указывает также то обстоятельство, что у эритроцитов различных млекопитающих эффект от прибавления метиленовой сини пропорционален их гликолитической способности (Warburg, Kubowitz и Christian; Энгельгардт и Любимова).

На основании вышеизложенного можно было бы сделать вывод, что влияние метиленовой сини на дыхание является показателем интенсивности гликолитического процесса. Однако Энгельгардт показал, что в присутствии флюорида, который подавляет гликолиз, метиленовая синь вызывает почти такое же повышение дыхания, как и без него. Следовательно, в данном случае метиленовая синь действует на дыхание эритроцитов независимо от гликолиза. Приходится допустить, что под влиянием метиленовой сини окисляются не только продукты гликолитического распада, но и сама шестиуглеродная молекула углевода. Вместе с тем возникает вопрос, ограничивается ли действие метиленовой сини только тем, что она направляет весь процесс углеводного распада по оксибиотическому руслу, или же прибавление метиленовой сини вызывает дополнительные десмолитические процессы, не свойственные клетке в нормальных условиях.

Материал для решения этого вопроса мог быть получен при исследовании величины распада основного энергетического материала—сахара—в нормальных условиях и в присутствии метиленовой сини. Barro и Naggor и Энгельгардт нашли, что потребление сахара эритроцитами млекопитающих в присутствии метиленовой сини существенно не меняется. Эти данные свидетельствуют о том, что при помощи метиленовой сини окислению подвергается лишь та часть энергетического субстрата, которая в нормальных условиях подвергается аноксибиотическому распаду. Количество же вещества, способного подвергнуться десмолизу, повидимому, не увеличивается.

Допуская, что, наряду с окислением, происходящим при помощи метиленовой сини, в клетке продолжает протекать нормальный окислительный процесс, можно с известным правом считать, что интенсивность дыхания, происходящего в присутствии метиленовой сини, является количественным показателем всего энергетического обмена клетки, как оксибиотического, так и аноксибиотического.

При этом потребление кислорода, обусловленное метиленовой синью, т. е. разность между дыханием в присутствии метиленовой сини и нормальным дыханием, в какой-то мере отражает относительную интенсивность гликолитического процесса.

Если истолкование эффекта, вызываемого метиленовой синью с энергетической точки зрения нельзя признать выясненным во всех деталях, то во всяком случае исследование дыхания эритроцитов в присутствии ее дает несомненный материал для суждения об интенсивности процесса активирования субстрата с помощью наличных дегидраз.

Отмеченное выше различное отношение к метиленовой сини ядерных и безъядерных эритроцитов может быть объяснено различием в системе дыхательных ферментов обоих типов эритроцитов. У ядерных эритроцитов система дыхательных ферментов представлена полностью и дыхание хорошо развито. Метиленовая синь не повышает дыхания, так как и без нее десмолитический процесс идет по оксибиотическому пути. У эритроцитов же млекопитающих система «переносчик—дыхательный фермент» слабо развита, и метиленовая синь, заменяя недостающую в норме систему «переносчик—дыхательный фермент», сдвигает распад сахара в сторону окисления и обуславливает энергичное дыхание.

Warburg, Kubowitz и Christian показали, что важным звеном в осуществлении метиленового катализа у эритроцитов является гемоглобин. По представлению этих авторов метиленовая синь окисляет двухвалентное железо гемоглобина в трехвалентное железо метгемо-

глубина, а последний отдает свой кислород углеводу, восстанавливаясь при этом в гемоглобин.

Таким образом, роль метиленовой сини в дыхательном процессе эритроцита выяснена достаточно хорошо. Метиленовая синь заменяет собой систему «переносчик—дыхательный фермент», недостаточность которой направляет обмен эритроцита по аноксобиотическому пути. Поэтому в присутствии метиленовой сини подвергается окислению весь активированный дегидразой субстрат и, следовательно, величина дыхания в присутствии метиленовой кислоты может служить количественным показателем ферментативной силы всех клеточных дегидраз.

На основании изложенных соображений мы считаем возможным оценивать результаты, полученные при применении метиленовой сини, следующим образом. Общее количество кислорода, потребляемого эритроцитами в присутствии метиленовой сини, для краткости обозначаемое нами как «общее дыхание» непосредственно определяет ферментативную силу всех дегидраз эритроцита. С другой стороны, эта величина может рассматриваться также как показатель интенсивности всего энергетического обмена клетки, включающего в себя как оксобиотический, так и аноксобиотический процесс. Разность между «общим дыханием» и величиной естественного окислительного процесса, обозначаемая в дальнейшем как «метиленовое дыхание», может также рассматриваться с двух точек зрения. Во-первых, она характеризует относительную недостаточность оксидаз по сравнению с эффективностью дегидразной системы, во-вторых, можно с известным правом считать, что «метиленовое дыхание» отражает величину аноксобиотического компонента энергетического процесса.

МЕТОДИКА

Для определения влияния метиленовой сини на дыхание крови к последней прибавлялся равный объем раствора Рингера, содержащий 0,03% краски и 0,1% глюкозы. При этом конечная концентрация метиленовой сини в крови оказывалась 0,015% или 0,0005 mol.

Дыхание эритроцитов в присутствии метиленовой сини и глюкозы определялось в той же порции крови, в которой определялось нормальное дыхание.

Вначале определялось нормальное дыхание, затем приборы с испытуемой кровью вынимались из термостата, и к крови прибавлялся раствор краски. После этого приборы опять помещались в термостат и встряхивались с открытыми кранами в течение 15 минут. Дыхание определялось в течение часа, причем показания манометра регистрировались каждые 15 минут. Как и для нормального дыхания, потребление кислорода рассчитывалось на 1 см³ эритроцитов в час.

ВЛИЯНИЕ МЕТИЛЕНОВОЙ СИНИ НА ДЫХАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ ВЗРОСЛОГО КРОЛИКА

Как показывают данные, приведенные в табл. 1, «общее дыхание» эритроцитов различных кроликов в присутствии метиленовой сини колеблется от 191 до 469 мм³ O₂ на 1 см³ эритроцитов в час при средней величине в 294 мм³.

Таким образом, метиленовая синь в среднем повышает дыхание эритроцитов кролика в 9 раз. По данным Энгельгардта, метиленовая синь также повышает дыхание кроличьих эритроцитов в 8—10 раз. С другой стороны, Warburg, Kubowitz и Christian отмечают для эритроцитов кролика повышение дыхания под влиянием метиленовой сини в 20—30 раз. Повидимому, здесь имеет значение исходная величина дыхания, которая сильно колеблется в зависимости от числа ретикулоцитов.

На основании ряда исследований (см. нашу предыдущую работу) установлено, что потребление кислорода кровью взрослых млеко-

питающих почти полностью или даже целиком обусловлено дыханием содержащихся в крови молодых форм эритроцитов или ретикулоцитов. Потребление кислорода, незначительное в случае нормальной крови, резко увеличивается в период усиленной регенерации эритроцитов, когда в кровяное русло поступает большое количество ретикулоцитов (например, при анемии).

Интересно было выяснить, существует ли подобного рода зависимость между морфологическим составом крови и ее «метиленовым дыханием», которое мы условно рассматриваем как показатель интенсивности анаэробного энергетического процесса.

Таблица 1. Дыхание эритроцитов взрослого кролика в присутствии метиленовой сини

№ опыта	мм ³ O ₂ на 1 см ³ эритроцитов в 1 час			Отношение «общего дыхания» к нормальному дыханию
	нормальное дыхание	«общее дыхание»	«метиленовое дыхание»	
1	42	232	140	5,5
2	48	469	421	9,8
3	32	340	308	10,6
4	54	215	161	4,0
5	20	380	360	19,0
6	31	279	248	9,0
7	21	201	180	9,6
8	27	262	235	9,7
9	14	191	177	13,5
10	43	320	277	7,4
11	—	344	—	—
Среднее	33	294	256	9

Таблица 2. Дыхание эритроцитов анемического кролика в присутствии метиленовой сини

Дата	% ретикулоцитов	мм ³ O ₂ на 1 см ³ эритроцитов в 1 час		
		естественное дыхание	«общее дыхание»	«метиленовое дыхание»
2.XII	2,5	10	142	132
4.XII	8,3	56	191	135
6.XII	11,0	75	254	179

С этой целью была проведена следующая серия опытов. У здорового взрослого кролика выпускалось 50 см³ крови. В этой порции крови подсчитывалось число ретикулоцитов и определялось ее дыхание как в нормальных условиях, так и в присутствии метиленовой сини. Через 2 и через 4 дня после кровопускания повторно бралось по 20 см³ крови. В этих пробах производились те же определения, что и в первой порции. Результаты одного из таких опытов, приведенные в табл. 2, показывают, что в то время как естественное дыхание крови сильно возрастает по мере увеличения числа ретикулоцитов, «общее дыхание» эритроцитов в присутствии метиленовой сини повышается в значительно меньшей степени. При этом увеличение «общего дыхания» может быть полностью объяснено увеличением естественного дыхания. «Метиленовое дыхание» держится приблизительно на одном уровне и никакой зависимости от

числа ретикулоцитов не обнаруживает. Это указывает на то, что интенсивность анаэробного энергетического процесса в отличие от аэробного, повидимому, одинакова у ретикулоцитов и у зрелых эритроцитов. Иными словами, созревание эритроцитов взрослого животного, повидимому, не сопровождается изменением интенсивности анаэробного процесса.

ВЛИЯНИЕ МЕТИЛЕНОВОЙ СИНИ НА ДЫХАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ ЭМБРИОНОВ КРОЛИКА

Для определения влияния метиленовой сини на дыхание эритроцитов развивающихся кроликов было поставлено 15 опытов с кровью, взятой у эмбрионов, находящихся на различных стадиях развития,

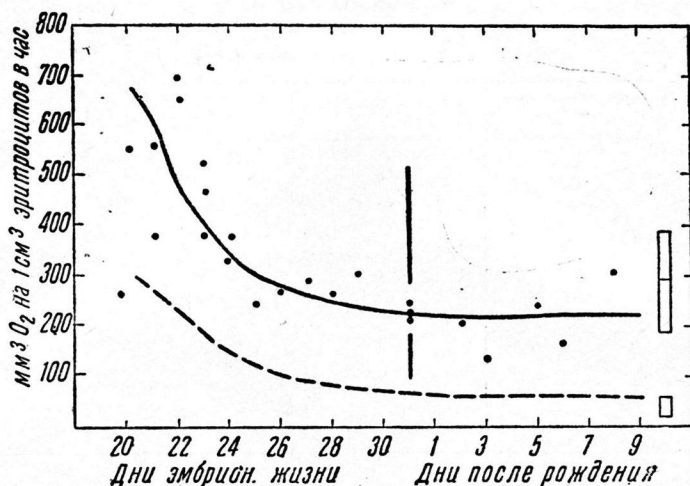


Рис. 1. «Общее дыхание» эритроцитов кролика в эмбриональном и постнатальном периоде. Каждая точка обозначает результат отдельного опыта. Прерывистой линией изображена кривая изменения естественного дыхания эритроцитов кролика. Прямоугольниками обозначены пределы колебаний «общего» и естественного дыхания эритроцитов взрослых животных

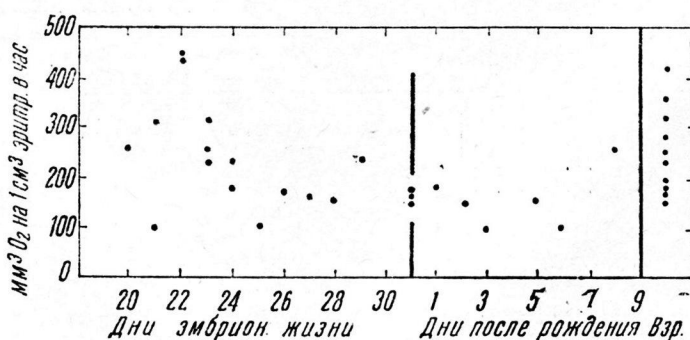


Рис. 2. «Метиленовое дыхание» эритроцитов кролика в эмбриональном и постнатальном периоде. Каждая точка обозначает результат отдельного опыта. Вправо от вертикальной линии нанесены данные для взрослых кроликов

начиная от 20-го дня внутриутробной жизни, и 9 опытов с кровью, взятой у кроликов в возрасте от 1 часа до 8 дней после рождения.

Как показывают результаты этих опытов (табл. 3), влияние метиленовой сини сказывается на эритроцитах развивающегося кролика в значительно меньшей степени, чем на эритроцитах взрослого животного. Тогда как метиленовая синь в среднем повышает потребление кислорода эритроцитами нормального взрослого кролика в 9 раз,

дыхание эритроцитов эмбрионов и новорожденных кроликов повышается после прибавления метиленовой сини не более чем в 3—4 раза, за исключением двух случаев, когда наблюдалось повышение в 5,5 и 7 раз.

Что касается абсолютных количеств кислорода, потребляемого в присутствии метиленовой сини эритроцитами кролика на различных стадиях его развития, то у самых молодых из исследованных нами эмбрионов, т. е. у эмбрионов в возрасте 20—22 дней, общее количество кислорода, потребляемое эритроцитами в присутствии метиленовой сини, приблизительно равно 600 мм³, т. е. в 2 раза больше, чем у взрослых кроликов; по мере развития плода это количество постепенно уменьшается (рис. 1), так что к моменту рождения достигает нижней границы зоны колебаний, установленной для взрослого кролика.

Однако если мы будем рассматривать не общее количество потребляемого кислорода, а только величину «метиленового дыхания», то мы такой закономерности не обнаружим. Как показывает рис. 2, «метиленовое дыхание» в эмбриональном периоде колеблется в тех же довольно широких пределах, что и «метиленовое дыхание» взрослых кроликов. Таким образом, мы приходим к выводу, что в основном тип обмена эмбриональных эритроцитов сходен с обменом ретикулоцитов анемической крови взрослого кролика. В обоих случаях дифференцирование эритроцитов связано с уменьшением интенсивности окислительного процесса, в то время как величина анаэробного компонента энергетического процесса, повидимому, не меняется.

Таблица 3. Дыхание эритроцитов кролика в присутствии метиленовой сини на различных стадиях эмбрионального и постнатального развития

№ опыта	Дни эмбриональной жизни	мм ³ O ₂ на 1 см ³ эритроцитов в 1 час			Отношение «общего дыхания» к естественному дыханию
		естественное дыхание	«общее дыхание»	«метиленовое дыхание»	
1	20	290	557	267	1,9
2	21	289	393	104	1,4
3	21	254	563	309	2,2
4	22	252	700	448	2,8
5	22	207	653	446	3,2
6	23	157	463	306	3,0
7	23	262	517	255	2,0
8	23	156	385	229	2,5
9	24	142	375	233	2,6
10	24	153	333	180	2,2
11	25	132	234	102	1,8
12	26	86	263	177	3,1
13	27	116	287	171	2,5
14	28	91	256	165	2,8
15	29	54	296	242	5,5
Дни после рождения					
16	0	63	232	169	3,7
17	0	66	226	160	3,4
18	0	57	225	168	4,0
19	1	55	236	181	4,3
20	2	48	203	155	4,2
21	3	30	129	99	4,3
22	5	75	239	164	3,2
23	6	58	160	102	2,8
24	8	44	300	256	6,8

ВЛИЯНИЕ МЕТИЛЕНОВОЙ СИНИ НА ДЫХАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ МОРСКОЙ СВИНКИ

С кровью взрослых морских свинок было поставлено 15 опытов (табл. 4). При сравнении данных отдельных опытов обращает на себя внимание то обстоятельство, что потребление кислорода эритроцитами морской свинки в присутствии метиленовой сини обнаруживает значительно меньшие индивидуальные колебания, чем естественное дыхание тех же эритроцитов. Тогда как последнее колеблется от 6 до 73 мм³ O₂ на 1 см³ эритроцитов в 1 час, т. е. максимальная цифра превышает минимальную в 12 раз, индивидуальные колебания дыхания в присутствии метиленовой сини не превышают 50%.

При действии метиленовой сини скорость окислительного процесса определяется скоростью реакции дегидрирования субстрата, которая в свою очередь определяется эффективностью дегидразы; в присутствии метиленовой сини вся та часть субстрата, которая активируется дегидразой, подвергается окислению.

Можно предположить, что в нормальных условиях скорость окислительного процесса лимитируется эффективностью системы оксидаз («переносчик водорода — дыхательный фермент»). Повидимому, в крови морской свинки легко разрушается именно эта система и этим, может быть, и объясняется наблюдавшаяся нами неустойчивость дыхания эритроцитов морской свинки. Дегидразная же система не теряет своей эффективности и поэтому при прибавлении метиленовой сини, в присутствии которой отпадает необходимость участия оксидазной системы, различия в дыхании отдельных проб крови сглаживаются.

Таблица 4. Дыхание эритроцитов взрослой морской свинки в присутствии метиленовой сини

№ опыта	мм ³ O ₂ на 1 см ³ эритроцитов в 1 час		
	нормальное дыхание	«общее дыхание»	«метиленовое дыхание»
1	7	242	235
2	13	196	183
3	73	230	157
4	36	220	184
5	25	221	196
6	6	218	212
7	32	210	178
8	38	236	198
9	—	280	—
10	—	157	—
11	—	201	—
12	—	200	—
13	—	220	—
14	16	240	224
15	22	235	213
Среднее	27	218	206

Влияние метиленовой сини на дыхание эмбриональных эритроцитов морской свинки было определено в 14 опытах, для которых была использована кровь, взятая у эмбрионов в возрасте от 30 дней до конца эмбриональной жизни. Данные этих опытов (табл. 5 и рис. 3) показывают, что «поведение» эмбриональных эритроцитов морской свинки в присутствии метиленовой сини значительно отличается от «поведения» таких же эритроцитов кролика. Тогда как у кролика

потребление кислорода эритроцитами в присутствии метиленовой сини уже на 25-й день внутриутробной жизни уменьшается до уровня, свойственного эритроцитам взрослого животного, у морской свинки потребление кислорода эритроцитами при тех же условиях остается еще к моменту рождения повышенным по сравнению с нормой.

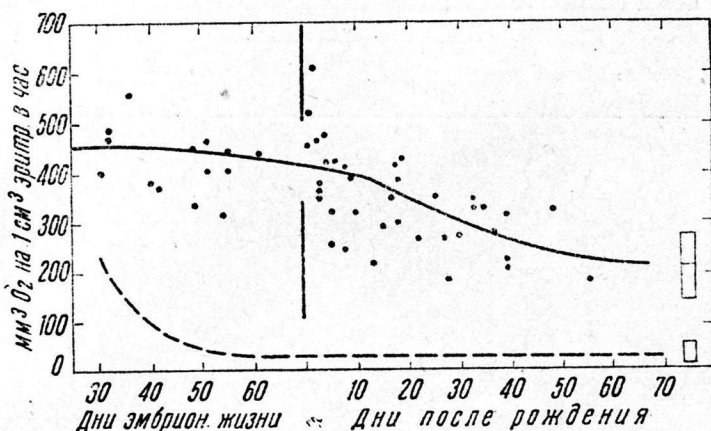


Рис. 3. «Общее дыхание» эритроцитов морской свинки в эмбриональном и постнатальном периоде. Обозначения см. на рис. 1

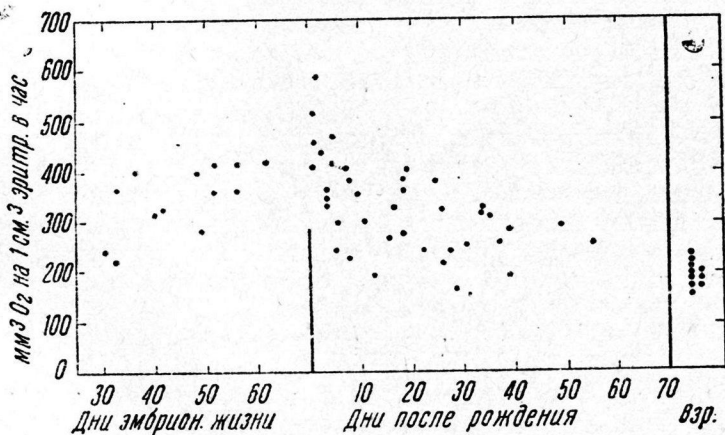


Рис. 4. «Метиленовое дыхание» эритроцитов морской свинки в эмбриональном и постнатальном периоде. Обозначения см. на рис. 2

Общее количество кислорода, потребляемое в этих условиях эритроцитами морской свинки, приблизительно одинаково в течение всего эмбрионального периода и в среднем равно 420 мм³, т. е. в 2 раза выше средней нормы, установленной для эритроцитов взрослой морской свинки.

Интересно было установить, в каком возрасте «общее дыхание» эритроцитов морской свинки снижается до уровня, свойственного взрослому животному. С этой целью было сделано 40 определений на эритроцитах морских свинок в возрасте от одного дня после рождения до 55 дней. Такой большой материал оказался необходимым ввиду крайней разбросанности полученных данных. У некоторых экземпляров потребление кислорода эритроцитами приближалось

к взрослой норме уже в возрасте 5—10 дней, тогда как в большинстве случаев «общее дыхание» оказывалось повышенным еще и через месяц после рождения (рис. 3).

Таблица 5. Дыхание эритроцитов морской свинки в присутствии метиленовой сини на различных стадиях эмбрионального развития

№ опыта	День эмбрионального развития	мм ³ O ₂ на 1 см ³ эритроцитов в час			Отношение «общего дыхания» к естественному дыханию
		естественное дыхание	«общее дыхание»	«метиленовое дыхание»	
1	30	165	402	237	2,4
2	32	191	470	369	4,7
3	32	258	471	213	1,8
4	36	164	564	400	3,4
5	40	71	381	310	5,4
6	41	60	375	315	6,2
7	48	50	450	400	9,0
8	49	52	330	278	6,3
9	51	43	404	361	9,4
10	51	48	466	418	9,7
11	54	46	329	274	7,0
12	55	41	405	364	9,9
13	55	31	440	409	142
14	61	20	434	414	21,7

Картина изменения «метиленового дыхания» (рис. 4) в значительной степени повторяет картину изменения «общего дыхания», так как естественное дыхание эритроцитов морской свинки еще задолго до конца внутриутробной жизни устанавливается на постоянном уровне.

Таким образом, мы приходим к заключению, что интенсивность анаэробного процесса у эритроцитов морской свинки в эмбриональном и раннем постнатальном периоде приблизительно в два раза превышает интенсивность этого процесса у эритроцитов взрослых животных. Нормальный уровень анаэробного процесса в среднем достигается лишь через 1½ месяца после рождения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Дифференцирование эритроцитов в эмбриогенезе, так же как и при регенерации их у взрослого животного, сопровождается понижением энергетического обмена. При этом общее количество энергии, развиваемое эритроцитом, характеризуемое величиной «общего дыхания», уменьшается за счет резкого понижения интенсивности окислительного процесса, тогда как интенсивность анаэробного процесса, выражающаяся в величине «метиленового дыхания», существенно не меняется. Однако относительное значение анаэробного процесса в общем энергетическом балансе эритроцита сильно возрастает по мере уменьшения интенсивности окислительного процесса.

