

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И · М · С Е Ч Е Н О В А



3

ТОМ XXX, ВЫП. 3

НАРКОМЗДРАВ СССР · МЕДГИЗ
МОСКВА · 1941

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.

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

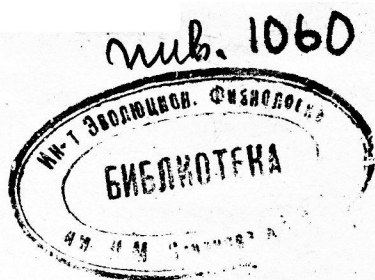
проф. И. П. РАЗЕНКОВ и проф. С. Я. КАПЛАНСКИЙ

ОТВ. СЕКРЕТАРЬ

С. М. ДИОНЕСОВ

3

ТОМ XXX, ВЫП. 3



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — 1941

ПРОБЛЕМА ГРАДАЦИИ ВОЗБУДИМОСТИ И ВОЗБУЖДЕНИЯ В МИКРОФИЗИОЛОГИИ

СООБЩЕНИЕ VI. ДИНАМИЧЕСКАЯ ХРОНАКСИЯ, РЕФРАКТЕРНОСТЬ
И ЭКЗАЛЬТАЦИЯ ОДИНОЧНОГО ИЗОЛИРОВАННОГО МОТОРНОГО
НЕРВНОГО ВОЛОКНА¹

М. И. Виноградова и П. О. Макаров

Из лаборатории электрофизиологии
(зав. П. О. Макаров) Ленинградского филиала
ВИЭМ

Поступила в редакцию 20.V.1940 г.

Наши представления о процессах координации в нервной системе, о процессах возбуждения, торможения, суммации, проторения, о психо-физиологических процессах ощущений основываются на исследованиях динамики взаимодействия нервных импульсов.

Общераспространенная схема [Lucas (1), Adrian (2)] динамики взаимодействия двух-трех нервных импульсов в зависимости от интервала между ними в последнее время значительно дополнена и изменена новыми данными по теплопродукции нерва [A. Hill и его школа (4—5)], по параллельному изучению циклов восстановления: а) возбудимости, б) проводимости, в) латентного периода тока действия, г) амплитуды тока действия и д) низковольтных потенциалов — отрицательных и положительных [Erlanger и Gasser (6), Graham a. Lorente-de-No (7)].

Цикл возбудимости в нервных волокнах и мотонейронах после одиночного и ритмического раздражения оказывается резко различным. Наблюдается высокая вариативность в распределении фаз так называемой абсолютной и относительной рефрактерности — супернормальной (экзальтационной) и субнормальной. Graham a. Lorente-de-No различают в одной и той же быстро проводящей группе нервных волокон А теплокровного четыре типа цикла возбудимости (A, B, C и D).

Эти данные американских авторов хорошо гармонируют с нашими исследованиями по динамической хронаксии (8, 9), т. е. хронаксии, определяемой в микроинтервалах после нанесения стимула в фазу так называемой относительной рефрактерности, экзальтации и позже.

Исследования по динамической хронаксии изолированного нерва, мышцы, оптической и тактильной афферентных систем человека показали нам (8, 9) высокую вариативность цикла восстановления. В то время как реобаза в относительную рефрактерную фазу повышена и тем более, чем в более раннюю относительную рефрактерную фазу она определяется, хронаксия, определяемая толчками постоянного тока, оказывается сокращенной по сравнению с хронаксией покоящегося состояния ткани. Динамическая хронаксия, определяемая конденсаторными разрядами (9), изменяется более сложно. Выражение всего цикла восстановления возбудимости нерва в параметрах интен-

¹ Доложено 22 октября 1939 г. в Ленинградском обществе физиологов им. Сеченова.

сивности различной характеристики стимулов (индукционные удары, конденсаторные разряды, кратковременные толчки постоянного тока) и времени действия стимула приводит к обнаружению различного характера восстановления и различного выявления и распределения фаз нервного процесса: абсолютной, относительной рефрактерности и экзальтации. Следовательно, наше представление о состоянии возбудимости должно быть расширено по линии дифференцированной оценки возбудимости. Возбудимость ткани при данном функциональном состоянии может быть пониженной для одних стимулов и в то же время повышенной для других, более адекватных данному функциональному состоянию. В процессе восстановления после нанесения раздражения адекватность возбудимых тканей динамично изменяется от мгновения к мгновению. В ряду возбудимых тканей мы встречаемся с выявлением высокой степени адекватности в рецепторах — в органах чувств. Естественно возникает вопрос: свойственна ли адекватность только высоко дифференцированным возбудимым образованиям — рецепторам, или это есть более общая закономерность всех возбудимых элементов. Если мы любую форму раздражения сумеем тонко проградуировать в интенсивности, длительности и пространственном размещении, то легко убедимся в том, что при определенном сочетании указанных параметров получается наибольшее раздражающее действие стимула, т. е. данный стимул становится более адекватным. При изучении сдвигов возбудимости нервной системы в микроинтервалах мы встречаемся с исключительной динамичностью переменной адекватности, что дает нам возможность количественного выражения нюансов жизнедеятельности организма. Правда, мы здесь вступаем в конфликт с рядом установившихся положений в физиологии: закон «все или ничего», неизменность абсолютного рефрактерного периода для данного состояния субстрата, неизменность уровня возбудимости в состоянии физиологического покоя и т. д. Но в современной физиологии и микрофизиологии накапливается все больше и больше данных против этих установившихся положений.

Остается, однако, существенное возражение против наших исследований по динамической хронаксии, заключающееся в утверждении, что высокая вариативность цикла восстановления, обнаруживаемая при исследовании динамической хронаксии целого нервного ствола, мышцы, афферентных систем человека, могла отчасти зависеть от раздражения различных функциональных единиц.

Поэтому нами и была выполнена настоящая работа на изолированном одиночном нервном волокне, где эти осложнения, разумеется, отпадают.

Методика

Седалищный нерв нервно-мышечного препарата *R. temporariae* помещался в поле зрения бинокулярного микроскопа. Разрывались все нервные волокна, кроме одного моторного, иннервирующего *m. gastrocnemius* [по Adrian a. Bronk (3), Kato (10)]. После этого препарат помещался во влажную камеру. Выше области изолирования нервного волокна прикладывались две пары неполяризующихся серебряных, хлорированных перед опытом электродов. Электроды соединялись с микрометрическими платиновыми контактами маятника *Helmholtz* (рис. 1). Передвижение контактов контролировалось микроскопическим отсчетом, как это описано ранее (8, 9).

Определялась миографически величина так называемой абсолютной рефрактерной фазы и весь цикл восстановления одиночной нейромоторной единицы двумя размыкательными индукционными ударами от одной вторичной индукционной катушки; цепи первичных катушек соединялись с контактами маятника и 4-вольтовыми аккумуляторами. Интенсивность индукционных ударов градуировалась последовательным включением в первичные цепи индукториев мостиков сопротивлений. Параллельно с определением цикла восстановления одиночного изолированного нервного волокна размыкательными индукционными ударами восходящего направления исследовалось восстановление к реобазным и хронаксическим стимулам. Мышечные эффекты оди-

ночной нейромоторной единицы регистрировались легким изотоническим миографом на неподвижном барабане кимографа.

Результаты исследований

После изолирования под микроскопом одиночного моторного нервного волокна, иннервирующего икроножную мышцу, и перенесе-

Рис. 1. Схема опыта. $O.H.$ — одиночное нервное волокно; E_{II} — неполяризующиеся электроды, связанные с сопротивлением Лариске (RL) контактами маятника $K^{\circ III}$ и $K^{\circ IV}$, коммутатором V , реохордом Rh и аккумулятором A ; E_I — платиновые электроды, соединенные с фиксированной вторичной индукционной катушкой. Две первичные индукционные катушки K_I и K_{II} передвигаются по салазкам. В цепи первичных индукционных катушек включены контакты $K^{\circ I}$ и $K^{\circ II}$ маятника и аккумулятора A . Стрелкой обозначено направление движения призмы маятника. Приспособление для оптического отчета передвижения контактов, сопротивления, включаемые последовательно в первичные цепи катушек, и некоторые другие детали не представлены на рисунке

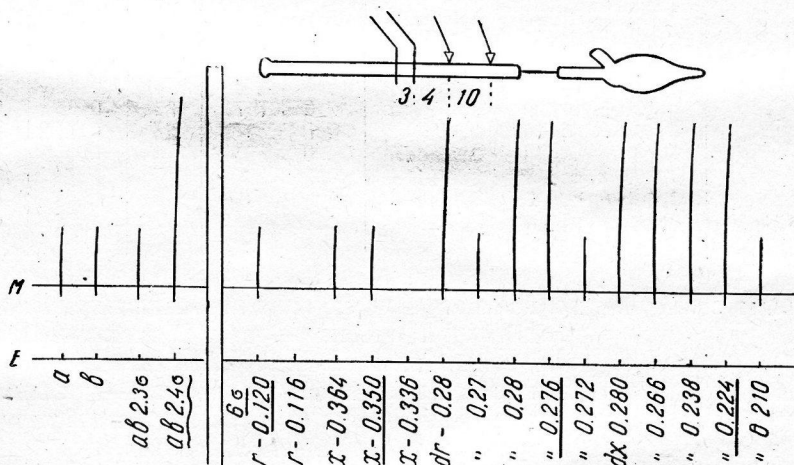
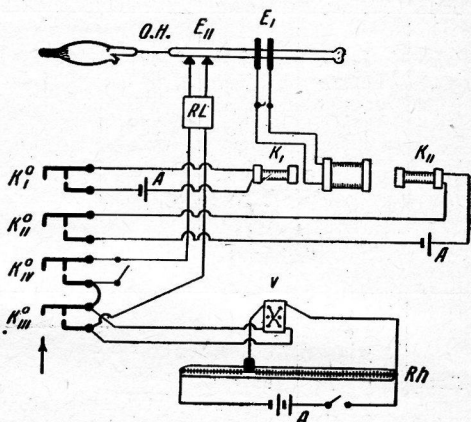


Рис. 2. Вверху — схема расположения электродов. M — мышечные сокращения одиночной нейромоторной единицы; E — электроотметчик; a и b — размыкательные индукционные удары. Цифры при a и b обозначают интервал между раздражениями в сигмах. При интервале в 6τ после первого стимула определена динамическая реобаза dr и динамическая хронаксия dx . Предварительно определена обычная реобазы r и хронаксия x . Найденные значения подчеркнуты

ния препарата во влажную камеру повторно определялись пороги раздражений одиночного моторного волокна, а также величины реобазы и хронаксии; если пороги и хронаксия повторно оставались постоянными, то приступали к определению интервала функциональных сдвигов: так называемого абсолютного и относительного рефрактерного периода, экзальтации и последующих изменений возбудимости.

Т а б л и

Дата	Абсолютная рефрактерная фаза (в с)	Статические				Интервал (в с)	Дина	
		реобазы (в V)	хронаксия (в с)	vt	v^2t		реобазы (в V)	хронаксия (в с)
I.X	1,3 Темпе- ратура 18°	0,324	0,4102	0,1329048	0,1430611552	2,4	0,8	0,2038
		0,36	0,358	0,12888	0,0463968	6	0,36	0,2436
		0,356	0,2958	0,1153048	0,037488509	9	0,324	0,2958
		0,38	0,358	0,13604	0,0516952	12	0,324	0,2958
		0,34	0,358	0,12172	0,0413848	15	0,3	0,3376
		0,332	0,3754	0,1246328	0,04594896	18	0,296	0,3306
		0,34	0,2958	0,105572	0,03419448	21	0,316	0,2784

Т а б л и

Дата	Абсолютная рефрактерная фаза (в с)	Статические				Интервал (в с)	Дина	
		реобазы (в V)	хронаксия (в с)	vt	v^2t		реобазы (в V)	хронаксия (в с)
28.III	3	0,385	0,494	0,19019	0,07322315	50	0,385	0,416
		0,39	0,416	0,16224	0,0632736	45	0,365	0,429
		0,375	0,416	0,1560	0,05850	40	0,35	0,455
		0,395	0,416	0,16432	0,0649064	35	0,365	0,481
		0,395	0,429	0,169455	0,0667787	30	0,38	0,455
		0,4	0,416	0,1664	0,066560	25	0,355	0,442
		0,385	0,429	0,165165	0,0635885	21	0,355	0,403
		0,395	0,43	0,159185	0,062878	15	0,44	0,364
		0,4	0,403	0,1612	0,06448	10	0,43	0,338
		0,4	0,403	0,612	0,06448	5	1,05	0,195

Первым стимулом во всех опытах служил размыкательный индукционный удар супермаксимальной интенсивности. В качестве второго стимула в одних опытах также применялся размыкательный индукционный удар градуированной интенсивности, в других — замыкательный удар постоянного тока (динамическая реобазы) и параллельно толчок постоянного тока удвоенной динамической реобазы, длительность которого вариировалась с помощью контактов маятника до установления величины динамической хронаксии, т. е. хронаксии, определяемой через избранный микроинтервал вслед за первым максимальным стимулом.

Обычные реобазы и хронаксия при покое состоянии нейромоторной единицы, условно обозначаемые нами статической реобазой и хронаксией, определялись по начальным сокращениям мышечных волокон, иннервируемых раздражаемым одиночным нервным волокном; динамическая же реобазы и хронаксия — по начальному суммированию сокращений нейромоторной единицы.

На рис. 2 представлена миограмма опыта от 27.IX.1938 г. Над миограммой начерчена схема расположения раздражающих электродов. Межполюсное расстояние верхних электродов, служащих для приложения индукционных стимулов, — 3 мм. Межполюсное расстояние нижних электродов — 10 мм, через них определялась как стати-

н а 1

м и ч е с к и е		О т н о ш е н и я				
vt	v^2t	реобазы ста- тическая	хронаксия статиче- ская	vt стати- ческое	v^2t стати- ческое	абсолютная рефрактерная фаза
		реобазы ди- намическая	хронаксия динамическая	vt динамиче- ское	v^2t динамиче- ское	хронаксия статиче- ская
0,16784	0,134472	0,4050	1,9551	0,7918	0,3128	3,16
0,087696	0,13157056	1,00	1,4696	1,4696	1,4696	3,63
0,0958392	0,0310509	1,0987	1,000	1,0987	1,2073	4,39
0,0958392	0,0310509	1,1728	1,2102	1,4142	1,6648	3,63
0,09918	0,029754	1,1333	1,0828	1,2221	1,4211	3,63
0,0978576	0,02896585	1,1216	1,1355	1,2736	1,5862	3,46
0,0973344	0,0277999	0,93607	1,0621	1,2089	1,2300	4,39

н а 2

м и ч е с к и е		О т н о ш е н и я				
vt	v^2t	реобазы ста- тическая	хронаксия статиче- ская	vt стати- ческое	v^2t стати- ческое	абсолютная рефрактерная фаза
		реобазы ди- намическая	хронаксия динамическая	vt динамиче- ское	v^2t динамиче- ское	хронаксия
0,160160	0,0616616	1,000	1,1875	1,1875	1,1875	6,07
0,156585	0,057153525	1,0684	0,9696	1,0361	1,1070	7,21
0,15925	0,0557375	1,0714	0,9142	0,9794	1,0495	7,21
0,175565	0,064081225	1,0821	0,8648	0,9359	1,0128	7,21
0,17290	0,065792	1,0394	0,9428	0,9800	1,0163	6,99
0,156910	0,05570305	1,1267	0,9411	1,0604	1,1949	7,21
0,143065	0,050788075	1,0845	1,0645	1,1499	1,2520	6,99
0,16016	0,0704704	0,8977	1,1071	0,9939	0,8922	7,44
0,14534	0,14534	0,9302	1,1923	1,1084	1,0317	7,44
0,20475	0,2149875	0,3809	2,0666	0,7868	2,9992	7,44

ческая, так и динамическая реобазы и хронаксия. Расстояние между двумя парами электродов — 14 мм.

В левом фрагменте миограммы определена величина абсолютной рефрактерной фазы одиночного нервного волокна двумя размыкательными индукционными ударами a и b . Начальное суммирование, как видно из миограммы, наступило при интервале между супермаксимальными индукционными ударами, равном 2,4 σ . Это и есть величина абсолютной рефрактерной фазы данного нервного волокна.

Далее, с интервалом в 6 σ после первого индукционного супермаксимального стимула определяется величина динамической реобазы и хронаксии. Предварительно найдены значения статической реобазы и хронаксии. Они, как видно, оказались равными: реобазы 0,12 V и хронаксия 0,35 σ . Динамическая реобазы, т. е. реобазы, определяемая в данном наблюдении через 6 σ после первого стимула, равна 0,276 V, она значительно повышена по сравнению со статической реобазой, равной 0,12 V. Динамическая же хронаксия отчетливо уменьшена: она равна 0,224 σ , а статическая, как мы видим, равна 0,350 σ . Таким образом, через 6 σ после первого супермаксимального стимула мы имеем в данном опыте резкое понижение возбудимости, определяемой замыканием постоянного тока, — относительную рефрактерность одиночного нервного волокна, — и в то же время отчетливое сокра-

щение хронаксии, т. е. как бы отчетливую экзальтацию, определяемую по параметру времени раздражения. Эти результаты, полученные на одиночном нервном волокне, полностью совпадают с данными, полученными одним из нас (8, 9) и другими сотрудниками нашей лаборатории на изолированном нервном стволе [Гольдбурт (11), Алексеев (12) и др.]. Различие состоит в том, что здесь — на одиночной нейромоторной единице пороговый стимул уже дает максимальный мышечный эффект и затем суммация также в большинстве опытов сразу по окончании абсолютной рефрактерной фазы нарастает до предела. Если тот факт, что пороговый стимул, приложенный к одиночному нервному волокну, вызывает максимальный эффект на первый взгляд подтверждает теорию «все или ничего», то отсутствие градации суммирования сокращения в разные фрагменты относительной рефрактерной фазы явно осложняет теорию «все или ничего», возведенную защитниками ее в закон. В самом деле, в относительную рефрактерную фазу мы имеем естественную градацию нервного импульса. Чем раньше в относительную рефрактерную фазу возникает первый импульс, тем он слабее, и этой естественной градацией нервного импульса в относительную рефрактерную фазу неоднократно пользовались защитники закона «все или ничего» — К. Lucas, Adrian, Kato и др. В приведенном же наблюдении, как и в ряде других, величина суммации при разных интервалах ($2,4 \sigma$ и 6σ) и при разной интенсивности и характеристике второго стимула остается неизменной. Очевидно, сократительный процесс одиночной нейромоторной единицы не всегда с полной точностью выражает градацию нервного импульса и, как уже указывалось одним из нас (18), мы иногда встречаемся с диссоциацией между возбудимостью и дееспособностью, с одной стороны, и диссоциацией между сократительной и электрической реакцией нейромоторной единицы — с другой (34).

Недавно появилась работа Sichel и Prosser (14), показывающая, что одиночное изолированное скелетное мышечное волокно в соответствии с данными, полученными другими авторами и одним из нас (9), способно тонко градуировать локальные сократительные эффекты и они не имеют абсолютной рефрактерной фазы. Отсутствие рефрактерной фазы в нерве обнаружено Воронцовым и его сотрудниками (15, 16) и Otsuka и его сотрудниками (17).

Таким образом, выявление градации нервного импульса, порождаемого градуированными в силе одиночными и двойными, разделенными различными микроинтервалами стимулами, по сократительным эффектам одиночной нейромоторной единицы, окруженной большим количеством других невозбуждаемых нейромоторных единиц, очень осложнено и, следовательно, не может служить строгим доказательством неградуированности нервного импульса на основании отсутствия градации ответных одиночных сокращений нейромоторной единицы. При более же естественной, сравнительно редкой ритмической (10—50 в секунду), градуированной по силе стимуляции, когда каждый последующий стимул попадает вне рефрактерного периода, как было показано во втором сообщении (18), наблюдается градация тетанусов нейромоторной единицы. Само собой разумеется, что при более частых ритмических раздражениях начинает выступать значение относительной рефрактерности и тогда градация тетанусов нейромоторной единицы становится еще более выраженной (19).

Мы рассмотрели на рис. 2 изменения реобазы и хронаксии при одном интервале в 6σ после максимального стимула. Типичный опыт от I.X.1938 г., представленный в табл. 1 и на рис. 3, иллюстрирует изменения реобазы и хронаксии, а также величины vt , пропорцио-

нальной количеству электричества, где v — напряжение тока в вольтах, t — динамическая хронаксия в секундах и v^2t — величина, пропорциональная энергии одиночного нервного волокна при различных интервалах в диапазоне от 2,4 до 21 σ после стимула. Так называемая абсолютная рефрактерная фаза данного одиночного нервного волокна, определяемая двумя супермаксимальными размыкательными индукционными ударами, равна 1,3 σ .

