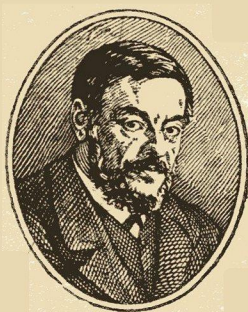


ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И · М · С Е Ч Е Н О В А



2

ТОМ XXX, ВЫП. I

НАРКОМЗДРАВ СССР · МЕДГИЗ
МОСКВА · 1941

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

А. А. Волохов, Изменение кожной чувствительности у животных в онтогенезе. Сообщение I	147
Е. Д. Антошкина, Онтогенетическое развитие терморегуляции. Сообщение III	160
В. Я. Кряжев, Роль проприоцептивных импульсов в судорожном припадке	169
Н. В. Бекаури, О влиянии УКВ на рефлекторную возбудимость лягушки	173
Н. В. Бекаури, О влиянии УКВ на электродвижущие силы (ЭДС) покоя нерва	184
А. В. Тонких, Сон при введении хлористого кальция в гипоталамическую область	191
П. П. Пахомов и Н. И. Проппер-Гращенков, Влияние симпатической нервной системы на кожные рецепторы лягушки	195
Е. А. Ганике, Сравнительная характеристика методики лабиринтов и методики условных рефлексов в применении к мышам	207
Н. Р. Шастин, О тормозном действии так называемых индифферентных раздражителей	211
Ф. И. Сухой, Состояние некоторых психо-физиологических функций на высоте в 9 000 м при пользовании кислородным прибором	215
Г. Г. Куватов, Действие вегетативных ядов на зрачок в высокогорных условиях	221
Н. Н. Яковлев, Некоторые экспериментальные данные относительно тренировки мышц растущего организма	222
Н. Н. Яковлев, Значение повышенного содержания в пище комплекса витаминов В для эффективности тренировки мышц	229
С. Г. Генес, Э. Л. Липкинд, В. Б. Левина, А. Ф. Москаленко, П. М. Чарная и Т. С. Якушева, О происхождении гипергликемии и гиперлактаемии при эфирном наркозе и лапаротомии	236
Л. Н. Гофман, Колебания содержания хлоридов в цельной крови	245
Р. И. Левина и Р. И. Гурвич, К вопросу об определении инсулина в крови по методу Брукш-Лондона	249
А. А. Саркисян, Л. Н. Соколова и С. А. Щербakov, Модификация операции Гейденгайна	252
Ф. Ф. Гетман, Увеличение диапазона чувствительности струнного гальванометра типа Эдельман	254
С. А. Шварц, Новый прибор для регистрации времени на кимографе	257
С. М. Чубинский, В. С. Глатенок и М. Ф. Боровкова, Прибор для измерения биологически активной ультрафиолетовой радиации	261
Критика и библиография	263

НАРОДНЫЙ КОМИССАРИАТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР
ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА
ОСНОВАН И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР
акад. Л. А. ОРБЕЛИ

ЗАМ. ОТВ. РЕДАКТОРА
проф. И. П. РАЗЕНКОВ и проф. С. Я. КАПЛАНСКИЙ

ОТВ. СЕКРЕТАРЬ
С. М. ДИОНЕСОВ

2

ТОМ XXX, ВЫП. 2

~~20432~~

инв. 1359



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — 1941

ИЗМЕНЕНИЕ КОЖНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У ЖИВОТНЫХ
В ОНТОГЕНЕЗЕСООБЩЕНИЕ I. ИССЛЕДОВАНИЕ ХРОНАКСИИ РЕЦЕПТОРНЫХ
АППАРАТОВ В ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД¹*А. А. Волохов*

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

Поступила в редакцию 17.X.1939 г.

В настоящей работе мы поставили себе целью проследить развитие кожной чувствительности у животных в онтогенезе и, таким образом, попытаться подойти к разрешению вопроса о функциональной эволюции периферических рецепторных аппаратов.

По интересующему нас вопросу в литературе имеется целый ряд указаний. Впервые кожные реакции у животных в период эмбриональной жизни изучал Преуер (1). Многочисленные наблюдения, проведенные им на эмбрионах кролика, морской свинки и птиц, показали, что чувствительность наружной поверхности эмбриона в раннем периоде развития очень незначительна, она сравнительно легко обнаруживается лишь к концу эмбрионального периода жизни.

Преуер наблюдал, что у зрелых эмбрионов кролика ущемление кожи пинцетом или раздражение ее сильным индукционным током вызывает резкие движения и сильный крик. Движения при этом носят разлитой характер и являются в высшей степени некоординированными. Такую же «болезненную» реакцию эмбрионов (кролика и морской свинки) ему удалось наблюдать при одиночных уколах кожи иглой, обрызгивании последней кислотой и погружении в стакан с теплой водой. Более слабые раздражения, которые у новорожденных животных вызывают отчетливую двигательную реакцию, у недозрелых плодов остаются совсем без ответа. Кожная чувствительность куриного эмбриона по наблюдениям Преуер еще значительно ниже, чем эмбрионов кролика и морской свинки.

На основании своих наблюдений автор приходит к выводу, что чувствительная функция возникает позже и развивается медленнее, чем моторная функция.

Graham Brown (2) на молодых эмбрионах кошки наблюдал, что при раздражении кожи лапки возникает отчетливое сгибание ее с последующим движением всех других конечностей, причем возбудимость кожи в этих случаях оказывается незначительной.

Windle a. Griffin (3), изучавшие чувствительность кожи к механическим стимулам у зародышей кошки, указывают, что до позднего периода эмбриональной жизни у них существует своеобразный примитивный тип чувствительности. Рефлекторные реакции могут быть вызваны сравнительно грубыми механическими воздействиями на кожу. Лишь некоторые зоны головы (нос, уши) дают ответную реакцию на раздражение волосистой кисточкой.

Lane (4) показал, что у 16-миллиметровых эмбрионов белой крысы обнаруживаются двигательные реакции только на уколы иглы, а при раздражении кисточкой из соболонного меха эти реакции отсутствуют. У 22–28-миллиметровых эмбрионов уже появляется чувствительность к тактильным раздражениям, причем область мордочки оказывается наиболее чувствительной.

За последние годы целый ряд авторов (Angulo y Gonzales (5), Barcroft, Barron a. Windle (6), Barcroft a. Barron (7), Windle a. Baxter (8), Carmichael (9) и др.) занимался исследованием рефлекторных реакций у эмбрионов млекопитающих в разных стадиях развития. Внимание этих авторов было обращено главным образом на характер движений и механизм их возникновения; в меньшей степени их интересовал вопрос об уровне чувствительности рецепторных приборов.

О рефлекторной возбудимости человеческих эмбрионов и новорожденных детей имеются данные в работах Preyer, Minkowsky (10 и 11), Phylipson (12), Krabbe (13) Winterstein (14), Genzmer (15) и др. В этих работах отмечается, что уже в ранний

¹ Доложено на 4-м совещании по физиологическим проблемам (Академия наук СССР — ВИЭМ), Л., 1938.

эмбриональный период (на 4—5-м месяце) при раздражении отдельных участков кожи можно наблюдать у плода рефлекторные движения. С возрастом рефлексогенные зоны расширяются и чувствительность их повышается. Особенный интерес в этом отношении представляют наблюдения Minkowsky, который установил, что у ранних плодов (в первую половину эмбриональной жизни) рефлексы при раздражении кожи имеют большую склонность к иррадиации и генерализации. Так, например, раздражение кожи ограниченного участка ноги может вызвать не только сгибание и приведение или отведение ее, но двигательные акты и со стороны другой ноги, обеих рук, головы и туловища. У зародышей более позднего возраста уже намечается склонность рефлекторных реакций к локализации: при том же самом раздражении движения постепенно ограничиваются и сосредоточиваются в зоне раздражаемого участка тела.

В процессе дальнейшего развития плода локализация реакций идет все дальше и дальше. Локализация рефлексов продолжается и после рождения. Наклонность к генерализации и изменчивости зародышевых рефлексов автор объясняет особенностью функций эмбриональной ткани низших отделов центральной нервной системы (спинного мозга).

Genzmer, изучавший различные виды кожной чувствительности у новорожденных детей, указывает, что тактильная чувствительность, особенно в области лица, ладони и подошвы, весьма сильно развита, слабее она выражена в области предплечья и голени и очень слабо в области плеча, груди, живота и спины.

Чувствительность кожи к холодным раздражениям у новорожденных детей оказывается также отчетливо выраженной: прикосновение к коже холодным предметом (0—4°) вызывает бурную двигательную реакцию и крик. Что касается болевой чувствительности, то последняя у детей в высшей степени слабо развита. Уколы иглой (до крови) в самые чувствительные места (нос, губы, ладонь и др.) не вызывают двигательной реакции; исключением является область подошвы, где болевые раздражения оказываются более эффективными, чем в других зонах.

Несмотря на ряд противоречий, приведенные факты показывают, что: 1) кожная чувствительность в ранних стадиях онтогенеза стоит на низком уровне и 2) с возрастом наблюдается постепенное увеличение чувствительности кожи. Однако существенным недостатком всех приведенных исследований является отсутствие точной количественной характеристики возбудимости рецепторных аппаратов в процессе онтогенетического развития.

В настоящей работе мы делаем попытку дать количественную оценку возбудимости кожных рецепторных аппаратов в процессе их развития. В первом сообщении речь идет об исследовании возбудимости в период постнатального развития.

Объекты и методика исследования

Опыты ставились на молодых животных (щенки, котята, крысята и морские свинки), начиная с момента рождения и до периода достижения ими взрослого состояния. В течение указанного периода времени производилось систематическое исследование возбудимости кожных рецепторов методом хронаксиметрии. Раздражения наносились всегда на одни и те же участки кожи в области подошвенной или тыльной поверхности стопы при помощи специально сконструированных электродов. Дифферентный электрод представлял собой маленький эбонитовый или резиновый цилиндр с вделанной в него серебряной проволокой диаметром в 1 мм. Этот цилиндр непосредственно или с помощью специальных держалок очень аккуратно приклеивался менделеевской замазкой к поверхности кожи таким образом, чтобы гладкая торцовая поверхность серебряной проволоки плотно соприкасалась с исследуемым участком кожи. Величина цилиндров варьировала в зависимости от вида животного, но диаметр серебряной проволоки был всегда один и тот же.

Раздражаемый участок кожи за 20—30 минут до начала опыта тщательно и с большой осторожностью очищался от грязи и волос. Удаление волос производилось при помощи маленьких острых ножниц. Раздражаемый участок кожи перед каждым определением хронаксии увлажнялся физиологическим раствором соответствующей температуры. Жидкость вводилась шприцем через узкие каналы в эбонитовом цилиндре.

Индифферентным электродом служила серебряная пластинка, обмотанная марлей. Площадь пластинки была несоизмеримо больше площади дифферентного электрода. Индифферентный электрод укреплялся на поверхности груди. Перед каждым определением он смачивался физиологическим раствором. Электроды хлорировались.

Показателем реакции являлось впервые наблюдаемое рефлекторное движение лапки. Все сопутствующие движения при этом также учитывались.

Определение хронаксии производилось параллельно на обеих сторонах. В каждом опыте делалось от 3 до 5 определений (на каждой лапке) с интервалами в 10—20 минут. Реобазы всегда измерялись дважды: до и после определения хронаксии.

Хронаксия определялась конденсаторным способом. В разрядную цепь включалось безиндукционное сопротивление по схеме Bourguignon. Общее сопротивление разрядной цепи составляло в среднем 10 000 ом. Колебания сопротивления в ту и другую сторону были меньше 10%. Сопротивление, а также емкость тела измерялись при помощи мостика фирмы General Radio Co для переменного тока (1 000 герц). Измерения производились по нескольку раз в каждом опыте.

Следует отметить некоторые трудности данных опытов: 1. Новорожденные животные, как известно, очень сильно реагируют на изменение окружающей температуры. При охлаждении или перегревании у них появляется масса спонтанных движений, которые делают невозможным исследование чувствительной хронаксии. Более или менее оптимальные температурные условия в наших опытах (помимо контроля за температурой комнаты) создавались благодаря тому, что животное завертывали в вату и держали на руках в течение всего опыта. 2. Необходимо также учитывать, находилось ли животное в сытом или голодном состоянии. Голодные животные обычно проявляют большую подвижность и непригодны для исследования. Чтобы исключить влияние этого фактора, мы старались брать для исследования животных каждый раз в одно и то же время дня, когда они уже были накормлены. 3. При исследовании хронаксии существенной помехой являются так называемые спонтанные движения, которые даже при благоприятных условиях у новорожденных проявляются весьма активно, вследствие чего есть опасность принять спонтанные движения за рефлекторную реакцию на электрическое раздражение. Однако при достаточном навыке и внимательном наблюдении мы всегда могли отличить рефлекторную реакцию от самостоятельных движений животного. К тому же большая часть определений производилась в промежутки, свободные от каких-либо самостоятельных движений.

Систематическому обследованию было подвергнуто 6 щенков, 4 котенка, 4 морских свинки и несколько пометов крысят.

Экспериментальные данные

Опыты на щенках. При нанесении одиночных конденсаторных разрядов на кожу стопы новорожденного щенка наблюдается ясная рефлекторная реакция. Выражается она обычно в следующем: через очень короткий промежуток времени после действия раздражителя наступает быстрое отдергивание лапки (сгибание ее в коленном и тазобедренном суставах), затем происходит аналогичное движение противоположной задней лапки, позже вовлекаются передние лапки и появляются общие некоординированные, аритмические движения всех четырех конечностей и туловища; одновременно с указанными движениями очень часто наблюдается крик. В некоторых же случаях крик предшествует первоначальному движению лап-

Таблица 1. Исследование хронаксии у щенка № 3 (1-й день)

Левая лапа (R = 10 700 л)					Правая лапа (R = 10 450 л)				
Время	Реобазы в V	Хронаксия в σ	Реобазы в V	Ответная реакция	Время	Реобазы в V	Хронаксия в σ	Реобазы в V	Ответная реакция
16 час. 45 мин.	36	0,63	36	Быстрое отдергивание левой лапки; позже движение всех конечностей; крик	16 час. 55 мин.	45	0,94	45	Быстрое отдергивание правой лапки; позже движение всех конечностей; крик
17 час. 10 мин.	49	0,95	51	То же	17 час. 25 мин.	57	1,08	55	То же
17 час. 40 мин.	54	0,73	54	То же	17 час. 45 мин.	58	0,67	60	То же

ки. Этой реакцией мы и воспользовались как показателем возбуждения кожных рецепторов. Опыты показали, что у щенков в первые дни постнатальной жизни чувствительная хронаксия в 3—4 раза превосходит величину ее у взрослого животного. Так, если у взрослой собаки хронаксия выражается в среднем в 0,2—0,3 σ , то у новорожденных щенят она составляет 0,8—1,0 σ . В табл. 1 представлен протокол одного из опытов от 23.III.1937 г. (щенок № 3).

Аналогичная картина в первые дни наблюдается и у других щенят с той лишь разницей, что абсолютные значения хронаксии дают известные колебания.

С возрастом кожная хронаксия у щенят претерпевает существенные изменения. Типичные кривые этих изменений представлены на рис. 1 и 2. При рассматривании кривых видно, что уже в течение первых 4—5 дней после рождения происходит быстрое падение хронаксии (в 2—3 раза по сравнению с исходной величиной) с тенденцией в некоторые дни возвращаться к более ранним величинам. Это падение более медленно продолжается и дальше, до 9—12-го дня.

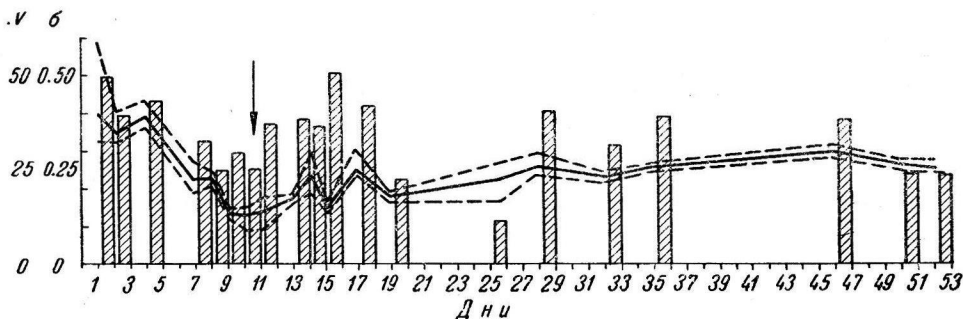


Рис. 1. Щенок № 1. Правая задняя лапа. Колебания хронаксии рецепторных аппаратов кожи в ранний постнатальный период. На оси абсцисс — дни после рождения. На оси ординат — величины хронаксии (в сигмах) и реобазы (в вольтах). Прерывистые кривые выражают пределы колебаний хронаксии, а непрерывная — средние ее величины. Столбики — средние величины реобазы. Стрелкой обозначен момент прозревания

К 15—16-му дню постнатальной жизни хронаксия достигает минимальных величин, на уровне которых с некоторыми колебаниями держится в течение всего дальнейшего периода наблюдения (до 45—60-го дня). Этот уровень примерно соответствует величинам хронаксии у взрослых собак. Указанные изменения протекают в общем параллельно на обеих сторонах.

Из представленных на рис. 1 и 2 кривых видно, что разница между минимальными и максимальными величинами хронаксии в первые дни значительно больше, чем в последующие. Эта относительная неустойчивость хронаксии в первые дни свидетельствует о высокой функциональной подвижности, свойственной рецепторам кожи в этот период.

Период наибольшего понижения кожной хронаксии совпадает приблизительно с моментом прозревания животного (на рис. 1 и 2 отмечено стрелками). Однако подобное совпадение обнаруживается не всегда. Так, у щенка № 3 период наибольшего понижения хронаксии наблюдался на 9—10-й день, а прозревание наступило только на 18-й день (рис. 3). На основании этого трудно говорить о каком-либо определенном взаимодействии между кожными и зрительными рецепторами в момент начала функционирования последних. Клаас

(16) и Вул (17), изучавшие хронаксию двигательного нерва и мышцы в онтогенезе у кроликов и крыс, также не высказываются решительно о том, какую роль играет в изменении хронаксии в онтогенезе включение зрительных рецепторов. Правда, Вул указывает, что в

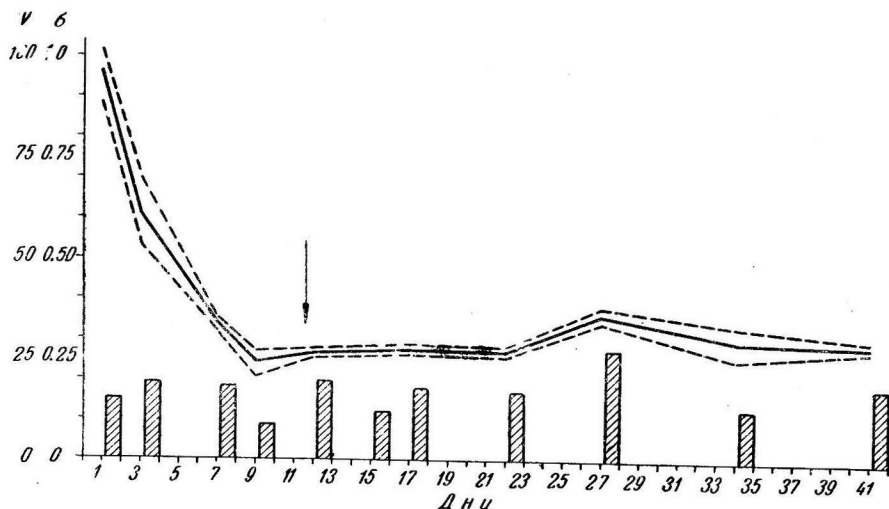


Рис. 2. Щенок № 5. Правая задняя лапа. Обозначения — те же, что на рис. 1

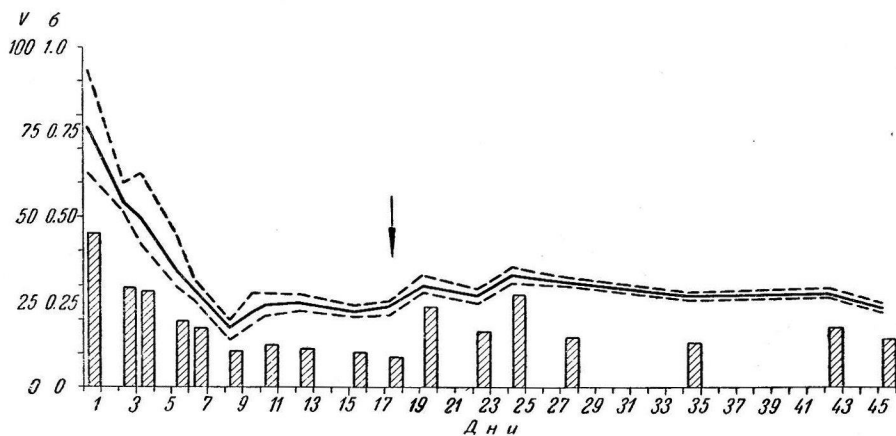


Рис. 3. Щенок № 3. Левая задняя лапа. Обозначения—те же, что на рис. 1

некоторых случаях у кроликов открытие глаз вызывает снижение хронаксии на 50%, однако автором не приведено убедительных доказательств, что именно это есть результат влияния со стороны зрительных рецепторов.

Закономерных изменений реобазы с возрастом животного нам отметить не удалось. Только у одного из щенков (рис. 3) в период роста мы могли наблюдать, наряду с уменьшением хронаксии, также ясное снижение реобазы. У других щенят реобаза не показывала каких-либо определенных изменений. Следует только отметить, что колебания ее в ходе опытов значительны (рис. 1 и 2).

Что касается ответной реакции, то с возрастом животного она претерпевает существенные изменения. Уже через 5—6 дней после рождения двигательная реакция на пороговое раздражение становится более ограниченной, чем в первые дни. Общее беспокойство и крик, которые в первые дни являются неотъемлемым компонентом в пороговой реакции, пропадают. В дальнейшем реакция становится настолько локализованной, что движение ограничивается лишь одной конечностью, на которую наносится раздражение.

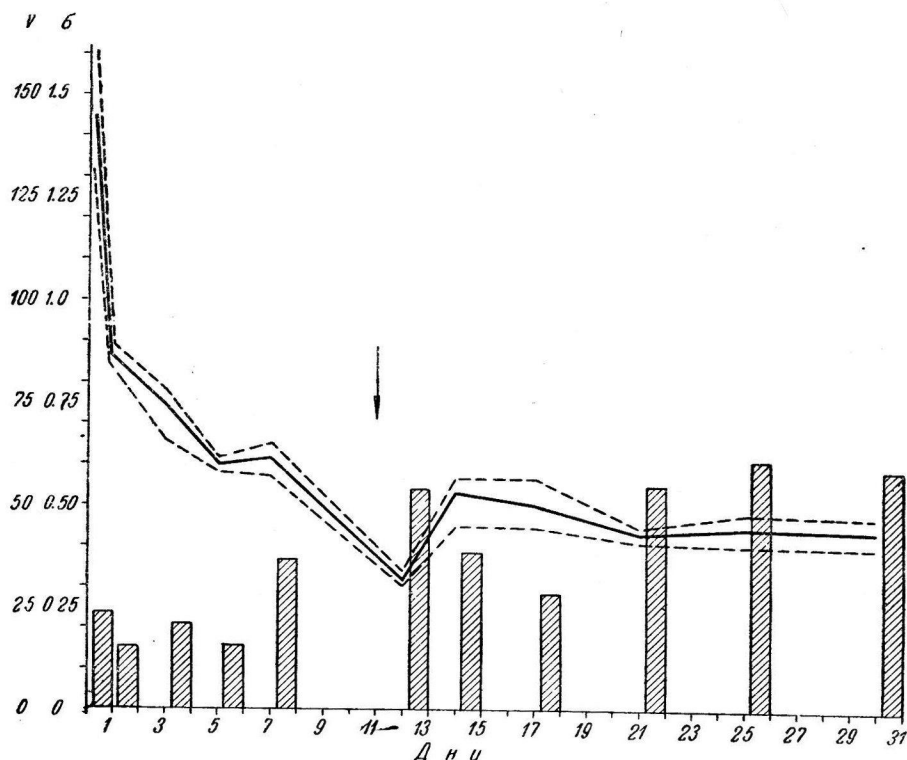


Рис. 4. Котенок № 4. Левая задняя лапа. Обозначения — те же, что на рис. 1

Таким образом, опыты на щенятах позволяют сделать следующие выводы: 1) возбудимость кожных рецепторов к моменту рождения стоит на низком уровне; 2) с ростом животного она повышается, причем особенно быстро в первые дни, и достигает уровня возбудимости взрослой собаки уже через 10—15 дней; 3) в первые дни жизни при наличии низкой возбудимости рецепторных аппаратов точечное раздражение кожи вызывает общую двигательную реакцию (движение всех четырех конечностей, беспокойство, крик и т. д.). По мере зрелости животного движения становятся более ограниченными и сосредоточенными в пределах раздражаемой зоны тела.

Опыты на котятках. Опыты с определением кожной хронаксии у молодых котят показывают те же результаты, что и у щенят. Иллюстрацией к этому являются кривые, изображенные на рис. 4.

Из кривых видно, что хронаксия в самые первые дни постэмбриональной жизни оказывается высокой. В период дальнейшего развития день за днем она снижается и достигает известного минимума к 12—14-му дню. Этот минимум обычно совпадает по времени с пе-

риодом прозревания котенка. Дальше, к 15—16-му дню, наблюдается некоторое удлинение хронаксии, и на этом несколько повышенном уровне она остается в течение дальнейшего периода с незначительными колебаниями в ту или другую сторону. Реобазы у котят не дает закономерных изменений с возрастом.

Характер ответной реакции у котят во многом сходен с реакцией у щенят. При «хронаксическом» раздражении прежде всего наступает флексорное движение раздражаемой лапы, а затем вовлекаются в реакцию противоположная задняя и передние лапы. Двигательная реакция разлитого характера в первые дни имеет наклонность к все большему и большему ограничению в поздние периоды постнатальной жизни. С возрастом становится также значительно меньше спонтанных движений.

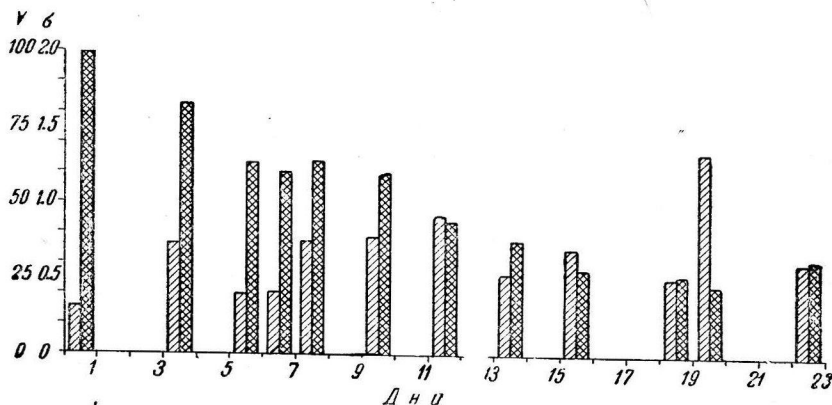


Рис. 5. Крысята. Задние лапы. Колебания хронаксии рецепторных аппаратов кожи в ранний постнатальный период. На оси абсцисс — дни после рождения. На оси ординат — величины хронаксии (в сигмах) и реобазы (в вольтах). Заштрихованные накрест столбики — хронаксия, косо заштрихованные — реобазы. Диаграмма построена из данных опытов на 4 крысятах

Опыты на крысятах. Систематическое исследование кожной хронаксии на одном и том же крысенке от рождения и до периода достижения им взрослого состояния представляет значительные трудности. Прежде всего это связано с тем, что новорожденный крысенок, взятый один раз для опыта и посаженный обратно в гнездо, обычно выбрасывается маткой, а часто даже поедается ею.

Само исследование хронаксии у новорожденного крысенка, ввиду малых его размеров, является весьма трудным. В особенности это касается прикрепления электродов к коже лапки. Необходимы большие предосторожности, чтобы в момент их прикрепления не повредить нежной кожи животного. Кроме того, надо учесть то, что рождающиеся голыми крысята в большей мере подвержены охлаждению, чем щенята и котята. Из нескольких взятых пометов крысят лишь на одном помете, состоящем из 4 крысят, нам пока удалось провести повторные определения кожной хронаксии у каждого крысенка в период времени с 1 до 23 дней. Результаты опытов представлены в табл. 2 и на рис. 5.

Из приведенных данных отчетливо видно, что в первые дни после рождения у крысят, как у щенят и котят, хронаксия характеризуется высокими цифрами. В дальнейшем она претерпевает те же изменения, что и у названных выше животных. По мере роста кры-

Таблица 2

№ крысенка	Дни после рождения	Реобазы в вольт-ах			Хронаксия в с		
		Минимум	Максимум	Среднее из всех определений	Минимум	Максимум	Среднее из всех определений
1	1	14	17	15	1,7	2,5	2,0
	4	36	38	37	1,5	1,8	1,65
	7	17	26	20	1,1	1,35	1,20
	14	22	39	26	0,7	0,8	0,75
	19	26	44	34	0,45	0,55	0,50
2	6	10	28	20	1,15	1,40	1,25
	10	30	49	39	1,10	1,3	1,2
	16	22	36	26	0,75	0,90	0,85
	23	30	32	31	0,55	0,70	0,62
3	8	26	44	37	1,1	1,3	1,27
	12	40	58	46	0,8	0,95	0,87
	16	22	36	26	0,75	0,90	0,80
	20	64	72	68	0,40	0,55	0,45
4	19	21	30	26	0,45	0,65	0,52

сенка происходит укорочение хронаксии, причем оно протекает сравнительно медленнее, чем у щенят и котят. Наиболее низких величин хронаксия достигает к 18—20-му дню. Для реобазы мы опять-таки не наблюдаем с возрастом каких-либо определенных изменений.

Что касается ответной реакции, то в первые дни после рождения она выражается обычно в следующем. При нанесении раздражения на кожу раньше всего наступает ряд флексорно-экстензорных движений одноименной лапы (часто с криком). Через очень короткое время к этому присоединяется движение других конечностей и позже вовлекается в реакцию почти вся мускулатура, причем движения носят характер отдельных беспорядочных взрывов. Аналогичную реакцию на крысятах нам удалось наблюдать также при механических раздражениях (уколы различных участков кожи иглой, волосками Фрея, ущемление пинцетом). Так, если новорожденному крысенку произвести укол в лапку, то моментально возникает бурная двигательная реакция: крысенок вздрагивает, издает сильный писк, двигает беспорядочно всеми конечностями, поворачивается на спинку, свертывается клубочком, извивается во все стороны и т. д. Такая обобщенная и бурная реакция на единичный укол может продолжаться иногда в течение 1—2 минут. Таким образом, наблюдается большое сходство в реакции на электрическое и механическое раздражения. Очевидно, и в том, и в другом случае мы имеем дело с раздражением одних и тех же чувствительных приборов в коже, которые способны в ранний постэмбриональный период жизни давать сильную и генерализованную двигательную реакцию.

В более поздние периоды жизни крысенка (к 15—20-му дню) реакция на электрическое раздражение (так же как и реакция на механическое раздражение) существенно изменяется. Даже на сверхпороговое раздражение крысенок не реагирует так бурно, как в первые дни. Реакция становится умеренной и опять-таки более ограниченной и сосредоточенной в области раздражаемого участка тела.

Опыты на морских свинках. Новорожденные свинки являются удобными объектами исследования по сравнению с котятами,

крысятами и щенятами. Они, как известно, появляются на свет вполне созревшими животными — хорошо бегают, зрячи и т. д. В связи именно с этим исследование кожной хронаксии у них представлялось интересным.

Опыты были проведены на 5 свинках, начиная со дня рождения и до 43—46-го дня. Результаты опытов приведены на рис. 6 и 7.

Как и следовало ожидать, хронаксия у морских свинок уже в день рождения очень низка. Она мало отличается от хронаксии взрослой свинки. Из кривых видно, что за весь период обследования (с 1-го до 45-го дня) никаких существенных изменений в величинах хронаксии у морских свинок не происходит. Колебания ее в отдельных опытах также значительно меньше, чем у вышеназванных животных.

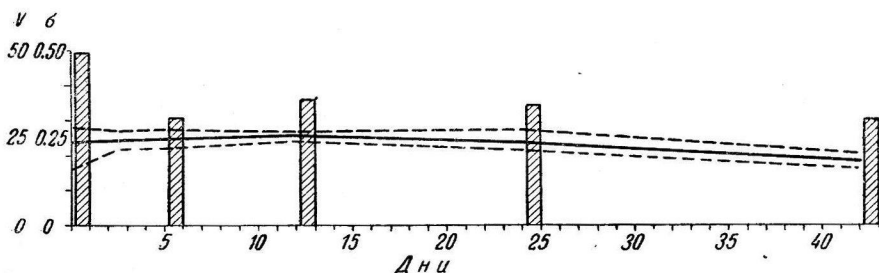


Рис. 6. Морская свинка № 1. Левая задняя лапа. Обозначения — те же, что на рис. 1

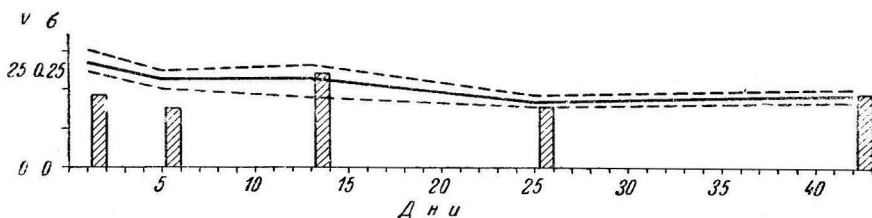


Рис. 7. Морская свинка № 3. Правая задняя лапа. Обозначения — те же, что на рис. 1

Реобазы за весь указанный период наблюдения также не претерпевают существенных изменений.

Что касается ответной реакции у морских свинок, то она также отличается от таковой у крысят и щенят. В первые дни при пороговом раздражении кожи хотя и наблюдается, наряду с отчетливым рефлекторным сокращением раздражаемой лапки, ряд ритмических движений противоположной лапки (эти движения, очевидно, свойственны грызунам), но все же реакция не в такой степени генерализована, как у крысят.

Таким образом, приведенные данные показывают, что у морских свинок возбудимость рецепторных аппаратов в коже уже к моменту рождения находится на том уровне, который соответствует уровню взрослого животного. В течение постэмбрионального периода жизни существенных изменений возбудимости не происходит.

Эти данные вполне гармонируют с тем, что установлено Класс при изучении возбудимости двигательных нервов. Она показала, что

хронаксия двигательных нервов у свинки уже к концу эмбрионального периода достигает величин, свойственных взрослому индивидууму.

Обсуждение

При обсуждении полученных данных в первую очередь возникает вопрос: о возбудимости каких образований свидетельствует определяемая нами хронаксия? При нанесении одиночных конденсаторных разрядов на кожу стопы новорожденного животного мы наблюдали ясное рефлекторное движение раздражаемой лапы с последующим вовлечением в реакцию других конечностей. Можно предположить, что эта реакция возникает или в результате непосредственного раздражения током мышц, которые своим сокращением имитируют рефлекторный ответ, или благодаря возбуждению подлежащих нервных стволов и глубоких рецепторов, или, наконец, вследствие возбуждения рецепторов, заложенных в коже. Первое предположение в наших опытах не имеет никаких оснований, так как при раздражении тех участков кожи, где помещался электрод (нижняя треть metatarsi), совершенно невероятно прямое возбуждение отдаленных мышц голени и бедра. Мало вероятным является и второе предположение, что указанная рефлекторная реакция возникает благодаря раздражению лежащих под кожей нервных стволов и глубоких proprioreцепторов, ибо в той зоне стопы, куда наносилось раздражение, нет крупных нервных веточек и мышечных групп.

Таким образом, более вероятным остается объяснение, что рефлекторная реакция при конденсаторном разряде возникает в результате раздражения рецепторных приборов кожи. И, следовательно, хронаксия, определяемая по этой реакции, выражает возбудимость кожных рецепторов.

Данные, которые мы получили, в основном сводятся к следующему. У тех животных, которые рождаются на свет незрелыми (щенки, котята, крысята), в самые первые дни жизни хронаксия в 3—4 раза выше, чем у взрослого животного. В период дальнейшего развития наблюдается постепенное снижение хронаксии, которая сравнительно скоро достигает величин взрослого животного (у щенков к 10—12-му, у котят к 12—14-му и у крысят к 18—20-му дню). Таким образом, в первые дни жизни у названных животных мы видим довольно быстрое нарастание уровня кожной чувствительности. Достижение наивысшего уровня, свойственного взрослому животному, совпадает обычно с периодом созревания.

У молодых морских свинок, которые рождаются вполне зрелыми, наблюдается иная картина, чем у щенят и котят. У новорожденных свинок уже в первый день хронаксия соответствует величинам взрослых животных. Очевидно, тот конечный этап эволюции, которую прорабатывает кожная чувствительность у щенят, котят и крысят в период постнатальной жизни, у морских свинок уже заканчивается в период эмбрионального развития.

Далее, естественно, возникает вопрос, можно ли говорить на основании полученных данных об эволюции функциональных свойств кожных рецепторов в онтогенезе. Возможно, что здесь речь идет об эволюции функциональных свойств других элементов рефлекторной дуги (центральная нервная система, двигательный нерв и т. д.), а не элементов афферентной системы. Minkowsky, изучавший кожные рефлексы у зародышей в различные стадии развития, считает, что изменения в характере рефлексов обусловлены в основном эволюцией свойств центральной нервной системы. В отношении эволюции

функциональных свойств двигательных нервов в процессе онтогенеза также имеются определенные указания. Однако отсюда отнюдь не следует, что закономерные изменения в кожной реакции, которые наблюдаются в период постэмбрионального развития, могут быть приписаны только изменениям свойств центральной нервной системы и двигательных аппаратов. Трудно себе представить, чтобы рецепторные аппараты, которые подготовлены к непосредственным воздействиям внешней среды, не претерпевали функциональных изменений в процессе онтогенеза. В пользу этого, как нам кажется, говорит сам характер кожной реакции. В самом деле, в ранний постнатальный период при пороговом раздражении очень ограниченного участка кожи стопы наблюдается не только рефлекторное движение данной лапы, но целый ряд сопутствующих движений других лап, общее беспокойство, крик и т. д., т. е. имеются налицо, если судить объективно, все признаки болевой реакции. Мы иногда наблюдали некоторые признаки боли (крик, учащение дыхания и т. д.) при сублиминальных раздражениях, т. е. тогда, когда еще нет ни малейшего намека на рефлекторное движение раздражаемой лапы. Последний факт можно истолковать таким образом, что импульсы, возникающие при слабых раздражениях в рецепторах и афферентных нервах, обуславливая начальные признаки болевой реакции, не могут быть восприняты очагами центральной нервной системы и двигательными нейронами, участвующими в осуществлении данного рефлекса (сгибания лапы). Таким образом, есть основания считать, что изменения кожной хронаксии, наблюдаемые в процессе онтогенеза, суть выражение эволюции функциональных свойств кожных рецепторов.

Установленные нами факты — постепенный рост возбудимости кожных рецепторов от низкого уровня к более высокому, способность животного при раздражении этих рецепторов в ранние периоды онтогенеза отвечать очень повышенной и распространенной двигательной реакцией — дают возможность сопоставить их с данными о так называемой протопатической и эпикритической чувствительности (Head).

Учение Head о протопатической и эпикритической чувствительности, развитое на человеке, находит отражение и в опытах на животных. Так, в свое время при изучении функциональной реституции регенерирующих афферентных нервов у собак нам (18) удалось установить ряд фактов, которые подтверждают данные Head. Оказывается, что в начальной стадии реституции, когда появляются отдельные чувствительные пункты в коже, укол их иглой вызывает чрезвычайно усиленную и генерализованную двигательную реакцию — собака отдергивает лапу, вздрагивает и даже кричит, т. е. объективно наблюдается явная картина гиперпатии (повышенной реакции на боль). Вместе с тем и порог раздражения этих чувствительных пунктов повышен: нужно кольнуть достаточно сильно, чтобы вызвать такую сильную и генерализованную реакцию. В более отчетливой форме картина протопатической чувствительности наблюдалась Орбели и Панкратовым (19) у кошек при перерезке задних столбов спинного мозга.

Полученные нами данные изучения кожной чувствительности у животных в онтогенезе могут быть истолкованы в духе учения Head.

В самом деле, в самые первые дни постнатальной жизни животного мы наблюдаем пониженную возбудимость рецепторных аппаратов кожи, в то же время рецепторы в этот ранний период жизни способны отвечать на пороговое раздражение очень сильной генерализованной двигательной реакцией. Таким образом, мы имеем налицо

гипестезию с явлениями гиперрефлексии, что в сущности очень напоминает картину протопатической чувствительности. И если мы станем на точку зрения общего биогенетического закона, согласно которому эволюция функций в онтогенезе повторяет в основном развитие их в филогенезе, то мы можем предположить, что те особенности кожной чувствительности, которые мы наблюдаем в раннем постэмбриональном периоде развития, являются отголоском тех свойств, которые имела она в более древние филогенетические эпохи. С этой точки зрения представляет большой интерес систематическое изучение кожных реакций в более ранние стадии онтогенеза — в эмбриональный период, когда протопатические свойства кожной чувствительности, возможно, будут еще более отчетливо выражены.

В ы в о д ы

1. К моменту рождения у щенят, котят и крысят хронаксия кожных рецепторных аппаратов в среднем в 3—4 раза выше, чем у взрослых животных.

2. С возрастом наблюдается постепенное снижение хронаксии, которая в постнатальный период достигает величин хронаксии взрослых индивидуумов в следующие сроки: у щенят — к 10—12-му, у котят — к 12—14-му и у крысят — к 10—20-му дню.

3. У морских свинок, которые рождаются вполне зрелыми, хронаксия в первый день жизни соответствует хронаксии взрослых животных.

4. При наличии низкой возбудимости кожных рецепторов в первые дни после рождения, о чем свидетельствует высокая хронаксия (см. п. 1), животное способно отвечать на раздражение сильной и генерализованной рефлекторной реакцией.

5. С возрастом указанная рефлекторная реакция на пороговое раздражение постепенно ограничивается и сосредоточивается только в пределах раздражаемой зоны.

6. Анализ полученных данных дает возможность предположить, что кожная чувствительность животных в ранний период постнатального развития проявляет свойства древней протопатической чувствительности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Preyer W., *Specielle Physiologie, des Embryo*, 1885.
2. Brown Graham, *J. physiol.*, 48, 18, 1914; 49, 208, 1915.
3. Windle a. Griffin, *J. compar. neurol.*, 52, 149, 1931.
4. Lane, цит. по Windle a. Griffin (3).
5. Angulo y Gonzales, *Proc. Soc. exp. biol. a. med.*, 27, 579, 1930; *ibid.*, 31, 111, 1933.
6. Barcroft, Barron a. Windle, *J. physiol.*, 87, 73, 1936.
7. Barcroft a. Barron, *J. physiol.*, 91, 329, 1937.
8. Windle a. Baxter, *J. compar. neurol.*, 63, 189, 1936.
9. Carmichael, *J. gen. Psychol.*, 45, 3, 1934.
10. Minkowsky, *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych.*, 8, 148, 1921.
11. Idem, *Hdb. d. biol. Arbeitsmeth.*, Abt V, 1928.
12. Philipson, *Physiologie des Foetus, Encyclop. d. Geburtsh. u. Gynäkol. von Sanger u. Herft.*
13. Krabbe, цит. по Minkowsky (11).
14. Winterstein, *Zbl. f. Physiologie*, 28, 728, 1914.
15. Genzmer, *Untersuchungen über die Sinneswahrnehmungen des neugeborenen Menschen*, Diss., Halle, 1873.
16. Класс, *Возбудимость нервно-мышечного прибора в процессе развития (онтогенеза)*, дисс., 1938.
17. Вул, *Физиол. ж. СССР*, 22, 35 и 166, 1937.
18. Волохов, *Арх. биол. наук*, 33, 389, 1930.
19. Панкратов, *Физиол. ж. СССР*, 17, 1238, 1934.

ALTERATIONS OF THE CUTANEOUS SENSIBILITY OF ANIMALS IN ONTOGENY

I. INVESTIGATION OF CHRONAXIE OF THE RECEPTORS DURING THE POST-NATAL STAGE

A. A. Volokhov

Physiological I. P. Pavlov-Institute
(Dir.—L. A. Orbeli) of the Academy
of Sciences of the USSR

1. In puppies, kittens and rats the chronaxie of the cutaneous receptors at birth is 3—4 times higher than in the adult animals.