Таким образом, дифференцирование эритроцита сопровождается изменением характера клеточного обмена. Из клетки со смешанным окси- и аноксобиотическим обменом, эритроцит превращается в клетку, почти чисто аноксобиотическую.

Сравнивая изменения естественного «общего» и «метиленового» дыхания эритроцитов кролика и морской свинки, можно отметить следующие видовые особенности.

У взрослого кролика естественное дыхание эритроцитов довольно устойчиво, тогда как «метиленовое дыхание» подвержено значительным индивидуальным колебаниям. У морской же свинки, наоборот, естественное дыхание эритроцитов отличается крайней неустойчивостью, тогда как «метиленовое дыхание» колеблется в сравнительно узких пределах.

В процессе онтогенеза изменение естественного дыхания протекает у эритроцитов кролика значительно более закономерно, чем изменение «общего дыхания». При этом все же совершенно ясно, что величина «общего дыхания» эритроцитов уменьшается параллельно понижению естественного дыхания. «Метиленовое дыхание» эритроцитов кролика хотя и сильно варьирует, но держится примерно на одинаковом среднем уровне на всех стадиях развития животного.

У морской же свинки «метиленовое дыхание» эритроцитов в течение всего эмбрионального периода и в течение первого месяца после рождения значительно превышает «метиленовое дыхание» эритроцитов взрослой морской свинки. При этом оно обнаруживает меньшие индивидуальные колебания, чем «метиленовое дыхание» эритроцитов развивающегося кролика.

Рассматривая величину «общего дыхания» в присутствии метиленовой сини как показатель эффективности дегидразной системы, а интенсивность нормального дыхания как показатель эффективности оксидазной системы, мы приходим к выводу, что по мере созревания организма подвергаются редукции обе системы окислительных ферментов эритроцита—как оксидазная, так и дегидразная. При этом в отношении дегидразной системы можно отметить некоторые отличия между эритроцитами кролика и морской свинки.

У кролика редукция этой системы ферментов происходит на сравнительно ранних стадиях эмбрионального развития и протекает параллельно редукции оксидазной системы. При этом относительная недостаточность оксидазной системы остается неизменной, что выражается в постоянстве «метиленового дыхания».

У морской же свинки эффективность дегидразной системы эритроцитов остается на сравнительно высоком уровне не только в течение всей эмбриональной жизни, но и в течение первого месяца постнатальной жизни животного. Таким образом, у морской свинки редукция дегидразной системы эритроцитов происходит на значительно более поздних стадиях развития, чем у кролика, и значительно отстает во времени от редукции оксидазной системы.

ВЫВОДЫ

1. Метиленовая синь оказывает на дыхание эритроцитов эмбрионов кролика и морской свинки относительно меньшее влияние, чем на дыхание эритроцитов взрослых животных. Тем не менее стимулированное метиленовой синью дыхание эмбриональных эритроцитов оказывается более интенсивным, чем дыхание эритроцитов взрослых животных, находящихся в тех же условиях. По мере развития организма стимулированное краской дыхание эритроцитов постепенно уменьшается.

2. Дифференцирование эритроцитов в эмбриогенезе, так же как и при регенерации их у взрослого животного, сопровождается понижением энергетического обмена. При этом общее количество энергии, развиваемое эритроцитом, характеризуемое величиной «общего дыхания», уменьшается за счет резкого понижения интенсивности окислительного процесса, тогда как интенсивность анаэробного про-

цесса, выражающаяся в величине «метилового дыхания», существенно не меняется.

3. Рассматривая величину «общего дыхания» в присутствии метиленовой сини как показатель эффективности дегидразной системы, а интенсивность нормального дыхания — как показатель эффективности оксидазной системы, мы приходим к выводу, что по мере созревания организма подвергаются редукции обе системы окислительных ферментов эритроцита — как оксидазная, так и дегидразная.

ЛИТЕРАТУРА

Barron u. Harrop, J. Biol. Chem., 79, 65, 1928.—Engelhardt, Bioch. Zschr., 227, 16, 1930.—Engelhardt u. Ljubimova, Bioch. Zschr., 227, 6, 1930.—Harrop a. Barron, J. Exp. Med., 48, 207, 1928.—Лейбсон Рахиль, Физиол. журн. СССР (в печати).—Warburg, Kubowitz u. Christian, Bioch. Zschr., 227, 245, 1930.

THE EFFECT OF METHYLENE BLUE ON THE RESPIRATION OF ERYTHROCYTES IN THE DEVELOPING ORGANISM

Rahel Leibson

The Physiological Laboratory (Head — Prof. A. G. Ginezinsky) of the Paediatric Medical Institute, Leningrad

An investigation has been made of the stimulatory effect of methylene blue on the respiration of the erythrocytes of rabbit and guinea-pigs having reached different stages of embryonic and postnatal development. The experimental results may be summarized as follows.

1. The respiration of the fetal erythrocytes of rabbits and guinea-pigs is relatively less markedly affected by methylene blue than the respiration of erythrocytes from adult animals. However, the respiration of fetal erythrocytes, when stimulated by methylene blue, is more intense than the respiration of erythrocytes of adult animals under similar conditions. With progressing development of the organism the respiration of the erythrocytes upon stimulation with the dye is gradually decreased.

2. The differentiation of the erythrocytes in embryogenesis is attended by a lowering of energy-yielding metabolism, as in the maturation of vitally stained forms in the regenerating blood of adult animals. The decrease of the energy evolved by the erythrocytes takes place at the expense of marked lowering of the oxidation processes, whereas the intensity of anaerobic metabolism is not substantially altered. It follows that differentiation of the red blood cell is attended by a change in type of metabolism. From a cell with mixed oxy- and anoxybiotic metabolism, the erythrocyte is transformed into a cell of almost exclusively anoxybiotic type.

3. The author considers the oxygen uptake in the presence of methylene blue as an index of the efficiency of the dehydrogenase systems, and the intensity of normal respiration — as an index of the efficiency of the oxidase system. The author concludes that both systems of oxidizing enzymes of the erythrocyte — the dehydrogenase as well as the oxidase system — are reduced in the course of maturation of the organism. In the rabbit, reduction of activity of the dehydrogenase system takes place at relatively early stages of embryonic development and proceeds in parallel with the reduction of the oxidase system. In the guinea-pig, the reduction of the dehydrogenase system takes place at later stages of development and markedly lags behind the reduction of the oxidase system.

ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ В СЛЮНЕ ОКОЛОУШНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ СЕКРЕЦИИ И ПОСЛЕ НЕЕ

Э. С. Алексенцева

Из кафедры нормальной физиологии (зав. — проф.
Г. В. Фольбогт) I Медицинского института,
Харьков

Поступила в редакцию 13.III.1939 г.

Межуточный обмен углеводов в настоящее время подробно изучен только в мышечной ткани, что же касается железистой ткани, то здесь наши знания относительно обмена углеводов очень отрывочны. В работе Höber и Ferrari (1) было показано, что во время деятельности слюнных желез распад гликогена и образование молочной кислоты происходят так же, как и в мышце.

В последние годы Nortrup (2) исследовал химические изменения ткани слюнной железы, изучая при этом количество гликогена, молочной и креатино-фосфорной кислот в покойной и работающей слюнной железе в остром опыте. Ему удалось установить, что в работающей железе уменьшается количество гликогена и количество креатино-фосфорной кислоты и увеличивается количество молочной кислоты.

Höber и Ferrari, Nortrup и другие авторы свои работы проводили в острых опытах. Эта форма опытов дает возможность установить исходное и конечное состояние железистой ткани. Однако при этом нет возможности изучать последовательно химические изменения, происходящие во время длительной деятельности железы и после нее.

Исходя из этого, мы поставили себе задачей изучить динамику изменения количества молочной кислоты в секрете околоушной железы в хроническом опыте при длительной секреции и после нее, т. е. в период восстановления функциональных свойств железы.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В наших исследованиях мы пользовались собаками с хронической фистулой околоушной железы по Глинскому.

Собака ставилась в станок и после обычных приготовлений ей приклеивалась воронка. Деятельность железы вызывалась рефлекторно кормлением сухарями. Для того чтобы продлить возможно дольше срок работы железы, собак кормили 4 кусочками сухаря (весом в 1 г) в минуту.

Прежде чем приступить к основным опытам, у собак определялось нормальное содержание молочной кислоты в слюне, для чего мы брали 5 порций слюны в течение опытного дня, каждую порцию за 5—7 минут. Перерывы между взятием отдельных порций продолжались 5 минут. В зависимости от интенсивности слюноотделения за 5—7 минут собиралось от 6 до 11 см³ слюны, что хватало для исследования молочной кислоты в каждой порции отдельно.

После установления содержания молочной кислоты в норме были проведены опыты с длительной секрецией. Собака кормилась беспрерывно 4 сухарями в минуту, слюна собиралась в отдельные цилиндры по 5—7 см³. Каждая порция слюны исследовалась на молочную кислоту. Собака кормилась до тех пор, пока она не начинала отказываться брать сухари. При таком растягивании кормления собаки ели от 1,5 до 2,5 часа; за этот период мы получали от 150 до 290 см³ слюны.

Начиная со следующего дня после опыта с длительной секрецией, мы опять брали слюну в течение 4—5 дней и устанавливали изменения количества молочной кислоты в периоде восстановления функции железы.

Определение молочной кислоты проводилось по методу Фридемана.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ниже приводятся кривые двух опытов на 2 собаках, типичные для всех опытов по изучению молочной кислоты при длительной секреции. Всего проведено 9 опытов на 4 собаках.

Кривые построены следующим образом: по оси ординат отложено количество молочной кислоты отдельных порций слюны в мг%, а по оси абсцисс— время по 7 или 5 минут.

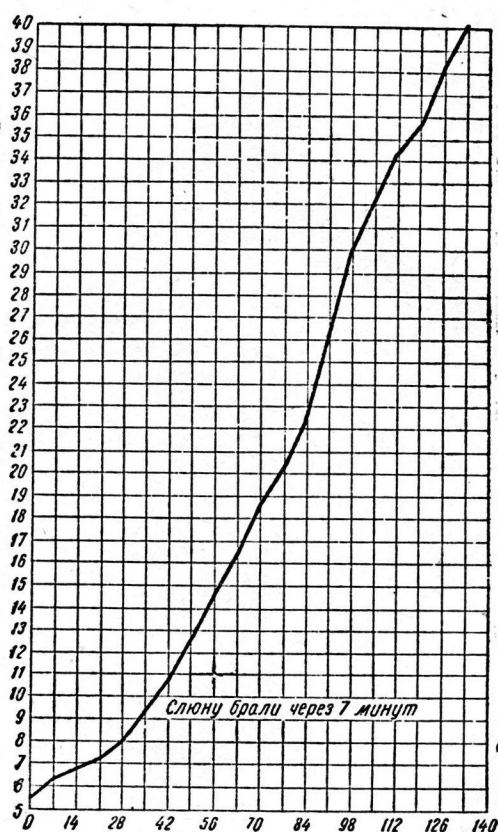


Рис. 1. Собака Булька. Молочная кислота в мг%. Опыт с длительной секрецией 3.I.1937 г.

В первом опыте с длительной секрецией (рис. 1) собака Булька ела в течение 2 часов 27 минут. За это время собрано 22 порции слюны; каждая порция бралась через 7 минут. На кривой совершенно ясно видно, что молочная кислота от порции к порции увеличивается.

В другом опыте (рис. 2) собака ела в течение 2 часов 20 минут, за это время собрано 28 порций слюны, всего 254 см³. Из кривой этого рисунка также видно, что молочная кислота в слюне во вре-

мя длительной секреции железы нарастает. Количество молочной кислоты увеличивается в 4—5 раз по сравнению с нормой.

Если первая порция слюны содержит обычно от 3 до 8 мг% молочной кислоты, то в последних порциях количество молочной кислоты нарастает до 20—49 мг%.

Увеличение содержания молочной кислоты в слюне при длительной секреции, очевидно, является следствием увеличения содержания молочной кислоты в ткани слюнной железы.

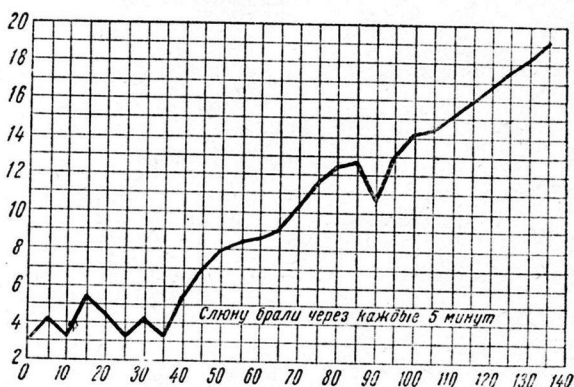


Рис. 2. Собака Бульдог. Молочная кислота в мг%. Опыт с длительной секрецией 21.XI.1936 г.

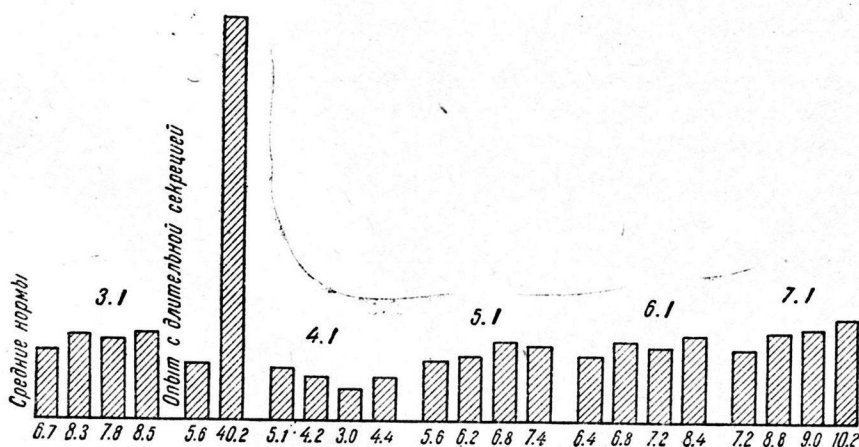


Рис. 3. Диаграмма построена следующим образом: каждый отдельный столбик по высоте представляет концентрацию молочной кислоты в мг% в отдельной порции слюны, 4 порции опытного дня даны 4 столбиками, а дни отделены между собой перерывами нулевой черты. Под каждым столбиком показана концентрация молочной кислоты в мг%

Что касается изменений содержания молочной кислоты в слюне в дни после опытов с длительной секрецией, то, как видно на рис. 3, количество молочной кислоты в слюне доходит до своих обычных величин через 3—4 дня после опыта с длительной секрецией.

ВЫВОДЫ

1. В слюне околоушной железы всегда имеется молочная кислота в количестве от 4,5 до 7,5 мг%.
2. Молочная кислота в слюне во время длительной секреции околоушной железы от порции к порции увеличивается, достигая 20—40 мг%.
3. В первый день после длительной секреции все порции слюны содержат меньше молочной кислоты, чем в норме.
4. Возврат к норме обычно происходит на 3-й день.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ferrari und Höber, Pflüg. Arch., 232, 1933.— 2. Nortrup A., Amer. Journ. Physiol., 114, 1935.

ÄNDERUNGEN DES MILCHSÄUREGEHALTS IM PAROTISSPEICHEL
WÄHREND DAUERNDER SEKRETION UND NACH DERSELBEN

E. S. Alexenzew

Aus dem Lehrstuhl f. normale Physiologie (Vorst.:
Prof. G. W. Volborth) des I. Medizinischen Insti-
tuts, Charkow

1. Der Speichel der Parotisdrüse enthält Milchsäure in Mengen von 4,5—7,5 mg%.
 2. Bei langdauernder Sekretion steigt der Milchsäuregehalt des Parotisspeichels von einer Speichelportion zur anderen an, indem er Werte von 20—40 mg% erreicht.
 3. Am ersten Tag nach anhaltender Sekretion enthalten alle Speichelportionen weniger Milchsäure, als unter normalen Verhältnissen.
 4. Die Rückkehr zur Norm erfolgt gewöhnlich am 3. — 4. Tag.
-

ГАЗОВО-ЭЛЕКТРОЛИТНОЕ РАВНОВЕСИЕ В КРОВИ КУРИНОГО ЭМБРИОНА

Г. Е. Владимиров

Из кафедры биологической химии (нач.— проф.
М. Я. Галыяло) Военно-медицинской академии
РККА им. С. М. Кирова

Поступила в редакцию 12.III.1939 г.

Особые условия существования, в которых находится развивающийся в курином яйце эмбрион, делают эмбриональную кровь интересным объектом для биохимического исследования. Именно, кровь эмбриона представляет *milieu interieur* для эмбриональных тканей, и химически, и функционально резко отличающихся от тканей взрослых животных. Далее, газовый обмен, осуществляемый через кровь, у эмбриона лишен регуляторных механизмов, обеспечивающих постоянство состава воздуха, с которым входит в равновесие кровь, оттекающая от тканей. Наконец, состав крови эмбриона не находится под регулирующим контролем нервной системы, а также гормонов [Владимиров (1931)], в чем опять-таки имеется большое различие от отношений, наблюдаемых у взрослых организмов.

Из фактов, известных из предыдущих исследований, заслуживают особенного внимания следующие. Рядом исследователей установлено существование особой формы гемоглобина в эмбриональном периоде (Naugowitz, Hall, Brinkmann a. Jonkis и др.). Эмбриональные эритроциты обладают бóльшим количеством свободной воды, чем эритроциты взрослого организма (Deseö). Количество карбоангидразы — фермента, ускоряющего переход H_2CO_3 в CO_2 и обратно, в ранних стадиях развития очень незначительно и возрастает постепенно (Meldrum a. Roughton).

Особенный интерес для нас представляет содержание связанной угольной кислоты в связи с экспериментами, изложенными в одной из наших прежних работ [Владимиров (1931)]. Оказалось, что куриные эмбрионы в течение продолжительного срока переносят контакт крови с воздухом, содержащим значительные количества угольной кислоты. Очевидно, что чем меньше мощность буферных систем крови, в том числе и бикарбонатной системы, тем сильнее под влиянием поступающей в эмбрион угольной кислоты должна смещаться активная реакция крови и тканей.

Поэтому нами были поставлены опыты определения CO_2 -емкости крови при различных напряжениях CO_2 , попутно было исследовано распределение хлоридов между плазмой и эритроцитами, произведено определение кислородной емкости крови, плазма и эритроциты были охарактеризованы по содержанию плотных веществ и белков. Наконец, были проведены определения кальция в плазме крови и молочной кислоты в цельной крови.

От каждого куриного эмбриона, в особенности в более ранние стадии развития, возможно забрать всего несколько десятых см^3 крови. Поэтому для анализа крови на тот или иной исследуемый компонент приходилось брать кровь от десятков эмбрионов. Так как взять чисто кровь удается только начиная с 12-го дня развития, то в этот день и бралась кровь для исследования. Кроме того, исследовалась кровь на 14-й и 16-й день развития.

Кровь бралась из пупочной артерии следующим образом. По вскрытии яйца содержимое последнего вываливалось в фарфоровую чашку так, чтобы пупочная артерия, идущая поверх желтка яйца, была наверху. Поверхность оболочки, на которой лежит пупочная артерия, ополаскивалась дистиллированной водой и быстро осушалась листками фильтровальной бумаги. Затем пульсирующая пупочная артерия у места ее разделения на две ветви разрезалась при помощи маленьких ножниц, и изливающаяся на осушенную оболочку желтка кровь собиралась при помощи пипетки. Для анализа на CO_2 -емкость и на молочную кислоту кровь выдувалась в пробирку с оксалатом натрия.

Насыщение проб крови газовыми смесями проводилось согласно указаний Austin, Gullen, Hastings, McLean, Peters и Van Slyke так, как это описано в работе Владимиров, Дмитриева и Уринсон. Анализ крови на угольную кислоту и кислород в крови производился в манометрической модели аппарата Van Slyke, анализ газовой смеси—в аппарате Haldane. Определение хлоридов производилось по Прикладовицкому и Апполонову, молочной кислоты—по Friedemann, Cotonio и Shaffer, кальция—по de-Waard, калия по Kramer-Tisdall.

Результаты исследования CO_2 и Cl в крови, в плазме и в эритроцитах приведены в таблице 1. В этой же таблице приведены величины pH плазмы, рассчитанные по формуле $\text{pH} = 6,10 + \log (\text{HNCO}_3) - \log (\text{H}_2\text{CO}_3)$, причем (H_2CO_3) определялось равным 0,0301. pCO_2 , а (HNCO_3) рассчитывалось по разнице между всей CO_2 и CO_2 в физическом растворе. Эта формула предложена для плазмы человека школой Van Slyke [Владимиров (1931)]. Для плазмы эмбрионов, содержащей значительно меньшее количество белков, следует ввести коррекцию. Но так как эта коррекция, с одной стороны, точно неизвестна, а с другой стороны—невелика, то для наших сравнительных данных мы не пытаемся ее ввести. Количество CO_2 и Cl мы выражаем в миллимолях на 1 литр. Для перевода CO_2 в объемные проценты следует приведенные в таблице 1 цифры умножить на 2,226, а для перевода Cl в $\text{mg}\%$ следует умножить на 3,546.

Таблица 1. CO_2 и Cl в крови, в плазме и в эритроцитах куриных эмбрионов при различных напряжениях CO_2

День развития	pCO_2 в мм Hg	CO_2 в миллимолях на 1 литр		Cl в миллимолях на 1 литр			pH плазмы
		в крови	в плазме	в крови	в плазме	в эритроцитах	
12	30,6	16,9	19,7	94	96	58	7,41
	66,7	21,7	24,3	—	—	—	7,15
16	43,8	23,5	27,7	100	110	57	7,40
	114	—	33,9	102	108	63	7,05

Пользуясь зависимостью, указанной Peters, Eisenmann и Bulger, можно соотношения между pCO_2 и всей CO_2 крови и плазмы выразить в логарифмическом виде в форме прямолинейных графиков (рисунок).

Как видно из рисунка, количество общей CO_2 крови и плазмы по мере развития эмбриона значительно возрастает. Далее крутизна наклона прямых графика дает логарифмическую зависимость прироста связанной кровью угольной кислоты к приросту напряжения CO_2 . Тангенс угла этих прямых находится в пределах 0,2—0,3. Наши опыты на людях давали величину тангенса, превышавшую 0,4. Малый наклон прямых графика свидетельствует о слабой забуференности эмбриональной крови. В соответствии с этим и рассчитанный pH плазмы при повышении напряжения CO_2 резко падает.

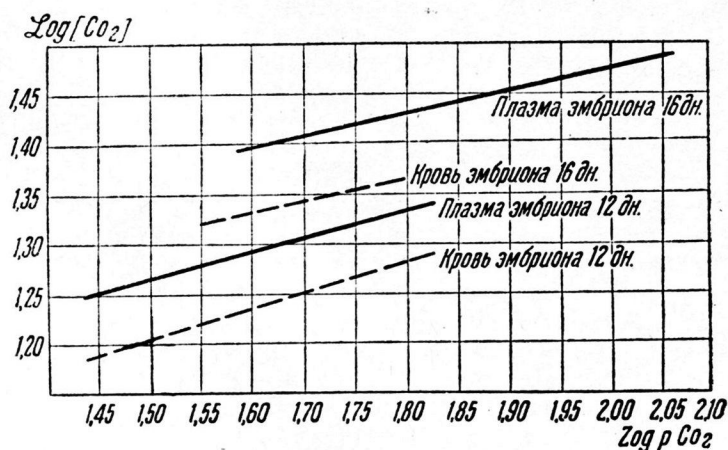
Малая забуференность крови свидетельствует о малом количестве самых мощных буферов крови—белков. Количество плотных веществ

и азота в плазме и в эритроцитах дает возможность оценить количество белков в эмбриональной крови (табл. 2).