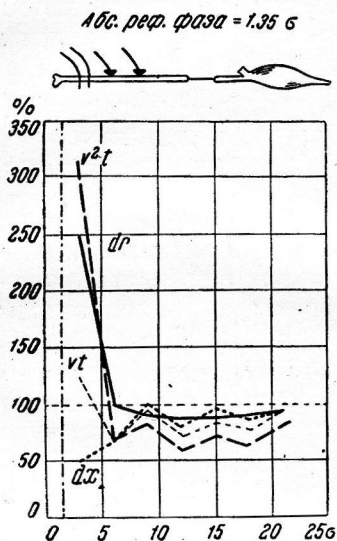


Рис. 3

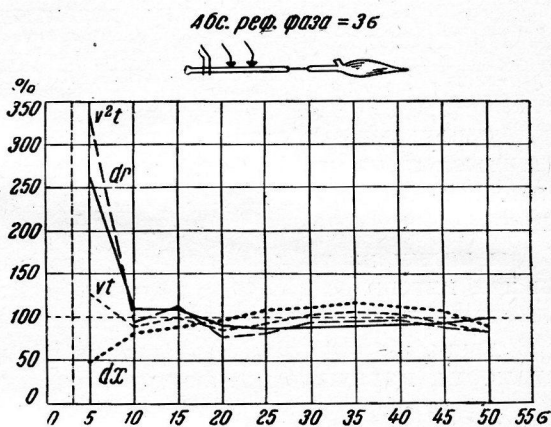


Рис. 4

Рис. 3. Через проксимальные электроды прикладывается первый стимул — размыкательный индукционный удар, через дистальные электроды — постоянный ток градуированной интенсивности и длительности. По линии абсцисс отложены интервалы между первым и вторым стимулами. По линии ординат — величины реобазы, хронаксии, vt и v^2t в процентах; за 100% взяты значения их для покоящегося состояния данного нервного волокна. Пунктирной вертикальной линией обозначена величина так называемой абсолютной рефрактерной фазы

Рис. 4. Обозначения те же, что и на рис. 3

На рис. 3 изменения реобазы, хронаксии, vt и v^2t , в зависимости от интервала после первого стимула, выражены в процентах. За 100% взяты значения реобазы, хронаксии, vt и v^2t данного покоящегося нервного волокна.

Из табл. 1 и рис. 3 отчетливо видно, что в то время как динамическая реобаза в ранний период восстановления после стимула повышена до 260% при интервале 2,4 σ по сравнению со статической реобазой и затем постепенно падает, при интервале 6 σ она становится равной статической реобазе и далее наблюдается понижение динамической реобазы на 10—18%, т. е. выявляется период экзальтации, — динамическая хронаксия при интервале 2,4 σ укорочена на 48% и затем постепенно удлиняется, достигая при интервале 9 σ величины статической хронаксии, и после снова укорачивается на 7—19%. Таким образом, цикл восстановления, определяемый реобазой, в данном опыте выражается в виде относительной рефрактерности от 1,3 до 6 σ и последующей экзальтации, тогда как динамическая хронаксия выявляет уже при коротких интервалах (2,4 σ) резкую экзальтацию, уменьшающуюся с увеличением интервала. Кривые восстановления, определяемые количеством электричества vt хронаксии-

ческого стимула и величиной v^2t , пропорциональной энергии хронаксического стимула, хотя и зависят от значений динамических реобазы и хронаксии, но выявляют своеобразные изменения восстановления. Следовательно, цикл восстановления в одиночном нервном волокне, так же как раньше было показано в нервном стволе, определяется не однообразной, общераспространенной кривой восстановления (Lucas — Adrian), а целой группой кривых. Распределение фаз — абсолютной, относительной рефрактерности, экзальтационной — не является стабильным даже для данного состояния одиночной нейромоторной единицы, а высоко динамичным и зависящим от характеристики стимулов, что хорошо совпадает с представлением о природе рефрактерной фазы, развитым в школе Введенского (21, 22). По представлению Введенского, Ухтомского (23, 24), ритмический стимул, близко поставленный к соседнему, не только выявляет рефрактерность, но и создает ее.

Как показывают наши прежние и здесь представляемые опыты, различные стимулы могут при одном и том же интервале выявлять, в зависимости от их характеристики, то рефрактерность, то экзальтацию.

Мы видим из табл. 1 и рис. 3, что возбудимость, резко пониженная при интервале в 5 σ для динамической реобазы, оказывается повышенной для количества электричества хронаксического стимула.

В данном опыте мы рассмотрели функциональные изменения возбудимости, порождаемые стимулами в интервале от 2,4 до 20 σ , что соответствует ритмам от 416 до 50 в секунду; в других опытах прослеживался интервал восстановления значительно дольше — от 1—2 до 50—100 σ , т. е. от 1000—500 до 20—10 в секунду, что составляет весь диапазон физиологических частот нервных импульсов. В табл. 1 представлено отношение величины так называемой абсолютной рефрактерной фазы к хронаксии того же одиночного моторного нервного волокна.

Мы получили полное подтверждение ранее полученных нами данных на изолированном нервном стволе (9) и одиночном изолированном нервном волокне (20). В большинстве случаев, как и в данном опыте, хронаксия в 3—5 раз короче величины абсолютной рефрактерной фазы.

Однако в тех препаратах, в которых величина абсолютной рефрактерной фазы несколько удлинена, а хронаксия остается в пределах стандартных величин, мы получаем отношения между абсолютной рефрактерной фазой и хронаксией значительно большие (табл. 2). Во всех поставленных нами 87 опытах по динамической хронаксии мы получили с малыми вариациями однозначные результаты. Эти вариации касались прежде всего характера взаимных изменений динамической реобазы и хронаксии, получаемых при сравнительно больших интервалах (10—30—50 и 70 σ) после стимула.

В опыте от 28.III.1939 г., представленном в табл. 2 и рис. 4, интервал функциональных сдвигов прослежен от 3 до 50 σ .

Вначале определялась величина абсолютной рефрактерной фазы — она оказалась равной 3 σ ; хронаксия же равнялась 0,4—0,5 σ , т. е. была в 6—7,5 раза короче величины абсолютной рефрактерной фазы. Затем определяли, идя от больших интервалов в 50 σ к меньшим, динамическую реобазу и хронаксию. В первый фрагмент интервала функциональных сдвигов (до 20 σ) наблюдаются

те же результаты, что и в рассмотренных ранее опытах (табл. 1 и 2 и рис. 1 и 3). Динамическая реобаза при интервале в 5 σ после первого стимула увеличена на 270% по сравнению со статической реобазой, динамическая хронаксия, наоборот, при том же интервале в 5 σ сокращена на 55%. Затем, с увеличением интервала, динамическая реобаза прогрессивно падает, при 17 σ она выравнивается со статической реобазой, т. е. здесь кончается период относительной рефрактерной фазы, и после этого с 18 до 50 σ динамическая реобаза становится ниже статической реобазы на 5—10%, выявляя период экзальтации одиночного нервного волокна.

В то время как динамическая реобаза при более коротких интервалах повышена, динамическая хронаксия, наоборот, сокращена при интервале 5 σ на 54%; при увеличении интервалов она постепенно увеличивается и при интервале 20—23 σ становится равной статической хронаксии, после чего она с 23 до 45 σ оказывается длиннее на 4—10% статической реобазы. И уже при еще больших интервалах, когда для реобазы интервал функциональных сдвигов закончился, динамическая хронаксия опять сокращается. Таким образом, в этой серии опытов мы получаем двухфазные изменения динамической реобазы и хронаксии. В первый период интервалы функциональных сдвигов, от 5 до 20—25 σ , реобаза повышена, хронаксия сокращена. Затем во второй период, от 25 до 45 σ , наоборот, реобаза понижена, хронаксия удлинена. После этого, начиная с интервалов в 40—50 σ после первого стимула, реобаза остается стабильной, тогда как хронаксия вновь сокращается.

Если в первой серии опытов (рис. 2 и табл. 1) динамическая хронаксия оставалась в течение всего периода восстановления уменьшенной по сравнению со статической хронаксией, то в только что рассмотренном типичном опыте второй серии изменения динамической хронаксии распадаются на три периода: 1) период укорочения динамической хронаксии (2—20 σ); 2) период удлинения (20—40 σ) и 3) период вторичного укорочения (40—50—100 σ), иногда с дальнейшими флюктуациями возбудимости в микроинтервалах.

Высокая вариативность цикла восстановления в зависимости от характеристики стимулов выявилась и при параллельном определении его индукционными ударами, градуированным включением безиндукционного сопротивления в первичную цепь индукционной катушки, и толчками прямоугольного постоянного тока различной длительности (рис. 5), замыканием постоянного тока нисходящего направления (динамическая реобаза), динамической хронаксии, vt и v^2t хронаксического стимула. Таким образом, динамика взаимодействия нервных импульсов, рассматриваемая обычно по общераспространенной схеме Lucas—Adrian, оказывается весьма вариативной и зависящей от характеристики стимулов: 1) распределение фаз нерв-

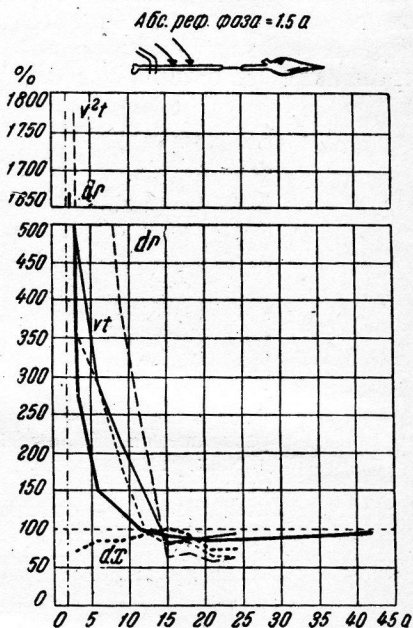


Рис. 5. Обозначения те же, что и на рис. 3

диапазона интервалов между стимулами. Как уже указывалось ранее, градация нервного импульса в относительно рефрактерную фазу не всегда выявляется. Группа активных мышечных волокон одиночной нейромоторной единицы, включенных в огромную массу пассивных мышечных волокон, не способна выявить тонкую градацию одиночных или двойных, быстро следующих друг за другом нервных импульсов. При ритмической же стимуляции нервного волокна одиноч-

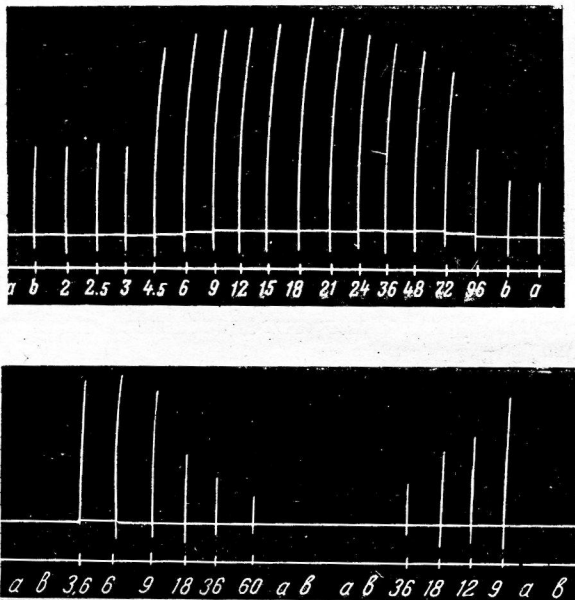


Рис. 8 и 8а. Обозначения те же, что и на рис. 2 и 7

ной нейромоторной единицы градация тетанусов отчетливо выявляется (рис. 6).

На рис. 7 представлено наблюдение из опыта 17.V.1938 г., в котором градации на одиночные и затем двойные, с переменным микроинтервалом, стимулы отсутствуют, тогда как на ритмические стимулы градация, как это было показано ранее (18) и на рис. 6, отчетливо выражена.

Естественно ожидать, что при определенных условиях и прежде всего в тех препаратах, в которых изолированное нервное волокно иннервирует большое количество мышечных волокон и, следовательно, сократительные эффекты сравнительно мощны, мы должны миографически уловить градацию нервного импульса, возникающего в разные фрагменты относительно рефрактерной фазы.

На миограмме из опыта от 25.IX.1938 г. (рис. 8) представлено два фрагмента; один (левый) — час спустя после изолирования волокна (здесь имеется градация эффектов суммации) и другой (правый) — после утомления нейромоторной единицы, так что мышечные эффекты одиночных раздражений едва заметны и градаций суперпозиции в относительно рефрактерную фазу не наблюдается. По окончании абсолютной рефрактерной фазы суммированное сокращение сразу достигает максимума, не увеличиваясь с увеличением интервала, и уже при интервале в 9 σ эффекты суммации начинают падать; это с одинаковым результатом повторилось два раза. Таким образом, при утомлении одиночной нейромоторной единицы мы имеем:

1) резкое уменьшение одиночных сокращений; 2) огромное увеличение суммации (в десятки раз); 3) перемещение максимума суммации в сторону более коротких интервалов; так, в начале опыта (рис. 8) максимум суммаций наблюдается при интервале между стимулами в 18 с, а при утомлении — 6—9 с; 4) как было показано ранее (13), при утомлении одиночной нейромоторной единицы изменяется весь интервал функциональных сдвигов — укорачивается относительная рефрактерная фаза, увеличивается экзальтационный период; 5) исследование биоэлектрических токов одиночной нейромоторной единицы (36) показало, что при утомлении наблюдается фаза диссоциации между сократительным и электрическим эффектами нейромоторной единицы, появляется фаза «токов действия без действия»; 6) наконец, при утомлении одиночной нейромоторной единицы выявляется стадия лабилизации — проторения, когда одиночные максимальные стимулы нервного волокна не вызывают миографически регистрируемых мышечных эффектов, а тетанические — после удлиненного латентного периода — еще вызывают иногда тонусоподобные, иногда тетанические эффекты. По мере дальнейшего утомления шкала частот раздражений сверху и снизу все суживается, так что остаются действующими только определенные избирательные ритмы — около 20—70 в секунду.

Все эти данные показывают, что при деятельности нейромоторной единицы в ней возникает ряд количественных функциональных изменений, которые мы не в состоянии обнаружить при применении одиночных раздражений, дающих на первый взгляд неградуированные стандартные ответы, как будто свидетельствующие о приложимости теории «все или ничего» к нейромоторной единице.

Однако мы теперь видим, что мышечный сократительный эффект является показателем, далеко не вскрывающим всех тонких количественных изменений динамики возбудимости, интервала функциональных сдвигов, характера суммации, изменяющихся взаимоотношений между электрическим и сократительными эффектами в нейромоторной единице. При более естественной ритмической стимуляции все перечисленные факторы начинают выявляться, и мы обнаруживаем даже при сравнительно редких и слабых ритмических раздражениях градиацию (рис. 6) мышечных эффектов.

Заключение

Высокая вариативность физиологических процессов и их зависимость от изменяющегося функционального состояния сложного возбудимого субстрата нуждается прежде всего в возможно точном количественном измерении функционального состояния одиночных функциональных единиц. Лабильность [Введенский (29)] — как мера максимального возникновения нервных импульсов в секунду в данной клетке, ткани или органе, хронаксия [Lapicque (30)] — как мера скорости возникновения одиночного нервного импульса, характеризуют крайние стороны функциональной возможности исследуемой клетки или ткани: лабильность — максимально возможную, деятельность ткани, а хронаксия — скорость перехода от состояния физиологического покоя к деятельности. Как изменяется скорость возникновения возбуждения в процессе ритмической деятельности клеток органов и тканей? Каковы взаимоотношения нервных импульсов не только при максимальных ритмах, определяющих лабильность, но в широком диапазоне физиологических ритмов? Эти вопросы нуждаются в дальнейших исследованиях. Из классических исследований

Введенского известно, что в этом диапазоне возможны различные реакции: оптимум, пессимум, второй оптимум тетанической реакции, а для соответствующего ритма и длительности стимулов — пессимум, оптимум слитнотонической моторной реакции мышцы [Briscoe (35), Ухтомский (25)]. Исследованиями динамической хронаксии интервала функциональных сдвигов, т. е. периодов абсолютной, относительной рефрактерности, экзальтации и последующей субнормальной фазы, отчасти разрешаются эти вопросы.

Интервал функциональных сдвигов или цикл восстановления, а также распределение фаз абсолютной, относительной рефрактерности, экзальтации определяется не только морфологическими и физиологическими особенностями нервных волокон и нейронов (Bishop, Gasser, Erlanger и др.), но и характером взаимодействия данного стимула и субстрата. Высокая вариативность цикла восстановления, зависящая от степени взаимной адекватности стимула и функционального состояния субстрата, обеспечивает огромный диапазон градаций деятельности, наблюдаемой в одиночной нейромоторной единице при ритмической стимуляции (18). Даже однообразные монотонные ритмические стимулы, как установлено американскими электрофизиологами (6), вызывают подвижные сдвиги цикла восстановления в мотонейронах и нервных волокнах теплокровных и холоднокровных животных. В естественных же условиях деятельности нервной системы к каждому нейрону могут притекать по множественным нервным путям нервные импульсы различных ритмов (36), и в зависимости от взаимной адекватности между данным ансамблем импульсов и функциональным состоянием нейронов деятельность будет проявляться то в одном, то в другом направлении.

В определенный момент завладеют данными нейронами те ансамбли нервных импульсов, которые окажутся наиболее адекватными данному функциональному состоянию. Под влиянием самих импульсов, как показывают прежние и здесь приведенные опыты, адекватность может подвижно изменяться, и это поведет к изменению деятельности данных нейронов и к перемещению активности на другие нейроны.

В предыдущих сообщениях один из нас (8, 9) указывал на значение динамической хронаксии и вытекающего из нее динамического изо- и гетерохронизма для проведения нервных импульсов в гетерохронных системах, каковой и является центральная нервная система. Явления проторения — лабилизации — были проанализированы с точки зрения динамической хронаксии и динамического изохронизма.

Недавно Erlanger и Gasser (4) выдвинули новую схему торможения, основанную на существовании углубляющегося под влиянием ритмической стимуляции субнормального периода восстановления в нерве и мотонейронах. Субнормальный период, впервые описанный Graham (28) на нерве, следующий за супернормальным (экзальтационным) периодом, весьма вариативен по своей длительности и степени выраженности и совпадает с фазой положительного низковольтного потенциала в нерве и нервных центрах. Если схема торможения в центральной нервной системе Lucas—Adrian базировалась на относительной рефрактерной фазе и декрементной теории проведения, то схема Gasser основывается на более позднем субнормальном периоде нервного процесса. Однако, как это очевидно, та и другая схема для выявления торможения требует строго определенного ритма нервных импульсов; правда, диапазон ритмов, способных обеспечить торможение в центральной нервной системе, по схеме Gasser значительно шире, чем по схеме Lucas—Adrian.

Мы имеем фактические основания заключить, что величина рабочего эффекта зависит от степени адекватности субстрата к данной стимуляции и дееспособности субстрата. С точки зрения переменной адекватности субстрата (8, 9), если применяемый ритм раздражений окажется неадекватным для данного состояния субстрата, то он не выявит физиологической реакции или выявит ее в ослабленном виде.

Вопрос о природе экзальтации и торможения переносится на установления взаимной адекватности или inadeкватности между состоянием субстрата и данной стимуляцией. Исследованиями по динамической хронаксии одним из нас было показано (8, 9), что адекватная возбудимость E определяется таким взаимоотношением параметров интенсивности i , длительности t и пространственного размещения стимула q , при котором пороговая энергия стимула оказывается наименьшей. $E = \frac{1}{i \cdot t f(q)}$ max, а возбудимость к данному стимулу — наибольшей. Взаимосочетанное значение факторов интенсивности, пространства и времени стимуляции в возникновении возбуждения — хронотоп (9), получает все большее подкрепление последними электрофизиологическими [Katz (31), Hodgkin (32)] и микрофизиологическими исследованиями [Tasaki (33)].

В ы в о д ы

1. Динамическая хронаксия, т. е. хронаксия, определяемая через различные микроинтервалы после приложения краткого одиночного раздражения к одиночному изолированному моторному нервному волокну в так называемую относительную рефрактерную фазу, укорочена, тогда как динамическая реобазы, а также, как известно, и пороги к индукционным ударам резко повышены.

2. В фазу экзальтации одиночной нейромоторной единицы динамическая реобазы понижена, динамическая же хронаксия, определяемая толчками прямоугольного тока в одной серии опытов (осенний и зимний период), незначительно укорочена, в другой (весенний период) — удлинена по сравнению с хронаксией нерва в состоянии покоя.

3. Интервал функциональных сдвигов, т. е. весь период восстановления после нанесения максимального раздражения одиночному моторному нервному волокну, определяемый: а) градуированными в интенсивности размыкательными индукционными ударами, б) замыканиями постоянного тока, в) динамической хронаксией, г) количеством электричества хронаксического стимула и д) электрической энергией хронаксического стимула, — оказывается различным как в отношении распределения фаз абсолютной и относительной рефрактерности и последующей экзальтации, так и в отношении длительности всего интервала функциональных сдвигов.

4. Высокая вариативность интервала функциональных сдвигов, в зависимости от степени переменной адекватности нейромоторной единицы, обеспечивает в естественных условиях проведения различных ритмов импульсов в нервной системе высоко динамическую градацию деятельности нейронов, нейрорецепторных единиц.

5. Функциональные изменения, наступающие в результате деятельности нейромоторной единицы при применении одиночных раздражений, часто не обнаруживаются по сравнительно грубому показателю — мышечному сокращению, но они отчетливо выявляются при

исследовании тонких динамических сдвигов, порождаемых стимуляцией.

6. Схема торможения Lucas—Adrian и недавняя схема Gasser, базирующиеся на определенной последовательности нервных импульсов и, следовательно, требующие определенных ритмов нервных импульсов для возникновения торможения, не могут охватить все случаи угнетения, наблюдаемые в нервной системе.

Явления прототерия и процессы угнетения рассматриваются с точки зрения динамически изменяющейся переменной адекватности субстрата.