2. With advancing age a gradual lowering of the chronaxie takes place, the values typical of the mature animal being reached: in puppies—on the 10—12th life-day, in kittens—on the 12th—14th day and in young rats—on the 18th—20th day.

3. In the guinea-pig, which is born mature, the chronaxie on the first day of extra-uterine life coincides with the chronaxie of adult animals.

4. In the first day of life, animals exhibiting a low excitability of cutaneous receptors, as evidenced by the high chronaxie (cf. 1), are capable of responding to stimulation by a strong and generalized reflex reaction.

5. With the advance of age, the mentioned reflex reaction to liminal stimulation is gradually restricted confining itself to the limits of the stimulated zone.

6. The experimental results suggest that the cutaneous sensitivity of animals at early stages of post-natal development displays the properties of the more ancient protopathic sensitivity.

ОНТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

СООБЩЕНИЕ III. О ВОЗРАСТНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ РЕАКЦИИ КРЫС
НА ТЕПЛОВОЙ УКОЛ*Е. Д. Антошкина*

Из физиологической лаборатории (зав.
Л. Г. Лейбсон) Ленинградского института
охраны здоровья детей и подростков

Поступила в редакцию 16.VII.1939 г.

Изучая развитие терморегуляции у крыс в онтогенезе, мы нашли, что крысята рождаются на свет почти с полным отсутствием терморегуляции и что последняя развивается у них в процессе постнатальной жизни. Первые признаки терморегуляции у крысят появляются в возрасте 1—2 недель и к 1½—2 месяцам жизни они достигают уже степени развития взрослых крыс. В литературе мы также встретили целый ряд указаний о постепенном развитии терморегуляции у различных видов животных [Антошкина (1, 2)].

Однако каких-либо попыток объяснить постепенность развития терморегуляции и связать ее с развитием тех или иных физиологических систем мы в имеющейся литературе не нашли. Возможно, что одной из причин отсутствия или несовершенства терморегуляции у крысят в раннем возрасте является функциональное несовершенство тех отделов центральной нервной системы, которые имеют непосредственное отношение к регуляции температуры. Рядом авторов [Aronsohn und Sachs (3), Richet (4) и др.] было установлено, что в ответ на механическое раздражение промежуточного мозга, известное в литературе как «тепловой укол», наблюдается повышение температуры в течение 2—2½ дней. В нашей работе (5) мы также нашли, что и у крыс после укола в гипоталамическую область повышается температура тела. Все указанное говорит о какой-то интимной связи регуляции температуры тела с тем участком центральной нервной системы, который называют центром терморегуляции и который локализуется, по последним данным, в гипоталамической области.

Весьма интересно проследить степень функциональной зрелости теплового центра на различных возрастных этапах и связать эти данные с развитием терморегуляции у животных. Этот вопрос, конечно, очень сложен и разрешить его в рамках одной работы не представляется возможным. Тем не менее нам кажется, что получение хотя бы грубых ориентировочных данных по этому вопросу представляет известный интерес.

В данной работе мы поставили задачей изучить действие теплового укола у крысят в различные возрастные периоды. Нас интересовало, во всех ли возрастах можно получить температурную реакцию на тепловой укол, другими словами, сразу ли после рождения тепловой центр способен реагировать на механическое раздражение. Никаких литературных указаний по этому вопросу мы не встретили.

Методика

Опыты производились на крысах в период с февраля 1938 г. по май 1939 г. Исследовались следующие возрастные группы: 1) 1½ месяца; 2) от 1 до 1½ месяцев; 3) от 3 недель до 1 месяца; 4) от 2 до 3 недель; 5) от 1 до 2 недель;

6) до 1 недели. Всего было проведено 254 опыта. Порядок опытов во всех возрастных группах был один и тот же и состоял в следующем: устанавливался температурный фон путем измерения ректальной температуры термоэлектрическим методом [Антошкина (1)] в различное время дня в течение нескольких дней.

Принимая во внимание, что температура крысят раннего возраста зависит в большей мере от окружающей среды, мы для унификации условий измеряли температуру всегда через полчаса после отсаживания матки при комнатной температуре 19—21°. Однако полной идентичности условий мы все же этим не достигали, так как крысята находились всегда все вместе в кучке, и их температура значительно меняется от того, будет ли крысенок взят из центра кучки или с ее периферии. После того как был установлен температурный фон, производился тепловой укол [Антошкина (5)]. После укола измерялась температура в течение 2—3 суток. Для определения правильности попадания иглы в гипоталамическую область при применявшемся нами способе укола произведено макро- и микроскопическое исследование мозга нескольких крыс, убитых тотчас после укола. Более поздним макроскопическим исследованием (через 3—4 дня) не удавалось установить каких-либо следов укола. На рис. 1 отчетливо виден след от теплового укола, произведенного по обычно применявшемуся нами способу, но иглой, смоченной спиртовым лаком.

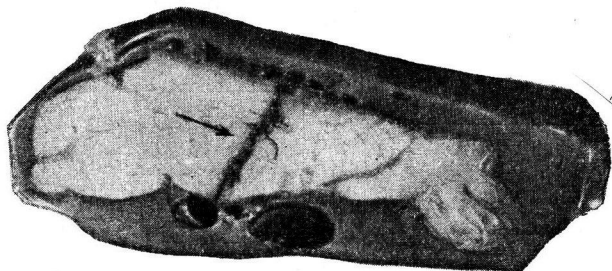


Рис. 1. Сагиттальный разрез мозга крысенка в возрасте 3 недель. След от теплового укола. Увеличение около 3 раз. Стрелкой указан след от укола

Результаты опытов

При выполнении данной работы мы прежде всего столкнулись с чрезвычайной неустойчивостью температуры тела у молодых крыс. Если у взрослых крыс с уже развитой терморегуляцией суточные колебания температуры достигают одного градуса, а в отдельных случаях и больше, то у маленьких крысят, особенно в возрасте до 2 недель, температура от одного до другого измерения колеблется еще больше, достигая иногда нескольких градусов. Кроме того, по мере роста животных температура их повышается, причем это повышение происходит неравномерно как у отдельных гнезд, так и у разных крысят одного и того же помета. Такая неравномерность и неоднородность температурного фона делает крайне затруднительной оценку влияния того или иного фактора на температуру животных. Чтобы иметь какие-либо отправные точки для этой оценки, мы довольно широко пользовались контрольными животными. Мы установили несколько типов контроля: а) животные с контрольным уколом, т. е. с уколом заведомо не в термогенетическую область (лобную долю); б) животные с действием только одного наркоза; в) животные без каких-либо воздействий.

Однако даже эти контрольные животные часто не выводили нас из затруднения при оценке того или иного опыта. Полученные нами результаты представлены отдельно по каждому возрасту.

Возраст 1½ месяца

Всего по данной возрастной группе исследовано 6 крысят. Полученные результаты представлены в табл. 1 и на рис. 2¹.

¹ В этих и в последующих таблицах и рисунках мы ограничиваемся приведением нескольких наиболее типичных примеров.

Таблица 1. Температура крыс в возрасте 1½ месяцев до и после теплового укола

№ крысы	Максимальная температура до укола	Температура накануне укола		Температура в день укола										Максимальное повышение температуры после укола	Температура после укола			
		t ₀	t ₁	перед уколом	через 1 час	через 2 часа	через 3 часа	через 4-5 часов	через 5-7 часов	свыше 7 часов	1-й день		2-й день					
					t ₁	t ₂	t ₁	t ₂	t ₁		t ₂	t ₁	t ₂					
87	37,8	37,5	37,8	37,2	38,1	38,7	38,4	38,0	38,0	37,7	0,9	37,3	37,5	37,3	37,3			
89	38,2	37,7	38,2	38,2	39,0	38,6	38,4	38,4	37,8	37,9	0,8	37,4	37,8	38,0	38,0			
90	37,6	37,6	37,3	37,6	38,1	38,6	38,5	38,4	37,8	37,7	1,0	37,7	37,6	37,5	37,5			
К о н т р о л ь																		
85	38,0	37,9	37,8	37,9	38,3	38,1	38,4	37,9	38,0	38,3	0,4	37,6	37,4	38,1	38,1			

Таблица 2. Температура у крыс в возрасте от 1 до 1½ месяцев до и после теплового укола

№ крысы	Максимальная температура до укола	Температура накануне укола		Температура в день укола										Максимальное повышение температуры после укола	Температура после укола			
		t ₁ °	t ₂ °	перед уколом	через 1 час	через 2 часа	через 3 часа	через 4-5 часов	через 5-7 часов	свыше 7 часов	1-й день		2-й день					
											t ₁ °	t ₂ °	t ₁ °		t ₂ °			
97	35,1	34,9	34,9	35,5	35,2	—	36,8	36,1	36,4	35,6	1,3	35,5	35,8	36,3	36,2			
102	35,6	35,0	35,6	35,6	35,7	—	37,3	37,2	37,7	37,1	2,1	36,1	35,7	36,3	35,6			
105	35,8	35,1	35,6	35,8	35,8	—	36,5	37,0	37,1	36,6	1,3	35,9	35,5	36,1	36,1			
К о н т р о л ь																		
103	35,6	35,5	34,8	36,1	36,1	35,7	35,0	35,8	—	—	0	36,1	35,5	35,9	35,3			
107	35,3	34,9	34,9	36,0	36,4	35,9	36,1	36,0	36,0	—	0,4	35,9	35,3	35,9	35,6			

[illegible]

Из 33 подвергнутых операции крысят положительный эффект наблюдался у 8, сомнительный — у 4, а у 21 крысенка не наблюдалось

Таблица 3. Температура у крыс в возрасте от 3 недель до 1 месяца до и после теплового укола

№ крысы	Максимальная температура до укола	Температура накануне укола		Температура в день укола							Максимальное повышение температуры после укола	Температура после укола	
		t ₁ °	t ₂ °	перед уколом	через 1 час	через 2 часа	через 3 часа	через 4-5 часов	через 5-7 часов	1-й день		t ₁ °	t ₂ °
5	35,9	35,9	35,9	35,0	37,2	37,0	36,7	36,7	—	1,3	36,1	35,7	
11	34,9	34,2	34,6	34,8	34,8	36,6	36,4	37,0	—	2,1	36,6	35,6	
12	35,6	34,6	34,5	35,3	34,9	35,9	36,3	36,4	36,8	1,2	35,9	36,1	

Таблица 4. Температура у крыс в возрасте от 2 до 3 недель до и после теплового укола

№ крысы	Максимальная температура до укола	Температура накануне укола		Температура в день укола								Максимальное повышение температуры после укола	Температура после укола			
		t ₁ °	t ₂ °	перед уколом	через 1 час	через 2 часа	через 3 часа	через 4-5 часов	через 5-7 часов	1-й день			2-й день			
										t ₁ °	t ₂ °		t ₁ °	t ₂ °		
198	37,2	36,8	37,2	37,1	38,6	38,2	37,7	36,8	—	1,4	38,7	37,8	37,2	—		
206	37,8	37,4	37,5	37,4	39,0	39,6	38,2	39,0	—	1,8	38,1	37,8	37,9	—		
210	37,3	37,3	36,5	36,7	37,2	39,0	39,1	38,4	38,2	1,8	36,6	37,0	36,3	37,0		
Контроль																
205	37,8	37,6	37,2	37,1	37,6	37,3	37,5	37,9	—	0,1	37,6	37,7	37,5	—		
212	36,8	36,5	36,8	36,0	36,7	37,4	36,7	36,7	37,2	0,6	37,1	37,0	36,9	36,8		

никакого эффекта. В качестве контроля взят один крысенок с контрольным уколом и один без каких-либо вмешательств. Табл. 4 демонстрирует некоторые данные по этой группе.

Приведенные данные (табл. 4) определенно показывают наличие эффекта от теплового укола.

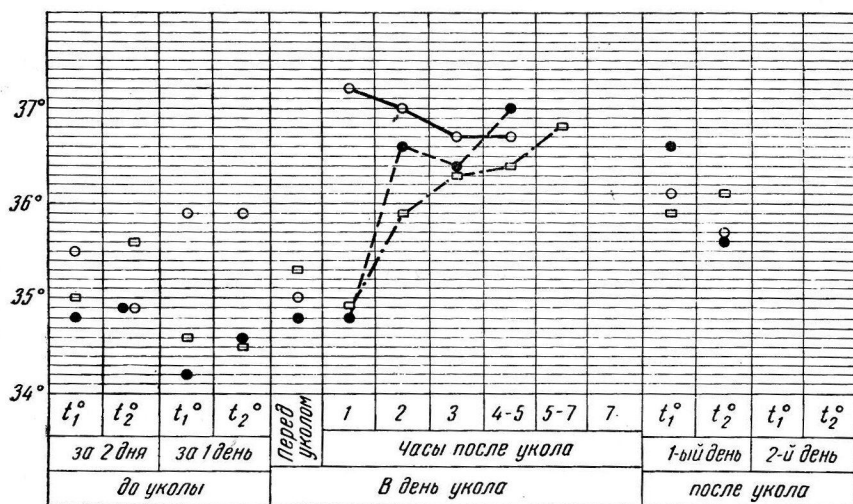


Рис. 3. Температурная реакция крыс в возрасте от 3 недель до 1 месяца на тепловой укол: № 5—о—о—о; № 11—●—●—●—●; № 12—□—□—□—□

Возраст от 1 до 2 недель

Оценка результатов теплового укола по данной возрастной группе представляет значительные затруднения. Эти затруднения связаны с той неровностью температурного фона, о которой мы говорили выше. Исходный уровень температуры до укола колеблется не только у крысят разных пометов (например, 28—29° у одного помета и 34—35° у другого), но и у различных крысят одного и того же помета. Но тем не менее из 58 крысят этого возраста у 18 мы получили реакцию, очень похожую на обычный эффект теплового укола, у 29 наблюдали отрицательный эффект и у 9 — сомнительный.

Как видно из приведенных данных (табл. 5), уровень температуры почти всех крысят до укола ниже, чем после укола. Особенно отчетливо это заметно у крыска № 29 с очень низким исходным уровнем температуры, у которого сразу же после укола отмечается значительное повышение температуры без возврата ее к исходному уровню. Такая же температурная картина имела место у всего этого помета, состоявшего из 8 крысят. Можно ли рассматривать повышение температуры после укола как результат последнего или это есть естественное нарастание температуры, имеющее место у маленьких крысят? В этом отношении на помощь приходят контрольные крысята, у которых хотя и наблюдается некоторое повышение температуры ото дня ко дню, но оно значительно отстает от повышения, связанного с тепловым уколом. Таким образом, и у крысят этого возраста тепловой укол дает известный температурный эффект, который на фоне резко колеблющейся и повышающейся день ото дня температуры менее показателен.

Таблица 5. Температура у крыс в возрасте от 1 до 2 недель до и после теплового укола

№ крысы	Максимальная температура до укола	Температура накануне укола		Температура в день укола								Максимальное повышение температуры после укола	Температура после укола			
		t ₁ °	t ₂ °	перед уколом	через 1 час	через 2 часа	через 3 часа	через 4—5 часов	через 5—7 часов	1-й день			2-й день			
										t ₁ °	t ₂ °		t ₁ °	t ₂ °		
29	29,4	28,5	29,4	30,4	33,1	34,0	34,6	33,8	33,5	5,2	34,4	34,0	34,9	34,8		
30	33,0	33,0	32,2	32,5	32,6	33,6	35,2	35,2	34,1	2,2	34,7	34,2	35,7	35,4		
41	33,3	33,0	33,3	33,1	34,7	34,6	34,2	34,3	34,6	1,4	33,9	33,4	34,1	—		
Контроль																
39	33,9	32,9	33,3	33,9	34,3	33,3	33,6	34,0	34,4	0,5	34,1	33,2	—	—		
45	33,4	33,4	—	33,1	34,5	33,3	33,8	—	—	1,1	34,0	33,4	33,9	—		

Таблица 6. Температура у крыс в возрасте до 1 недели до и после теплового укола

№ крысы	Максимальная температура до укола	Температура накануне укола		Температура в день укола								Максимальное повышение температуры после укола	Температура после укола			
		t ₁ °	t ₂ °	перед уколом	через 1 час	через 2 часа	через 3 часа	через 4—5 часов	через 5—7 часов	1-й день			2-й день			
										t ₁ °	t ₂ °		t ₁ °	t ₂ °		
222	32,1	32,1	31,7	31,9	32,8	34,4	34,2	34,0	—	2,3	34,9	34,9	34,7	—		
236	35,6	33,2	34,5	34,0	35,3	34,4	34,8	38,5	35,3	0	36,0	33,5	34,8	35,6		
245	34,8	33,7	33,0	34,8	33,6	34,6	35,8	36,0	35,6	1,2	35,9	34,7	35,8	—		
К о н т р о л ь																
225	32,3	31,3	32,2	32,7	34,4	34,6	34,3	34,0	—	2,3	34,7	34,2	34,4	—		
243	35,7	34,2	35,7	34,5	33,7	34,6	36,2	36,0	35,9	0,5	35,8	34,7	35,3	35,9		

Возраст до 1 недели

Если в предыдущей возрастной группе резкие колебания температуры крысят затрудняли оценку эффекта теплового укола, то еще в большей мере это относится к данной возрастной группе, где колебания температуры еще более значительны. На основании имеющегося у нас материала, полученного на 33 крысятах, можно сказать только, что как у оперированных, так и у контрольных крыс колебания температуры от измерения к измерению очень значительны, и никакого отличия в характере и высоте температурной кривой у оперированных и контрольных крыс обнаружить не удалось. Может быть, у крысят этого возраста тоже имеется повышение температуры после теплового укола, но это повышение, если оно и есть, настоль-

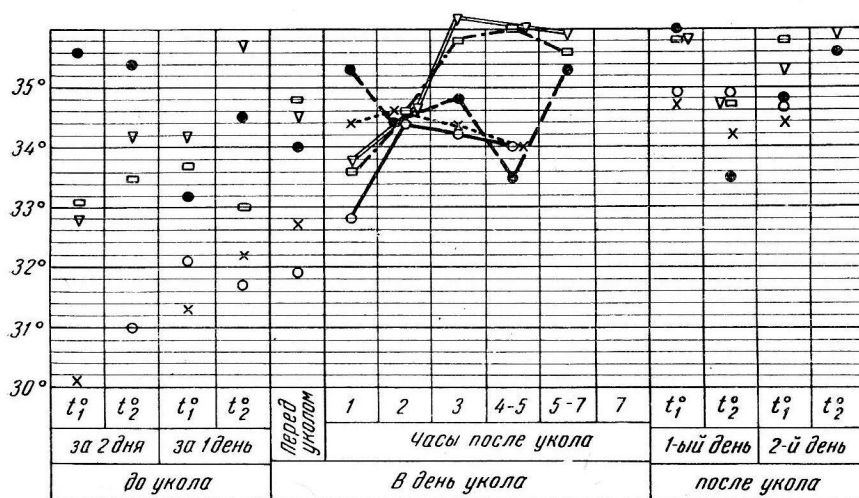


Рис 4. Температурная реакция крыс в возрасте до одной недели на тепловой укол № 222—○—○—○; № 236—●—●—●—●; № 245—□—□—□—□; № 225—контроль ×...×; № 243—контроль ∇=∇=∇

ко невелико по сравнению с колебаниями температуры их тела, что остается совершенно незамеченным (табл. 6 и рис. 4).

Итак, полученный нами в данной работе материал показывает прежде всего большое непостоянство температуры тела у крысят ранних возрастов. Колебания температуры у одного и того же крыска достигают иногда нескольких градусов. Наибольшие колебания температуры тела отмечаются у крысят от одной недели; они несколько снижаются, хотя и остаются все еще значительными у крысят в возрасте 1—2 недель. Начиная с 2-недельного возраста, температура тела становится постепенно более устойчивой. Уровень, вокруг которого происходят колебания температуры тела у крысят раннего возраста, весьма непостоянен; однако он отчетливо повышается по мере роста животных.

Анализируя результаты теплового укола у крысят различного возраста, мы отметили, что первые проявления температурного эффекта наблюдаются в возрасте 1—2 недель. Если этот эффект имеется и у меньших крысят, то он, очевидно, незначителен и во всяком случае не превышает суточных колебаний температуры тела. Начиная с 2-недельного возраста, температурный эффект при механическом раздражении гипоталамической области становится несомненным. Полученные данные вполне согласуются с нашими прежними данными

по вопросу о терморегуляции у крыс в онтогенезе; там мы также получили первые признаки терморегуляции в возрасте 1—2 недель. Это совпадение заставляет предполагать какую-то тесную связь развития терморегуляторных способностей с функциональным созреванием центрального терморегуляторного аппарата. Состояние общего развития крысят к 2 неделям жизни — увеличение активности, покрывание шерсткой — также говорит о каком-то переломе, происходящем в физиологии терморегуляции крыс на второй неделе их постнатальной жизни. Обнаружить какие-либо качественные различия в температурном эффекте на тепловой укол у крыс различных возрастов нам не удалось. Как и у взрослых крыс, частота положительных результатов колеблется всюду около 30%. Степени повышения температуры после теплового укола во всех возрастах также примерно одинаковы. Единственным отличием, пожалуй, является то, что у крыс с уже развитой терморегуляцией за повышением температуры в ответ на укол следует возврат ее к исходному уровню через 1—1½ суток, а у маленьких крысят этого не происходит. Повышенная после укола температура как бы задерживается на более высоком, чем до укола, уровне. Вероятно, это связано с естественным повышением уровня температуры тела по мере роста животных. Правда, у одного помета в возрасте 1—2 недель, у которого исходный уровень температуры был почему-то особенно низок, тепловой укол вызвал резкое повышение температуры, после чего она сравнивалась с температурой крысят других пометов этого возраста. Здесь тепловой укол как будто бы «подтолкнул» естественное нарастание температуры тела у этого помета, почему-то отставшего в температурном отношении. Отдельные подобные примеры мы наблюдали и у крыс других возрастов. Однако этот вопрос о стимулирующем влиянии теплового укола на естественное повышение температуры в ранних возрастах ни в коем случае нельзя считать сколько-нибудь разрешенным, так как подобное явление, т. е. внезапное повышение температуры без возврата к исходному уровню, мы наблюдали и у контрольных крыс.

Все сказанное позволяет сделать из нашей работы следующие выводы:

1. Температура крысят в возрасте до 2 недель, а особенно до первой недели, отличается чрезвычайной как индивидуальной, так и межпометной неравномерностью.
2. У новорожденных крысят не удается получить обычного температурного эффекта на тепловой укол. Этот эффект мы получили впервые у крысят в возрасте 1—2 недель.
3. Уловить какие-либо возрастные различия в характере температурной реакции на тепловой укол в смысле степеней повышения температуры и частоты положительных случаев нам с помощью применявшегося метода не удалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антошкина Е. Д., Физиол. ж. СССР, 26, в. 1, 1939. — 2. Антошкина Е. Д., Физиол. ж. СССР, 26, в. 1, 1939. — 3. Aronsohn E. und Sachs J., Pflüg. Arch., 37, 1885. — 4. Richet Ch., Pflüg. Arch., 37, 1885. — 5. Антошкина Е. Д. (печатается).

THE DEVELOPMENT OF HEAT REGULATION IN ONTOGENY

III. THE RESPONSE OF RATS TO HEAT PIQUE AS AFFECTED BY AGE

A. D. Antoshkina

Physiological Laboratory (Head —
L. G. Leibson) of the Institute for
Health Protection of Children and
Adolescents, Leningrad

РОЛЬ ПРОПРИОЦЕПТИВНЫХ ИМПУЛЬСОВ В СУДОРОЖНОМ ПРИПАДКЕ

В. Я. Кряжев

Из отдела нейрофизиологии ВИЭМ

Поступила в редакцию 17.XI.1939 г.

Многочисленные периферические нервные рецепторы, находящиеся в сократительной части мышц, на границе сухожилия с сократительным веществом, в надкостнице, в суставных связках, в подкожной клетчатке, при всяком движении приходят в раздраженное состояние и дают поток проприоцептивных импульсов, приходящих по афферентным путям в центральную нервную систему (Sherrington). Естественно было предположить, что все эти сложные проприоцептивные импульсы, возникающие при движении в мышцах, суставах и сухожилиях, должны играть особенно большую роль при судорожном припадке. В пользу этого предположения говорят опыты с децеребрационной ригидностью, которая, по данным Sherrington, имеет своим исходным началом именно проприоцептивные импульсы. Если перерезать задние корешки, соответствующие какой-нибудь конечности, то такая деафферентированная конечность в децеребрационной ригидности участия не принимает; она остается дряблой, атоничной, в то время как остальные конечности и части тела дают полную картину децеребрационной ригидности. Описанный Sherrington «контрактивный», или сократительный, тонус осуществляется за счет продолговатого и среднего мозга и сигнальной скелетно-мышечной проприоцепции. Выключение афферентных волокон «снимает» этот тонус. Исследования Sherrington давали основание допустить, что при судорожном припадке афферентные импульсы должны, очевидно, играть исключительно большую роль. Выключение центростремительных импульсов при судорожном припадке должно было в данном случае дать разрешение этого вопроса. С этой целью было поставлено две серии опытов с выключением проприоцептивных импульсов при судорожном припадке: 1) путем новокаиновой спинномозговой анестезии и 2) путем деафферентации. В обеих сериях опытов судорожный припадок вызывался раздражением электрическим током (110 V) головного мозга животных в течение 1—2 секунд. Новокаин вводился в субдуральный мешок (*savum subarachnoideale*) спинного мозга. Разовая доза новокаина колебалась от 0,001 до 0,06. Для выяснения состояния эффекторных нервных путей двигательная зона коры мозга раздражалась электрическим током, и по ответной двигательной реакции нижней конечности мы судили о проведении импульсов с коры мозга. С этой целью путем предварительной операции обнажалась двигательная зона коры мозга. Состояние афферентных нервных путей и спинномозговые рефлексы контролировались электрическим раздражением предварительно отпрепарированного п. *peronei*. При такой постановке опытов удалось выяснить, что судорожные явления в отделах, соответствующих анестезированным участкам спинного мозга, не развиваются; при высокой спинномозговой анестезии судорожный припадок полностью купировал-

ся. В опыте 10 декабря 1935 г. в 7 часов 20 минут собаке в субдуральный мешок введено 3 см³ 1/4% раствора новокаина, в 7 часов 50 минут у собаки вызван эпилептический припадок. На электрическое раздражение головного мозга собака реагировала общей двигательной реакцией с резкой флексией конечностей. С прекращением раздражения наступала тоническая фаза с резко выраженной экстензией передних конечностей; задние конечности в это время, наоборот, резко расслабились и приобрели состояние слабо выраженной флексии. Приблизительно в это же время было отмечено дрожание всех мышц тела, кроме мышц, расположенных соответственно анестезированному участку спинного мозга. Такое состояние продолжалось в среднем около 10—15 секунд. Вслед за этим наступило клоническое подергивание передних конечностей; задние конечности оставались в том же слабо флексорном положении и никакого участия в клонусе не принимали. Клонус длился около 20 секунд и затем сменился бурными движениями передних конечностей. Задние конечности, как и раньше, оставались все время в одном и том же слабо флексорном положении. Локомоторная деятельность длилась приблизительно около 30 секунд, после чего наступило общее двигательное возбуждение: собака начала лаять, храпеть, подниматься, и на этом припадок закончился.

На электрическое раздражение двигательной зоны коры мозга собака реагировала сильным движением лапы как за несколько секунд до начала припадка, так и в течение 10—15 минут после припадка. Рефлекс с п. рогопеи был хорошо выражен как до припадка, так и спустя 20—30 секунд после него. Были поставлены опыты с высокой анестезией и введением новокаина под твердую мозговую оболочку головного мозга. Судорожный припадок при этих условиях полностью купировался. Было поставлено по 5 опытов на 3 собаках, и ни в одном случае припадок не наступил. На электрическое раздражение головного мозга городским током животные реагировали короткой общей двигательной реакцией во время раздражения. Не было никаких последующих за раздражением двигательных реакций.

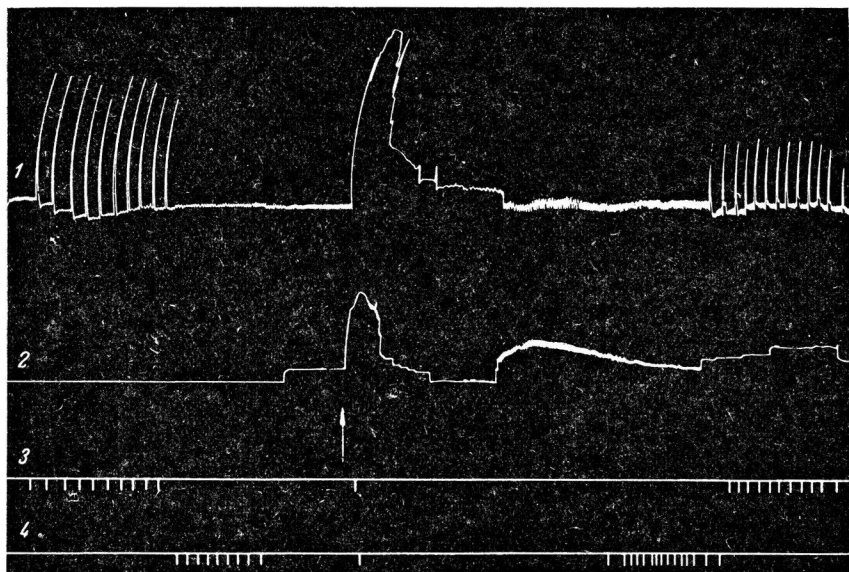
Приведенные данные опытов позволяют заключить, что при новокаиновой спинномозговой анестезии судорожный приступ в соответственных отделах не развивается.

При более обширной новокаиновой анестезии спинного мозга судорожный припадок купируется полностью.

Опыты со спинномозговой анестезией давали полное основание считать, что проприоцептивные импульсы и афферентная нервная система вообще играют решающую роль в судорожном припадке. Специальные опыты с выключением проприоцептивных импульсов (путем деафферентации) подтвердили это полностью. Операция производилась под общим эфирно-хлороформным наркозом. Делалась перерезка VII—VIII задних корешков (C₁, L₅ и S₁₋₂).

Для контрольной проверки состояния двигательных путей на стороне, противоположной деафферентированной конечности, путем операции обнажалась двигательная зона коры мозга. Кроме того, на деафферентированной конечности для контроля состояния афферентных нервных путей отпрепаровывался п. рогопеус. После указанных операций у собак вызывался судорожный припадок; вначале наблюдалась тоническая фаза, сопровождавшаяся произвольным мочеотделением и дефекацией. В конце тонической фазы через 5—10 секунд после раздражения по глазным мышцам, мышцам лица и шеи, затем мышцам передних конечностей и мышцам груди, как раз до места перерезки задних корешков, приблизительно до первого поясничного

сегмента, начинали обычно пробегать судорожные импульсы, и на всей недеафферентированной части тела наблюдалось мелкое дрожание мышц тела. На деафферентированных конечностях мышечного дрожания не наблюдалось. Такое состояние продолжалось в среднем 10—15 секунд. Вслед за этим наступало клоническое подергивание передних конечностей. Задние конечности, наоборот, приблизительно через такой же срок расслаблялись, принимали слабо флексорное положение. Клонус наблюдался преимущественно только на передних конечностях. Такое состояние продолжалось в среднем 50—70 секунд и затем сменялось бурной локомоторной деятельностью



Блокировка судорожного процесса в деафферентированных (нижних) конечностях при экспериментальной эпилепсии. Сверху вниз: 1 — движения левой лапы; 2 — движения правой лапы; 3 — отметчик электрического раздражения моторной зоны коры правого полушария головного мозга. Левая лапа собаки отвечает на это раздражение отдельными ритмическими движениями (см. 1); 4 — отметчик электрического раздражения п. рогопеи. Отсутствуют клоническая и локомоторная фазы, имеется лишь слабо выраженная тоническая фаза (см. 2). Стрелка показывает момент электрического раздражения для получения экспериментальной эпилепсии.

передних конечностей. Нижние конечности оставались все время в слабо флексорном положении и никакого участия в локомоции не принимали. Локомоторная деятельность продолжалась около 40 секунд, после чего наступало общее возбуждение животного. Собака поднималась, лаяла, храпела и давала обычно ряд агрессивных реакций. На этом заканчивался судорожный припадок. Кривая опыта (рис. 1) указывает на полное отсутствие локомоторной и клонической фаз в судорожном припадке на деафферентированных нижних конечностях; сохранялась (и притом очень короткая) одна лишь тоническая фаза. На электрическое раздражение двигательной зоны коры мозга деафферентированная конечность отвечала движением. Рефлекс с п. рогопеи и сухожильный рефлекс отсутствовали. В связи с деафферентацией продолжительность судорожного припадка была значительно укорочена. Весь судорожный припадок длился в среднем 2—3 минуты, тогда как обычно при сохранности афферентных путей он длился в среднем 6—8 минут. Афферентные импульсы оказывают, очевидно, очень большое стимулирующее влияние как на

продолжительность судорожного припадка, так и на продолжительность его отдельных фаз.

Аналогичный результат был получен при односторонней деафферентации одной из задних конечностей. Судорожный припадок развивался на трех нормальных конечностях. Деафферентированная конечность в судорожном припадке участия не принимала; она была в значительной мере атоничной, находилась в слабо флексорном состоянии, в то время как остальные конечности давали полную картину судорожного припадка. На деафферентированной конечности наблюдалась, как и при двусторонней деафферентации, лишь одна тоническая фаза припадка.

Наряду с острыми опытами были произведены и хронические исследования на 2 собаках с деафферентацией задних конечностей. У одной собаки была произведена двусторонняя деафферентация задних конечностей, а у другой — односторонняя. Собаки были вполне здоровы и жили более полугода. На протяжении этого периода было поставлено более 20 опытов с экспериментальной эпилепсией. Результаты этих опытов полностью совпали с данными, полученными на животных в острых опытах. Во время эпилептического припадка у животных полностью выпадала клоническая и локомоторная фазы и сохранялась одна лишь тоническая фаза.

Исходя из того положения, что деафферентированная конечность, по данным Л. А. Орбели, отвечает соответственными движениями на общее возбуждение центральной нервной системы, важно было поставить такие опыты, чтобы возбуждение, возникшее в центральной нервной системе во время эпилептического припадка, было лишено дополнительных вторичных афферентных импульсов на значительно большем протяжении, чем это имело место, например, при деафферентации только задних конечностей. С этой целью были поставлены опыты с перерезкой задних корешков на протяжении всего спинного мозга, начиная с I—II сакрального по II—III шейный корешок. Опыты были поставлены на 2 собаках. При вызывании у таких животных экспериментальной эпилепсии судорожный припадок совершенно не наступал. При электрическом раздражении головного мозга наблюдалась очень короткая общедвигательная реакция, исчезающая немедленно с прекращением раздражения. Совершенно не наблюдалось ни одной из фаз судорожного припадка. Даже и тоническая фаза припадка была нарушена.

Выводы. 1. При спинномозговой анестезии, как и при перерезке задних корешков спинного мозга, судорожный припадок, вызываемый электрическим раздражением головного мозга, не развивается; сохраняется лишь одна тоническая фаза, а остальные две фазы припадка (клоническая и локомоторная) выпадают; при более обширной спинномозговой анестезии, равным образом и при обширной деафферентации, судорожный припадок полностью купируется. Это дает основание признать за проприоцептивными импульсами очень важную роль в судорожном припадке.

2. Продолжительность судорожного припадка и его отдельных фаз обуславливается стимулирующим влиянием афферентных импульсов на кору больших полушарий головного мозга.

DIE ROLLE PROPRIOCEPTIVER IMPULSE BEIM KRAMPFANFALL

W. J. Křjzhew

Aus de Abteilung für Neurophysiologie,
WIEM

О ВЛИЯНИИ УКВ НА РЕФЛЕКТОРНУЮ ВОЗБУДИМОСТЬ ЛЯГУШКИ¹

Н. В. Бекаури

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

Поступила в редакцию 19.VII.1939 г.

Сравнительно недавно рядом работ из школы акад. Л. А. Орбели было выяснено, что симпатическая нервная система является механизмом, регулирующим функциональное состояние тканей (их уровень возбудимости, «готовность к действию»). Это уже с несомненностью доказано относительно поперечнополосатой мускулатуры, центральной нервной системы и органов чувств. Эта функция симпатической нервной системы по предложению акад. Л. А. Орбели обозначается как адаптационно-трофическая.

Высшим центром симпатической нервной системы считаются зрительные чертоги, *thalami optici*. Сеченов, описывая торможение рефлексов спинного мозга при химическом раздражении *thalami optici* накладыванием поваренной соли на его передний отдел, полагал, что при этом возбуждаются некоторые тормозящие центры, находящиеся в промежуточном мозгу. После него Цион, разбирая это явление, высказал предположение, что, быть может, здесь дело идет об изменении проводимости всей массы центральной нервной системы. В настоящее время, согласно учению, разработанному школой акад. Л. А. Орбели, симпатическая нервная система является фактором, влияющим на все без исключения функциональные свойства центральной нервной системы. Доказательством того, что и в случае сеченовского торможения мы имеем дело, действительно, с симпатическим эффектом, служат опыты Тонких, которая показала, что для его осуществления необходимо наличие симпатических путей, а именно: сеченовское торможение удастся получить лишь при наличии *thami communicantes*, хотя бы частичном. При полном выключении этих путей сеченовское торможение неосуществимо. Этот факт служит убедительным доказательством того, что тормозящие импульсы из *thalami optici* на спинной мозг передаются именно через симпатическую нервную систему. Как оказалось дальше, раздражением *thalami optici* возможно было добиться не только его действия на центральную нервную систему, но также и ускоряющего действия на сердечную деятельность (Василенко), сокращения пигментных клеток и сосудов кожи (Худорожева), изменения характера кривой утомления мышцы (Гершуни) и других симпатических эффектов.

Действовать на *thalami optici* можно как непосредственно — физически, химически и механически (электрический ток, поваренная соль, давление), так и рефлекторным путем. Например, можно, как доказали Загоруйко и Лебединский, получить торможение (исчезающее при перерезке симпатических путей) при облучении солнечным или электрическим светом кожи лягушки. Итак, возможность как прямого, так и рефлекторного раздражения *thalami optici* несомненна.

¹ Настоящая работа была выполнена в 1933—1935 гг.

Но *thalami optici*, как и центральная нервная система вообще, благодаря своим анатомическим особенностям, мало доступны нашему непосредственному воздействию, а рефлекторное раздражение их иногда не так выгодно по ряду причин. Во-первых, при этом можно получить также и ряд нежелательных побочных реакций, во-вторых, при таком способе воздействия собственно симпатические эффекты иногда бывают гораздо менее выражены, чем при непосредственном действии на *thalami optici*.

Проблема непосредственного воздействия на центральные отделы нервной системы всегда представлялась крайне заманчивой и для физиолога, и для клинициста. Однако, как мы уже говорили, отделы эти с большим трудом поддаются нашему прямому воздействию. В отношении их мы по большей части принуждены ограничиться одними фармакологическими мероприятиями. Но, как известно, мы еще не обладаем методом точного химического «нацеливания» на интересующий нас объект и часто вместо одного желаемого эффекта получаем ряд других, нежелательных.

Крайне важным представлялось бы иметь в своих руках фактор, обладающий одновременно как локальным, так и глубоко проникающим действием, позволяющий воздействовать на центральную нервную систему без ее обнажения, непосредственно через кожные покровы и черепную коробку. Обоим этим условиям могут удовлетворять переменные токи высокой частоты или ультракороткие волны — УКВ.

С тех пор как УКВ стали доступны в лабораторной практике, появилось значительное число работ, посвященных изучению их влияния на организм. Правда, большой процент из них является одним эмпирическим описанием клинических результатов воздействия УКВ при ряде заболеваний. При том различии в методах применения УКВ и тех, как отмечает Kowarschik, часто неясных представлениях о специфике этого фактора у некоторых экспериментаторов иногда трудно, читая статью, посвященную какому-нибудь частному вопросу действия УКВ, составить себе ясное представление о методе и результатах. Работы, имеющие своей непосредственной целью выяснение физиологического механизма действия УКВ на функции животного организма, встречаются значительно реже.

Целью наших исследований было выяснение возможности воздействия УКВ на зрительные бугры — *thalami optici*.

В том случае, если УКВ окажутся физиологически действенными в отношении *thalami optici* при возбуждении последних по симпатической нервной системе, вниз к спинному мозгу должны распространяться импульсы, тормозящие рефлексы этого последнего.

Мы выбрали методику исследования рефлексов по Türgök; изменение времени рефлексов служило нам показателем состояния рефлекторной возбудимости спинного мозга. Этой методикой пользовался также Архангельский, отметивший изменение времени рефлексов у спинальных лягушек при облучении их УКВ.

При данной постановке вопроса основным, подлежащим выяснению, было следующее:

- а) возможность получения торможения спинномозговых рефлексов при воздействии УКВ на область *thalami optici*;
- б) зависимость этого торможения от самого *thalami optici* и других отделов центральной нервной системы;
- в) наличие и степень участия в этом явлении симпатической нервной системы.

Методика заключалась в следующем.

У лягушки за несколько часов или даже за сутки до эксперимента удалялись различные отделы центральной нервной системы: а) удаляя *lobi olfactorii* и *hemisphaerae*, мы получали так называемых «таламических» лягушек; б) затем, помимо этого, удалялись и *thalami optici* (но оставались *lobi optici*); в) удалялись все части головного мозга, лежащие выше *medullae oblongatae*, и г) удалялся и головной, и продолговатый мозг («спинальные» лягушки).

В начале эксперимента у лягушки, подвешенной к штативу на ниточке за верхнюю челюсть, определялось время тюрковского рефлекса. Затем лягушка в том же положении подвергалась воздействию УКВ, обычно в течение 3—5 мин.

При общем облучении лягушка помещалась между пластинами конденсатора с диаметром, равным 0,5 м, при расстоянии между пластинами в 0,7—0,5 м, мощности в контуре, равной 500 W, длине волны, равной 8 м.

Для местного облучения головы лягушки УКВ применялся маленький контур, сконструированный по принципу Scheminzky, присоединяемый к вышеописанному большому контуру параллельно. Этот контур имел 4 пары пластин различной величины (от 5 до 20 мм), из которых по желанию можно было употребить любую. С целью «уплотнить» пучок тока смещения между пластинами этим последним была придана форма полых полусфер, обращенных друг к другу вогнутой стороной. Между пластинами помещался только облучаемый участок (в данном случае — голова лягушки) с таким расчетом, чтобы линия, соединяющая нижние концы пластин, так называемая краевая зона, проходила приблизительно на уровне середины головы лягушки. Расстояние между пластинами было в 25—30 мм, остальные условия были те же. Температура лягушки измерялась термометром, вводимым в рот, до и после облучения.

Уже при первом рассмотрении результатов, полученных при общем облучении лягушек, бросается в глаза резкая разница в эффекте воздействия УКВ на лягушек, сохранивших отделы головного мозга, лежащие выше продолговатого, и лишенных этих отделов. Как видно из табл. 1 и рис. 1, при облучении «таламических» лягушек мы имеем значительное изменение рефлекторной возбудимости, а именно: вначале — увеличение времени рефлекса в несколько раз по сравнению с исходным уровнем (чему иногда предшествует кратковременное уменьшение этого времени); затем скачкообразное снижение его кривой, которая снова затем поднимается и устанавливается на некотором уровне, соответствующем несколько меньшей рефлекторной возбудимости, чем та, которая была до облучения. Повторные воздействия УКВ дают ту же картину, но обычно более резко выраженную.

Итак, наличие торможения рефлекторной деятельности при воздействии УКВ несомненно, но есть ли это торможение действительно сеченовское торможение? При облучении всей лягушки весьма возможно действие УКВ и непосредственно на самую рефлекторную дугу. Однако мы имеем убедительные контрольные опыты, опровергающие такого рода предположение, а именно: 1) при местном облучении головы лягушки в «контуре Scheminzky» мы получаем аналогичные же явления торможения спинальных рефлексов; 2) при облучении УКВ при тех же точно условиях (а иногда и одновременно) «спинальных» и «бульбарных» лягушек этого изменения времени рефлексов мы не получали никогда (табл. 2 и рис. 2).

Следовательно, мы можем предположить, что наблюдаемое нами при облучении УКВ торможение тюрковских рефлексов действительно является результатом воздействия УКВ на высшие симпатические центры и тормозящих импульсов, посылаемых этими последними в спинной мозг.