Таблица 2. Содержание плотных веществ и валового азота в плазме и в эритроцитах эмбриональной крови

День развития	Плазма		Плотные вещества эритроцитов в %
	плотные вещества в %	валовой азот в %	
12	3,37	—	32,2
16	3,57	0,238	38,1
16	—	0,224	—

Из таблицы видно, что плазма эмбриональной крови очень бедна белками. В то время как у взрослого организма количество белков плазмы крови достигает 6—7%, у эмбриона на 16-й день развития количество белков в плазме, судя по валовому азоту, не превышает 1,5%. Малое содержание белков, как показывают определения плотных веществ всего тела эмбриона (Ильин) и в тканях, в частности, в мышечной (Владимиров), наблюдается и в других тканях, но все-таки содержание белков в плазме непропорционально низко. Например, на 12-й день развития в теле куриного эмбриона определено 7,4—8,1% плотных веществ, в мышце сердца—13,1%, в мышце бедра—7,68%, на 16-й же день в теле—около 16%, в мышце сердца—15,6% и в мышце бедра—12,9%. Рассмотрение соотношений между осмотическим давлением белков плазмы и кровяным давлением в капиллярах эмбриональных органов, может быть, могло бы дать ключ к объяснению столь малого содержания белков в плазме.



Логарифм CO₂-емкости крови и плазмы куриного эмбриона как функция логарифма напряжения CO₂

Напротив, эритроциты содержат значительное количество плотных веществ, такое же, как и эритроциты взрослых организмов. Эритроциты являются вполне сформированными переносчиками кислорода. Но количество эритроцитов незначительно. Даже на 16-й день объем эритроцитов составляет около 1/4 части всей крови, а на 12-й день—еще меньшую часть. Поэтому общее содержание гемоглобина в крови тоже невелико.

На 16-й день развития нами была определена кислородная емкость крови. Она оказалась равной 3,64 мм O_2 на 1 литр или 8,2% кислорода.

Распределение хлоридов между плазмой и эритроцитами соответствует обычно наблюдаемому и во взрослом организме. Отношение $\frac{Cl_e}{Cl_s}$ (Cl_e — Cl эритроцитов, Cl_s — Cl плазмы) составляет 0,52 — 0,60. Подобные величины мы находили в опытах на людях. Так как содержание гемоглобина в эритроцитах эмбриональной крови высокое, то такие отношения и следовало ожидать. При повышении напряжения CO_2 , как и следовало ожидать, обнаруживается переход некоторого количества Cl из плазмы в эритроциты. Особенностью отношений в эмбриональной крови является малая разница между кровью и плазмой в содержании хлора, что объясняется малым количеством эритроцитов в крови.

В таблице 3 приведены содержание кальция и калия в плазме и молочной кислоты в крови эмбрионов на 14-й день развития.

Таблица 3. Содержание кальция и калия в плазме и молочной кислоты в крови эмбриона на 14-й день развития в мг%

К	Са	Молочная кислота
18,7	8,8	15,8
20,2	9,2	—

Определения содержания калия и кальция показывают, что хотя в эмбриональном состоянии организма в регуляции содержания этих элементов принимают участие далеко не все те органы и системы, которым приписывается эта роль у взрослых организмов (эндокринные железы, автономная нервная система), тем не менее цифры для них не показывают никаких особых отклонений. Это особенно интересно для кальция. У кур в период носки яиц содержание кальция доходит до 20—27 мг% (Hughes, Titus и. Smits, Buckner, Martin и. Jnsko). Имеется ряд указаний на то, что в течение эмбрионального цикла значительное количество кальция скорлупы используется эмбрионом для постройки его костной системы (сводку см. у Needham). Таким образом, у эмбриона в отличие от взрослых кур энергичный транспорт кальция не связан с повышением уровня последнего в крови.

Уровень молочной кислоты в крови эмбриона также не представляет особых закономерных отклонений от тех величин, которые наблюдаются у взрослых организмов.

ВЫВОДЫ

В силу особенностей изучаемого объекта, а именно необходимости взятия крови от большого числа эмбрионов для каждого анализа, приведенные величины представляют собой лишь средние величины и не дают возможности судить о степени постоянства изучаемых величин у отдельных эмбрионов. Таким образом, мы располагаем лишь величинами, характеризующими общую закономерность. Кровь эмбрионов бедна эритроцитами. Плазма крови бедна белками. Эритроциты, напротив, по содержанию плотных веществ, а следовательно, и гемоглобина, не отличаются от эритроцитов взрослых организмов, CO_2 -емкость крови и плазмы в ранние стадии развития меньше,

чем в более поздние. Буферная емкость крови незначительна. Поэтому в опытах заполнения воздушной камеры газовыми смесями, богатыми углекислотой, рН крови должно сильно смещаться в кислую сторону. Наши опыты (1931 г.) показали, что даже при воздействии чистой CO_2 , эмбрион не гибнет в течение 20 минут. Судя по нашему настоящему исследованию, рН крови у эмбрионов в этом случае должно быть значительно ниже 7. Напротив, вылупившиеся цыплята гибнут через несколько минут уже при содержании CO_2 в количестве 22%. Таким образом, между эмбрионом и вылупившимся цыпленком имеется колоссальная разница в отношении сохранения жизнеспособности при пониженном рН крови. Эта разница в устойчивости, повидимому, должна быть отнесена в первую очередь за счет значения центральной нервной системы, которая у эмбриона не регулирует еще основных жизненных функций организма. Эти факты нам кажутся интересными со следующей точки зрения. В отношении обмена веществ эмбриональные ткани находятся в состоянии саморегуляции (аутоэргия), так как и центральная нервная система, и эндокринные железы еще не принимают того большого участия, которое они имеют во взрослом организме. В нормальных условиях развития эмбриона, благодаря определенным запасам питательного материала, определенной скорости резорбции его и определенным условиям газового обмена, состав крови и тканей изменяется в ходе развития определенным образом. Это видно из цифр для калия, кальция и молочной кислоты (настоящая работа), сахара, жира, остаточного азота (Владимиров, неопубликованные данные). Но в случае резких отклонений в составе, вегетативные функции развивающихся тканей не страдают так сильно, как у взрослого организма, благодаря тому, что в регуляцию не включились еще центральная нервная система и эндокринные органы.

В заключение приношу глубокую благодарность сверхштатному сотруднику кафедры биологической химии Анне Петровне Уринсон за помощь при проведении опытов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимирев, Врач. газ., № 18—19, 1931.— 2. Владимирев, Арх. биол. наук, 31, 528, 1931.— 3. Владимирев, Дмитриев и Уринсон, Физиол. журн. СССР, 16, 583, 1933.— 4. Ильин М. Д., Исслед. над развит. курин. эмбриона, Петроград, 1917.— 5. Прикладовицкий и Апполонов, Журн. exper. биол. и мед., № 27, 1928.— 6. Brinkman a. Jonkis, J. Physiol., 85, 117, 1935.— 7. Busker, Morton and Insko, Amer. J. Physiol., 94, 696, 1930.— 8. Deseö, Arch. f. g. Physiol., 221, 321 u. 327, 1928.— 9. Haurouwitz, Zschr. f. physiol. Chem., 183, 78, 1929.— 10. Hughes, Titus and Smits, Chemic. Abstracts, 21, 1839.— 11. Hall, J. Physiol., 80, 113, 1933.— 12. Meldrum and Roughton, J. Physiol., 80, 113, 1933.— 13. Needham, Chem. Embryology, Cambridge, 1931.— 14. Peters, Eisenmann and Bulger, J. Biol. Chem., 55, 709, 1923.

THE GAS-ELECTROLYTE EQUILIBRIUM IN THE BLOOD OF THE CHICKEN EMBRYO

G. E. Vladimirov

Chair of Biological Chemistry (Chief — Prof. M. J. Galvyalo) of the S. M. Kirov Military Medical Academy, Leningrad

К ВОПРОСУ О ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ АМИНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА БЕЛКОВ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

В. Добрынина

Из кафедры биохимии (зав.— проф. С. Я. Капланский) II Московского медицинского института

Поступила в редакцию 15.VI.1939 г.

Вопрос о пределах изменчивости аминокислотного состава белков животного организма является предметом оживленной дискуссии уже в течение ряда лет. В то время как одни авторы [Abderhalden (1), Block (2), Roche (3) и др.] считают, что аминокислотный состав белков животных может меняться лишь в сравнительно очень узких пределах, другие исследователи [Schenk (4), Lang (5), Tadokoro (6), Збарский (7)] находили при различных физиологических и патологических состояниях организма животных значительные колебания в аминокислотном составе отдельных органов и тканей и полагают, что аминокислотный состав белков может меняться в широких пределах. Одной из причин указанных противоречий безусловно является то обстоятельство, что отдельные авторы переносят данные относительно изменчивости аминокислотного состава белков одного какого-либо органа и ткани у одних видов животных и на все другие белки не только данного вида животных, но и других видов. С. Капланским и его сотрудниками (8), однако, было показано, что не только белки разных органов у одних и тех же видов животных, но и белки одних и тех же органов, но у различных видов животных, могут резко отличаться друг от друга по своей способности менять свой аминокислотный состав. Совершенно ясно, что нельзя пытаться разрешить вопрос об изменчивости белков, сравнивая или противопоставляя без достаточных оснований данные об изменениях состава белков в отношении аминокислот у различных, иногда очень далеко отстоящих друг от друга видов животных. Между тем до последнего времени такие сравнения и противопоставления делаются, что только увеличивает количество противоречий, не ведя к выяснению вопроса в целом. Так, например, Block (9), проверяя данные Dirr (10) относительно увеличения содержания аргинина в белках крови кроликов при введении последним внутривенно или per os 3—5 г аргинина, производил определения белков крови не кроликов, а людей и вводил последним от 12 до 25 г аргинина, т. е., принимая во внимание различие в весе, количество, в 7—8 раз меньшее, чем Dirr. Не найдя при этих условиях увеличения содержания аргинина в белках крови человека, Block, не обращая внимания на различие в объектах исследования и на разницу в количестве вводимого аргинина, утверждает, что данные Dirr неверны. Очевидно, что вопрос относительно изменчивости аминокислотного состава белков животного организма надо решать отдельно в отношении белков каждого органа у различных видов животных. Исходя из этого, нами было поставлено исследование об изменчивости аминокислотного состава белков отдельных органов у человека, в отношении которых в литературе имеются только единичные, случайные данные.

В настоящем сообщении приводятся данные об изменчивости в зависимости от возраста аминокислотного состава белков мозга и мозжечка. По этому вопросу в литературе имеются лишь данные Block и Тустановского (11), между тем он имеет большое значение для выяснения процессов развития центральной нервной системы в онтогенезе, изучаемых до сих пор главным образом с морфологической точки зрения.

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Материалом для исследования служили мозги людей, погибших от различных случайных травматических повреждений, и мозги новорожденных младенцев, умерших вскоре после рождения. Время между моментом смерти и взятием мозга не превышало 10—12 часов. Были исследованы 8 препаратов белков из полушарий мозга и 8 препаратов белков из мозжечка: 4 — из мозга и мозжечка новорожденных детей, 4 — из мозга и мозжечка детей 8½—9 лет, 4 — из мозга и мозжечка 25—27-летних людей и 4 из мозга и мозжечка 63—64-летних. Выделение белков из мозга и мозжечка производилось следующим образом. После патологоанатомического вскрытия, при отсутствии данных, указывающих на наличие хронических интоксикаций (туберкулез, сифилис), а также алкогольного опьянения в момент смерти (у взрослых), мозг вынимался из черепной коробки, взвешивался и от него быстро отделялись оболочки и по возможности кровеносные сосуды. Затем мозг промывался холодной водой, и от него отделялись полушария и мозжечок вместе со средним и продолговатым мозгом. Эти части высушивались между листами фильтровальной бумаги, взвешивались и пропускались три раза через мясорубку. Полученные кашицы извлекались ледяной водой для удаления минеральных веществ и жирорастворителями—для извлечения липидов. Белки, частично растворявшиеся в холодной воде, осаждались из экстрактов путем подкисления последних и присоединялись к основной массе нерастворившихся белков. Полученные препараты белков высушивались при комнатной температуре до постоянного веса и из них брались навески для определения содержания воды, золы, жира и общего азота. Затем в этих препаратах производилось определение триптофана, тирозина, цистина, аргинина, гистидина и лизина. Триптофан определялся по методу Фюрта, тирозин—по методу Фолина и Кьекальтеу, цистин—по Фолину и Мэренци, аргинин и лизин—по методу Кеветта, гистидин—по Джорнесу. При вычислении содержания каждой аминокислоты в белке вносилась соответствующая поправка на чистоту препарата белка.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данные, полученные при определении содержания триптофана, тирозина, цистина, аргинина, гистидина и лизина в белках мозга и мозжечка людей различного возраста, приводятся в следующих таблицах.

Таблица 1. Содержание общего азота, триптофана, тирозина, цистина, аргинина, гистидина и лизина в белках полушарий мозга в % к сухому весу белка

Объект исследования	Общий N	Триптофан	Тирозин	Цистин	Аргинин	Гистидин	Лизин
Мозг новорожденных	15,78	2,39	5,14	1,37	6,83	1,71	8,95
» »	15,8	2,55	5,14	1,17	6,45	1,85	8,92
» ребенка 8½ лет	15,6	2,04	4,51	2,01	6,51	2,09	8,16
» ребенка 9 »	15,8	2,08	4,93	2,20	6,64	2,39	8,71
» человека 25 »	15,8	1,83	5,09	2,44	5,83	1,79	9,41
» » 27 »	14,6	1,79	5,35	2,22	5,53	1,91	9,35
» » 63 »	13,7	1,87	4,93	1,93	5,82	1,88	7,33
» » 64 »	13,9	1,87	4,93	2,03	6,11	1,70	7,43

Прежде чем перейти к анализу данных, помещенных в таблицах, нужно указать на следующее. Хотя количество исследованных объектов невелико и для получения вполне достоверных результатов надо

Таблица 2. Содержание триптофана, тирозина, цистина, аргинина, гистидина и лизина в белках мозжечка в % к сухому весу белка

Объект исследования	Триптофан	Тирозин	Цистин	Аргинин	Гистидин	Лизин
Мозжечок новорожденного	1,96	4,30	2,07	5,68	2,35	4,02
» »	1,96	4,30	2,06	5,76	2,35	3,82
Мозжечок ребенка 8½ лет	1,79	4,79	4,85	4,47	1,01	4,95
» ребенка 9 »	1,89	4,59	4,85	4,57	1,01	5,60
» человека 25 »	1,83	4,87	3,92	4,44	1,52	7,50
» » 27 »	1,87	5,12	3,72	4,78	1,41	7,58
» » 63 »	2,41	5,15	4,30	5,42	2,64	4,69
» » 64 »	2,40	4,80	4,03	5,23	2,75	4,72

было бы исследовать гораздо большее количество белков из полушарий и мозжечка людей различных возрастов, все же в отношении содержания некоторых аминокислот изменения в зависимости от возраста настолько закономерны, что позволяют не сомневаться в их реальности. В этом особенно убеждает то обстоятельство, что анализы белков, полученных из полушарий и мозжечков различных людей одного и того же возраста, дают в отношении этих аминокислот очень близко совпадающие результаты, тогда как различия в содержании их в белках людей различного возраста далеко выходят за пределы ошибки метода. Надо также отметить, что собрать большой однородный материал, который бы мог служить для анализа изменчивости состава белков мозга человека, дело крайне трудное, чем и обуславливается то, что до сих пор имеются только данные, полученные при исследовании одного или двух мозгов. Переходя к обсуждению полученных нами данных, нужно прежде всего отметить довольно резкое различие в содержании цистина в белках полушарий и мозжечка, ясно выраженное для всех возрастов. Количество цистина в белках мозжечка новорожденных на 51% больше, чем в полушариях мозга этих же новорожденных. У девятилетних детей эта разница достигает уже 131%. Между белками полушарий и мозжечка взрослых людей и стариков разница в содержании цистина также колеблется около 100%. Другое различие наблюдается в отношении лизина. В белках полушарий мозга новорожденных, девятилетних детей и стариков содержание лизина значительно выше (почти на 100%), чем в белках мозжечка тех же людей, только у людей двадцати пяти лет эта разница несколько меньше, что зависит от увеличения содержания лизина в белках мозжечка в это время. В отношении остальных исследованных аминокислот различий между белками полушарий и белками мозжечка констатировать нельзя. Что касается возрастных изменений, то они в белках полушарий ясно выражены в отношении триптофана и цистина. Содержание триптофана в этих белках постепенно уменьшается, начиная с белков полушарий новорожденных детей и кончая белками полушарий стариков. Содержание же цистина в белках полушарий значительно увеличивается в период между рождением и девятилетним возрастом, а затем остается на одном и том же уровне. В отношении тирозина, гистидина и лизина каких-либо закономерных изменений в зависимости от возраста констатировать нельзя. Содержание же аргинина в белках полушарий несколько понижается после девятилетнего возраста. В белках мозжечка возрастные изменения хорошо выражены только в отношении цистина. Как и в белках полушарий,

содержание цистина значительно увеличивается в период между рождением и девятилетним возрастом, оставаясь затем уже неизменным. Необходимо отметить резкое уменьшение гистидина в белках мозжечка детей девяти лет и у людей двадцати пяти лет и увеличение содержания лизина в белках мозжечка двадцатипятилетних. На основании наших исследований трудно сейчас сказать, насколько эти изменения закономерны. Вопрос может быть решен только тогда, когда нам удастся исследовать еще некоторое количество белков мозжечка людей того же возраста.

ВЫВОДЫ

При сравнительном исследовании белков полушарий мозга и мозжечка людей различных возрастов (новорожденных, детей девяти лет, людей и стариков шестидесяти трех лет) были найдены следующие изменения в содержании аминокислот:

а) количество триптофана в белках полушарий мозга с возрастом постепенно уменьшается;

б) количество цистина в белках полушарий мозга увеличивается в период между рождением и девятилетним возрастом, оставаясь затем на достигнутом уровне;

в) содержание аргинина в белках полушарий мозга несколько понижается после девятилетнего возраста;

г) количество цистина в белках мозжечка значительно возрастает в период между рождением и девятилетним возрастом;

д) по содержанию цистина и лизина белки полушарий резко отличаются от белков мозжечка у людей всех исследованных возрастов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abderhalden E. u. Siebel, *Zschr. physiol. Chem.*, 238, 169, 1936; 240, 237, 1936.—2. Block R. a. Yale I., *Biol. Med.*, 7, 235, 1935.—3. Roche A., *Bull. Soc. chim. biol.*, 16, 270, 1934.—4. Schenk E., *Arch. exp. Path.*, 16, 173, 260, 1933.—5. Lang K., *Arch. exp. Path.*, 145, 88, 1929.—6. Тадополо Т. и др., *J. Biochem.*, 12, 187, 1930.—7. Збарский Б., Тезисы доклада в Обществе физиологов и биохимиков в 1940 г.—8. Капланский С. и Болдырева, Тезисы доклада на конференции по сравнительной биохимии в Киеве, 1938.—9. Block, *J. biol. Chem.*, 133, 3, 1940.—10. Dirr, *Zschr. phys. Chem.*, 2.—11. Тустановский А., Биохимия, 3, 2, 18, 1938.

ON THE ALTERATIONS OF THE AMINO ACID COMPOSITION OF THE PROTEINS OF HUMAN BRAIN IN RELATION TO AGE

V. Dobrynina

Chair of biochemistry (Head — Prof. S. J. Kaplan-sky) of the II Moscow Medical Institute

A comparative investigation of the proteins from cerebral hemispheres and cerebellums of men at different ages (newborn, children of 9 years, young men aged 23—27 years, old men at the age of 63) revealed the following alterations in amino acid contents:

а) The tryptophan content of the proteins of the hemispheres exhibits a gradual decrease with advancing age.

b) The cystine content of the proteins of the hemispheres increases in the period from birth to 9 years' age, and is maintained further on the level attained.

c) The arginine content in the proteins of the hemispheres exhibits a certain decrease after the age of nine years.

d) The amount of cystine in the proteins of the cerebellum is markedly increased from birth to 9 years' age.

e) With respect to the content of cystine and lysine the proteins of the cerebellum differ considerably from those of the hemispheres in human subjects of all investigated age groups.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

А. В. Палладин. Учебник биологической химии. Медгиз, 1939 г.
10-е переработанное издание

Предыдущее издание Учебника биологической химии акад. Палладина подверглось широкому общественному обсуждению. Общая оценка была дана положительная. Учебник прочно вошел в обиход советского студента, изучающего биохимию, и преподавателя, ведущего этот предмет в мединститутах и в институтах других специальностей.

Подвергая разбору новое издание учебника, мы себе не ставили целью вновь возвращаться к вопросу об его общей оценке, к характеристике его достоинств и недостатков, известных из предыдущих рецензий¹.

Мы постараемся проанализировать, в какой мере и насколько удачно автор переработал учебник после сделанных рецензентами замечаний.

Помимо частных неточностей и ошибок, перечисленных, например, в рецензии проф. Браунштейна², учебнику приписывали и недочеты, имеющие принципиальный характер. Важнейшими из них являлись: некоторая догматичность и антиисторичность изложения. Студент, изучающий материал учебника, не составлял себе представления о том, как добыты приведенные в учебнике факты, на основе каких экспериментов и теоретических предпосылок рождались те или иные объяснения механизмов обменных процессов, вошедшие относительно прочно в арсенал биохимии. Конечно, от автора, ограниченного рамками учебника, нельзя и требовать сколько-нибудь подробного изложения истории развития всех проблем. Однако исторический подход к некоторым важнейшим проблемам представляется не только возможным, но и необходимым. Элементы истории так, как они внесены сейчас в учебник, вряд ли могут удовлетворить советского читателя. Например, в разделе «Механизм биологических окислений» наряду с новыми изложены и старые, отжившие взгляды (см. дальше), однако не показано, каким образом в данной области борьба взаимно исключающих теоретических концепций приводила к возникновению новых, более совершенных представлений.

Указывалось также на то, что учебник был недостаточно политически заострен и мало служил идейно-политическому воспитанию студентов. В частности, в учебнике не было дано критики чуждых теорий в области биохимии, не освещались работы советских авторов. Оставлялись в тени имеющие огромное принципиальное значение положения Энгельса о белке и т. д.

Если первого рода недостатки — отдельные ошибки, неточности, устарелые сведения — сравнительно легко поддаются исправлению, то недочеты принципиального характера и теперь требуют от автора чрезвычайно большой дальнейшей работы над учебником.

Учебник Палладина в течение многих лет изданий отлился в определенную, стройную, привычную форму. При переработке такого труда реальна опасность, что новый материал органически не вольется в старый, не будет составлять с ним единого целого, а будет так или иначе выделяться или по стилю, или по характеру изложения.