Процессы торможения, рефрактерное состояние можно рассматривать как результат inadequacy между данным функциональным состоянием возбудимого субстрата и действующей стимуляцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lucas, The conduction of nervous impulse, London, 1917.—2. Adrian, Journ. physiol., 46, 384, 1913.—3. Adrian a. Bronk, Journ. physiol., 66, 81, 1928; 67, 119, 1929.—4. Hill, The chemical wave transmission in nerve, 1932.—5. Bugnard a. Hill, Journ. physiol., 83, 383, 1935.—6. Erlanger a. Gasser, Electrical signs of nervous activity, Philadelphia, 1937.—7. Graham a. Lorente de Nó, Amer. Journ. physiol., 123, No. 2, 1938.—8. Макаров, Сов. невропат., психиат. и психогиг., 3, в. 11—12, 116, 1934.—9. Макаров, Тр. Ленингр. об-ва естествоисп., 67, в. 1, 1939; 64, в. 3, 1935.—10. Kato, Microphysiology of nerve, Tokyo, 1934.—11. Goldburt u. Makaroff, Pflüg. Arch., 238, 489, 1937.—12. Алексеев, Арх. биол. наук., 47, в. 2, 63, 1938.—13. Макаров, Бюлл. эксп. биол. и мед., 7, в. 6, 485, 1939.—14. Sichel a. Prosser, Amer. Journ. physiol., 128, No. 2, 203, 1940.—15. Woronzow, Pflüg. Arch., 218, H. 2, 148, 1927; 221, H. 6, 725, 1929; 222, H. 1, 159, 1929.—16. Woronzow u. Judenitsch, Pflüg. Arch., 224, H. 1, 80, 1930; 224, H. 3—4, 490, 1930.—17. Otsuka u. Fujise, Keijo Journ., medic., 6, No. 3—4, 162, 1935.—18. Макаров, Физиол. журн. СССР, 28, в. 1, 34, 1940.—19. Делов и Шевелева, Физиол. журн. СССР, 24, в. 6, 786, 1938.—20. Макаров и Виноградова, Бюлл. экпер. биол. и мед., 7, в. 6, 489, 1939.—21. Введенский, О соотношен. между раздраж. и возбужд. при тетанусе, СПб., 1886.—22. Введенский, Раб. Физиол. лабор. СПб. ун-та, 3, 1908.—23. Ухтомский, Парабиоз и доминанта, Изд. Ком. Акад., 1927.—24. Ухтомский, Физиол. журн. СССР, 16, в. 1, 1, 1933.—25. Ухтомский, Тр. Физиол. ин-та Л. У., № 14, 78, 1934.—26. Макаров и Гольдбурт, Арх. биол. наук., 38, в. 3, 683, 1935.—27. Gasser, The control of excitation in the nervous system, Harvey Lectures, March, 1937.—28. Graham, Journ. physiol., 111, 452, 1935.—29. Wodensky, Arch. de physiol., 54, 1892.—30. Lapicque, L'excitabilité en fonction du temps, Paris, 1926.—31. Katz, Journ. physiol., 90, 6, 1937.—32. Hodgkin, Journ. physiol., 91, 5, 1937.—33. Tasaki, Amer. Journ. physiol., 127, No. 2, 211, 1940.—34. Макаров, Печатается в Тр. Ленингр. об-ва естествоисп., 1940.—35. Briscoe, Journ. physiol., 71, 291, 1931.—36. Ухтомский, Физиол. журн. СССР, 17, 1114, 1934.

THE PROBLEM OF GRADATION OF EXCITABILITY AND EXCITATION IN MICROPHYSIOLOGY

VI. DYNAMIC CHRONAXIE, REFRACTORY STATE AND EXALTATION IN THE SINGLE ISOLATED MOTOR NERVE FIBRE

M. I. Vinogradova and P. O. Makarov

Laboratory of Electrophysiology, Leningrad Branch of VIEM

The experiments were performed on the isolated single motor nerve fibre of a nerve-muscle preparation (*n. ischiadicus*—*m. gastrocnemius*) of *Rana temporaria*. The methods of investigation of dynamic chronaxie and refractory state in the single neuromotor unit were essentially the same as used in former studies (8, 9).

The following experimental results were obtained.

1. The dynamic chronaxie, *i. e.*, the chronaxie determined at different microintervals after application of a short single stimulus to the isolated neuromotor unit, is shortened during the so-called relative refractory phase, while the dynamic rheobase is considerably increased, as is also the threshold to induction shocks (Figs. 2, 3, 4 and Table 1).

2. In the exaltation phase of the single neuromotor unit, the dynamic rheobase is lowered, whereas dynamic chronaxie, determined by means of rectangular electric impulses, is slightly shortened in one experimental series (performed in autumn and winter) and lengthened in another series (in spring), as compared to the chronaxie of the nerve at rest (Figs. 3, 4, 5; Tables 1 and 2).

3. The interval of functional shifts, *i. e.*, the total period of restitution after application of a maximal stimulus to the single motor nerve fibre, as determined on the basis of a) «breaking» induction shocks of graded intensity; b) «making» of direct current; c) dynamic chronaxie; d) the quantity of electricity of the chronaxic stimulus, and e) the electric energy of the chronaxic stimulus, — is different both in respect to the distribution of the phases of so-called absolute and relative refractoriness and subsequent exaltation, and in respect to the total duration of the period of functional shifts (Figs. 4 and 5; Tables 1 and 2).

4. The high variability of the interval of functional shifts, depending on the degree of variable adequacy of the neuromotor unit, ensures a highly dynamic gradation of the activity of neurons, neuro-receptor and neuromotor units in the propagation, under natural conditions, of impulses of varying rhythm in the nervous system.

5. The functional alterations resulting from activity of the neuromotor unit frequently fail to manifest themselves, upon application of single stimuli, in changes of such a comparatively sluggish index as muscular contraction. But they are clearly demonstrable by an investigation of the intimate dynamic shifts induced by stimulation.

6. All types of depression occurring in the nervous system cannot be embraced by Keith-Lucas' scheme of inhibition, or by the recent scheme of Gasser, based on a definite sequence of nerve impulses and, accordingly, necessitating definite rhythms of nerve impulses for the onset of inhibition.

The phenomena of facilitation and the processes of depression are considered from the view-point of dynamic alteration of the variable adequacy of the substrate.

The processes of inhibition and the condition of refractoriness can be interpreted as a result of inadequacy between the functional condition of the excitable substrate at a given time, and the stimulation acting upon it.

ВЛИЯНИЕ СТРИХНИННОЙ АЛЬТЕРАЦИИ НЕРВА НА ПЕССИМУМ
ДЛИТЕЛЬНОСТИ ОТДЕЛЬНОГО СТИМУЛА

А. Л. Кони́ков

Из кафедры физиологии (зав. — проф.
Ю. М. Уфлянд) II Ленинградского
медицинского института

Поступила в редакцию 11.IV.1940 г.

Вопрос о пессимальном торможении является сейчас одним из основных для школы Введенского-Ухтомского (1). Явление оптимума — пессимума было описано Введенским только для изменения частот и сил электрического раздражения, прилагаемого к нерву (2). Однако самому Введенскому было ясно, что только частотная и силовая характеристики раздражения не исчерпывают всех тех изменений, которые вносятся раздражением в ткань. Совершенно очевидно, что необходимо учитывать и другие стороны раздражения, как-то: длительность отдельного стимула в тетаническом ряду, его форму и др. Еще в 1894 г. Cybulski и Zanietowski (3) пытались получить явление пессимума Введенского увеличением длительности отдельных толчков тока, но из-за применявшейся низкой частоты — $22\frac{1}{2}$ раздражения в секунду — эти опыты не увенчались успехом. В литературе можно найти ряд указаний на изменение реакции ткани в ответ на изменение длительности отдельного стимула. В 1906 г. K. Lucas, применяя для раздражения конденсаторные разряды, выдвинул вопрос об оптимальном стимуле, т. е. стимуле с минимумом энергии (4). Hill в целом ряде работ указывает на изменение электрического ответа и механограммы мышцы (5), на изменение теплопродукции нерва и мышцы (6) и ряда других показателей функционирования ткани в зависимости от изменения емкости раздражающих конденсаторов.

Но только Уфлянду и Шошиной (7) удалось воспроизвести полностью классический феномен оптимума — пессимума Введенского путем изменения длительности отдельного стимула. Ими же с несомненностью доказано, что полученный феномен является производным от функциональных свойств мионевральной связи и мышечной ткани.

Связь этого вида пессимального торможения с частотным и силовым — несомненна: Cybulski и Zanietowski не могли его получить из-за недостаточной частоты, а в условиях экспериментов автора этой работы он не получался ни при каких длительностях и частотах, если напряжение тока было ниже 1 V.

Следует предположить, что раздражитель, вызывающий пессимум, сдвигает функциональное состояние раздражаемой ткани и является для нее гораздо менее адекватным, чем раздражение оптимальное. К сожалению, этот вопрос исследован еще совершенно недостаточно. Из этого предположения напрашивается вывод, ставший исходным для настоящей работы, что, изменяя функциональное состояние ткани, мы можем изменить протекание пессимального торможения от неизменных подобранных раздражителей.

Целью настоящей работы явилось выяснение того, как изменится оптимум — пессимум длительности отдельного толчка тока при локальной альтерации нерва, произведенной на ходу волны возбуждения.

В качестве альтерирующего агента был избран стрихнин, применявшийся в рингеровском растворе. L. и M. Laricque (8) показали, что стрихнин в слабых концентрациях повышает возбудимость нервного ствола, в больших же дозах понижает ее. То же было обнаружено в работах Русинова (9), Кони́кова (10) и Голикова (11). На рис. 1 показано расположение приборов и электродов, а также ванночки для альтерирующего агента.

Опыт показал, что замена глиняных неполяризующихся электродов обычными серебряными с межполюсным расстоянием в 5 мм никак не сказывается на течении опыта. Также не играет роли направление тока. От раздражающих электродов до ванночки соблюдалось расстояние не менее 9 мм, длина ванночки — 11 мм. Тетанизирующее раздражение производилось путем подачи на ткань ритмических разрядов конденсаторов с частотой 96—106 раз в секунду. Сначала отыскивался порог возбудимости в вольтах при раздражении разрядами конденсатора емкостью в 0,1 мФ. Затем полученное напряжение тока увеличивалось в 5—10 раз и снова отыскивался порог возбудимости в величинах емкости конденсаторов. Далее подбирались емкости, дающие оптимальные и пессимальные эффекты, после чего производилась альтерация обычного нервно-мышечного препарата лягушки (*n. ischiadicus*—*m. gastrocnemius*). Каждая проба

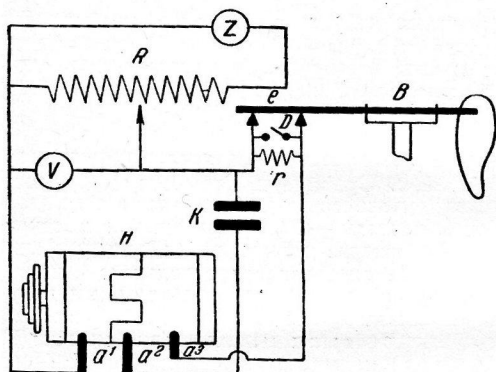


Рис. 1. Z — аккумуляторы; R — потенциометр; V — вольтметр; K — магазин емкостей; H — вращающийся барабан прерывателя Hill; a^1 , a^2 и a^3 — скользящие контакты (на схеме показано положение разрядки конденсаторов через ткань; с поворотом на один зубец произойдет зарядка конденсаторов); e — электроды; r — параллельное им сопротивление 1500 ом; D — закорачивающий ключ Dubois-Raymond; B — парафиновая ванночка

состояла из непрерывной смены трех раздражителей — оптимального, пессимального, оптимального. Длительность пробы — 4—5 секунд, интервал между пробами — 4—5 минут.

Из употреблявшихся концентраций стрихнина от 0,005 до 0,1% наиболее выразительные картины дали серии опытов с 0,005 и 0,05% растворами стрихнина.

Концентрация стрихнина 0,005% в рингеровском растворе является заведомо слабой, и происходящее при его воздействии повышение функциональных свойств нерва невелико. Направленность получающихся при этом изменений в протекании пессимального торможения зависит от исходного состояния возбудимости нервного ствола. Если исходное состояние возбудимости относительно низкое, то стрихнинная альтерация снимает пессимальное торможение. На рис. 2 это ясно видно. При раздражении разрядами конденсатора в 0,1 мФ пороговое напряжение равнялось 1,7 В. Частота — 100 в секунду. Применялось напряжение в 5 В, пороговая емкость при этом — 0,003 мФ. Оптимум был достигнут при 0,007 мФ, а пессимум — только при 0,017 мФ. При этих исходных данных стрихнин через 5 минут своего действия настолько поднял лабильность нервного ствола, что проходящие через альтерированный участок волны возбуждения, посылаемые разрядами конденсатора емкостью в 0,017 мФ, почти перестали быть пессимальными, они стали несколько более адекватными при новом соотношении между раздражителем и раздражаемым субстратом. Но, как это видно из правой кривой рис. 2, через 15 минут после отмывания альтерирующего агента лабильность приблизилась к исходным величинам, длительность отдельных стимулов от разря-

дов конденсатора $0,017 \text{ mF}$ снова стала резко неадекватной и вновь вызывает отчетливое состояние пессимума.

Такое явление перехода бывшего до альтерации тормозного раздражителя в раздражитель почти оптимальный при исходной низкой возбудимости препарата наблюдалось многократно. Так, в опыте 25 при напряжении 4 V пессимум вызывался разрядами конденсаторов в $0,03 \text{ mF}$. Через 1 минуту своего действия $0,005\%$ раствор стрихнина резко уменьшил пессимальное западение кривой, а через 6 минут

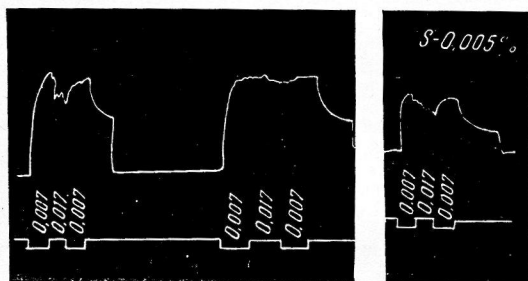
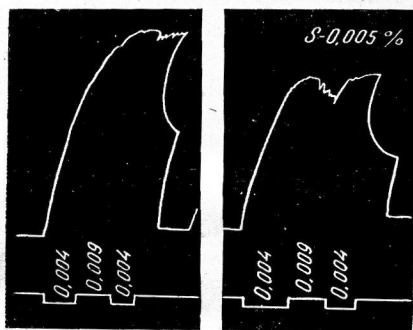


Рис. 2. Миограмма из опыта 28. Левая кривая — до альтерации; средняя кривая — через 5 минут действия стрихнина концентрации $0,005\%$; первая кривая — через 15 минут после отмывания стрихнина. Опускание линии отсчетчика регистрирует подачу оптимального раздражения, поднятие линии между двумя опусканиями — подачу пессимального раздражения. Цифры показывают емкость конденсаторов в микрофарадах. То же во всех следующих миограммах

Рис. 3. Миограмма из опыта 34. Левая кривая — до альтерации; правая — через 10 минут действия стрихнина концентрации $0,005\%$



вовсе уничтожил его. Через 10 минут после отмывания стрихнина картина вернулась к исходному состоянию. В опыте 27 пессимум достигался только при $0,07 \text{ mF}$ (напряжение — 5 V), и стрихнин уже на 4-й минуте своего действия совершенно снял пессимальное западение на миограмме.

В тех же случаях, когда исходная возбудимость была относительно высокой, стрихнинная альтерация при той же концентрации — $0,005\%$ — давала обратную картину.

На рис. 3 видно углубление пессимального торможения, вызванное стрихнином. Раздражение разрядами конденсаторов емкостью $0,1 \text{ mF}$ получается при пороговом напряжении $0,8 \text{ V}$. Частота — 106 в секунду, напряжение — 5 V , пороговая емкость — $0,001 \text{ mF}$, оптимум — $0,004 \text{ mF}$, пессимум — при $0,009 \text{ mF}$. При неизменных условиях раздражения стрихнин через 10 минут своего действия (правая кривая) заметно углубляет пессимальное торможение. Такие же углубления наблюдались многократно при пессимальной емкости $0,007$ — $0,012 \text{ mF}$. При этих исходных данных повышение лабильности нерва, вызванное действием $0,005\%$ стрихнина, было уже настолько велико, что углубляло пессимальное торможение, т. е. увеличивало чрезмерность раздражителя.

Следовательно, повышение возбудимости, вызванное действием $0,005\%$ раствора стрихнина, складываясь с исходной низкой возбу-

димостью препарата, сдвигает пессимальные длительности отдельных стимулов в тетаническом ряду в сторону удлинения. При исходной высокой возбудимости сдвиг направлен в сторону укорочения каждого стимула. В первом случае более адекватными являются более длительные, во втором случае — более короткие толчки тока.

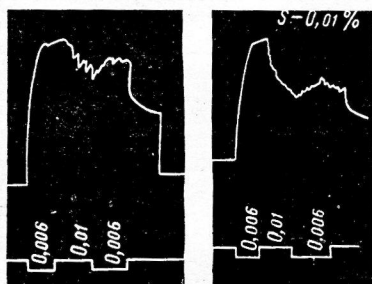


Рис. 4. Миограмма из опыта 16. Левая кривая — до альтерации; правая — через 11 минут действия стрихнина концентрации 0,01%

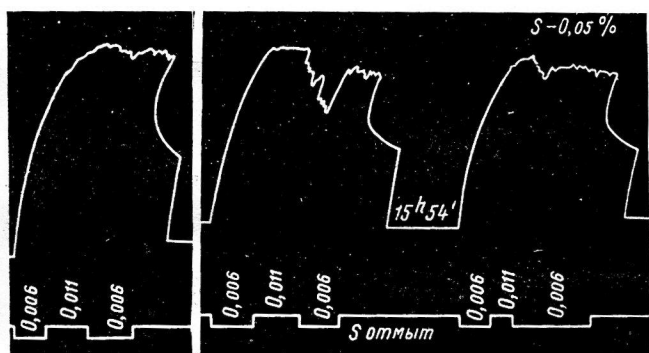


Рис. 5. Миограмма из опыта 38. Левая кривая — до альтерации; средняя — через 6 минут действия стрихнина концентрации 0,05%; правая — через 8 минут после отмывания стрихнина

Следует отметить, что приблизительно в половине числа опытов этой серии изменения от действия стрихнина были настолько малы, что они лежали в пределах технических погрешностей. Этот факт отнюдь не противоречит сделанным выводам. Наблюдавшиеся изменения были совершенно отчетливыми, но не глубокими; при этих условиях отсутствие сдвигов в отдельных опытах является вполне законным и легко объяснимым.

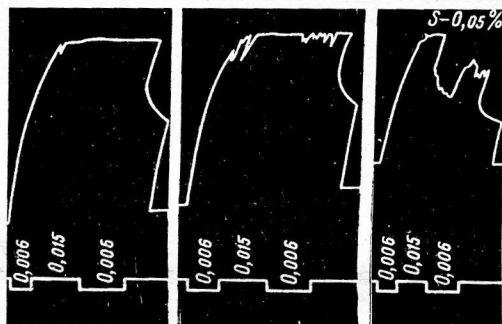
При более высоких концентрациях стрихнинная альтерация дает уже однозначные сдвиги, углубляя состояние пессимума, и притом более резко. На рис. 4 приведен пример действия стрихнина в концентрации 0,01%. При 3 В оптимум достигался при емкости 0,006 мФ, а пессимум — при 0,01 мФ. Проба через 6 минут после начала альтерации дала незначительное углубление по отношению к исходному, а через 11 минут (правая кривая) — уже совершенно ясное и значительное углубление пессимального торможения с некоторым ухудшением высоты второго подъема при переходе на оптимальное раздражение.

Альтерация 0,05% раствором стрихнина давала сдвиги еще более резкие и всегда направленные в сторону значительного углубления

пессимального торможения. Пример дан на рис. 5. Частота — 102, порог при 0,1 мF равен 1,2 V. При 6 V порог — 0,002 мF, оптимум — 0,006 мF, начало пессимума — при 0,011 мF. Через 6 минут действия стрихнина — чрезвычайно резко выраженное пессимальное торможение. Последующее отмывание стрихнина приводит картину к исходному состоянию.

Наиболее отчетливо этот сдвиг обнаруживается в опытах, где исходное субпессимальное раздражение переводится стрихнинной альтерацией в явно пессимальное. Рис. 6 иллюстрирует такое явление, наблюдавшееся несколько раз. При частоте 100 и 6 V порог равнялся

Рис. 6. Миограмма из опыта 45. Переход субпессимального раздражителя в пессимальный при альтерации стрихнином концентрации 0,05%. Левая кривая — до альтерации; средняя — через 6 минут действия стрихнина; правая — через 25 минут действия стрихнина



0,003 мF, оптимум — 0,006 мF, пессимум — 0,018 мF. На левой кривой показано, что переход от 0,006 мF к 0,015 мF не меняет хорошего оптимального тетануса. Но через 6 минут своего действия стрихнин вызывает при действии раздражения 0,015 мF некоторый намет на появление пессимума. Дальнейшие испытания обнаруживают все более и более выраженный пессимум. На правой кривой показан глубокий пессимум, полученный на 25-й минуте действия стрихнина. Интересно отметить, что стрихнин в 0,05% растворе иногда в одном и том же опыте дает неодинаково сильное углубление пессимума при различных вариациях раздражений.