Впрочем, как мы видим из табл. 3 и рис. 2, эта тормозящая функция принадлежит отчасти и *lobi optici*. А именно в случае отсутствия *thalami optici*, но при наличии значительной части *lobi optici* имеется заметное изменение рефлекторной возбудимости, увеличение времени рефлекса, хотя и не так резко выраженное.

Таким образом, мы можем себе представить, что нижняя граница зоны, тормозящей спинные (тюрковские) рефлексы, находится где-то между продолговатым мозгом и зрительными долями. Влияние последних на время кислотных рефлексов отмечали еще Сеченов и Пашутин, а также Langendorff. Как мы уже говорили, Тонких было показано, что путь таламического торможения, спинальных

Рис. 1. Влияние облучения УКВ на время рефлекса (по Türck) у «таламической» лягушки

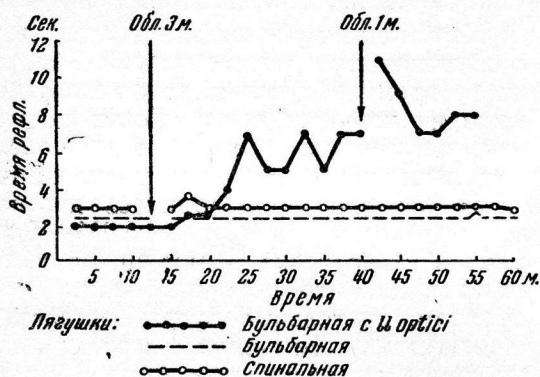
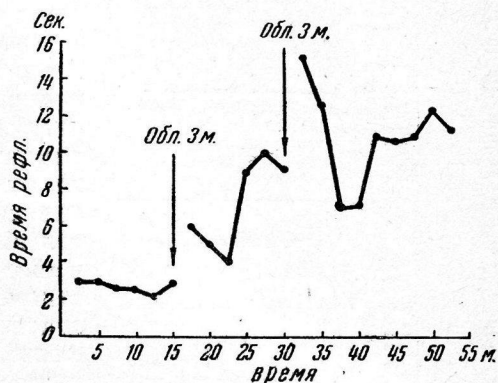


Рис. 2. Влияние облучения УКВ на время рефлекса (по Türck) у «бульбарной», «спинальной» и «бульбарной» с lobi optici лягушек

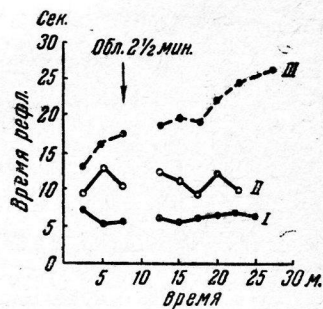


Рис. 3. Влияние облучения УКВ на время рефлекса (по Türck) у симпатикотомированных «таламических» лягушек (лягушки I, II и III)

рефлексов идет через симпатическую нервную систему. В случае нарушения симпатической связи между спинным мозгом и зрительными буграми импульсы с последних на первый не передаются и торможение не осуществляется. С целью еще раз убедиться в том, что получаемое нами торможение действительно таламического происхождения, мы произвели следующие опыты: у «таламических» лягушек производили перерезку всех rami communicantes. После этого они подвергались облучению УКВ. Как видно из рис. 3 и табл. 4, никакого заметного влияния на время рефлекса облучение не оказало, тогда как облучавшиеся в тех же условиях «таламические» лягушки с сохраненными rami communicantes дали обычную картину торможения рефлексов.

Осталось еще одно сомнение. Дело в том, что облучение действует возбуждающим образом на лягушек, сохранивших высшие

Таблица 3. Влияние УКВ на латентный период тюрковского рефлекса у «бульбарных» лягушек с оставленными частично зрительными долями (lobi optici)
(измерение через каждые 2½ минуты)

№ п/п	Время рефлекса (в секундах) до облучения	Температура облучения (в°)	Время облучения (в минутах)	Температура облучения (в°)	Время рефлекса (в секундах) после первого облучения	Температура облучения (в°)	Время облучения (в минутах)	Температура облучения (в°)	Время рефлекса (в секундах) после второго облучения
1	—	14	3	15	3	15	6	17	3
2	2	15	3	23	2	2	5	22	9
3	2	15	3	24	4	4	3	22	15
4	3	15	7	24	9	4	3	20	10
5	5	—	3	—	10	6	1	14	4
6	3	12,5	3	15	4	9	—	—	10
7	2	12	3	15	11	14	1	14,5	11
	2				3	3			9
	2				4	4			12
	2				6	6			15
	2				7	7			17
	2				8	8			17
	2				9	9			17
	2				10	10			17
	2				11	11			17
	2				12	12			17
	2				13	13			17
	2				14	14			17
	2				15	15			17
	2				16	16			17
	2				17	17			17
	2				18	18			17
	2				19	19			17
	2				20	20			17
	2				21	21			17
	2				22	22			17
	2				23	23			17
	2				24	24			17
	2				25	25			17
	2				26	26			17
	2				27	27			17
	2				28	28			17
	2				29	29			17
	2				30	30			17
	2				31	31			17
	2				32	32			17
	2				33	33			17
	2				34	34			17
	2				35	35			17
	2				36	36			17
	2				37	37			17
	2				38	38			17
	2				39	39			17
	2				40	40			17
	2				41	41			17
	2				42	42			17
	2				43	43			17
	2				44	44			17
	2				45	45			17
	2				46	46			17
	2				47	47			17
	2				48	48			17
	2				49	49			17
	2				50	50			17
	2				51	51			17
	2				52	52			17
	2				53	53			17
	2				54	54			17
	2				55	55			17
	2				56	56			17
	2				57	57			17
	2				58	58			17
	2				59	59			17
	2				60	60			17
	2				61	61			17
	2				62	62			17
	2				63	63			17
	2				64	64			17
	2				65	65			17
	2				66	66			17
	2				67	67			17
	2				68	68			17
	2				69	69			17
	2				70	70			17
	2				71	71			17
	2				72	72			17
	2				73	73			17
	2				74	74			17
	2				75	75			17
	2				76	76			17
	2				77	77			17
	2				78	78			17
	2				79	79			17
	2				80	80			17
	2				81	81			17
	2				82	82			17
	2				83	83			17
	2				84	84			17
	2				85	85			17
	2				86	86			17
	2				87	87			17
	2				88	88			17
	2				89	89			17
	2				90	90			17
	2				91	91			17
	2				92	92			17
	2				93	93			17
	2				94	94			17
	2				95	95			17
	2				96	96			17
	2				97	97			17
	2				98	98			17
	2				99	99			17
	2				100	100			17

отделы центральной нервной системы. Через некоторое время после начала облучения лягушки начинают вертеться, шевелить конечностями, зрачки расширяются и глазные яблоки начинают выступать из орбит. Тогда описанные явления могут быть истолкованы как и эффект воздействия УКВ на *thalami optici*, и как результат непосредственного болевого раздражения кожи УКВ и обусловленного этим общего возбуждения лягушки. Действительно, в то время как симпатикотомированные лягушки внешне очень мало реагировали на облучение как таковое, контрольные, просто «таламические», в случае местного облучения требовали прочной фиксации (достигаемой при помощи влажного марлевого футлярчика, завязывающегося в месте перехода головы лягушки в туловище кисетной оборкой и прикрепляемого к штативу ниже задних конечностей деревянным зажимом).

Необходимо было как-то добиться неподвижности «таламической» лягушки во время облучения, не фиксируя ее, но и не нарушая возможности получения рефлекса с нижних конечностей. Это достигалось тем, что у «таламической» лягушки производилась перерезка спинного мозга на уровне IV—V сегментов и перерезка обоих nn. *brachiales* так же, как это делала Тонких. Таким образом, зрительные бугры оставались соединенными со спинным мозгом только через симпатические пути. При облучении головы такой лягушки нами было получено типичное таламическое торможение, хотя на само облучение она не реагировала ничем, кроме расширения зрачков, так что «истошающего действия движений на последующие кислотные рефлексы» (Шишова) быть не могло (табл. 5, рис. 4).

После полученного эффекта головной мозг этой лягушки был разрушен. Через 40 минут она была снова подвергнута облучению в тех же условиях. Никакого торможения рефлексов не произошло и даже, наоборот, было заметно некоторое повышение возбудимости, что находится в согласии с выводами Altenburger и McRitch.

Для того чтобы исключить влияние болевого рефлекса с кожи и наружных оболочек глаза на *thalami optici*, мы об-

Таблица 4. Влияние УКВ на латентный период тюрковского рефлекса симпатикотомированных «таламических» лягушек (измерение через каждые $2\frac{1}{2}$ минуты)

№ п/п	Время рефлекса (в секундах) для облучения			Время облучения (в минутах)	Время рефлекса (в секундах) после облучения			
1	18	17	18	$2\frac{1}{2}$	19	20	19	21
2	9	13	10	$2\frac{1}{2}$	13	12	9	13
3	8	6	6	$2\frac{1}{2}$	7	6	7	7,5
4	7	5	7	$2\frac{1}{2}$	7	8	9	8
5	6	5	5	$2\frac{1}{2}$	6	7	7	8

лучали «таламических» лягушек с энуклеированными глазами и снятой с передней половины туловища кожей, но и тогда, как видно из табл. 6, особой разницы в эффекте не обнаружилось. Мы отнюдь не хотим приписать спинному мозгу полной нечувствительности к УКВ.

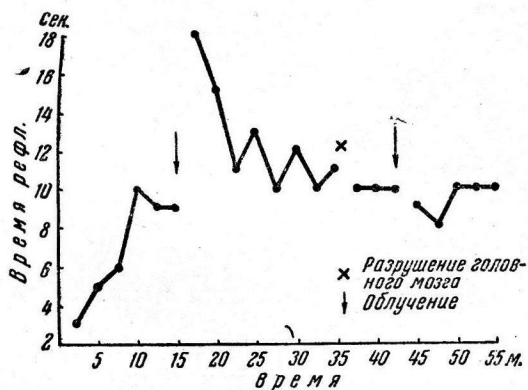


Рис. 4. Влияние облучения УКВ на время рефлекса (по Tütsch) у «таламической» лягушки до и после отделения спинного мозга

Это было бы, конечно, совершенно неверно во всех отношениях. Возможно даже, как на то указывают опыты Архангельского, что при некоторых условиях торможение получается и у «спинальных» лягушек. Необходимо только указать на то, что, повидимому, в ряде случаев более древние нервные механизмы являются и более устойчивыми ко всякого рода воздействиям. Возникновение новых отделов центральной нервной системы дало возможность возникновения и качественно новой реакции — торможения во времени рефлексов. В немногих поставленных нами опытах при воздействии УКВ непосредственно на спинной мозг «спинальных» лягушек мы наблюдали преимущественно ослабление, а не замедление развития во времени рефлексов; последнее, как правило, осуществляется, видимо, лишь при наличии thalami optici и lobi optici и представляет собой дальнейший этап в

Таблица 5. Влияние УКВ на латентный период у «таламических» лягушек, у которых одновременно перерезался спинной мозг на уровне 4—5-го сегментов (симпатические пути к нижним конечностям сохранены) (измерение через каждые 2¹/₂ минуты)

№ п/п	Время рефлекса (в секундах) до облучения					Время облучения (в минутах)	Время рефлекса (в секундах) после облучения				
1	3	2,5	2,5	2,5	2 ¹ / ₂	5	3	4	3,5	3	
2	5	6	7,5	6	2 ¹ / ₂	15	8	8	6	5,5	
3	5	8	10	9	2 ¹ / ₂	18	15	11	13	10	
4	7	8	6	6	2 ¹ / ₂	19	14	12	9	9	

Таблица 6. Влияние УКВ на латентный период тюрковского рефлекса у «таламических» лягушек с энуклеированными глазами и снятой с передней половины туловища кожей (измерение через каждые 2¹/₂ минуты)

№ п/п	Время рефлекса (в секундах) до облучения					Время облучения (в минутах)	Время рефлекса (в секундах) после облучения				
1	4	12	8	9	3	12	25	42	24		
2	6	7	5	6	3	35	4	10	23		
3	5	5	4	4	3	15	10	7	6		
4	4,5	8	8	9	3	33	15	11	10		
5	7	5,5	6,5	7,5	3	61	25	18	17,5		

развитии способности нервной системы качественно регулировать уровень своей возбудимости.

После всего вышеизложенного возникает вопрос: можем ли мы, хотя бы приблизительно, представить себе механизм действия УКВ? Прежде всего можно предположить, что поглощению энергии нервной тканью значительно благоприятствует различие диэлектрических постоянных двух основных субстанций, входящих в ее состав: воды и липоидов.

Помимо того, центральная нервная система представляет собой густую сеть переплетающихся между собой нервных клеток и их отростков, погруженных в рыхлую опорную ткань, и имеет огромную суммарную поверхность раздела.

Некоторые авторы (Pierce, цит. по Kowarschik) даже утверждают, что «Eigenfrequenz» больших нервных клеток находится в области УКВ. Правда, этому пока еще нет никаких фактических доказательств. Если УКВ, как теперь считается, имеют местом своего непосредственного действия всякого рода поверхности, границы разделов фаз, это служило бы подтверждением высказанного Adler взгляда, согласно которому наркотическое или возбуждающее действие на центральную нервную систему зависит от факторов, уплотняющих поверхности клеток или действующих в обратном направлении. Необходимо, однако, учитывать, что, наряду с той или иной

степенью избирательной поглощаемости тканью того или иного вида энергии, что обуславливается рядом физико-химических особенностей ткани, следует принимать во внимание и физиологическую чувствительность органа к раздражителям вообще. Обычно чем более высоко дифференцирован орган (и чем сложнее его функция), тем он чувствительнее к раздражениям.

Степень совершенства функции и степень чувствительности обычно идут рука об руку на протяжении всей истории развития данного органа. Еще Тарханов нашел, что спинной мозг лягушки является значительно менее чувствительным по отношению к температурным воздействиям, чем головной мозг.

Исследованиями Hogn, Kauders и Liebesny было показано, что при облучении УКВ головы людей, больных прогрессирующим параличом, обнаруживается ряд явлений со стороны сосудов, оболочек мозга и симпатической системы. Эти клинические результаты были затем подтверждены в ряде случаев и гистологическими данными. В частности, было показано рассасывание инфильтрата, особенно в самых верхних слоях коры, что приписывается авторами действию УКВ. Это выраженное действие на кору можно объяснить прежде всего чисто физически: налицо большее поглощение УКВ слоем, пограничным с другими слоями — оболочки, кости, имеющими совершенно иное физико-химическое строение. Кроме того, как уже сказано, кора — наиболее тонко (и в физико-химическом смысле) организованный отдел центральной нервной системы.

В опытах Elen Hopkins показано, что при облучении головы больных, страдающих так называемой скрытой эпилепсией, могут проявляться латентные синдромы, в частности, эпилептические припадки. Здесь уместно вспомнить и старые работы St. Leduc. Пользуясь пульсирующим током особой формы для получения «электрического сна» на животных и людях, он отмечает, что «высшие» функции центральной нервной системы — ясное сознание, зрение, слух, ощущение положения тела в пространстве и т. д. — в первую очередь подвергаются угнетению; «низшие» — сосудодвигательная и дыхательная — в последнюю.

Но в опытах Leduc значение неравномерности пространственного распределения поглощения энергии, как мы это имеем в случае с применением УКВ, вероятно, было невелико.

Хотя внимание исследователей привлекало в первую очередь влияние воздействия УКВ на кору и отчасти зрительные бугры, но мы имеем также данные и относительно других отделов центральной нервной системы.

Несколько лет назад Ostertag показал, что при облучении области шеи и мозжечка можно получить длительные расстройства терморегуляции, а также различные нарушения функции внутренних органов.

Если исходить из точки зрения, уже много лет высказываемой акад. Л. А. Орбели, что мозжечок является, по всей вероятности, своего рода вегетативным центром, то эти работы Ostertag явились бы новым подтверждением этого взгляда, а также лишним доказательством возможности отдаленного действия УКВ на организм через симпатическую нервную систему.

Правда, есть авторы (Петров), которые, исследуя действие электромагнитного поля высокой частоты на изолированные органы, в частности, на мышцу, пришли к выводу, что поле это не является физиологически активным. Это ими выводится из того факта, что нервно-мышечный препарат, помещенный между пластин конденса-

тора, при включении поля УКВ «не реагирует мышечным сокращением».

Однако аргумент этот неправилен сам по себе. Раньше, например, считали, что симпатический нерв не действует на поперечнополосатые мышцы только на основании того, что они при его раздражении не сокращались. А между тем работами акад. Л. А. Орбели и его школы было доказано, что влияние на орган необязательно сопровождается каким-то внешним, легко наблюдаемым эффектом, реакцией с его стороны, но что может измениться только степень готовности этого органа к выполнению своей функции. Возвращаясь же к механизму действия УКВ, мы можем указать на статью Лебединского, где говорится о том, что кратковременный запредельный импульс тока может вызвать окоченение мышцы, не возбудив ее.

Таким образом, физиологическое действие УКВ безусловно существует, хотя эффект этого действия значительно отличается от эффектов токов низкой частоты.

Возвращаясь к нашим опытам, мы можем вкратце резюмировать, что УКВ в силу их вышеописанных физических особенностей являются ценным агентом в тех случаях, когда желательно глубинное воздействие на объект. Проходя сквозь толщу тканей, они оказывают особенно сильное влияние на ткани, отличающиеся тонкостью физико-химического строения и высокой степенью физиологической чувствительности. Мы видели различие в результате воздействия УКВ в зависимости от подвергаемых облучению отделов центральной нервной системы и наличия или отсутствия путей, по которым импульсы с облучаемого отдела могут передаваться тому отделу нервной системы, характер деятельности которого в нашем случае является показателем действия УКВ.

Мы увидели, что пути эти суть не что иное, как та же симпатическая нервная система, которая, как много раз было показано работами школы акад. Л. А. Орбели, является механизмом, осуществляющим регуляцию функций всех отделов нашего организма, в частности, и нервной системы. Если результатом анимального рефлекса является адекватный ответ на раздражение, совершение какой-то в той или иной степени учитываемой «работы», то рефлекс вегетативный, протекающий часто внешне незаметно, имеет своим следствием изменение способности данного органа к совершению этой «работы».

Наконец, мы можем сказать, что УКВ, позволившие нам воздействовать в какой-то степени избирательно на центральную нервную систему, заслуживают внимания как фактор, который в дальнейшем сможет оказать немалые услуги в деле изучения механизма деятельности глубоко расположенных отделов центральной нервной системы как в физиологии, так и в патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архангельский, Тр. VI Кавк. съезда физиологов, 1934. — 2. Василенко Арх. биол. н., 30, 1930. — 3. Волохов и Гершуни, Физиол. ж. СССР, 18, 1135. — 4. Гершуни, Физиол. ж. СССР, 13, 1930. — 5. Загоруйко и Лебединский, Физиол. ж. СССР, 18, 1935. — 6. Лебединский, Природа, № 5—6, 1933. — 7. Орбели, Лекции по физиологии нервной системы, 1935. — 8. Петров, Тр. Ин-та мозга, «Физико-химич. основы нервной деятельности», 2, 1935. — 9. Сеченов, Избранные труды, Изд. ВИЭМ, 1935. — 10. Сеченов и Пашутин, Новые опыты над головным и спинным мозгом лягушки, СПб, 1865. — 11. Тарханов, О влиянии теплоты на чувствительные нервы спинного и головного мозга обескровленных и необескровленных лягушек, дисс., СПб, 1871. — 12. Тонких, Фи-

- зиол. ж. СССР, 10, 1927. — 13. Худорожева, Физиол. ж. СССР, 18, 1935. — 14. Шишова, Тр. Петерб. об-ва естествоиспыт., 2, 1908. — 15. Adler, Pflüg. Arch., 230, 1932. — 16. Altenburger H. u. D. McRiuch, Pflüg. Arch., 229, 1931—1932. — 17. Haber, C. r. Soc. biol., No. 13, 1934. — 18. Hopkins Elen, The physiotherapy review, 3, 1934. — 19. Horn, Kauders, Liebesny, Wien. klin. Wschr., 30, 1934. — 20. Kowarschik, Kurzwellentherapie, Wien, 1936. — 21. Langendorff, Arch. f. Anat. u. Physiologie, Phys. Abt., 1877. — 22. Leduc St., Arch. f. phys. Medizin u. med. Technik, 5, H. I, 1911. — 23. Liebesny, Короткие и ультракороткие волны (русск. пер.), Биомедгиз, 1936. 24. Ostertag, Deutsche Med. Zschr., 32, 1932. — 25. Scheminzky, Erg. d. Physiologie, 34, 1932.

ÜBER DEN EINFLUSS VON ULTRAKURZWELLEN AUF DIE RFEXERREGBARKEIT BEIM FROSCH

N. W. Bekauri

Lehrstuhl f. Physiologie (Vorst.: Akad.
L. A. Orbeli) der Militär-Medizinischen
S. M. Kirow-Akademie, Leningrad

О ВЛИЯНИИ УКВ НА ЭЛЕКТРОДВИЖУЩИЕ СИЛЫ (ЭДС) ПОКОЯ НЕРВА¹

Н. В. Бекаური

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

Поступила в редакцию 19.VII.1939 г.

Целью нашего исследования было изучение влияния УКВ на ЭДС покоя изолированного нерва.

Объектом нашего исследования был взят нервный проводник, п. ischiadicus лягушки. Методика заключалась в следующем:

Отпрепаровывался п. ischiadicus и помещался на 40—70 минут в физиологический раствор. Затем нерв переносился в парафиновую камеру (рис. 1), где укладывался таким образом, что его поперечный срез и продольная поверхность плотно соприкасались с двумя агаровыми мостиками, проходящими в толще парафина извне внутрь камеры. Снаружи эти мостики соединялись со следующей парой агаровых мостиков и через них с каломелевыми электродами, составляющими часть обычной потенциометрической установки. Парафиновая камера сверху могла герметически закрываться стеклянной или слюдяной крышкой. Таким образом, мы имели возможность воздействовать на нерв в самой камере, лишь отключая эту последнюю и не смещая точек соприкосновения нерва с агаровыми пластинками, что всегда само по себе может явиться причиной изменения наблюдаемых ЭДС.

Таблица 1. Общее облучение п. ischiadici лягушки
(измерение ЭДС покоя каждые 2 $\frac{1}{2}$ минуты)

№ опыта	ЭДС покоя нерва (в mV) до облучения				Температура (°)		Время облучения (в минутах)	ЭДС покоя нерва (в mV) после облучения					
					до облучения	после облучения							
1	4,5	4,5	4,5	4,5	18	20	15	3	3	3	3	3	3
2	6	6	6	6	—	—	3	5	5	7	3	4	3
3	5	4,5	4,5	4,5	19	21,5	15	3	3	2	2	2	2
4	9	9	9	9	19	19,5	3	7,5	7,5	7,5	7,5	7,5	7,5
5	7,7	7,7	7,7	7,7	19	19,5	3	7	7	7	7	—	—
6	5	5	5	5	17	18	4	4,5	4,5	3	2,5	2,5	2,5
7	9	9	9	9	22	31	7	8	7	8	6	3	2,5
8	4,5	4,5	4,5	4,5	19	27	3	3,5	3,5	3,5	3,5	—	—
9	4	4	4	4	20	34	3	2	1	1	0	—	—
10	7,5	7,5	7,5	7,5	20	28	3	4,5	4,5	4,5	4,5	—	—
11	4	4	4	4	20	32	3	3	3	3	—	—	—
12	7	7	7	7	18	22	3	5,5	4,5	6	6	—	—
13	6,5	6,5	6,5	6,5	19	28	3	5	6	6	6	—	—
14	6	6	6	6	20	29	3	7	7	7	7	—	—
15	5,5	6	6	6	19	30	3	5	5,5	4	5	5	5
16	4,5	4,5	4,5	4,5	17	26	3	3	3	3	3	3,5	3,5
17	12	12	12	12	19	24	3	7,5	7,5	7,5	7,5	—	—
18	4,5	4,5	4,5	4,5	18	24	3	3,5	3	3	3	3	—
19	3	3	3	3	—	—	10	2	2	2	2	—	—
20	4,5	4,5	4,5	4,5	19	32,5	7	2	2	2	2	—	—

Мы начали с изучения общего облучения нерва УКВ. Парафиновая камера помещалась между пластинами конденсатора (диаметр

¹ Настоящая работа была выполнена в 1933—1935 гг.

их — 0,5 м, расстояние между пластинами — 0,5 м, мощность в контуре — до 250 W, длина волны — 3,5 м, время облучения — от 1 до 15 минут). Как видно из табл. 1, после облучения УКВ во всех случаях наблюдается заметное и быстрое снижение ЭДС покоя, которое, однако, в ряде случаев имеет преходящий характер. Это снижение потенциала не может быть объяснено повышением температуры, так как (рис. 2) мы имели иногда возможность последующим нагреванием нерва (помещением камеры в теплую воду) увеличить снова разность потенциалов покоя до прежних цифр и даже выше. Повышение температуры нервного проводника, как известно, влечет за собой увеличение ЭДС покоя, так что проводить знак равенства

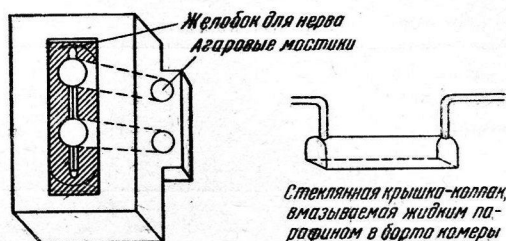


Рис. 1. Парафиновая камера

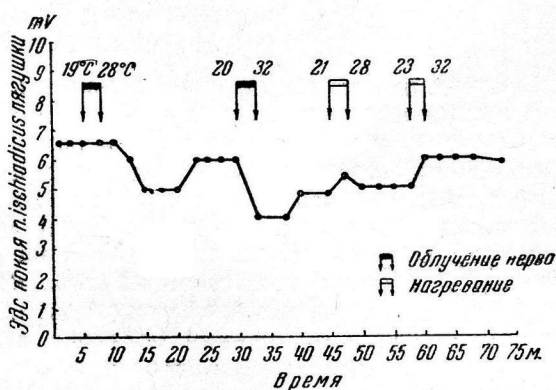


Рис. 2. Изменение ЭДС покоя нерва при нагревании или облучении нерва

между действием УКВ и тепловым в данном случае не представляется возможным уже потому, что эффекты их действия на ЭДС диаметрально противоположны. По современным представлениям ряда исследователей (Grogg и Tomberg), тепло, образующееся в облучаемом УКВ объекте (в нашем случае — в нерве), представляет собой «особенное тепло», особенное в том смысле, что оно образуется сразу во всех его поверхностных и глубоких слоях. Вследствие этого все попытки охлаждения объекта достигают цели лишь отчасти, так как мы не знаем такого метода, который дал бы охлаждение всех поверхностных и глубоких слоев ткани одновременно. Несмотря на это, мы все же решили поступить так же, как Набер, — попробовать если не устранить, то по крайней мере уменьшить согревание облучаемого объекта путем помещения нашей камеры в стеклянный сосуд с проточной водой. Действительно, в большинстве случаев мы могли добиться того, что температура нерва мало изменилась (она,

как и в других случаях, измерялась термопарой, присоединенной к гальванометру). Во избежание изменения ЭДС нерва в результате механического раздражения его поверхности шариком термопары измерялась температура рядом лежащего, заранее отрезанного для этой цели кусочка нерва. Во всех случаях ЭДС покоя, действительно, не изменялись, а в тех случаях, где, несмотря на охлаждение нерва, температура его все же повышалась, они даже увеличивались (табл. 2). Но эти опыты отнюдь не доказывают исключительно тепловое действие УКВ, как поспешно заключил Nabeg, а являются результатом методической ошибки.

Таблица 2. Общее облучение п. ischiadici лягушки одновременно с охлаждением проточной водой
(измерение ЭДС покоя каждые 2½ минуты)

№ опыта	ЭДС покоя нерва (в mV) до облучения						Температура (в°)		Время облучения (в минутах)	ЭДС покоя нерва (в mV) после облучения					
							до облучения	после облучения							
1	9	9	9	9	9	9	16	17	3	9	9	9	9	9	9
2	6	6	6	6	6	6	16	17	3	6	6	6	6	6	6
3	6	6	6	6	6	6	—	—	15	6	6	6	6	6	6
4	4,5	4,5	4,5	4,5	4,5	4,5	20	20,5	12	4,5	4,5	4,5	4,5	4,5	4,5
5	6	6	6	6	6	6	18	21	3	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5
6	6	6	6	6	6	6	18	23	3	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5

Если в пустой сосуд поместить не нерв, а маленький дьюаровский сосудик, при включении контура убедиться в том, что вакуум между стенками сосудика светится голубым светом, а затем начать медленно подливать во внешний сосуд воду, то можно видеть, как в некоторый момент этот свет «замигает» и потухнет. Это произойдет гораздо позже, если подливать не воду, а, например, парафиновое масло. Иначе говоря, отсутствие действия УКВ на нерв в случае охлаждения его водой следует объяснять не столько охлаждением, сколько экранирующим действием этой последней, которое, безусловно, может проявиться в отношении богатого липоидами нерва, поскольку диэлектрическая константа воды во много раз превышает таковую масел и жиров (поглощение объектами УКВ пропорцио-

Таблица 3. Местное облучение одного участка продольной поверхности п. ischiadici лягушки, вызывающее появление ЭДС покоя (измерение ЭДС покоя каждые 2½ минуты)

Отведение ЭДС покоя от двух участков продольной поверхности

№ опыта	ЭДС покоя (в mV) до облучения								Время облучения (в минутах)	ЭДС покоя (в mV) после первого облучения								Время облучения (в минутах)	ЭДС покоя (в mV) после второго облучения			
1	0	0	0	0	0	0	0	0	10	2	3	2	2	2	2	2	2	—	—	—	—	—
2	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	5	0,9	0,8	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0	5	1	1	1	1
3	0	0	0	0	0	0	0	0	5	1	1	1	1	1	1	1	1	5	4	4	4	4
4	0	0	0	0	0	0	0	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	5	4	4	4	4
5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	5	9,5	9	9	9	9	9	9	9	—	—	—	—	—
6	0	0	0	0	0	0	0	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	5	5	5	4	3
7	0	0	0	0	0	0	0	0	5	4	4	4	4	4	4	4	4	5	5	6	7	8
8	0	0	0	0	0	0	0	0	5	1	3	3	3	3	3	3	2	—	—	—	—	—
9	0	0	0	0	0	0	0	0	5	2	2	2	2	2	2	2	1	5	3	3	3	3

нально диэлектрическим константам объектов). Именно поэтому парафиновое масло значительно менее способно «экранировать». Конечно, нет особой разницы в том, будем ли мы пропускать воду снаружи объекта или в его центре, как делали некоторые авторы, ибо, как было сказано, тепловой эффект УКВ не «распространяется от пластин» кнутри объекта, а образуется в нем самом на местах раздела фаз (распространение же волн УКВ происходит со скоростью света — практически мгновенно). В связи со всем вышеизложенным дальнейших попыток охлаждения объекта мы не производили, тем более что различие в воздействии на него тепла и УКВ уже было показано. Однако этим не разрешался вопрос выяснения самого механизма падения ЭДС покоя нерва при облучении УКВ. Это падение могло происходить или вследствие уменьшения отрицательных

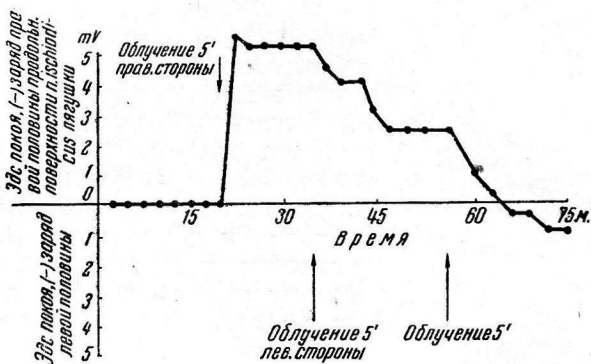


Рис. 3. Изменение ЭДС покоя правой и левой поверхности нерва при поочередном облучении их УКВ

зарядов поперечного среза нерва, его уплотнения, или же уменьшения положительных зарядов продольной его поверхности, увеличения ее проницаемости. Частичным ответом на этот вопрос могли бы явиться опыты с локальным облучением нерва УКВ. Таковые и были поставлены при помощи контура, сделанного по принципу Scheminzk. Этот контур включался параллельно большому контуру, употреблявшемуся для общего облучения, и имел несколько пар съемных пластинок с диаметром от 5 до 20 мм. Пластинам была придана форма полых полусфер с целью получить наиболее концентрированное поле между ними, причем в таких случаях особенно выраженный эффект получался в так называемой «краевой зоне», т. е. между краями противоположных пластин. Ряд произведенных опытов убедил нас в том, что мы можем получать и появление, и увеличение электронегативности (т. е., согласно вышеизложенному, проницаемости) любого участка нервного проводника, вызывать и вновь уничтожать ЭДС покоя в самых разнообразных вариациях. Это увеличение проницаемости, будучи резко выражено, может постепенно исчезнуть, в других же случаях оно сохраняется в течение нескольких часов (рис. 3 и табл. 3).

Нам кажется, что различие между тепловым действием как таковым и действием УКВ, быть может, заключается в том, что первое, будучи применено ко всему нервному проводнику, воздействует в первую очередь на поперечный срез, увеличивая именно его про-

Таблица 4. Облучение п. ischniadici лягушки во время его пребывания в атмосфере чистого азота (измерение ЭДС покоя каждые 2 1/2 минуты)

№ опыта	ЭДС покоя нерва (в мВ) в атмосфере азота											
	До облучения						После облучения					
	Время облучения (в минутах)											
1	5	0,5	4	3	2,5	1,5	0	0	0	0	0	1,5
2	0,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0,5	1	1
3	2	1,5	1	0,5	0	0	0	0,5	2,5	2	2	2,5
4	7	6	5,5	3,5	2	0,5	0	0	1	1	0,5	—
5	1	0	0	0	0	0	0	0,5	1,5	1	—	—

нищаемость, что дает увеличение его отрицательного заряда и общий подъем ЭДС. Для действия уже УКВ имеет мало значения степень поверхностной «чувствительности» объекта к теплу и быстрота распространения этого последнего; это тепло образуется сразу везде, где вообще может образоваться. Строго локальное (в пределах нескольких миллиметров) увеличение проницаемости облучаемого участка, быть может, зависит от начинающейся коагуляции ткани нерва от какого-то нарушения его физико-химической структуры, в частности, от изменения степени ее дисперсности в сторону уменьшения. При незначительных сдвигах все эти явления имеют обратимый характер, при более же значительных они остаются на длительный срок.

Итак, сам факт разрыхляющего действия УКВ, разрушающего некоторое биологическое «равновесие» ткани, мы считали бы доказанным. Вкратце о возможности методической ошибки, поскольку нерв вносился в поле УКВ вместе с агаровыми проводниками. Возможность того, что наблюдаемые изменения ЭДС нерва были только тепловыми токами, возникающими в агаровых проводниках, где один нагревался больше другого, исключается как опытами с общим облучением, так и контрольными опытами с «искусственным нервом», выдутым из агара при помощи тонкой трубочки. Тепловые токи в последнем случае действительно появляются, но по своей абсолютной величине несоизмеримы с изменениями ЭДС нерва.

При просмотре таблиц можно заметить также, что одинаковое время облучения часто давало разные количественные результаты. Дело в том, что, работая с УКВ, мы все еще не имеем достаточно верных способов их дозировки. Самое тщательное сохранение каких-то выбранных условий не может служить абсолютной гарантией того, что два опыта поставлены совершенно одинаково. Поэтому мы можем с достоверностью утверждать лишь то, что касается качественной стороны результатов, и в этом отношении все опыты идентичны.

Установив сам факт и характер действия УКВ на нерв, мы поставили

еще несколько следующих опытов. По взгляду Hill, разница проницаемости различных слоев и участков ткани есть функция физиологического насыщения этой последней кислородом, устанавливающим в ней некое «динамическое неравновесие», без которого нет той структуры ткани, которая обуславливает наличие «мембран» (в любом понимании этого слова). В таком случае воздействие, например, УКВ не сможет вызвать изменений ЭДС нерва, помещенного в бескислородную атмосферу какого-либо нейтрального газа, например, водорода или азота. Такие эксперименты и были нами поставлены. Мы воспользовались для наших целей азотом, получаемым при воздействии на хлористый аммоний азотнокислого натрия и собираемым в газометр, откуда он поступал в камеру. Потенциалы

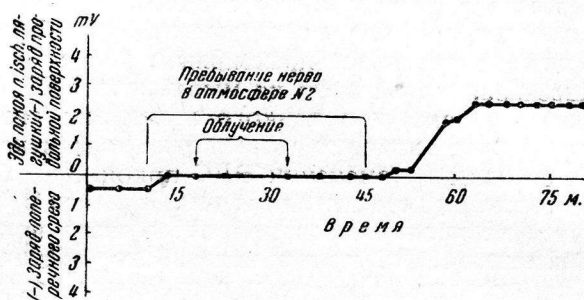


Рис. 4. Изменение ЭДС покоя продольной поверхности нерва, облучаемого в атмосфере азота

покоя нерва в атмосфере азота медленно падали, приближаясь к нулю. Как можно видеть из табл. 4 и рис. 4, в огромном большинстве случаев воздействие УКВ в атмосфере азота оказывалось или безрезультатным, или во всяком случае значительно уменьшенным и быстро проходящим по сравнению с обычными результатами. О том, что отсутствие эффекта от облучения не было просто результатом полной асфиксии нерва, свидетельствует следующее. При впускании атмосферного воздуха в камеру разность потенциалов обычно увеличивалась снова до значительной высоты, и облучение нерва УКВ после этого при тех же условиях, но в атмосфере воздуха, давало обычный эффект: электронегативность облучаемого участка увеличивалась (рис. 4). Как видно, кислород действительно необходим для того, осторожно говоря, чтобы изменения в физико-химической структуре ткани, возникающие при облучении нерва УКВ, проявились в виде изменения тех ЭДС покоя, которые мы привыкли считать показателями разности уровней проницаемости различных участков ткани.

Однако неверно думать, что нерв в атмосфере азота вообще не подвержен действию УКВ: по исчезновении ЭДС покоя нерва, помещенного в атмосферу азота, мы облучаем его продольную поверхность (положительно заряженную), — эффекта нет. При впускании атмосферного воздуха этот участок становится отрицательно заряженным участком, т. е. ЭДС извращается. Видимо, бывшее неэффективным в атмосфере азота, вызванное УКВ изменение структуры нерва при доступе кислорода получило возможность выразиться в изменении ЭДС покоя.

«Отверстие» в мембране стало «видным» лишь тогда, когда кислород вновь уменьшил проницаемость всех остальных участков, остав-

шихся свободными, по Hill, в этой избирательной проницаемости (рис. 4 и табл. 4).

Итак, на основании вышеизложенных данных, мы можем сделать следующие выводы:

1. Общее облучение нервного проводника в наших условиях вело к уменьшению его ЭДС покоя, что могло иметь обратимый характер.

2. Местное облучение нервного проводника вело к электроотрицательности этого участка, также могущей иметь обратимый характер.

3. Облучение нервного проводника в атмосфере чистого азота обычно или не давало результата вовсе, или вызывало слабый и непродолжительный эффект.

4. Однако после удаления азота и замещения его атмосферным воздухом появлялся эффект от предыдущего облучения, остававшегося в атмосфере азота неэффективным.

5. Все вышесказанное наводит на мысль, что УКВ влияет на нерв, вероятно, в смысле какого-то тонкого изменения его физико-химической структуры, что находит выражение в изменении проницаемости и вслед за этим в изменении ЭДС покоя.

Все эти процессы, даже если они и имеют место в бескислородной атмосфере, в ней не проявляются или очень мало проявляются, если судить по изменению ЭДС покоя нерва. Это обстоятельство говорит в пользу точки зрения Hill на кислород как на фактор, без которого нет «структуры» (к которой он относит и избирательную проницаемость).

ЛИТЕРАТУРА

1. Groag u. Tomberg, Wien. klin. Wschr., 9, 1934. — 2. Haber, C. r. Soc. biol. No. 13, 1934.

THE INFLUENCE OF ULTRA-SHORT WAVES ON THE ELECTROMOTIVE FORCES (EMF) OF REST IN THE NERVE

N. V. Bekauri

Chair of Physiology (Head — Acad.
L. A. Orbeli) of the S. M. Kirov
Military Medical Academy, Leningrad

1. Under the conditions of the author's experiments total exposure of the nerve to ultra-short irradiation results in a diminution of EMF of rest, which may be reversible.

2. Local exposure of the nerve induces electronegativity of the irradiated section which also may be reversible.

3. Irradiation of the nerve in an atmosphere of pure nitrogen either fails to elicit any effect, or results in a slight effect of short duration.

4. However, after removal of the nitrogen and its replacement by oxygen the effect of preliminary irradiation, which seemed ineffective in nitrogen, becomes manifest.

5. The above data suggest that ultra-short waves affect the nerve, inducing a subtle modification of its physico-chemical structure manifested in an alteration of permeability, and ultimately of EMF of rest.

In the absence of oxygen all these processes manifest themselves very slightly or not at all, insofar as the EMF of rest are concerned. This supports Hill's opinion of oxygen as an agent in the absence of which there is no «structure» (this notion embracing the phenomena of selective permeability).

СОН ПРИ ВВЕДЕНИИ ХЛОРИСТОГО КАЛЬЦИЯ В ГИПОТАЛАМИЧЕСКУЮ ОБЛАСТЬ

А. В. Тонких

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

Поступила в редакцию 2.II.1940 г.

Из Цюрихского фармакологического института с 1924 по 1933 г. вышел ряд работ, трактующих вопрос об изменении содержания ионов Са и К в крови и тканях во время сна и различных форм наркоза и о роли, которую играют ионы Са в явлениях сна.

Cloetta u. Thomann (1) впервые показали, что у собак во время наркоза сомнифеном, эфиром и алкоголем содержание Са в плазме крови уменьшается, а содержание К, наоборот, увеличивается. После пробуждения животного от наркоза содержание этих ионов в плазме крови возвращается к норме.

Такие же изменения содержания Са и К в плазме крови не менее постоянно наблюдали Cloetta u. Brauchli (2) у собак при морфинном наркозе.

Далее Brauchli u. Schnider (3) показали, что при применении различных наркотических веществ наступление сна всегда сопровождается уменьшением содержания Са в плазме крови. Содержание К в плазме крови менее связано с наркозом, увеличение его наблюдается только при глубоком наркотическом сне. Возбужденное же состояние животного, вызываемое введением кофеина, tetrahydro- β -naphthylamin, камфоры, сопровождается увеличением содержания Са в плазме; наблюдается тенденция к уменьшению содержания К, но эти изменения в содержании К менее постоянны, чем изменения в содержании Са.

На уменьшение содержания Са в плазме крови у людей во время нормального сна указывает Demole (4). Последний автор при введении кроликам и кошкам небольших доз (0,002—0,005) СаСl₂ в гипоталамическую область получал глубокий сон, длившийся от 20—40 минут до 2—4 часов в зависимости от введенной дозы. Введение же СаСl₂ в различные другие части мозга явлений сна не давало. Введение в гипоталамическую область КСl вызывало возбуждение животного. На основании этих опытов Demole объясняет уменьшение содержания Са в крови во время сна и наркоза тем, что Са из крови переходит в гипоталамическую область мозга, что и вызывает сон.

Эту же точку зрения развивает далее Fischer (5). Он показал, что уменьшение содержания Са в плазме крови при наркозе и увеличение его при введении возбуждающих веществ происходит и у декортицированных животных, т. е. кора не принимает участия в этих изменениях. Но эти изменения не наблюдаются у децереброванных животных. Отсюда он делает вывод, что содержание Са в плазме крови регулируется промежуточным мозгом и что сон связан с вхождением Са в определенные области промежуточного мозга, а возбуждение связано с выходением Са из этих областей.

Cloetta, Fischer u. van der Loeff (6) нашли уменьшение содержания Са в плазме крови и во время сна, вызванного введением СаСl₂ в гипоталамическую область по методу Demole. На основании этого они рассматривают этот сон как адекватный нормальному сну и считают, что и в наступлении нормального физиологического сна имеет значение изменение в содержании ионов Са. Исследование содержания Са в различных отделах мозга показало, что инфундибулярная область содержит больше Са, чем кора. Содержание Са в инфундибулярной области во время сна повышается, при возбуждении же, наоборот, понижается. Авторы считают, что увеличение содержания Са в инфундибулярной области является необходимым условием для наступления и нормального сна.