Избежал ли этой опасности акад. Палладин? Не везде в одинаковой степени. Приведем два примера. В главе о ферментах (12) введены новейшие чрезвычайно существенные данные о белковой природе специфической, коллоидной части ферментов, но наряду с этим в изложении сохранилось и утверждение, что химическая природа ферментов совершенно неизвестна. На стр. же 290 автор приводит данные о кристаллических ферментах, но высказывает сомнение в том, что полученные активные кристаллические белки действительно являются ферментами. «Известно, что белки легко адсорбируют различные вещества и что освободить белки от них не удастся даже многократной перекристаллизацией. Во всяком случае получение кристаллических ферментов не разрешило вопрос об их химической природе». На стр. 293 автор целиком становится на новую точку зрения, развиваемую Варбургом

¹ Капланский С. Я., Физиол. журн. СССР, XXVI, в. 2—3. Браунштейн А. Е., Центр. реф. мед. журнал.

² Рецензия была обсуждена на коллективе кафедры биохимии II ММИ совместно со студенческим биохимическим кружком.

и другими исследователями, признает доказанной белковую природу ферментов, полученных в кристаллическом виде. Он пишет: «Нужно иметь в виду, что и для ферментов, состоящих из агона и ферона, в некоторых случаях удалось получить коллоидальный ферон в кристаллическом виде и доказать его белковую природу».

Концы между старым и новым оказываются несвязанными.

В разделе «Биохимия мышц» внесенные туда новые существенные данные изложены языком научного обзора для специалистов, а не языком учебника. Материал дан в весьма трудной, вряд ли доступной для студентов форме и это в отличие от других частей учебника, которые написаны простым, хорошим, четким языком.

Перейдем к рассмотрению нового издания учебника по главам.

Акад. Палладин совершенно правильно поступил, что согласился с рецензентами и выкинул главу «Физическая химия». Хотя этот раздел существует во многих новых иностранных учебниках (см. Gortner, Lehnartz и др.), однако у нас есть и будут еще специальные учебники по физической и коллоидальной химии для медиков и эта глава в советском учебнике биохимии была лишней. Вместо нее в учебник включено написанное заново введение. Роль такого введения в любом учебнике весьма велика. Оно должно представить данную дисциплину студентам, показать ее место среди других научных дисциплин, продемонстрировать основные и особые методы, с которыми данная отрасль науки оперирует, и, наконец, дать хотя бы краткие сведения по истории данной дисциплины.

Отсутствие такого введения было раньше большим дефектом учебника. Но и новое введение восполняет этот дефект лишь отчасти.

Нам кажется, что введение к учебнику Палладина написано не совсем удачно. Оно недостаточно стройно и целенаправленно. Затронуто много вопросов, но некоторые из них мельком и не всегда к стати. Введение как будто написано было без определенного плана. Так, автор несколько раз возвращается к определению биохимии, к указанию ее места среди других научных дисциплин.

В введении автор цитирует Энгельса, но не в применении к основным, освещаемым в введении вопросам.

Некоторые определения в этой главе даны нечетко. Например:

«Вся совокупность (разр. наша) химических и физических процессов, протекающих в живом организме, отличается от процессов в неживой природе». Что здесь понимать под «совокупностью»?

Очень поверхностно дана оценка механистического и виталистического подхода к объяснению жизненных процессов. Только мельком затрагивается вопрос о взаимосвязи процессов в организме, как целом.

Очень оптимистично, но вряд ли оправдано утверждение автора, правда, сделанное петитом: «В результате... теперь воспроизведены во всех деталях, притом в условиях точного химического опыта сложнейшие и важнейшие процессы внутриклеточного обмена» (разр. наша). Автор дальше в качестве доказательства ссылается на успехи в области синтеза гормонов, витаминов и т. д. Конечно, от синтеза любого витамина до объяснения во «всех деталях» важнейших «процессов» внутриклеточного обмена, как это и показывает развитие современной биохимии,— дистанция огромного размера.

Во вторую главу «Химия углеводов» внесено много нового, в результате эта глава дает вполне удовлетворительное современное изложение химии углеводов. Мы можем указать только на следующие неточности.

На стр. 58 имеется неправильное утверждение, что крахмал всегда распадается через декстрины (при фосфоролизе крахмала, а также гликогена декстринов не образуется). У читателя может возникнуть вопрос, идентична ли акроза, полученная путем конденсации формальдегида (стр. 24), с акрозой, получаемой путем конденсации глицеральдегида (стр. 42). Отсутствует указание на то, что если в первом случае образуется α -акроза, представляющая d-, 1-фруктозу, то во втором случае возникает α -акроза, представляющая d-, 1-сорбозу.

Следует также отметить, что в разделе химии углеводов можно было без ущерба сократить число формул и указаний на второстепенные по значению для медиков соединения.

В третьей главе трудно изложен механизм гликолиза.

В интересах лучшего усвоения материала студентами можно было бы упростить схему межклеточных процессов распада углеводов, оставив только то, что является «главным путем гликолиза».

Что касается схемы аэробного распада углеводов (стр. 97—101), то ее основной недостаток заключается в том, что постулируемое декарбоксилирование пировиноградной кислоты с образованием ацетальдегида, по имеющимся данным, отсутствует в живом организме. Поэтому и все дальнейшие рассуждения о возможных путях превращения ацетальдегида лишены оснований.

Не вдаваясь в подробности современных схем межклеточных фаз окисления углевода, следовало бы указать на то, что CO_2 образуется в процессе дегидрирования пировиноградной кислоты, а также при энзиматическом (и спонтанном)

β-декарбоксилировании шавелевоуксусной кислоты, межуточное образование которой как и ее предшественников — янтарной, фумаровой и яблочной кислот — для ряда тканей достаточно хорошо доказано.

В главу «Жиры, фосфатиды и липиды» не внесено существенных изменений. Несколько расширен раздел о химии стерина. В нем дано наиболее существенное, относящееся к этому важнейшему разделу современной биохимии, однако все же недостаточно сильно подчеркнута роль стерина в образовании самых разнообразных биологически активных веществ.

В обмене жиров введены новые данные о всасывании жира (Verzar), но ничего не говорится о замечательных исследованиях обмена липидов Schönheimer и Rittenberg, полученных с применением тяжелого изотопа водорода.

Почему-то обмен фосфатидов и стерина дан петитом, т. е. необязательно для студентов.

Шестая глава «Белковые вещества» подверглась существенным изменениям и дополнениям. Не все из них одинаково оправданы. Вряд ли представляет какой-нибудь серьезный интерес ссылка на вычисления Садикова общей массы белка на земном шаре (стр. 150). Противоречивы две ссылки на Мульдера (стр. 150 и 151), касающиеся происхождения термина протеины.

Определение белков дается в начале раздела «Белки или белковые вещества» (стр. 150) ссылкой на указание Энгельса о значении белковых тел. На стр. 152 автор вновь к этому возвращается и приводит уже самые цитаты из Энгельса. Получается вновь впечатление, что новый материал вклеен в старый.

Непонятно, что имеет в виду автор под биохимическими методами в такой фразе: «Ввиду особо важных специфических особенностей белков как носителей жизни, ибо «если когда-нибудь химии удастся искусственно создать белок, ... этот белок должен будет обнаруживать явления жизни, как бы слаба она ни была» (Энгельс, «Анти-Дюринг», стр. 258), — при их изучении, при попытках их синтеза химические методы необходимо дополнять биохимическими». И мысль неясная, и цитата из Энгельса нехвата.

В разделе V «Строение белков» затронуты более или менее полно, конечно, в рамках учебника, современные представления о структуре белка. Кое-что дано совсем лишнее. Например: необоснованная экспериментально структурная формула белка Резниченко (стр. 182); по традиции переходят из издания в издание формулы Трензгарда, давно опровергнутые. Потеряла значение теория оксазолиновых колец Бергмана, о которой не упоминает более сам автор (стр. 183). Неверно утверждение, что «Ринч в последних статьях, отражающих в основном точку зрения Эстбюри, высказывается также за циклическую теорию строения белка». Построения Ринч оригинальны, противоречат точке зрения Эстбюри¹ и вообще о них или нужно говорить особо и подробно, или лучше в учебнике совсем не упоминать, так как во многом Ринч исходит еще из гипотетических и спорных геометрических построений.

В этом разделе, как, впрочем, и в других, непонятно, чем руководствовались автор и редактор при выборе шрифтов. Так, заключительные, обобщающие замечания автора по поводу структуры белков даны почему-то петитом.

Цитата из Энгельса и здесь в заключительных, обобщающих замечаниях автора не совсем удачно подобрана и приведена.

В седьмой главе «Обмен белковых веществ» акад. Палладин, видимо, учитывая упреки рецензентов в догматичности изложения, ввел описание экспериментов, на основе которых были развиты те или иные теоретические представления. Но сделано это, если хотите, формально: например, дается подробное изложение теории Кребса о мочевинообразовании, и в конце петитом кратко излагаются эксперименты, легшие в основу этой теории. Одно от другого оторвано.

Не на месте раздел VII «Синтез аминокислот в теле животных». Он почему-то отнесен к концу главы об обмене белков. Отсутствует в этом разделе указание на представления Эйлера о синтезе аминокислот, а они тесно связаны с работами Браунштейна по переаминированию. Акад. Палладин уделил этим последним работам специальный раздел, но, к сожалению, вместо того, чтобы просто и ясно изложить, в чем суть реакции переаминирования, он $\frac{3}{4}$ места уделил экспериментально неподтвержденным гипотетическим предположениям о механизме этой реакции с образованием шифовых оснований (стр. 234).

В разделе «Полноценные и неполноценные белки» следовало бы подчеркнуть, что экспериментально этот вопрос решается на препаратах чистого белка, искусственно выделенного из данного источника, на деле же питание осуществляется смесью белков. Ценн кукурузы — неполноценный белок, но другие белки кукурузы восполняют недостающие аминокислоты в цене и т. д. В разделе «Гниение белков» подробно разобрано образование продуктов гниения триптофана и тирозина; об образовании других продуктов гниения, в частности, кишечных газов, автор только мельком упоминает, а для медиков эти процессы очень важны. Поэтому в главе

¹ См. Symp. Cold Spring Harbor, t. VI.

«Обмен углеводов» при изложении брожения полезно было бы остановиться на процессе бактериального брожения в кишечнике.

Одиннадцатая глава «Минеральные вещества» почти никакой переработке не подверглась. В своем настоящем виде, как уже отмечалось прежде рецензентами, она явно устарела и не может удовлетворить изучающего биохимию.

Глава «Ферменты» написана почти заново. Мы считаем необходимым сделать по этой главе несколько замечаний.

Нельзя считать удачным данное акад. Палладиным определение катализа: катализ — «изменение скорости химических реакций такими веществами, которые не вступают в соединение с продуктами реакции» (стр. 279) (разр. автора). Если понимать это определение буквально, то ферменты, обычно обладающие определенным сродством к продуктам реакции, пришлось бы исключить из числа катализаторов. Указание на то, что катализаторы, принимая определенное участие в межточных фазах процесса, не фигурируют в его балансе, целесообразно дать уже при определении катализа.

То положение, что катализатор лишь ускоряет наступление равновесия между реагирующими компонентами, следовало дополнить указанием на то, что в энзиматическом комплексе клетки, например, в комплексе энзимов алкогольного брожения, гликолиза или окисления углеводов кислородом воздуха, энзимы практически определяют направление превращения, а не только его скорость, в зависимости от действующего на него ферментного комплекса молекула гексозы может быть превращена в молочную кислоту, в спирт, углекислоту, в воду и CO_2 или в другие продукты.

Относительно роли энзимов в организме на стр. 273 сказано, что эти вещества «служат в клетках животных и растений для всех химических процессов, происходящих при превращении веществ в них». Здесь явно недооценивается значение неэнзиматических реакций, хотя на той же странице находим правильное положение, что энзимы катализуют большинство биохимических превращений.

В истории развития учения о ферментах спор Либиха и Пастера изложен с теми же неточностями, пожалуй, искажениями, которые укоренились в учебной литературе по биохимии. Надо особенно подчеркнуть, что тезис Пастера о роли брожения, как энергетического источника для клетки, лишенной кислорода, полностью оправдался дальнейшими исследованиями. «Брожение есть жизнь без воздуха» — это гениальное обобщение Пастера, указывающее на биологический смысл брожения, неправильно оспаривалось Либихом и вовсе не противоречило существованию внутри клеток энзима брожения — механизма, непосредственно осуществляющего брожение. Пастер не только не отрицал возможности существования в дрожжах энзима брожения, но сам пытался выделить этот энзим и только, как потом стало известно, из-за неблагоприятных особенностей парижской расы дрожжей не открыл зимазу задолго до Бухнера.

По вопросу о химической природе ферментов в различных местах главы XII имеются высказывания, противоречащие друг другу. Об этом мы писали выше.

В разделе «Химическая природа дегидраз» не освещено, что действие флавинофосфорной кислоты отличается от действия пиридин-нуклеотидов. Последние образуют лишь «мимолетные» соединения с аподегидразами — соединения, продолжительность существования которых измеряется всего тысячами долями секунды; флавинофосфорная же кислота образует с соответствующим специфическим белком соединение, не диссоциирующее при физиологических значениях pH. Этим определяются существенные различия их функций. Пиридиновые нуклеотиды, попеременно вступая в контакт с различными аподегидразами, восстанавливаясь в одних комплексах и окисляясь в других, выполняют роль пространственных переносчиков водорода между системами дегидраз. Эта функция, свойственная в той или иной форме всем истинным коферментам, резко отличает их от «постоянных» активных ферментных групп типа флавинофосфорной кислоты.

Определение десмолаз, даваемое на стр. 309, не соответствует современному уровню знаний. Теперь произведено расчленение десмолитических процессов на составляющие их межточные звенья, причем оказалось, что большинство отдельных звеньев являются вполне обратимыми энзиматическими реакциями; обратимость действия десмолитических ферментов выражена даже резче, чем обратимость действия многих гидролаз.

Раздел, посвященный «механизму биологических окислений», занимающий значительное место в главе ферментов, написан не везде удачно. С излишними подробностями, а подчас некритически излагаются устаревшие взгляды. Студенту, да не только ему, но и более подготовленному читателю невозможно разобраться, какие из многочисленных возможных механизмов окисления действительно осуществляются в процессе клеточного дыхания. Общая теория клеточного дыхания, разработанная Кейлиным, бесспорно завоевавшая за последние годы ведущее место, приводится, так сказать, на равных правах с другими взглядами (кстати, в изложении теории Кейлина, повторяемом дважды (стр. 317 и стр. 321) неправильно дан порядок включения компонентов системы цитохромов). Глютатиону

и аскорбиновой кислоте, участие которых в процессе клеточного дыхания, по крайней мере для животных тканей, более чем сомнительно, отведено одинаковое место с другими механизмами, несомненно существующими для дыхания.

Развиваемое на стр. 323 предположение о переносе водорода при анаэробном распаде сахаров желтым ферментом с фосфотриозы на ацетальдегид никогда не представлялось особенно правдоподобным и полностью опровергнуто новыми работами (например, Варбург и Христиен). В общем раздел «Механизм биологических окислений» мог быть без ущерба значительно сокращен, такие теории, как теория Виланда или старая теория Варбурга, могли быть упомянуты только в связи с историей вопроса, упор же, как нам кажется, следовало сделать на современные, более или менее общепризнанные теории клеточного дыхания.

Глава XVI о витаминах, подвергшаяся серьезной переработке, представляет хорошую сводку наших знаний в области химии и механизма действия витаминов. Мы можем ограничиться только немногими замечаниями.

Витамин B_2 на стр. 336 назван термолабильным, на стр. 337 — довольно стойким при нагревании. Впечатление противоречия, а в сущности оба определения верны, если только оговориться, что витамин B_2 термолабилен по сравнению с B_2 и термостабилен по сравнению, например, с энзимами.

На стр. 340 открытие участия кокарбоксилазы в системе дегидрирования пировиноградной кислоты в животных тканях неправильно приписывается Липману (вместо школы Питерса). На стр. 344 антипеллагрический фактор неправильно упомянут как вещество, может быть, идентичное с витамином B_6 . О роли никотиновой кислоты, как противопеллагрического витамина, ничего не сказано. Досадный пропуск!

Аскорбиновую кислоту автор продолжает называть гексуроновой кислотой (стр. 347—348), хотя этот термин в настоящее время может только запутать читателя.

Глава о биохимии желез внутренней секреции не подверглась большой переработке. В разделе о гормонах щитовидной железы не упомянуто, что тироксин содержит не весь иод щитовидной железы и что диодтирозин обладает не только более слабым, но и антагонистическим действием по отношению к тироксину.

В раздел «Надпочечники» введен новый материал, однако не подчеркнута местообразования адреналина, не подчеркнуто, что животные выживают при удалении мозгового вещества, и вообще не проведена дифференциация между функцией коры и мозгового вещества надпочечника. Аддисонова болезнь описывается в подразделе «Физиологическая роль адреналина», хотя в ее генезе основное значение имеет расстройство функции коры. О кортикостероне сказано крайне мало. Не приведена его формула. Не добавлено об установлении структуры кортикостерона.

В разделе о половых гормонах нет указаний на бисексуальные свойства половых гормонов, встречающихся, за исключением прогестерона, как в мужском, так и в женском организме. Фоликулярный гормон в моче беременных женщин и коров находят в связанном виде. Об этом ничего не сказано. Не подчеркнута роль биологического тестирования для выделения гормонов.

Главы о химии пищеварения, химии крови, химии мочи, химии молока не подверглись значительной переработке. О недостатках этих глав писалось раньше. Особенно они заметны в главе о химии крови, но и в главе химии пищеварения, — области, сравнительно медленно развивающейся, — бросаются в глаза некоторые ошибочные и устаревшие положения. Например, на стр. 389 автор пишет: «Молочная кислота появляется в желудке обычно при малом содержании или при отсутствии соляной кислоты в результате молочнокислого брожения углеводов». Как работы советских авторов (из школы Разенкова), проведенные еще в 1937 и 1938 гг., показали, что молочная кислота в желудочном соке появляется в результате экскреторных и гликолитических процессов. Автор пишет на стр. 392: «Природа энтерокиназы нам пока неизвестна. Не выяснен вполне и механизм активирования: несомненно, однако, что это не ферментативный процесс» (разр. наша).

Между тем исследования Нортропа, о которых автор сам упоминает в главе о ферментах, доказывают, что активация трипсиногена есть аутокаталитический процесс, который может быть вызван энтерокиназой, т. е. от предшественник Вальд-шмидт-Лейтца мы вновь возвращаемся на новой основе к точке зрения Шеповальникова.

В главе «Химия крови» имеются и наиболее бросающиеся в глаза ошибки редакционного характера. К ним относятся плохо выполненное начертание формул пигментов крови, которые лучше было бы дать в клишированном виде так, чтобы легко было различить пиррольные кольца.

Глава «Биохимия мышц» дана почти полностью в новой редакции. В ней приводится богатейший фактический материал, но, как уже указывалось выше, изложен он трудно, пожалуй, мало доступен студенту, не отнесенные ведущие моменты, опираясь на которые можно было бы разобраться во всем материале.

В разделе «Химическая динамика мышц» недостаточно четки формулировки. Так, на стр. 458 сказано: «В период восстановления (расслабления) молочная кислота

образовавшаяся при сокращении, исчезает». Это можно понять так, что во время сокращения мышцы молочная кислота образуется, а во время расслабления исчезает, фактически же расслабление мышцы, так же как и ее сокращение, связано с усилением анаэробных расщеплений, в частности, с образованием молочной кислоты; период восстановления, во время которого происходит удаление молочной кислоты, начинается после расслабления (для изолированной мышцы лягушки) и во всяком случае не совпадает с периодом расслабления.

На стр. 459 сказано: «После отдыха работоспособность мышц восстанавливается, однако отдохнувшая мышца не та, что была перед началом работы». Это положение, выдвинутое как теоретическая декларация, не конкретизируется; студенту, очевидно, предлагается собственными силами уяснить, в чем заключается различие между отдохнувшей и не работавшей мышцей. Может быть автор имел в виду, например, то обстоятельство, что в результате цикла, состоящего из работы и отдыха, общий запас углеводов изменяется, или же, может быть, автор исходил из того методологического положения, что в мире вообще не существует абсолютно неизменных предметов. Расшифровать это трудно. Приводимый окислительный коэффициент молочной кислоты—5 или 6—согласно новым, более совершенным расчетам (например, Бэрка) слишком высок.

Упомянутое на стр. 468 подщелочение среды, вызываемое отщеплением фосфорной кислоты от фосфагена, желательно пояснить, разобрав, каким образом, несмотря на появление новых групп фосфорной кислоты, при этом отщеплении освобождаются щелочные эквиваленты.

В последней главе книги дан краткий очерк биохимии нервной системы, причем особенно подробно освещены работы автора и его учеников.

В этом издании учебника довольно большое количество опечаток, некоторые из них искажают смысл. Так, на стр. 444 сказано, что 1 см³ коровьего молока содержит 1—5 млн. молочных шариков, следовало — 1 м³. Ошибки есть в написании фамилий. На стр. 480 есть ссылка на Болдырева, следовало сделать ссылку на Болдыреву и т. д.

Особо следует еще остановиться на расположении материала учебника. При современном уровне биохимии и в интересах студента, и в интересах большей стройности и ясности изложения целесообразнее главу о ферментах дать раньше изложения обменных процессов, так как иначе студенты не приучаются эти процессы ассоциировать с ферментативным действием.

Резюмируя, мы можем сказать, что, несомненно, то широкое обсуждение учебника акад. Палладина, которое имело место в 1939 г., дало конкретные результаты. Учебник в основном теперь стоит на уровне современной биохимии и если можно в чем упрекнуть автора, то главное в том, что вновь внесенный материал не изложен так же просто и доступно, как весь остальной материал книги. Нельзя это объяснить самым характером дополнений. Скорее нужно допустить другое, что в распоряжении автора был слишком малый срок для переработки книги, выходящей почти каждый год новым изданием. В этом еще одно свидетельство достоинств книги, но вместе с тем и указание Медгизу на необходимость издания и других учебников по биохимии и, в частности, пособия по биохимии, которое могло бы служить для подготовки аспирантов и преподавателей вузов.

Д. Гродзенский и В. Белицер

ПОПРАВКА

В части тиража вып. 1—2, XXIX тома Физиологического журнала вкралась следующая опечатка:

На стр. 42 перепутаны строки 7-я и 8-я сверху.