Особняком стоят опыты 42 и 43, поставленные оба в один и тот же день и давшие уменьшение пессимума при действии 0,05% раствора стрихнина. Однако расхождение со всем вышеприведенным материалом только кажущееся. В этот день в лаборатории была очень низкая температура, резко уменьшившая исходные величины возбудимости препаратов. Так, в опыте 43 раздражение разрядами конденсатора в 0,04 мF давало лишь первые намеки на появление пессимума. Здесь мы имеем аналогию с данными, полученными в опыте 28 (рис. 2), с той лишь разницей, что начальная возбудимость препарата в опыте 43 была еще значительно ниже, чем у препарата в опыте 28, что видно из того, что при одинаковых пороговых емкостях (0,003 мF) пессимальная емкость в опыте 28 равнялась 0,017 мF, в то время как в опыте 43 она находилась выше 0,04 мF. Таким образом, и эти два опыта подтверждают положение о том, что сдвиг пессимального торможения в сторону его углубления или ослабления зависит от соотношения между исходной величиной возбудимости и силой альтерирующего агента, сдвигающего лабильность ткани. При обычных, наиболее часто встречающихся, величинах исходной возбудимости нервного ствола концентрация стрихнина от 0,01% и выше настолько повышает функциональное состояние нерва, что длительность отдельных стимулов, даже бывших субпессимальными, становится пессимальной. Более высоко лабильная ткань хуже

реагирует на длительные стимулы, адекватная длительность сдвигается в сторону более коротких стимулов.

Было поставлено также несколько опытов с 0,1% раствором стрихнина. Эти опыты подтвердили предыдущие данные, вызывая резкое углубление пессимального торможения. Углубление имело место и тогда, когда глубина пессимума до альтерации была очень значительна, а исходная возбудимость препарата относительно низка. Так, в опыте 50 при частоте 100 и 6 V глубокий пессимум достигался лишь при 0,02 мФ. Первоначальная глубина пессимального западения составляла 65% высоты оптимального тетануса, через 9 минут действия 0,1% раствора стрихнина глубина падения составила 74%, а через 25 минут достигла 85%. Обратный переход к оптимальному раздражению давал все время подъем не ниже первоначального.

Попутно был замечен интересный феномен: иногда наблюдалось спонтанное уменьшение глубины пессимума во времени при неизменных раздражениях. Препарат как бы «усваивал» данный пессимальный раздражитель и адаптировался к нему. Для элиминирования этого феномена ставились опыты на парном препарате: проксимальные участки двух нервно-мышечных препаратов от одной лягушки укладывались на общие раздражающие электроды, мышцы соединялись с двумя миографами. Один из препаратов альтерации не подвергался и служил контролем. Надежным контролем являлось также последующее отмывание стрихнина.

Совершенно очевидно, что пессимальные торможения, вызванные чрезмерностью только силы или частоты, или длительности стимула, самым теснейшим образом связаны между собой, взаимно обуславливают друг друга, влияя на конечный характер мышечного ответа. Пессимум же, вызванный только длительностью отдельных стимулов, является лишь некоторой абстракцией от натуральных условий. Однако и при такой постановке опытов полученный экспериментальный материал позволяет сделать ряд определенных выводов.

1. В тех условиях, когда применяется весьма слабая концентрация стрихнина (0,005%) или исходная возбудимость препарата очень низка, повышение лабильности сказывается благоприятно на развитии процесса сокращения мышцы. При неизменных условиях раздражения величина пессимального торможения уменьшается или снижается совсем. Пессимальные длительности сдвигаются в сторону их увеличения. Относительно более адекватные стимулы сдвигаются в сторону их удлинения.

2. В тех условиях, когда применяется концентрация стрихнина, все еще повышающая лабильность нерва, но более высокая (от 0,01% до 0,1%), или исходная возбудимость относительно высока (т. е. наиболее часто встречающиеся случаи), сдвиг лабильности оказывается чрезмерным и неблагоприятным. Величина пессимального торможения углубляется, при этом возможен перевод субпессимальных длительностей в пессимальные. Пессимальные длительности сдвигаются в сторону укорочения, и относительно адекватные стимулы смещаются в сторону более быстрых конденсаторных разрядов.

3. Стрихнинная альтерация нерва не сказывается видимым образом на характере оптимального сокращения, но способствует его переводу в пессимум или субпессимум (при применении концентрации от 0,01% и выше).

4. Изменение лабильности нервного ствола сдвигает величины раздражителей, вызывающих пессимальное торможение; иначе говоря, стрихнин меняет относительную адекватность длительности отдельного стимула.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ухтомский и Гуляев, Доклад на VI совещ. по физиол. пробл. АН СССР, декабрь 1939.— 2. Введенский, О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе, 1886.— 3. Cybulski и Zanietowski, Pflüg. Arch., 56, 45, 1894.— 4. Keith Lucas, Journ. physiol., 34, 372, 1906; 35, 103, 1906.— 5. Hill, Proc. Roy. soc., ser. B., 115, 200, 1934.— 6. Hill, Proc. Roy. soc., ser. B., 109, 267, 1931; 111, 106, 1932.— 7. Уфлянд и Шошина, Физиол. журн. СССР, 23, 187, 1937.— 8. Lариске, L. et M., C. r. Soc. biol., 74, 1012, 1913.— 9. Русинов, Сб. работ Физиол. лабор. ЛГУ, 1930.— 10. Коников, Тр. Петергофского ест.-научн. ин-та, 7, 85, 1930.— 11. Голиков, Тр. Ленингр. о-ва естествоисп., 62, в. 1—2, 33, 1933.

INFLUENCE OF ALTERATION OF THE NERVE BY STRYCHNINE UPON THE PESSIMUM OF DURATION OF THE SINGLE STIMULUS

A. L. Konikov

Chair of Physiology (Head — Prof. J. M. Ufland)
of the 2nd Medical Institute, Leningrad

The phenomenon of optimum-pessimum, discovered by Vedensky in 1886, has been obtained by Ufland and Shoshina (1937) with respect to duration of the single stimulus. From the doctrine of the Vedensky-Ukhtomsky school it follows that stimuli eliciting pessimal inhibition induce a shift in the functional condition of the tissue.

The point of departure of the present study may be stated as follows: By alteration of the functional condition of the tissue it must be possible to modify the course of pessimal inhibition induced by constant stimuli, selected afore.

Stimulation of the standard nerve-muscle preparation of the frog was effected by rhythmic tetanizing condenser discharges, at a frequency of 96—105 per sec. The altering agent (strychnine at concentrations ranging from 0.005% to 0.1%) was interposed between the electrodes and the muscle. The following conclusions are substantiated by the experimental results.

1. Upon application of very low concentrations of strychnine (0.005%) or in cases of low initial excitability of the preparation, the increase of lability exerts a favourable effect on the course of the process of muscular contraction. With unchanged conditions of stimulation pessimal inhibition is either diminished in degree or completely relieved. The pessimal durations undergo a shift toward augmentation. The duration of the relatively more adequate stimuli is likewise increased.

2. Upon application of stronger concentrations of strychnine (0.01%—0.1%), still increasing the lability of the nerve, or in those cases (most frequently occurring) where the initial excitability is relatively high, the shift of lability is excessive and defavourable. The degree of pessimal inhibition is increased, and subpessimal durations may become pessimal. There is a shift towards shorter duration of the pessimal stimuli, and the relatively adequate stimuli also exhibit a shift in the direction of more rapid condenser discharges.

3. Alteration of the nerve by strychnine does not manifestly affect the character of optimal contraction, but it favours the transition to pessimum or subpessimum (upon application of 0.01% or higher concentrations of strychnine).

4. Alteration of the lability of the nerve trunk induces a shift in the magnitude of stimuli eliciting pessimal inhibition. In other words, strychnine alters the relative adequacy of the duration of the single stimuli.

О СУБОРДИНАЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ПРИБОРОВ

СООБЩЕНИЕ I. ВЛИЯНИЕ РАЗЪЕДИНЕНИЯ ПЕРИФЕРИИ И ЦЕНТРОВ
НА РЕОБАЗУ И ХРОНАКСИЮ ДВИГАТЕЛЬНОГО НЕРВА*И. М. Вул и А. Л. Коников*

Из кафедры нормальной физиологии (зав.—проф. Е. Тур) II Ленинградского медицинского института и кабинета хронаксиметрии (зав.—проф. Ю. М. Уфлянд) сектора физиологии нервной системы (зав.—проф. Л. Л. Васильев) Государственного института мозга им. В. М. Бехтерева

Поступила в редакцию 31.VII.1939 г.

Среди вопросов, поднятых учением о хронаксии, видное место принадлежит проблеме субординации. Это объясняется тем обостренным интересом, который проявляет физиология к проблеме взаимоотношения центра и периферии.

Литературы этого вопроса мы коснемся в самых общих чертах, учитывая то обстоятельство, что обзор ее дан в недавно вышедшей монографии Уфлянда (1). Ряд работ, показавших значительное увеличение хронаксии седалищного нерва после его перерезки, позволил Lарісque сформулировать свое положение о субординационной и конституционной хронаксии. Наряду с подтверждением данных школы Lарісque некоторые исследователи отмечают отсутствие изменений хронаксии седалищного нерва после его перерезки. В школе Lарісque продолжали выполняться исследования на самых различных представителях позвоночных, включая млекопитающих, а также беспозвоночных. Все они единодушно подтверждают наличие изменений хронаксии мышц и нервов после их отделения от центров. Хронаксия нерва удлиняется в $1\frac{1}{2}$ —2 раза, а хронаксии мышц-антагонистов выравниваются на новом уровне, либо испытывают извращение своих величин.

Исследования авторов различных стран дают более пеструю картину. Одни вовсе не обнаруживают этого феномена [Sato (2), Verpeaux (3), Richter (4), Cicardo (5)], другие дают иную интерпретацию получаемым фактам [Волохов и Гершуни (6), Россин и Багиров (7), Жуков и Харитонов (8), Вул и Коников (9), Попова (10)]. Наличие субординационной хронаксии обнаружено В. Д. Розановой (11) в лаборатории проф. Аршавского. Ряд работ из лаборатории проф. Магницкого (12, 13, 14, 15) подтверждает данные школы Lарісque.

Анализ хронаксических сдвигов после отделения различных этажей центральной нервной системы привел Lарісque к выводу, что главную роль в регуляции уровня хронаксии у млекопитающих играет красное ядро. Это воззрение Lарісque подверглось особенно острой критике в работах Lambert, Forbes и Skinner (16), сводивших все результаты экспериментов Lарісque к артефактам. Получавшиеся сдвиги хронаксии после различных перерезок эти авторы приписывали влиянию демаркационных токов, связанных с поверхностью разреза. Исследования американцев были в свою очередь опровергнуты Lарісque, как выполненные на децеребрированных животных.

Интерес к проблеме взаимоотношений центра и периферии привел нас к исследованиям в этом направлении. А priori трудно было согласиться с тем, что задача регуляции уровня хронаксии, связанной с основными функциональными свойствами ткани, ложится исключительно на красное ядро. Но до этого возникал более общий вопрос о существовании субординации вообще. Дело в том, что большинство авторов, занимавшихся этим вопросом, удовлетворялись кратковременным исследованием хронаксии в течение 15—30 минут после того или иного оперативного вмешательства. Полученные сдвиги хронаксии при этих условиях легко было приписать влиянию самой операционной травмы.

Мы решили этот момент по возможности элиминировать, для чего мы производили наше исследование в продолжение многих часов после оперативного воздействия. Некоторые животные подвергались исследованиям в хроническом опыте порядка многих дней. Наконец, мы прибегали и к другим, нехирургическим, методам отделения периферии от центров.

Исследования на млекопитающих обычно выполняются под наркозом. Так как сам наркоз, являясь мощным фактором воздействия на организм, крайне усложняет картину получаемых результатов, мы решили исключить его из нашего эксперимента. Наши исследования были поставлены на кроликах, которые хорошо переносят оперативное вмешательство без наркоза. Кролик привязывался к станку всегда в одном и том же положении — животом книзу. Отпрепаровывался п. ischiadicus, под который подводились погружные серебряные хлорированные электроды, заключенные в эбонитовой оправе. Межполюсное расстояние составляло не менее 10 мм. Реобазы и хронаксия определялись с помощью конденсаторного хронаксиметра системы Бургиньон.

После установления относительно постоянных величин хронаксии производилась перерезка ствола седалищного нерва. Она происходила выше места наложения электродов на 40—50 мм во избежание демаркационных явлений.

О применявшихся иных методических приемах будет указано по ходу изложения.

Результаты исследований

Всего было поставлено в различных модификациях 48 опытов.

Первая серия опытов была посвящена изучению изменений хронаксии и реобазы самого нерва в связи с его отделением от центральной нервной системы.

Результаты получились достаточно однородные. Во всех случаях, кроме одного, мы не получили никаких более или менее заметных сдвигов хронаксии нерва после его перерезки.

Таблица 1. Влияние перерезки нерва на величину его хронаксии (в с) (средние цифры)

№ опыта п/п.	До перерезки	После перерезки	Величина хронаксий после перерезки в % к исходной
N. ischiadicus			
1	0,148	0,310	221
2	0,188	0,180	95
3	0,185	0,185	100
4	0,193	0,173	93
5	0,188	0,209	110
6	0,330	0,315	95
N. tibialis			
7	0,150	0,148	99
8	0,123	0,126	103
9	0,081	0,082	100
10	0,125	0,120	96
11	0,135	0,122	90
12	0,095	0,085	90

В самом деле, в опытах 3, 7, 8 и 9 хронаксия после перерезки осталась без всяких изменений; в опытах 2, 4, 6, 10, 11 и 12 наблюдалось снижение ее в пределах 10%, а в случае 5 — повышение хро-

наксии в тех же пределах. Остается единственный опыт 1, в котором хронаксия ствола п. ischiadicus после перерезки увеличилась более чем в два раза. В этом случае и реобаза после перерезки дала резкий скачок в пределах до 300%. Не исключена возможность наличия в этом опыте какой-либо не учтенной нами методической погрешности.

Нам следует теперь обратиться к анализу реобазы.

Так как в опытах этой серии сдвиги реобазы показывали определенную закономерность, мы считаем необходимым привести результаты всех опытов.

Таблица 2. Влияние перерезки ствола седалищного нерва на реобазу (в V) (средние цифры)

№ опыта п/п	До перерезки	После перерезки	Величина реобазы после перерезки в % к исходной
N. ischiadicus			
1	0,38	1,08	285
2	1,36	2,60	190
3	1,45	2,60	180
4	2,40	2,67	111
5	0,45	0,68	150
6	0,67	1,02	152
N. tibialis			
7	0,34	0,30	90
8	0,30	0,40	133
9	0,24	0,31	130
10	0,18	0,23	128
11	0,37	0,45	121
12	0,32	0,47	147

Только в одном из них реобаза претерпела небольшое уменьшение после перерезки (опыт 7); во всех остальных случаях она увеличилась в пределах, далеко выходящих за границы возможной методической ошибки. Особняком стоит опыт 1 с весьма резким увеличением реобазы — до 285%, о котором уже упоминалось раньше.

Таким образом, показателем изменений функционального состояния периферического нервного прибора после его отделения от центров оказывается в первую очередь реобаза.

Против наших опытов могло бы быть выдвинуто то возражение, что в полученных результатах повинен болевой фактор, так как опыты выполнены на бодрствующих кроликах. Сам характер хронаксической субординации на нервах кроликов в силу особенностей локомоции у этих животных мог быть слабо выражен.

Однако контрольные исследования на кошках под наркозом дали сходные результаты (табл. 3).

В данном случае перерезка ствола седалищного нерва вызвала увеличение хронаксии в пределах 30%. Но это изменение, как мы заранее и предполагали, длилось лишь в течение одного часа после перерезки. В дальнейшем хронаксия возвращается к своему исходному уровню.

Что же касается реобазы, то она подверглась закономерному увеличению.

Таблица 3. Влияние перерезки ствола седалищного нерва у кошки на реобазу (в V) и хронаксию (в σ). Протокол опыта 10.VI.1936 г.

Время	Реобаза	Хронаксия	Примечания
11 час. 50 мин.	—	—	Под наркозом обнажен ствол п. ischiadicus и под него подведены электроды
12 » 50 »	—	—	Влияние наркоза прошло
13 » 00 »	0,36	0,112	
13 » 15 »	0,42	0,120	
13 » 30 »	0,36	0,132	
13 » 40 »	0,38	0,108	
13 » 55 »	0,38	0,116	
14 » 08 »	—	—	Под легким наркозом нерв перерезан
14 » 50 »	0,42	0,156	
15 » 20 »	0,56	0,132	
15 » 30 »	0,56	0,128	
15 » 50 »	0,60	0,108	
16 » 00 »	0,60	0,116	
16 » 20 »	0,60	0,132	

Хотя мы и пытались элиминировать влияние травматизации нерва удлинением времени исследования после перерезки, могло все же остаться сомнение в том, не обязаны ли мы обнаруженными нами результатами самой перерезке нерва.

Для выяснения этого вопроса мы решили произвести не хирургическое, а функциональное разъединение нерва и центров с помощью холодового блока. С этой целью на нерв накладывался термод и пропускалась вода низкой температуры ($-2-3^{\circ}$). Проводимость нерва испытывалась путем приложения тетанизирующих раздражений выше места наложения блока (табл. 4).

Оказалось, что хронаксия нерва претерпела укорочение в пределах 20%, тогда как реобаза испытывает закономерное увеличение до 300%.

Полученные результаты стоят, таким образом, в полном согласии с данными, полученными путем перерезки.

Резюмируя весь материал, можно притти к заключению, что отделение седалищного нерва от центральной нервной системы отражается в первую очередь на его реобаза, вызывая значительное ее увеличение. Что же касается хронаксии, то нарушение связи с центрами на ней либо вовсе не сказывается, либо имеет следствием небольшое ее укорочение.

Наши опыты, таким образом, подтверждают существование субординации, отражающейся, однако, главным образом не на хронаксии, а на реобаза. На первый взгляд наши результаты могут показаться неожиданными и противоречащими основным литературным данным. На самом деле это не так. Еще Verpeaux (3) в 1933 г. показал на кошках и кроликах, что перерезка седалищного нерва мало изменяет хронаксию двигательных нервов. То же показал в 1936 г. Richter (4) при перерезке плечевого сплетения у крыс. Отличие экспериментов этого автора как раз и заключалось в том, что свои исследования он проводил в течение многих часов и даже дней, чем гарантировал себя от того, чтобы принять артефакты за явления физиологического порядка.

Что же касается данных на тепловых, подтверждающих существование субординационной хронаксии, то наиболее четкие резуль-

Таблица 4. Влияние холодового блока п. ischiadicus на реобазу и хронаксию п. tibialis (протокол опыта 27.I.1937 г.)

Время	Реобазу в V	Хронаксия		Примечания
		в τ	относительная величина в %	
14 час. 40 мин.	0,24	0,14	100	До охлаждения
15 » 00 »	0,21	0,14	100	
15 » 20 »	0,23	0,14	100	
15 » 40 »	—	—	—	Обнажен п. ischiadicus и наложен термод
16 » 00 »	0,24	0,14	100	
16 » 12 »	—	—	—	Через трубку термод пушена вода температуры $-2-4^{\circ}$
16 » 30 »	0,38	0,10	71	
16 » 55 »	0,50	0,116	83	
17 » 30 »	0,60	0,120	86	
18 » 15 »	0,68	0,116	83	
18 » 45 »	0,64	0,116	83	

таты получены у В. А. Розановой (11) и Е. Е. Штейнбах (14). К сожалению, в работе Розановой на кошках не указан срок, в течение которого прослеживались величины хронаксии после перерезки нервов. Если эти исследования были кратковременные, то они не свободны от возражений, что здесь могло сказаться влияние операционной травмы. Наиболее убедительными следовало бы признать результаты Штейнбах, так как автор производил разъединение периферии и центров с помощью электротонического блока. Наши данные могли бы быть сопоставляемы лишь с результатами, полученными указанным автором на собаках. К сожалению, это невозможно по следующим причинам: 1) в работе указаны лишь сдвиги хронаксии мышц, нас же в настоящем сообщении интересует хронаксия нерва; 2) именно в отношении собак автор отмечает отсутствие прекращения рефлекторной деятельности после наложения блока, но в таком случае сдвиги хронаксии могут быть приписаны воздействиям рефлекторного характера; 3) наконец, и это самое главное, автор совершенно не приводит данных о величине реобазы.

Между тем уже Monnier и Jasper (17) показали, что влияния центров на нервный ствол сказываются прежде всего на реобазе. Эти авторы в опытах на лягушках обнаружили, что субординация увеличивает реобазу, замедляет скорость распространения тока действия, увеличивает ток покоя и, наконец, укорачивает хронаксию. Но точно такие же феномены вызывает и анаэлектрон. Отсюда авторы усматривают влияние центров на нервный ствол в увеличении поляризации клеточных мембран, что легко обнаруживается в сдвигах реобазы. Изменения же хронаксии оказываются в этих условиях вторичными. Laricque (18) вполне солидаризуется с точкой зрения Monnier; для осуществления электротонических воздействий он допускает существование особых субординирующих нейронов, не проводящих осциллирующих импульсов, назначение которых — регулирование возбудимости нервов. Последнее утверждение следует признать сугубо гипотетическим. Так как и в наших опытах разъединение периферии и центров отражалось главным образом на реобазе нерва, то мы тоже склонны признать за субординацией электротонический тип влияний.

Правда, многие авторы пытались объяснить сдвиги параметров возбудимости после перерезки нерва не разъединением периферии и

центров, а влиянием демаркационного тока, образуемого самой поверхностью разреза. Эти авторы — Lambert, Forbes и Skinner (16) — считали, что демаркационный ток, уменьшая поляризацию нерва, тем самым приводит к уменьшению напряжения электрического тока, требуемого для деполяризации нерва при его возбуждении, т. е. уменьшает его реобазу. Хронаксия в этих случаях увеличивается вторичным путем. На эту же точку зрения становятся и другие авторы, как Tawast—Rancken (19) и Sorauskas (20), которые смогли показать, что повторная перерезка нерва, уже отделенного от центра, вызывает заново такие же сдвиги в параметрах возбудимости, как и первая перерезка. Дальнейшая критика концепции Monnier была проведена в работе Г. Ю. Белицкого (21) из лаборатории В. Е. Делова. Как известно, явления субординации нерва отражаются, по Monnier (22), не только на параметрах возбудимости, но и на величине тока покоя, который уменьшается после отделения периферии от центра. Белицкому удалось показать, что самые разнообразные виды альтерации нерва, как его перерезка, сдавление, прижатие и т. д., влекут за собой уменьшение тока покоя. Тем самым автор берет под сомнение утверждение Monnier о зависимости уменьшения тока покоя от разъединения периферии и центров.