Изложенные выше данные Цюрихского фармакологического института были подтверждены и отчасти дополнены рядом работ из других лабораторий. Soorgerman (7) наблюдал во время сна уменьшение Са не только в плазме, но и в белках крови. По его наблюдениям во время сна имеет место увеличение количества плазмы крови, т. е. происходит только уменьшение концентрации Са, количество же ионов его остается таким же, как и в бодрствующем состоянии.

Штерн с сотрудниками (8, 9, 10) показали, что изменения в содержании ионов Са и К происходят не только в крови, но и в cerebrospinalной жидкости. Во время наркоза содержание Са в cerebrospinalной жидкости увеличивается, а содержание К уменьшается. Аналогичные изменения наблюдались ими и при искусственно вызванной бессоннице у собак и у людей. Кроме того, они отмечают угнетающее влияние Са и возбуждающее — К при введении их в мозговые желудочки.

Marinesco, Sager u. Kreindler (11) подтвердили данные Demole, что при введении CaCl_2 в гипоталамическую область наступает сон, а при введении KCl — возбуждение. Но по их наблюдениям это возбуждение от KCl длится только первые 20—60 минут, а затем наступает длящийся 3—4 часа такой же глубокий сон, как и при введении CaCl_2 . Они считают, что Demole убивал своих животных слишком скоро после введения KCl и потому не видел этого позднего сна. Авторы считают, что наступление сна при введении CaCl_2 , а также наступление позднего сна при введении KCl есть результат механического раздражения гипоталамической области уколом иглы при введении этих веществ. По их мнению, CaCl_2 не вызывает сна, а только способствует наступлению сна от укола, KCl же тормозит наступление сна, потому при введении его сон от укола наступает позднее.

Этой же точки зрения придерживаются Berggren u. Moberg (12). Однако Lafora, Gonzalo u. Sanz (13) наблюдали наступление глубокого сна при введении небольших количеств CaCl_2 в третий желудочек мозга; CaCl_2 проникал в него из четвертого желудочка через силвиев водопровод без какого-либо укола иглой в гипоталамическую область.

Данные Demole и других авторов о возможности наступления сна при введении CaCl_2 в гипоталамическую область привлекли наше внимание тем, что область мозга, введение в которую CaCl_2 в их опытах давало сон, почти полностью совпадает с той областью мозга, раздражение которой электрическим током также сопровождается явлениями сна [Hess (14), Михалева, Моисеев и Тонких (15)]. Нами было показано, что эта форма сна осуществляется через симпатические волокна, идущие к голове, и через гипофиз, ибо у кошек, лишенных симпатической иннервации головы или гипофизэктомированных, электрическое раздражение гипоталамической области не вызывало сна при той локализации раздражающих электродов, при которой у нормальных кошек наступал сон. Естественно, возникал вопрос, не осуществляется ли через симпатическую нервную систему и сон, наступающий при введении в гипоталамическую область CaCl_2 , т. е. нельзя ли данную форму сна аналогизировать со сном при электрическом раздражении гипоталамической области.

Для решения этого вопроса мы постарались прежде всего воспроизвести картину сна при введении CaCl_2 . Кошкам, находившимся под эфирным наркозом, в стерильных условиях мы вводили тоненькую полую серебряную или кварцевую иглу в гипоталамическую область. В этом положении игла фиксировалась при помощи особой держалки, привинчивающейся к костям черепа. Оправившись от наркоза и операции, животное приходило в совершенно нормальное физиологическое состояние и могло служить для повторных опытов с введением тех или иных веществ в течение довольно долгого времени. При введении через эту иглу при помощи шприца 0,004—0,005 CaCl_2 мы наблюдали в первые 2—3 минуты после введения некоторые явления беспокойства, расширение зрачков, одышку, иногда каталептоидные явления и ригидность в мышцах. Затем постепенно дыхание замедлялось, зрачки суживались, через некоторое время кошка успокаивалась и начинала засыпать, реагируя еще в течение первых 15—20 минут открыванием глаз и поворотом головы на зов и различные раздражения. В дальнейшем же прекращалась всякая реакция на какие бы то ни было раздражения — кошка обычно лежала на боку с вытянутыми лапами в совершенно неестественной для спящей кошки позе, производя полное впечатление мертвой, и лишь только редкие дыхательные движения (10—12 в 1 минуту) свидетельствовали о том, что кошка не умерла, а находится в состоянии глубокого наркоза. Такое состояние продолжалось часа 2—3, а затем начиналось постепенное пробуждение, и через 4—5 часов после введения CaCl_2 кошка совершенно оправлялась. Замедленные во время сна пульс и дыхание, упавшая во время сна на 1,5—2° температура тела возвращались к норме.

Такая картина наблюдалась нами в большинстве опытов; в некоторых случаях отсутствовали или были нерезко выражены явления каталептоидности и ригидности. В некоторых случаях продолжительность сна была меньше, но во всех наших опытах введение CaCl_2 сопровождалось сном. Повторное (через 1—2 дня) введение CaCl_2 в той же дозе снова вызывало сон.

Прибавка туши к CaCl_2 давала возможность определить место введения. Как показало вскрытие, в наших опытах это была гипоталамическая область и в одном случае, где также наблюдался сон, следы туши были найдены в боковом желудочке. Последнее обстоятельство, а также то, что в наших опытах CaCl_2 вводился через заранее вставленную полую иглу, т. е. было исключено механическое раздражение от укола иглой, позволяет нам не согласиться с мнением Maginesso и других авторов, объясняющих сон, наступающий при введении CaCl_2 , как результат механического раздражения гипоталамической области уколом иглы, которым сопровождалось введение CaCl_2 в их опытах.

Описанная выше картина сна при введении в гипоталамическую область CaCl_2 совершенно не похожа на ту картину сна, которая наблюдается при электрическом раздражении этой области. В последнем случае сон действительно напоминает нормальный сон. Сон же, наступающий при введении в гипоталамическую область CaCl_2 , имеет все черты типичного наркотического сна, и совершенно нельзя согласиться с цитированными выше Cloetta, Fischer и van der Loeff, которые считают этот сон адекватным нормальному сну. Сделанный ими на основании этого вывод, что и в наступлении нормального физиологического сна имеет значение изменение в содержании ионов Са в этой области, вряд ли можно принять без дальнейших доказательств.

Убедившись таким образом, что введение CaCl_2 в гипоталамическую область всегда вызывало явление наркотического сна, мы следующую серию опытов провели на кошках, у которых голова была лишена симпатической иннервации. Последнее достигалось двусторонним удалением gg. stellata и нижних шейных симпатических узлов. Как указывалось уже выше, нами было показано, что электрическое раздражение гипоталамической области при той локализации раздражающих электродов, при которой у нормальных кошек наступал сон, у оперированных таким образом кошек не вызывает сна, т. е. сон при электрическом раздражении гипоталамической области осуществляется через симпатические волокна, идущие к голове. Далее нами было показано, что это влияние нужно отнести на симпатические волокна, иннервирующие гипофиз, повидимому, его переднюю долю, ибо у гипофизэктомированных кошек электрическое раздражение гипоталамической области остается также без эффекта.

Введение CaCl_2 в гипоталамическую область кошкам с лишенной симпатической иннервации головой сопровождается такой же картиной наркотического сна, какая наблюдается и у нормальных кошек, т. е. симпатические волокна, идущие к голове, не принимают участия в развитии наркоза при введении в гипоталамическую область CaCl_2 . Таким образом, хотя обе эти формы сна и имеют своим происхождением воздействие на гипоталамическую область (химическое в одном случае, электрическое — в другом), они отличаются друг от друга не только по картине проявления, но и по механизму возникновения. Механизм возникновения сна при электрическом раздражении гипоталамической области, как уже указывалось выше,

нам известен. Относительно же механизма возникновения наркотического сна при введении в гипоталамическую область CaCl_2 мы пока можем сказать только, что этот механизм не тот, который доказан нами для сна при электрическом раздражении гипоталамической области.

Таким образом, мы должны считаться с существованием различных механизмов при разных формах сна. Это диктует осторожность в использовании данных, полученных при изучении одной какой-нибудь формы сна, например, наркотического, для построения теории, объясняющей нормальный физиологический сон, что, к сожалению, делается некоторыми исследователями.

В ы в о д ы

1. Подтверждены данные прежних исследователей, что при введении небольших доз CaCl_2 в гипоталамическую область или в мозговые желудочки наступает сон.

2. Этот сон носит все черты наркотического сна и в отличие от сна при электрическом раздражении гипоталамической области совершенно не похож на нормальный сон.

3. Сон при введении CaCl_2 в гипоталамическую область в противоположность сну при электрическом раздражении гипоталамической области наступает и у кошек с лишенной симпатической иннервации головой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cloetta u. Thomann, Arch. exp. Path. u. Pharm., 103, 260, 1924. — 2. Cloetta u. Brauchli, Arch. exp. Path. u. Pharm., 111, 254, 1926. — 3. Brauchli u. Schnider, Arch. exp. Path. u. Pharm., 119, 240, 1927. — 4. Demole, Arch. exp. Path. u. Pharm., 120, 229, 1927. — 5. Fischer, Arch. exp. Path. u. Pharm., 138, 169, 1928. — 6. Cloetta, Fischer u. van der Loeff, Arch. exp. Path., 174, 589, 1933. — 7. Cooperman, Amer. j. physiol., 116, 531, 1936. — 8. Штерн, Тр. Ин-та физиол., 2, 27, 1936. — 9. Хволес, Прокопчук, Никольская, Нодия, Тр. Ин-та физиол., 2, 54, 1936. — 10. Хволес, Тр. Ин-та физиол., 1, 26, 1934. — 11. Maginresco, Sager u. Kreindler, Zschr. Neurol. u. Psych., 119, 277, 1929. — 12. Berggren u. Moberg, цит. по S. Weisz, Arch. f. Psych., 95. — 13. Lafora, Gonzalo u. Sanz, цит. по Kroll, Zschr. ges. Neurol. u. Psych., 146, 208, 1933. — 14. Hess, Тр. XIII Междунар. физиол. конгр.; Amer. j. physiol., 90, No. 2, 786, 1929. — 15. Михалева, Моисеев и Тонких, Физиол. ж. СССР, 25, в. 4, 389, 1939. — 16. Моисеев и Тонких, Физиол. ж. СССР, 26, в. 4, 394, 1939. — 17. Моисеев и Тонких, Физиол. ж. СССР (в печати).

DER SCHLAF BEI EINFÜHRUNG VON CALCIUMCHLORID IN DAS HYPOTHALAMUS-GEBIET

A. W. Tonkich

Aus dem Physiologischen I. P. Pawlow-Institut (Dir.: Akad. L. A. Orbeli) der Akademie der Wissenschaften der UdSSR

1. Es konnten die Angaben früherer Untersuchungen verschiedener Autoren bestätigt werden, demzufolge bei Einführung kleiner Dosen von Calciumchlorid in das Hypothalamus-Gebiet oder in die Gehirn-Ventrikel Schlaf eintritt.

2. Dieser Schlaf trägt alle Merkmale des narkotischen Schlafs und ist im Gegensatz zum Schlaf bei elektrischer Reizung des Hypothalamus-Gebiets dem normalen Schlaf durchaus unähnlich.

3. Zum Unterschied vom Schlaf bei elektrischer Reizung der Hypothalamus-Region lässt sich durch Einführung von CaCl_2 in den Hypothalamus auch bei solchen Katzen Schlaf auslösen, bei denen die sympathische Innervation des Kopfs vernichtet ist.

ВЛИЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА КОЖНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ ЛЯГУШКИ

П. П. Пахомов и Н. И. Проппер-Гращенков

Из отдела физиологии и патологии органов чувств
(зав. — проф. Н. И. Проппер-Гращенков) ВИЭМ

Поступила в редакцию 14 IX.1939 г.

I

Академик Л. А. Орбели высказал предположение, что симпатические волокна в рецепторных приборах могут играть такую же роль, какую играют эти волокна в отношении поперечнополосатой мускулатуры, т. е. адаптационно-трофическую.

А. В. Тонких, исследуя спинномозговые рефлексy по Тюрку, пришла к заключению о прямом влиянии эфферентных симпатических волокон на центральную часть спинномозговой рефлекторной дуги, однако она допускает и возможность их влияния на периферические рецепторы.

Для выяснения этих вопросов большое значение имеет точное определение, на какой минуте изменяется латентный период и когда он достигает своего максимального увеличения после раздражения симпатической цепочки индукционным током. Мы постоянно наблюдали максимальное увеличение латентного периода в промежутке с 10-й минуты до 30-й после раздражения индукционным током симпатической цепочки (опыты 115, 123).

Нам казалось, что прямое влияние симпатической нервной системы на рецепторную часть рефлекторной дуги имеет гораздо большее значение для понимания функций кожных рецепторов, чем отнесение этой зависимости от той же системы через спинной мозг, хотя эту связь мы не исключаем.

Уже Н. В. Раева, выясняя влияние автономной нервной системы на кожные рецепторы у холоднокровных, пришла к выводу, что «две центробежные системы — парасимпатическая и симпатическая — являются для периферических рецепторов кожи иннервацией регуляторного порядка, обеспечивая через тонкую регуляцию физико-химических процессов соответственно внешним воздействиям правильную функциональную настроенность».

Нашей задачей являлось экспериментально показать влияние симпатической нервной системы на спинномозговые рефлексy у лягушек и по возможности доказать гуморальную природу этих влияний.

Методика

Опыты производились на лягушках *R. temporaria* в основном по методике, описанной А. В. Тонких, но с некоторыми изменениями. По средней линии спины децеребрированной лягушки делался разрез кожи до копчика. Затем на уровне большого затылочного отверстия перерезался позвоночный столб. От позвоночного столба отделялись все внутренности, с головой и с передними конечностями, двумя продольными разрезами по линии, соединяющей поперечные отростки позвонков одной и другой стороны до тазовых костей.

Аорта перерезалась у головного ветвления и удалялась со всеми внутренностями у самого симфиза. Вторично аорта перерезалась у места хвостового ветвления, и бед-

ренные артерии отделялись от люмбального сплетения и от симпатической цепочки. Симпатические цепочки отделялись друг от друга. Таким образом, мы получили препарат, состоящий из позвоночного столба, двух симпатических цепочек и задних конечностей. Правая сторона десимпатизировалась полностью, левая оставалась в соединении с люмбо-сакральным сплетением через *rami communicantes* VIII—IX—X, остальные *rami communicantes* перерезались. Левая симпатическая цепочка, укладывалась на платиновый электрод и смачивалась через каждые 5 минут физиологическим раствором.

Кожа задних лапок лягушки раздражалась серной кислотой пороговой концентрации от 0,12 до 0,25%. Двумя кожными раздражениями устанавливался ориентировочный латентный период с промежутком в 5 минут, причем латентный период правой и левой лапки измерялся раздельно отдельными секундомерами, которые держались в правой и левой руке. В конце 4-й минуты после второго раздражения кожи кислотой раздражалась симпатическая цепочка в течение одной минуты индукционным током с расстоянием катушек от 70 до 120 мм при 4-вольтовом аккумуляторе. В конце 5-й минуты производилось раздражение кислотой и измерялся латентный период обеих лапок. Через 5 минут снова измерялся латентный период, раздражение кислотой повторялось в течение 30—40 минут, причем препарат испытывался в течение часа. После каждого раздражения кислотой лапки тщательно промывались водой, а лягушка смачивалась физиологическим раствором.

Описанная препаровка устраняла возможность отравления продуктами распада во внутренних органах.

Результаты и их обсуждение

Во всех опытах (130), за исключением 6, был получен отчетливый эффект при раздражении симпатической цепочки индукционным током. В 108 случаях эффект выразился в двустороннем увеличении латентного периода. В 12 случаях мы получили явное уменьшение латентного периода после раздражения симпатической цепочки индукционным током (опыты 115, 123). В 4 случаях после первого раздражения симпатической цепочки индукционным током мы получили ускоряющее влияние на спинномозговые рефлексы, т. е. уменьшение латентного периода, а после второго раздражения у той же лягушки — увеличение латентного периода, т. е. тормозящее влияние. В 6 случаях лягушки погибли от неустовленных причин.

Как видно из протокола № 115 от 19.V.1937 г., увеличение латентного периода спинномозговых рефлексов начинается раньше на правой стороне, которая частично десимпатизирована, выявляется на 11-й минуте и достигает максимального увеличения на 21-й минуте. На левой стороне, симпатическая цепочка которой полностью удалена, увеличение латентного периода спинномозговых рефлексов выявляется на 21-й минуте после раздражения симпатической цепочки противоположной стороны. После второго раздражения индукционным током симпатической цепочки у той же лягушки латентный период раздражаемой стороны увеличивается на 11-й минуте и достигает максимальной величины на 21-й минуте; латентный период десимпатизированной стороны заметно изменяется на 16-й минуте и максимально на 31-й минуте (опыт 123). После полной десимпатизации одной стороны и частичной десимпатизации другой, до раздражения симпатической цепочки индукционным током, латентный период больше на стороне полной десимпатизации и меньше на стороне частичной десимпатизации (опыты 115, 123). Важным моментом является то, что латентный период частично десимпатизированной стороны после раздражения индукционным током симпатической цепочки превышает величину латентного периода десимпатизированной стороны. Если в первую минуту после раздражения индукционным током латентный период раздражаемой стороны больше на 2 секунды, то на 21-й минуте при первом раздражении он больше на 8 секунд, а после второго раздражения — на 6 секунд (опыт 115). После третьего раздражения симпатической це-

Таблица 1. Опыт 115 (19.V.1937 г.). Левая сторона полностью десимпатизирована, правая частично

Время раздражения	Р а з д р а ж и т е л ь	Латентный период левой лапки в секундах	Латентный период правой лапки в секундах
11 час. 40 мин.	Кислота 0,25%	—	—
11 » 44 »	Раздражение симпатической цепочки индукционным током . .	8	7
11 » 45 »	Кислота 0,25%	5	7
11 » 55 »	То же	7	17
12 » 00 »	То же	9	14
12 » 05 »	То же	10	18
12 » 10 »	То же	10	15
12 » 14 »	Раздражение симпатической цепочки индукционным током . .	—	—
12 » 15 »	Кислота 0,25%	13	15
12 » 20 »	То же	13	15
12 » 25 »	То же	12	17
12 » 30 »	То же	16	20
12 » 35 »	То же	16	22
12 » 40 »	То же	18	20
12 » 45 »	То же	20	22
12 » 49 »	Раздражение симпатической цепочки индукционным током . .	—	—
12 » 50 »	Кислота 0,25%	30	0
12 » 55 »	То же	40	0
13 » 00 »	То же	0	0
13 » 05 »	Кислота 0,5%	10	15
Опыт прекращен			

Таблица 2. Опыт 123 (22.V.1937 г.). Препаровка окончена в 11 час. 20 мин. Полностью десимпатизирована правая сторона. Частично десимпатизирована левая сторона

Время раздражения	Р а з д р а ж и т е л ь	Латентный период левой лапки в секундах	Латентный период правой лапки в секундах
11 час. 50 мин.	Кислота 0,25%	8	10
11 » 54 »	Раздражение симпатической цепочки индукционным током . .	—	—
11 » 55 »	Кислота 0,25%	9	11
12 » 00 »	То же	8	14
12 » 05 »	То же	20	18
12 » 10 »	То же	16	19
12 » 15 »	То же	24	22
12 » 20 »	Кислота 0,35%	8	7
12 » 24 »	Раздражение симпатической цепочки индукционным током . .	—	—
12 » 25 »	Кислота 0,35%	7	6
12 » 30 »	То же	9	7
12 » 35 »	То же	9	7
12 » 40 »	То же	10	9
12 » 45 »	То же	12	11
12 » 50 »	То же	12	10
12 » 54 »	Раздражение симпатической цепочки индукционным током . .	—	—
12 » 55 »	Кислота 0,35%	10	10
13 » 00 »	То же	35	29
13 » 05 »	То же	40	35
13 » 10 »	То же	0	0
13 » 15 »	Кислота 0,5%	20	15
Опыт прекращен			

Таблица 3. Опыт 117 от 16.V. 1937 г. Полностью десимпатизирована правая сторона. Частично десимпатизирована левая сторона. Препаровка окончена в 1 час 5 мин.

Время раздражения	Р а з д р а ж и т е л ь	Латентный период левой лапки в секундах	Латентный период правой лапки в секундах
1 час 20 мин.	Кислота 0,25%	20	50
1 » 24 »	Раздражение симпатической цепочки индукционным током . .	—	—
1 » 25 »	Кислота 0,25%	5	22
1 » 30 »	То же	4	30
1 » 35 »	То же	7,5	20
1 » 40 »	То же	8	38
1 » 45 »	То же	8	38
1 » 49 »	Раздражение симпатической цепочки индукционным током . .	—	—
1 » 50 »	Кислота 0,25%	10	20
1 » 55 »	То же	8	3
2 » 00 »	То же	8	22
2 » 05 »	То же	12	19
2 » 10 »	То же	13	19
2 » 19 »	Раздражение симпатической цепочки индукционным током . .	—	—
2 » 20 »	Кислота 0,25%	13	12
2 » 25 »	То же	8	10
2 » 30 »	То же	13	14
2 » 35 »	То же	10	12
2 » 39 »	Раздражение симпатической цепочки индукционным током . .	—	—
2 » 40 »	Кислота 0,25%	10	5
2 » 45 »	То же	12	10
	Опыт прекращен		

почки индукционным током сокращения лапок при раздражении кислотой (0,25%) мы не получаем потому, что порог раздражения спинномозговых рефлексов резко повысился.

Приведенные протоколы опытов демонстрируют, что наибольшее увеличение латентного периода наступает не сразу после раздражения индукционным током симпатической цепочки, а на 10—30-й минуте после раздражения.

Опыт 117 (16.V.1937 г.), табл. 3 показывает ускоряющее влияние симпатической нервной системы при раздражении индукционным током симпатической цепочки. Этот ускоряющий эффект мы получили только в 12 случаях из 130 опытов. В приведенном протоколе хорошо видно, что на той стороне, симпатическая цепочка которой раздражается индукционным током, латентный период уменьшается больше, чем на стороне с полной десимпатизацией.

Для иллюстрации приводим две кривые, которые наглядно характеризуют картину влияния симпатической нервной системы на спинномозговые рефлексы.

На обеих кривых (рис. 1 и 2) на оси ординат отложена величина латентного периода в секундах, на оси абсцисс — время раздражения лапок кислотой и время раздражения симпатической цепочки индукционным током. В 10 часов 10 минут (рис. 1) и в 11 часов 50 минут (рис. 2) измерялся латентный период до раздражения симпатической цепочки индукционным током. На 4-й минуте после раздражения кислотой, т. е. в 10 часов 14 минут (рис. 1), симпатическая цепочка в течение 1 минуты раздражается индукционным током. В 10 часов 15 минут измеряется латентный период, потом через 5 минут снова измеряется латентный период и так повторяется до следующего раздражения симпатической цепочки индукционным током.

Картина, изображенная на рис. 2, встречается чаще. При первом раздражении кислотой после десимпатизации латентный период спинномозговых рефлексов с правой лапки больше, чем с левой, на 2 секунды. Второй этап состоит в резком увеличении латентного периода спинномозговых рефлексов на 15-й, 20-й и 25-й минуте после раздражения симпатической цепочки индукционным током. До раздражения индукционным током латентный период больше на стороне полной десимпатизации. После раздражения индукционным током латентный период как бы выравнивается в первые 5—10 минут. На 20-й минуте левая сторона дает больший латентный период (на 2 секунды), который в дальнейшем держится на большей величине, чем на стороне полной десимпатизации.

II

Выше нами был представлен материал о влиянии раздражения симпатической нервной системы на спинномозговые рефлексы у лягушек. Объяснить эти данные воздействием симпатической нервной системы только на спинной мозг или только на кожные рецепторы не представляется воз-

можным, так как в наших опытах мы одновременно раздражали симпатические волокна, идущие как к спинному мозгу, так и к периферии, к кожным рецепторам. Наши опыты в основном подтвердили результаты, полученные проф. А. В. Тонких, и дали нам возможность продолжить изучение этого вопроса в направлении прямого влияния симпатической нервной системы на кожную рецепцию и исследования механизма этого влияния.

О возможных механизмах явлений, полученных А. В. Тонких, акад. Орбели говорит: «Эти двусторонние эффекты можно объяснить только непосредственным влиянием симпатической нервной системы на спинной мозг, а вследствие этого становится затруднительным толкование односторонних эффектов. Их можно объяснить как

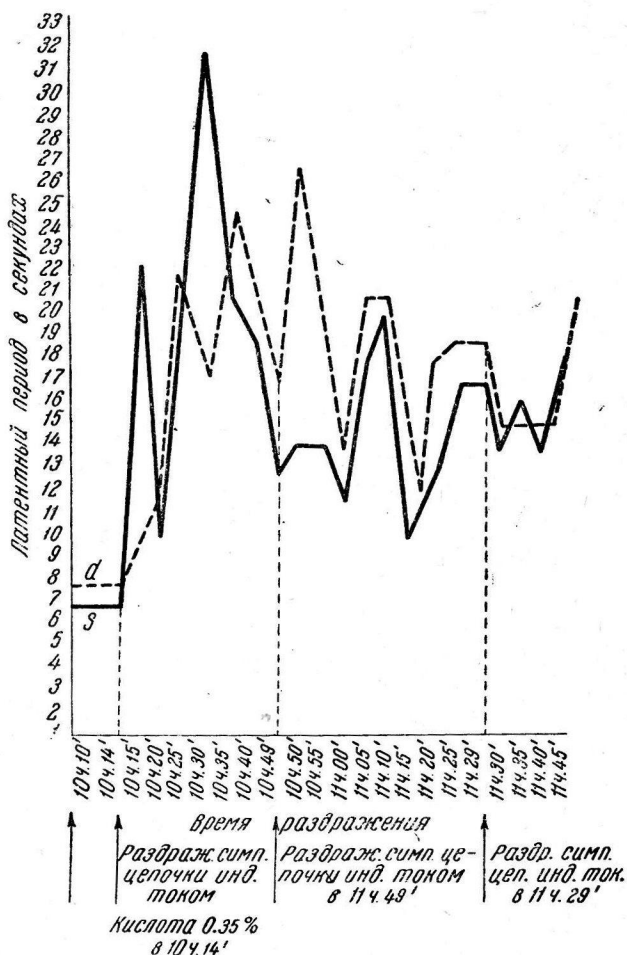
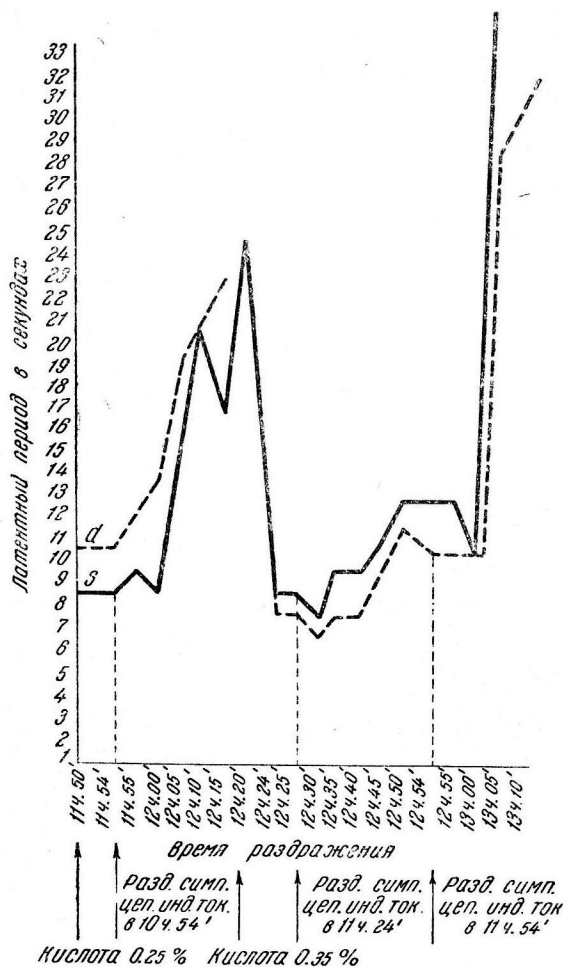


Рис. 1. Полностью десимпатизирована правая сторона. Частично десимпатизирована левая сторона. d — изменение латентного периода правой лапки; s — левой лапки

результат воздействия симпатического волокна на одноименные кожные рецепторы или как результат влияния этих волокон на одноименную половину спинного мозга». Поэтому мы пытались выяснить вопрос о непосредственном влиянии симпатической нервной системы на кожные рецепторы.



В опытах, где индукционным током раздражалась левая симпатическая цепочка, в 30% случаев (из 169 опытов) мы получили почти одинаковый латентный период спинномозговых рефлексов как на правой, так и на левой стороне в продолжение всего опыта. В 70% случаев латентный период левой лапки был больше, чем латентный период правой лапки. Следует также отметить, что латентный период слева изменялся раньше на 5—10 минут, чем на противоположной стороне, а через некоторый промежуток времени мы наблюдали двусторонний эффект, т. е. латентный период был увеличен не только слева, но и справа.

Для иллюстрации приводим опыты 1 и 2. Опыт 1 (контрольный), препаровка та же, но симпатическая цепочка не подвергалась раздражению индукционным током. В опыте 2 симпатическая цепочка подвергалась раздражению индукционным током. До раздражения симпатической цепочки латентные периоды спинномозговых рефлексов на кислоту в опыте 1 и 2 почти одинаковые.

Из протоколов видно, что в то время как у контрольной лягушки № 1 латентный период спинномозговых рефлексов через 25 минут увеличивался на 2 секунды (до опыта — 7 секунд, через 25 минут — 9 секунд), причем это увеличение наступает постепенно, у лягушки № 2 на 25-й минуте (с момента первого раздражения левой симпатической цепочки индукционным током) латентный период левой лапки увеличился на 29 секунд (до раздражения — 9 секунд, через 25 минут после раздражения — 38 секунд).

После вторичного раздражения симпатической цепочки, через 50 минут от начала опыта, у лягушки № 2 латентный период левой лапки увеличился на 91 секунду, а правой лапки — на 80 секунд. У контрольной лягушки № 1 на 50-й минуте от начала опыта латентный период спинномозговых рефлексов левой лапки увеличился только на 8 секунд, а правой — на 5 секунд.

Приведенные результаты достаточно убедительно показывают тормозящие и в очень редких случаях ускоряющее влияние симпатической нервной системы на спинномозговые рефлексы.

Теперь рассмотрим, как изменяется латентный период спинномозговых рефлексов на стороне раздражения по сравнению с контрольной стороной.

По протоколам № 2, 3, 4 латентный период правой лапки до раздражения симпатической цепочки индукционным током больше, чем на левой. После первого раздражения левой симпатической цепочки индукционным током латентный период больше на раздражаемой стороне, причем он изменяется не тотчас после раздражения, а на 10-й—15-й минуте. В опыте у лягушки № 2 после раздражения латентный период левой лапки увеличился на 10-й минуте в 2 раза, у лягушки в опыте № 3 он увеличился на 15-й минуте в 1—1½ раза. Латентный период правой лапки в отличие от левой стороны во всех приведенных опытах остается без изменения.

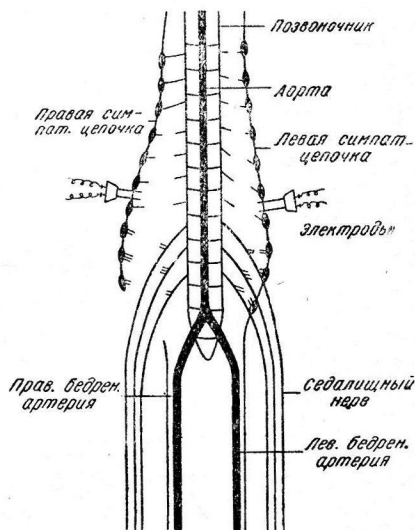


Рис. 3

После вторичного раздражения симпатической цепочки латентный период слева быстро нарастает и до конца опыта на раздражаемой стороне он больше, чем на противоположной. Так как латентный период изменяется раньше на стороне раздражения, мы в

Протокол опыта 1 (2.III.1938 г.). Контрольная лягушка

Время раздражения кислотой	Латентный пе- риод левой лапки в секун- дах	Латентный пе- риод правой лапки в секун- дах	Время раздражения кислотой	Латентный пе- риод левой лапки в секун- дах	Латентный пе- риод правой лапки в секун- дах
12 час. 00 мин. . . .	7	8	12 час. 55 мин. . . .	15	14
12 » 05 »	7	8	1 » 00 »	20	18
12 » 10 »	6	7	1 » 05 »	17	21
12 » 15 »	8	9	1 » 10 »	20	20
12 » 20 »	7	8	1 » 15 »	19	22
12 » 25 »	9	10	1 » 20 »	22	24
12 » 30 »	10	10	1 » 25 »	0	0
12 » 35 »	10	10	1 » 30 »	0	0
12 » 40 »	13	11	1 » 35 »	7	9
12 » 45 »	11	12			
12 » 50 »	15	13			Кислота 0,35%

Опыт прекращен

Протокол опыта 2 (2.III.1938 г.). Испытуемая лягушка. Препаровка та же

Время раздражения кислотой	Латентный пе- риод левой лапки в секун- дах	Латентный пе- риод правой лапки в секун- дах	Время раздражения кислотой	Латентный пе- риод левой лапки в секун- дах	Латентный пе- риод правой лапки в секун- дах
12 час. 00 мин. . . .	9	10	12 час. 35 мин. . . .	30	25
12 » 05 »	Левая симпати- ческая цепочка раздражается индукционным током 5 минут		12 » 40 »	48	31
			12 » 45 »	56	40
			12 » 50 »	100	90
			12 » 55 »	86	82
12 » 10 »	9	10	1 » 00 »	84	85
12 » 15 »	18	10	1 » 05 »	90	90
12 » 20 »	25	19	1 » 10 »	86	75
12 » 25 »	38	23	1 » 15 »	0	97
12 » 30 »	Левая симпати- ческая цепочка раздражается индукционным током 5 минут		1 » 20 »	9	6
			1 » 25 »	19	17
					Кислота 0,35%

Опыт прекращен

этих опытах можем говорить о непосредственном влиянии симпатической нервной системы на кожные рецепторы. Это вполне согласуется с высказываниями акад. Орбели о том, что односторонний эффект можно объяснить воздействием симпатического волокна на одноименные кожные рецепторы. Запоздание увеличения латентного периода на стороне, противоположной раздражаемой, вероятно,

связано с поступлением в кровь химически активных веществ, которые вырабатываются в коже и в кожных рецепторах в результате раздражения симпатической нервной системы.

Протокол опыта 3 (16.XII.1937 г.)

Время раздражения кислотой	Латентный пе- риод левой лапки в секун- дах	Латентный пе- риод правой лапки в секун- дах	Время раздражения кислотой	Латентный пе- риод левой лапки в секун- дах	Латентный пе- риод правой лапки в секун- дах
10 час. 00 мин. . . .	10	12	10 час. 40 мин. . . .	Левая симпати- ческая цепочка раздражается 5 минут	
10 » 05 »	10	13			
10 » 10 »	Левая симпати- ческая цепочка раздражается 5 минут				
			10 » 45 »	32	20
10 » 15 »	13	13	10 » 50 »	60	50
10 » 20 »	9	12	10 » 55 »	86	58
10 » 25 »	15	13	11 » 00 »	93	70
10 » 30 »	30	14	11 » 05 »	108	74
10 » 35 »	28	20	11 » 10 »	0	98

Опыт прекращен

Во втором варианте опытов после раздражения правой симпатической цепочки, которая оставалась в соединении со спинным мозгом в верхней его части, почти во всех случаях мы получали двустороннее влияние, однако латентный период был больше на раздражаемой стороне.

Для иллюстрации приводим протоколы опытов.

Протокол опыта 4 (14.II.1938 г.). Контрольная лягушка. Препаровка та же

Время раздражения кислотой	Латентный пе- риод левой лапки в секун- дах	Латентный пе- риод правой лапки в секун- дах	Время раздражения кислотой	Латентный пе- риод левой лапки в секун- дах	Латентный пе- риод правой лапки в секун- дах
10 час. 00 мин. . . .	8	7	10 час. 55 мин. . . .	14	16
10 » 05 »	8	7	11 » 00 »	14	14
10 » 10 »	8	7	11 » 05 »	13	17
10 » 15 »	7	6	11 » 10 »	15	16
10 » 20 »	9	6	11 » 15 »	18	16
10 » 25 »	10	9	11 » 20 »	19	18
10 » 30 »	13	9	11 » 25 »	20	18
10 » 35 »	13	10	11 » 30 »	22	21
10 » 40 »	13	10	11 » 35 »	0	23
10 » 45 »	13	15	11 » 40 »	0	0
10 » 50 »	14	16			

Опыт прекращен

Из протокола № 4 (контрольного опыта) видно, что латентный период правой и левой лапки у контрольной лягушки изменяется постепенно и сравнительно на малую величину, в то время как у подопытной лягушки (опыт 5) после второго раздражения симпати-

Протокол опыта 5 (14.II.1938 г.). Испытуемая лягушка. Препаровка та же

Время раздражения кислотой	Латентный пе- риод левой лапки в секун- дах	Латентный пе- риод правой лапки в секун- дах	Время раздражения кислотой	Латентный пе- риод левой лапки в секун- дах	Латентный пе- риод правой лапки в секун- дах
10 час. 00 мин. . . .	7	9	10 час. 45 мин. . . .	17	26
10 » 05 »	Правая симпатическая цепочка раздражается 5 минут		10 » 50 »	28	28
10 » 10 »			10 » 55 »	31	40
10 » 15 »			11 » 00 »	34	41
10 » 20 »			11 » 05 »	38	50
10 » 25 »			11 » 10 »	40	61
10 » 30 »	8	8	11 » 15 »	0	64
10 » 35 »	9	8	11 » 20 »	0	0
10 » 40 »	10	15	11 » 25 »	0	0
	10	17	11 » 30 »	9	13
	13	26			Кислота 35%
	16	24	11 » 35 »	10	18
	Правая симпатическая цепочка раздражается 5 минут		11 » 40 »	0	0

Опыт прекращен

ческой цепочки латентный период правой лапки на 30-й минуте увеличился в 7 раз и достиг 64 секунд по сравнению с начальной величиной в 9 секунд. То же наблюдалось и в остальных опытах.

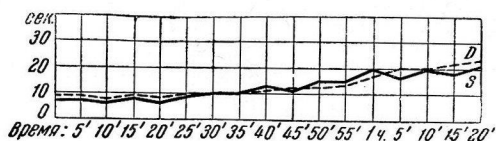
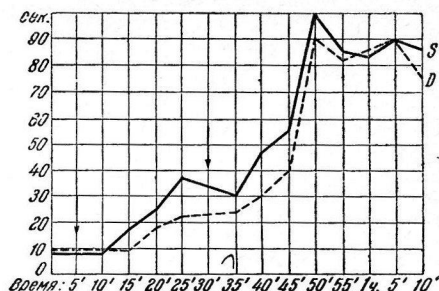


Рис. 4. Опыт № 1. Контрольная лягушка. Симпатическая цепочка подвергалась раздражению индукционным током. D — кривая, изображающая изменение латентного периода правой лапки; S — кривая, изображающая изменение латентного периода левой лапки. На оси абсцисс отложена величина латентных периодов в секундах. На оси ординат отложено время раздражения кислотой

Как видно из протоколов, увеличение латентного периода при раздражении правой симпатической цепочки значительно меньше, чем при раздражении левой симпатической цепочки. Величины, которые характеризовали максимальный латентный период при раздражении правой симпатической цепочки, не превышали 60—70 секунд, в то время как при раздражении левой симпатической цепочки они доходили до 200 и больше секунд. Важно отметить, что как в первом, так и во втором варианте опытов характер сокращения у контрольной лягушки отличался от сокращения у подопытной лягушки.

У контрольной лягушки сокращение было энергичнее, резче и с более высокой амплитудой, причем все указанные явления затихали постепенно. Противоположное мы наблюдали у подопытных лягушек. После раздражения симпатической цепочки, одновременно с увеличением латентного периода сгибание становится вялым, замедленным, и часто вместо сгибания лапок раздражаемой стороны

Рис. 5. Опыт № 2. Испытуемая лягушка. На оси абсцисс отложена величина латентных периодов в секундах. На оси ординат отложено время раздражения кислотой. На оси ординат стрелками обозначено время раздражения левой симпатической цепочки индукционным током в течение 5 минут. *S* — кривая, изображающая изменение латентного периода левой лапки; *D* — кривая, изображающая изменение латентного периода правой лапки.



мы получали подергивание или незначительное движение в голеностопном суставе. Ответная реакция в большинстве случаев удерживалась продолжительное время на стороне раздражения, но, как уже упоминалось выше, реакция была более вялой, чем на противоположной стороне. Почти в каждом опыте можно было наблюдать, что, повышая концентрацию кислоты, когда реакция уже отсутствовала, почти всегда удавалось получить сокращение, которое по своему характеру приближалось к сокращению до раздражения. Стоило только дать 2—3 таких раздражения, как ответная реакция вовсе угасала и ответ был только на щипок.

На рис. 4 и 5 графически изображены результаты опытов 1 и 2. Один из них (1) — контрольный. Кривые прекрасно показывают незначительное увеличение латентного периода в опытах (рис. 4), где симпатическая цепочка не раздражается индукционным током, и резкое увеличение латентного периода (рис. 5), особенно после вторичного раздражения левой симпатической цепочки индукционным током.

В ы в о д ы

1. Раздражение индукционным током симпатической цепочки, оставшейся в соединении с периферической частью рефлекторной дуги или с ее центральной частью, ведет к выявлению тормозящего и в редких случаях к выявлению ускоряющего влияния на спинномозговые рефлексы.

2. При раздражении симпатической цепочки, связанной с периферической частью рефлекторной дуги, мы выявляем прямое воздействие симпатических волокон на кожные рецепторы и в результате этого прямого влияния получаем большее увеличение латентного периода спинномозговых рефлексов на одноименной стороне по сравнению с контрольной стороной.

3. Раздражая индукционным током симпатическую цепочку, соединенную со спинным мозгом, мы выявляем тормозящее влияние симпатических волокон на кожные рецепторы через центральную часть рефлекторной дуги и при этом в большей мере на одноименную половину спинного мозга и одноименные рецепторы по сравнению с контрольной стороной.

4. Латентный период достигает большей величины в случае раздражения симпатической цепочки, связанной с периферией, и ответная реакция лягушки дольше сохраняется, чем в случае раздражения симпатической цепочки, связанной со спинным мозгом.

5. Результаты наших опытов дают нам возможность говорить о прямом влиянии симпатической нервной системы на кожные рецепторы у лягушек.

6. У лягушек после полной десимпатизации одной стороны и частичной десимпатизации другой латентный период реакции больше

на стороне полной десимпатизации и меньше на стороне частичной десимпатизации.

7. После раздражения индукционным током пограничного симпатического ствола увеличение или уменьшение латентного периода реакции начинается раньше и быстрее достигает максимума на стороне частичной десимпатизации.

8. Внесенные нами изменения в методику А. В. Тонких дали нам возможность вести наблюдения за изменением спинномозговых рефлексов у лягушек в течение продолжительного времени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Орбели Л. А., Врачебн. газета, № 3, 163, 1937. — 2. Тонких А. В., Русск. физиол. ж., VIII, в. 5—6, 31, 1925. — 3. Сборник работ отдела физиологии и патологии органов чувств, 1937.

THE INFLUENCE OF THE SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEM ON THE CUTANEOUS RECEPTORS OF THE FROG

P. P. Pakhomov and N. I. Propper-Graschenkov

Dept. of Physiology and Pathology of the Sense
Organs (Head — Prof. N. I. Propper-Graschenkov),
VIEM, Moscow

1. Electric stimulation (with induction current) of the sympathetic chain, left in connection with the peripheral or the central part of the reflex arc, induces an inhibition or, less frequently, an acceleration of the spinal reflexes.

2. Stimulation of the sympathetic chain connected with the peripheral part of the reflex arc supplies evidence for a direct influence of the sympathetic fibres on cutaneous receptors. This direct influence results in a greater increase of the period of latency of the spinal reflexes on the homolateral side as compared to the control side of the body.

3. When the sympathetic chain, left in connection with the spinal cord, is stimulated with induction current evidence is obtained of an inhibitory influence of the sympathetic fibres on the cutaneous receptors through the central part of the reflex arc. The influence upon the homolateral half of the spinal cord and the homolateral receptors is more accentuated than on the opposite, control side.