УКАЗАТЕЛЬ К «ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМУ ЖУРНАЛУ СССР ИМ. И. М. СЕЧЕНОВА» ТОМА XXVI И XXVII

I. АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

- Алексанян А. и Лившиц Н., Влияние темновой адаптации на критическую частоту слияния мельканий, XXVI, 183.
- Александрова Э. С., Колебание сахара и молочной кислоты в артериальной крови, XXVII, 132.
- Алтухов Г. В., Изменение хронаксии мышц при нарушении целостности коры головного мозга у белых крыс, XXVII, 564.
- Андреев А. М., Арапова А. А. и Гершуни Г. В., О потенциалах улитки у человека, XXVI, 205.
- Андреева Е. И., см. Замычкина К. С., XXVI, 83.
- Шароватова О. Ф., Влияние внешней высокой температуры на явление анафилактической реакции, XXVI, 61.
- Антошкина Е. Д., Онтогенетическое развитие терморегуляции. Сообщение I, XXVI, 3.
- Антошкина Е. Д., Онтогенетическое развитие терморегуляции. Сообщение II, XXVI, 16.
- Арапова А. А. и Гершуни Г. В., По поводу замечаний В. А. Петрова о соотношении между частотой колебаний переменного тока и высотой тонов при электрическом раздражении улитки, XXVII, 632.
- Андреев А. М., О потенциалах улитки у человека, XXVI, 205.
- Аршавский И. А., Ритмический прерыватель гальванического тока переменного направления, XXVI, 438.
- Аршавский И. А., Секретинный механизм регуляции деятельности поджелудочной железы в онтогенезе, XXVII, 540.
- Аршавский И. А. и Розанова В. Д., Рефрактерная фаза скелетной мускулатуры в онтогенезе, XXVI, 629.
- Асратян Эзрас и Барсегян Рахел, Влияние шейного симпатического нерва на лабиринтные тонические рефлексы, XXVI, 497.

Б

- Бабский Е. Б., Верещагин Н. К., Зубков А. А., Гращенко Н. И. и Тимофеев Н. В., Учебник нормальной физиологии, XXVI, 569.
- Бабкин Е. И., Проницаемость кожи лягушки по отношению к NaCl при отравлении ватрином, XXVI, 665.
- Бакурадзе А., см. Беритов И., XXVI, 387.
- Бам Л. А., О влиянии хлористого кальция на высшую нервную деятельность собак слабого типа нервной системы, XXVII, 711.
- Бам Л. А., Нарушения условнорефлекторной деятельности у обезьяны-кастрата, вызванные большими дозами брома, XXVII, 31.

- Бам Л. А., см. Каминский С., XXVI, 487.
- Бантин Е. В., Изменение функции желудка при задержке желчи в организме, XXVII, 599.
- Барсегян Рахел, см. Асратян Эзрас, XXVI, 497.
- Батинков Е. Л., Влияние приема холодной и горячей воды на динамику изменения температуры в желудке и кишечнике, XXVII, 108.
- Бахтиозин А. И. и Нехорошев Н. П., Измерение некоторых тонических реакций скелетной мышцы у людей по методу Henderson с сотрудниками, XXVII, 407, 419.
- Бергауз А., Влияние хлороформа на распределение аминокислот между эритроцитами и плазмой крови, XXVII, 239.
- Беленков Н. и Лосев Г., Значение механического фактора в желудочной секреции у свиней, XXVII, 95.
- Беритов И., О действии ацетилхолина на скелетную мышцу лягушки, XXVII, 667.
- Беритов И., О физиологических свойствах безнервного участка скелетной мышцы, XXVII, 147.
- Беритов И. и Бакурадзе А., О нервных процессах в спинном мозгу при раздражении задних корешков, XXVII, 387.
- Беркович Е. М., Режим дыхания человека в покое и при работе, XXVI, 408.
- Беркович Е. М., Характеристика CO_2 -емкости артериальной и смешанной венозной крови, XXVII, 190.
- Благовещенский А. В., Биохимическая эволюция организмов в связи с проблемой качественного изменения ферментов, XXVII, 339.
- Блох Л., Работа околоушных и подчелюстных желез у крупного рогатого скота, XXVII, 200.
- Боровик Э. А. и Ковальский В. В., Микро- и ультраэлементы мозга, XXVI, 692.
- Боровская В. М., Происхождение гистамина в животном организме, XXVII, 643.
- Бронштейн А. И., О явлениях сенситизации при определении порогов чувствительности органов чувств, XXVI, 587.
- Бронштейн Я. И. и Лебединский А. В., К вопросу об обнаружении явлений взаимодействия между отдельными элементами сетчатки, XXVI, 596.
- Булыгин И. А., Рефлекторные влияния с ротовой полости на движения желудка и двенадцатиперстной кишки, XXVII, 331.

В

- Вагнер Г. Ф., Ксендзовская Н. Г. и Разумов Н. П., Об эндогенных С-субвитаминах, XXVII, 604.

- Васильева В. В., Влияние вращения на мышечный баланс глаза, XXVII, 470.
- Вацуро Э. Г., Новый способ выработки дифференцировки. Сообщение I, XXVII, 724.
- Верещагин Н. К., см. Бабский Е. Б., XXVI, 569.
- Верзилова О. В., Влияние ионов кальция на парабоз, XXVI, 421.
- Веселкин П. И., О теплорегуляции при лихорадке и перегревании. Сообщение I, XXVI, 672.
- Викторов В. Ф. и Худорожева А. Т., К вопросу об экспериментальном гипертиреозе. Сообщение IV, XXVI, 617.
- Виноградов А. П., Об эволюции химического элементарного состава организмов, XXVII, 638.
- Виталь Д. А., Нервная и гуморальная функция нервномышечного препарата тонкой кишки кролика. Сообщение I, XXVII, 49.
- Владимиров Г. Е. и Эпштейн Я. А., Органические кислоты крови и способ определения их, XXVI, 287.
- Войткевич А. А., Биологическая активность щитовидных желез голубей, подвергнутых тиреоидизации в различном возрасте, XXVII, 101.
- Войткевич А. А., Влияние вещества различных зон передней доли гипофиза на развитие цыплят, XXVI, 640.
- Вольпе В., см. Каминский С., XXVI, 487.
- Воробьев В. Е., Опыт исследования консервированной в растворе сахарозы человеческой крови, XXVI, 708.
- Г
- Гаевская М. С., см. Шустер М. И., XXVI, 552.
- Ганике Е. А., Методика изучения условных рефлексов в применении к мышцам, XXVII, 477.
- Гедевани Д. М., О локализации процессов общего торможения мышц-антагонистов и изолированного облегчения агониста в нейронных элементах спинного мозга, XXVI, 374.
- Гедевани Д. М., Рефлекторные реакции с мышечной веточки нерва (ramus muscularis), XXVI, 369.
- Гедевани Д. М., Об условиях возникновения общего облегчения без предшествующего торможения, XXVI, 384.
- Гейман Е. Я., Изменения общего и преформированного азота отдельных органов кролика в онтогенетическом развитии и при беременности, XXVII, 640.
- Гейман Е. Я., Об аммиаке у беспозвоночных. Сообщение II, XXVI, 110.
- Гейман Е. Я. и Мужеев В. А., Влияние раздражения симпатического нерва на содержание аммиака в мышце, XXVI, 103.
- Гершович А. Г., см. Синельников Е. И., XXVII, 583.
- Гершуни Г. В., см. Андреев А. М., XXVI, 205.
- Гершуни Г. В., см. Арапова А. А., XXVI, 632.
- Гершуни Г. В., Литвак И. М. и Рубель Г. А., Методика регистрации электрических потенциалов, возникающих в улитке и в слуховом нерве, XXVI, 200.
- Гетман Ф. Ф., Компенсатор к струнному гальванометру, XXVII, 264.
- Глинка-Черноручкая Е., Влияние кислото- и щелочного питания на изменения крови у кроликов при физическом утомлении, XXVII, 219.
- Глинка-Черноручкая Е., К вопросу о значении пищевого ацидоза при экспериментальном гепатите. Сообщение II, XXVII, 225.
- Гольденберг Е. Э., Закономерности в изменениях окислительно-восстановительных свойств тканей в онтогенезе, XXVII, 639.
- Горев В. П., Влияние лучистой энергии на кожно-гальванический рефлекс, XXVI, 687.
- Горелов И. И., Изменения минерального состава крови в условиях пониженного атмосферного давления, XXVII, 490.
- Гращенко Н. И., см. Бабский Е. Б., XXVI, 569.
- Григорьев Н. Ф. и Самохвалов Н. В., Самодвижущийся третбан (топчак) для изучения ходьбы в экспедиционных и лабораторных условиях, XXVII, 511.
- Гринберг А. В., О венозном кровообращении при дыхании, XXVII, 445.
- Гуляев П. И., Решение задачи Ухтомского, XXVII, 275.
- Гуревич Д. И., Тирозин и триптофан в белках мышц у птиц «белый леггорн» в зависимости от возраста и пола, XXVII, 615.
- Д
- Давыдов И. Н. и Кроль Н. Г., Новая методика экспериментального изучения реагентов на изолированном сердце лягушки, XXVII, 635.
- Дайховский Я. И., Механографическое изучение автоматии желудка, XXVII, 552.
- Дайховский Я. И., Электрографическое изучение автоматии двенадцатиперстной кишки, XXVII, 559.
- Данилов Н. В., Двойной пружинный манометр, XXVII, 623.
- Дзидзишвили Н. Н., О взаимодействии возбуждения и торможения при кожных раздражениях, XXVI, 354.
- Диллон Я. Г., Дыхательная функция пищеварительного тракта, XXVII, 170.
- Дионесов С. М., О гормональной регуляции желудочной секреции при «болеом» раздражении. Сообщение I, XXVI, 470.
- Добрякова О. А., О параллелизме в изменениях электрической чувствительности органов зрения и вкуса под влиянием оптических и вкусовых раздражений, XXVI, 192.
- Долин А. О., см. Зборовская И. И., XXVII, 13.
- Дурмишьян М. Г. и Худорожева А. Т., К вопросу об экспериментальном гипертиреозе, Сообщение II, XXVI, 463.
- Ж
- Жижинов В. А. и Жиронкин А. Г., К вопросу о хроническом влиянии дыхания повышенными концентрациями кислорода на организм животных, XXVI, 657.
- Жилов Д. С., см. Федотов Г. В., XXVII, 82.
- Жирмунская Е. А., Влияние некоторых механических и нервных факторов на систо-

лический показатель сердца и форму электрокардиограммы, XXVI, 89.
Жиронкин А. Г., см. Жижинов В. А., XXVI, 657.

З

- Загорулько Л. Т., Анализ некоторых фото-рефлексов с кожи у лягушки, XXVII, 519.
Загорулько Л. Т., Фоторецепторная функция кожи лягушки и некоторые механизмы ее регуляции, XXVII, 530.
Закусов В. В., Изменения времени рефлекса при действии некоторых веществ, возбуждающих центральную нервную систему, XXVI, 668.
Замычкина К. С., и Андреева Е. И., О дополнительных регуляторах организма (экскреторные пути) при условии воздействия высокой температуры на организм животных, XXVI, 83.
Захаров С. В., Распределение аминокислот между плазмой и эритроцитами при хранении консервированной крови, XXVII, 139.
Зборовская И. И., К вопросу об условных корковых связях на введение морфина в организм, XXVII, 3.
Зборовская И. И. и Долин А. О., Условная одышка токсического происхождения, XXVII, 13.
Збарский И. В., Распределение аминокислот и полипептидов между эритроцитами и плазмой у спленэктомированных собак, XXVII, 236.
Зильбер Д., Влияние больших яркостей на восстановление видимости. Сообщение II, XXVI, 135.
Зимкин Н. В. и Лебединский А. В., О движении зрачка при раздражении периферического отрезка тройничного нерва, XXVI, 603.
Зубков А. А., см. Бабский Е. Б., XXVI, 569.

И

- Иванов Г. Н., О зависимости раздражения от знака поля, XXVII, 577.
Иванов Н. М., О периодических сокращениях двенадцатиперстной кишки, XXVI, 520.

К

- Каган Д. Э. и Троцкий Ю. А., Микрометод определения ацетоновых тел в тканях, XXVII, 252.
Каминский С., Вольпе В. и Бам Л. А., Тренировка торможения у возбудимых типов. Сообщение II, XXVI, 487.
Каминский С. и Майоров Ф. П., Влияние различных доз брома на высшую нервную деятельность у обезьян, XXVII, 22.
Каминский С. и Майоров Ф. П., О динамическом стереотипе у обезьян, XXVII, 701.
Каминский С. и Майоров Ф. П., Тренировка коркового торможения у возбудимых типов. Сообщение I, XXVI, 478.
Кандрор И. С., Шик Л. Л., Протасова М. Г. и Якобсон М. И., Определение выделения азота из организма человека после пребывания под повышенным атмосферным давлением, XXVI, 650.

- Каплан В. А., О возрастных физико-химических и химических изменениях коллагенных производных кожи, XXVI, 639.
Кашпур А. М., см. Клименко В. Г., XXVI, 697.
Киселев П. А. и Майоров Ф. П., Измерение моторной хронаксии как метод исследования динамики сонного торможения у человека, XXVII, 290.
Киселев П. А. и Майоров Ф. П., Феномен выравнивания хронаксий антагонистов во время сна у человека, XXVII, 299.
Киселев П. А. и Майоров Ф. П., Изменения моторной хронаксии в течение естественного сна у здорового человека, XXVII, 309.
Кислинский А. Н., см. Рубель В. М., XXVII, 58.
Клименко В. Г., Титрометрическое определение общей серы в биологическом материале, XXVII, 259.
Клименко В. Г. и Кашпур А. М., К вопросу о влиянии тренировок на содержание фосфокератина в мышцах, XXVI, 697.
Ковалева М. Т., см. Синельников Е. И., XXVII, 583.
Ковальский В. В., Сезонные изменения химических признаков организма и их биологическое значение, XXVII, 637.
Ковальский В. В., см. Боровик С. А., XXVI, 692.
Коропов В. М., Влияние удаления якобсонова нерва и верхнего шейного симпатического узла на секреторную функцию окологлазничной железы собаки, XXVII, 156.
Коткова К. И., Фосфатаза мозговой ткани у различных животных, XXVII, 638.
Крестовников А. Н. и Тавастшерна Н. И., Физиология человека, XXVI, 579.
Кроль Н. Г., см. Давыдов И. Н., XXII, 635.
Крючкова А. П., Амилаза и липаза как показатели меняющегося функционального состояния поджелудочной железы в онтогенезе, XXVII, 437.
Крючкова А. П., К механизму возникновения необратимой фибрилляции сердца в онтогенезе, XXVI, 253.
Крючкова А. П., Птиалин в слюне собаки как показатель меняющегося функционального состояния слюнных желез в онтогенезе, XXVII, 366.
Ксендзовская Н. Г., см. Вагнер Г. Ф., XXVII, 604.
Кудрявина Н. А., Физиологические явления при реакции растяжения и тонического сокращения гладких мышц беспозвоночных животных (*Helix pomatia* L.) под воздействием KCN, CO и H₂S, XXVI, 432.
Кузьмина Ю. Л., Буферность крови по отношению к капиллярно-активным веществам, XXVII, 121.
Кузьмина Ю. Л., см. Рубинштейн Д. Л., XXVII, 129.

Л

- Лебединский А. В., см. Бронштейн А. И., XXVI, 596.
Лебединский А. В., см. Зимкин Н. В., XXVI, 603.

- Левин С. Л., Асимметрия слюноотделения при поражении центральной и периферической нервной системы, XXVII, 346.
- Левин С. Л. и Петрова В. В., О качественном составе слюны при условных и безусловных раздражениях, XXVII, 340.
- Левина Р. И., Влияние адреналина на эвакуаторную функцию желудка, XXVII, 196.
- Лейтес С. М. и Либерман Л. И., Об ауторегуляторных процессах в азотистом обмене, XXVII, 212.
- Лейтес С. М. и Сердюкова О. А., К характеристике действия кетогенной субстанции гипопиза, XXVI, 544.
- Леонтович А., По поводу критики В. А. Петрова моей статьи «О проблеме возбуждения нерва», XXVII, 270.
- Либерман Л. И., см. Лейтес С. М., XXVII, 212.
- Либерфарб А. С., Материалы к изучению тонических рефлексов у нормальных животных, XXVI, 505.
- Лившиц Н., см. Александрия А., XXVI, 183.
- Литвак И. М., см. Гершуни Г. В., XXVI, 200.
- Ломовицкая А. Д., см. Янковский В. Д., XXVII, 499.
- Лондон Е. С., Некролог, XXVI, 451.
- Лосев Г., см. Беленков Н., XXVII, 95.
- Лысенков Н. К., К морфологии синус-нерва Геринга, XXVII, 166.

М

- Майоров Ф. П., см. Каминский С. Д., XXVI, 478; XXVII, 22, 701.
- Майоров Ф. П., см. Киселев П. А., XXVII, 290, 299, 309.
- Максимов С., Материалы по физиологии внешней секреции поджелудочной железы. Сообщение I, XXVII, 593.
- Марголин Г., Применение серного эфира при изготовлении некоторых регистрирующих приборов, XXVII, 633.
- Махилько В. И., Возрастные изменения коэффициента изнашивания и газообмена, XXVII, 639.
- Минин Б. А., Декремент волны возбуждения при химическом парабозе нерва, XXVII, 283.
- Михалева О. А., Моисеев Е. А. и Тонких А. В., Сон при раздражении подкорковых узлов, XXVI, 389.
- Моисеев Е. А., см. Михалева О. А., XXVI, 389.
- Моисеев Е. А. и Тонких А. В., Роль симпатической нервной системы в явлениях сна при электрическом раздражении подкорковых узлов, XXVI, 394.
- Мытник П. Я., О роли нервного компонента в хронических отравлениях промышленными ядами. Сообщение I, XXVI, 120.
- Мытник П. Я., О роли нервного компонента в механизме хронического отравления промышленными ядами. Сообщение II, XXVI, 296.
- Мужеев В. А., см. Гейман Е. Я., XXVI, 103.
- Мущегян Г. П., Колемание амилотического показателя в крови и моче при периодической деятельности пищеварительного аппарата вне пищеварения, XXVI, 290.

Н

- Натансон А. О., Материалы к вопросу о проходимости кишечной стенки для яичного белка, XXVII, 115.
- Неговский В. А., см. Шустер М. И., XXVI, 552.
- Недайвоз П. С., О всасывании каротина из желудочно-кишечного тракта белых крыс, XXVI, 715.
- Неманова Ц. Н., Условные рефлексы на обонятельные раздражения у грудных детей, XXVII, 734.
- Немцова О., О пределе дифференцирования звуков разной интенсивности, XXVII, 688.
- Нехорошев Н. П. и Бахтиозин А. И., Исследование мышечного тонуса у людей по методу Henderson с сотрудниками, XXVII, 407.
- Нехорошев Н. П., см. Бахтиозин А. И., XXVII, 419.
- Новикова А. А. и Ханутина Д. И., К вопросу об особенностях двигательных оборонительных условных рефлексов у собак с половинной поперечной перерезкой спинного мозга, XXVI, 340.

О

- Овчаренко В. И., О влиянии тренировки на содержание креатина в мышцах, XXVI, 702.
- Олефиренко П. Д., К анализу действия vago-sympathici на дыхательный центр у собак, XXVI, 244.

П

- Павлов Ф. С., Условнорефлекторное отделение слюны подчелюстной железой у телят, XXVII, 86.
- Петров В. А., Об исследовании возбудимости, XXVI, 314.
- Петров В. А., По поводу статьи А. В. Леонтовича «О проблеме возбуждения нерва», XXVI, 317.
- Петров В. А., О соотношении между частотой колебаний переменного тока и высотой токов при электрическом раздражении улитки, XXVII, 628.
- Петров В. А., Электрическая характеристика живой ткани, XXVI, 512.
- Петрова В. В., см. Левин С. Л., XXVII, 340.
- Побережская Т., см. Синешкоков А., XXVII, 92.
- Полосухин А. П., Влияние термических раздражений кожи на объем селезенки в онтогенезе, XXVII, 185.
- Попов Г. В., Сопряженная ритмическая работа верхних конечностей, XXVI, 524.
- Попов Г. В., Хронаксия при работе в связи с динамикой нервных процессов, XXVII, 428.
- Пресман Я. М., К физиологии отношения коры каждого полушария головного мозга к ипсил- и контралатеральным рецепторам. Сообщение I, XXVI, 329.
- Прийма Г. Я., О явлениях контраста в действии электролитов при раздражении кожи лягушки, XXVII, 571.
- Протасова М. Г., см. Кандрор И. С., XXVI, 650.
- Пшоник А. Т., Анализ температурной кожной рецепции. Сообщение I, XXVI, 30.
- Пшоник А. Т., Анализ температурной кожной рецепции. Сообщение II, XXVI, 46.

Р

- Разумов Н. П., см. Вагнер Г. Ф., XXVII, 604.
 Рекашева А. Ф., см. Янковский В. Д., XXVII, 499.
 Розанова В. Д., см. Аршавский И. А., XXVI, 629.
 Розенфельд О. А., Материалы к физиологии потоотделения. Сообщение I, XXVI, 534.
 Рубель В. М., Фрид А. И. и Кислинский А. Н., Обмен веществ головного мозга и гуморально действующие агенты центральной нервной системы, XXVII, 58.
 Рубель Г. А., см. Гершуни Г. В., XXVI, 200.
 Рубинштейн Д. Л. и Кузьмина Ю. Л., Механизм буферности крови по отношению к капиллярно-активным веществам, XXVII, 129.

С

- Савранская Н., см. Синешкоков А., XXVII, 92.
 Самохвалов Н. В., см. Григорьев Н. Ф., XXVII, 511.
 Самсонова В. Г., Влияние углового размера фона на время различения, XXVI, 173.
 Самсонова В. Г., Влияние формы объекта на быстроту различения и контрастную чувствительность глаза, XXVI, 163.
 Самсонова В. Г., Зависимость быстроты восприятия и величины световой дымки от угловых размеров объекта, XXVI, 154.
 Самсонова В. Г., Исследование чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости, XXVI, 142.
 Светозаров Е. и Штрайх Г., Изменение химического состава организма в процессе роста птиц, XXVII, 610.
 Сергиевский М., О взаимозависимости действий рефлекторного и гуморальных факторов в регуляции дыхания, XXVI, 400.
 Сердюкова О. А., см. Лейтес С. М., XXVI, 544.
 Серебренников С. С., Влияние сильных (болевых) раздражений на работу пищеварительного аппарата. Сообщение III, XXVII, 316.
 Серебренников С. С., Влияние сильных (болевых) раздражений на работу пищеварительного аппарата. Сообщение IV, XXVII, 323.
 Серебренников С. С., Влияние сильных (болевых) раздражений на работу пищеварительного аппарата. Сообщение V, XXVII, 455.
 Серебренников С. С., Влияние сильных (болевых) раздражений на работу пищеварительного аппарата. Сообщение VI, XXVII, 464.
 Серебренников С. С., Влияние сильных (болевых) раздражений на работу пищеварительного аппарата. Сообщение VII, XXVII, 466.
 Синельников Е. И., Ковалева М. Т. и Гершович А. Е., Роль лейкоцитов, эмигрирующих через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, XXVII, 583.
 Синешкоков А. Д., Секреторная деятельность поджелудочной железы у свиней, XXVII, 70.
 Синешкоков А. Д., Побережская Т. и Савранская Н., Изолированный желудочек и желудочная секреция у кролика, XXVII, 92.

- Скулов Д. К., Влияние выключения чревных нервов на рефлекторную желудочную секрецию, XXVII, 179.
 Смирнов А. А., Измерение pH стеклянным электродом в малых количествах жидкостей и в протекающей крови, XXVI, 305.
 Строганов Н. С., Действие температуры на соотношение процессов газообмена у окуней, XXVI, 69.
 Суховий Ф. И., Исследования по эффективности тренировки к высотным полетам в барокамере, XXVII, 481.