Однако все названные авторы вынуждены признать, что влияния самой альтерации нерва распространяются лишь в пределах 10—20 мм. Между тем сдвиги в параметрах возбудимости обнаружены при отделении центральной нервной системы на расстоянии 40—50 мм и более от электродов. Это заставило Forbes подвергнуть ревизии свою прежнюю точку зрения. В работе, вышедшей в 1936 г., Davis и Forbes (23) признают уже самый факт субординации, а точку зрения Monnier правильной. Они лишь затрудняются дать объяснение самой природе этого феномена.

В наших опытах отделение нерва от центров происходило всегда на расстоянии 40 мм и более от электродов. Кроме того, в наших опытах реобазы, как правило, подвергалась увеличению, тогда как, исходя из позиции критиков Monnier, она должна претерпевать уменьшение после перерезки нерва. В этих условиях концепция Monnier является единственной, удовлетворительно объясняющей обнаруженные сдвиги параметров возбудимости.

Правда, в опытах Monnier на лягушке реобазы после перерезки нерва уменьшалась, в наших же случаях она увеличивалась. Если на основании своих опытов Monnier говорит об анэлектротоническом типе влияния центров, то нам пришлось бы говорить о катэлектротоническом типе влияний. Но сам Monnier допускает такую возможность, пытаясь толковать опыты Fredericque на беспозвоночных, где после перерезки нерва было обнаружено увеличение реобазы.

Мы должны лишь подчеркнуть коренное различие между данными наших опытов и Monnier. Последний, считая сдвиги реобазы первичными, отмечает, однако, и постоянное удлинение хронаксии. Мы же сдвигов хронаксии нерва после его перерезки в значительном числе случаев вовсе не обнаруживали. Это дает нам основание считать, что в выяснении вопросов субординации нерва необходимо в первую очередь подвергать тщательному анализу изменения реобазы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Уфлянд, Теория и практика хронаксиметрии, Ленинград, 1938. — 2. Sato Akio, Ber. Physiol., 77, 422, 1934. — 3. Verpeaux, Ber. Physiol., 173, 640, 1933. — 4. Richter, Pflüg. Arch., 237, 319, 1936. — 5. Cicardo, C. r. Soc. Biol., 120, 495, 1935; 123, 827, 1936. — 6. Волохов и Гершуни, Физиол. журн. СССР, 16, 131, 1933. — 7. Росин и Багиров, Сб. трудов Ин-та физиол. Наркомпроса, 1, 159.

1934. — 8. Жуков и Харитонов, Арх. биол. наук, 38, 137, 1935. — 9. Вул и Кони́ков, Бюлл. exper. биол. и мед., 4, 64, 1937. — 10. Попова А. Ф., Анализ субординационной хронаксии различных мышечных групп, дисс., 1939. — 11. Розанова В. Д., Арх. биол. наук, 46, 123, 1937. — 12. Магницкий, Докл. VI Всесоюзн. съезда физиол., 1937. — 13. Верзилова и Юрман, Арх. биол. наук, 46, 162, 1937. — 14. Штейнбах Е. Е., Арх. биол. наук, 49, 123, 1938. — 15. Штейнбах Е. Е., Арх. биол. наук, 53, 2, 1939. — 16. Lambert, Forbes a. Skinner, Amer. journ. physiol., 106, 3, 1933. — 17. Monnier et Jasper, XIV Congr. internaz. di fisiol., 1932. — 18. Lapique L., Les cours de Sorbonne, Paris, 1937. — 19. Tawast-Rancken S., Skand. Arch. Physiol., 71, 211, 1935. — 20. Sopauskas G., Nervo jadumo parametzu Kitimai nuo Suzolajimo, Kaunas, 1936. — 21. Белицкий Г. Ю., печ. в Бюлл. эксп. биол. и мед. — 22. Monnier, L'excitabilité électrique des tissus, Paris, 1934. — 23. Davis a. Forbes, Physiol. rev., 16, 407, 1936.

ÜBER DIE SUBORDINATION DER PERIPHERISCHEN NERVENAPPARATE

1. EINELUSS DER TRENNUNG VON PERIPHERIE UND ZENTREN AUF DIE RHEOBASE UND CHRONAXIE DES MOTORISCHEN NERVS

I. M. Vul u. A. L. Konikow

Aus dem Laboratorium f. normale Physiologie (Vorst.: Prof. F. E. Tur) des 2. Leningrad-
der Medizinischen Instituts und dem Chronaximetrischen Kabinett (Vorst.: Prof. J. M. Uf-
land) der Sektion für Physiologie des Nervensystems (Leiter: Prof. L. L. Wassiljew) am
Bechterew-Institut für Gehirnforschung

Die Trennung der Peripherie von den Zentren wurde erzielt durch Durchschneidung des *N. ischiadicus* oder durch Kälte-Block des Nervenstamms. Die Untersuchungen wurden an Kaninchen ohne Narkose durchgeführt. Um den Einfluss des Operationstraumas auszuschalten, wurden die Messungen der Chronaxie und Rheobase über viele Stunden nach dem chirurgischen Eingriff ausgedehnt.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Rheobase des Ischiadicus-Stamms, sowie des *N. tibialis* bedeutend vergrößert. Die Chronaxie bleibt unverändert oder erfährt eine geringe Verkürzung, die offenbar sekundärer Art ist. Diese Befunde stehen grundsätzlich in Einklang mit der Auffassung Monniers, derzufolge die Subordination als ein Einfluss von electrotonischer Natur zu betrachten ist, welcher in erster Linie die Rheobase betrifft. Es besteht ein Unterschied in jener Beziehung, dass die Verff. eine Vergrößerung der Rheobase feststellten, und nicht eine Verkleinerung, wie dies in Monniers Versuchen am Frosch der Fall war. Dementsprechend halten Verff. nicht bloss zentrale Einflüsse anelectrotonischer Art für möglich (Monniers Befunde an Fröschen), sondern auch solche katelectrotonischer Art (Befunde der Verfasser an Kaninchen).

ОСОБЕННОСТИ НЕРВНОГО ПРОВЕДЕНИЯ В АЛТЕРИРОВАННОМ
МИОНЕВРАЛЬНОМ АППАРАТЕ*Г. Ю. Белицкий*

Из электрофизиологической лаборатории (зав. В. Е. Делов) сектора физиологии нервной системы (зав. — проф. Л. Л. Васильев) Государственного института мозга им. В. М. Бехтерева

Поступила в редакцию 11.VII.1939 г.

Несмотря на то что наши знания о процессе перехода возбуждения с нерва на мышцу значительно обогатились в связи с развитием за последние годы учения о роли нейрогуморов, все же ряд вопросов в этой области физиологии продолжает оставаться невыясненным. В частности, это прежде всего относится к тому, что до сих пор мы не имеем установившихся представлений о функциональной характеристике тех процессов, которые совершаются в мионевральном аппарате при различных альтерирующих воздействиях. В связи с этим не может также считаться разрешенным и вопрос о типе общей реакции нервных окончаний в ответ на то или иное вмешательство, нарушающее их функцию.

Так, наряду с давно установленными данными о характерном в этих условиях тормозящем действии частых импульсов, мы встречаемся в литературе с указаниями на то, что при некоторых воздействиях на мионевральный аппарат имеют место факты иного, в известном смысле противоположного рода. Эти факты дают основание считать, что частые импульсы могут вести не только к дальнейшему подавлению функции альтерированного мионеврального аппарата, но и к ее восстановлению. Проявления подобного рода, которые в противоположность тормозящим влияниям могут быть обозначены как влияния экзальтирующие, имеют место либо во время самого действия импульсов [Гинзбург (1888), Goldscheidek (1891), Böhm (1894), Введенский (1901), F. Hofmann (1903, 1911) и др.], либо обнаруживаются в виде последствия [Schiff (1858), Введенский (1886), Boyd (1932), Gutman, Horton и Wilber (1937), Rosenblueth и Morison (1937) и др.]. Основное содержание этих наблюдений заключается в том, что на известной глубине альтерации ряд импульсов, приходящих с небольшим интервалом, еще может обеспечить себе условия проведения, в то время как реакция на одиночные или редкие раздражения в той или иной степени уже подавлена. При этом вслед за прохождением ряда частых импульсов наступает период повышенной возбудимости, в течение которого сокращения в ответ на одиночные стимулы становятся выше.

Следует, однако, отметить, что большинство относящихся сюда данных, установленных при действии лишь некоторых альтерирующих агентов, получено на различных объектах, причем не всегда имеется достаточно оснований локализовать их в мионевральном аппарате. Кроме того, остается совершенно открытым вопрос о том, каково место подобных явлений во всей системе функциональных изменений, претерпеваемых мионевральным аппаратом в процессе альтерации.

Поэтому нас интересовала попытка ближе ознакомиться с явлениями экзальтации, наступающими под влиянием приходящих импульсов, выяснить, в какой мере они связаны с мионевральным аппаратом, а также установить, имеем ли мы здесь дело с общим признаком альтерации двигательных окончаний, подобно тому как это, например, можно считать принятым в отношении тормозящего действия частых импульсов.

Методика

В соответствии с поставленной задачей предстояло испытать возможно большее количество агентов, с помощью которых можно вызвать непроводимость в области двигательных окончаний. Объектом опытов служили нервно-мышечные препараты: *ischiodicus-gastrocnemius* и *ischiodicus-sartorius* лягушки (*R. temporaria*). Испытание химических агентов производилось путем непосредственного смачивания, а также перфузии мышцы растворами, концентрация которых подбиралась с расчетом на то, чтобы непроводимость развивалась постепенно, в течение $1\frac{1}{2}$ —2 часов. Были испытаны кураре (1%), эзерин (1%), атропин (1%), пилокарпин (1%), ацетилхолин (0,02%), кокаин (0,2%), вератрин (0,1%), хлористый калий (0,4%), хлористый кальций (0,4%). Концентрация растворов указана для условий смачивания икроножной мышцы. При перфузии мышцы, а также в опытах на препарате *m. sartorius* разведение увеличивалось в 10 и больше раз.

Из физических и физико-химических факторов были испытаны: 1) поляризация постоянным током, при которой икроножная мышца через неполяризующиеся электроды вводилась в цепь 2—3 аккумуляторов с параллельно включенным реохордом; 2) согревание при помощи пропускания воды при 37° через сосудик, в котором помещалась защищенная от соприкосновения с водой мышца; 3) повышение осмотического давления, достигавшееся смачиванием мышцы гипертоническим раствором NaCl (1,5—2%).

Кроме того, испытаны физиологические и патофизиологические воздействия, как-то: утомление, достигаемое длительным раздражением изолированного препарата одиночными индукционными ударами максимальной силы; анемия, для чего нервно-мышечный препарат брался от лягушки через несколько (3—5) суток после перевязки бедренной артерии; дегенеративные процессы, связанные с денервацией мышцы после предварительной перерезки седалищного нерва; и, наконец, процессы «отмирания» изолированного, предохраненного от высыхания нервно-мышечного препарата.

Во время развития альтерации проводимость мионеврального аппарата исследовалась для одиночных и ритмических импульсов различной (от 5 до 250 в 1 секунду) частоты. Раздражающий ток от индукционного аппарата Дюбуа-Реймона подводился к объекту, помещенному во влажной камере, через три пары раздражающих электродов, из которых две пары располагались на нерве возможно дальше друг от друга, а третья служила для испытания прямой возбудимости мышцы. Сила раздражений подбиралась обычно так, чтобы она несколько превышала максимальную. Миографическая регистрация осуществлялась при помощи миографа, дававшего десятикратное увеличение механического эффекта, при нагрузке мышцы, равной 10—25 г.

Результаты опытов

При условии постепенного развития альтерации отчетливо выступает последовательность функциональных изменений, претерпеваемых мионевральным аппаратом под влиянием большинства примененных воздействий (кураре, атропин, эзерин, пилокарпин, ацетилхолин, постоянный ток, гипертония, утомление, анемия, перерождение, «отмирание»).

1. Первым признаком подавления функции двигательных окончаний является прогрессивное уменьшение высоты мышечных сокращений в ответ на одиночные раздражения нерва. С углублением альтерации наступает стадия, при которой отдельные стимулы полностью утрачивают способность вызывать эффект, в то время как ряд тетанизирующих импульсов (50—100 в 1 секунду) вызывает сокращение, которое по высоте и скорости нарастания может ничем или мало отличаться от тетануса в нормальных условиях. Одновременно с этим мышца в ответ на приложенные к ней прямые одиночные раздражения реагирует обычно так же, как и до альтерации.

С дальнейшим развитием мионеврального блока начинается затрагиваться проведение и тетанизирующих рядов импульсов. При этом

сначала нарушается проведение импульсов небольшой частоты, например, 5—10 в 1 секунду, затем недейственными оказываются более частые ряды импульсов (15—20 в 1 секунду), так что в последнюю очередь утрачивается реакция на тетанизацию с частотой 50—100 в 1 секунду.

Раздражения еще более частые вызывают, как это хорошо известно, эффекты с выраженным пессимальным характером и перестают вызывать реакцию за некоторое время до установления полного блока.

2. Дальнейший анализ описанных соотношений установил, что, независимо от вида воздействия, ведущего к развитию мионевраль-

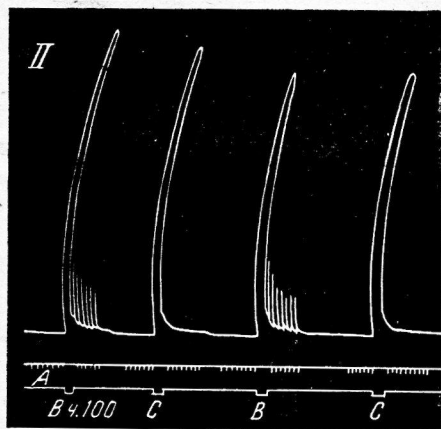
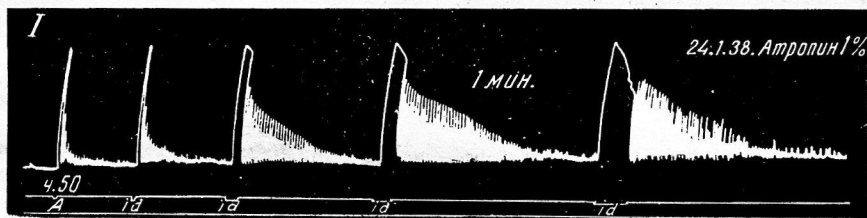


Рис. 1. I — препарат *m. gastrocnemius*. Атропин 1%. Одиночные стимулы перестали вызывать сокращения через 65 минут от начала альтерации. Продолжительность посттетанического восстановления тем больше, чем в известных пределах длительнее тетанизация. Частота тетанизации — 50 в 1 секунду (A — проксимальный электрод нерва). Интервал между одиночными раздражениями — 1½ секунды (B — дистальный электрод). II — препарат *m. sartorius*. Пилокарпин 0,2%. После второго и четвертого тетануса, вызванного раздражением безнервного участка мышцы (C), одиночные раздражения недействительны так же, как и до тетанизации. Первый, третий тетанусы записаны при раздражении нерва (B). Интервал между одиночными раздражениями — 1½ секунды

ного блока, одиночные, ставшие недейственными, раздражения при испытании их вслед за тетанизацией снова вызывают сокращения, которые по своей высоте могут ничем не отличаться от нормальных. Подобное посттетаническое восстановление в некоторых случаях длится до нескольких минут, постепенно сходя на-нет, после чего оно может быть снова вызвано повторной тетанизацией (рис. 1, I). Опыты на препарате *m. sartorius* при этом показали, что при соответствующем расположении раздражающих электродов в области проксимального безнервного участка этой мышцы тетанизация не сопровождается восстановлением проводимости для одиночных импульсов, идущих по нерву. В то же время тетанус в ответ на не прямое раздражение оставляет последствие, в течение которого отдельные стимулы снова вызывают сокращение (рис. 1, II).

3. Поскольку восстановление функции мионеврального аппарата, таким образом, связано с импульсами, приходящими по нерву через небольшие интервалы времени, то следовало ожидать, что увеличение

этих интервалов делает процесс восстановления проводимости более доступным наблюдению во времени. Действительно, если в стадии частичной непроводимости, когда реакция на одиночные стимулы уже утрачена, испытать ритмическое раздражение небольшой частоты, например, 5—10—15 в 1 секунду, то такое раздражение, оказываясь часто в первые моменты также недейственным, только по прошествии нескольких секунд вызывает медленно нарастающее сокращение, которое может достигать своего максимума в течение десятков секунд.

То обстоятельство, что постепенный подъем кривой мышечного сокращения действительно выражает происходящее при этом восста-

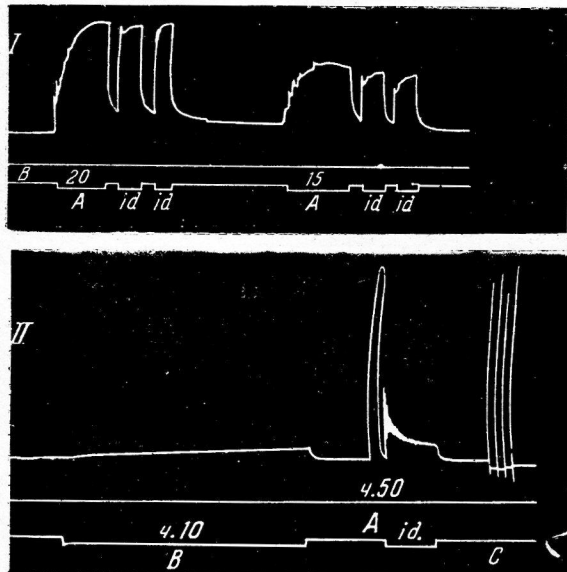


Рис. 2. I — *m. gastrocnemius* с нервом. Эзерин 10%. Непроводимость для одиночных импульсов развилась в течение 75 минут. Частота раздражения обозначена на миограмме. II — *m. gastrocnemius* с нервом. Пилокарпин 1%. Стадия альтерации, при которой раздражения с частотой 5 в 1 секунду уже не вызывают эффекта. Частота раздражения и расположение электродов обозначены на миограмме. В конце записи зарегистрирована высота одиночных сокращений при прямом раздражении (электрод C)

новление проводимости мионеврального аппарата, подтверждается также следующим. Если непосредственно вслед за достигшим своего максимума тонусоподобным сокращением повторить то же раздражение снова, то сокращение в ответ на него на этот раз почти сразу или во всяком случае значительно быстрее, чем раньше, достигает своего максимума (рис. 2, I). То же, но в более выраженной форме, наблюдается при нанесении вызывающего тонусоподобный эффект раздражения вслед за другим, более частым, ведущим к обычному тетанусу. Наступающее при этом сокращение развивается теперь сразу, достигает большей высоты и, кроме того, в течение первых моментов теряет первоначальный вид слитной реакции, приобретая характер зубчатого тетануса, свойственного ответу на раздражение той же частоты в нормальных условиях (рис. 2, II).

4. При дальнейшем анализе условий, в которых проявляется последствие частых раздражений, обнаружился, по нашему мнению, весьма интересный факт. Оказалось совсем необязательным, чтобы импульсы, которые вызывают после себя восстановление проводимости, сами проводились бы мионевральным аппаратом. Так, если в стадии частичной утраты проводимости подоставать частым, например, 100 в 1 секунду, раздражением и выждать, пока кривая мышечного сокращения, достигнув нулевого уровня, продержится на нем некоторое время, то и теперь, после прекращения тетанизации, про-

водимость для одиночных, ранее недейственных импульсов оказывается восстановленной (рис. 3, I). Экзальтирующее влияние заторможенных по ходу тетанизации импульсов еще отчетливее проявляется в несколько иных условиях, при которых пессимальное раздражение даже в момент своего приложения не вызывает укорочения мышц. С этой целью, после того как сократительный эффект от тетанизации (50—100 в 1 секунду) становился практически равным нулю, испытывалось влияние дальнейшего учащения стимуляции, для чего к нерву прикладывалось второе, так сказать, сверхпессимальное раздражение (100—250 в 1 секунду). Такое добавочное раздражение, не вызывая, как и следовало ожидать, во время своего действия никакого эффекта, сопровождалось, однако, последующим восстановлением проводимости для импульсов в ответ на продолжающееся первое пессимальное раздражение (рис. 3, II).