4. Upon stimulation of the sympathetic chain connected with the peripheral part of the reflex arc the duration of the latency period is greater and the response of the frog more lasting than in the case of stimulation of the sympathetic chain in connection with the spinal cord.

5. The experimental results indicate a direct influence of the sympathetic nervous system on the receptors of the skin.

6. After total desympathization of one side and partial desympathization of the opposite side of the body, the latency period of the response, in the frog, is longer on the completely than on the partially desympathized side.

7. Upon stimulation with induction current of the sympathetic chain, the increase or diminution of the latency period is manifested earlier and reaches its maximum sooner on the partially desympathized side.

8. The method of A. V. Tonkikh has been modified so as to render it adequate for prolonged observation of the alterations of spinal reflexes in the frog.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДИКИ ЛАБИРИНТОВ И МЕТОДИКИ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ В ПРИМЕНЕНИИ К МЫШАМ

Е. А. Ганике

Из Научно-исследовательского института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. акад. И. П. Павлова
(дир. — акад. Л. А. Орбели), село Павлово,
Ленинградской области

Поступила в редакцию 31.XII.1939 г.

В двух наших предыдущих сообщениях была описана методика изучения условных рефлексов у мышей (1). Главное внимание в этих сообщениях было обращено на описание аппаратуры, более же подробное обсуждение как основных принципов, так и принципов применения предполагалось представить позднее. Обсуждение это целесообразно провести в виде сравнения с родственной методикой. Такой методикой является методика лабиринтов, разработанная главным образом американскими авторами, — она будет здесь для краткости называться американской методикой. Установленное для крыс будет здесь целиком переноситься на родственных им мышей¹.

Обе методики ставят себе одинаково широкие задачи. Перед американскими авторами вставал образ «лапласовской» формулы для поведения животного в лабиринте.

Покойный акад. И. П. Павлов не останавливался перед исчерпывающим обсуждением поведения животных (на «средах»), исходя из условного рефлекса и производных от него категорий. Американские работники в настоящее время признают, что есть возможность рассматривать поведение животного в лабиринте, исходя из основ учения об условных рефлексах (4). Для работающих же в области условных рефлексов, раз дело касается крыс и мышей, естественно обращаться к огромному опыту, накопленному при помощи методики лабиринта.

Типичная постановка опытов в лабиринтах состоит в том, что животное пускают по длинному ходу, разветвляющемуся во многих местах дихотомически так, что одна ветвь представляет правильный путь к подкреплению (еда, самка, гнездо и т. п.), а другая ведет в тупик, из которого животное должно выбраться, чтобы снова искать правильный путь. Отмечается общая длина пути, проделанного животным по ходам лабиринта, время, потраченное на это, и пропорция чисел верных и неверных выборов пути в местах разветвлений. Эта пропорция является наиболее показательным моментом и при последующих повторениях опыта все более склоняется в сторону верных выборов. Достижение известного числа безошибочных прохождений пути, сделанных подряд, считается завершением тренировки, и животное аттестуется числом опытов, потребовавшихся для этого, так же

¹ Для желающих ближе ознакомиться с относящимися сюда вопросами следует указать на книгу J. A. Bierens de Haan (2) и особенно на работу Jack Buel (3) с ее обширным литературным указателем.

как и в школе И. П. Павлова число сочетаний, потребовавшихся для достижения определенного сдвига функций, применяется для характеристики животного.

Рассмотренные с точки зрения условных рефлексов явления в лабиринте представляются как комплекс главным образом отставленных рефлексов, затем цепных рефлексов и сложно переплетающихся влияний от легко происходящих нарушений в вырабатывающейся последовательности рефлексов; в их образовании участвует не только конечный, сильный возбудитель, но как более слабые и все элементы отдельных отсеков пути, приобретающие в данном случае двойственное значение и как сигнал для следующего очередного рефлекса, и как подкрепление для предыдущего. Слабые и слабо друг от друга различающиеся раздражители не могут не порождать сложности в процессах. Чувствительность к несоблюдению точного постоянства в условиях — большая.

Когда в лаборатории И. П. Павлова были предприняты опыты на мышах, то не могли не возникнуть в полном объеме вопросы методики. Возможности избрать изолированное поле образования и столкновения рефлексов (район связей слюнной железы), однако, уже не было; необходимость заставила пользоваться ближайшим в данном случае «соседом» секреторной реакции (прибеганием на еду по сигналу), поставленным в наиболее выгодные для измерения условия. Использование всяких возможностей при разработке методики дало аппаратуру, некоторые части которой представляют черты сходства с лабиринтом. Ее устройство вкратце представляется в следующем виде. Помещение мышей состоит из клетки, оборудованной как актометр и достаточно большой для установки в ней лабиринтных приспособлений. К ней примыкает столовая, снабженная кормушками и опускающаяся под тяжестью приходящих мышей. Отдельная спальня тоже опускается под тяжестью залегающих в ней мышей, и движения как той, так и другой регистрируются на кимографе. Регистрируется также общее количество движений за известный промежуток времени и местонахождение одной мыши в помещении или общего центра тяжести в случае опыта с «коллективом» мышей. Регистрируется, наконец, совпадение или несовпадение тех или иных регистрируемых моментов, и в зависимости от этого поставлена автоматическая подача сигнала и подкрепление едой. Для того чтобы движения столовой регистрировали по возможности одни только пищевые позывы, путь туда проходит через лабиринтообразный коридор с 8 дихотомическими разветвлениями — местами выбора между путем к еде или же обратно в общее помещение. Программа опыта заранее устанавливается автоматически работающей системой электрических и пневматических приспособлений.

В опыте по американской методике животное берет руками или приставляют жилую клетку ко входу в лабиринт. Эти приготовления неизбежно приобретают значение сигнала, вызывающего пищевое возбуждение, на фоне которого происходит выработка серий рефлексов, необходимых для прохождения лабиринта. В вышеописанной методике животному все время доступны все части помещения, в том числе и те, которые предназначены регистрировать пищевой акт. Выработка первого рефлекса может происходить так, что сигнал и еда подаются одновременно в присутствии мышей в столовой. Затем очень быстро вырабатывается серия рефлексов, необходимых для прихода в столовую с ближайших и, далее, из самых отдаленных мест помещения. Это происходит только раз в самом начале и, собственно, не входит в исследование, которое должно начаться, как это

установилось в практике работ школы И. П. Павлова, только после выработки известного «стереотипа» рефлексов.

Характеристика животного, которую проводит как американская школа, так и школа И. П. Павлова, требует в том и другом случае ряда признаков. По американской методике их должен дать комплекс рефлексов, вырабатывающихся у животного ради достижения пищи в условиях лабиринта. Если комплекса не расчленять, то, как это вошло в широкую практику, остается пользоваться некоей даваемой им равнодействующей. Если выделять один член, то можно исследовать на нем или отдельную функцию [Hull (4)] или же, близко воспроизводя обстановку лабиринта и взявши (как и Hull) последний член, на нем сосредоточить исследование возможно большего числа функций. Предварительное полное освоение животным всех ходов помещения должно превратить комплекс предшествующих членов из материала для нахождения искомых величин в константу гипотетической формулы поведения животного в лабиринте. Исследуемый процесс, разыгрывающийся на последнем этапе, сильный, так как быстро протекает от состояния покоя до полного развития акта; большого диапазона, так как предельная энергия его во много раз больше зачаточных форм и тех ослаблений рефлекса, которые получают от тормозящих факторов в виде латентных периодов или уменьшения числа реагирующих особей при опытах над коллективом; гибкий и демонстративный, так как может быть поставлен в зависимость от системы раздражителей с разных анализаторов, нарочито подогнанной и варьированной средствами подходящего инструментария. Это и даст характеристику животного.

Не может удивлять, что категории, которые строятся на почве той и другой методики по пути к синтетическому охвату явлений поведения животных, оказываются друг на друга непохожими. И, однако, полное взаимопонимание не заставит себя долго ждать — основные исходные точки идут на совпадение, иначе, например, едва ли можно понять заключительный тезис Bierens de Haan (2), когда он говорит о решающем значении стремления к цели (подкрепление) при поведении животного в лабиринте.

Имея ресурсы методики условных рефлексов, описанная методика имеет дело с некоторыми осложнениями американской методики. Американские авторы, наблюдая освоение лабиринта животными и основываясь на предположениях теории вероятностей, замечали отклонения от той равномерности, которую, казалось, можно было бы ожидать в распределении пропорций ошибок и верных выборов по всем местам дихотомического разветвления путей. Равномерность говорила бы о некоторой простоте в механизме процесса и о соответствующей адекватности получаемых данных.

Отклонения, однако, наблюдаются: например, уменьшение числа ошибок по мере приближения мест выбора пути к конечному пункту (к подкреплению — это и говорит об исключительной его роли), предпочтение в разных частях пути именно того поворота, который приходится делать под самый конец, и т. п. В упомянутой работе Buel (3) приводятся 93 мыслимых фактора, которые могли бы оказать влияние на процесс прохождения животного по лабиринту. Их можно прежде всего подразделить на совершенно гадательные и на такие, которые находятся в связи с предпочтением животным либо правой, либо левой стороны; последние теряют значение, так как лабиринтный коридор, принятый в данной методике для специальной цели, функционирует одинаково, отдает ли животное предпочтение правой или левой стороне. Другие факторы могут составлять пред-

мет специальных исследований, и есть, наконец, такие, которые могут приводить к серьезным искажениям в оценке получаемых данных. Вызванные такими факторами сдвиги могут либо симулировать пищевые позывы, либо не дать какому-нибудь несильному позыву возможности проявиться. Детальным разбором только что упомянутого перечня 93 факторов нет возможности заняться; во всяком случае он представляет хорошее подспорье при осмотрительном ведении опыта. Здесь будут приведены только два приема общего характера, так как они «нейтрализуют» осложняющие факторы.

Первый состоит в том, что регистрируется прохождение животного по каждому отсеку коридора с 8 разветвлениями. Регистрация в таком роде встречается и у американских авторов. Тут она используется для того, чтобы определить пропорцию полных и неполных прохождений по коридору, и появление более сильных пищевых импульсов независимо от всего должно сказаться сдвигом в пользу полных прохождений, для лучшего уловления чего и приходится подгонять остальные условия опыта. Второй прием состоит в том, что при прохождении коридора животное подвергается действию легких и разнообразных раздражителей, чем и будет уменьшаться длительность укореняющихся импульсов случайного происхождения. Экземпляры, у которых не удастся выправить поведение, могут представлять специальный интерес, но для обследования основных функций они не могут быть пригодны, как, например, собаки с чрезмерно выраженным промежуточным слюноотделением.

Перед лицом огромной сложности, которую американские исследователи видят в явлениях лабиринтной тренировки, многие из них высказываются о безнадежности стоящих перед ними задач. Можно склоняться к мнению, что и анализ тех же явлений по приемам условных рефлексов, идя глубже, и синтез, восходя последовательно от первичных элементов, внесут больше ясности во всю проблему и в разработку тех вопросов, которые касаются самых тонких деталей поведения животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Г а н и к е, Физиол., ж. СССР 19, 1164, 1935; 27, 477, 1939.—2. Bierens de Haan, Labyrinth und Umweg, 1937.—3. Buel, Psycholog. Bull., 32, 67, 1935.—4. Hull, Psycholog. Review, 38, 498, 1931.

VERGLEICHENDE CHARAKTERISTIK DER LABYRINTH-METHODE UND DER METHODE DER BEDINGTEN REFLEXE IN EXPERIMENTEN AN MÄUSEN

von E. A. Ganike

Aus dem I. P. Pawlow-Institut für Evolutions-
Physiologie und Pathologie der höheren Nerventätigkeit (Leiter: Akad. L. A. Orbeli), Dorf Pawlowo,
Leningrader Gebiet.

О ТОРМОЗНОМ ДЕЙСТВИИ ТАК НАЗЫВАЕМЫХ ИНДИФЕРЕНТНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ

Н. Р. Шастин

Из I педиатрической клиники (зав.— проф. Н. И. Красногорский) I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Поступила в редакцию 13.I.1940 г.

Какой-либо раздражитель, применяемый в опыте изолированно без подкрепления едой или сразу не вызывающий условного рефлекса, или после ряда повторений переставший вызывать условный рефлекс, обычно считается индифферентным.

Беляков в опытах с растормаживанием у собаки Догоняй получил обобщенный условный рефлекс. Построенные раздражители, как, например, метроном, бульканье и электрический звонок, вызывали условный рефлекс. Тогда автор стал повторно применять эти изолированные раздражители без подкрепления едой, и после ряда опытов, когда они уже не вызывали условного рефлекса, он считал их «индифферентными» и «посторонними». Между тем эти «индифферентные» раздражители в последующих опытах стали растормаживать инактивную дифференцировку.

Новые посторонние раздражители в ряде случаев затормаживают условный рефлекс, но это торможение постепенно по мере повторения угасает, почему данные внешние раздражители и называются временными, или гаснущими, тормозами. Если эти тормоза «действуют на животное повторно, не сопровождаясь для животного никаким осязательным результатом, то рано или поздно они делаются для животного индифферентными» (И. П. Павлов). Повторное применение нового внешнего раздражителя делает его «индифферентным».

Если эти повторные сочетания гаснущего тормоза с условными положительными раздражителями не подкрепляются едой, то происходит образование так называемого условного торможения, если же они подкрепляются едой, то мы получаем так называемый комплексный условный рефлекс. В том и другом случае трудно доказать полную индифферентность нового раздражителя после его повторного применения.

В опытах Купалова посторонние раздражители, применяемые перед положительными условными раздражителями, сначала вызывают секреторный эффект. При повторении действие этих раздражителей становится все меньше и меньше, и, наконец, они начинают действовать даже тормозящим образом. Посторонние раздражители (свет и бульканье), введенные вместе за одну минуту до действия положительного условного раздражителя, сами не дали никакого эффекта, но последующий положительный рефлекс оказался резко уменьшенным. Следовательно, при суммация посторонних раздражителей, применяемых повторно, автор наблюдал явления последовательного торможения. Применение посторонних раздражителей перед тормозными значительно нарушало последующие тормозные рефлексы (растормаживание тормозных рефлексов).

Интересные опыты были поставлены Подкопаевым и Выржиковским. Внешний раздражитель, за которым еда следовала только один раз при четырех его повторениях, не превратился в условный положительный раздражитель, несмотря на то, что он был применен 240 раз, причем в 60 он сопровождался едой. Собака при этом впадала в сонное состояние.

Нам кажется, что наиболее просто объясняются данные факты развитием торможения в коре больших полушарий. Появление у собаки сонного состояния и наблюдения, о которых идет речь в настоящей статье, подтверждают это объяснение.

Полагая, что в условиях нашего опыта многократно применяемые изолированные раздражители, не подкрепляемые едой, не могут считаться посторонними или индифферентными раздражителями, мы поставили специальные наблюдения для разрешения этого вопроса.

Наши наблюдения были произведены на нормальном ребенке 12 лет, М. В., по комбинированному методу двигательных и секретор-

ных условных рефлексов, принятому в клинике проф. Н. И. Красногорского. В качестве безусловного раздражителя применялась засахаренная клюква.

У ребенка была образована определенная система условных рефлексов на следующие раздражители: звонок, красный свет и метроном. После укрепления данной системы условных рефлексов мы взяли новый раздражитель, никогда до сих пор не применявшийся в наших наблюдениях у этого ребенка, именно механическое раздражение кожи. Условные рефлексы были образованы в области зрительного и слухового анализаторов, а новый раздражитель действовал на осязательный (кожный) анализатор. Этот раздражитель применялся между раздражителями, вызывавшими условные рефлексы, и оставлялся без подкрепления его клюквой (табл. 1). По нашим прежним взглядам этот новый раздражитель должен был бы считаться индифферентным раздражителем.

Таблица 1

Дата опыта	№ раздражения	Время раздражения	Раздражитель	Секреторный условный рефлекс (в каплях)	Двигательный условный рефлекс		Подкрепление
					средняя высота (в см)	скрытый период (в сек.)	
16.I.1937 г.	44	11 час. 5 $\frac{1}{2}$ мин.	Звонок	17	1,0	1,2	Подкреплялся
	1	11 » 59 $\frac{1}{2}$ »	Кожное раздражение	8	0,9	2,4	Не подкреплялся
	19	12 » 03 »	Красный свет	12	0,6	2,5	Подкреплялся
	33	12 » 11 »	Метроном	11	0,9	1,2	»
	2	12 » 17 »	Кожное раздражение	7	0,6	3,0	Не подкреплялся
25.I.1937 г.	34	12 » 21 »	Звонок	15	0,7	1,3	Подкреплялся
	36	12 » 43 $\frac{1}{2}$ »	Звонок	11	0,9	1,0	Подкреплялся
	3	12 » 47 $\frac{1}{2}$ »	Кожное раздражение	10	0,6	2,0	Не подкреплялся
	4	12 » 48 $\frac{1}{2}$ »	То же	4	0,6	2,5	»
	20	12 » 52 »	Красный свет	8	0,75	1,3	Подкреплялся
	5	12 » 56 $\frac{1}{2}$ »	Кожное раздражение	8	0,3	2,3	Не подкреплялся
	6	12 » 58 »	То же	4	0	0	»
	34	1 » 01 »	Метроном	8	0,75	1,0	Подкреплялся
	7	1 » 05 $\frac{1}{2}$ »	Кожное раздражение	1	0	0	Не подкреплялся
	37	1 » 09 $\frac{1}{2}$ »	Звонок	17	0,6	1,1	Подкреплялся
2.II.1937 г.	47	12 » 58 »	Звонок	7	—	—	Подкреплялся
	16	1 » 03 »	Кожное раздражение	1	0	—	Не подкреплялся
	24	1 » 06 »	Красный свет	7	—	—	Подкреплялся
	17	1 » 11 »	Кожное раздражение	1	0	—	Не подкреплялся
8.II.1937 г.	38	1 » 15 »	Метроном	14	—	—	Подкреплялся
	51	12 » 19 $\frac{1}{2}$ »	Звонок	15	0,9	1,2	Подкреплялся
	21	12 » 26 $\frac{1}{2}$ »	Кожное раздражение	2	0	0	Не подкреплялся
	27	12 » 30 »	Красный свет	17	0,9	2,0	Подкреплялся

Двигательная реакция в опыте от 2.II не была записана на кимографе по техническим причинам.

В опыте от 16.I мы видим, что кожное раздражение сначала вызывало условный рефлекс, хотя и более слабый, чем обычно. Но уже с седьмого сочетания на кожное раздражение не наблюдалось ни секреторной, ни двигательной реакции (опыт от 25.I). Таким образом, кожное раздражение по нашей обычной терминологии стало индифферентным для ребенка.

Но в этих наблюдениях обращает на себя внимание появление положительной индукции после действия этого, так называемого ин-

диферентного раздражителя. Когда кожно-механическое раздражение прекращалось, мы наблюдали явное увеличение секреции слюны. Кроме того, в ряде опытов условные рефлексы, применяемые после кожного раздражения, давали необычно сильный секреторный эффект. Например, в опыте от 25.I звонок дал 17 капель слюны (раздражение № 37) вместо 11 в начале опыта (раздражение № 36). Явления положительной индукции наблюдались также 2.II (раздражение № 38) и 8.II (раздражение № 27).

Как известно, положительная индукция появляется после тормозных раздражителей. Появление индукции после кожно-механического раздражения свидетельствовало о том, что этот якобы индифферентный раздражитель имеет тормозное значение.

Но если кожное раздражение стало тормозным агентом, то после его действия можно наблюдать последовательное торможение (табл. 2).

Таблица 2

Дата опыта	№ раздражения	Время раздражения	Раздражитель	Секреторный условный рефлекс (в каплях)	Двигательный условный рефлекс		Подкрепление
					средняя высота (в см)	скрытый период (в сек.)	
10.VI.1937 г.	42	12 час. 07 мин.	Красный свет	9	1,0	1,0	Подкреплялся
	32	12 » 13 »	Кожное раздражение	0	0	—	Не подкреплялся
	43	12 » 14 »	Красный свет	0	0	—	Подкреплялся
	44	12 » 19 »	» »	10	0,8	3,0	»
	45	12 » 25 »	Метроном	-9	0,8	1,0	»
10.VI.1937 г.	57	12 » 18 »	Звонок	11	0,9	1,0	»
	34	12 » 22 ¹ / ₂ »	Кожное раздражение	0	0	0	Не подкреплялся
	58	12 » 24 »	Звонок	7	0,6	3,0	Подкреплялся
	59	12 » 29 »	»	11	0,6	4,0	»
	45	12 » 35 »	Красный свет	10	0,9	1,0	»

В опыте от 10.VI условный рефлекс на красный свет через 30 секунд после кожного раздражения был совершенно заторможен (№ 43) и восстановился только после одного подкрепления (№ 44). В опыте от 13.VI как секреторный, так и двигательный условный рефлекс на звонок был значительно понижен через одну минуту после кожного раздражения (№ 58).

Итак, наш «индифферентный» раздражитель оставлял после себя в коре больших полушарий последовательное торможение. Этот факт являлся новым доказательством тормозного значения кожно-механического раздражителя.

Возникшая сейчас ситуация характеризовалась тем, что мы имели три положительных раздражителя и один отрицательный (тормозный). Тогда мы решили столкнуть вместе тормозный раздражитель с положительными условными раздражителями (табл. 3).

В опыте от 5.VI при первом сочетании кожного раздражения с красным светом мы получили 2 капли слюны вместо 9 капель в начале опыта и более слабый двигательный рефлекс (0,9 вместо 1,2 см) с удлинённым скрытым периодом (8 секунд вместо 1 секунды).

В опыте от 14.VI при первом сочетании звонка с кожным раздражением наблюдалось резкое понижение как двигательного (0,1 вместо 1 см), так и секреторного условных рефлексов (3 капли вместо 10 капель). Скрытый период двигательного рефлекса был значительно удлинён (12 секунд вместо 1 секунды).

Таблица 3

Дата опыта	№ раздражения	Время раздражения	Раздражитель	Секреторный условный рефлекс (в каплях)	Двигательный условный рефлекс		Подкрепление
					средняя высота (в см)	скрытый период (в сек.)	
5.VI.1937 г.	39	1 час. 27 мин.	Красный свет	9	1,2	1,0	Подкреплялся
	28	1 » 31 $\frac{1}{4}$ »	Кожное раздражение	1	0	—	Не подкреплялся
	44	1 » 35 $\frac{1}{4}$ »	Метроном	4	1,0	1,2	Подкреплялся
	1	1 » 40 $\frac{1}{2}$ »	Кожное раздражение + красный свет	2	0,9	8,0	Не подкреплялся
14.VI.1937 г.	55	1 » 45 $\frac{1}{2}$ »	Звонок	15	1,2	1,0	Подкреплялся
	40	1 » 50 »	Красный свет	9	0,9	1,0	»
	61	1 » 11 »	Звонок	10	1,0	1,0	»
	46	1 » 16 »	Красный свет	8	0,9	1,2	»
	1	1 » 20 $\frac{1}{2}$ »	Кожное раздражение + звонок	3	0,1	12,0	Не подкреплялся
	62	1 » 25 »	Звонок	8	1,0	1,0	Подкреплялся

Следовательно, при первой встрече с положительными условными раздражителями кожный раздражитель оказал тормозное действие как на двигательный, так и на секреторный рефлекс.

Таким образом, в условиях нашего опыта «индифферентный» раздражитель оказался тормозным агентом. Необходимо отметить, что данный раздражитель вначале вызывал условный рефлекс, хотя и более слабый, и приобрел тормозное значение после ряда повторений. По условиям своего образования это торможение можно считать разновидностью дифференцировочного торможения.

Выводы

1. Если в условиях нашего опыта мы повторно применяем какой-либо новый раздражитель для того, чтобы сделать его индифферентным для ребенка, то после известного количества повторений этот раздражитель приобретает тормозное значение.

2. Тормозный эффект нового раздражителя доказывается появлением положительной индукции, развитием последовательного торможения и понижением условного рефлекса при первой встрече этого раздражителя с положительными условными раздражителями.

3. Так называемые индифферентные раздражители при многократном повторении оказывают тормозное действие и не могут считаться индифферентными для ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

Беляков В. В., Дисс., СПб, 1911.— Красногорский Н. И., Развитие учени о физиологической деятельности мозга у детей, Биомедгиз, 1935.— Купалов П. С., Труды физиолог. лабор. акад. И. П. Павлова, V, 1933.— Павлов И. П., Лекции о работе больших полушарий головного мозга, 1927.

ÜBER DIE HEMMUNGSWIRKUNG DER SOGENANTEN INDIFFERENTEN REIZMITTEL

N. R. Schastin

Aus der I. Pädiatrischen Klinik (Leiter: Prof. M. I. Krasnogorski) des I. Leningrader medizinischen I. P. Pawlow-Instituts

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПСИХО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ НА ВЫСОТЕ В 9 000 МЕТРОВ ПРИ ПОЛЬЗОВАНИИ КИСЛОРОДНЫМ ПРИБОРОМ

Ф. И. Суховий

Из Украинского центрального института гигиены труда и профзаболеваний (дир. Н. Д. Кроль)

Поступила в редакцию 2.XII.1939 г.

Целью настоящей работы было выяснение вопроса о том, наступают ли изменения физиологических и психологических функций организма на больших высотах при пользовании кислородным прибором.

Исследования были поставлены на 10 летчиках — курсантах N-ской авиашколы. Опыты ставились в барокамере одновременно на двух испытуемых (третий экспериментатор). Обеспечение кислородом происходило через «питательную» трубку, которая снаружи соединялась с кислородным баллоном, а внутри барокамеры имела три ответвления к трем кислородным приборам. Один из испытуемых пользовался кислородным прибором Dräger, а другой (и экспериментатор) — приборами нашего отечественного изготовления с «открытой» маской. Приборами начинали пользоваться с высоты в 5 500 м.

Все испытуемые за исключением 2 (Дал-ко и Ром-ко) перед подъемами на 9 000 м предварительно тренировались в барокамере к подъему на высоту 5 500 м. Испытуемые Дал-ко и Ром-ко предварительной тренировки не имели, на самолете они также не летали, но перед началом исследований их один раз «подымали» на высоту 5 000 м. Подъем на высоту в 9 000 м продолжался 20—25 минут.

Во время опытов исследовались: 1) частота дыханий, 2) функции сердечно-сосудистой системы, 3) температура кожи, 4) становая мышечная сила, 5) термометрия, 6) успешность решения тестов на сенсорное различение и устный счет.

Кроме данных объективного исследования, записывались также субъективные ощущения испытуемых (а также и экспериментатора).

Все наши исследования до подъема и на высоте производились в одних и тех же условиях, т. е. в барокамере и всегда в одной и той же последовательности.

Кровяное давление мы измеряли (не во всех опытах) по осцилляторному способу (аппарат Пашона). Частота пульса у испытуемых определялась после работы, заключающейся в подымании груза весом в 20 кг 12 раз в 1 минуту в течение 2 минут. После прекращения работы пульс сосчитывался в течение 3 минут через каждые 15 секунд.

О расширении сосудов мозга мы судили на основании исследования сосудов глазного дна. Один из наиболее удобных методов для этой цели является ангиоскотометрия (ангиоскотомы являются «теньями сосудов и лимфатических периваскулярных пространств сетчатой оболочки глаза». Те места, где проходят ангиоскотомы, на сетчатой оболочке глаза не воспринимают света, благодаря чему их и можно обнаружить).

Мы использовали контрастную ангиоскотометрию (предложенную А. И. Дашевским) с целью обнаружения нарушений внутричерепного кровообращения. Размеры ангиоскотомы (не в абсолютных, а в относительных величинах) обозначаются дробью, у которой числитель представляет собой размер сосуда, а знаменатель — размеры скотомы.

Кожная температура измерялась термопарой в двух постоянных точках: на лбу и на груди (angulus Ludovici).

Для исследования нервно-психических функций мы исследовали термометрию (термометр Mede), устный счет и тест сенсорного различия П. М. Рубинштейна. Устный счет заключался в том, что испытуемым давались заранее напечатанные арифметические упражнения, в которые входит сложение, вычитание и умножение. Эти упражнения были совершенно однотипными и отличались одно от другого только различными числами. Испытуемым предлагалось устно решить пять таких примеров и писать только ответ. Время регистрировалось по секундомеру.

Тест сенсорного различения П. М. Рубинштейна представляет собой следующее: на больших листах белой бумаги попарно напечатаны овалы, внутри которых находятся некоторые геометрические фигурки. Эти овалы отличаются между собой тем, что одна или несколько фигурок, входящих в состав овала, направлены в одну или в разные стороны. Справа и слева у каждой пары таких овалов имеется одна пара одинаковых фигурок и одна пара разных. Испытуемому по команде «начинаний» предлагалось установить, тождественны или не тождественны между собой овалы каждой пары. В первом случае испытуемый зачеркивал справа и слева одинаковую пару фигурок, во втором — разную. Времени давалось всего 5 минут, причем после каждых 30 секунд давалась команда «черта», и испытуемый ставил черту там, где его команда застигала. Таким образом, мы имели как общее «количество работы» за 5 минут, так и динамику этой работы через каждые 30 секунд.

После испытания учитывалось как количество «решенных задач», так и количество ошибок. При расчете данных мы принимали во внимание только количество правильно решенных задач.

По этой методике (а также и по некоторым другим) необходима предварительная тренировка, что мы и делали в течение 2—3 дней перед началом исследований.

Результаты наших исследований приведены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Испытуемый	Исследуемые функции	Число опытов с повышением показателей	Число опытов с понижением показателей	Число опытов без изменения показателей	Средний сдвиг	Средний сдвиг в % к исходной величине	
Предварительно тренированные	Частота дыхания	7	7	3	+ 0,17	+ 1,06	
	Частота пульса	8	2	7	+ 3,53	+ 5,1	
	Кровяное давление {	Максимальное	0	3	1	—12,0	—10,5
		Минимальное	0	3	1	— 3,75	— 4,8
		Пульсовое	0	3	1	— 8,25	—22,8
	Кожная температура {	Лоб	7	2	1	+ 0,42	+ 1,2
		Грудь	6	4	0	+ 0,58	+ 1,65
	Ангиоскотометрия {	Показатель размера сосуда	6	0	3	+ 3,7	+65,0
		Показатель размера скотомы	7	1	1	+ 5,1	+41,8
	Частота дыхания	3	3	0	0	0	
Нетренированные	Частота пульса	6	0	0	+24,3	+35,2	
	Кровяное давление {	Максимальное	0	4	2	—12,5	— 9,1
		Минимальное	2	3	1	— 6,0	— 6,9
		Пульсовое	0	4	2	— 6,5	—17,0
	Кожная температура {	Лоб	—	—	—	—	—
		Грудь	—	—	—	—	—
	Ангиоскотометрия {	Показатель размера сосуда	0	3	3	— 1,3	— 4,0
		Показатель размера скотомы	0	5	1	— 3,5	— 4,1

Из табл. 1 видно, что в отношении частоты дыхания как у тренированных, так и у нетренированных никаких сдвигов, кроме обычных колебаний, нет.

Что касается частоты пульса, то у предварительно тренированных в значительном количестве опытов (8) наблюдалось повышение частоты пульса; однако этот сдвиг был незначителен (4—16 ударов), в среднем — повышение на 5,1%. У нетренированных же мы имеем повышение частоты пульса во всех опытах без исключения на значительно большую величину (до 56 ударов), так что среднее повышение частоты составляет 24,3 удара, а в процентах к исходной величине — 35,2%.

Максимальное кровяное давление, определявшееся в 4 опытах у тренированных, один раз осталось неизменным, в остальных случаях понижалось в среднем на 10—15 мм. В таком же направлении

оно изменялось и у нетренированных. Минимальное кровяное давление большей частью тоже понижалось, хотя на меньшую величину, чем максимальное; в среднем у тренированных — на 4,8%, а у нетренированных — на 6,9%. В результате большего падения максимального кровяного давления сравнительно с минимальным пульсовое давление также уменьшалось.

В этом отношении наши данные согласуются с данными Herbst и Mamgold, которые также находили падение кровяного давления у испытуемых в барокамере при высоте в 8 000 м, и совершенно расходятся с данными В. В. Стрельцова, который находил повышение кровяного давления по мере разрежения воздуха. Чем можно объяснить такое расхождение данных, в то время как упомянутые нами авторы пользовались одной и той же методикой (Рива-Роччи), сказать трудно.

Данные ангиоскотометрии обнаруживают у тренированных значительное расширение сосудов глазного дна. У нетренированных мы получили ничтожные изменения и то с тенденцией к сужению сосудов.

Кожная температура измерялась только у одной группы испытуемых (тренированные). Как видно из табл. 1, повышение температуры наблюдалось в большинстве случаев, хотя в среднем было незначительно. При учете значения этих небольших повышений кожной температуры следует иметь в виду, что температура воздуха обычно до подъема в барокамере была на 1,0—1,5° выше, чем на высоте (условия вентиляции барокамеры).

Этим объективным данным повышения кожной температуры соответствуют и частые субъективные ощущения испытуемых (и экспериментатора), выражавшиеся в ощущении нагретости кожи, прилива к ней тепла, а также в интенсивной гиперемии лица и неоднократно наблюдавшихся мной у себя и у испытуемых носовых кровотечениях.

Очевидно, что повышение кожной температуры, гиперемия кожи, ощущения тепла и носовые кровотечения, сопровождающие обычно первый период пребывания на высоте, связаны с уменьшением внешнего давления и обусловленным им притоком крови к периферии.

В соответствии с этим интересно отметить следующее. При третьем подъеме на высоту в 9 000 м, минут через 25—30, я почти внезапно почувствовал, как будто в грудную клетку хлынула какая-то горячая влага. Это чувство было не строго локализовано, а распространялось почти на всю переднюю поверхность грудной клетки. Через 2—3 минуты это ощущение прошло. У испытуемых подобных явлений в такой ярко выраженной форме я не наблюдал, да и со мной больше это не повторялось.

Совершенно очевидно, что и тут сказалось резкое уменьшение внешнего давления.

В наших опытах, когда внутриклеточное давление уменьшалось до 230 мм ртутного столба, легкие находились в несколько спавшемся состоянии; давление как

Т а б л и ц а 2. Сдвиги показателей нервно-психических функций и динамометрии при подъеме на высоту

	Исследуемые функции	Число опытов с повышением показателей	Число опытов с понижением показателей	Число опытов без изменения показателей	Средний сдвиг	Средний сдвиг в % к исходной величине
Тренированные	Тест Рубинштейна	9	3	1	+ 0,30	+ 0,49
	Счет	6	7	0	— 8,4	— 3,8
	Термометрия	3	6	0	— 8,2	— 15,7
	Динамометрия	3	14	0	— 11,7	— 1,54
Нетренированные	Тест Рубинштейна	5	1	0	+ 3,3	+ 6,7
	Счет	—	—	—	—	—
	Термометрия	4	0	0	+ 16,5	+ 36,0
	Динамометрия	3	3	0	+ 8,0	+ 1,1

атмосферы, так и самой легочной ткани на легочные сосуды уменьшалось, что вызвало их значительное расширение, а следовательно, переполнение кровью. Очевидно, такое внезапное «наводнение» кровью легочных сосудов и имело место в упомянутом выше случае.

О возможности такой пассивной гиперемии легких при значительном уменьшении внешнего давления говорят многие авторы: Кронекер, Якоби, Маргария и Таленти, Шуберт и др., которые наблюдали ее на людях и на животных в камере с пониженным давлением.

Данные, полученные нами с помощью функциональных проб (рис. 1—3), показывают, что частота пульса после выполнения пробы «на высоте» выше по сравнению с реакцией на выполнение той же нагрузки перед подъемом, вследствие чего пульсовая кривая идет

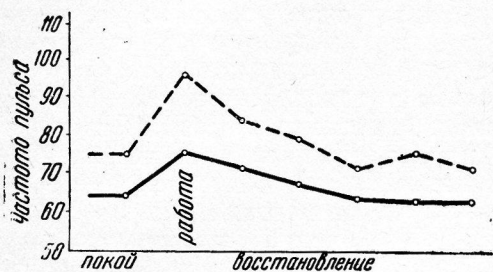


Рис. 1. Испытуемый Леб-в. 17.VI.
— перед подъемом;
--- на высоте

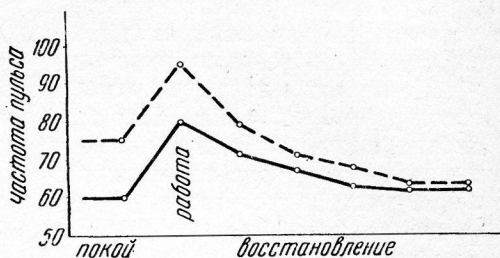


Рис. 2. Испытуемый Пон-в. Обозначения см. на рис. 1

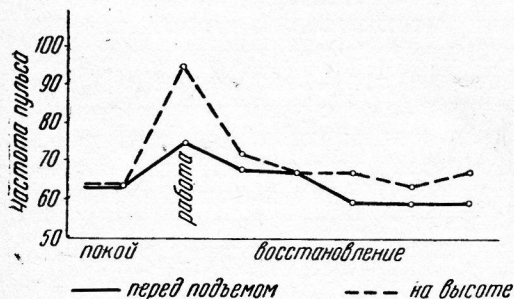


Рис. 3. Испытуемый Леб-в. 22.VI.
Обозначения см. на рис. 1

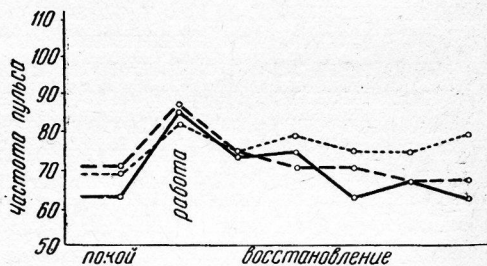


Рис. 4. Испытуемый Лож-в.
— перед подъемом;
--- на высоте первый раз;
- - - на высоте второй раз

на более высоком уровне. Однако такая реакция сердечной деятельности не является общей для всех испытуемых. Очевидно, что в условиях достаточного альвеолярного напряжения кислорода это учащение пульса следует поставить в связь с вышеуказанными изменениями со стороны кровообращения, обусловленными изменением внешнего давления.

Сводные данные результатов исследования нервно-психических функций, как и динамометрии, приведены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, существенные сдвиги исследованных функций не имели места. Обращает на себя внимание только ухудшение на высоте данных термометрии у нетренированных.

В некоторых опытах на высоте мы проводили исследования дважды с целью выявить влияние более длительного пребывания на высоте. Результаты этих опытов приведены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, существенных сдвигов со стороны частоты пульса, систолического кровяного давления при удлинении пребыва-

Таблица 3. Результаты повторного исследования при длительном пребывании на высоте

Исследуемые функции		Число опытов с повышением показателя	Число опытов с понижением показателя	Число опытов без изменения показателя	Средний сдвиг	Средний сдвиг в %
Частота дыханий		2	2	4	- 0,37	- 2,3
Частота пульса		1	5	2	- 3,7	- 5,2
Кровяное давление {	Максимальное	0	0	2	0	0
	Минимальное	0	2	0	-12,5	-17,2
	Пульсовое	1	0	1	+12,5	+50,0
Кожная температура {	Лоб	2	1	1	+ 0,38	+ 0,93
	Груди	1	1	1	+ 0,1	+ 0,27
Ангиоскотометрия {	Показатель размера сосуда!	2	2	1	- 6,3	-54,0
	Показатель размера скотомы	1	4	0	- 6,6	-44,0
Термометрия		2	1	1	+ 4,5	+12,8
Динамометрия		2	5	1	-20,0	- 2,8
Тест Рубинштейна		2	3	1	+ 0,8	+ 1,3
Счет		3	3	0	+ 8,5	+ 4,4

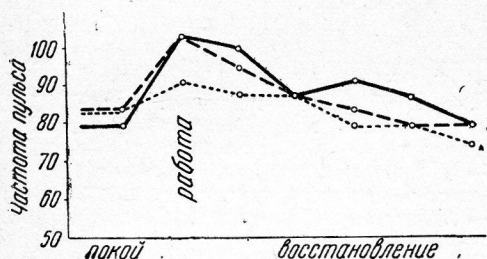


Рис. 5. Испытуемый Кук-ко. Обозначения см. на рис. 4

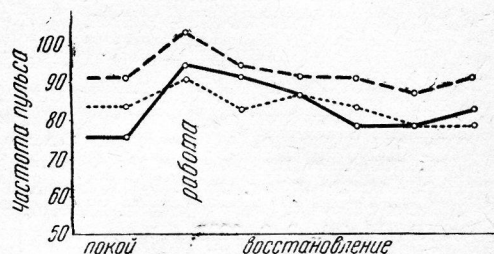


Рис. 6. Испытуемый Дал-ко. Обозначения см. на рис. 4

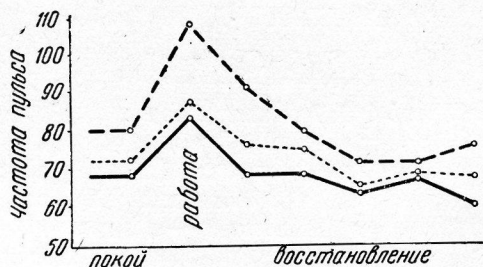


Рис. 7. Испытуемый Ром-ко. Обозначения см. на рис. 4

ния на высоте не происходило, только продолжало падать диастолическое давление (за счет чего выросло пульсовое давление) и повышалась кожная температура.

Ангиоскотометрия показала значительное сужение просвета сосудов глазного дна в двух из пяти случаев и сужение просвета скотомы в четырех случаях. В остальных случаях было либо незначительное увеличение размера ангиоскотом, либо они оставались без изменения. Гиперемия кожи лица также заметно падала, самочувствие испытуемых улучшалось, очевидно, в результате адаптации к условиям пребывания в разреженном воздухе. Об этой адаптации также свидетельствует реакция на повторную функциональную нагрузку. Как видно из рис. 4—7, пульсовая реакция на повторную нагрузку протекает на

более низком уровне, чем реакция на нагрузку вскоре после подъема, и почти совпадает с реакцией в условиях нормального атмосферного давления.

Выводы. 1. Пребывание на высоте в 9 000 м с кислородным прибором связано с изменениями функций сердечно-сосудистой системы, а именно: а) частота пульса незначительно повышается; б) систолическое и диастолическое давление падает; уменьшается также и пульсовое давление; в) частота пульса после функциональной нагрузки выше, чем при нормальном барометрическом давлении; г) кожная температура несколько повышается. Указанные сдвиги, повидимому, обусловлены изменениями условий кровообращения в связи с резким уменьшением барометрического давления.

2. У нетренированных эти же сдвиги выражены резче.

3. Изменений со стороны исследованных нервно-психических функций не обнаружено.

4. Более длительное пребывание на высоте не вызывает заметных изменений функций сердечно-сосудистой системы за исключением некоторого снижения диастолического давления. Субъективные ощущения испытуемых, а также объективные показатели свидетельствуют об адаптации организма к условиям значительно пониженного барометрического давления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Холден и Пристли, Дыхание, 1937. — 2. Сборн. Ин-та авиац. мед. ВВС РККА, Физиология и гигиена высотного полета, 1938. — 3. Шуберт, Физиология человека в полете, 1937. — 4. Аполлонов, Гурвич и Стрельцов, Труды Всес. конф. по изучению стратосферы, 1934. — 5. Рынин, там же. — 6. Стрельцов, Военно-санит. дело, 5, 1933. — 7. Маршаль, Военно-санит. дело, 7, 1937. — 8. Ионгбюед, Военно-санит. дело, 4, 1937. — 9. Herbst Robert u. Manigold, Arbeitsphysiol., 9, 2, 1936.

DER ZUSTAND EINIGER PSYCHO-PHYSIOLOGISCHEN FUNKTIONEN AUF EINER HÖHE VON 9 000 METERN BEI ANWENDUNG DES SAUERSTOFF-APPARATS

F. I. Suchowij

1. Beim Aufenthalt auf 9 000 Meter Höhe unter künstlicher Sauerstoffversorgung treten Veränderungen der Herz- und Gefäß-Funktionen auf, und zwar: 1. Eine geringe Zunahme der Pulsfrequenz; 2. eine geringe Abnahme des systolischen und diastolischen Drucks, sowie des Pulsdrucks; 3. nach funktioneller Belastung — eine stärkere Erhöhung der Pulsfrequenz als bei normalem barometrischem Druck; 4. eine gewisse Erhöhung der Hauttemperatur. Diese Erscheinungen hängen offenbar zusammen mit der Veränderung der Kreislaufbedingungen bei dem stark verminderten Luftdruck.