Т

- Тавастшерна Н. И., см. Крестовников А. И., XXVI, 579.
 Теличева М. И., см. Шустер М. И., XXVI, 552.
 Тимофеев Н. В., см. Бабский Е. Б., XXVI, 569.
 Тишина Е. Н., см. Шустер М. И., XXVI, 552.
 Тонких А. В., К вопросу об экспериментальном гипертиреозе. Сообщение I, XXVI, 455.
 Тонких А. В., К вопросу об экспериментальном гипертиреозе. Сообщение III, XXVI, 612.
 Тонких А. В., см. Михалева О. А., XXVI, 389.
 Тонких А. В., см. Моисеев А. Е., XXVI, 394.
 Тонких А. В., Роль симпатической нервной системы в катаплетоидных явлениях, наблюдаемых при введении тетра-гидро- β -нафтиламина, XXVII, 41.
 Трофимов Л. Г., Влияние пессимального раздражения на хронаксию и рефрактерную фазу мышцы. Сообщение II, XXVI, 231.
 Троцкий Ю. А., см. Каган Д. Э., XXVII, 252.

Ф

- Файтельберг Р. О., Юрист П. М. и Хинкус Ф. С., Всасывание этилового алкоголя в желудочно-кишечном тракте при β -авитаминозе, XXVI, 540.
 Федотов Г. В. и Жиллов Д. С., Секреторная деятельность подчелюстных (слюнных) желез у лошади, XXVII, 82.
 Фрид А. И., см. Рубель В. М., XXVII, 58.
 Фридлянд И., Аминный и полипептидный азот крови и распределение его между эритроцитами и плазмой при экспериментальном скорбуге у морских свинок, XXVII, 244.
 Фридлянд И., Аминный и полипептидный азот некоторых органов скорбугных морских свинок, XXVII, 248.

Х

- Ханутина Д. И., см. Новикова А. А., XXVI, 340.
 Хинкус Ф. С., см. Файтельберг Р. О., XXVI, 540.
 Худорожева А. Т., К вопросу об экспериментальном гипертиреозе. Сообщение V, XXVII, 624.
 Худорожева А. Т., см. Виктор В. Ф., XXVI, 617.
 Худорожева А. Т., см. Дурмишьян, XXVI, 463.

Ц

- Цкипуридзе Л. Р., Об электрических явлениях в нерве в точках приложения полюсов постоянного тока, XXVI, 219.

Ч

- Четвериков Д. А., Митогенетический режим мономолекулярных пленок из анилида стеариновой кислоты, XXVII, 618.
 Чистяков И. А., Станок для фиксации собак, XXVII, 268.
 Чичинадзе Н., К вопросу о локализации корковых процессов, вызываемых зрительными раздражениями, XXVI, 213.

Ш

- Шароватова О. Ф., К методике операции и послеоперационного ухода за животными при резекции дна и тела желудка, XXVI, 303.
 Шароватова О. Ф. и Андреева Г. И., Влияние внешней высокой температуры на явление анафилактической реакции. Сообщение I, XXVI, 61.
 Шведский Б. П., К вопросу об определении тромбина и антитромбина в крови, XXVI, 561.
 Шик Л. Л., см. Кандрор И. С., XXVI, 650.
 Широкий В. Ф., Новый способ одновременного питания и наблюдения изолированного сердца и сердца *in situ* и значение этого способа в разлаотке проблемы химической координации, XXVII, 372.
 Шреттер А. В., О влиянии аминокислот на дыхательную функцию крови. Сообщение I, XXVII, 230.
 Штессель Т. А., Исследования о комбинированном действии наркотиков, Сообщение IV, XXVII, 379.
 Штрайх, см. Светозаров Е., XXVII, 610.
 Шустер М. И., Гаевская М. С., Теличева М. И., Тишина Е. Н. и Негоров-

ский В. А., Получение гепарина и его свойства, XXVI, 552.

Э

- Эпштейн Я. А., см. Владимиров Г. Е., XXVI, 287.

Ю

- Юрист П. М., см. Файтельберг Р. О., XXVI, 540.

Я

- Якобсон М. И., см. Кандрор И. С., XXVI, 650.
 Яковлев Н. Н., Влияние многократного введения сахара и крахмала на сахар крови, гексозофосфат и гликоген мышц животных при полном голодании и недостаточном питании, XXVI, 276.
 Яковлев Н. Н., Причины низкого содержания гексозофосфата в мышцах голодающих животных, XXVI, 264.
 Яковский В. Д., Фекашева А. Ф. и Ломовицкая А. Д., Применение прибора «искусственные легкие» для целей оживления организма, XXVII, 499.
 Янык Н. В., Некоторые сравнительно-физиологические данные о всасывании в желудке этилового алкоголя и глюкозы, XXVII, 506.
 Яроцкий А. И., К вопросу о влиянии вращения на дыхание, XXVII, 359.
 Яроцкий А. И., К вопросу о влиянии длительности вращения и углового ускорения на вегетативные лабиринтные рефлексы, XXVII, 353.
 Яроцкий А. И., Суточные колебания лабиринтной возбудимости, XXVII, 351.

II. ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

- Авитаминоз В., всасывание этилового алкоголя в желудочно-кишечном тракте, XXVI, 540.
 Автоматия двенадцатиперстной кишки, электрографическое изучение, XXVII, 559.
 — желудка, механографическое изучение, XXVII, 552.
 Агонист, локализация изолированного облучения, XXVI, 375.
 Адаптация, значение яркости поля для восстановления видимости, XXVI, 135.
 — мышцы, рефлекс, XXVII, 420.
 — темновая, влияние на критическую частоту слияния мельканий, XXVI, 183.
 Адреналин, влияние на эвакуаторную функцию желудка, XXVII, 196, 458.
 Азот аминный и полипептидный органов скорбных морских свинок, XXVII, 248.
 — ауторегуляция обмена, XXVII, 212.
 — выделения из организма после пребывания под повышенным атмосферным давлением, XXVI, 650.
 — общий и преформированный, изменения в органах кролика, XXVII, 640.
 Активность каталазная мышц, влияние тренировки, XXVI, 705.
 Актиния, содержание аммиака в биологических жидкостях, XXVI, 111.

- Алкоголь этиловый, всасывание в желудке, XXVI, 540; XXVII, 506.
 Алюминий, содержание в мозгу, XXVI, 694.
 Амилаза как показатель функционального состояния поджелудочной железы, XXVII, 437.
 Амилолитический показатель в крови и моче, колебание, XXVI, 291.
 Аминоазот, влияние хлороформа на распределение между эритроцитами и плазмой, XXVII, 239.
 — крови и распределение между эритроцитами и плазмой, XXVII, 139, 244.
 — органов скорбных морских свинок, XXVII, 248.
 Аминокислоты, влияние на дыхательную функцию крови, XXVII, 230.
 — на кислородную емкость крови, XXVII, 230.
 — распределение между эритроцитами и плазмой, XXVII, 236.
 Аммиак у беспозвоночных, XXVI, 110.
 — выделения у окуня при повышенной температуре, XXVI, 81.
 — в мышце при раздражении симпатического нерва, XXVI, 103.
 Амфибии, всасывание в желудке глюкозы, XXVII, 508.
 Анафилаксия, влияние внешней высокой температуры, XXVI, 61.

Анилид стеариновой кислоты, митогенетический режим мономолекулярной пленки, XXVII, 618.
Анилин, изменение хронаксии в нерве, XXVI, 423.

Антагонисты, феномен выравнивания хронаксий во время сна, XXVII, 299.

Антитромбин, определение в крови, XXVI, 561.

Артериальная кровь, емкость углекислоты, XXVII, 190.

— колебания сахара и молочной кислоты, XXVII, 132.

Асимметрия слюноотделения при поражении центральной нервной системы, XXVII, 346.

Атмосферное давление повышенное, влияние на организм, XXVI, 650; XXVII, 490.

Атропин, влияние на работу желез тонких кишков, XXVII, 467.

— на эвакуацию желудка, XXVII, 457.

Ауторегуляция в азотистом обмене, XXVII, 212.

Ацетилхолин, действие на скелетную мышцу, XXVII, 667.

Ацетоновые тела, микрометод определения в тканях, XXVII, 252.

Ацидоз пищевой при экспериментальном гепатите, XXVII, 225.

В

Базофильная зона передней доли гипофиза, действие, XXVI, 642.

Баланс мышечный глаза, влияние вращения, XXVII, 470.

Барокамера, эффективность тренировки к высотным полетам, XXVII, 481.

Беззубка, содержание аммиака в биологических жидкостях, XXVI, 111.

Безнервный участок скелетной мышцы, физиологические свойства, XXVII, 149.

Безусловнорефлекторное влияние воды, введенной в полость рта, на движения желудка, XXVII, 336.

Безусловные раздражения, качественный состав слюны, XXVII, 340.

Белки мышц птиц «белый леггорн», содержание тирозина и триптофана, XXVII, 615.

Белок яичный, проходимость кишечной стенки, XXVII, 115.

Бензол, влияние нервной травмы на отравление, XXVI, 121.

Беременность, изменения азота в отдельных органах кролика, XXVII, 640.

Беспозвоночные, содержание аммиака, XXVI, 110.

— физиологические явления при растяжении гладких мышц, XXVI, 432.

Биологическая химия, учебники, XXVI, 319.

Биологические жидкости беспозвоночных, содержание аммиака, XXVI, 110.

Биохимическая эволюция организмов, XXVII, 639.

Блуждающие нервы, влияние перерезки на эвакуацию желудка, XXVII, 460.

Болевые раздражения, влияние на работу пищеварительного аппарата, XXVI, 470; XXVII, 316, 323, 455, 464, 466.

Бром, влияние на высшую нервную деятельность, XXVII, 22.

— на условнорефлекторную деятельность обезьяны-кастрата, XXVII, 31.

Буферность крови по отношению к капиллярно-активным веществам, XXVII, 121, 129.

В

Вагосимпатический нерв, действие на дыхательный центр у собак, XXVI, 244.

Вегетативные лабиринтные рефлексы, влияние длительности вращения, XXVII, 353.

Венозная кровь смешанная, емкость углекислоты, XXVII, 190.

Венозное кровообращение при дыхании, XXVII, 445.

Вентиляция легких, влияние вращения, XXVII, 362.

Вератрин, проницаемость кожи лягушки к хлористому натрию при отравлении, XXVI, 665.

Видимость, влияние больших яркостей на восстановление, XXVI, 135.

Вкус и зрение, параллелизм в изменениях электрической чувствительности этих органов, XXVI, 192.

Вкусовые раздражители, влияние на изменения электрической чувствительности органа вкуса, XXVI, 192.

Вода, влияние холодной и горячей на динамику изменения температуры в желудке, XXVII, 108.

Возбудимость, исследование, XXVI, 314.

— лабиринтная, суточные колебания, XXVII, 351.

Возбудимые обезьяны, влияние брома на высшую нервную деятельность, XXVII, 22.

— укрепление дифференцировочного торможения, XXVI, 478.

Возбудимый тип, тренировка коркового торможения, XXVI, 478, 487.

Возбудители центральной нервной системы, изменение времени рефлекса при действии, XXVI, 668.

Возбуждение, декремент волны при химическом парабозе нерва, XXVII, 283.

— нерва, XXVI, 317.

— и торможение, взаимодействие при кожных раздражениях, XXVI, 354.

Возраст, зависимость содержания тирозина и триптофана в белках мышц птиц «белый леггорн», XXVII, 615.

Возрастные изменения коэффициента изнашивания и газообмена, XXVII, 639.

— физико-химические и химические изменения коллагеновых производных кожи, XXVII, 639.

Восприятие видимости, зависимость быстроты от угловых размеров объекта, XXVI, 154.

Вращение, влияние длительности на вегетативные лабиринтные рефлексы, XXVII, 353.

— на дыхание, XXVII, 359.

— на мышечный баланс глаза, XXVII, 470.

Всасывание каротина в желудочно-кишечном канале, XXVI, 715.

— этилового алкоголя, XXVI, 540, XXVII, 506.

Высота тонов при электрическом раздражении улитки, соотношение с частотой колебаний переменного тока, XXVII, 628, 632.

Г

Газообмен, возрастные изменения коэффициента, XXVII, 639.

— у окуней, действие температуры на соотношение процессов, XXVI, 69.

Гальванический ток, ритмический прерыватель, XXVI, 438.

Гальванометр струнный, компенсатор, XXVII, 264.

Гексозофосфат мышц, влияние введения внутрь сахара при голодании, XXVI, 276.
 — содержание в мышцах голодающих, XXVI, 264.
 Гемоглобин в крови при дыхании повышенными концентрациями кислорода, XXVI, 662.
 — при пребывании на высоте, XXVII, 486.
 Гепарин и его свойства, XXVI, 552.
 Гепатит экспериментальный, пищевой ацидоз, XXVII, 225.
 Геринг, морфология синус-нерва, XXVII, 166.
 Гетерохронизм, развитие при отравлении нерва анилином, XXVI, 424.
 Гипервентиляция произвольная, влияние на тонус мышцы, XXVII, 420.
 Гипертиреоз экспериментальный, XXVI, 455, 463, 612, 617, 624.
 Гипоталамическая область, сон при раздражении, XXVI, 391.
 Гипофиз, действие кетогенной субстанции, XXVI, 544.
 — — передней доли на нервно-мышечный прибор, XXVI, 617.
 — — на развитие цыплят, XXVI, 640.
 — — на щелочный резерв крови собак, XXVI, 624.
 — — опыты с экстрактом передней доли, XXVI, 612.
 Гистамин, происхождение в животном организме, XXVII, 643.
 Гистаминаза, расщепление гистамина, XXVII, 656.
 Гладкие мышцы, физиологические явления при реакции растяжения, XXVI, 432.
 Глаз, влияние формы объекта на быстроту различения и контрастную чувствительность, XXVI, 163.
 — — длительность поствращательного нистагма у кролика, XXVII, 351.
 — — исследование чувствительности к постепенно меняющейся яркости, XXVI, 142.
 Гликоген мышц, влияние введения внутрь сахара при голодании, XXVI, 276.
 — — содержание в мышцах при голодании, XXVI, 267.
 Гликокол, изменение содержания мочевины крови после введения, XXVII, 213.
 Глубина дыхания, влияние длительности вращения, XXVII, 354.
 Глюкоза, введение кроликам после резекции желудка, XXVI, 303.
 — — всасывание в желудке, XXVII, 506.
 Головной мозг, изменение хронаксии мышц при нарушении целостности коры, XXVII, 564.
 — — «механика», кинофильм, XXVI, 582.
 — — см. мозг головной.
 Голодание, влияние введения внутрь сахара на сахар крови, гексозофосфат мышц, XXVI, 276.
 — — на содержание гексозофосфата, XXVI, 264.
 Голуби, биологическая активность щитовидных желез, XXVII, 101.
 — — креатин в мышцах после тренировки, XXVI, 698, 704.
 — — этиловый алкоголь в желудке, всасывание, XXVII, 507.
 Гонадотропное действие базофильной зоны гипофиза, XXVI, 642.
 Гормональная регуляция желудочной секреции, XXVI, 470.
 Гребешок, содержание аммиака в биологических жидкостях, XXVI, 111.

Гуморальная регуляция функции нервно-мышечного препарата тонкой кишки, XXVII, 49.
 Гуморальное действие агентов центральной нервной системы, XXVII, 58.
 Гуморальный и рефлекторный факторы, взаимозависимость действий в регуляции дыхания, XXVI, 400.

Д

Давление атмосферное, минеральный состав крови при понижении, XXVII, 490.
 — — — — — повышенное, выделение азота из организма, XXVI, 650.
 Двенадцатиперстная кишка, периодические сокращения, XXVI, 520.
 — — — — — рефлекторные влияния с ротовой полости на движения, XXVII, 331.
 Двигательные оборонительные условные рефлексы у собак с половинной перерезкой спинного мозга, XXVI, 340.
 Движение зрачка при раздражении тройничного нерва, XXVI, 603.
 Декремент волны возбуждения при химическом параличе нерва, XXVII, 283.
 Дети грудные, условные рефлексы на обонятельные раздражения, XXVII, 734.
 Динамический стереотип у обезьян, XXVII, 701.
 Дифференцирование звуков разной интенсивности, XXVII, 688.
 Дифференцировка, новый способ выработки, XXVII, 724.
 — — — — — растормаживание у обезьян от больших доз брома, XXVII, 30.
 — — — — — укрепление у обезьян, XXVI, 478.
 Дымка световая, зависимость величины от угловых размеров объекта, XXVI, 154.
 Дыхание и венозное кровообращение, XXVII, 445.
 — — — — — взаимозависимость действий рефлекторного и гуморальных факторов в регуляции, XXVI, 400.
 — — — — — влияние длительности вращения на частоту, XXVII, 354, 359.
 — — — — — повышенными концентрациями кислорода, влияние на организм, XXVI, 657.
 — — — — — человека в покое и при работе, XXVI, 408.
 Дыхательная функция крови, влияние аминокислот, XXVII, 230.
 — — — — — пищеварительного тракта, XXVII, 170.
 Дыхательный центр, действие вагосимпатического нерва, XXVI, 244.

Е

Емкость кислородная крови, влияние аминокислот, XXVII, 230.

Ж

Жагда от экстракта передней доли гипофиза, XXVI, 613.
 Жвачка, секреция слюнных желез, XXVII, 203.
 Железа околушная, влияние удаления яacobsona нерва на секрецию, XXVII, 156.
 — — — — — поджелудочная, амилаза и липаза как показатели функционального состояния, XXVII, 437.
 — — — — — влияние физостигмина и секретина на секрецию, XXVII, 593.
 — — — — — секретинный механизм регуляции деятельности, XXVII, 540.
 — — — — — секреция, XXVII, 70, 593.
 — — — — — подчелюстная, условнорефлекторное отделение слюны, XXVII, 86.

Железа щитовидная голубей, биологическая активность, XXVII, 101.

Железы желудочные, влияние болевых раздражений на работу, XXVII, 323.

— околоушные рогатого скота, работа, XXVII, 200.

— пилорические, выделения молочной кислоты при действии высокой температуры на организм, XXVI, 85.

— подчелюстные рогатого скота, работа, XXVII, 82, 200.

— слюнные, влияние болевых раздражений на работу, XXVII, 316.

— птиалин как показатель функции, XXVII, 366.

— тонких кишок, влияние болевых раздражений на работу, XXVII, 466.

Желудок, влияние адреналина на эвакуаторную функцию, XXVII, 196.

— болевых раздражений на работу желез, XXVII, 323.

— выделения чревных нервов на секрецию, XXVII, 179.

— всасывание этилового алкоголя и глюкозы, XXVII, 506.

— гормональная регуляция секреции, XXVI, 470.

— изменение температуры под влиянием приема горячей и холодной воды, XXVII, 108.

— функций при задержке желчи в организме, XXVII, 599.

— методика резекции дна и тела, XXVI, 303.

— механографическое изучение автоматии, XXVII, 552.

— рефлекторные влияния с ротовой полости на движения желудка, XXVII, 331.

— секреция у кролика и изолированный желудок, XXVII, 92.

— у свиней, значение механического фактора в секреции, XXVII, 95.

— собаки, влияние инсулина на секрецию, XXVI, 470.

— эвакуаторная функция, XXVII, 455.

Желудочек изолированный и желудочная секреция у кролика, XXVII, 92.

Желудочно-кишечный тракт, всасывание каротина, XXVI, 715.

— — — этилового алкоголя, XXVII, 540.

— — — эмиграция лейкоцитов через слизистую, XXVII, 583.

Желчеотделение, физиология, XXVI, 534.

Желчь, влияние болевых раздражений на секрецию, XXVII, 464.

— изменение функций желудка при задержке в организме, XXVII, 599.

Жир, влияние на гексозофосфат и гликоген при голодании, XXVI, 271.

3

Звуки разной интенсивности, предел дифференцирования, XXVII, 688.

Зрачки, расширение от экстракта передней доли гипофиза, XXVI, 613.

— движение при раздражении тройничного нерва, XXVI, 603.

Зрение и вкус, параллелизм в изменениях электрической чувствительности этих органов, XXVI, 192.

Зрительные раздражения как причина корковых процессов, XXVI, 213.

И

Изнашивание, возрастные изменения коэффициента, XXVII, 639.

Инсулин, действие адреналина после предварительного введения его, XXVII, 198.

— — на гексозофосфат и гликоген при голодании, XXVI, 270.

— — на секрецию желудка собаки, XXVI, 470.

Интенсивность разная звуков, предел дифференцирования, XXVII, 688.

Ионы кальция, влияние на парабиоз, XXVI, 421.

«Искусственные легкие», применение прибора для оживления организма, XXVII, 499.

«История позы» кинетическая, значение для величины напряжения мышцы, XXVII, 408.

К

Кал, определение каротина, XXI, 715.

Калий, содержание в крови при понижении атмосферного давления, XXVII, 495.

— цианистый, действие на гладкие мышцы беспозвоночных, XXVI, 433.

Кальций, влияние на парабиоз, XXVI, 421.

— содержание в крови при понижении атмосферного давления, XXVII, 495.

— в сыворотке как причина капиллярной буферности крови, XXVII, 130.

— хлористый, влияние на высшую нервную деятельность, XXVII, 711.

Капиллярно-активные вещества, буферность крови, XXVII, 121.

— — — механизм буферности крови, XXVII, 129.

Каротин, всасывание из желудочно-кишечного тракта, XXVI, 715.

Кастрат-обезьяна, нарушение условнорефлекторной деятельности от брома, XXVII, 31.

Каталазная активность мышц, влияние тренировки, XXVI, 705.

Каталептические явления, роль симпатической системы, XXVII, 41.

Кетогенная субстанция гипофиза, действие, XXVI, 544.

Кислое питание, влияние на изменения крови, XXVII, 219.

Кислород, влияние на организм повышенной концентрации, XXVI, 657.

— повышение, поглощение у окуня при повышенной внешней температуре, XXVI, 81.

Кислородная емкость крови, влияние аминокислот, XXVII, 230.

Кислота молочная в артериальной крови, XXVII, 132.

— — в соке пилорических желез, повышение содержания при действии высокой температуры на организм, XXVI, 85.

— соли, влияние при введении в желудок на поджелудочную секрецию, XXVII, 72.

— стеариновая, митогенетический режим мономолекулярных пленок из анилада, XXVII, 618.

Кислоты органические кроли и способ определения, XXVI, 287.

Кишечник, изменение температуры под влиянием приема горячей и холодной воды, XXVII, 108.

Кишка двенадцатиперстная, периодические сокращения, XXVI, 520.

— — рефлекторные влияния с ротовой полости на движения, XXVII, 331.

— электрографическое изучение автоматии, XXVII, 559.