5. В связи с тем, что по отношению к альтерированному мионевральному аппарату раздражение может быть подпороговым не только по силе, но и по своей частоте, следует указать на воспроиз-

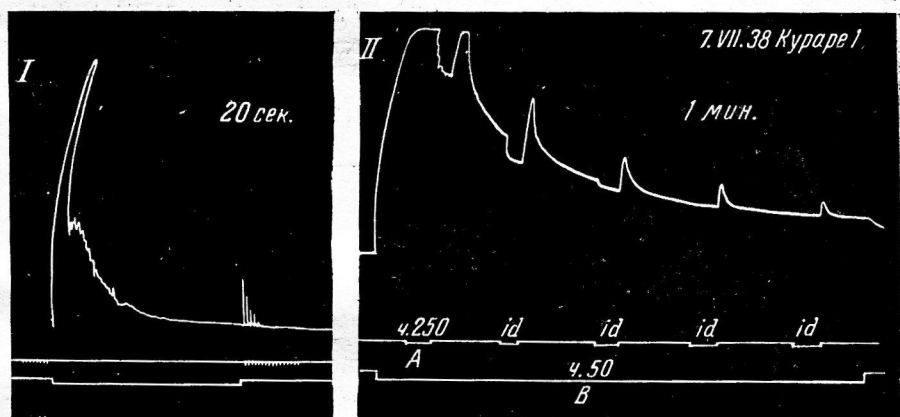


Рис. 3. I — препарат *m. sartorius*. Утомление. — Одиночные стимулы перестали вызывать эффект через 55 минут от начала альтерации. Частота тетанизации — 100 в 1 секунду. II — препарат *m. gastrocnemius*. Кураре 1%. Стадия, в которой одиночные раздражения уже недейственны. Частота раздражения и расположение электродов обозначены на миограмме. Вслед за каждым учащением ритма (A) наблюдается восстановление проводимости импульсов от основного раздражения (B)

водимое в условиях наших опытов явление, которое можно с некоторым основанием рассматривать как вариант феномена тетанизованного одиночного сокращения Введенского. Если одиночные, ставшие недейственными, стимулы испытывать на фоне ритмического раздражения небольшой (5—10 в 1 секунду) частоты, которое также потеряло в процессе альтерации способность вызывать эффект, то при этом возникает ряд выраженных одиночных сокращений (рис. 4, I). Эти сокращения обычно не одинаковы по высоте и сопровождаются замедленным расслаблением, которое особенно выражено в тех случаях, когда одиночные стимулы комбинируются с раздражениями несколько большей, уже «пороговой» частоты (рис. 4, II).

В заключение следует подчеркнуть, что все служившие до сих пор предметом изложения данные не зависят от того, находится ли подвергаемый участок тетанизации выше или ниже пункта, к которому прикладываются одиночные раздражения; в обоих случаях они воспроизводятся с одинаковой легкостью.

Здесь необходимо кратко изложить данные, полученные при испытании остальных агентов, под влиянием которых в процесс альтерации в той или иной степени вовлекалась сама мышечная ткань (хлористый кальций, кокаин, вератрин, хлористый калий, тепло).

Хлористый кальций. Альтерация этим агентом является единственным среди всех испытанных воздействий, при помощи которого не удалось вызвать развитие мионеврального блока. На этом

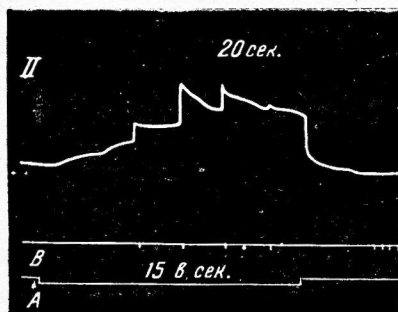
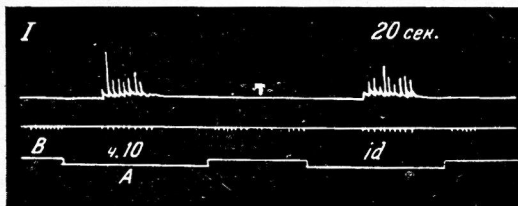


Рис. 4. I — препарат *m. sartorius*. Ацетилхолин 0,02%. Одиночные раздражения (B), недейственные в отдельности, вызывают эффект на фоне тетанизации «подпороговой частоты» (A). II — препарат *m. gastrocnemius*. Атропин 1%. Одиночные стимулы вызывают эффект только на фоне тетанизации (15 в 1 секунду)

примере поэтому удобно показать различие между картиной альтерации мионеврального аппарата и изменениями, наступающими в тех случаях, когда альтерацией затрагивается сама мышца. Так, под влиянием хлористого кальция сокращения в ответ на прямые и непрямые раздражения претерпевают совместное, одинаковое уменьшение и исчезают обычно одновременно. В опытах, в которых прямому раздражению подвергался безнервный участок *m. sartorius*, также было обнаружено параллельное, одновременное снижение и исчезновение эффектов от раздражения нерва и самой мышцы. Кроме того, прямая и непрямая тетанизация сопровождается быстро истощающимся сокращением мышцы, вслед за которым одиночные раздражения как нерва, так и мышцы оказываются недейственными или вызывают меньшие, чем до тетанизации, эффекты (рис. 5, I). Реакция на одиночные и тетанизирующие раздражения исчезает в большинстве случаев почти одновременно.

Кокаин, вератрин, хлористый калий, тепло. Явления со стороны мышечной ткани здесь менее выражены, чем в опытах с хлористым кальцием. В общей картине альтерации без особого труда удастся обнаружить особенности, которые обусловлены поражением мионеврального аппарата. Действие на мышечную ткань сказывается в том, что величина ответов на прямые одиночные раздражения по сравнению с нормой значительно снижена, хотя и превосходит эффекты от тех же стимулов, приложенных к нерву. Кривая посттетанического восстановления проводимости для одиночных импульсов при этом имеет колеблющийся характер. Чаще всего это выражается в том, что величина первых, непосредственно следующих

за тетанизацией одиночных сокращений оказывается уменьшенной и только в течение ближайших нескольких секунд нарастает и начинает превышать величину тех же эффектов до тетанизации (рис. 5, II).

Чтобы закончить изложение полученных результатов, следует упомянуть о контрольных опытах, произведенных с целью выяснить возможную зависимость описанных феноменов функционального восстановления от влияний со стороны симпатических волокон, неизбежно возбуждающихся при раздражении ствола седалищного нерва. С этой целью соответствующий электрод переносился на область VIII и IX двигательных корешков, которые, как показали исследова-

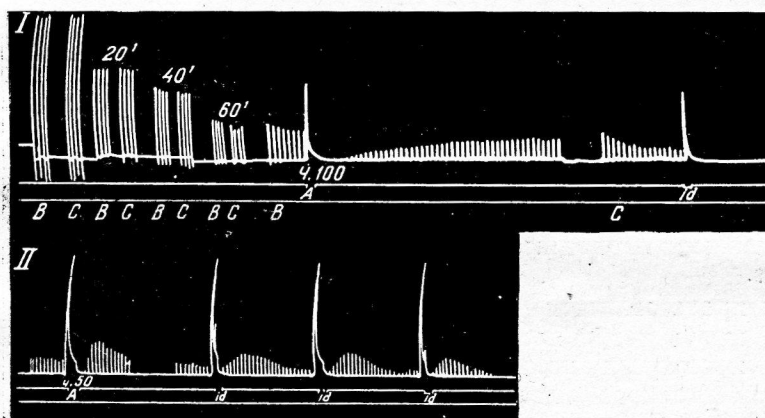


Рис. 5. I — препарат *m. gastrocnemius*. Хлористый кальций 10%. Полная утрата прямой и непрямой возбудимости наступила через 80 минут от начала альтерации. В начале миограммы последовательно, через каждые 20 минут, записывалась высота эффектов от одиночных раздражений нерва (B) и самой мышцы (C) максимальной силы. Вслед за этим показано влияние тетанизации на высоту одиночных сокращений в ответ на раздражение нерва (B) и мышцы (C). II — препарат *m. gastrocnemius*. Кокаин 0,2%. Ход изменения высоты одиночных сокращений после тетанизации [частота — 50 в 1 секунду (A)]

ния Langley и Орбели (1911), не содержат симпатических волокон. В этих условиях результаты опытов ничем не отличались от предъидущих.

Обсуждение результатов

Касаясь роли отдельных элементов нервно-мышечного препарата в наблюдаемых нами феноменах функционального восстановления, следует прежде всего исключить зависимость этих явлений от процессов, с которыми сопряжено само сокращение мышцы. Об этом с очевидностью свидетельствует следующее. С одной стороны, раздражения небольшой частоты, не сопровождающиеся уже каким бы то ни было сократительным эффектом, все же ведут к восстановлению проводимости для отдельных импульсов (рис. 4, I); с другой стороны, несмотря на наличие сокращения в ответ на прямую тетанизацию безнервного участка *m. sartorius*, последующего восстановления функции мионеврального аппарата не наблюдается (рис. 1, II). Кроме того, в тех случаях, когда в процесс альтерации вовлекается мышечная ткань, возникает картина изменений, иногда прямо проти-

воположная той, которая наблюдается при развитии мионеврального блока (рис. 5, I).

На вопрос об участии нервных волокон в наблюдаемых особенностях проведения можно в применении к условиям наших опытов также ответить отрицательно. Помимо того что нерв непосредственному воздействию не подвергался, это подтверждается еще тем, что большинство агентов при испытании их на нервном стволе описанной картины изменений не вызывает или же вообще на нерв практически не действует (кураре, утомление). Однако полностью исключить предположение о том, что нервные волокна при некоторых условиях могут частично обуславливать наблюдаемые в наших опытах соотношения, не представляется все же возможным. Как известно, в литературе [Л. Л. Васильев (1921), П. О. Макаров (1932), Шевелева (1937) и др.] имеются указания на то, что при действии некоторых агентов удается уловить стадию, при которой проведение нервом одиночных импульсов утрачено, при сохранении этой способности по отношению к ряду тетанизирующих импульсов. Все же в условиях наших опытов главным, если не единственным, местом, где происходят процессы, возникающие под влиянием приходящих импульсов и ведущие к восстановлению проводимости, является, очевидно, мионевральный аппарат.

Нам представляется, что все данные, приведенные в настоящей работе, могут легко получить общее объяснение, если учесть точку зрения некоторых исследователей, которая приписывает нервному импульсу двойного рода влияния. Так, например, акад. А. А. Ухтомский (1937, 1938) в распространяющейся волне возбуждения, как известно, различает эксцитаторный компонент (spike тока действия), имеющий ведущее значение для возникновения и дальнейшего распространения импульса, и компонент гуморальный, осуществляющий функцию подготовки и регуляции. Второму компоненту при этом соответствует следовая низковольтная электронегативность акционного потенциала, в течение которой, как есть основания думать, происходят основные метаболические процессы, связанные с актом возбуждения. В наших опытах этот компонент, очевидно, приобретает исключительное значение в связи с тем, что, как известно, мионевральный аппарат является местом особо выраженных гуморальных реакций. В соответствии с этим суть функциональных изменений, возникающих в процессе развития мионеврального блока, представляется нам в следующем виде.

Если, после того как в процессе альтерации мионевральный аппарат утратил способность проводить одиночные импульсы, заставить импульсы приходиться с некоторой большей частотой, то образующиеся при этом продукты метаболизма нервно-мышечного синапса, накапливаясь, могут восстанавливать функциональное состояние двигательных окончаний и тем изменять характеристику проводимых ими импульсов вплоть до того, что они снова приобретают способность возбуждать мышцу. Очевидно, что, избрав критерием (степени) проводимости высоту сокращения мышцы, мы будем наблюдать тем более совершенное восстановление функции, чем большего числа концевых аппаратов коснется описанное влияние гуморов, возникающих при тетанизации. Этот процесс, как показали опыты, может быть весьма инертным, так как при раздражении небольшой высоты восстановление проводимости может совершаться в течение десятков секунд, причем, раз возникнув, проводимость способна удерживаться до нескольких минут после вызвавшей ее тетанизации.

Весьма важно то, что полностью заторможенные по ходу тетанизации импульсы также оказывают на мионевральный аппарат экзальтационное последствие. Это обстоятельство заставляет допустить, что учащение ритма раздражения порождает в наших условиях два противоположно направленных процесса. Один из них, будучи связанным с тем, что теперь каждый импульс приходит в более раннюю стадию восстановления от предыдущего, способствует торможению мионевральной связи. Другой процесс, находясь в зависимости от физиологически активных веществ, мобилизуемых при учащении раздражения в большем количестве, направлен на восстановление проводимости мионеврального аппарата. Таким образом, реакция на учащение импульсов будет, очевидно, зависеть от соотношения интенсивности этих двух процессов и своим направлением отразит преобладание одного из них.

Полученные результаты не дают, конечно, оснований для суждения о ближайшей природе тех метаболитов, от которых в условиях наших опытов зависит функциональное восстановление мионеврального аппарата. Однако из этих опытов все же следует, что подобное влияние вряд ли можно приписать ацетилхолину, как это делает большинство исследователей, развивающих чисто гуморальные представления о процессе перехода возбуждения с нерва на мышцу. Это же следует повторить и в отношении ионов калия, выдвигаемых за последнее время в качестве агента, способного оказывать подобное восстанавливающее действие [Wilson и Wroght (1936), Brown и Euler (1938), Feng (1938)]. Если бы восстановление проводимости мионеврального аппарата действительно происходило под влиянием избыточного накопления этих агентов при тетанизации, то становилось совершенно непонятным, почему тетанизация, как показали опыты, вызывает подобный же эффект в тех случаях, когда причиной развития мионеврального блока являлось воздействие ацетилхолином и хлористым калием.

Заканчивая изложение, уместно подчеркнуть некоторые итоги. Мионевральный аппарат, являясь наиболее чувствительным звеном в системе нерв — мышца, в первую очередь отражает на себе влияния большинства примененных альтерирующих агентов.

Несмотря на то что подавление функции нервных окончаний происходило при помощи самых разнообразных воздействий, общая картина наступающих при этом изменений была сходной во всех случаях. Это дает нам право отнести отмеченные особенности нервного проведения к общей, неспецифической реакции мионеврального аппарата на альтерирующее воздействие и полагать, что в их основе лежит также общий механизм. Попытка ближайшего рассмотрения этого механизма позволяет различать в нем две основные черты. К одной из них принадлежат проявления пессимального торможения, в основе которого лежит прогрессивное ухудшение функционального состояния проводящего субстрата и связанное с ним удлинение рефрактерных фаз, к другой относятся феномены усвоения ритма, основанные на свойствах продуктов синапсного метаболизма улучшать условия проведения импульсов через мионевральный аппарат и тем повышать его лабильность.

Если представить себе физиологическую активность мионеврального аппарата в виде способности реагировать на определенный диапазон частот раздражителя, то прогрессивное подавление функции в процессе альтерации совершается за счет ограничения этого диапазона с двух противоположных сторон. Шкала действующих частот

раздражителя, следовательно, ограничивается и сверху, и снизу таким образом, что последним признаком активности будет служить реакция на некоторые средние оптимальные ритмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Böhm R., Arch. exp. Pathol., 35, 16, 1894. — 2. Boyd T. E., Amer. Journ. physiol., 100, 569, 1932. — 3. Brown G. L., Euler U. S., Journ. physiol., 93, 39, 1938. — 4. Васильев Л. Л., Сборн. «Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы», стр. 44, 1925. — 5. Введенский Н. Е., О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе, СПб., 1886. — 6. Введенский Н. Е., Возбуждение, торможение и наркоз, СПб., 1901. — 7. Wilson A. T., Wright S., Quart. Journ. exper. physiol., 26, 127, 1936. — 8. Goldscheider A., Zschr. Klin. Med., 19, 1891. — 9. Hofmann F., Pflüg. Arch., 95, 484, 1908. — 10. Guttman S. A., Horton R. G., Wilber D. T., Amer. Journ. physiol., 119, 463, 1937. — 11. Langley J. H., Orbeli L. A., Journ. physiol., 42, 113, 1911. — 12. Lucas K., Journ. physiol., 43, 76, 1911. — 13. Макаров П. О., Физиол. журн. СССР, 15, 1—2, 1932. — 14. Rosenblueth A., Morison R. S., Amer. Journ. physiol., 119, 236, 1937. — 15. Ухтомский А. А., Усп. совр. биол., 7, 317, 1937. — 16. Ухтомский А. А., Физиол. журн. СССР, 25, 1938. — 17. Feng и сотр., Chin. Journ. physiol., 13, 79, 1938. — 18. Шевелева В. С., см. Делов, Филистович и Шевелева, Сборник докладов VI Всесоюзн. съезда физиологов, Тбилиси, 1937. — 19. Schiff I. M., Muskel- und Nervenphysiologie, 1858.

BESONDERHEITEN DER FORTLEITUNG IM NERV DES ALTERIERTEN MYONEURALEN APPARATS

G. J. Belitzky

Aus dem Elektrophysiologischen Laboratorium
(Vorst.: W. E. Delow) der Sektion für Physiologie
des Nervensystems (Vorst.: Prof. L. L. Wassiljew)
des Staatl. Bechterew-Instituts für Gehirnforschung

1. Vorliegende Untersuchung galt der Feststellung jener gemeinsamen Züge der Ausbildung von Nicht-Leitbarkeit im Nerv-Muskelapparat, die von der Art der angewendeten alterierenden Einwirkung unabhängig sind.

2. Als Versuchsobjekte dienten Nerven-Muskelpräparate (*Ischiadicus* — *Gastrocnemius* u. *Ischiadicus*—*Sartorius*) von Fröschen. Allmähliche Blockierung des Myoneural-Apparats wurde erzielt durch Anwendung von Agenzien chemischer Art (Kurare, Atropin, Eserin, Pilocarpin, Acetylcholin, Cocain, Veratrin, Kaliumchlorid, Calciumchlorid), sowie durch physikalische und physikalisch-chemische (Polarisierung durch Gleichstrom, Wärme, Steigerung des osmotischen Drucks), physiologische und pathophysiologische Einwirkungen (Ermüdung, Anämie, Degeneration, «Absterben»).

3. Durch die meisten geprüften Agenzien wird die Funktion des myoneuralen Apparats unterdrückt. Dabei sind die unter solchen Bedingungen auftretenden Besonderheiten der Reizleitung im Nerv und ihre Reihenfolge bei den verschiedenen Eingriffen dieselben.

4. Beim Prozess der Alteration verliert der Myoneural-Apparat die Fähigkeit zur Fortleitung von Impulsen in der Reihenfolge zunehmender Frequenzen. Zuerst bleibt die Fortleitung von Einzel-Impulsen aus, dann die von langsamen Rhythmen und zuletzt die Fortleitung von Impulsen mit einer Frequenz von 50—100 pro Sekunde. Die Reizleitung bei höheren Rhythmen wird begrenzt durch die hierbei auftretenden Erscheinungen pessimaler Hemmung.

5. Im Stadium partiellen Blocks hinterlässt Tetanisierung eine mitunter minutenlang anhaltende Nachwirkung, während deren die Fortleitung von Einzel-Impulsen wiederhergestellt ist (Abb. 1).

6. In diesem Stadium der Alteration verursacht auch eine Tetanisierung, die zu vollständiger Hemmung der Impulse im Myoneural-Apparat führt, eine nachfolgende Restitution des Fortleitungsvermögens für Einzelimpulse (Abb. 3, I).

7. Nachdem die Impulse im Laufe der Tetanisierung eine vollständige Hemmung des Myoneural-Apparats herbeigeführt haben, hinterlässt eine weitere Steigerung des Reizrhythmus eine Nachwirkung, während die Fortleitung der zuvor gehemmten Impulse für eine Zeitlang wiederhergestellt ist (Abb. 3, II).

8. Tetanisierung von geringer Frequenz verursacht gewöhnlich, bevor sie unwirksam wird, eine langsam ansteigende kontinuierliche Kontraktion des Muskels. Letztere verliert ihren tonusähnlichen Charakter bei wiederholter Applikation derselben Reizung oder nach Tetanisierung in rascherem Rhythmus (Abb. 2).

9. Bei einer bestimmten Tiefe der Alteration und auf dem Hintergrund einer Tetanisierung von «unterschwelliger» oder dem «Schwellenwert» entsprechender Frequenz lösen Einzelreize ausgesprochene Kontraktionseffekte aus, die den Typus tetanisch abgeänderter Einzelzuckungen aufweisen (Abb. 4).

10. Einige Agenzien (Calciumchlorid, zum Teil Cocain, Kaliumchlorid und Wärme) beeinflussen, infolge spezifischer Wirkung oder bei allzu hoher Konzentration, das Muskelgewebe selbst. In diesen Fällen führt direkte Tetanisierung zu rasch abklingenden Kontraktionen, nach denen die Effekte von Einzelreizen in diesem oder jenem Mass unterdrückt sind (Abb. 5). Infolgedessen hat man den Eindruck, als ob unter diesen Bedingungen nur der hemmende Einfluss von Reizen hoher Frequenz zutage tritt.

11. Zum Schluss wird die Möglichkeit einer einheitlichen Deutung der besprochenen Eigentümlichkeiten im Verhalten des alterierten Myoneural-Apparats erörtert. Man kann diese Erscheinungen leicht begreifen, wenn man annimmt, dass der Vorgang der Erregungsübertragung vom Nerv auf den Muskel von elektrischer Natur ist, und dass die Rolle der dabei auftretenden humoralen Agenzien darin besteht, den Funktionszustand der myoneuralen Verbindungen auf einer bestimmten Höhe aufrechtzuerhalten.

УТОМЛЕНИЕ И ТОРМОЖЕНИЕ

СООБЩЕНИЕ VI. ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА МЫШЦЕЙ ТЕПЛОКРОВНОГО ЖИВОТНОГО ПРИ ПЕССИМУМЕ И ОПТИМУМЕ

А. М. Блинова и А. Н. Магницкий

Из лаборатории кафедры нормальной физиологии (зав.— проф. А. Н. Магницкий)
III Московского медицинского института

Поступила в редакцию 3.IV.1940 г.

Введенский, открывший явления оптимума и пессимума, предполагал, что состояние пессимума отлично и даже антагонистично процессу утомления, развиваемому тетанусом оптимальной силы. По современным представлениям при тетанусе происходит расход энергии, получающейся при химических превращениях. Восстановление энергетических затрат во время тетануса происходит путем ресинтеза как во время тетануса, так и, в особенности во время отдыха, после тетануса. Энергия для ресинтеза доставляется окислительными процессами, и соответственно увеличивается потребление кислорода мышцей из крови, как это показывают исследования Verzar (1) и Barcroft и Kato (2), Гинецинского, Гальперина и Лейбсон (3). Указанные авторы наблюдали на мышце теплокровного животного повышение потребления O_2 при тетанусе в 3—6 раз по сравнению с величинами в покое.