2. Bei nicht-trainierten Personen sind die erwähnten Erscheinungen stärker ausgeprägt.

3. Es wurden keine Änderungen seitens der untersuchten neuropsychischen Funktionen beobachtet.

4. Längerer Aufenthalt auf dieser Höhe verursacht keine merklichen Änderungen der Herz- und Gefäß-Funktionen, abgesehen von einer gewissen Abnahme des diastolischen Drucks. Die subjektiven Empfindungen der Probanden, sowohl wie die objektiven Merkmale weisen darauf hin, dass eine Anpassung des Organismus an die Bedingungen stark verminderten barometrischen Drucks stattfindet.

ДЕЙСТВИЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ ЯДОВ НА ЗРАЧОК В ВЫСОКОГОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Г. Г. Куватов

Из отдела фармакологии ВИЭМ

Поступила в редакцию 10.VI.1940 г.

Известно, что вегетативные яды могут изменять свое действие в зависимости от целого ряда условий. В числе этих условий, несомненно, громадное значение имеет высотный фактор, связанный с проблемой кислородного голодания организма.

В 1933 г. на Эльбрусе в комплексной экспедиции Академии наук и ВИЭМ, наряду с другими работами по изучению горной болезни, были проведены нами наблюдения над действием на зрачок широко применяемых в глазной клинике миотиков и мидриатиков (атропин, эзерин, пилокарпин, адrenaлин и т. д.). Опыты велись на здоровых и оперированных собаках и кошках.

Наблюдения наши показали резкое усиление действия ацетилхолина на высоте в 4 250 м и появление адrenaлиновой инверсии сейчас же после спуска с высоты в 4 250 м.

0,1% ацетилхолин, обычно не обладающий миотическим свойством на равнине, вызывает довольно резкий миоз на высоте 4 250 м.

В отличие от ацетилхолина адrenaлин на указанной высоте заметных изменений не показал. Резкие же изменения вплоть до инверсии в действии адrenaлина удалось нам обнаружить только сейчас же после спуска с высоты в 4 250 м.

Усиление действия на зрачок ацетилхолина на большой высоте объясняется, повидимому, угнетающим влиянием аноксемии на парасимпатическую нервную систему.

Обилие существующих теорий по вопросу об адrenaлиновой инверсии затрудняет интерпретацию адrenaлиновой инверсии в условиях высокогорья. Идет ли здесь речь о периферическом действии или инверсия эта центрального происхождения, или, что еще более вероятно, имеет место наличие тесной связи обоих моментов — периферического и центрального, — пока трудно решить.

Но и простая констатация этого феномена в высокогорных условиях позволяет полнее и яснее представить проявление симптомов горной болезни не только при восхождении на большие высоты, но также и при спуске с них.

Экспериментальные же данные Унгара о том, что люминал-гарденал предотвращает явления инверсии адrenaлина, вызванные симпатикомиметическими веществами, позволяют трактовать благоприятный эффект от порошка № 1, предложенного работниками ВИЭМ, при наступлении симптомов горной болезни как устранение адrenaлиновой инверсии, поскольку порошок № 1 в основном состоял из люминала.

THE EFFECT OF VEGETATIVE DRUGS ON THE PUPIL AT HIGH ALTITUDES

G. G. Kuvatov

Dept. of Pharmacology, VIEM, Moscow

НЕКОТОРЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ОТНОСИТЕЛЬНО
ТРЕНИРОВКИ МЫШЦ РАСТУЩЕГО ОРГАНИЗМА*Н. Н. Яковлев*

Из лаборатории патофизиологии (научн. руковод.— проф. Н. В. Веселкин) Ленинградского научно-исследовательского института физической культуры

Поступила в редакцию 23.VIII.1939 г.

Эмпирические наблюдения практических работников в области физической культуры показывают, что при работе с детьми нужно тщательно подбирать род физических упражнений и строго соразмерять величину нагрузки с силами и возможностями организма.

Что же касается теоретического, экспериментального обоснования этих положений, то относящиеся сюда данные еще крайне скудны.

Так, по данным лаборатории Аршавского (1), мышцы молодых животных во многом функционально отличаются от мышц взрослых животных. В ранних стадиях постэмбрионального развития мышцы отличаются малой лабильностью, удлинненной хронаксией и рефрактерной фазой. При раздражении мышц через двигательный нерв у слепых щенят утомление наступает быстрее и носит характер контрактуры чаще, чем у взрослых животных, причем утомление и развитие контрактуры наступает тем скорее, чем больше была частота раздражения [Розанова (2)]. При этом следует отметить, что хотя в период прозревания (12—14 дней после рождения) лабильность мышц скачкообразно увеличивается, но все же не достигает сразу величин, свойственных взрослым животным, а повышается далее постепенно. Лабильность, свойственная взрослым, устанавливается только к 1½—2 месяцам [Розанова (3)].

Наконец, согласно данным Розановой (2), адаптационнотрофическое влияние симпатической нервной системы на скелетные мышцы проявляется не сразу, а только на 20—21-й день после рождения, что следует из того, что феномен Орбели-Гинецинского может быть получен у щенят только к этому времени.

Хотя Розанова и не указывает в своей работе, существует ли какая-нибудь разница в течении феномена Орбели-Гинецинского у взрослых собак и только что прозревших щенят, у которых этот феномен только впервые проявился, можно все же думать, что подобно лабильности и адаптационно-трофическое влияние п. sympathici на мышцы у молодых животных проявляется еще не в полной мере. Возможно, что и после прозревания симпатический нерв является еще функционально менее мощным, чем у взрослых животных, что и обуславливает более легкую утомляемость мышц молодых животных и то, что эти мышцы несколько труднее ликвидируют последствия утомления, чем мышцы взрослых.

Что касается химизма мышц, то о возрастных изменениях его мы знаем еще меньше. Правда, имеется большое количество работ, посвященных изучению онтогенеза мышечного химизма, но все же эти работы рассматривают химизм мышц эмбриона или в крайнем случае новорожденного, а поэтому мало что могут дать для выяснения интересующего нас вопроса.

Имеющиеся же данные для более старших возрастных групп заставляют думать, что химизм мышц молодых животных принципиально не отличает их от взрослых (Wachholder u. Quensel (4)).

Что же касается вопроса о химических показателях тренировки мышц, то здесь мы можем только привести указание Habs (5) о том, что молодые кролики тренируются гораздо хуже, чем взрослые.

В настоящем исследовании мы задались целью выяснить, какие принципы (в смысле величины нагрузки, распределения ее в течение дня и соотношения между работой и отдыхом) нужно класть в основу при тренировке мышц растущего организма, чтобы получить наилучший эффект.

Постановка опытов.

Опыты ставились на молодых кроликах в возрасте 1—1½ месяцев (вес от 250 до 450 г). Все кролики (48 штук) были разделены на 11 групп, из которых первая являлась контрольной, а остальные 10 групп подвергались тренировке. Продолжительность работы, совершаемой за весь цикл тренировки во всех группах, была одинаковой и составляла 90—100 минут при одинаковой (максимальной) нагрузке. Однако во времени эта нагрузка в каждой из 10 групп распределялась различно. Так, первая группа тренировалась 2 раза в день по 10 минут в течение 5 дней; вторая — 1 раз в день по 10 минут в течение 9—10 дней; третья — 2 раза в день по 5 минут в течение 9—10 дней; четвертая — 1 раз в день по 6 минут в течение 15 дней; пятая — 4 раза в день по 1½ минуты в течение 15 дней; шестая — 6 раз в день по 1 минуте в течение 15 дней; седьмая — 1 раз в день по 3 минуты в течение 30 дней; восьмая — 2 раза в день по 1½ минуты в течение 30 дней; девятая — 3 раза в день по 1 минуте в течение 30 дней и десятая — 6 раз в день по полминуты в течение 30 дней.

Таким образом, совершая за весь цикл тренировки одинаковую работу, кролики разных групп имели различную величину ежедневной рабочей нагрузки и разное соотношение между периодом работы и периодом отдыха.

Кроме основных опытов на молодых кроликах, были поставлены для сравнения еще и опыты на взрослых кроликах (вес от 2,8 до 3,5 кг).

Взрослые кролики тоже были разделены на группы с той лишь разницей по сравнению с крольчатами, что мы повторили на взрослых не все, а только крайние (в смысле распределения работы) опыты, поставленные на молодых кроликах. Взрослые кролики (24 штуки) были разделены всего на 6 групп, из которых 1 была контрольной, а остальные 5 подвергались тренировке. Эти 5 групп тренировались следующим образом: первая группа — 2 раза в день по 10 минут в течение 5 дней, вторая — 1 раз в день по 10 минут в течение 9—10 дней, третья — 2 раза в день по 5 минут в течение 9—10 дней, четвертая — 2 раза в день по 1½ минуты в течение 30 дней и пятая — 6 раз в день по полминуты в течение 30 дней.

Самая тренировка производилась по методу, предложенному Embden (6), путем раздражения прерывистым индукционным током двигательного нерва. Подвергались тренировке мышцы задних конечностей. Для этого шерсть на брюхе кролика и на дорзальных поверхностях верхней трети бедер тщательно выстригалась и кожа смазывалась, после чего укреплялись электроды — на брюхе широкий индифферентный электрод, а в области прохождения седалищных нервов — меньшие по поверхности активные электроды. Электроды соединялись со вторичной обмоткой индуктория, питавшегося от аккумулятора с напряжением в 2 V. В первичную цепь индуктория включался метроном, дававший замыкание цепи 60 раз в минуту. Расстояние между катушками индуктория каждый раз уменьшалось до тех пор, пока не достигалась максимальная сила сокращения мышц (в среднем, около 9—10 см).

Во время тренировки некоторые кролики вели себя беспокойно, но со временем обычно привыкали и относились к тренировке совершенно спокойно.

По окончании всего цикла тренировки кролики отдыхали одни сутки, а затем их убивали путем декапитации или удара в затылок и брали у них для анализа *m. biceps femoris* как представителя белых мышц и *m. semitendinosus* как представителя красных мышц.

В качестве биохимического показателя тренированности мышц мы взяли содержание гликогена в мышцах как показатель наиболее верный и испытанный [Embden и Habs (6), Habs (5), Веселкин и Яковлев (7) и др.]. Определение гликогена производилось по микрометоду Pflüger.

Кроме того, у некоторых групп кроликов мы изучали и утомляемость мышц, т. е. подсчитывали время, по прошествии которого при максимальной для данного животного интенсивности работы замечается ослабление силы сокращения мышц (в таблицах отмечено цифрой I), и время, по прошествии которого прекращаются видимые глазом движения конечности и остаются только определяемые пальпаторно слабые сокращения отдельных мышц (в таблицах отмечено цифрой II).

Результаты опытов на молодых кроликах представлены в табл. 1, а на взрослых кроликах — в табл. 2.

Из приведенных таблиц мы видим, что тогда как взрослые кролики дают под влиянием тренировки примерно одинаково высокое накопление гликогена в мышцах как при больших ежедневных нагрузках, распределенных на сравнительно небольшом отрезке времени, так и при малых ежедневных нагрузках, распределенных на значительном отрезке времени, молодые кролики хорошо тренируются только в последнем случае, т. е. при небольших ежедневных нагрузках, распределенных на большом отрезке времени.

Таблица 1. Опыты на молодых кроликах (средние величины)

Серия и количество опытов	Продолжительность работы за весь период тренировки (в минутах)	Характер тренировки			Гликоген мышц в мг%		Утомляемость							
		разовая нагрузка (в минутах)	число раз в день	общая продолжительность периода тренировки (в днях)	m. biceps femoris	m. semitendinosus	до тренировки				после тренировки			
							I		II		I		II	
							мин.	сек.	мин.	сек.	мин.	сек.	мин.	сек.
I	0	0	0	0	1 003,0	1 005,5	3	—	5	50	—	—	—	—
8 опытов					(1 100—847) ¹	(1 140—812) ¹								
III	90—100	10	1	9—10	1 011,0	684,0	2	50	5	47	2	—	4	20
4 опыта					(1 040—984)	(785—602)								
IV	90—100	5	2	9—10	1 159,0	908,0	3	—	6	02	3	—	6	05
4 опыта					(1 217—1 136)	(1 023—817)								
V	90—100	6	1	15—16	1 199,0	840,0	—	—	—	—	—	—	—	—
4 опыта					(1 240—1 148)	(913—790)								
IX	90—100	1½	2	30	1 556,0	1 409,0	3	—	6	—	7	—	10	—
4 опыта					(1 650—1 466)	(1 530—1 250)								
X	90—100	1	3	30	1 507,0	1 434,0	—	—	—	—	—	—	—	—
4 опыта					(1 532—1 463)	(1 500—1 378)								

¹ В скобках приведены максимальные и минимальные величины.

Таблица 2. Опыты на взрослых кроликах (средние величины)

Серия и количество опытов	Продолжительность работы за весь период тренировки (в минутах)	Характер тренировки			Гликоген мышц в мг%		Утомляемость							
		разовая нагрузка (в минутах)	число раз в день	общая продолжительность периода тренировки (в днях)	m. biceps femoris	m. semitendinosus	до тренировки				после тренировки			
							I		II		I		II	
							мин.	сек.	мин.	сек.	мин.	сек.	мин.	сек.
I	00	0	0	0	678,0	713,0	4	45	9	—	—	—	—	—
4 опыта					(720—652)	(770—675)								
III	90—100	10	1	9—10	1 610,0	1 509,0	5	20	9	—	11	20	15	—
4 опыта					(1 650—1 560)	(1 550—1 480)								
IV	90—100	5	2	9—10	1 521,0	1 306,0	—	—	—	—	—	—	—	—
4 опыта					(1 575—1 490)	(1 350—1 265)								
V	90—100	1½	2	30	1 482,0	1 394,0	4	55	9	10	10	—	15	—
4 опыта					(1 526—1 370)	(1 458—1 327)								

Действительно, обращаясь к опытам на взрослых кроликах, мы видим, что у группы, которая тренировалась 1 раз в день по 10 минут в течение 10 дней, содержание гликогена в белых мышцах возросло на 932 мг%, а в красных — на 796 мг%; у группы, тренировавшейся 2 раза в день по 5 минут в течение 10 дней, — в среднем на 843 мг% в белых и на 593 мг% в красных мышцах, а у группы, тренировавшейся 2 раза в день по 1½ минуты в течение 30 дней, увеличение гликогена составляет в среднем 804 мг% в белых и 681 мг% в красных мышцах.

У молодых же кроликов наибольшее увеличение гликогена в мышцах отмечается только при тренировке по 2 раза в день по 1½ минуты в течение 30 дней и по 3 раза в день по 1 минуте в течение того же периода, а именно: в первом случае гликоген увеличивается

на 553 мг⁰/о в белых и на 404,5 мг⁰/о в красных мышцах, а во втором случае — на 504 мг⁰/о в белых и на 428,5 мг⁰/о — в красных мышцах.

У молодых кроликов, тренировавшихся 2 раза в день по 5 минут в течение 10 дней и один раз в день по 6 минут в течение 15—16 дней, содержание гликогена в белых мышцах повышается едва заметно, а в красных даже несколько снижается против уровня его в мышцах нетренированных кроликов (в первом случае гликоген в белых мышцах увеличивается в среднем на 156 мг⁰%, а в красных снижается на 97,5 мг⁰%, а во втором случае в белых мышцах повышается на 196 мг⁰%, а в красных снижается на 165,5 мг⁰%); наконец, у тренировавшихся 1 раз в день по 10 минут в течение 9—10 дней содержание гликогена в белых мышцах практически не отличается от содержания его в мышцах нетренированных кроликов (в среднем увеличение на 8 мг⁰%), а в красных оно значительно снижается (на 321,5 мг⁰%) по сравнению с содержанием гликогена в мышцах нетренированных животных.

Следует также отметить, что тогда как у взрослых и у молодых кроликов под влиянием тренировки вместе с повышением гликогена утомляемость мышц понижается, у молодых кроликов, тренировавшихся 1 раз в день по 10 минут в течение 9—10 дней, отмечается существенное увеличение утомляемости мышц.

Таким образом, значительная ежедневная рабо-

Таблица 3

[illegible]

чая нагрузки, приводящая у взрослых кроликов к хорошим показателям тренированности, у молодых кроликов приводит к некоторой степени перетренировки.

Если нагрузку давать еще более концентрированно (2 раза в день по 10 минут в течение 5 дней), то у молодых кроликов мы получаем уже ясную перетренировку, выражающуюся в понижении содержания мышечного гликогена и весьма значительном повышении утомляемости мышц (табл. 3). У взрослых же кроликов при этом не только не наступает перетренировки, но, наоборот, гликоген мышц возрастает в среднем на 389 мг% в белых и на 249 мг% в красных мышцах, а утомляемость существенно понижается.

Если эту же нагрузку давать в течение не 5, а 30 дней, то у молодых кроликов возникают еще более резкие явления перетренировки, а у взрослых мышцы хорошо тренируются и дают низкую утомляемость и повышение гликогена в среднем на 938,5 мг% в белых и на 854 мг% в красных мышцах (табл. 3).

Таблица 4. Опыты на молодых кроликах (средние величины)

Серия опытов (в каждой серии 4 опыта)	Продолжительность работы за весь период тренировки (в минутах)	Характер тренировки			Гликоген в мг%		Утомляемость							
		разовая нагрузка (в минутах)	число раз в день	общая продолжительность периода тренировки (в днях)	m. biceps femoris	m. semitendinosus	до тренировки				после тренировки			
							I		II		I		II	
							мин.	сек.	мин.	сек.	мин.	сек.	мин.	сек.
V	90	6	1	15	1 199,0 (1 241—1 148)	840,0 (913—790)	—	—	—	—	—	—	—	—
VI	90	1½	4	15	1 305,0 (1 400—1 190)	952,0 (1 050—900)	—	—	—	—	—	—	—	—
VII	90	1	6	15	1 303,0 (1 372—1 143)	1 056,0 (1 082—1 014)	—	—	—	—	—	—	—	—
VIII	90	3	1	30	1 280,0 (1 330—1 210)	1 083,0 (1 167—1 049)	3	—	6	05	4	—	7	50
IX	90	1½	2	30	1 556,0 (1 650—1 466)	1 409,0 (1 530—1 250)	3	05	6	—	7	—	10	—
X	90	1	3	30	1 507,0 (1 532—1 463)	1 434,0 (1 500—1 378)	—	—	—	—	—	—	—	—
XI	90	½	6	30	1 051,0 (1 166—963)	952,0 (987—920)	—	—	—	—	—	—	—	—

Таблица 5. Опыты на взрослых кроликах (средние величины)

Серия опытов (в каждой серии 4 опыта)	Продолжительность работы за весь период тренировки (в минутах)	Характер тренировки			Гликоген в мг%		Утомляемость							
		разовая нагрузка (в минутах)	число раз в день	общая продолжительность периода тренировки (в днях)	m. biceps femoris	m. semitendinosus	до тренировки				после тренировки			
							I		II		I		II	
							мин.	сек.	мин.	сек.	мин.	сек.	мин.	сек.
V	90	1½	2	30	1 482,0 (1 526—1 378)	1 394,0 (1 458—1 327)	4	55	9	10	10	—	15	—
VI	30	½	6	30	806,0 (937—743)	799,0 (900—727)	—	—	—	—	—	—	—	—

Таким образом, сравнительно большие ежедневные нагрузки, которые могут совершенно безопасно применяться при тренировке мышц взрослого организма и дают хорошие показатели тренировки, являются чрезвычайно опасными для организма растущего. Молодые животные тренируются гораздо лучше при небольших ежедневных рабочих нагрузках, применяемых на протяжении сравнительно длительного отрезка времени. Иначе говоря, при тренировке молодых животных нужно создавать такие условия, при которых время работы сравнительно невелико, а период отдыха достаточно велик.

Естественно, возникают два вопроса: во-первых, как выгоднее давать ежедневную рабочую нагрузку — в виде ли одной порции или раздробив ее на несколько более мелких отрезков, и, во-вторых, до какой степени возможно это дробление, где лежит предел эффективности действия, оказываемого совершаемой работой на тренировку мышц?

Из табл. 4 и 5 мы видим, что для молодых животных гораздо выгоднее давать одну и ту же ежедневную рабочую нагрузку, разбив ее на несколько приемов, чем давать ее сразу целиком.

Мы видим, что при тренировке по 1 минуте 6 раз в день у кроликов обнаруживается более высокое содержание гликогена, чем при тренировке по 6 минут 1 раз в день. Равным образом тренировка по 1 минуте 3 раза в день дает лучший эффект, нежели тренировка 3 минуты 1 раз в день.

Однако такое дробление ежедневной рабочей нагрузки сохраняет свою эффективность лишь до известного предела. Если мы 3-минутную ежедневную рабочую нагрузку разобьем на шесть полуминутных отрезков и будем заставлять животных совершать работу по 30 секунд через каждые 3 часа, то эффективность тренировки и у молодых, и у взрослых кроликов будет очень невелика, несмотря на то, что совершаемая за весь цикл тренировки работа будет такая же, как и во всех прочих опытах.

Очевидно, в этом случае совершаемая каждый раз работа столь незначительна, что уже не может оказывать тренирующего эффекта.

Наши экспериментальные данные свидетельствуют о том, что мышцы молодых животных, легче утомляющиеся (возможно, вследствие еще недостаточного развития регуляторных механизмов), чем мышцы взрослых животных, требуют особых условий для их тренировки. У взрослых животных интервал эффективных рабочих нагрузок очень велик; мышцы этих животных тренируются в достаточной мере хорошо и при ежедневной нагрузке в 3 минуты, и при ежедневной нагрузке в 20 минут, тогда как молодые кролики давали в наших опытах хорошие показатели тренированности только при 3-минутной ежедневной нагрузке, да и то даваемой не сразу, а по 1½ минуты 2 раза в день.

Далее, тогда как у взрослого кролика перетренировку удается получить только при 8-часовой ежедневной рабочей нагрузке [Seitz (8)], у молодых кроликов она вполне отчетливо обнаруживается уже при 20-минутной нагрузке.

Для того чтобы мышцы молодых животных хорошо тренировались, необходимо давать нагрузки несравненно меньше, чем для взрослых, причем давать их не сразу, а разбив ежедневную нагрузку на несколько частей, чтобы мышцы могли лучше оправиться после совершенной работы; при этом, однако, следует давать и не слишком малую нагрузку.

Выводы следующие:

1. В процессе тренировки мышц молодых растущих животных ежедневной работой соотношение между работой и отдыхом и общая длительность тренировки имеют еще более важное значение, чем при тренировке мышц взрослого организма.

2. При больших ежедневных нагрузках, приводящих у взрослых кроликов к хорошим показателям тренировки, мышцы молодых животных тренируются хуже, а при дальнейшем увеличении нагрузок наступает даже понижение содержания гликогена и повышение утомляемости их, т. е. явления перетренировки.

3. При сохранении одной и той же ежедневной рабочей нагрузки распределение ее в течение дня на более мелкие отрезки (например, вместо 6 минут 1 раз в день по 1 минуте 6 раз в день) дает несколько лучшие результаты тренировки мышц молодых животных.

4. Еще большая эффективность тренировки достигается уменьшением ежедневной рабочей нагрузки при одновременном распределении тренировки на более длительный период (т. е. уменьшение рабочей нагрузки и увеличение периода отдыха).

5. Уменьшение рабочей нагрузки, однако, остается эффективным лишь до известного предела, дальше которого, вследствие ничтожности совершаемой работы, тренировка практически не наступает.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршавский, Усп. совр. биол., VIII, 303, 1938. — 2. Розанова, Арх. биол. наук, I, 1937; Бюлл. эксп. биол. и мед., V, 132, 1938. — 3. Розанова, Физиол. журн. СССР, XXV, 94, 1938. — 4. Wachholder u. Quensel, Pflüg. Arch., 235, 84, 1934. — 5. Habs, Z. physiol. Chem., 171, 40, 1927. — 6. Embden u. Habs, Z. physiol. Chem., 171, 16, 1927. — 7. Веселкин и Яковлев (в печати). — 8. Seitz, Z. physiol. Chem., 218, 12, 1933.

ZUR FRAGE DES MUSKEL-TRAININGS IM WACHSENDEN ORGANISMUS

N. N. Jakowlew

Aus dem Laboratorium f. pathologische Physiologie
(wissenschaftlicher Leiter — Prof. N. W. Wesselkin)
des Forschungs-Instituts f. Körperkultur, Leningrad

1. Beim Muskel-Training junger, wachsender Tiere durch tägliche Arbeit haben das Verhältnis zwischen Arbeit und Ruhe und die Gesamtdauer des Trainings noch wichtigere Bedeutung als beim Muskel-Training erwachsener Tiere.

2. Bei grossem täglichen Arbeits-Pensum, das bei erwachsenen Kaninchen zu gutem Training-Erfolg führt, werden die Muskeln junger Tiere weniger gut trainiert, und bei weiterer Vergrösserung des Pensums kommt es sogar zu Abnahme des Glykogen-Gehalts und gesteigerter Ermüdbarkeit der Muskeln, d. h. zu Erscheinungen des Overtrainings.

3. Bei Innehaltung ein und desselben täglichen Arbeits-Pensums ergibt dessen Verteilung auf kleinere Abschnitte (z. B. 6 Mal je 1 Minute täglich anstelle von einmal 6 Minuten) etwas bessere Resultate beim Training der Muskeln junger Tiere.

4. Noch grösseren Trainings-Erfolg kann man erzielen durch Verringerung des täglichen Arbeits-Pensums bei gleichzeitiger Verteilung des Trainings über eine längere Periode (d. h. durch Verkleinerung der Arbeitszeit und Verlängerung der Erholungszeit).

5. Die Verkleinerung des Arbeits-Pensums hat, aber nur bis zu einer gewissen Grenze, günstigen Einfluss; wird diese überschritten, so erfolgt infolge der Geringfügigkeit der geleisteten Arbeit praktisch kein Training.

ЗНАЧЕНИЕ ПОВЫШЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ В ПИЩЕ КОМПЛЕКСА ВИТАМИНОВ В ДЛЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТРЕНИРОВКИ МЫШЦ

Н. Н. Яковлев

Из лаборатории патофизиологии (научн. руковод.— проф. Н. Н. Веселкин) Ленинградского научно-исследовательского института физической культуры

Поступила в редакцию 23.VII.1939 г.

Несмотря на то, что в процессе тренировки мышц питание играет весьма существенную роль, эта область еще недостаточно всесторонне изучена, и, в частности, почти совсем не разработан вопрос о значении для тренировки витаминов.

В этом отношении можно привести только работу Палладиной и Хайкиной (1), которые показали, что создание авитаминоза С значительно понижает эффективность тренировки мышц морских свинок, и работу Мережинского (2), показавшего, что при В₁-авитаминозе у голубей утомляющая работа приводит к значительному угнетению окислительных процессов в мышцах и что мышцы таких голубей утомляются гораздо легче, чем нормальных, а следовательно, и хуже должны тренироваться.

Однако, несмотря на всю ценность этих работ, следует отметить, что более важным в практическом отношении является изучение влияния на тренировку мышц не отсутствия витаминов, а повышенного содержания их в пище.

В литературе существует немало указаний на то, что с обычной пищей мы, особенно в определенное время года, получаем недостаточное количество витаминов [Harris (3), Summerfeld (4), Grimm, Raphael u. Schmutz (5), Joung (6), Brown с со-трудниками (7)], и поэтому повышение содержания витаминов в пище должно оказывать на организм весьма благотворное влияние. Кроме того, возможно, что и при нормальном содержании витаминов в пище обогащение ее некоторыми из них будет способствовать течению биохимических процессов, связанных с мышечной работой, а следовательно, способствовать и большей эффективности тренировки мышц.

Обращаясь к разработке этого вопроса, мы прежде всего остановились на комплексе воднорастворимых витаминов В. Этот комплекс, согласно современным данным литературы, состоит из шести различных витаминов, из которых важными для организма млекопитающих являются четыре — В₁, В₂, В₄ и В₆.

Наиболее изученным из этих витаминов является «антиневритический фактор» В₁. Прежде всего этот витамин способствует поддержанию нормальной интенсивности тканевого дыхания и при отсутствии его потребление кислорода тканями понижается [Abderhalden u. Wertheimer (8), Shinoda (9), Ahlgren (10), Tsukamoto (11), Abderhalden u. Vlassopoulos (12)]. Далее, витамин В₁ необходим и для правильного течения углеводного обмена. Так, при В₁-авитаминозе сахар крови повышается [Funk u. Schönborn (13), Hirai (14)], в крови и тканях (особенно в мозгу) повышается содержание молочной кислоты [Rosenwald (15), Peters (16), O'Brien u. Peters (17), Kinnorsley u. Peters (18)], окисление которой нарушается [Merklejohn, Passmore u. Peters (19)].

Процессы фосфорилирования углеводов затрудняются [Shinoda (20), Birch u. Marson (21)], а содержание гликогена в мышцах и печени падает [Funk u. Schönborn (13), Collazo u. Rubino (22), Abderhalden u. Wertheimer (23)]. С другой стороны, дача витаминных препаратов устраняет все эти возникшие под влиянием авитаминоза нарушения в обмене веществ, а дача повышенных количеств витамина В₁ нормально питающимся животным приводит у них к повышению гликогена в печени и мышцах [Bickel u. Nigmann (24), Collazo, Liss u. Pi-Suer Bayo (25), Kaufman (26), Lajos (27)], к повышению способности мышц синтезировать гексозофосфорные эстеры [Shinoda (20)] и способствует лучшей утилизации углеводов организмом [Vorhaus, Williams u. Watermann (28)].

Наконец, витамин В₁ имеет тесное отношение к целому ряду ферментов. Так, по мнению Peters, он необходим для нормального течения процессов окисления молочной и пировиноградной кислот. Krebs (29) считает витамин В₁ коферментом окисления кетонных тел в организме, а Simola (30) высказал предположение, что этот витамин стоит в тесной связи с коферментом карбоксилазы, что недавно было подтверждено Lohmann (31), показавшим, что кофермент карбоксилазы является дважды фосфорилированным витамином В₁.

Что касается витамина В₂ (ростовой и антипеллагрический фактор), то, хотя его участие в интермедиарном обмене изучено в меньшей степени, все же можно думать, что и он имеет тесное отношение к течению окислительно-восстановительных процессов, за что говорят данные György, Kuhn u. Wagner-Juregg (32), указывающие на близость этого витамина к простетической группе желтого окислительного фермента Warburg [Warburg u. Christian (33)].

Следующий, важный для млекопитающих витамин В₄ — «ростовой фактор», описанный в 1929—1930 гг. Reader (34), имеет также весьма существенное значение для обмена веществ, а особенно для обмена веществ в мышцах и нервной системе, так как отсутствие его приводит не только к остановке роста, но и к развитию мышечной слабости и к нарушению координации движений.

Наконец, фактор В₆, имеющий отношение к антидерматитному и стимулирующему рост эффекту [Chick u. Copping (35), Harris (36), v. Euler u. Malmberg (37)], хотя физиологически охарактеризован менее, чем другие факторы комплекса В, возможно, тоже небезразличен для мышечного химизма как ростовой фактор.

Таким образом, мы видим, что витамины комплекса В имеют самое тесное отношение к процессам роста, а равным образом и к химизму мышц и нервной системы.

Следовательно, можно ожидать, что повышение содержания их в пище будет оказывать благотворное влияние на те химические процессы, которыми сопровождается тренировка мышц, а тем самым будет способствовать и большей эффективности тренировки.

Для выяснения этого вопроса и было предпринято настоящее исследование.

Постановка опытов

Опыты ставились на взрослых крысах весом от 150 до 200 г. Все крысы были разделены на 4 группы, различающиеся по характеру питания во время 15-дневного периода, в течение которого они находились под опытом.

Крысы первой группы получали ежедневно 15 г овса, 15 г свеклы, 1,25 г сухого мясного порошка и 5 г свиного жира, т. е. находились на обычном питании.

Крысы второй группы, помимо этого обычного питания, получали еще ежедневно 0,75 г изготовленного в лаборатории сухого препарата пивных дрожжей, т. е. получали с пищей избыток всего комплекса витаминов В.

Крысы третьей группы получали, помимо обычного питания, 0,75 г сухого препарата пивных дрожжей, автоклавированных в течение 4 часов при давлении в 2,5 атм, т. е. получали с пищей избыток только термостабильных витаминов В₂ и В₆.

Наконец, крысы четвертой группы, помимо обычного питания, получали ежедневно по 0,75 г сухого препарата пивных дрожжей, автоклавированных в щелочной среде в течение 6 часов при давлении в 2,5 атм. При такой обработке дрожжей все содержащиеся в них витамины разрушаются [Chick u. Copping (30), Hassan u. Drummond (38)] за исключением наиболее стойкого витамина В₆, который разрушается только частично. Следовательно, давая этот препарат, мы практически не создавали в пище повышенного содержания витаминов, но вводили в организм крыс все остальные пищевые вещества и соли, которые входят в состав дрожжей.

Крысы каждой группы в свою очередь делились на тренирующихся и нетренирующихся — контрольных.

Тренировка осуществлялась с помощью бега на колесе с диаметром в 50 см, укрепленном на легко вращающейся горизонтальной оси и покрытом по ободу гофрированной жстью. Крыса ставилась передними лапками на колесо, которое начинало вращаться. Вследствие вращения колеса крыса начинала перебирать лапками, хватаясь за гофры, и, таким образом, «бежала» непрерывно в течение 5 минут. Тренировались крысы дважды в день по 5 минут в течение 15 дней. По окончании всего цикла тренировки крысы отдыхали одни сутки, а затем их убивали и мышцы их брали для анализа.

В качестве биохимического показателя степени тренировки мышц мы взяли содержание гликогена в мышцах как показатель наиболее верный и испытанный [Embsen u. Nabs (39), Nabs (40), Веселкин и Яковлев (41), Яковлев (42)].

Определяли гликоген мы по микрометоду Pflüger.

При применявшейся нами методике тренировки наибольшую работу должны были совершать *mm. biceps brachii, latissimus dorsi*, несколько меньшую — *m. triceps brachii*, следовательно, эти мышцы должны были бы и лучше тренироваться.

Наиболее подходящими для нас мышцами в смысле величины и удобства сепарирования их являлись *mm. biceps* и *triceps*. Поэтому, проверив предварительно, какая из этих мышц при применявшейся нами методике тренировки дает лучший показатель тренированности (повышение гликогена под влиянием тренировки), мы остановились на *m. biceps brachii* (табл. 1), который и брали во всех последующих опытах¹.

Таблица 1. Увеличение гликогена в мышцах под влиянием тренировки (средние величины из 10 опытов)

Мышцы	Увеличение гликогена	
	в мг%	в %
<i>M. triceps brachii</i>	223	32,7
<i>M. biceps brachii</i>	489,2	72,0

Данные экспериментов

а) Опыты на крысах, получавших обычную пищу.

Эти опыты показывают, что содержание гликогена в мышцах контрольных нетренированных крыс в среднем составляло 681 мг% и колебалось от 610 до 781 мг%. У крыс же, подвергавшихся тренировке, мы находили более высокий уровень гликогена в мышцах — в среднем 1170,2 мг% при колебаниях от 1012 мг% до 1298 мг%.

Иначе говоря, под влиянием тренировки гликоген в мышцах крыс, находившихся на обычном питании, повышался на 489,2 мг% (т. е. на 72% по отношению к исходной норме).

б) Опыты на крысах, получавших, помимо обычной пищи, 0,75 г сухого препарата пивных дрожжей (избыток всего комплекса В).

В этой группе опытов было найдено, что у контрольных нетренированных крыс содержание гликогена в мышцах в среднем составляет 803 мг% при колебаниях от 717 мг% до 869 мг%. У крыс же, подвергавшихся тренировке, содержание гликогена в среднем составляет 1545 мг% при колебаниях от 1433 мг% до 1682 мг%.

Таким образом, у крыс, получавших с пищей избыток всего комплекса витаминов В, под влиянием тренировки содержание гликогена в мышцах увеличивается в среднем на 742 мг% (92,4% к исходной норме), т. е. значительно больше, чем у крыс, находящихся на обычном питании.

Следовательно, можно сказать, что избыток в пище комплекса витаминов В повышет эффективность тренировки мышц.

Естественно, сразу же возникают два вопроса: 1) влиянием каких компонентов комплекса В объясняется эта большая эффективность тренировки, 2) не является ли она следствием введения в организм избытка не витаминов, а каких-либо неспецифических пищевых веществ или солей?

Ответ на эти вопросы дают следующие две группы опытов.

в) Опыты на крысах, получавших, помимо основного питания, 0,75 г сухого препарата дрожжей, автоклавированных 4 часа при давлении в 2,5 атм (т. е. получавших с пищей избыток только термостабильных витаминов В₂ и В₆).

В этой группе опытов содержание гликогена в мышцах контрольных нетренированных крыс в среднем составляет 729 мг% при колебаниях от 620 мг% до 845 мг%, а у крыс, подвергавшихся трени-

¹ Для анализа брались и правая, и левая мышцы.

ровке, оно в среднем равно 1241 мг% при колебаниях от 1185 мг% до 1318 мг%. Иначе говоря, под влиянием тренировки содержание гликогена повышается на 512 мг% (70,2% к исходной норме).

г) Опыты на крысах, получавших, помимо основного питания, 0,75 г сухого препарата пивных дрожжей, в которых все витамины были разрушены с помощью 6-часового автоклавирования в щелочной среде при давлении в 2,5 атм.

Результаты этой группы опытов практически не отличаются от результатов только что описанной выше группы.

Содержание гликогена в мышцах контрольных, нетренированных крыс в среднем составляет 712,3 мг% при колебаниях от 636 мг% до 772 мг%, а у тренировавшихся крыс — в среднем — 1209,5 мг% при колебаниях от 1123 мг% до 1308 мг%. Здесь мы имеем под влиянием тренировки увеличение гликогена в мышцах в среднем на 197,2 мг% (68,4% к исходной норме).

Таким образом, крысы, получавшие с пищей избыток только термостабильных витаминов, равно как и крысы, получавшие дрожжевой препарат, в котором витамины были полностью разрушены, ничем практически не отличаются от крыс, получавших обычное питание.

Таблица 2. Содержание гликогена в мышцах крыс (в мг%), находившихся на различном питании

Обычное питание	Обычное питание с избытком всего комплекса В	Обычное питание с избытком только термостабильных факторов	Обычное питание с добавлением инактивированных дрожжей				
Нетренированные крысы							
674	670 ¹	852	887	648	610	772	730
669	669	812	833	620	620	641	632
600	620	787	827	700	670	668	670
741	737	713	721	807	793	707	700
781	781	779	800	750	788	754	729
604	624	800	800	843	848	763	780
		771	766	764	766		
		805	801	837	801		
Тренированные крысы							
1 142	1 115	1 518	1 532	1 324	1 331	1 137	1 109
1 288	1 307	1 503	1 500	1 233	1 227	1 141	1 133
1 294	1 283	1 500	1 516	1 160	1 210	1 300	1 317
1 106	1 103	1 550	1 556	1 336	1 300	1 136	1 136
1 197	1 188	1 422	1 446	1 166	1 210	1 325	1 274
1 012	1 012	1 582	1 537	1 200	1 188	1 257	1 250
		1 679	1 684	1 223	1 244		
		1 607	1 607	1 261	1 287		

¹ Первая величина — содержание гликогена в правой, а вторая — в левой двуглавой мышце плеча.

Из сводной табл. 2, где представлены результаты всех серий опытов, мы видим, что дача с пищей повышенного количества комплекса витаминов В, с одной стороны, несколько повышает содержание гликогена в мышцах нетренированных крыс, а с другой стороны, способствует наибольшему накоплению гликогена в мышцах под влиянием тренировки. Однако ни избыток термостабильных витаминов, ни deprivation к пище лишенных витаминов дрожжей не оказывают такого действия.

Следовательно, можно думать, что повышающим эффективность тренировки мышц действием дрожжей мы обязаны содержащимся в них термолабильным витаминам В₁ и В₄.

Следующим интересующим нас вопросом был вопрос о длительности обнаруженного нами влияния витаминов и стойкости получаемого эффекта.

Хотя мы и видели, что крысы, получавшие избыток всего комплекса витаминов В, дают более высокое содержание гликогена в мышцах и более высокий процент повышения его под влиянием тренировки, однако возможно, что эти высокие уровни гликогена поддерживаются только постоянной дачей дрожжей, а по прекращении снижаются до норм, свойственных животным, находящимся на обычном питании.

Выяснение этого вопроса показало бы, насколько закрепляется большая эффективность тренировки мышц, достигнутая повышенным содержанием в пище комплекса витаминов В.

С этой целью нами были поставлены дополнительные 6 опытов на крысах. Эти крысы, как и во всех предыдущих сериях опытов, были разбиты на две группы — тренирующихся и нетренирующихся — контрольных.

Первая группа, как во всех предыдущих опытах, тренировалась в течение 15 дней 2 раза в день по 5 минут и получала в дни тренировки пищу с избыточным количеством всего комплекса витаминов В, т. е. добавлялся сухой препарат «активных» пивных дрожжей. По окончании всего цикла тренировки крыс не убивали, а оставляли жить еще 3—4 недели, причем в течение этого времени они получали уже обычное питание без добавления дрожжевого препарата. Затем их убивали и у них брали на анализ оба *mm. bicipites brachii*.

Другая группа крыс не тренировалась, но в течение 15 дней получала с пищей избыток витаминного комплекса В, а затем в течение 3—4 недель получала обычный корм, после чего крыс убивали и у них брали материал для анализа (табл. 3).

Таблица 3

Содержание гликогена в мышцах в мг ⁰ / ₁₀			
тренированные крысы		нетренированные крысы	
1564	1570	644	638
1585	1590	711	720
1631	1620	653	654
Среднее — 1593		Среднее — 670	

Из табл. 3 мы видим, что содержание гликогена в мышцах контрольных нетренированных крыс ничем не отличается от содержания его у животных, получавших обычный корм (ср. табл. 2). У крыс же тренированных содержание гликогена в мышцах столь же высоко, как и у тренированных крыс, получавших с пищей избыток витаминов В (ср. табл. 2).

Таким образом, мы видим, что создаваемое повышенным содержанием в пище витаминов В повышение гликогена в мышцах нетренированных животных не стойко. По прекращении повышенной дачи витаминов и переводе крыс на обычное питание оно снижается до норм, свойственных крысам, получавшим пищу с обычным содержанием витаминов.

С другой стороны, получаемое под влиянием избытка в пище витаминов В более высокое содержание гликогена в тренированных мышцах сохраняется долгое время и по переходе на обычное питание.

Заключение

Итак, в результате нашего исследования мы видим, что повышенное содержание в пище комплекса витаминов В приводит, с одной стороны, к повышению гликогена в мышцах, а с другой стороны — способствует наибольшей эффективности тренировки мышц, т. е. наибольшему накоплению в них гликогена под влиянием тренировки. Первое из этих влияний, являющееся временным, требует постоянно-го подвоза избытка витаминов, а второе требует избытка витаминов только в периоде тренировки.

Первое есть то, что описали Lajos и другие авторы как результат «инсулиноподобного действия» витамина В. Второе же представляет собой не просто повышение гликогена под влиянием этого «инсулиноподобного действия», но более значительный результат тренировки. Повышающим содержание гликогена моментом здесь являлась сама тренировка мышц, которые в силу повышенного содержания в пище витаминов В были поставлены в лучшие условия.

Действительно, как мы указывали выше в литературном введении к настоящему исследованию, витамин В способствует течению окислительных процессов, повышает способность мышц к синтезу гликогена и гексозофосфорных эстеров, а витамин В₄ необходим для поддержания нормальной работы мышц. С другой стороны, известно, что при утомлении мышц течение окислительных процессов затрудняется, а способность синтезировать гликоген и гексозофосфорные эстеры понижается [Палладин (43), Habs (40)]. Наконец, тренировка мышц повышает в них способность синтезировать гликоген и фосфорные эстеры и повышает интенсивность окислительных процессов [Палладин (43), Habs (40), Embden и. Habs (39)].

Из этого с несомненностью следует, что мышцы животных, получавших с пищей избыток витаминов В, находились в лучших условиях как в отношении течения окислительных процессов, так и в отношении возможностей синтеза гликогена и гексозофосфорных эстеров, чем мышцы животных, получавших обычную пищу.

Выводы

В опытах с тренировкой крыс с помощью бега на колесе установлено следующее:

1. У крыс, получавших с пищей избыток всего комплекса витаминов В, под влиянием тренировки обнаруживается более высокое содержание гликогена в мышцах, чем у крыс, находившихся на обычном питании.