- Кишка, проходимость стенок для яичного белка, XXVII, 115.
- тонкая, нервная регуляция функции нервно-мышечного препарата, XXVII, 49.
 - влияние болевых раздражений на работу желез, XXVII, 466.
- Кожа, взаимодействие возбуждения и торможения при раздражениях, XXVI, 354.
- влияние термических раздражений на объем селезенки, XXVII, 185.
 - возрастные физико-химические и химические изменения коллагеновых производных, XXVII, 639.
 - лагушки, анализ фоторефлексов, XXVII, 519.
 - проницаемость к хлористому натрию, XXVI, 665.
 - фоторецепторная функция, XXVII, 530.
 - явления контраста в действии электролитов при раздражении, XXVII, 571.
 - непостоянство температурных аппаратов, XXVI, 30.
 - температурная рецепция, XXVI, 30, 46.
- Кожно-гальванический рефлекс, слияние лучистой энергии, XXVI, 687.
- Колебания переменного тока, соотношение между их частотой и высотой тонов при электрическом раздражении улитки, XXVII, 628, 632.
- Коллагеновые производные кожи, возрастные физико-химические и химические изменения, XXVII, 639.
- Коллоидные растворы, капиллярная буферность, XXVII, 124.
- Комбинированное действие наркотиков, XXVII, 379.
- Компенсатор к струнному гальванометру, XXVII, 264.
- Конечности верхние, сопряженная ритмическая работа, XXVI, 520.
- Консервирование человеческой крови в растворе сахарозы, XXVI, 708.
- Контрастная чувствительность глаза, влияние формы объекта, XXVI, 163.
- Координация химическая, разработка проблемы, XXVII, 372.
- Кора головного мозга, условные связи на введение морфина, XXVII, 3.
- изменение хронаксии мышц при нарушении целости, XXVII, 564.
 - локализация процессов от зрительных раздражений, XXVI, 213.
 - связь температурной кожной рецепции, XXVI, 46.
 - тренировка торможения, XXVI, 478.
 - отношение к ипсе- и контралатеральным рецепторам, XXVI, 329.
- Корешки задние, нервные процессы в спинном мозгу при раздражении, XXII, 387.
- Кормление, влияние на поджелудочную секрецию, XXVII, 73.
- на слюнную секрецию, XXVII, 201.
- Кофени, изменение времени рефлекса при возбуждении центральной нервной системы, XXVI, 668.
- Коэффициент газообмена, возрастные изменения, XXVII, 639.
- изнашивания, возрастные изменения, XXVII, 639.
- Крабы, содержание аммиака в биологических жидкостях, XXVI, 114.
- Крахмал, влияние на сахар крови, гексозофосфат и гликоген мышц при голодании, XXVI, 276.
- Креатин, влияние тренировки на содержание в мышцах, XXVI, 702.
- Кремний, содержание в мозгу, XXVI, 693.
- Кровообращение венозное при дыхании, XXVII, 445.
- физиология и патология, кинофильм, XXVI 583.
- Кровь артериальная, емкость углекислоты, XXVII, 190.
- колебания сахара и молочной кислоты, XXVII, 132.
 - влияние аминокислот на кислородную емкость, XXVII, 230.
 - буферность к капиллярно-активным веществам, XXVII, 121.
 - венозная смешанная, емкость углекислоты, XXVII, 190.
 - влияние введения внутрь сахара и крахмала на сахар при голодании, XXVI, 276.
 - кислое и щелочное питания на изменение, XXVII, 219.
 - хлороформа на распределение аминокислот между эритроцитами и плазмой, XXVII, 239.
 - экстракта передней доли гипофиза на щелочный резерв, XXVI, 624.
 - изменения минерального состава при понижении атмосферного давления, XXVII, 490.
 - измерение pH стеклянным электродом, XXVI, 305.
 - колебание амилалитического показателя, XXVII, 291.
 - консервированная, распределение аминокислот между плазмой и эритроцитами при хранении, XXVII, 139.
 - механизм буферности к капиллярно-активным веществам, XXVII, 129.
 - определение тромбина и антитромбина, XXVI, 561.
 - органические кислоты, XXVI, 287.
 - человеческая, консервированная в растворе сахарозы, XXVI, 708.
- Кролик, изменения азота в отдельных органах, XXVII, 640.
- влияние кислого и щелочного питания на изменения крови, XXVII, 219.
 - влияние тренировки на каталазную активность мышц, XXVI, 705.
 - длительность поствращательного нистагма глаз, XXVII, 351.
 - желудочная секреция и изолированный желудочек, XXVII, 92.
 - нервная регуляция функции нервно-мышечного препарата тонкой кишки, XXVII, 49.
 - содержание креатина в мышцах после тренировки, XXVI, 704.
 - мочевины крови после введения гликокола, XXVII, 213.
 - фотокреатина в мышцах после тренировки, XXVI, 698.
 - отравление промышленными ядами, XXVI, 296.
- Крысы белые, всасывание каротина из желудочно-кишечного тракта, XXVI, 715.
- хронаксия мышц при нарушении целости коры мозга, XXVII, 564.
 - развитие терморегуляции, XXVI, 3, 16.

Крысята, недоразвитие терморегуляторного аппарата, XXVI, 6.
 Куры, фосфокреатин в мышцах после тренировок, XXVI, 698.

Л

Лабиринт, влияние длительности вращения на вегетативные рефлексы, XXVII, 353.
 Лабиринтная возбудимость, суточные колебания, XXVII, 351.
 Лабиринтные рефлексы, влияние симпатического нерва, XXVI, 497.
 Лейкоциты человеческой крови, разрушение в растворе сахарозы и цитрата, XXVI, 711.
 — эмиграция через слизистую желудочно-кишечного тракта, XXVII, 583.
 Липаза как показатель функционального состояния поджелудочной железы, XXVII, 437.
 Лихорадка, терморегуляция при ней, XXVI, 672.
 Локализация корковых процессов от зрительных раздражений, XXVI, 213.
 — процессов торможения мышц антагонистов, XXVI, 375.
 Лошадь, секрция подчелюстных слюнных желез, XXVII, 82.
 Лучистая энергия, влияние на кожно-гальванический рефлекс, XXVI, 687.
 лягушка, анализ фоторефлексов с кожи, XXVII, 519.
 — фоторецепторная функция кожи, XXVII, 530.
 — всасывание в желудке этилового алкоголя, XXVII, 507.
 — действие ацетилхолина на скелетную мышцу, XXVII, 667.
 — методика изучения реагентов на изолированном сердце, XXVII, 635.
 — явления контраста в действии электролитов при раздражении кожи, XXVII, 571.

М

Манометр двойной пружины, XXVII, 623.
 Марганец, содержание в мозгу, XXVI, 694.
 Медь, содержание в мозгу, XXVI, 692.
 Мелькания, влияние темновой адаптации на критическую частоту слияния, XXVI, 193.
 Метод Непдерсона измерения тонических реакций скелетной мышцы, XXVII, 419.
 — исследование мышечного тонуса, XXVII, 407.
 Методика изучения реагентов на изолированном сердце лягушки, XXVII, 635.
 — — условных рефлексов в применении к мышам, XXVII, 477.
 — регистрации электрических потенциалов, XXVI, 200.
 — резекции дна и тела желудка, XXVI, 303.
 Механические факторы, влияние на систолический показатель сердца и электрокардиограмму, XXVI, 89.
 Механический фактор в желудочной секреции у свиней, XXVII, 95.
 Механографическое изучение автоматии желудка, XXVII, 552.
 Мидия, содержание амниака в биологических жидкостях, XXVI, 111.
 Микрометод определения ацетоновых тел в тканях, XXVII, 252.
 Микроэлементы мозга, XXVI, 692.
 Минеральный состав крови, изменения при понижении атмосферного давления, XXVII, 490.

Митогенетический режим мономолекулярных пленок, XXVII, 618.
 Модели электрические живой ткани, XXVI, 515.
 Мозг головной, изменение хронаксии мышц при нарушении целостности коры, XXVII, 564.
 — — обмен веществ, XXVII, 58.
 — — отношение коры полушарий к ипсе- и контралатеральным рецепторам, XXVI, 329.
 — — связь температурной кожной рецепции с корой, XXVI, 46.
 — микро- и ультраэлементы, XXVI, 692.
 — обезьян, действие тормозного раздражителя на тормозную функцию полушарий, XXVI, 487.
 — спинной, двигательные оборонительные условные рефлексы у собак с половинной перерезкой, XXVI, 340.
 — — локализация процессов торможения в нейронных элементах, XXVI, 375.
 — — нервные процессы, XXVII, 387.
 — фосфатаза ткани, XXVII, 638.
 Молибден, содержание в мозгу, XXVI, 695.
 Молочная кислота, колебания в артериальной крови, XXVII, 132.
 — — в соке пилорических желез, повышение содержания при действии высокой температуры на организм, XXVI, 85.
 Мономолекулярные пленки, митогенетический режим, XXVII, 618.
 Морские свинки, азот крови при скорбуте, XXVII, 244.
 Морфий, условные корковые связи на введение в организм, XXVII, 3.
 Морфология синус-нерва Геринга, XXVII, 166.
 Моторная хронаксия, изменение в течение сна у человека, XXVII, 309.
 — — как метод исследования сонного торможения, XXVII, 290.
 Моча, колебание амилалитического показателя, XXVI, 291.
 Мочевина крови, содержание после введения гликокола, XXVI, 213.
 Мыши, методика изучения условных рефлексов, XXVII, 477.
 Мышца, влияние пессимального раздражения на рефлекторную фазу, XXVI, 231.
 — — — на хронаксию, XXVI, 231.
 — — экстракта на хронаксию нерва и мышцы, XXVI, 620.
 Мышцы антагонисты, локализация процессов торможения, XXVI, 375.
 — влияние введения внутрь сахара на гексозофосфат и гликоген при голодании, XXVI, 276.
 — — тренировки на каталазную активность, XXVI, 705.
 — — — на содержание фосфокреатина, XXVI, 697.
 — гладкие, физиологические явления при реакции растяжения, XXVI, 432.
 — глаза, влияние вращения на баланс, XXVI, 470.
 — голодающих, содержание гексозофосфата, XXVI, 264.
 — исследование тонуса по методу Henderson, XXVII, 407.
 — скелетные, действие ацетилхолина, XXVII, 667.
 — — измерения тонических реакций, XXVII, 419.

- Мышцы антагонисты, рефрактерная фаза, XXVI, 629.
- физиологические свойства безнервного участка, XXVII, 149.
 - содержание аммиака при раздражении симпатического нерва, XXVI, 103.
 - креатина после тренировки, XXVI, 702.
 - тирозина и триптофана в белках у птиц «белый леггорн», XXVII, 615.
 - хронаксия при нарушении целостности коры головного мозга, XXVII, 564.

Н

- Наблюдение и питание одновременное изолированного сердца, XXVII, 372.
- Наркотики, комбинированное действие, XXVII, 379.
- Натрий в крови при понижении атмосферного давления, XXVII, 495.
- хлористый, проницаемость кожи лягушки, XXVI, 665.
- Неврозы у обезьян, экспериментальное изучение, XXVII, 31.
- Нейронные элементы спинного мозга, локализация процессов торможения, XXVI, 375.
- Необратимая фибрилляция сердца, механизм возникновения, XXVI, 253.
- Нерв вагосимпатический, действие на дыхательный центр, XXVI, 544.
- декремент волны возбуждения при химическом парабозе, XXVII, 283.
 - проблема возбуждения, XXVI, 317.
 - рефлекторные реакции с мышечной веточки, XXVI, 369.
 - симпатический, влияние на лабиринтные рефлексы, XXVI, 497.
 - — — раздражения на содержание аммиака в мышце, XXVI, 103.
 - синуса Геринга, морфология, XXVII, 166.
 - слуховый, возникающие электрические потенциалы, XXVI, 200.
 - тройничный, движение зрачка при раздражении, XXVI, 603.
 - явления электротонуса, XXVI, 219.
 - яacobсонов, влияние удаления на секрецию околоушной железы, XXVII, 156.
- Нервная деятельность высшая, влияние брома, XXVII, 22.
- — — хлористого кальция, XXVII, 711.
- « — — физиология и патология », кинофильм, XXVI, 582.
- регуляция функции нервно-мышечного препарата тонкой кишки, XXVII, 49.
 - система симпатическая, роль в каталептоидных явлениях, XXVII, 41.
 - — — в явлениях сна, XXVI, 394.
 - — собак слабого типа, влияние кальция на высшую нервную деятельность, XXVII, 711.
 - центральная, асимметрия слюноотделения при поражениях, XXVII, 346.
 - — гуморально действующие агенты, XXVII, 58.
 - — — изменение времени рефлекса при действии возбудителей, XXVI, 668.
- Нервно-мышечный препарат тонкой кишки, нервная регуляция функции, XXVII, 49.
- — — при выделении экстракта передней доли гипофиза, XXVI, 617.
 - — — при хроническом раздражении симпатических нервов, XXVI, 463.

- Нервные процессы в спинном мозгу, XXVII, 387.
- — хронаксия при работе в связи с динамикой, XXVII, 428.
 - факторы, влияние на систолический показатель сердца и электрокардиограмму, XXVI, 89.
- Нервный компонент, роль в отравлениях промышленными ядами, XXVI, 120, 296.
- — хроническое раздражение, XXVI, 455, 463.
- Нервы чревные, влияние выключения на желудочную секрецию, XXVII, 179.
- Нистагм глаз поворачивательный, длительность у кроликов, XXVII, 351.

О

- Обезьяна-кастрат, нарушение условно-рефлекторной деятельности от брома, XXVII, 31.
- Обезьяны возбудимые, влияние брома на высшую нервную деятельность, XXVII, 22.
- динамический стереотип, XXVII, 701.
 - продление действия тормозного раздражителя на тормозную функцию мозговых полушарий, XXVI, 487.
 - укрепление дифференцировочного торможения, XXVI, 478.
 - экспериментальное изучение неврозов, XXVII, 31.
- Облегчение общее, условия возникновения безпредвещающего торможения, XXVI, 384.
- Обмен азотистый, ауторегуляция, XXVII, 212.
- веществ головного мозга, XXVII, 58.
 - повышение от экстракта передней доли гипофиза, XXVI, 613.
- Оболочечники, содержание аммиака в биологических жидкостях, XXVI, 110.
- Обонятельные раздражения, условные рефлексы, XXVII, 734.
- Оборонительные двигательные условные рефлексы у собак с половинной перерезкой спинного мозга, XXVI, 340.
- Объем селезенки, влияние термических раздражений, XXVII, 185.
- Одышка тепловая, происхождение, XXVI, 672.
- условная токсического происхождения, XXVII, 13.
- Оживление организма при помощи прибора «искусственные легкие», XXVII, 499.
- Оксиген, действие на гладкие мышцы беспозвоночных, XXVI, 435.
- Околоушные железы, влияние удаления яacobсонова нерва на секрецию, XXVII, 156.
- крупного рогатого скота, работа, XXVII, 200.
- Окуни, действие температуры на состояние процессов газообмена, XXVI, 69.
- Онтогенез, амилаза и липаза как показатели функционального состояния поджелудочной железы, XXVII, 437.
- влияние термических раздражений кожи на объем селезенки, XXVII, 185.
 - механизм возникновения необратимой фибрилляции сердца, XXVI, 253.
 - пиналин как показатель функции слюнных желез, XXVII, 366.
 - рефлекторная фаза скелетной мускулатуры, XXVI, 629.
 - секретинный механизм регуляции деятельности поджелудочной железы, XXVII, 540.

- Онтогенетическое развитие терморегуляции, XXVI, 3, 16.
- Оптические раздражители, влияние на изменения электрической чувствительности органа зрения, XXVI, 192.
- Органические кислоты крови и способ определения, XXVI, 287.
- Органы зрения и вкуса, параллелизм в изменениях электрической чувствительности, XXVI, 92.
- чувств, сенсibilизация при определении порогов чувствительности, XXVI, 587.
- Отвергаемые вещества жидкие, действие на движения желудка, XXVII, 332.
- Отравление вератрином, проницаемость кожи лягушки к хлористому натрию, XXVI, 665.
- Отравления промышленными ядами, роль нервного компонента, XXVI, 120.

П

- «Павлов И. П.», кинофильм, XXVI, 583.
- «Павлово», кинофильм, XXVI, 582.
- Парабиоз, влияние ионов кальция, XXVI, 421.
- химический нерва, декремент волны возбуждения, XXVII, 283.
- Параличи, асимметрия слюнотделения, XXVII, 347.
- Перегревание, терморегуляция при нем, XXVI, 672.
- Песок каменный, влияние на движения желудка, XXVI, 334.
- Пессимальное раздражение, влияние на хронаксию и рефрактерную фазу мышцы, XXVI, 231.
- Питание кислое и щелочное, влияние на изменения крови, XXVII, 219.
- изолированного сердца, XXVII, 372.
- «Питание — проблема», кинофильм, XXVI, 584.
- Питуитрин, влияние на эвакуацию желудка, XXVII, 458.
- Пищеварительный аппарат, влияние болевых раздражений на работу, XXVII, 316, 323, 455, 464, 466.
- — колебание милолитического показателя в крови и моче при деятельности, XXVI, 291.
- тракт, дыхательная функция, XXVII, 170.
- Пищевой ацидоз при экспериментальном гепатите, XXVII, 225.
- Плазма, распределение аминокислот и аминокислот между ней и эритроцитами, XXVII, 139, 236, 239.
- Пленки мономолекулярные, митогенетический режим, XXVII, 618.
- Поджелудочная железа, амилаза и липаза как показатели функционального состояния, XXVII, 437.
- влияние физостигмина и секретина на секрецию, XXVI, 593.
- секретинный механизм регуляции деятельности, XXVII, 540.
- — секреция, XXVII, 70, 593.
- Подкорковые узлы, электрическое раздражение как причина сна, XXVI, 889.
- Подчелюстные железы лошади, секреция, XXVII, 82.
- — рогатого скота, работа, XXVII, 200.
- — условнорефлекторное отделение слюны, XXVII, 86.
- Полное, секреция слюнных желез, XXVII, 202.

- Покой, режим дыхания в покое и при работе, XXVI, 408.
- Пол, зависимость содержания тирозина и триптофана в белках мышц птиц «белый леггорн», XXVII, 615.
- Поле электромагнитное, зависимость раздражения от знака, XXVII, 577.
- Полеты высотные, эффективность тренировки в барокамере, XXVII, 481.
- Полипептидный азот крови и распределение между эритроцитами и плазмой, XXVII, 244.
- — органов скорбунных морских свинок, XXVII, 248.
- Полипептиды, распределение между эритроцитами и плазмой, XXVII, 236.
- Полость ротовая, рефлекторные влияния на движения желудка, XXVII, 331.
- Полушария головного мозга, отношение коры к ипсил- и контралатеральным рецепторам, XXVI, 329.
- мозга обезьян, продление действия тормозного раздражителя, XXVI, 487.
- Полюсы постоянного тока, электротонические явления в нерве, XXVI, 219.
- Пороги чувствительности органов чувств, явления сенсibilизации, XXVI, 587.
- Потенциалы улитки у человека, XXVI, 205.
- электрические, методика регистрации, XXVI, 200.
- Прерыватель ритмический гальванического тока, XXVI, 438.
- Прибор «искусственные легкие», применение для оживления организма, XXVII, 499.
- Проницаемость кожи лягушки к хлористому натрию, XXVI, 665.
- Пружинный двойной манометр, XXVII, 623.
- Птиалин в слюне как показатель функции слюнных желез, XXVII, 366.
- Птицы «белый леггорн», содержание тирозина и триптофана в белках мышц, XXVII, 615.
- химический состав организма в процессе роста, XXVII, 610.
- pH, измерение стеклянным электродом в крови, XXVI, 305.

Р

- Работа, влияние на хронаксию, XXVII, 428.
- пищеварительного аппарата, влияние болевых раздражений, XXVII, 316, 323, 455, 464.
- режим дыхания, XXVI, 408.
- сопряженная ритмическая верхних конечностей, XXVI, 524.
- Разгибания — сгибания последовательные для измерения мышечного тонуса, XXVII, 410.
- Раздражение болевое, влияние на работу пищеварительного аппарата, XXVII, 316, 455, 464, 466.
- — гормональная регуляция желудочной секреции, XXVI, 470.
- зависимость от знака поля, XXVII, 577.
- задних корешков, нервные процессы в спинном мозгу, XXVI, 387.
- кожи лягушки, явления контраста в действии электролитов, XXVII, 571.
- пессимальное, влияние на хронаксию и рефрактерную фазу мышцы, XXVI, 231.
- сетчатки, роль места, XXVI, 135.
- симпатического нерва, влияние на содержание аммиака в мышце, XXVI, 103.
- тройничного нерва как причина движения зрачка, XXVI, 603.

- Раздражение хроническое симпатических нервов, XXVI, 455.
- — — состояние нервно-мышечного прибора, XXVI, 463.
 - электрические подкорковых узлов как причина сна, XXVI, 389.
 - улитки, соотношение между высотой токов и частотой колебаний переменного тока, XXVII, 628, 632.
- Раздражения зрительные как причина корковых процессов, XXVI, 213.
- кожные как причина взаимодействия возбуждения и торможения, XXVI, 354.
 - обонятельные, условные рефлексы, XXVII, 734.
 - термические кожи, влияние на объем селезенки, XXVII, 185.
 - условные и безусловные, качественный состав слюны, XXVII, 340.
- Раздражители оптические и вкусовые, влияние на изменения электрической чувствительности органов зрения и вкуса, XXVI, 192.
- Раздражитель тормозной условный, продление действия на тормозную функцию полушарий, XXVI, 487.
- Различение, влияние углового размера фона на время, XXVI, 173.
- глаза, влияние формы объекта на быстроту, XXVI, 163.
- Растормаживание дифференцировок у обезьян от больших доз брома, XXVII, 30.
- Растяжение мышцы, рефлекс, XXVII, 420.
- «Рафаэль и Роза», кинофильм, XXVI, 582.
- Реагенты, методика изучения на изолированном сердце лягушки, XXVII, 635.
- Реакции рефлекторные с мышечной веточки нерва, XXVI, 369.
- тонические скелетной мышцы, измерение по методу Henderson, XXVII, 419.
- Реакция на удаление мышцы, XXVII, 420.
- Регистрация электрических потенциалов, методика, XXVI, 200.
- Регуляторы дополнительные при действии высокой температуры на организм, XXVI, 83.
- Регуляция гормональная желудочной секреции, XXVI, 470.
- деятельности поджелудочной железы, секретинный механизм, XXVII, 540.
 - дыхания, взаимозависимость действий рефлекторного и гуморальных факторов, XXVI, 400.
 - нервная, функции нервно-мышечного препарата тонкой кишки, XXVII, 49.
 - фоторецепторной функции кожи лягушки, XXVII, 530.
- Резерв щелочный крови, влияние экстракта передней доли гипофиза, XXVI, 624.
- Реобазы во время сна у человека, XXVII, 310.
- при отравлении нерва анилином, XXVI, 423.
- Рептилии, всасывание в желудке глюкозы и этилового спирта, XXVII, 507, 508.
- Ретикулоциты при прерывании на высоте, XXVII, 486.
- снижение в крови при дыхании повышенными концентрациями кислорода, XXVI, 661.
- Рефлекс адаптации мышцы, XXVII, 420.
- при действии возбудителей центральной нервной системы, XXVI, 668.
 - при комбинированном действии наркотиков, XXVII, 379.
- Рефлекс кожно-гальванический, влияние лучистой энергии, XXVI, 687.
- на растяжение мышц, XXVII, 420.
 - на укорочение мышц, XXVII, 420.
- Рефлексы вегетативные лабиринтные, влияние длительности вращения, XXVII, 353.
- лабиринтные тонические, влияние симпатического нерва, XXVI, 497.
 - тонические у нормальных животных, XXVI, 505.
 - условные двигательные оборонительные у собак с половинной перерезкой спинного мозга, XXVI, 340.
 - методика изучения у мышей, XXVII, 477.
 - — на обонятельные раздражения, XXVII, 734.
- Рефлекторная желудочная секреция, влияние выключения чревных нервов, XXVII, 179.
- Рефлекторные влияния с ротовой полости на движения желудка, XXVII, 331.
- реакции с мышечной веточки нерва, XXVI, 369.
- Рефлекторный и гуморальные факторы, взаимозависимость действий в регуляции дыхания, XXVI, 400.
- Рефрактерная фаза мышцы, влияние пессимального раздражения, XXVI, 231.
- — скелетной мускулатуры, XXVI, 629.
- Рецепторы ипсе- и контралатеральные, отношение коры полушарий головного мозга, XXVI, 329.
- Репепция температурная кожная, XXVI, 30, 46.
- Ритм дыхания, влияние длительности вращения, XXVII, 354.
- Ритмическая сопряженная работа верхних конечностей, XXVI, 524.
- Ритмический прерыватель гальванического тока, XXVI, 438.
- Рост птиц, изменение химического состава организма, XXVII, 610.
- Рот, рефлекторные влияния с полости на движения желудка, XXVII, 331.