При пессимуме, по предположению Введенского, происходят процессы физико-химического характера, не требующие особых энергетических затрат.

Если это так, то процессы обмена при пессимуме не должны так повышаться, как при оптимуме. Исследования Bugnard и Hill (4) показали, действительно, что при пессимуме происходит резкое уменьшение теплопродукции.

Магницкий, Турбаба и Перельман (5) наблюдали при пессимуме или отсутствие изменений, или же лишь небольшое уменьшение гликогена и незначительное накопление молочной кислоты в мышце, в то время как при оптимуме той же длительности происходило значительное уменьшение гликогена и накопление молочной кислоты в мышце.

Возерская-Николаева (6) под руководством А. Н. Магницкого изучала изменения редукционной способности мышцы при пессимуме, пользуясь методом обесцвечивания метиленовой синьки. Ряд авторов (Липшиц, Masthuze, Aldo, Anselmo da Cruz, Abderhalden и Wertheimer, Algren, Крестовников) показал, что утомление мышцы ведет к понижению ее редукционной способности, что выражается в замедлении обесцвечивания метиленовой синьки. Опыты Возерской-Николаевой также обнаружили замедление обесцвечивания метиленовой синьки утомленной мышцей, достигающее иногда до 83% нормального времени обесцвечивания. При пессимуме же такого понижения редукционной способности нет. Было поставлено 35 опытов с пессимумом, причем в 24 опытах, т. е. в 69%, скорость обесцвечивания под влиянием пессимума не изменилась, из остальных 11 опытов (т. е. в 31%) в 6 случаях наступило ускорение и в 5 — замедление обесцвечивания. Таким образом, из этих опытов можно сделать общий вывод, что в то время как утомление понижает редукционную способность мышцы, пессимум не влияет на нее. Эти данные заставили предположить, что и газообмен мышцы при пессимуме будет иным, чем при оптимальной деятельности.

Задача данной работы заключалась в изучении потребления O_2 при пессимуме и оптимуме.

Опыты проводились на икроножной мышце кошки по методике Verzar. Под эфирно-алкогольно-хлороформным наркозом обнажались сосуды: *v. jugularis* — для введения хлоралозы и гепарина, *a. carotis* — для взятия проб артериальной крови и левая *a. femoralis* — для измерения артериального кровяного давления.

Дальнейшие операции и опыт проходили под хлоралозовым наркозом. Кошка переворачивалась животом книзу, перевязывались все вены, впадающие в *v. femoralis*, кроме вен от икроножной мышцы, выделялся и перерезался седалищный нерв, на него накладывались погружные электроды. Венозную кровь мы брали из *v. femoralis* через *v. saphena*. Выделялась бедренная вена на 3—4 см выше *v. saphena*, на нее во время взятия крови накладывался зажим или под нее подводилась шерстяная

Потребление кислорода мышцей во время пессимума и оптимума

№ опыта	Условия опыта и время взятия проб крови	Вес мышцы в г	Скорость тока крови в 1 минуту в см ³	Потребление O ₂ на 1 см ³ крови в см ³	Потребление O ₂ на 1 г мышцы в 1 минуту в см ³	Потребление O ₂ целой мышцей в 1 минуту в см ³	Различие в потреблении O ₂ мышцей
Контрольный опыт (кровь бралась при покое мышцы)	2 часа 35 мин. . . .	29,1	2,5	0,0488	0,0042	0,1222	—
	3 » 15 »		2,7	0,0481	0,0044	0,1284	
	3 » 55 »		1,98	0,0591	0,0041	0,1181	
	4 » 45 »		2,1	0,0589	0,0042	0,1232	
	5 » 55 »		1,75	0,0562	0,0034	0,0983	
1	Мышца в покое . .	—	3,0	0,0428	—	0,0744	+0,0146
	В конце оптимума (длвшегося 30 мин.)		1,15	0,0774	—	0,0890	
	После оптимума через 60 мин. . . .		1,77	0,0370	—	0,0655	
	Через 110 мин. . . .		2,5	0,0370	—	0,0925	
2	Мышца в покое . .	32,0	2,4	0,0343	0,0026	0,0823	+0,1014
	» » »		2,09	0,0375	0,0025	0,0784	
	После оптимума (длвшегося 15 мин.)		3,2	0,0562	0,0056	0,1798	
	Через 2 мин. . . .		1,59	0,0624	0,0031	0,0992	
	» 75 »		1,13	0,0605	0,0021	0,0068	
3	Мышца в покое . .	—	3,3	0,025	—	0,0825	+0,1585
	Через 2 мин. после оптимума (длвшегося 30 мин.) . .		5,0	0,0480	—	0,2410	
	Через 50 мин. . . .		1,43	0,0214	—	0,0306	
	» 105 »		1,76	0,0269	—	0,0315	+0,0490
	Через 2 мин. после пессимума (длвшегося 30 мин.)		1,5	0,0537	—	0,0805	
	Через 45 мин. . . .		2,3	0,0510	—	0,0663	
4	Мышца в покое . .	34,0	3,75	0,0372	0,0041	0,1395	+0,0152
	Через 1 мин. после пессимума (длвшегося 5 мин.) . .		2,14	0,0723	0,0046	0,1547	
	Через 60 мин. . . .		1,8	0,0230	0,0012	0,0414	
	Через 1 мин. после оптимума (длвшегося 5 мин.) . .		6,0	0,0502	0,0089	0,3012	+0,2598
	Через 60 мин. . . .		1,5	0,0756	0,0033	0,1134	
5	Мышца в покое . .	—	3,5	0,0270	—	0,0950	-0,0293
	Через 2 мин. после пессимума (длвшегося 30 мин.) . .		1,63	0,0342	—	0,0657	
	Через 65 мин. . . .		3,64	0,0267	—	0,0970	

Продолжение таблицы

№ опыта	Условия опыта и время взятия проб крови	Вес мышц в г	Скорость тока крови в 1 минуту в см ³	Потребление O ₂ на 1 см ³ крови в см ³	Потребление O ₂ на 1 г мышц в 1 минуту в см ³	Потребление O ₂ целой мышцей в 1 минуту в см ³	Различие в по- треблении O ₂ мышцей
6	Мышца в покое . . Через 1 мин. после пессимума (длив- шегося 30 мин.) . Через 75 мин. . . . » 130 »	—	0,73 0,60 1,05 0,40	0,066 0,122 0,083 0,1146	— — — —	0,0480 0,0732 0,0872 0,0458	+0,0252
7	Мышца в покое . . Через 3 мин. после пессимума (длив- шегося 15 мин.) . Через 47 мин. . . .	21,5	1,37 1,50 0,9	0,0341 0,0452 0,0403	0,0022 0,0032 0,0017	0,0467 0,0678 0,0363	+0,0211
8	Мышца в покое . . Через 2 мин. после пессимума (длив- шегося 15 мин.) . Через 50 мин. . . . » 95 »	28,0	1,02 1,84 0,97 1,20	0,0553 0,0246 0,0457 0,0419	0,0020 0,0015 0,0016 0,0019	0,0564 0,0453 0,0443 0,0543	-0,0111
9	Мышца в покое . . Через 2 мин. после пессимума (длив- шегося 15 мин.) . Через 80 мин. . . . » 130 »	23,0	1,5 2,1 1,2 1,3	0,0311 0,0257 0,0248 0,0385	0,0020 0,0024 0,0013 0,0022	0,0467 0,0540 0,0298 0,0500	+0,0073
10	Мышца в покое . . Через 3 мин. после пессимума (длив- шегося 15 мин.) . Через 75 мин. . . .	35,0	1,80 1,86 1,96	0,049 0,0550 0,0385	0,0026 0,0029 0,0022	0,0902 0,1023 0,0764	+0,0121
11	Мышца в покое . . Через 3 мин. после пессимума (длив- шегося 15 мин.) . Через 70 мин. . . .	21,5	1,378 1,34 1,267	0,0509 0,0464 0,0495	0,0033 0,0029 0,00297	0,0706 0,0622 0,0625	-0,0084

нитка, поднятие которой прекращало отток по *v. femoralis*, и кровь направлялась в *v. saphena*.

Во время взятия пробы крови канюля продвигалась в *v. saphena* так, чтобы кончик ее был в центре *v. femoralis*. Когда из канюли стекали капли 2—3, зажималась *v. femoralis*, к канюле присоединялась градуированная пипетка и быстро наполнялась. Время протекания каждых 0,3 см³ отмечалось в кимографе посредством ключа и отметчика. Через 1/2—1 минуту бралась проба артериальной крови из *a. sagittis*. Определялась разница в содержании O₂ в артериальной и венозной крови в аппарате Баркрофта.

Для записи сокращения мышцы ахиллово сухожилие присоединялось к миографу с нагрузкой в 150—200 г. Для получения оптимума производилась тетанизация: силой тока на 2—3 см выше пороговой при частоте 100 раз в 1 секунду; для получения пессимума бралась сила тока на 10—15 см выше пороговой при той же частоте. Тетанус через несколько секунд сменялся расслаблением мышцы — пессимумом. Чтобы убедиться, что это действительно пессимум, катушки раздвигались, кривая поднималась вверх, тогда катушки снова сдвигались, опять получался пессимум. Длительность тетануса и пессимума в отдельных опытах была 5, 15 и 30 минут.

Ход опыта был следующий. Через 30 минут после окончания операции вводился гепарин и производилось одно или два определения потребления O₂ с промежутком между ними в 45—75 минут. Через 40—50 минут после второго взятия крови вызывался тетанус-оптимум или пессимум и через 1—2—3 минуты по прекращении раздражения бралась проба крови. Через 40—50-минутные промежутки кровь бралась еще 2—3 раза.

Кроме того, были поставлены контрольные опыты с определением потребления O₂ мышцами в покое на протяжении 5—6 часов.

Всего было поставлено 20 опытов. Мы приводим лишь данные опытов, где не менялась высота кровяного давления. Результаты представлены в таблице.

В наших опытах потребление O₂ в покое у различных животных колебалось от 0,0020 до 0,0042 см³ на 1 г мышцы в минуту. Подобные же колебания наблюдались другими исследователями. Так, Verzar получил в 11 опытах колебания от 0,0023 до 0,0086 см³. Barcroft и Kato в 5 опытах — от 0,0052 до 0,0033 см³ и Himvich и Kastll (7) — от 0,0013 до 0,0076 см³. Эти колебания, по мнению Barcroft, объясняются предыдущим состоянием мышцы — нахождением ее в покое или в состоянии деятельности.

На одном и том же животном в контрольных опытах мы получали колебания от $\pm 0,0002$ до $\pm 0,008$ см³ на 1 г ткани в 1 минуту. К концу опыта обычно потребление O₂ уменьшалось. Наблюдались также колебания и в скорости тока крови от $\pm 0,2$ до $\pm 0,95$ см³ крови в 1 минуту. В качестве примера представлена таблица.

Во время тетануса уменьшается скорость тока крови и потребление O₂ лишь незначительно увеличивается, как это демонстрирует опыт 1 в таблице. Verzar объясняет это явление, наблюдавшееся также им, тем, что деформация мышц во время тетануса вызывает сдавление сосудов и уменьшение кровоснабжения.

Поэтому мы в большинстве опытов определяли потребление O₂ через 1 или 2—3 минуты после прекращения тетануса. В этих условиях мы всегда получали увеличение скорости тока крови и потребления O₂ (опыт № 2). Повышенное потребление O₂ наблюдается в течение 40—75 минут после тетануса.

После пессимума мы получили лишь незначительные изменения потребления O₂ как в сторону увеличения, так и уменьшения, лежащие в пределах колебаний, наблюдаемых в мышце в покое.

Таким образом, наши опыты показывают, что в противоположность оптимуму окислительные процессы при пессимуме количественно не изменяются. Эти данные подтверждают положение Введенского и находятся в соответствии с данными, полученными Магницким, Перельман и Турбаба.

Выводы

Производились определения потребления кислорода мышцей под влиянием пессимума и оптимума (resp. утомления) на *m. gastrocnemius* кошки по методике Verzar.

Оказалось, что в то время как под влиянием оптимального раздражения потребление кислорода мышцей сильно увеличивается, пессимум не влияет на потребление кислорода, которое и после пессимума не выходит за пределы потребления в покое.

ЛИТЕРАТУРА

1. Verzar, Journ. physiol., 44, 243, 1912. — 2. Barcroft u. Kato, цитир. по Barcroft, Features in the architecture of physiol. functions, Cambrige, 1934. — 3. Гинецинский, Гальперин и Лейбсон, Русск. физиол. журн., XIII, 696, 1930. — 4. Bugnard u. Hill, J. physiol., 83, 383, 1934. — 5. Магницкий, Турбаба и Перельман, Бюлл. эксп. биол. и мед., 5, 144, 1938. — 6. Возерская-Николаева, Журн. эксп. биол. и мед., 1, 11, 1928. — 7. Himwich u. Castle, Amer. j. physiol., 83, 92, 1927.

ERMÜDUNG UND HEMMUNG

MITTEILUNG VI. SAUERSTOFFVERBRAUCH DES WARMBLÜTERMUSKELS
BEIM PESSIMUM UND BEIM OPTIMUM

A. M. Blinova und A. N. Magnitzky

Aus dem Laboratorium für normale Physiologie
(Vorst.: Prof. A. N. Magnitzky) des
III. Medizinischen Instituts, Moskau

Es wurde die Sauerstoffzehrung des Muskels (*Gastrocnemius* der Katze) im Zustand des Pessimums und des Optimums (bzw. Ermüdung) nach der Verzar'schen Methode bestimmt.

Es ergab sich, dass das Pessimum keinen Einfluss auf den Sauerstoffverbrauch ausübt, welcher auch nach dem Pessimum die Grenzen des Ruhe-Verbrauchs nicht übertrifft, während im Gegensatz hierzu optimale Reizung zu einer starker Zunahme der Sauerstoffzehrung des Muske's führt.

ГЕНЕЗИС ЗУБЦА T ЭЛЕКТРОГРАММЫ СЕРДЦАСООБЩЕНИЕ I. ВЛИЯНИЕ ИОННЫХ СООТНОШЕНИЙ В КРОВИ
И ПЕРФУЗАТЕ НА ЗУБЕЦ T М. Г. Удельнов и А. И. Яковлева

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

Поступила в редакцию 27.X.1939 г.

Значение зубца T электрокардиограммы (ЭКГ) было предметом обсуждения почти со времени открытия токов действия сердца. Однако диагностическое значение его остается в значительной степени неясным и по настоящее время. Это обусловлено тем, что вопрос о генезисе зубца T является далеко не решенным.

Из теорий, объясняющих происхождение зубца T , теория интерференции или алгебраической суммации потенциальных изменений на основании и вершущке желудочка является наиболее признанной [Starling a. Bayelis (1892), de Boerr (1923), Adrian (1921) и др.].

По этой теории зубец T возникает как результат несбалансированного электрического напряжения при исчезновении возбуждения, а отчасти как результат неодинаковой продолжительности возбуждения в различных частях сердца. Это предположение лежит также и в основе теории биокардиограммы Зеленина (1934), объясняющей происхождение зубца T в человеческой ЭКГ.

Но теория интерференции, как это видно из только что сказанного, объясняет происхождение зубца T в чисто физическом аспекте, совершенно не затрагивает вопроса о физиологическом механизме потенциальных изменений (в различных частях сердца) и поэтому не может быть признана исчерпывающей.

Всякая гипотеза, пытающаяся объяснить генезис зубца T , должна прежде всего ответить на вопрос: почему изменения зубца T не зависят от изменений в начальном отклонении (QRS). Независимость изменений зубца T от QRS в определенных условиях по праву истолковывалась некоторыми авторами как указание на то, что зубец T имеет другую природу по сравнению с начальным отклонением желудочкового комплекса ЭКГ. Правда, эти данные, взятые сами по себе, являются еще недостаточным аргументом в пользу того, что зубец T выражает активность ткани сердца, отличную от той, которая обуславливает появление начального отклонения. Изменения в зубце T могут явиться следствием интерференции потенциальных изменений одной и той же природы, но возникающих в различных областях, отстающих по фазе и различающихся в длительности и амплитуде.

Поэтому естественно искать доказательств особенностей в происхождении зубца T по сравнению с QRS в анализе монофазных токов действия различных областей сердца.

В десятых годах нашего столетия рядом авторов [Wertheim, Salomonsen, Rümke, de Boer (цит. по Adrian, 1921)] было высказано мнение, что монофазная ЭКГ содержит два компонента, и второй, медленный, компонент ее рассматривался как выражение активности саркоплазмы. Вместе с этим еще во времена, когда не были изучены точные взаимоотношения между восстановлением возбудимости и нисходящей частью кривой монофазного тока действия сердца, выявилась тенденция считать, что эти два процесса протекают в тесной временной связи друг с другом (Tait, Mines, цит. по Adrian). Следовательно, уже давно появилась мысль о том, что нисходящая фаза монофазной ЭКГ выражает восстановительные процессы в ткани сердца. В позднейших своих проявлениях эта точка зрения строилась в значительной степени на том аргументе, что тетанические и тонические сокращения скелетной мускулатуры зависят от деятельности различных типов мышечных волокон. Соответственно этому медленный компонент ЭКГ рассматривался как выражение тонических свойств сердечной мышцы.

Не вдаваясь в оценку справедливости этих представлений, для нас важно отметить, что они отправлялись от факта наличия двух компонентов в монофазной ЭКГ начального Spik и медленно снижающегося плато. В последнее время электрофизиологическими исследованиями Levin (1929), Furusawa (1929), Amberson, Parpota and Sanders (1931), Воронцова (1932 и 1933) и особенно Erlanger and Gasser (1937) было доказано, что электрическое проявление активности нервов и мышц не ограничивается собственно током действия, Spik, но за ним следуют продолжительные потенциальные изменения, которые они назвали низковольтными. Исследованиями указанных авторов и многих других было показано, что низковольтные потенциалы отражают собой метаболические процессы в тканях. Отправляясь от этих фактов и суждений, можно ожидать, что нисходящая часть монофазной ЭКГ также содержит в себе метаболические компоненты. Алгебраическая сумма этих компонентов в монофазных ЭКГ основания и верхушки и формирует зубец T .

Соответственно большей изменчивости низковольтной фазы по сравнению со Spik под влиянием различных физических, химических и физиологических условий зубец T также отличается большей лабильностью по сравнению с R .

Если, действительно, ЭКГ складывается из двух различных по природе компонентов, то мы должны иметь средства воздействия на один из них, не затрагивая существенно другой. Изучен целый ряд факторов, изменяющих интенсивность, форму и длительность низковольтных потенциалов в нерве и в то же время оставляющих неизменным Spik. Поэтому нам представлялось важным изучить влияние этих факторов на монофазные ЭКГ, а вместе с тем и на зубец T .

В первую очередь мы обратились к влиянию ионов Ca и K , которые, как показал Воронцов (1933), действуют на низковольтные потенциалы прямо противоположно: Ca усиливает, а K , наоборот, уменьшает их интенсивность.

Учитывая необычайную чувствительность лягушечьего сердца к колебаниям в солевом составе перфузата, мы применяли растворы Рингера летнего и зимнего состава, лишь незначительно отличающиеся друг от друга по содержанию Ca и K . Подобные различия в ионных соотношениях, как известно, имеют место при сезонных колебаниях состава плазмы крови лягушки. Эти незначительные различия в составе перфузата (как это можно видеть на рис. 1) оказались достаточными, чтобы вызвать резкие изменения в зубце T .

Как видно из рисунка, на I отрезке, где ЭКГ получена при перфузии сердца раствором Рингера зимнего состава, зубец T положительный, при замене же зимнего раствора летним зубец T меняет направления и становится отрицательным (II).

В тех же случаях, когда ЭКГ имела в условиях зимнего раствора Рингера отрицательный зубец T , летний раствор Рингера вызывал резкое увеличение отрицательности как по вольтажу, так и по длительности.

Известно, что лягушки, содержащиеся в течение 9—10 дней при комнатной температуре, по составу плазмы соответствуют летнему животному; лягушки же, содержащиеся на холоде, — зимнему. Отводя ЭКГ от сердец *in situ* двух групп лягушек, из которых одна содержалась при комнатной температуре, другая — при $0 - +2^\circ$, мы нашли изменения в зубце T , соответствующие изменениям при зимнем и летнем растворе Рингера (рис. 2).

Как правило, ЭКГ зимних лягушек имели положительный зубец T , тогда как ЭКГ комнатных имели двухфазный зубец T , причем отрицательная фаза отчетливо преобладала над положительной.

Монофазные ЭКГ, полученные при применении летнего состава рингеровской жидкости, имеют большую продолжительность, чем при зимнем составе раствора Рингера.

Из наложения монофазных кривых верхушки и основания в большинстве случаев удается получить кривые, сходные с соответствующими опытными ЭКГ. Отрицательный зубец T электрокардиограммы

при летнем растворе Рингера объясняется большим увеличением длительности монофазного тока вершины по сравнению с током основания.

В других опытах можно было наблюдать еще большее увеличение длительности монофазных токов при переходе с перфузии зимним раствором Рингера к летнему и еще большее преобладание по длительности тока вершины над током основания. Естественно, что интерференция монофазных токов с преобладанием в длительности и амплитуде вершинного тока ведет к тому, что зубец Т становится отрицательным.