2. У крыс, получавших с пищей избыток только термостабильных факторов (В₂ и В₆), равно как и получавших с пищей лишенный витаминов дрожжевой препарат, обнаруживается под влиянием тренировки содержание гликогена, не отличающееся от содержания его у тренированных крыс, находящихся на обычном питании.

3. Из данных экспериментов следует, что повышенное содержание в пище комплекса витаминов В повышает эффективность тренировки мышц, причем это влияние, по всей вероятности, оказывают термостабильные факторы В₁ и В₄.

ЛИТЕРАТУРА

1. Палладина и Хайкина, Физиол. ж. СССР, 22, 446, 1937. — 2. Мережинский, Физиол. ж. СССР, 22, 424, 1937. — Harris, Ann. rev. of bioch., 4, 331, 1934. — 4. Summerfeld, Amer. j. diseases. child., 21, 1931, 1932. — 5. Grimm, Raphaet u. Schmute, Amer. j. diseases. child., 46, 751, 1933. — 6. Young, Zschr. f. Vitaminforsch., 1, 142, 1932. — 7. Brown, Campbell, Stoner u. Macy, J. Amer. dict. assoc., 10, 29, 1934. — 8. Abderhalden u. Wertheimer, Pflüg. Arch., 192, 174, 1921; 194, 647, 1922. — 9. Shinoda, Pflüg. Arch., 203, 365, 1924. — 10. Ahlgren, Skand. Arch., 44, 186, 1934. — 11. Tsukamoto, Tohoku J. exp. med., 11, 142, 1928. — 12. Abderhalden u. Vlassopoulos, Pflüg. Arch., 226, 808, 1931. — 13. Funk u. Schönborn, J. physiol., 48, 1914. — 14. Hirai, Japan. J. med. sc., 1, 5, 1922. — 15. Rosenwald, Biochem. Zschr., 116, 1927. — 16. Peters, Lancet, 1, 1161, 1936. — 17. O'Brien u. Peters, J. physiol., 85, 454, 1935. — 18. Kinnersley u. Peters, Biochem. j., 23, 1134, 1929. — 19. Merglejohn, Passmore u. Peters, Biochem. j., 26, 1872, 1932. — 20. Shinoda, цит. по Черкесу, Витамины и авитаминозы, 1929. — 21. Birch u. Mapson, Nature, 133, 27, 1936. — 22. Collazo u. Rubino, Biochem. Zschr., 140, 1923. — 23. Abderhalden u. Wertheimer, Pflüg. Arch., 223, 393, 1933. — 24. Bickel u. Nigmann, цит. по Lajos (27). — 25. Collazo, Liss u. Pi-Suner Bayo, Biochem. Zschr., 227, 326, 1930. — 26. Kaufmann, Zschr. ges. exp. Med., 62, 739, 1928; Arch. exp. Path. u. Pharm. 170, 458, 1933. — 27. Lajos, Biochem. Zschr., 234, 279, 1935. — 28. Vorhaus, Williams u. Watermann, Amer. j. digest. diseases., 2, 541, 1935. — 29. Krebs, Nature, 138, 288, 1936. — 30. Simola, Biochem. j., 25, 229, 1932. — 31. Lohmann, Naturwiss., Nr. 2, 1937. — 32. Gyorgy, Kuho u. Wagner-Jaouregg, Klin. Wschr., 12, 1241, 1933. — Zschr. Physiol., Chem., 233, 241, 1934. — 33. Warburg u. Christian, Biochem. Zschr., 254, 498, 1932; 266, 377, 1933. Naturwiss., 20, 980, 1932. — 34. Reader, Biochem. j., 23, 689, 1929; 24, 77, 1930. — 35. Chick u. Copping, Biochem. j., 24, 932, 1764, 1930. — 36. Harris, Biochem. j., 29, 771, 1935. — 37. Euler u. Malmberg, Biochem. Zschr., 291, 368, 1937. — 38. Hassan u. Drummond, Biochem. j., 21, 653, 1927. — 39. Embden u. Habs, Zschr. physiol. Chem., 171, 16, 1927. — 40. Habs, Zschr. physiol. Chem., 171, 10, 1927. — Веселкин и Яковлев, неопублик. работа. — 42. Яковлев (в печати). — 43. Палладин, Физиол. ж. СССР, 19, 277, 1935; 22, 582, 1937.

ÜBER DIE BEDEUTUNG ERHÖHTEN GEHALTS DER NAHRUNG AN VITAMINEN DES B-KOMPLEXES FÜR DEN ERFOLG DES MUSKEL-TRAININGS

N. N. Jakowlew

Aus dem Laboratorium f. pathologische Physiologie (wissensch. Leiter: Prof. N. W. Wesselkin) des Forschungs-Instituts f. Körperkultur, Leningrad

Versuche über Trainierung von Ratten durch Laufen im Tretrad ergaben folgendes:

1. Bei Ratten, die mit der Nahrung den gesamten Vitamin-B-Komplex im Überschuss erhielten, führte das Training zu einem höheren Glykogegehalt in den Muskeln als bei Ratten, die gewöhnliches Futter erhielten.

2. Bei Ratten, die nur die thermostabilen Faktoren (B₂ und B₆) im Überschuss erhielten, und auch bei solchen, denen ein vitaminfreies Hefepräparat verabfolgt wurde, war der Glykogegehalt nach dem Training derselbe, wie bei trainierten Ratten, die gewöhnliches Futter bekamen.

3. Aus den Versuchsergebnissen geht hervor, dass der Erfolg des Muskel-Trainings durch erhöhten Gehalt der Nahrung an Vitaminen des B-Komplexes gesteigert wird und dass dieser Effekt wahrscheinlich auf die thermolabilen Faktoren B₁ und B₄ zurückzuführen ist.

О ПРОИСХОЖДЕНИИ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И ГИПЕРЛАКТАЦИДЕМИИ ПРИ ЭФИРНОМ НАРКОЗЕ И ЛАПАРОТОМИИ¹

С. Г. Генес, Э. Л. Липкинд, В. Б. Левина, А. Ф. Москаленко,
П. М. Чарная и Т. С. Якушева

Из отдела патофизиологии (зав.—проф.
С. Г. Генес) Украинского центрального
института эндокринологии и орго-
терапии

Поступила в редакцию 29.VI.1939 г.

Эфирный наркоз, как известно (1—3), вызывает в громадном большинстве случаев гипергликемию и всегда гиперлактацидемию. В наших многочисленных опытах на собаках (табл. 3) были получены следующие данные.

Средний уровень в артериальной крови (в мг%)

	Сахар	Молочная кислота
В норме	95	18,5
При эфирном наркозе	141	39,0
При эфирном наркозе и лапаро- томии	126	43,0

Лапаротомия сама по себе также вызывает гипергликемию и гиперлактацидемию (2), но на фоне действия эфира уже существующая гипергликемия не повышается под влиянием лапаротомии (вскрытие брюшной полости по белой линии живота), гиперлактацидемия же нарастает.

Интересно отметить, что эфирный наркоз, как и лапаротомия, не вызывает также увеличения уровня сахара крови и у диабетических собак (табл. 3), у которых он повышен сильно и до эфирного наркоза, тогда как уровень молочной кислоты, несмотря на высокий ее исходный уровень у этих собак, все же значительно повышается. Так, если до эфирного наркоза средний уровень молочной кислоты у диабетических собак равен 23 мг%, то при эфирном наркозе он поднимается до 46,7 мг%, а при последующей лапаротомии — даже до 51,7%.

Какие органы и ткани обуславливают гипергликемию и гиперлактацидемию при эфирном наркозе и лапаротомии?

Для решения этого вопроса мы исследовали уровень сахара и молочной кислоты крови, оттекающей от печени, стенок кишечника, селезенки, почек и тканей задней конечности и притекающей к ним.

МЕТОДИКА. Опыты ставились на здоровых собаках, голодавших предварительно 20—24 часа.

Для исследования крови из глубоких вен за несколько дней до опыта накладывались канюли по Лондону на печеночную, воротную, брыжеечную, селезеночную и почечную вены. Притекающая к тканям (бедренная артерия) и оттекающая от них кровь бралась почти одновременно (в течение 10—20 секунд²).

Сахар определялся по Хагедорн-Иенсену и молочная кислота по Фридеман, Котонио и Шафферу. В ряде случаев исследовался также сахар тканей по Куэнка — Хагедорн-Иенсену (4).

¹ Доложено на III Украинском съезде физиологов 29.V.1939 г. в Днепропетровске.

² Подробно о методике см. в статье Генес с сотрудниками, Врач. дело, № 7, 1937.

Однако никто из исследователей не показал прямым путем нарастания сахара в крови, оттекающей от печени под влиянием действия эфира на животное. В опытах на ангиостомированных по Лондону собаках мы получили данные, приведенные в табл. 1.

Как показывает табл. 1, уже через 10 минут после начала введения эфира значительно нарастает количество сахара, выделяемого печенью в кровь. Такое увеличенное выделение печени сахара продолжается на протяжении всего опыта.

Подобные же данные нами получены и у остальных 3 собак. Средние данные для всех 4 собак помещены в табл. 2.

Таким образом, с помощью методики ангиостомии по Лондону нам удалось показать, что из печени организма, пребывающего в состоянии эфирного наркоза, действительно, усиливается выделение сахара в кровь.

Однако увеличенное выделение печенью сахара само по себе еще не обязательно должно вести к гипергликемии, ибо в этом отношении большее значение имеют остальные органы и ткани, которые, как известно, захватывают сахар из крови. Каков же захват сахара этими тканями при эфирном наркозе.

Ряд авторов высказывает по этому вопросу свои соображения, основываясь лишь на состоянии окислительных свойств тканей при эфирном наркозе.

Таблица 1. Здоровая собака. Канюли по Лондону на воротной и печеночной вене

[illegible]

Таблица 2. Количество сахара, выбрасываемое печенью, и количество молочной кислоты, задерживаемое ею, в норме и при эфирном наркозе

Условия опыта и количество исследований	Сахар крови в мг%						Молочная кислота в мг%				
	артерия	воротная вена	18% артериальной крови и 82% крови воротной вены	печеночная вена	выбрасывание		артерия	воротная вена	18% артериальной крови и 82% крови воротной вены	печеночная вена	задержка
4 ангиостомированные собаки, 16 исследований . . .	95	95	95	До наркоза			14,5	13,7	9,8	3,9	
				100	5	10,0					
То же	143	137	138	После наркоза			40,8	39,7	32,7	5	
				155	17	36,8					

На этом особенно настаивает Березов (27). Он пишет: «С нашей точки зрения пониженная способность тканей окислять сахар является важным причинным моментом (если не основным) в происхождении гипергликемии при операционном шоке».

К таким выводам Березов пришел не в результате прямых исследований, а на основании сходства изменений в уровне различных ингредиентов, в частности, в уровне сахара крови у диабетических и у здоровых организмов при эфирном наркозе. Березов полагает, что эфирный наркоз обуславливает потерю или уменьшение способности тканей захватывать из крови сахар, как это имеет место и при сахарном диабете.

В наших опытах на ангиостомированных животных обнаружилось, что почки, сезеленка (5) и стенки кишечника (6) при эфирном наркозе не только не уменьшают захвата сахара из крови, но даже его увеличивают.

Значительно увеличивается захват сахара из крови при эфирном наркозе и при эфирном наркозе и лапаротомии тканями задних конечностей (табл. 1 и 3). Это имеет место не только у здоровых собак, но и у диабетических (табл. 3).

Таким образом, гипергликемия при эфирном наркозе обусловлена не уменьшенным захватом сахара тканями, а наступает, несмотря на увеличение захвата ими сахара; она обусловлена главным образом увеличенным выделением сахара в кровь печенью.

Переходя к вопросу об изменениях содержания в крови молочной кислоты, следует указать, что при эфирном наркозе, особенно при эфирном наркозе и лапаротомии, уровень молочной кислоты очень быстро нарастает, превышая нормальный в несколько раз. Вряд ли и это может быть объяснено гликолизом углеводов крови. Fuss (7) удалось показать, что у флоридзиновых собак, лишенных углеводных резервов, эфирный наркоз вызывает очень небольшую гипергликемию. Schmidt (8) высказал предположение, что гиперлактацидемия при эфирном наркозе обусловлена нарушением способности печени ресинтезировать молочную кислоту. Fuss полагает, что уменьшенная способность при эфирном наркозе окислять молочную кислоту в мышцах уменьшает в ней и ее ресинтез.

Таблица 3. Задержка и выбрасывание сахара и молочной кислоты тканями конечности

Условия опыта и количество исследований	Сахар в мг%					Молочная кислота в мг%				
	Задержка		Выбрасывание		Без изменений	Задержка		Выбрасывание		Без изменений
	количество случаев	среднее	количество случаев	среднее		количество случаев	среднее	количество случаев	среднее	
Без наркоза	Здоровые собаки									
78 собак, 136 исследований	97	7,7	14	7	25	28	2,8	72	3,2	30
Среднее из всех исследований		4,7							1,1	
	(средний уровень сахара в артериальной крови—95 мг%)					(средний уровень молочной к-ты в артериальной крови—18,5 мг%)				
Эфирный наркоз	43	14,5	5	9	4	5	4,1	20	6,0	10
10 собак, 52 исследования		11,0							2,7	
Среднее из всех исследований	(средний уровень сахара в артериальной крови—141 мг%)					(средний уровень молочной к-ты в артериальной крови—39,1 мг%)				
Эфирный наркоз и лапаротомия	56	12	3	6	3	2	12,3	58	11,8	5
30 собак, 65 исследований		11							10,1	
Среднее из всех исследований	(средний уровень сахара в артериальной крови—126 мг%)					(средний уровень молочной к-ты в артериальной крови—43,1 мг%)				
	Диабетические собаки									
Без наркоза	49	16	9	7	11	4	3,9	59	8,0	1
24 собаки, 69 исследований		10							7,4	
Среднее из всех исследований	(средний уровень сахара в артериальной крови—317 мг%)					(средний уровень молочной к-ты в артериальной крови—23 мг%)				
Эфирный наркоз	41	18,4	7	6	—	1	12,0	43	9,9	3
21 собака, 48 исследований		15							8,8	
Среднее из всех исследований	(средний уровень сахара в артериальной крови—284 мг%)					(средний уровень молочной к-ты в артериальной крови—46,7 мг%)				

Продолжение таблицы 3

Условия опыта и количество исследований	Сахар в мг ^о / _о					Молочная кислота в мг ^о / _о				
	Задержка		Выбрасывание		Без изменений	Задержка		Выбрасывание		Без изменений
	количество случаев	среднее	количество случаев	среднее		количество случаев	среднее	количество случаев	среднее	
Эфирный наркоз и лапаротомия										
24 собаки, 53 исследования	38	22	7	17	3	3	8,7	49	12,4	1
Среднее из всех исследований		16							11,0	
	(средний уровень сахара в артериальной крови—310 мг ^о / _о)					(средний уровень молочной кислоты в артериальной крови—51,7 мг ^о / _о)				

Если бы Schmidt и Fuss были правы, то, исследуя молочную кислоту в крови, притекающей к печени и тканям задней конечности и оттекающей от них, можно было бы констатировать уменьшенный захват печенью молочной кислоты и увеличенную ее отдачу тканями задних конечностей в кровь. Мы и предприняли подобного рода исследования.

Как показывает табл. 3, ткани задних конечностей у здоровых собак в норме выделяют в кровь в среднем 1,1 мг^о/_о молочной кислоты. Это количество молочной кислоты очень незначительно, оно не превышает возможной ошибки метода. Однако это все же реальная разница, поскольку она выведена не из одного исследования, а составляет среднюю разницу из 136 исследований, причем в 72 из них имело место выделение в кровь молочной кислоты, равное в среднем 3,2 мг^о/_о.

При эфирном наркозе количество выбрасываемой в кровь тканями задних конечностей молочной кислоты значительно нарастает — до 2,7^о/_о. Учитывая громадное количество крови, протекающей через мышцы, легко себе представить нарастание молочной кислоты крови за счет усиленного поступления ее из мышц. Это особенно подкрепляется опытами с лапаротомией. Последняя сопровождается выделением в кровь молочной кислоты в среднем в количестве 10,1 мг^о/_о. Такая разница в уровне молочной кислоты далеко выходит за пределы возможной ошибки метода. Нарастание выделения молочной кислоты в крови при эфирном наркозе видно и из табл. 1. То, что это нарастание выделения в кровь молочной кислоты тканями задних конечностей не обусловлено только возбуждением собаки в первые моменты дачи ей эфира, видно из последующих исследований на протяжении почти часа.

Увеличенное выделение молочной кислоты тканями задних конечностей в состоянии эфирного наркоза имеет место и у диабетических собак (табл. 3).

В других органах и тканях — стенках кишечника, селезенке, почках, легких — при эфирном наркозе не увеличивается выделение в кровь молочной кислоты, а скорее даже уменьшается.

Что касается роли печени в гиперлактацидемии, то нам не удалось подтвердить предположения Schmidt об уменьшении под влиянием наркотиков способности печени ресинтезировать молочную кислоту.

Как показывает табл. 1, по мере нарастания уровня молочной кислоты крови при эфирном наркозе увеличивается и захват ее печенью. То же имело место у всех исследованных нами собак (табл. 2). Так как количество преформированной молочной кислоты в печени собак, находившихся в состоянии эфирного наркоза, не превышает такового у собак, у которых печень исследовалась без воздействия эфира, и, значит, не накапливается в ней (наши еще неопубликованные исследования), то следует предположить, что печень под влиянием эфира не потеряла способности ресинтезировать молочную кислоту (а также ее окислять)¹. Последняя переходит, вероятно, в печени в гликоген, который и распадается до глюкозы, поступающей в кровь.

Таким образом, механизм перехода гликогена мышц в гликоген печени через молочную кислоту, описанный Himwich, Koskoff и Nahum (9), Cori и Cori (10), при эфирном наркозе сохраняется.

Итак, гиперлактацидемия при эфирном наркозе возникает не вследствие уменьшения ресинтеза молочной кислоты в печени, а несмотря на усиленный захват ее печенью; она обусловлена главным образом увеличенным выделением молочной кислоты мышцами.

Каковы причины усиленного выделения в кровь при эфирном наркозе и лапаротомии сахара печенью и молочной кислоты тканями задних конечностей? Почему последние при этом увеличивают захват из крови сахара?

Многие исследователи объясняли гипергликемию и гиперлактацидемию при эфирном наркозе и особенно при эфирном наркозе и лапаротомии наступающей при этом гиперадреналинемией. По данным Elliott (11), надпочечники при эфирном наркозе обедневают адреналином на $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$. После перерезки чревных нервов или удаления надпочечников гипергликемия и гиперлактацидемия значительно уменьшаются (12).

Недавно Ewans, Tsai и Young снова показали, что гипергликемия и гиперлактацидемия при эфирном наркозе были значительно ниже в опытах с перерезкой чревного нерва, идущего к надпочечнику, на одной стороне и экстирпацией другого надпочечника, чем без этих операций.

Наличие гиперадреналинемии при эфирном наркозе подтверждено и рядом других авторов (15—17). Но вряд ли этим можно объяснить гипергликемию и гиперлактацидемию при эфирном наркозе и лапаротомии полностью, ибо Morita (13), Stewart и Rogoff (14), Meckie (18) показали, что гипергликемия при эфирном наркозе сохраняется, даже несмотря на удаление больших полушарий мозга и надпочечников, а Codana обнаружил, что выделение адреналина надпочечником при эфирном наркозе даже понижается.

Введение за 2 часа до наркоза 10 единиц инсулина предупреждает наступление всех этих изменений при последующем наркозе (19). На основании изложенного Band, Bertram, Ross и Davis и др. утверждают, что эфир подавляет функцию островков Лангерганса поджелудочной железы.

Однако Aubertin и Trinquier (20) нашли, что инсулин действует после введения хлоралозы даже сильнее, чем в норме. В наших опытах снижение уровня сахара крови при эфирном наркозе под влиянием инсулина было значительно менее выражено, чем без наркоза. Даже 10 и больше единиц инсулина на 1 кг веса не вызывали при этом никаких судорог.

Хотя картина крови при эфирном наркозе и очень сходна с таковой при сахарном диабете, все же лишь на этом основании трудно согласиться с исследователями, утверждающими, что эфир угнетает функцию островков поджелудочной железы.

Имеется ряд данных, что эфир и сам, непосредственно действуя на гликоген печени и мышц, вызывает их усиленный распад, чем и обусловливается гипергликемия и гиперлактацидемия.

Однако сомнительно, чтобы в наших опытах в крови оказались бы такие концентрации эфира (2%), какие применялись в опыте с изолированной печенью [Linksz (23)].

¹ Как известно (Sacks и Sack, Riesser), соотношение процессов окисления и ресинтеза молочной кислоты, установленное для мышц, предполагается существующим и в печени.

Таблица 4. Собака № 6. Здоровая, вес 7 кг. Введено глюкозы по 2 г на 1 кг веса. Начало эфирного наркоза в 12 часов 45 минут

Название сосудов	Время взятия крови	Моло- чная кис- лота в мг%	Раз- ница	Сахар кро- ви в мг%	Раз- ница	Сахар в тканях в мг%		
						мыш- цы	кожа	шер- сть
До введения глюкозы								
Артерия бедренная	12 час. 55 мин.	52,6	0	133	0	100	150	32
Вена бедренная		52,6		133				
Артерия бедренная		45,6		141	-3	96	142	38
Вена бедренная		44,8		138				
Введение глюкозы началось в 1 час 11 мин., прекращено — в 1 час 14 мин.; введено 8 см ³								
Артерия бедренная		45,6		259	-21	200	210	40
Вена бедренная		41,2	-4	238				
Введение глюкозы началось в 1 час 16 мин., прекращено — в 1 час 19 мин.; введено 9 см ³								
Артерия бедренная		41,2	0	261	-9	232	254	
Вена бедренная		41,2		252				
Введение глюкозы началось в 1 час 13 мин., прекращено — в 1 час 25 мин.; введено 7 см ³								
Артерия бедренная		41,2	0	277		273	315	
Вена бедренная		41,2						
Введение глюкозы началось в 1 час 30 мин., прекращено — в 1 час 34 мин.; введено 8 см ³								
Артерия бедренная		46,4	+1,4	580	-39	238	342	
Вена бедренная		47,8		541				
Введение глюкозы началось в 1 час 36 мин., прекращено — в 1 час 41 мин.; введено 8 см ³								
Артерия бедренная		46,4	+1,6	521	-190	266	410	
Вена бедренная		48,0		331				
Введение глюкозы началось в 1 час 47 мин., прекращено — в 1 час 51 мин.; введено 8 см ³								
Артерия бедренная	1 час 52 мин.	45,7	+6,6	602	-68	230	425	
Вена бедренная		52,3		534				
Артерия бедренная	2 » 12 »	46,4	+5,9	333	+ 3	279	450	
Вена бедренная		52,3		336				
Артерия бедренная	2 » 32 »	42,5	+9,1	320	+11	320	440	
Вена бедренная		51,5		331				

Большое значение в возникновении гипергликемии и гиперлактацидемии придают аноксемии (2), наступающей при эфирном наркозе. В последнее время на этом особенно настаивает А. И. Черкес (21) со своими сотрудниками. При эфирном наркозе, действительно, наблюдается уменьшение кислорода в артериальной крови, в некоторые его периоды значительно уменьшается и захват тканями кислорода, особенно в связи с возможным замедлением скорости кровотока при длительном наркозе.

Но произведенное нами сравнение времени наступления гипергликемии и гиперлактацидемии с временем наступающего уменьшения кислорода в артериальной крови и особенно с временем уменьшенного захвата кислорода тканями при эфирном наркозе (22) заставляет предположить, что вряд ли аноксемия является первичным фактором, обуславливающим возникновение гипергликемии и гиперлактацидемии, хотя за этим фактором остается большое значение в дальнейшем их сохранении.

Наконец, особенно большое значение в возникновении гипергликемии придавали повышению концентрации водородных ионов при эфирном наркозе (2, 22). Однако при сравнении быстроты повышения уровня сахара крови и нарастания концентрации

водородных ионов при эфирном наркозе не удается выяснить, что является первичным, хотя в ряде опытов нарастание уровня молочной кислоты в крови происходит быстрее, а главное, интенсивнее, чем сахара.

На основании приведенных выше литературных данных и результатов наших исследований можно сделать следующие предположения о механизме влияния эфирного наркоза.

В начале наркоза период возбуждения, как показал Саллоп с сотрудниками, сопровождается гиперадреналинемией. То, что гиперадреналинемия имеет место уже в первые моменты после дачи эфира, вытекает из опытов Ewans, Tsai и Young, а также из наших. Сейчас же после лапаротомии резко увеличивается выделение тканями задних конечностей молочной кислоты (табл. 3). Вряд ли это можно объяснить усилившейся аноксемией, так как за это время (с момента начала лапаротомии и до взятия крови проходило 3—5 минут) не увеличилось количество даваемого эфира. Значительно вероятнее, что это усиленное выбрасывание в кровь тканями задних конечностей молочной кислоты обусловлено гиперадреналинемией¹. Адреналин, поступающий в кровь в увеличенном количестве, действуя на гликоген печени и мышц, вызывает гипергликемию и гиперлактацедию. При этом обеднение печени гликогеном сопровождается инфильтрацией ее жиром и усиленным образованием в ней и выделением в кровь кетоновых тел, а распад гликогена мышц — выделением в кровь и фосфорной кислоты (24). Быстрое поступление в кровь кислот сопровождается уменьшением в ней щелочных резервов, повышением концентрации водородных ионов. К этому времени обнаруживается и аноксемия.

В результате совместного действия повышенной концентрации водородных ионов и аноксемии (которая и сама вызывает гиперадреналинемию и повышение концентрации водородных ионов) гипергликемия и гиперлактацедия сохраняются на протяжении всего периода наркоза.

Нам остается объяснить причину повышенного захвата сахара тканями задней конечности при эфирном наркозе и лапаротомии.

Palmer (25) уже давно указывал, что величина захвата сахара тканями зависит от уровня его в крови. Это было подтверждено в дальнейшем Polin, Trimble и Newmann (26), Pollak и Cori. То, что это имеет место и при эфирном наркозе, показано нами в ряде опытов.

Как показывает табл. 4, чем выше уровень сахара крови, тем больше сахара задерживается тканями. Это видно также и из повышающегося количества редуцирующих веществ в мышцах и коже.

В ы в о д ы

1. При эфирном наркозе гипергликемия обусловлена усиленным выделением сахара в кровь печенью. Периферические ткани не только не уменьшают захвата сахара из крови, но даже повышают его. Это зависит от повышенного уровня сахара крови.

2. Гиперлактацедия при эфирном наркозе обусловлена в основном усиленным выделением в кровь молочной кислоты тканями задних конечностей. Печень не только не уменьшает захвата молочной кислоты из крови, но даже повышает его.

¹ Не исключена и возможность одновременного нервно-рефлекторного сужения периферических сосудов, что может привести к аноксемии и тем самым к гипергликемии и гиперлактацедии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Генес, Липкинд, Москаленко, Хаймович и Якушева, Врач. дело, № 7, 1937. — 2. Killian, Narkose zu operativen Zwecken, 1934. — 3. Mac Intosh a. Pratt, Brit. med. j., No. 4056, 1938. — 4. Cuенса, Biochem. Zschr., 190, 1927. — 5. Генес, Бюлл. эксп. биол. и медиц., 7, вып. 1, 1939. — 6. Генес, Бюлл. эксп. биол. и мед., 7, в. 2—3, 1939. — 7. Fuss, Klin. Wschr., 9, 1930; Zschr. exp. Med., 72, 3/4; 73, 3/4, 1930. — 8. Schmidt, Arch. klin. Chir., 151, 1, 1928. — 9. Himwich, Koskoff u. Nahum, Proc. Soc. exp. biol. a. med., 3, 47, 1928. — 10. Cori a. Cori, Physiol. rev., 11, 2, 1931. — 11. Elliot, цит. по Grollmann, «The Adrenals», 1936. — 12. Цит. по Тренделенбургу, «Гормоны», 1, 1932. — 13. Morita, Arch. exp. Path. u. Pharm., 78, 188, 1915. — 14. Steward u. Rogoff, J. pharmacol., 15, 238, 1920. — 15. Browne a. Evans, J. Physiol., 80, 1, 1933. — 16. Vidal, C. r. Soc. biol., Paris, 112, 760, 1933. — 17. Banerji a. Reid, J. physiol., 78, 370, 1933. — 18. Mekie, Surg., gynec., obstetr., 53, 329, 1931. — 19. Mahler, J. biol. chem., 69, 653, 1926. — 20. Aubertin a. Trinquier, C. r. Soc. biol., Paris, 112, 316, 1933. — 21. Черкес, Штеренсон-Генес и Сластен, Эксп. мед., № 12, 1936. — 22. Штеренсон-Генес, Действие наркотических веществ на углеводный обмен и кислотно-щелочное равновесие, дисс., Харьков, 1939. — 23. Links, Pflüg. Arch., 204, 575, 1924. — 24. Stehle a. Bourne, J. biol. chem., 60, 17, 1924. — 25. Palmer, J. biol. chem., 30, 79, 1917. — 26. Folin, Trimble, Newmann, J. biol. chem., 75, 263, 1927. — 27. Березов, Послеоперационный ацидоз, его профилактика и лечение инсулином, Саратов, 1928. —

ON THE ORIGIN OF THE HYPERGLYCEMIA AND HYPERLACTACIDEMIA CAUSED BY ETHER ANESTHESIA AND LAPAROTOMY

*S. G. Genes, E. L. Lipkind, V. B. Levina,
A. F. Moskalenko, P. M. Charnaya, T. S. Yakusheva*

The authors performed an extensive series of determinations of the lactic acid and sugar level in the arterial and venous blood of the different tissues and organs of normal dogs (tissues of the hind extremities, kidney, spleen, intestinal wall, liver). The following data were obtained:

1. Hyperglycemia attending ether anesthesia is caused by increased output of sugar into the circulation from the liver.

The uptake of sugar from the blood in the peripheral organs is not diminished but even increased. This effect is due to the raised blood sugar level.

2. The hyperlactacidemia attending ether anesthesia is mainly caused by increased passage of lactic acid into the blood from the tissues of the hind extremities. The uptake of lactic acid from the blood by the liver is not reduced, but rather augmented.

КОЛЕБАНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ХЛОРИДОВ В ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ

Л. Н. Гофман

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

Поступила в редакцию 22.VII.1939 г.

В работах Симонсона, Коваленко и Гофмана (1) были выявлены определенные колебания хлоридов в крови.

В то же время работами Алексенцевой (2) были обнаружены правильные периодические колебания сахара и молочной кислоты в крови. В связи с этой работой представляет интерес проверить, являются ли колебания хлоридов, наблюдавшиеся Симонсоном, Коваленко и Гофман, случайными или они тоже представляют закономерное физиологическое явление.

В литературе на поставленный нами вопрос мы ответа не нашли, так как в клинических наблюдениях и в опытах на людях и на животных в большинстве случаев не следили длительно за составом крови. Исходя из этих соображений, мы поставили перед собой задачу установить, насколько постоянна концентрация хлоридов в порциях крови, взятых с короткими промежутками на протяжении более или менее значительного отрезка времени.

Методика

Опыты производились на собаках. Кровь бралась из артерий. Для исключения эмоциональных влияний мы предварительно приучали собак лежать на вивисекционном столе и стоять в станке. Этим мы достигали покоя животного во время операции.

Опыт производился следующим образом: на вивисекционном столе под новокаиновой анестезией вскрывалась бедренная артерия и в нее по общим правилам вставлялась стеклянная канюля; артерия оставалась зажатой дифенбаховским пинцетом. После этого собака ставилась в станок, как обычно, для хронического опыта. Для взятия необходимых порций крови пинцет снимался на $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ минуты, кровь собиралась в градуированные цилиндры; для предотвращения свертывания крови мы пользовались лимоннокислым натрием; несколько опытов было поставлено с фтористым натрием. Обычно мы собирали от 26 до 30 порций крови с 3-минутными интервалами и, таким образом, имели возможность определять содержание хлоридов в крови в течение $1\frac{1}{2}$ —2 часов.

При взятии крови во время опыта собаки спокойно стояли в станке. Хлориды определялись по методу Рушняка. Всего было проведено 9 опытов на 9 собаках.

Из данных всех опытов, приведенных в таблицах, видно, что концентрация хлоридов в крови ясно колеблется: в двух последовательно взятых порциях крови мы только изредка получаем одинаковые количества хлоридов. Колебания в большинстве случаев ритмичны.

Величина колебаний достигает 40—80 мг%. Максимальные и минимальные величины содержания хлоридов различны у разных собак. Так как известно, что количество хлоридов пищи имеет определенное влияние на концентрацию хлоридов крови, то возможно, что здесь играет роль главным образом длительность периода, в течение которого наши подопытные собаки находились в животнике на определенном режиме. Колебания хлоридов оставались одинаковыми в начале и в конце опыта. Таким образом, отпадает опасение, что ко-

Таблица 1

Время взятия крови	Опыт 9.VI.1938 г.		Опыт 11.VI.1938 г.		Опыт 13.VI.1938 г.	
	Рябая		Спорт		Мохнатка	
	количество крови в см ³	хлор в мг ⁰ / ₀	количество крови в см ³	хлор в мг ⁰ / ₀	количество крови в см ³	хлор в мг ⁰ / ₀
9 час. 00 мин.	1,0	385,1	1,0	362,0	0,5	372,7
9 » 03 »	1,0	358,5	1,0	362,0	1,0	355,0
9 » 06 »	2,0	346,1	0,5	351,4	1,0	346,0
9 » 09 »	1,2	344,3	0,5	358,5	1,0	363,8
9 » 12 »	1,4	249,6	0,5	351,4	1,0	333,7
9 » 15 »	1,0	340,8	0,5	370,9	1,0	360,3
9 » 18 »	1,0	353,2	0,5	347,9	1,0	365,6
9 » 21 »	1,0	358,5	0,6	362,1	1,0	355,0
9 » 24 »	1,0	342,1	0,5	369,2	0,8	372,7
9 » 27 »	1,2	300,0	0,5	360,2	1,0	331,6
9 » 30 »	1,2	346,1	0,3	358,5	1,0	369,2
9 » 33 »	1,0	369,2	0,5	363,8	1,0	372,7
9 » 36 »	1,0	360,3	0,5	374,5	1,0	381,6
9 » 39 »	1,0	376,3	0,5	372,7	0,7	378,0
9 » 42 »	1,0	358,5	0,5	369,2	0,5	378,0
9 » 45 »	1,0	340,8	0,5	379,8	1,0	369,2
9 » 48 »	1,0	362,1	0,5	381,6	1,0	388,7
9 » 51 »	2,0	404,7	0,6	379,0	0,8	378,0
9 » 54 »	1,0	362,1	0,7	355,0	0,5	378,0
9 » 57 »	1,0	355,0	0,7	367,4	1,0	376,0
10 » 00 »	0,8	372,7	0,5	383,4	1,0	381,6
10 » 03 »	1,0	372,7	0,5	363,8	0,5	369,2
10 » 06 »	1,0	365,6	0,6	390,5	0,8	365,6
10 » 09 »	1,0	372,7	0,8	383,4	1,0	386,9
10 » 12 »	1,0	365,6	0,5	381,6	0,8	363,8
10 » 15 »	1,0	362,1	0,7	375,3	0,8	379,8
10 » 18 »	1,0	367,4	0,7	381,8	0,8	379,8
10 » 21 »	1,0	365,6	0,7	367,4	0,8	378,0
10 » 24 »	1,0	347,9	0,8	397,6	0,8	369,2
10 » 27 »	1,0	340,8	0,8	379,0	0,8	372,7
10 » 30 »	1,0	376,3	0,8	404,7	0,8	372,7
10 » 33 »	1,0	355,0	0,8	374,5	—	—
10 » 36 »	1,0	385,1	0,8	376,3	—	—
10 » 39 »	1,0	358,5	0,8	386,9	—	—
10 » 42 »	1,0	355,0	0,8	376,3	—	—

Таблица 2

Время взятия крови	Опыт 14.VI.1938 г.		Опыт 11.IX.1938 г.		Опыт 4.XI.1938 г.	
	Полкац		Злючка		Рыжий	
	количество крови в см ³	хлор в мг ⁰ / ₀	количество крови в см ³	хлор в мг ⁰ / ₀	количество крови в см ³	хлор в мг ⁰ / ₀
9 час. 00 мин.	0,5	390,5	1,0	294,6	1,5	284,0
9 » 03 »	0,4	388,7	0,8	284,0	1,0	269,8
9 » 06 »	0,8	388,7	1,0	328,0	2,0	312,8
9 » 12 »	0,4	378,0	1,5	324,8	1,2	275,1
9 » 15 »	0,4	388,7	1,0	319,5	1,0	280,4
9 » 18 »	0,3	370,9	1,0	315,9	1,2	275,1
9 » 21 »	0,5	372,7	1,0	323,0	2,0	312,4
9 » 24 »	0,5	394,0	1,0	319,5	1,0	289,3
9 » 27 »	0,5	390,5	1,0	321,0	1,0	275,1
9 » 30 »	0,3	394,0	1,0	292,8	1,0	301,7
9 » 33 »	0,5	383,4	1,0	312,4	1,5	278,6
9 » 36 »	0,5	263,8	1,0	315,9	1,0	275,1
9 » 39 »	0,5	373,3	0,8	308,8	1,5	275,1
9 » 42 »	0,5	385,1	1,2	319,5	1,5	271,5
9 » 45 »	0,5	388,7	1,0	315,9	1,0	284,0

Продолжение таблицы 2

Время взятия крови	Опыт 14.VI.1938 г.		Опыт 11.IX.1938 г.		Опыт 4.XI.1938 г.	
	Полкац		Злючка		Рыжий	
	количество крови в см ³	хлор в мг%	количество крови в см ³	хлор в мг%	количество крови в см ³	хлор в мг%
9 час. 48 мин.	0,3	395,8	1,0	312,4	1,0	280,4
9 » 51 »	0,5	408,2	1,0	308,8	1,0	262,7
9 » 54 »	0,8	388,7	0,8	326,6	1,0	291,1
9 » 57 »	0,3	394,0	1,0	312,4	1,0	259,1
10 » 00 »	0,5	383,4	1,0	319,5	1,0	262,7
10 » 03 »	0,5	390,5	0,8	324,8	1,0	355,0
10 » 06 »	0,5	401,1	3,5	326,6	1,5	355,0
10 » 09 »	0,5	379,8	1,0	321,0	1,0	342,5
10 » 12 »	0,5	386,9	1,0	308,8	1,2	355,0
10 » 14 »	0,5	400,0	1,0	319,5	1,0	355,0
10 » 18 »	0,5	402,0	1,0	319,5	—	—
10 » 21 »	0,5	383,4	1,0	308,8	—	—
10 » 24 »	0,5	401,1	1,0	326,6	—	—
10 » 27 »	0,5	406,4	1,0	312,4	—	—
10 » 30 »	0,5	408,9	1,0	294,6	—	—
10 » 33 »	0,5	408,2	—	—	—	—
10 » 36 »	0,5	401,1	—	—	—	—

Таблица 3

Время взятия крови	Опыт 3.I.1939 г.		Опыт 10.I.1939 г.		Опыт 4.XII.1937 г.	
	Биль		Красавчик		Гордончик	
	количество крови в см ³	хлор в мг%	количество крови в см ³	хлор в мг%	количество крови в см ³	хлор в мг%
9 час. 00 мин.	1,0	337,2	0,8	284,0	0,3	269,8
9 » 03 »	1,2	319,5	5,0	319,5	0,5	300,0
9 » 06 »	7,0	315,9	1,0	292,8	0,5	330,15
9 » 09 »	1,0	344,3	1,4	269,8	0,5	262,7
9 » 12 »	1,0	319,5	1,5	273,3	0,5	294,65
9 » 15 »	1,0	301,7	1,2	294,6	0,8	328,3
9 » 18 »	1,2	301,7	1,0	291,1	0,5	303,5
9 » 21 »	1,2	328,3	1,0	301,7	0,5	298,2
9 » 24 »	1,2	301,7	1,0	284,0	0,4	315,9
9 » 17 »	1,2	298,2	1,0	319,5	0,8	300,0
9 » 30 »	1,2	291,0	0,8	333,7	0,8	319,5
9 » 03 »	1,2	301,7	0,3	323,0	0,8	285,7
9 » 06 »	1,2	319,5	1,0	301,7	0,7	337,2
9 » 09 »	1,2	314,8	1,0	319,5	0,8	328,3
9 » 12 »	1,2	331,9	1,2	326,0	0,9	308,8
9 » 15 »	0,8	340,8	1,0	310,6	1,0	324,8
9 » 18 »	1,2	312,4	0,8	301,7	1,0	282,2
9 » 51 »	1,0	276,0	1,2	326,0	0,8	317,7
9 » 54 »	1,2	301,7	1,0	319,5	0,7	300,0
9 » 57 »	1,2	319,5	1,0	310,6	0,8	259,1
10 » 00 »	1,2	294,6	1,2	303,5	0,7	298,1
10 » 03 »	1,2	298,2	1,0	310,6	1,0	315,9
10 » 06 »	1,0	276,1	1,0	289,3	0,8	323,5
10 » 09 »	1,0	287,5	—	—	0,8	305,3
10 » 12 »	—	—	—	—	0,8	330,5
10 » 15 »	—	—	—	—	0,8	321,2
10 » 18 »	—	—	—	—	1,2	308,8
10 » 21 »	—	—	—	—	1,0	301,7
10 » 24 »	—	—	—	—	0,8	321,2
10 » 27 »	—	—	—	—	1,0	317,2
—	—	—	—	—	1,0	337,2
—	—	—	—	—	1,0	306,2

лебания эти могут быть искусственно вызваны потерей крови, связанной с опытом.

Кроме того, уже в первых порциях имеются различные количества хлоридов, например: 340, 320, 270, 375 мг% и т. д. Во второй порции количество хлоридов бывает то выше, то ниже, чем в первой, т. е. волна поднимается или опускается. Значит, начало нашего опыта совпадает с разными моментами ритмического процесса, происходящего в организме независимо от наших воздействий.

Беличина колебаний хлоридов в артериальной крови далеко выходит за пределы возможных ошибок примененного нами метода. Надо предполагать, что эти колебания являются выражением постоянного обмена хлоридами между тканями организма и кровью и обусловлены деятельностью физиологических механизмов, регулирующих этот обмен.

В ы в о д ы

1. Количество хлоридов в артериальной крови животного не является величиной, абсолютно постоянной, наоборот, оно дает более или менее правильные колебания — повышения и понижения.

2. У исследованных нами 9 собак нижним пределом содержания хлора в крови было 250 мг%, а верхним — 400 мг%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Симонсон Э. М., Коваленко М. П. и Гофман Л. Н., Бюлл. эксп. биол. и мед., IV, 5, 1937. — 2. Алексенцева Э. С., Физиол. журн. СССР, 1939. — 3. Marx H., Der Wasserhaushalt der gesunden und kranken Menschen, изд. J. Springer, Berlin, 1935.

LES VARIATIONS DU TAUX DES CHLORURES DANS LE SANG TOTAL

L. N. Hofmann

Chaire de Physiologie normale (Chef:
Prof. G. V. Volborth), 1-er Institut Mé-
dical de Kharkow

1. Le taux des chlorures dans le sang artériel des animaux n'est point rigoureusement constant.

2. Chez les 9 chiens explorés par l'auteur la limite inférieure du taux des chlorures était située à 250 mg pour 100, de limite supérieure — près de 400 mg pour 100.

К ВОПРОСУ ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ ИНСУЛИНА В КРОВИ ПО МЕТОДУ БРУКШ-ЛОНДОНА

Р. И. Левина и Р. И. Гурвич

Из физиологического отдела (зав.— проф.
Приходькова) Украинского центрального
института эндокринологии и органоте-
рапии

Поступила в редакцию 3.I.1940 г.

Выявление закономерностей, связанных с инкреторной функцией поджелудочной железы, встречало значительные затруднения вследствие отсутствия точного метода определения инсулина в крови.

Заманчивую перспективу, казалось, сулил биологический метод определения инсулина в крови, предложенный Брукшем и Горстерсом. Эти авторы показали, что если после инсулинизации человека или животного взять у них кровь и ввести ее внутривенно белым мышам, то у последних снижается сахар в крови. Лондон и Кочнева считают, что метод этот достаточно чувствителен и для того, чтобы определить и собственный инсулин, циркулирующий в крови животного или человека, особенно инсулин в *v. pancre-*
duoden.