C

- Саливаторный феномен, XXVII, 348.
- Сахар в артериальной крови, XXVII, 132.
- крови, влияние введения сахара и крахмала при голодании, XXVI, 276.
 - недостаток как причина низкого содержания гексозофосфата в мышцах при голодании, XXVI, 264.
- Сахароза, консервированная человеческая кровь в растворе, XXVI, 708.
- Световая дымка, зависимость величины от угловых размеров объекта, XXVI, 154.
- Свиноец, содержание в мозгу, XXVI, 694.
- Свинки морские, азот крови при скорбуте, XXVII, 244.
- — скорбутные, аминный и полипептидный азот органов, XXVII, 248.
- Свиньи, секреция поджелудочной железы, XXVII, 70.
- механический фактор в желудочной секреции, XXVII, 95.
- Связи условные корковые на введение морфия, XXVII, 3.
- Сезонные изменения химических признаков организмов, XXVII, 637.
- Секретин и физостигмин, влияние на желчеотделение при одновременном введении, XXVI, 536.

- Секретин и физостигмин, влияние на секрецию поджелудочной железы, XXVII, 593.
- Секретинный механизм регуляции деятельности поджелудочной железы, XXVII, 540.
- Секрция внешняя поджелудочной железы, физиология, XXVII, 593.
- желудка, влияние выключения чревных нервов, XXVII, 179.
- — гормональная регуляция, XXVI, 470.
- — при задержке желчи, XXVII, 601.
- — и изолированный желудочек, XXVI, 92.
- — у свиней, значение механического фактора, XXVII, 95.
- — собаки, влияние инсулина, XXVI, 470.
- желчи, влияние болевых раздражений, XXVII, 464.
- околоушной железы, влияние удаления яacobсонова нерва, XXVII, 156.
- поджелудочной железы, XXVII, 70.
- — влияние физостигмина и секретина, XXVII, 593.
- подчелюстных желез у лошади, XXVII, 82.
- Селезенка, влияние термических раздражений кожи на объем, XXVII, 185.
- Сенсибилизация, определение порогов чувствительности органов чувств, XXVI, 587.
- Сера общая, определение в биологическом материале, XXVII, 259.
- Сердце изолированное, одновременное питание и наблюдение, XXVII, 372.
- — лягушки, методика изучения реагентов, XXVII, 635.
- « — — опыты », кинофильм, XXVI, 583.
- Сероводород, действие на гладкие мышцы безпозвоночных, XXVI, 436.
- Сетчатка, взаимодействие между отдельными элементами, XXVI, 596.
- роль места раздражения, XXVI, 135.
- Симпатическая нервная система, см. нервная система симпатическая, XXVI, 394.
- Симпатические нервы, состояние нервно-мышечного прибора при хроническом раздражении, XXVI, 463.
- — хроническое раздражение, XXVI, 455.
- Симпатический нерв, влияние на лабиринтные рефлексы, XXVI, 497.
- — раздражение на содержание аммиака в мышце, XXVI, 103.
- шейный узел, влияние удаления на секрецию околоушной железы, XXVII, 156.
- Синус-нерв Геринга, морфология, XXVII, 166.
- Систолический показатель сердца, влияние механических и нервных факторов, XXVI, 89.
- Скелетные мышцы, действие ацетилхолина, XXVII, 667.
- — измерения тонических реакций, XXVII, 419.
- — рефрактерная фаза, XXVI, 629.
- — физиологические свойства безнервного участка, XXVII, 149.
- Скорбут у морских свинок, азот крови и органов, XXVII, 244, 248.
- Скот рогатый, работа околоушных подчелюстных желез, XXVII, 200.
- Слизистая желудочно-кишечного тракта, эмиграция лейкоцитов, XXVII, 583.
- Слух, электрические потенциалы, возникающие в нерве, XXVI, 200.
- Слюна, качественный состав при условных раздражениях, XXVII, 340.
- Слюна подчелюстной железы, условно-рефлекторное отделение, XXVII, 86.
- птиалин как показатель функции слюнных желез, XXVII, 366.
- Слюнные железы, влияние удаления яacobсонова нерва на секрецию, XXVII, 156.
- — болевых раздражений на работу, XXVII, 316.
- — лошади, секреция, XXVII, 82.
- — птиалин как показатель функции, XXVII, 366.
- Слюноотделение, асимметрия при поражениях центральной нервной системы, XXVII, 346.
- Смех, влияние на тонус мышц, XXVII, 420.
- Собака, действие адреналина после предварительного введения инсулина, XXVII, 198.
- — вагосимпатического нерва на дыхательный центр, XXVI, 244.
- — инсулина на секрецию желудка, XXVI, 470.
- — передней доли гипофиза на щелочный резерв крови, XXVI, 624.
- — удаления яacobсонова нерва на секрецию околоушной железы, XXVII, 156.
- всасывание в желудке этилового алкоголя и глюкозы, XXVII, 507, 508.
- « — изолированная голова », кинофильм, XXVI, 583.
- с половинной перерезкой спинного мозга, двигательные оборонительные условные рефлексы, XXVI, 340.
- птиалин в слюне как показатель функции слюнных желез, XXVII, 366.
- содержание мочевины крови после введения глюкозы, XXVII, 213.
- слабого типа нервной системы, влияние кальция на высшую нервную деятельность, XXVII, 711.
- Собаки спленэктомированные, распределение аминокислот между эритроцитами и плазмой, XXVII, 236.
- станок для фиксации, XXVII, 268.
- Сода, влияние введения в желудок на поджелудочную секрецию, XXVII, 72.
- Сокращения периодические двенадцатиперстной кишки, XXVI, 520.
- тонические гладких мышц, физиологические явления при реакции, XXVI, 432.
- Соляная кислота, влияние введения в желудок на поджелудочную секрецию, XXVII, 72.
- Сон, роль симпатической нервной системы, XXVI, 394.
- феномен выравнивания хронаксий антагонистов, XXVII, 299.
- у человека, изменения моторной хронаксии, XXVII, 309.
- при электрическом раздражении подкорковых узлов, XXVI, 389.
- Сонное торможение, измерение моторной хронаксии как метод исследования динамики, XXVII, 290.
- Соприженная ритмическая работа верхних конечностей, XXVI, 524.
- Спектр света, зависимость чувствительности глаза к яркости от состава, XXVI, 145.
- Спинной мозг, см. мозг спинной, XXVI, 340.
- « — — опыты по физиологии », кинофильм, XXVI, 583.
- Сплениэктомированные собаки, распределение аминокислот между эритроцитами и плазмой, XXVII, 236.

Сравнительно-физиологические данные о всасывании в желудке этилового алкоголя и глюкозы, XXVII, 506.
 Станок для фиксации собак, XXVII, 268.
 Стеариновая кислота, митогенетический режим мономолекулярных пленок из анилида, XXVII, 618.
 Стенка кишечная, проходимость для яичного белка, XXVII, 115.
 Стереотип динамический у обезьян, XXVII, 701.
 Стрихнин, изменение времени рефлекса при возбуждении центральной нервной системы, XXVI, 668.
 Струнный гальванометр, компенсатор, XXVII, 264.
 Субстанция кетогенная гипофиза, действие, XXVI, 544.
 Субвитаминозы С эндогенные, XXVII, 604.
 «Сухумский питомник обезьян», кинофильм, XXVI, 583.
 Сцифомедуза, содержание аммиака в биологических жидкостях, XXVI, 111.
 Сыворотка нормальная, капиллярная буферность, XXVII, 125.

Т

Тахикардия от экстракта передней доли гипофиза, XXVI, 613.
 Телята, условнорефлекторное отделение слюны подчелюстной железой, XXVII, 86.
 Температура высокая внешняя, влияние на явление анафилаксии, XXVI, 61.
 — действие на соотношение процессов газообмена у окуней, XXVI, 69.
 — в желудке, изменение под влиянием холодной и горячей воды, XXVII, 108.
 — среды во время роста крыс, развитие терморегуляции, XXVI, 16.
 Температурная рецепция кожи, XXVI, 30, 46.
 — чувствительность прямая «тепловых центров», XXVI, 672.
 Температурные аппараты кожные, непостоянство, XXVI, 30.
 Тепловая отдышка, происхождение, XXVI, 672.
 «Тепловые центры», прямая температурная чувствительность, XXVI, 672.
 Теплорегуляция при лихорадке и перегревании, XXVI, 672.
 Термические раздражения кожи, влияние на объем селезенки, XXVII, 185.
 Терморегуляция, онтогенетическое развитие, XXVI, 3, 16.
 — физическая и химическая, возраст проявления, XXVI, 7, 8.
 — у крыс, связь с температурой среды во время роста, XXVI, 27.
 Тетра-гидро- β -нафтиламин, каталептоидные явления при введении, XXVII, 41.
 Тиреоидизация голубей, биологическая активность щитовидных желез, XXVII, 101.
 Тиреотропное действие базофильной зоны гипофиза, XXVI, 642.
 Тирозин в белках мышц птиц «белый леггорн», XXVII, 615.
 Титан, содержание в мозгу, XXVI, 695.
 Титрометрическое определение общей серы в биологическом материале, XXVII, 259.
 Ткани, микрометод определения ацетоновых тел, XXVII, 252.

Ткань живая, электрическая характеристика, XXVI, 512.
 Ток гальванический, ритмический прерыватель, XXVI, 438.
 — переменный, соотношение между частотой колебаний и высотой токов при электрическом раздражении улитки, XXVII, 628, 632.
 — постоянный, электротонические явления в точках приложения полюсов, XXVI, 219.
 Токсическое происхождение условной одышки, XXVII, 13.
 Тонические лабиринтные рефлексы, влияние симпатического нерва, XXVI, 497.
 — реакции скелетной мышцы, измерение по методу Henderson, XXVII, 419.
 — рефлексы у нормальных животных, XXVI, 505.
 — сокращения гладких мышц, физиологические явления при реакции, XXVI, 432.
 Тоны при электрическом раздражении улитки, соотношение между высотой их и частотой колебаний переменного тока, XXVII, 628, 632.
 Тонус мышечный, исследование по методу Henderson, XXVII, 407.
 Топчак (третбан) для изучения ходьбы, XXVII, 511.
 Торможение у возбудимых типов, тренировка, XXVI, 487.
 — и возбуждение, взаимодействие при кожных раздражениях, XXVI, 354.
 — возникновение общего облегчения без предшествующего, XXVI, 384.
 — дифференцировочное укрепление у обезьян, XXVI, 478.
 — корковое, тренировка, XXVI, 478.
 — мышц антагонистов, локализация процессов, XXVI, 375.
 — сонное, измерение моторной хронаксии как метод исследования динамики, XXVII, 290.
 Тормозной условный раздражитель, продление действия на тормозную функцию полушарий, XXVI, 487.
 Тренировка, влияние на каталазную активность мышц, XXVI, 705.
 — на содержание креатина в мышцах, XXVI, 702.
 — — фосфокреатина в мышцах, XXVI, 697.
 — к высотным полетам в барокамере, эффективность, XXVII, 481.
 — коркового торможения у возбудимых типов, XXVI, 478.
 — торможения у возбудимых типов, XXVI, 487.
 Третбан (топчан) для изучения ходьбы, XXVII, 511.
 Триптофан в белках мышц птиц «белый леггорн», XXVII, 615.
 Тройничный нерв, движение зрачка при раздражении, XXVI, 603.
 Тромбин, определение в крови, XXVI, 561.

У

Углекислота, выделения у окуня при повышении внешней температуры, XXVI, 81.
 — дыхание воздухом, обогащенным ею, XXVI, 414.
 — емкость артериальной и венозной крови, XXVII, 190.

- Углерод, действие окиси на гладкие мышцы беспозвоночных, XXVI, 435.
 — четырехлористый, отравление кролика, XXVI, 296.
 Угловое ускорение, влияние на вегетативные лабиринтные рефлексы, XXVI, 351.
 Угловой размер фона, влияние на время различения, XXVI, 173.
 Угловые размеры объекта, зависимость быстроты восприятия и величины световой дымки, XXVI, 154.
 Удлинение мышцы, реакция, XXVII, 420.
 Узел симпатический шейный, влияние удаления на секрецию околоушной железы, XXVII, 156.
 Узлы подкорковые, электрическое раздражение как причина сна, XXVI, 389.
 Укорочение мышцы, рефлекс, XXVII, 420.
 Улитка виноградная, физиологические явления при растяжении гладких мышц, XXVI, 432.
 — соотношение между высотой тонов при электрическом раздражении ее и частотой колебаний переменного тока, XXVII, 628, 632.
 — у человека, потенциалы, XXVI, 205.
 — электрические потенциалы, XXVI, 200.
 Ультразвук, элементы мозга, XXVI, 692.
 Ускорение угловое, влияние на вегетативные лабиринтные рефлексы, XXVII, 351.
 Условная одышка тонического происхождения, XXVII, 13.
 Условнорефлекторная деятельность у обезьяны-кастрата, нарушенная от брома, XXVII, 31.
 Условнорефлекторное влияние воды, введенной в полость рта, на движения желудка, XXVII, 336.
 — отделение слюны подчелюстной железы, XXVII, 86.
 Условные корковые связи на введение морфина в организм, XXVII, 3.
 — раздражения, качественный состав слюны, XXVII, 341.
 — рефлексы, см. рефлексы условные, XXVI, 340.
 Условный тормозной раздражитель, продление действия на тормозную функцию полушарий, XXVI, 487.
 Устрица, содержание аммиака в биологических жидкостях, XXVI, 111.
 Утомление физическое, влияние кислого и щелочного питания на изменения крови, XXVII, 219.
 Ухтомский, решение задачи, XXVII, 275.

Ф

- Фаза рефрактерная мышцы, влияние пессимального раздражения, XXVI, 231.
 — — — скелетной мускулатуры, XXVI, 629.
 Фибрилляция сердца необратимая, механизм возникновения, XXVI, 253.
 Физико-химические возрастные изменения коллагеновых производных кожи, XXVII, 639.
 Физиологические свойства безнервного участка скелетной мышцы, XXVII, 149.
 — явления при реакции растяжения гладких мышц, XXVI, 432.
 Физиология внешней секреции поджелудочной железы, XXVII, 593.
 — желчеотделения, XXVI, 534.
 — нормальная, учебник, XXVI, 569.
 — человека, XXVI, 579.

- Физическая терморегуляция, возраст проявления, XXVI, 8.
 — — — у крыс, связь с температурой среды во время роста, XXVI, 27.
 Физостигмин, влияние на желчеотделение, XXVI, 535.
 — и секретин, влияние на секрецию поджелудочной железы, XXVII, 593.
 Фиксация собак, станок, XXVII, 268.
 Форма объекта, влияние на быстроту различения глаза, XXVI, 163.
 — — — контрастную чувствительность глаза, XXVI, 163.
 Фосфатаза мозговой ткани, XXVII, 638.
 Фосфокреатин, влияние тренировки на содержание в мышцах, XXVI, 697.
 Фосфор неорганический, содержание в крови при понижении атмосферного давления, XXVII, 495.
 Фоторефлексы с кожи лягушки, анализ, XXVII, 519.
 Фоторецепторная функция кожи лягушки, XXVII, 530.
 Функциональное состояние поджелудочной железы, амилаза и липаза как показатели, XXVII, 437.
 Функция слюнных желез, пталин в слюне как показатель, XXVII, 366.

Х

- Henderson, измерения тонических реакций скелетной мышцы по его методу, XXVII, 419.
 — исследование мышечного тонуса, XXVII, 407.
 Химическая координация, разработка проблемы, XXVII, 372.
 — терморегуляция у крыс, время проявления XXVI, 7.
 — — — — — связь с температурой среды во время роста, XXVI, 27.
 Химические возрастные изменения коллагеновых производных кожи, XXVII, 639.
 — признаки организмов, сезонные изменения, XXVII, 637.
 Химический парабоз нерва, декремент волны возбуждения, XXVII, 283.
 — состав организма, изменение в процессе роста птиц, XXVII, 610.
 — — — — — организмов, эволюция, XXVII, 638.
 Химия биологическая, учебники, XXVI, 319.
 Хлор, содержание в крови при понижении атмосферного давления, XXVII, 495.
 Хлористый натрий, см. натрий хлористый.
 Хлороформ, влияние на распределение азота между эритроцитами и плазмой, XXVII, 239.
 Ходьба, третбан (топчан) для изучения, XXVII, 511.
 Хронаксия антагонистов, феномен выравнивания во время сна, XXVII, 299.
 — моторная в течение сна у человека, XXVII, 309.
 — — — — — измерения как метод исследования динамики сонного торможения, XXVII, 290.
 — — — — — мышцы, влияние пессимального раздражения, XXVI, 231.
 — — — — — при нарушении целостности коры головного мозга, XXVII, 564.
 — — — — — нерва при отравлении анилином, XXVI, 423.
 — — — — — нерва и мышцы, изменения под влиянием экстракта передней доли гипофиза, XXVI, 618.

Хронаксия при работе, XXVII, 428.

— изменение после шивания грудобрюшного и симпатического нервов, XXVI, 465.

Ц

Центр дыхательный, действие вагосимпатического нерва, XXVI, 244.

«— и периферия, проблема», кинофильм, XXVI, 583.

Центральная нервная система, см. нервная система центральная.

Центры тепловые, прямая температурная чувствительность, XXVI, 672.

Цианистый калий, действие на гладкие мышцы беспозвоночных, XXVI, 433.

Цинк, содержание в мозге, XXVI, 694.

Цыплата, влияние передней доли гипофиза на развитие, XXVI, 640.

Ч

Частота дыхания, влияние длительности вращения, XXVII, 354.

— колебаний переменного тока, соотношение с высотой токов при электрическом раздражении улитки, XXVII, 628.

— сердечных сокращений, влияние длительности вращений.

Человек, всасывание в желудке этилового алкоголя, XXVII, 507.

— выделение азота из организма после пребывания под повышенным давлением, XXVI, 650.

— дыхание в покое и при работе, XXVI, 408.

— изменения моторной хронаксии в течение сна, XXVII, 309.

— измерение моторной хронаксии как метод исследования динамики сонного торможения, XXVII, 290.

— тонических реакций скелетной мышцы, XXVII, 419.

— исследование мышечного тонуса, XXVII, 407.

— консервированная в растворе сахарозы, кровь, XXVI, 708.

— потенциалы улитки, XXVI, 205.

— феномен выравнивания хронаксий антагонистов во время сна, XXVII, 399.

Чревные нервы, влияние выключения на желудочную секрецию, XXVII, 179.

Чувствительность глаза к постепенно меняющейся яркости, XXVI, 142.

— контрастная глаза, влияние формы объекта, XXVI, 163.

— органов чувств, сенсбилизация при определении порогов, XXVI, 587.

— температурная прямая «тепловых центров», XXVI, 672.

— электрическая органов зрения и слуха, параллелизм в изменениях, XXVI, 192.

Щ

Щелочное питание, влияние на изменения крови, XXVII, 219.

Щелочность резервная крови, влияние экстракта передней доли гипофиза, XXVI, 624.

Щитовидная железа голубей, биологическая активность, XXVII, 101.

Э

Эвакуаторная функция желудка, XXVII, 455.

Эвакуация желудка, влияние адреналина, XXVII, 196.

Эвакуация желудка при задержке желчи, XXVII, 602.

Эволюция биохимическая организмов, XXVII, 639.

— химического состава организмов, XXVII, 638.

Экскреция слизистой желудка при задержке желчи, XXVII, 601.

Экстракт гипофиза, влияние на щелочный резерв крови собак, XXVI, 624.

— мышечный, влияние на хронаксию нерва и мышцы, XXVI, 620.

— передней доли гипофиза, опыты, XXVI, 612.

— — — действие на нервно-мышечный прибор, XXVI, 617.

Электрическая характеристика живой ткани, XXVI, 512.

— чувствительность органов зрения и вкуса, параллелизм в изменениях, XXVI, 192.

Электрические потенциалы, методика регистрации, XXVI, 200.

Электрическое раздражение подкорковых узлов как причина сна, XXVI, 389.

— — улитки, соотношение между высотой тонов и частотой колебаний переменного тока, XXVII, 628, 632.

Электрографическое изучение автоматии двенадцатиперстной кишки, XXVII, 559.

Электрод стеклянный, измерение pH в крови, XXVI, 305.

Электрокардиограмма, влияние механических и нервных факторов, XXVI, 89.

Электроды, явление контраста в действии при раздражении кожи лягушек, XXVII, 571.

Электромагнитное поле, зависимость раздражения от знака, XXVII, 577.

Электрометрический метод определения органических кислот в крови, XXVI, 287.

Электротонус, явления в нерве, XXVI, 219.

Эмиграция лейкоцитов через слизистую желудочно-кишечного тракта, XXVII, 583.

Эндогенные С-субвитаминозы, XXVII, 604.

Энергия лучистая, влияние на кожно-гальванический рефлекс, XXVI, 687.

Эозинофильная зона передней доли гипофиза, стимулирование роста, XXVI, 642.

Эритроциты при пребывании на высоте, XXVII, 486.

— распределение аминокислот между ними и плазмой, XXVII, 139, 236, 239.

— уменьшение в крови при дыхании повышенными концентрациями кислорода, XXVI, 662.

Этиловый алкоголь, всасывание в желудке, XXVII, 506, XXVI, 540.

Эфир серный, применение для регистрирующих приборов, XXVII, 633.

Я

Яды промышленные, роль нервного компонента в отравлениях, XXVI, 120, 296.

Яичный белок, проходимость кишечной стенки, XXVII, 115.

Якобсонов нерв, влияние удаления на секрецию околоушной железы, XXVII, 156.

Яркости большие, влияние на восстановление видимости, XXVI, 135.

Яркость поля адаптации, значение для восстановления видимости, XXVI, 135.

— чувствительность глаза к постепенно меняющейся яркости, XXVI, 142.