В связи с производимой нами работой мы встретились с необходимостью проверки указанного метода. Прежде всего мы встретились с тем, что сахар в крови у белых мышей настолько лабилен, что трудно установить момент хотя бы относительной стабилизации его у них. Это обстоятельство заставило авторов метода выработать специальную диету для мышей. Ими же установлена необходимость отсаживать мышей от пищи за 2—4 часа до опыта.

Приступая к исследованиям, мы считали необходимым добиться, насколько возможно, минимальных колебаний сахара в крови у наших мышей. Лишая мышей на разные отрезки времени пищи, мы в конечном итоге установили, что если оставить их на 14—17 часов до опыта без пищи, но обязательно с водой, то колебания сахара в крови будут наименее значительны.

Недостатком методики Лондона и его сотрудников является также и то обстоятельство, что выводы делаются без учета исходного сахара в крови у опытных мышей, только на основании сравнения с соответствующими контролями. Учитывая вышеуказанную лабильность сахара в крови у мышей, считаем необходимым дополнить вышеописанный метод определением также исходного сахара у мышей, для чего мы стали применять двукратное взятие крови: в первый раз из сосудов хвоста до инъекции крови собаки-донора и второй раз через 1 час 30 минут после инъекции крови из сосудов шеи, для чего производилась декапитация мышей. На аналогичную точку зрения, как мы впоследствии убедились, стала и Топарская, которая считая, очевидно, невозможным получать достаточно крови из сосудов хвоста у мышей, переменила тест-объект и начала работать на крысах. Однако при соответствующем навыке совсем нетрудно получать кровь из хвоста и у белых мышей.

Опыт от 20.V.1938 г. Вес собаки—16 кг. Введен инсулин под кожу

Действие на сахар крови белых мышей крови собаки до инъекции инсулина

№ мыши	сахар в крови у белых мышей до инъекции крови собаки	сахар в крови у белых мышей через 1 час. 30 мин. после инъекции крови из а. femor.	разница в мг%	№ мыши	сахар в крови у белых мышей до инъекции крови собаки	сахар в крови у белых мышей через 1 час. 30 мин. после инъекции крови из в. popl.	± сахар в крови у белых мышей
1	51	80	+29	2	116	151	+35
3	44	70	+26	4	89	102	+13
5	85	94	+9	6	80	98	+18
Среднее . . .	60	81,3	+21,3	—	95,0	117,0	+22

Действие на сахар крови белых мышей крови собаки через 30 минут после инъекции инсулина

7	77	22	—55	8	53	30	—23
9	44	19	—25	10	58	35	—23
11	76	22	—54	12	86	48	—38
Среднее . . .	65,7	21,0	—44,7	—	65,7	37,7	—28,0

Действие на сахар крови белых мышей крови собаки через 3 часа после инъекции инсулина

13	53	60	+7	14	107	107	± 0
15	112	104	—8	16	102	102	± 0
17	80	94	+14	18	121	126	+5
19	92	88	—4	20	135	132	—3
21	116	89	—27	22	102	69	—33
Среднее . . .	90,6	87,0	—3,6	—	113,4	111,6	—1,8

Результаты наших исследований, однако, показали, что кровь, взятая у собаки из различных областей (v. papst.—duoden., а. femor., в. popl., разрез уха и т. д.), при введении ее мышам не дает определенного эффекта. Содержание сахара в крови мышей то повышается, то понижается.

Убедившись из приведенных исследований, что трудно указанным методом обнаружить циркулирующий в крови собственный инсулин животного, мы поставили серию опытов, в которых исследовалась кровь собак, которым предварительно вводился подкожно инсулин (опыт от 20.V.1938 г.).

Как видно, кровь собаки до введения инсулина повышает сахар в крови у мышей. Через 30 минут после инъекции инсулина кровь из тех же сосудов, наоборот, вызывает резкое понижение сахара крови у мышей. Больше того, мы у этой серии мышей наблюдали даже судороги. При введении же мышам крови собак через 3 часа с момента инъекции инсулина мы никаких резких колебаний сахара в крови у мышей уже не наблюдали. Эти данные подтверждают ука-

зание Брукша и Горстерса о возможности выявления инсулина указанным методом в крови животного после инсулинизации.

Выводы

1. Метод Брукша-Лондона дает положительные результаты после предшествующей инсулинизации. Для определения содержания инсулина, нормально циркулирующего в крови, этот метод не пригоден.

LE DOSAGE DE L'INSULINE DANS LE SANG D'APRÈS LA MÉTHODE DE BRUGSCH-LONDON

R. I. Lévin et R. I. Gourvitch

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

Avec la méthode de Brugsch-London des résultats positifs peuvent être obtenus après insulínisation préalable. La méthode est inadéquate pour le dosage de l'insuline circulant dans le sang normal.

МОДИФИКАЦИЯ ОПЕРАЦИИ ГЕЙДЕНГАЙНА

(Образование изолированного желудочка)

А. А. Саркисян, Л. Н. Соколова и С. А. Шербаков

Из кафедры физиологии (зав. — проф. С. А. Шербаков) Ереванского зооветеринарного института

Поступила в редакцию 28.X.1939 г.

Хотя изолированный желудочек, образованный по способу Гейденгайна, не отображает всех моментов работы желудка, он несколько не теряет своего значения, так как при его помощи мы изучаем все детали деятельности желудочных желез во второй, гуморальной (а по Разенкову — химической), фазе секреции.

Операция, предложенная Гейденгайном, в принципе не является сложной, но при практическом выполнении ее встречаются чисто технические затруднения, главным из которых является образование из выкроенного куска желудочной стенки изолированного малого желудочка. Ко времени образования последнего выкроенный лоскут имеет вид бесформенного куска, в котором, вследствие сильного сокращения мышц стенки, слизистая оболочка образует грибовидное выпячивание, сильно затрудняющее процесс сшивания при образовании из этого куска изолированного мешочка. К этому необходимо добавить, что вся ответственная часть операции проходит в условиях, когда будущий маленький желудочек буквально висит на кровеносных сосудах, малейшее натяжение которых может легко повлечь за собой разрыв их со всеми нежелательными последствиями. Кроме того, лоскут, выкроенный из желудка, представляется весьма подвижным и скользким, что затрудняет сшивание его стенок, удлиняя время операции; не исключена также возможность инфекции со стороны вскрытой слизистой оболочки.

Все указанные выше затруднения заставили нас искать новых путей операции, сохраняя в основном принцип Гейденгайна.

Прежде всего мы поставили перед собой цель — провести всю операцию без вскрытия полости желудка, что нам частично и удалось; затем следующим нашим намерением было наложить первый слой швов на стенки маленького желудочка до того момента, когда он отсекается от большого желудка; этим мы желали достичь предварительного оформления маленького желудочка и избежать тем самым одного из трудных моментов операции.

1-й момент операции

Изолируемый кусок желудка намечается к отсечению не по линии, рекомендуемой Гейденгайном, а по линии И. П. Павлова, т. е. параллельно ходу ветвей блуждающего нерва, с той лишь разницей, что при этом не оставляется никакого «мостика».

Намечается линия, отграничивающая будущий маленький желудочек от большого. Перевязывают одну-две веточки а. и v. gastropiploici dext., после чего туго накладывают изогнутый желудочный эластический жом от места перевязки сосудов до противоположной

стороны большой кривизны, изолируя таким образом часть дна желудка по линии образования желудочка по методу Павлова. Изогнутый жом накладывается таким образом, чтобы выпуклые края его бранш были обращены в сторону малой кривизны,—тем самым несколько увеличивается размер будущего малого желудочка.

2-й момент операции

Подводится указательный палец левой руки под нижнюю браншу жома, что позволяет вести под контролем предстоящие швы. Затем накладываются шелковые прерывистые узловатые швы вдоль бранш жома, сначала со стороны большого желудка, причем эти швы захватывают все слои обеих стенок желудка. Наложение указанных выше швов производится следующим образом. Первый шов накладывается на левой стороне желудка; вкол производят с нижней поверхности желудка (здесь имеется в виду положение животного на операционном столе), отступая на 1—1,5 см от свободной поверхности большой кривизны; первым швом, таким образом, захватывается свободная поверхность края большой кривизны и 1—1,5 см пространства обеих стенок желудка вправо от нее. При последующих швах вколы иглы начинают производить с верхней поверхности.

Швы накладываются так, чтобы каждый последующий шов захватывал собой предыдущий, иными словами, вкол иглы для последующего шва производят посредине пространства между нитками предыдущего шва; игла вкалывается уже на свободной поверхности желудка, за пределами предыдущего шва. До снятия жома швы не затягиваются, а каждая пара концов ниток берется на пемановский пинцет. После этого снимается желудочный жом и одновременно с двух сторон туго затягиваются швы.

3-й момент операции

По окончании затягивания швов, захватывающих все слои желудка, проводится разрез по линии наложения жома; этим разрезом мы отделяем малый желудочек от большого. Тотчас по отсечении малого желудочка последний фиксируется к большому соединением двух крайних швов — этим достигается его относительная неподвижность. Нитки всех швов обрезают и затем швы большого и малого желудочков закутывают брюшинным слоем. Малый желудочек на протяжении своих двух третей подшивается к большому желудку. Большой желудок погружается в брюшную полость, а малый — лишь частично; свободный конец его, не подшитый к большому желудку, выводится наружу, причем стенки его фиксируются к серозно-мышечному слою. Раневое отверстие зашивается обычным порядком. После наложения последнего шва на кожу полость малого желудочка вскрывают на небольшом протяжении и края отверстия вместе со слизистой оболочкой подшивают к коже. Таким образом, вскрытие полости желудка производится лишь тогда, когда все раневое отверстие зашито; это почти исключает возможность инфекции. Продолжительность операции не превышает 1 часа; кроме того, она вполне доступна даже малоопытному оператору.

A MODIFICATION OF HEIDENHAIN'S GASTRIC POUCH OPERATION

A. A. Sarkissyan, L. N. Sokolova and S. A. Scherbakov

Chair of Physiology (Head — Prof. S. A. Scherbakov) of the
All-Union Zoo-veterinary Institute. Erevan

УВЕЛИЧЕНИЕ ДИАПАЗОНА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ СТРУННОГО ГАЛЬВАНОМЕТРА ТИПА ЭДЕЛЬМАН

Ф. Ф. Гетман

Из физиологической лаборатории (зав.—
проф. П. Н. Серебряков) Московского цен-
трального института усовершенствования
врачей

Поступила в редакцию 14.I.1940 г.

Струнный гальванометр типа Эдельман обладает весьма большой чувствительностью. При сопротивлении нити в 10 000 ом одна десятая деления шкалы соответствует приблизительно току 10^{-12} А. Как тип стационарный этот аппарат используется в электрофизиологических лабораториях для научно-исследовательских работ и в клиниках в качестве электрокардиографа. В последнем случае его применения приходится учитывать конструктивный недостаток, ограничивающий предел чувствительности гальванометра.

Известно, что при регистрации токов действия человеческого сердца (электрокардиограмма) чувствительность гальванометра устанавливается соответственно сопротивлению объекта (человека) таким образом, что 1 mV при включенном объекте равен 1 см отклонения тени струны. Такая установка может производиться способом расслабления и натяжения струны или способом изменения дополнительного сопротивления введенного в цепь гальванометра. Второй способ предпочтителен в силу того, что измерение всех отведений электрокардиограммы будет проводиться при одном и том же натяжении, т. е. при одном и том же времени установки струны, а это условие является одним из необходимых при точных измерениях. При этом такой способ регулирования чувствительности гальванометра устраняет необходимость прибегать к механическим смещениям струны боковыми винтами и в дополнительной при этом установке микроскопа. Как в первом, так и во втором случае надо иметь достаточное расстояние между объективами микроскопов и между верхними гранями защитных клинов, иначе струна будет прилипать и будет подвергнута опасности разрыва.

Увеличивать расстояние между защитными клиньями путем их раздвигания нельзя по той причине, что все воздушные и механические колебания будут воздействовать на струну и тем самым вызывать ее колебательные движения. В своей работе А. Ф. Самойлов замечательно описал причины, вызывающие дрожание струны, и способы их устранения. Одной из существенных причин являлись клинья, которые плохо защищали струну от внешних воздействий. Поэтому неправильным будет способ увеличения расстояния между клиньями путем их раздвигания.

В рабочем положении, когда через струну проходит ток при включенном электромагните, опасность прилипания ее к оптике кажется мало вероятной на том основании, что по закону Био и Савара отклонение струны, направление тока и магнитный поток взаимно перпендикулярны, т. е. движение струны всегда перпендику-

лярно магнитным силовым линиям, а следовательно, и параллельно плоскостям оптики. Прилипание же струны к граням защитных клиньев весьма возможно и даже при небольшом расслаблении ее, очевидно, в силу большого измеряемого напряжения. Прилипание струны происходит главным образом за счет изменения центрирования ее или при больших амплитудных значениях колебаний струны, когда стрелка провеса, т. е. ее перегиб, будет большой. Расстояние же между струной и клиньями является сравнительно небольшим.

Для обеспечения электрокардиографической, а также и научно-исследовательской работы в смысле расширения диапазона чувствительности струнного гальванометра с соблюдением всех упомянутых технических требований мной сделано небольшое изменение форм защитных клиньев, позволяющее производить расслабление нити до желаемой величины. Изменение, о котором здесь говорится, заключается в том, что форма грани клиньев после переделки соответствует геометрическому положению струны в момент прохождения измеряемого тока.

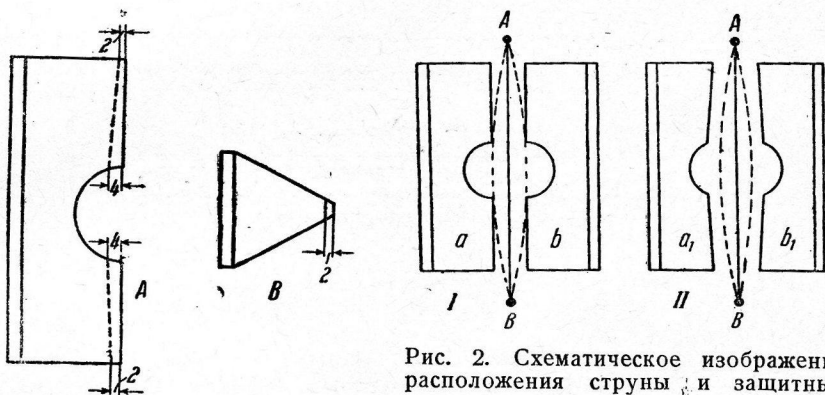


Рис. 1. Защитный клин с пунктирным обозначением среза в миллиметрах.

A — продольный разрез клина;
B — поперечный разрез клина.

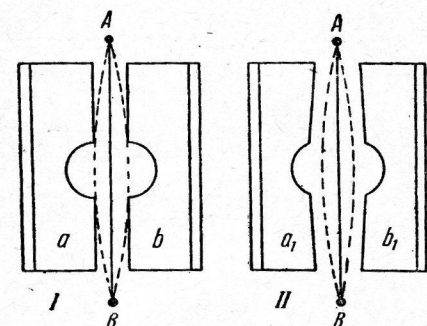


Рис. 2. Схематическое изображение расположения струны и защитных клиньев.

I — до изменения формы клиньев;
II — после изменения формы клиньев;
AB — струна; ab — защитные клинья до переделки; a, b — защитные клинья после переделки. Пунктиром обозначена одинаковая в обоих случаях амплитуда колебания струны и ее форма при этом

На рис. 1 пунктиром обозначена линия среза грани клиньев с соответствующими данными в миллиметрах.

Работа эта несложная и производится при наличии напильника и наждачного полотна, бумаги без каких-либо фрезерных приспособлений. Срезать верхние и нижние части грани клиньев (рис. 1) на 2 мм необходимо потому, что при центрировании струны надо иметь достаточное расстояние между клиньями по причине неправильного припая нити к штифтам или утолщения штифтов, а также и при необходимости перемещения струны и по направлению к граням клиньев. Запас расстояния, образованный срезанием верхних и нижних частей грани у штифтов, представляет собой достаточную величину для соответствующих перемещений струны, в силу чего отпадает предосторожность, которая была необходима при центрировании системы. Придавая граням форму соответственно форме положения нити, которая получается при прохождении тока, мы тем самым не только предотвращаем возможность прилипания струны,

но также расширяем возможность повышения чувствительности гальванометра при помощи дополнительного расслабления струны. На рис. 2 схематично представлено положение клиньев и струны до и после переделки, причем амплитуда колебаний струны одинакова в обоих случаях. Такое наглядное изображение кажется вполне достаточным и не требует подробностей описания этих случаев.

Произведенное изменение в струнном гальванометре типа Эдельман практически эффективно и представляет настолько большое преимущество перед гальванометром типа Эдельман без изменений, что заставляет меня поделиться своим опытом в настоящем сообщении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронцов Д. С., К методике струнного гальванометра, Физиол. журн., XVII, в. 3, 1935. — 2. Воронцов Д. С., О способности струнного гальванометра регистрировать быстро протекающие токи, Русский врач, № 20, 1915. — 3. Samojloff A. F., Praktische Notizen zur Handhabung des Saitengalvanometers, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1910.

AUGMENTATION OF THE SENSITIVITY RANGE OF STRING GALVANOMETERS OF THE EDELMAN TYPE

F. F. Hetman

Physiological Laboratory (Head — Prof. P. N. Se-
rebryakov) of the Central Institute for Post-Graduate
Medical Training, Moscow

НОВЫЙ ПРИБОР ДЛЯ РЕГИСТРАЦИИ ВРЕМЕНИ НА КИМОГРАФЕ

С. А. Шварц

Из кафедры фармакологии (зав.—проф. С. В. Цыганов) Одесского медицинского института и физиологической лаборатории (зав.—доц. Д. И. Занчевский) Одесского психо-неврологического института

Поступила в редакцию 11.XII.1939 г.

Всю аппаратуру, предназначенную для регистрации времени, можно разделить на две группы. К первой группе относятся отметчики, непосредственно записывающие время на барабане. К более совершенным из подобного рода приборов относятся часы Жакэ. Они дают возможность записи $\frac{1}{5}$ и 1 секунды. Но сложность их устройства и их высокая стоимость (1 500 рублей) делают их малодоступными для массового пользования, в особенности, например, для лабораторных студенческих занятий.

К другой группе относятся приборы, прерывающие электрическую цепь. Тут для работы требуются источник электрической энергии, прерыватель и электромагнитный отметчик. Прерыватели зачастую дают замыкание неодинаковой длительности, а прерыватели, снабженные скользящим контактом, не всегда замыкают цепь, из-за чего получается выпадение отдельных зубцов.

Помимо громоздкости данной аппаратуры, надо еще указать на то, что метрономы, особенно электромагнитные, чрезвычайно капризны в обращении и требуют настройки перед каждым экспериментом.

Большим недостатком почти всей употребляемой аппаратуры является еще и то, что диапазон частоты записей за единицу времени чрезвычайно мал. Вследствие этого при записи, например, кривой мышечного сокращения, когда кимограф движется достаточно быстро, отметки времени находятся друг от друга на большом расстоянии, а в других случаях, при медленном вращении барабана, отдельные отметки, налагаясь одна на другую, чертят прямую толстую линию, и никакой пользы такая запись времени, конечно, не приносит.

Учитывая все вышеизложенное и установив, что кимографы с часовым механизмом, в частности, наиболее распространенные в нашей стране кимографы мастерских «Коопмедприбор», обладают достаточно равномерным ходом, мы и решили использовать механизм

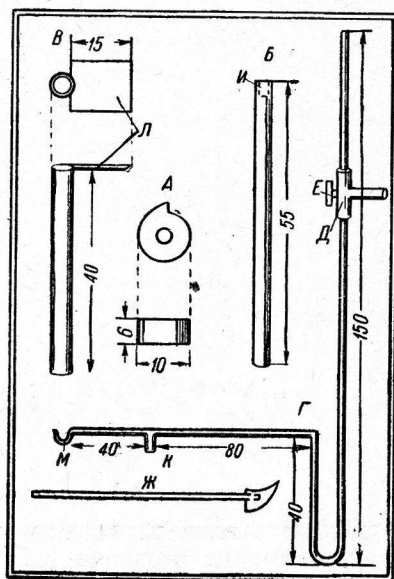


Рис. 1

кимографа в качестве прерывателя. В дальнейшем, желая еще более упростить метод записи и освободиться от необходимости пользоваться электроэнергией, а также электромагнитным отметчиком, мы сконструировали специальное приспособление к кимографу, дающее возможность достаточно точно и вместе с тем просто записывать время.

Приспособление состоит из следующих частей (рис. 1): *А* — кулачок диаметром в 10 мм и толщиной в 6 мм, имеющий в одном месте вырез, постепенно сходящий на-нет. В центре кулачка имеется отверстие, равное по диаметру соответствующей оси механизма. *Б* — стержень толщиной в 3 мм и высотой в 55 мм, имеющий сверху отверстие *И* и снизу закругленный. *В* — трубка, внутренний диаметр которой точно подогнан к толщине стержня *Б* так, чтобы он мог в ней свободно скользить. Длина трубки — 40 мм. На верхнем полюсе

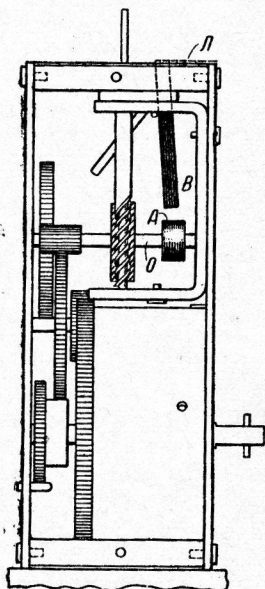


Рис. 2

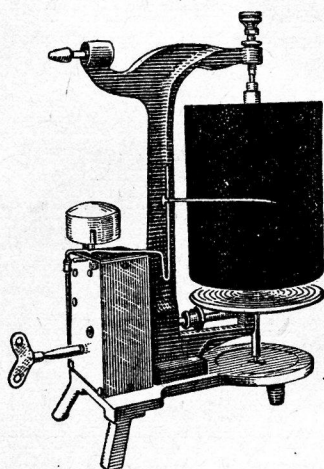


Рис. 3

трубки имеется отросток в виде пластинки *Л*. *Г* — проволока, имеющая форму и размеры, указанные на рисунке. На крючок *М* подвешивается грузик для уравнивания пистика. *Д* — держатель пистика, закрепляющийся на проволоке при помощи винтика *Е*. *Ж* — пистик, который вставляется в держатель пистика *Д*.

Прибор монтируется следующим образом.

Снимается верхняя и боковая (находящаяся ближе к заводу) стенка кимографа. Механизм имеет вид, показанный на рис. 2 (без зачерченных частей). Отвинчивается задняя стенка кимографа, после чего легко вынимается ось, обозначенная буквой *О*. На нее плотно надевается кулачок *А* с таким расчетом, чтобы он был отдален от конца оси на 2 мм. *А* с вставляется на место и задняя стенка кимографа привинчивается. В верхней стенке кимографа, над кулачком, на расстоянии 10—12 мм от края задней стенки делается отверстие диаметром в 7—8 мм. Вставляется трубка *В* и привинчивается верхняя стенка кимографа, которая закрепляет трубку, придавливая ее отросток *Л* к верхнему краю задней стенки механизма. Верхнее отверстие трубки должно совпасть со сделанным отверстием в верхней

стенке кимографа, а нижнее должно находиться над кулачком. Трубка *В* должна иметь небольшой наклон, как указано на рис. 2. Далее писчик вставляется в держатель, который находится на проволоке, последняя прикрепляется к стержню таким образом, что отросток проволоки *К* вставляется в отверстие стержня *И*, который в свою очередь вставляется в трубку *В*, и приспособление готово.

На рис. 3 показан кимограф с установленным на нем приспособлением.

При работе кимографа стержень *Б* скользит по поверхности кулачка *А* и, доходя до выреза, падает. В этот момент писчик делает отметку на кимографе. Передвигая писчик по вертикали, можно отмечать время на любом уровне кимографа. Благодаря наклонному положению трубки *В* писчик всегда плотно прилегает к поверхности барабана.

Регулировать ход кимографа можно двумя путями: или изменяя воздушное сопротивление, или передвигая регулирующее кольцо под барабаном.

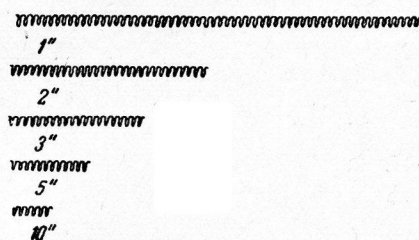


Рис. 4

На рис. 4 показана регистрация времени при разном ходе кимографа, регулируемом изменением воздушного сопротивления. Каждая из пяти записей произведена на протяжении одной минуты, но при разной скорости вращения барабана. Верхняя запись произведена при скорости движения барабана, равной 75 мм в одну минуту. Здесь каждая отметка равна 1 секунде. Вторая запись — при скорости, равной 37,5 мм в минуту; каждая отметка равна 2 секундам. Остальные записи произведены при скорости движения барабана в 25, 15 и 7,5 мм в минуту; каждая отметка соответственно равна 3, 5 и 10 секундам (рис. 5).

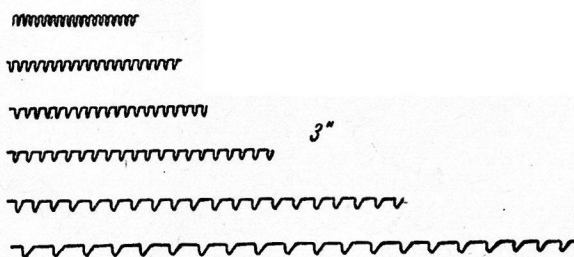


Рис. 5

Рис. 5 демонстрирует возможность второго пути регуляции скорости движения барабана и записи времени при этом. При воздушном сопротивлении, дающем определенное количество отметок в одну

минуту, передвигая регулирующее кольцо под барабаном, можно ускорить ход кимографа в несколько раз.

Предлагаемый нами прибор дает возможность делать отметки на барабане через определенные, правильные промежутки времени (так как если механизм хорошо заведен, он работает равномерно). Прибор не требует электрической энергии и добавочной аппаратуры (метронома, электромагнитного отметчика и т. п.). Работая синхронно с механизмом кимографа, наш отметчик дает всегда одинаковые интервалы между отдельными зубцами, отмечая при быстром движении барабана доли секунды, а при медленном движении 1, 2, 3, 4, 10 секунд и т. д. Учитывая еще, кроме вышеизложенного, безотказную работу отметчика и его дешевую стоимость, мы рекомендуем его для широкого пользования.

EIN NEUER APPARAT FÜR DIE KYMOGRAPHISCHE ZEITMARKIERUNG

S. A. Schwartz

Vom Lehrstuhl f. Pharmakologie (Vorst.: Prof. S. W. Ziganow) d. Medizinischen Instituts u. Physiologisches Laboratorium (Vorst.: Dozent: D. I. Santschewsky)
d. Psychoneurologischen Instituts, Odessa

ПРИБОР ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОЙ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЙ РАДИАЦИИ

С. М. Чубинский, В. С. Глатенок и М. Ф. Боровкова

Из актинометрической лаборатории отдела фотобиологии
(зав. — проф. Г. М. Франк) ВИЭМ

Поступила в редакцию 15.I.1940 г.

Измерение малых интенсивностей ультрафиолетовой радиации, как искусственных источников, так и солнца, с длиной волн спектра короче 320 $m\mu$ представляет большое практическое значение.

Как известно, эритемная чувствительность кожи лежит в этой области спектра и определяется двумя максимумами, соответствующими длинам волн 297 и 254 $m\mu$.

Отсутствие прибора, которым можно было бы измерять энергию этой области спектра, лишает возможности физиотерапевтов количественно оценивать интенсивность света искусственных источников, ограничиваясь определением пороговой чувствительности кожи по времени.

Это обстоятельство делает метод дозирования по пороговой чувствительности кожи односторонним.

Климатотерапевты, используя для лечебных целей естественный источник — солнце, применяют дозировку по калориям, что не является совершенным методом, так как такая дозировка дает возможность лимитировать только тепловую энергию солнца, воспринимаемую организмом, и не учитывает биологически активную ультрафиолетовую радиацию.

Актинометрическая лаборатория отдела биофизики и фотобиологии ВИЭМ разработала фотохимический метод измерения биологически активной ультрафиолетовой радиации, на основе которого оформлен прибор фотохимический дозиметр.

Метод основан на окрашивании в присутствии ультрафиолетовых лучей спиртового раствора лейкоцианид — кристаллвиолета и на обесцвечивании его в отсутствии этих лучей. Для ускорения реакции обесцвечивания в раствор вводится катализатор — незначительное количество едкого кали или цианистого калия.

Таким образом, фотохимическая реакция становится обратимой, и один и тот же раствор может облучаться многократно.

Исследования показали, что раствор чувствителен к участку спектра от 265 до 334 $m\mu$, а так как раствор заключен в ампулу из увиолевого стекла, то коротковолновая граница чувствительности прибора определяется прозрачностью стекла и смещается до 275 $m\mu$.

Таким образом, при облучении раствора светом, содержащим в своем спектре излучения ультрафиолетовые лучи длиной волны от 275 до 334 $m\mu$, раствор будет окрашиваться в фиолетовый цвет.

Степень окрашивания раствора служит мерой интенсивности ультрафиолетовых лучей.

Обратная реакция — обесцвечивание раствора, как было сказано, определяется количеством катализатора и температурой. Количество

катализатора подобрано таким, чтобы обратная реакция при температуре 18° протекала по времени не больше 15—20 минут.

На основе физических исследований светочувствительного раствора был оформлен прибор фотохимический дозиметр. Прибор прост и портативен. Он состоит из двух частей — приемной и измерительной. Приемную часть прибора составляет ампула, наполненная светочувствительным раствором. Измерительную часть прибора представляет колориметр, который состоит из кругового, постепенно поглощающего свет клина, призмы и окуляра. Клинь вделан в шайбу, вращающуюся вокруг своей оси. На шайбе нанесены деления, соответствующие плотности краски клина, для отсчета степени окрашивания ампулы в зависимости от интенсивности измерений ультрафиолетовой радиации.

Отсчеты измерений ультрафиолетовой радиации выражаются в относительных единицах. Порядок измерений весьма прост. Ампула, закрепленная в приборе, облучается в течение 10 секунд на определенном расстоянии от источника.

После облучения вращением шайбы подбирают одинаковую освещенность полей колориметра и отсчитывают деление, соответствующее подобранному положению клина.

Так как отсчет по дозиметру не дает истинной величины интенсивности измеренной ультрафиолетовой радиации в силу отклонения от закона пропорциональности и наличия обратной реакции, то по прилагаемой к прибору градуировочной таблице быстро и просто находят истинное значение интенсивности ультрафиолетовой радиации.

Экспериментальными мастерскими ВИЭМ изготовлено 30 штук дозиметров, которые разосланы в физиотерапевтические институты и на курорты.

APPARAT ZUR MESSUNG DER BIOLOGISCH AKTIVEN ULTRAVIO LETTEN BESTRAHLUNG

S. M. Tschubinski, W. S. Glatenok u. M. F. Borovkova

Aus dem aktinometrischen Laboratorium der Photobiologischen
Abteilung (Leiter: Prof. G. M. Frank) des Instituts für experi-
mentelle Medizin der UdSSR

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

Левинсон М. С., Клиника экспериментального В-авитаминоза, Ростиздат, 1939, 247 стр.

Известно, что в изучении витаминов группы В достигнуты большие успехи, однако по сравнению с решающими успехами в деле выяснения химической природы и синтеза витаминов В₁, В₂, В₆ и т. д. биохимическое изучение их еще весьма несовершенно. Между тем именно это направление исследования наиболее необходимо, так как оно открывает перспективу перехода от простого описания симптомов недостаточности к познанию механизма физиологического действия витаминов, их функции в процессах клеточного обмена.

В связи с этим заслуживает внимания рецензируемая книга «Клиника экспериментального В-авитаминоза», в которой приведена довольно большая литература и огромный экспериментальный материал самого автора по биохимическим исследованиям при В-авитаминозах. Указанная книга состоит из 2 частей.

В первой части приведен краткий исторический обзор учения о витаминах, изложено современное состояние вопросов о химии витаминов комплекса В и их распространении в природе, в сжатой форме освещены современные данные о механизме действия витаминов и роли их в процессах детоксикации, а также литературные данные о взаимосвязи между гормонами и витаминами. Наконец, последние 2 главы первой части книги посвящены гиперавитаминозам и современному состоянию вопроса о клинике В-авитаминозов.

Во второй части, которая по объему составляет $\frac{4}{5}$ книги, подробно изложен экспериментальный материал автора. Для выяснения морфологических и функциональных сдвигов, развивающихся при В-авитаминозе, исследовалась морфологическая картина крови, водный, минеральный, углеводный, азотистый и липидный обмен, окислительные процессы, а также функциональная способность сердца, почек, желудка, нервной системы и т. д. Приведены также протоколы патологоанатомического исследования.

Как видно из перечня глав, автор предпринял трудоемкую работу, поставив перед собой весьма серьезную задачу: с одной стороны, проверить имеющиеся литературные данные о патогенезе В-авитаминозного процесса, с другой стороны, выражаясь словами автора, изыскать новые данные, которые могли бы служить в качестве ранних показателей В-авитаминозного состояния с тем, чтобы эти экспериментальные данные могли бы быть перенесены в клинику человека.

Не вдаваясь в подробности, насколько автору удалось осуществить свою цель, можно констатировать, что книга Левинсона по широте охвата биохимического исследования при В-авитаминозе является первой монографией на русском языке.

Приведен огромный экспериментальный материал, и в этом отношении указанная книга могла бы служить ценным справочником для широкого круга читателей. Однако книга не лишена ряда существенных недостатков. В первую очередь существенные сомнения вызывает целесообразность постановки не дифференцированной, а столь суммарной проблемы, как клиника экспериментального В-авитаминоза, когда совершенно твердо установлено, что витамин В представляет комплекс ряда индивидуальных витаминов, имеющих различные химические свойства и играющие различную роль в животном организме.

Литературная часть книги не отражает современного состояния вопроса изучения витамина комплекса В. Книга доц. Левинсона напечатана в 1939 г., литература же использована в основном по 1936 г. и только в незначительном числе случаев можно найти указания на работы, опубликованные в 1937 г. Порядок цитирования литературы носит несколько случайный характер. Даже по витамину В₁, наиболее изученному, автор не приводит сколько-нибудь исчерпывающей литературы.

Общезвестные работы Липман и Кребс, опубликованные в 1936—1937 гг., а также новые работы школы Питерса, выяснившие механизм участия витамина В₁ в межклеточном углеводном обмене, не цитируются автором, несмотря на то, что в рецензируемой книге, как мы уже указывали, имеется глава об углеводном обмене при В-авитаминозе. Недостаточно также освещена литература по витамину В₂. Между тем известно, что этому витамину посвящена огромная и интересная литература, имеющая прямое отношение к разрабатываемой автором проблеме.

Наряду с этим автор подробно излагает ряд теорий и гипотез, не имеющих прямого отношения к проблеме В-авитаминоза и вошедших уже в учебники, например, теория окисления и восстановления Виланда, Варбурга и Баха.

К недостаткам литературной части книги должно быть отнесено также отсутствие обобщения изложенной литературы. Между тем известно, что на данном этапе

развития этой области назрела необходимость в критическом пересмотре ряда положений, и от автора столь серьезного труда мы вправе ожидать соответствующего разбора литературных данных.

Несколько неудачно составлен и библиографический указатель; отсутствие нумерации затрудняет пользование цитируемой литературой.

Переходя к экспериментальной части, необходимо отметить, что слишком детально описываются общеизвестные данные клинической «симптоматологии».

Далее следует указать, что диета, которой автор вызывает авитаминоз, не может обеспечивать сколько-нибудь определенного вида авитаминоза, нельзя даже определенно утверждать, что в данном случае были разрушены в пище только термолabile комплексы витамина В (сам автор не отрицает, что могло иметь место частичное разрушение термостабильного витамина В₂).

Такая постановка эксперимента не может привести к накоплению воспроизводимого материала для выяснения механизма физиологического действия витаминов и тем более для ранней диагностики авитаминоза.

Вследствие этого трудоемкая работа автора частично обесценивается, ибо заранее можно было ожидать, что результаты его исследований не внесут существенных коррективов в полученные ранее при работе с полиавитаминозными животными данные, которые автор справедливо расценивает как утратившие свое значение.

Оговорка автора, что при выборе данной диеты он исходил из тех соображений, что в жизни вряд ли бывают чистые моноавитаминозы, неубедительна; именно поэтому оправдан эксперимент на животных, где соответствующей синтетической диетой представляется возможным вызвать моноавитаминоз и детально изучить нарушения в обмене веществ, характерные для данного вида авитаминоза, и на основе данных, полученных при таком чистом моноавитаминозе, внести соответствующие коррективы в усложненную картину, вызванную и другими факторами.

Следует также указать, что не всегда автор пользуется при своих исследованиях достаточно объективными методами; например, для выяснения активности протеолитических ферментов желудочного сока автор пользуется устаревшим методом Метта. То же относится к методу определения глотатона. В ряде случаев автор вовсе не указывает метода, по которому он определял тот или иной ингредиент мочи или крови (например, аммиак и мочевина мочи).

Несколько неудачно подан иллюстрационный материал, например, рентгеновские снимки конечностей здоровых и авитаминозных животных. В тексте указывается, что в процессе авитаминоза кости беднеют кальцием и развивается остеопороз. Однако приложенная рентгенограмма показывает, пожалуй, большую декальцинацию костной ткани у нормального животного; неубедительны также снимки подопытных животных.

Достоинством книги является то, что она подымает вопрос большой принципиальной важности о необходимости организации специальной клиники, которая занималась бы детальным изучением гипо- и гиперавитаминозов. Бесспорно такая специальная клиника, опираясь на экспериментальные данные, должна содействовать выяснению механизма физиологического действия витаминов и уточнить показания к терапевтическому применению витаминов.

М. Г. Крицман

ОТ РЕДАКЦИИ

ERRATA

In English summary to paper: «Decerebration rigidity of guinea-pigs in the course of ontogenesis» by A. A. Oganissyan, on p. 490, vol XXVIII, N. 5, 1940.

15th line from bottom, read: «up the 10.—12th life-day» instead of «up to the 10.—20th life-day».

In English summary to paper: «The rôle of the sympathetic nerve in the regulation of the functional condition of the salivary glands in the course of ontogenesis» by A. P. Kryuchkova, on p. 54, vol. XXIX N 1—2, 1940, 1st line of § 1, read: «aged 1.5 months» instead of: «aged up to 1.5 months».

Отв. редактор А. А. Оганян

Год издания 24-й Зак. 127 Тираж 1675 экз. Подписан в печать 24.II.1941
Л13336 7½ печ. лист. 11 авт. листов 64 000 зн. в 1 п. л. Цена 5 руб.

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

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР

им. И. М. СЕЧЕНОВА

Редакция просит авторов в отношении посылаемых в редакцию экспериментальных работ строго придерживаться следующих правил:

1. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа. Размер рукописи не должен превышать $\frac{1}{2}$ листа (20 000 печ. знаков). Рукописи большого размера могут присылаться только после предварительного согласования с редакцией.

2. Если в статье имеются рисунки, диаграммы, фотографии и т. п., то должна быть приложена опись рисунков, а подписи к ним должны быть отпечатаны на отдельном листе в 2 экземплярах.

Ввиду того что большое количество рисунков крайне задерживает печатание журнала, редакция просит по возможности ограничивать их число и, как правило, не давать больше 4—5 рисунков на статью.

3. К каждой рукописи должно быть приложено резюме (не более 3 000 знаков) для перевода на один из иностранных языков (или готовый реферат на иностранном языке).

4. На рукописи должна быть указана лаборатория, где данная работа выполнялась, а также надпись руководителя учреждения или лаборатории об его согласии на печатание статьи.

5. В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Печатаемые в журнале статьи не могут быть одновременно помещаемы в другие советские и иностранные журналы.

6. Фамилии иностранных авторов в рукописях должны быть даны в оригинальной транскрипции и выписаны совершенно разборчиво (на машинке или от руки печатными буквами).

7. Литературный указатель помещается обязательно в конце статьи, причем после названия журнала указывается том, страница, год (например, Физиологический журнал СССР, 19, 203, 1935); при указании названий журналов следует придерживаться их международной транскрипции.

8. В случае несоблюдения указанных правил рукописи будут возвращаться обратно.

9. Редакция оставляет за собой право сокращать статьи в случае надобности.

10. Редакция просит авторов в конце статей указывать свой адрес, фамилию, имя и отчество.

11. Рукописи следует направлять по адресу: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, Всесоюзный институт экспериментальной медицины, проф. С. Я. Капланскому, для редакции Физиологического журнала СССР.

Рукописи по Ленинграду можно направлять по адресу: Почт. отд. Колтуши, Ленингр. обл., Биостанция им. акад. И. П. Павлова, доц. С. М. Дионесову.

Редакция

АДРЕС РЕДАКЦИИ: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, ВИЭМ
проф. С. Я. Капланскому

По всем вопросам подписки и доставки журнала обращаться в почтовые отделения
и в Союзпечать на местах

НАРКОМЗДРАВ СССР
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
«МЕДГИЗ»

ВЫШЛИ ИЗ ПЕЧАТИ УЧЕБНИКИ
для вузов и рассылаются медицинским институтам

- | | |
|---|----------------|
| 1. В. П. Воробьев — Анатомический атлас, т. IV. | Ц. 35 руб. |
| 2. Н. Ф. Гамалея — Учебник микробиологии. | Ц. 12 р. 95 к. |
| 3. В. П. Вознесенский — Оперативная хирургия с основами топографической анатомии, изд. 2. | Ц. 17 р. 75 к. |
| 4. Н. В. Попов — Учебник судебной медицины. | Ц. 18 руб. |
| 5. Проф. Н. Н. Гельштейн и проф. В. Ф. Зеленин — Учебник частной патологии и терапии внутренних болезней. | Ц. 24 руб. |
| 6. А. Ф. Тур — Пропедевтика детских болезней. | Ц. 10 руб. |
| 7. Ф. А. Сацыперов — Учебник ботаники. | Ц. 12 р. 50 к. |
| 8. Я. С. Темкин, А. Г. Лихачев и Б. С. Преображенский — Болезни уха, горла и носа. | Ц. 12 руб. |
| 9. Под ред. А. В. Молькова — Учебник школьной гигиены. | Ц. 9 руб. |
| 10. М. Г. Данилевич — Учебник инфекционных болезней. | Ц. 15 р. 75 к. |
| 11. М. С. Маслов — Учебник детских болезней. | Ц. 19 руб. |
| 12. Е. К. Сепп, М. Б. Цукер, Е. В. Шмидт — Учебник нервных болезней. | Ц. 18 р. 60 к. |
| 13. Г. А. Баткис — Социальная гигиена. | Ц. 10 р. 35 к. |
| 14. Е. Б. Бабский, Н. К. Верещагин и др. — Курс нормальной физиологии. | Ц. 19 р. 20 к. |
| 15. И. Г. Руфанов — Учебник общей хирургии. | Ц. 18 руб. |
| 16. Д. Е. Альперн — Патологическая физиология. | Ц. 16 руб. |

Учебники для средних медицинских школ
рассылаются в адреса школ

- | | |
|---|---------------|
| 1. А. Е. Верлоцкий — Хирургическая стоматология. | Ц. 7 руб. |
| 2. Проф. В. П. Малышев — Учебник общей гигиены. | Ц. 6 р. 25 к. |
| 3. Я. И. Доброхотова — Учебник болезней раннего детского возраста для школ. | Ц. 5 р. 65 к. |
| 4. Проф. М. И. Грамм — Фармакология с рецептурой | Ц. 6 р. 40 к. |

Пособия для учебной и научно-исследовательской литературы

- | | |
|---|---------------|
| 1. Проф. Г. Л. Френкель — Электрическое поле ультравысокой частоты (ультракороткие волны) в биологии и экспериментальной медицине, в. IV. | Ц. 4 руб. |
| 2. В. Н. Глюд — Значение выпадения функции селезенки в развитии холостеринемии и фосфатидемии. | Ц. 7 руб. |
| 3. Д. Н. Выропаев — Значение нервной системы в тканевых аллергических реакциях. | Ц. 9 р. 50 к. |
| 4. Д-р мед. наук С. О. Бадылес — Нарушения секреции желудка функционального и воспалительного происхождения. | Ц. 20 руб. |
| 5. М. И. Авербах — Офтальмологические очерки. | Ц. 23 руб. |
| 6. Д-р мед. наук Е. С. Шахбазян — Экспериментальные материалы по вопросу о нарушении кровообращения в сердце. | Ц. 12 руб. |