Наряду с отмеченными различиями в монофазных токах вершины и основания при зимнем и летнем рингере можно видеть и ряд

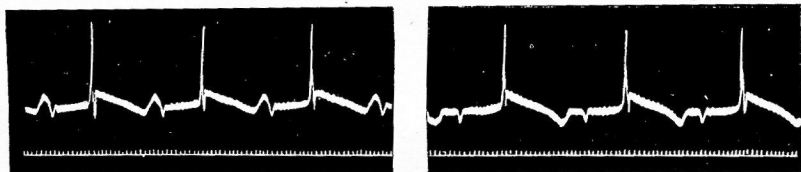


Рис. 1. Изменения в зубце Т ЭГ лягушечьего сердца под влиянием рингеровской жидкости летнего и зимнего состава. Через аорту и бульбус в желудочек сердца введена канюля по Штраубу. Отводящими электродами служили электроды Дюбуа-Реймонда, от которых ватные фитилечки подводились один к предсердию, другой — к вершине желудочка. Токи действия регистрировались кембриджским струнным гальванометром (малая модель). Внизу кривая времени — одно колебание соответствует 0,008 секунды

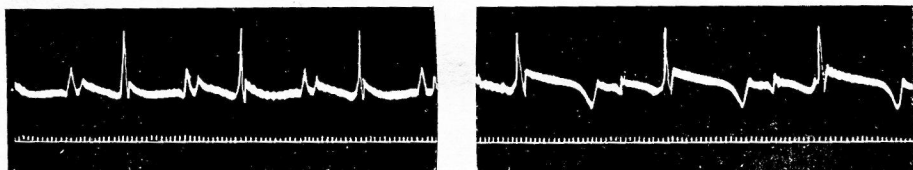


Рис. 2. ЭГ от сердец in situ: 1) лягушки, выдержанной на холоде, 2) лягушки, выдержанной при комнатной температуре. Сердце, захваченное серфином, присоединялось к легкому рычажку. Один отводящий электрод прикладывался к вершине, второй — к синусу

других принципиально важных отличий. Особенно бросается в глаза то, что после замены зимнего раствора Рингера летним кривые очень быстро теряют монофазный характер. Вслед за крутым начальным подъемом наступает быстрое западание кривой, которое сменяется новым медленным подъемом (горбом), часто превосходящим по амплитуде начальный подъем (см. рис. 3).

Затем струна медленно возвращается к изопотенциальной линии. Быстрая смена летнего рингера зимним на некоторое время снова восстанавливает монофазность почти в чистом виде (см. рис. 3, с), которая по мере деятельности постепенно нарушается, но горб все же не достигает того развития, как это имеет место в летнем рингере.

Замечательно то, что замена зимнего рингера летним при неизменности крутизны и высоты начального подъема вызывает резкое увеличение амплитуды второй медленной фазы (горб) монофазного тока (ср. а, с, а₁; b, с, b₁).

Другими словами, изменения медленной фазы монофазного тока происходят независимо от изменений в крутой начальной фазе. Это обстоятельство ясно говорит о принципиальных отличиях в генезисе того и другого компонента монофазной кривой. Ссылка на интерференцию, как это обычно делается для объяснения независимости изменений зубца T от QRS , в данном случае совершенно неприменима.

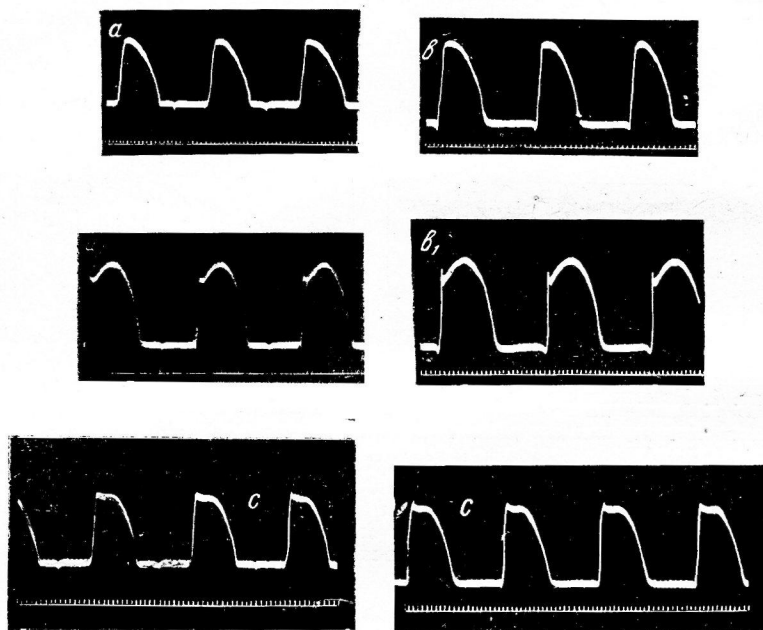


Рис. 3. Монофазные токи основания a — a_1 и вершущи b — b_1 ; c и b получены при растворе Рингера зимнего состава; a_1 и b_1 — при растворе Рингера летнего состава. Монофазные токи отводились с помощью трех электродов. Один прикладывался к основанию желудочка или к предсердию, второй — к поврежденному прижиганием участку желудочка, примерно на его середине, третий — к вершущи. По техническим причинам монофазный ток вершущи зарегистрирован как направленный в ту же сторону, что и монофазный ток основания. Длительность монофазных кривых a — b примерно одинакова (0,80 секунды), a_1 — b_1 резко отличаются друг от друга (a_1 = 0,88 секунды; b_1 = 1,04 секунды).

Если сопоставить данные, приведенные на рис. 3, с теми объяснениями, которые давали явлению крутого западания на вершине монофазного тока Kris, de Boer, Самойлов, Adrian (1921), Ioschida (1926) и другие авторы, то нетрудно видеть, что они не могут быть полностью объяснены и истолкованы с их точки зрения. Эти авторы рассматривали указанное западание как нарушение монофазности, связанное с восстановлением ткани по соседству с убитыми клетками и с ослаблением тока покоя, причем ими было замечено, что западание возникает только спустя некоторое время после повреждения (4 минуты по Adrian, 1921) и углубляется по мере экспериментирования.

С этой точки зрения совершенно непонятно, почему замена летнего раствора Рингера зимним приводит к восстановлению монофазности (ср. отрезки b_1 с c) (рис. 3). Наоборот, нужно было ожидать обратного исхода, потому что кривые отрезка c получены позднее,

чем кривые b_1 , и, следовательно, восстановление ткани у места повреждения должно было достигнуть большей степени. Правда, и здесь необходимо учитывать противоположные влияния ионов К и Са на ток покоя, но, во-первых, мы в своих опытах действуем на сердце растворами, в которых имеет место и тот, и другой ионы, и, во-вторых, Са, приложенный к поврежденному участку, увеличивает ток покоя, хотя и уменьшает его при приложении к неповрежденной поверхности, так что эти противоположные влияния в какой-то степени сбалансированы. Трудно примирить с точкой зрения цитированных авторов также и то, что монофазные кривые верхушки точно соответствует по форме кривым базиса (ср. a_1 , c , b_1), если не счи-

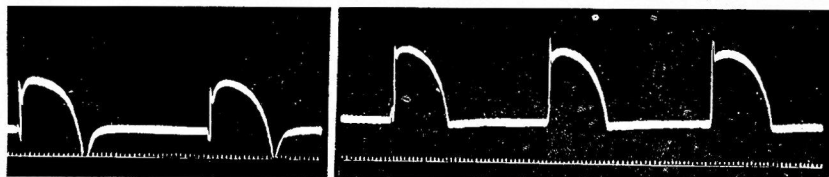


Рис. 4. Первый отрезок: монофазная ЭГ верхушки сердца до обновления повреждения. Второй отрезок: кривая при том же отведении после обновления повреждения

тать противоположного их направления. Отводя монофазные токи верхушки и основания, мы имеем один общий отводящий электрод, приложенный к середине желудочка, предварительно в этом месте прижатого стеклянкой палочкой. Допустим, что западание монофазной кривой основания происходит потому, что вслед за возбуждением основания и соответствующим ему потенциалом действия возникает противоположно направленный ток действия поврежденного участка, заставляющий струну круто опускаться вниз. Чем же тогда обуславливается точно такое же западание верхушечной кривой, имеющее место в том же самом пункте развития монофазного тока? Казалось бы, что ток действия поврежденного места должен или опередить главный подъем тока действия верхушки, или во всяком случае проявиться в других временных соотношениях с начальным подъемом верхушечной кривой по сравнению с кривой базиса. Однако этого нет. Кривые базиса и верхушки по этому признаку не имеют никакого различия. Для того чтобы объяснить этот факт с приведенной выше точки зрения, нужно сделать мало вероятное допущение, что возбуждение около поврежденной области возникает дважды: один раз вслед за появлением возбуждения на базисе, другой — вслед за возбуждением верхушки. Вместе с тем, как можно объяснить с этой точки зрения такой рост медленной фазы монофазного тока при летнем растворе Рингера, когда она начинает превосходить по высоте начальный Spik (ср. отрезки b , c , b_1 , рис. 3).

Рост медленной фазы и образование горба ясно указывают на нарастание интенсивности каких-то процессов под электродом, приложенным к неповрежденному участку сердца. Эти процессы, видимо, отличны от тех, которые обуславливают крутой подъем (Spik), так как последний не изменяется ни в крутизне, ни в высоте. Хотя приведенные данные и основанные на них суждения и побуждают нас отказаться от высказанного de Boer, Самойловым, Adrian и Ioschida объяснения «искажения» монофазной ЭКГ, а рассматривать их как результат процессов, протекающих в неповрежденном участке, мы сочли нужным сделать еще следующий контрольный

эксперимент: выждав, когда на монофазной ЭКГ появилось крутое западание, мы повторили прижигание и, как показывает рис. 4, западание, нарушающее монофазность, почти совершенно не изменилось. Таким образом, изменив условия в месте повреждения и оставив их неизменными на интактной части сердца, мы не восстановили монофазности, как это можно было бы ожидать, исходя из теории «искажения» цитированных авторов. Ясно, что форма монофазной ЭКГ с ее «искажением» определяется процессами, протекающими в интактной области.

Получив основания рассматривать изменения формы монофазной ЭКГ в изучаемых нами экспериментальных условиях как отображение изменений в процессах, протекающих во время активности в здоровой части сердца, мы пытаемся дать им объяснение. Хотя это объяснение еще недостаточно аргументировано фактами, но все же имеет некоторые основания, а главное, дает возможность строить дальнейшее экспериментальное изучение ЭКГ.

Оно по существу уже дано при формулировке исходной предпосылки настоящей работы. Мы исходили из того, что сердце не может стоять особняком от других возбудимых тканей, активное состояние которых сопровождается, наряду с высоковольтным Spik, низковольтными изменениями потенциала действия.

Желудочек сердца лягушки, представляя собой сложное синхронное образование со сравнительно медленно и, точнее говоря, асинхронно вовлекаемыми в активность частями, не может дать нам привычной картины соотношения между высоковольтной и низковольтной фазами потенциала действия, как это имеет место, например, в нерве с параллельно расположенными проводниками. В сердце низковольтные компоненты потенциала действия одной группы функциональных единиц накладываются на высоковольтные другой, находящейся по соседству, и отводящий электрод одновременно воспринимает какое-то суммарное потенциальное изменение. Поэтому монофазную ЭКГ, особенно во второй фазе развития, нужно рассматривать как результат алгебраического сложения высоковольтных потенциалов одних функциональных единиц с низковольтными других, вступивших в активность несколько ранее первых. Отправляясь от этого, мы, естественно, должны ожидать изменений второй фазы монофазной ЭКГ при воздействиях, заведомо меняющих ход процессов, выражением которых являются низковольтные потенциалы. Очевидно, ими и обуславливаются появление крутого западания, горбы и увеличение продолжительности монофазной ЭКГ при перфузии сердца раствором Рингера с преобладанием Са над К (летний), потому что, как уже указывалось выше, Са увеличивает длительность низковольтной фазы. Преобладание К над Са в зимнем растворе Рингера приводит к ослаблению низковольтных потенциалов, а вместе с тем уменьшается искажающее монофазность западание; резко уменьшается или исчезает полностью горб и укорачивается длительность монофазной ЭКГ вообще.

Исходя из только что развитого нами представления о сложении высоковольтных и низковольтных потенциалов в сердце, нужно полагать, что в наиболее чистом виде низковольтные потенциалы проявляются в конечной части монофазной ЭКГ. В пользу этого, возможно, говорят и некоторые, правда, косвенные, данные, приведенные в сводке Schütz (1936).

При воздействии CaCl_2 на сердце электрический ответ длится еще значительное время после того, как возбудимость восстановилась полностью. В то же время известно, что низковольтная отрицатель-

ность приурочивается обычно к периоду после полного восстановления возбудимости. В условиях, которые заведомо мешают проявлению низковольтных потенциалов (влияние KCl , например), электрический ответ заканчивается или одновременно с восстановлением возбудимости, или еще раньше. Поэтому правомерно думать, что та часть монофазной ЭКГ, которая развивается после полного восстановления возбудимости, имеет низковольтную природу. И то, что она получает особое развитие и выразительность под действием Ca , подтверждает эту аналогию.

Зубец *T*, являясь результатом интерференции конечных частей монофазного потенциала действия основания и верхушки, естественно, представляет собой, если не целиком, то в большей своей части, выражение низковольтных компонентов потенциалов действия интерферирующих областей.

Низковольтная природа *T* и объясняет его большую вариабильность по сравнению с *QRS*.

В ы в о д ы

1. Зубец *T* при перфузии сердца рингеровской жидкостью зимнего состава, как правило, положителен. Замена зимнего раствора Рингера летним делает *T* отрицательным.

2. ЭКГ холодowych лягушек (выдержанных на холоде в течение 10 дней) имеют положительный зубец *T*, в ЭКГ же лягушек, выдержанных при комнатной температуре, зубец *T*, как правило, отрицателен или двуфазен, причем явно преобладает отрицательная фаза.

3. Монофазные ЭКГ, полученные от сердца при перфузии летним раствором Рингера, отличаются от тех, которые получены при зимнем: а) глубоким и резко выраженным крутым западанием на вершине; б) наступающим вслед за тем медленным и высоким подъемом (горбом); в) вместе с этим они значительно превосходят их по длительности. Замена летнего раствора Рингера зимним приводит к ослаблению этих признаков (западание, горб и увеличенная длительность).

4. Искажающее монофазность ЭКГ западание и последующий за ним горб являются выражением процессов, протекающих в неповрежденной части сердца, а не в зоне повреждения.

5. Увеличение продолжительности монофазной ЭКГ и появление горба при преобладании Ca над K в перфузате объясняются тем, что эти условия благоприятствуют развитию и выявлению низковольтных потенциалов сердца.

6. Отрицательность зубца *T* при перфузии сердца летним раствором Рингера объясняется тем, что монофазный ток верхушки более продолжителен по сравнению с монофазным током основания, и, поскольку он представляет собой результат интерференции конечных частей монофазной ЭКГ, его нужно рассматривать как отражение низковольтных потенциалов сердца.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Adrian, Journ. physiol., 55, 193, 1921. — 2. Amberson, Parport a. Sanders, Amer. Journ. physiol., 67, 1931. — 3. de Boer, Zschr. Physiol., 21, 1923. — 4. Воронцов и Шерешевский, Ученые записки Казанского ун-та, в. 1—2, 1934. — 5. Воронцов и Юденич, Сборник работ Казанского мед. ин-та, 1933 — 6. Erlanger a. Gasser, Electrical signs of nervous activity, 1937. — 7. Furusawa, Journ. physiol., 67, 1929. — 8. Жуков, Труды Физиол. ин-та ЛГУ, № 18, 1937. — 9. Голиков, Труды Ленингр. об-ва естествоисп., 64, 304, 1935. — 10. Зе-

ленин, Клинич. мед., 11—12, 1934.—11. Lewin, Journ. physiol., 63, 1929.—12. Lewis, Physiol. reviews, 8, No. 4, 1928.—13. Erschütz, Erg. Physiol., 38, 493—620, 1936.—14. Starling u. Bayelis, Journ. anat. a. physiol., 9, 256, 1892 (no Lewis, The mechanism and graphic registration of the heart beat, 1920).—15. Yoschida, Zschr. Biol., 84, 51, 1926.

DIE GENESE DER T-ZACKE IM HERZ-ELEKTROGRAMM

MITTEILUNG I. EINFLUSS DES IONENVERHÄLTNISSSES IN BLUT UND PERFUSIONSFLÜSSIGKEIT AUF DIE T-ZACKE

M. G. Udelnow und A. I. Jakowlewa

Aus dem Physiologischen Laboratorium (Vorst.: Prof. P. N. Serebrjakow) des Zentralen Instituts für ärztliche Fortbildung, Moskau

1. Bei Perfusion des Herzens mit Ringerlösung für Winterfrösche ist die T-Zacke in der Regel positiv. Bei Anwendung von «Sommer»-Ringer anstelle von «Winter»-Ringer wird die T-Zacke negativ.

2. Im Elektrogramm des Herzens von Kälte-Fröschen (10 Tage in der Kälte gehaltene Frösche) ist die T-Zacke positiv, im Elektrokardiogramm von Fröschen, die bei Zimmertemperatur gehalten wurden, ist sie in der Regel negativ oder zweiphasisch, wobei die negative Phase deutlich überwiegt.

3. Die bei Perfusion von Herzen mit «Sommer»-Ringer erhaltenen einphasischen Elektrogramme unterscheiden sich von den mit «Winter»-Ringer erhaltenen durch: a) eine tiefe und sehr ausgesprochene steile Einkerbung am Gipfel, b) einen danach einsetzenden langsamen und hohen Anstieg (Hügel), c) bedeutend längere Dauer. Ersatz des «Sommer»-Ringers durch «Winter»-Ringer führt zu Abschwächung dieser Merkmale (der Einkerbung, des Hügels und der verlängerten Dauer).

4. Die Einkerbung und der darauffolgende Hügel, die den einphasischen Verlauf des Elektrokardiogramms entstellen, sind Äusserungen von Prozessen, die im unbeschädigten Teil des Herzens und nicht in der Schädigungszone ablaufen.

5. Die verlängerte Dauer des einphasischen Elektrogramms und das Auftreten des Hügels bei Überwiegen von Ca über K in der Perfusionsflüssigkeit ist dadurch zu erklären, dass diese Bedingungen die Ausbildung und Veräusserung von Herzpotentialen mit niedriger Spannung begünstigen.

6. Die Negativität der T-Zacke bei Perfusion des Herzens mit «Sommer»-Ringer beruht darauf, dass der einphasische Strom der Herzspitze von längerer Dauer ist als der einphasische Strom der Herzbasis. Insoweit die T-Zacke das Resultat einer Interferenz zwischen den terminalen Teilen des einphasischen Elektrogramms darstellt, ist sie als eine Äusserung der Herzpotentiale mit niedriger Spannung zu betrachten.

О ФОРМИРОВАНИИ И НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ТОНУСА
ЗАПИРАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ АНОДОНТЫ CYGNEAСООБЩЕНИЕ II. ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ ТОНУСОМ
И ТЕТАНУСОМ*Е. А. Жирмунская*

Из лаборатории физиологии им. Самойлова (зав.— проф. И. Л. Кан)
Московского государственного университета

Поступила в редакцию 15.IV.1939 г.

Вопрос о взаимоотношении между тонусом и тетанусом тесно связан с двумя другими — с вопросом о субстрате для производства тонических сокращений и с вопросом о механизме формирования тонуса гладких мышц

G. Jordan (3) резко разграничивает тонус гладких мышц от других проявлений их жизнедеятельности. Движение гладких мышц — это инертный тетанус. В противоположность этому тонические сокращения обуславливаются простым изменением вязких свойств саркоплазмы, которую еще Botazzi (7) считал единственным субстратом тонической деятельности.

E. Bozler (1) считает, что возможны две точки зрения на природу тонуса и тетануса. Первая точка зрения: существует одна мышечная субстанция для осуществления обеих функций мускула и два различных «пусковых механизма», вызывающих то один, то другой род деятельности. Вторая точка зрения: существуют два различных мышечных субстрата для производства тонуса и тетануса. Исследование микроскопических структур гладких мышц привело Bozler к открытию двух родов миофибрилл — тонких, пронизывающих всю толщу мышечного волокна, и толстых, расположенных по краям клетки. На основании этого Bozler построил гипотезу, согласно которой тонкие миофибриллы несут тоническую функцию, толстые миофибриллы — тетаническую, а саркоплазма не признается активным элементом.

Сходных взглядов — о существовании двух субстратов для производства тонической и тетанической деятельности мускулов, — придерживается ряд других авторов — Risser, Winton и др.

X. С. Коштыяц (4, 5), разрабатывая вопрос о природе тонуса с точки зрения исследования эволюции функций, подверг резкой критике теорию вискозидного тонуса Jordan. Он связывает изменение тонической деятельности с изменением физиологического состояния мускула — изменением обмена веществ, включением и выключением комплекса определенных биохимических реакций.

Е. К. Жуков (2) в своей работе на анодonte также занимался проблемой взаимоотношений тонуса и тетануса. Жуков выдвинул гипотезу, согласно которой запирательный мускул анодонты имеет только один сократительный механизм, способный при изменении его лабильности переходить от одного рода деятельности к другому.

И. П. Павлов (6) отождествлял сокращение запирательного мускула с усилением его тонуса и противопоставлял этому расслабление мускула.

Экспериментальный материал настоящей работы убеждает нас в необходимости более четкого разграничения функций запирательного мускула анодонты. Запирательный мускул способен как к тетанусу и быстрым одиночным сокращениям (состоящим из фазы укорочения и фазы обратного расслабления), так и к тоническим изменениям — усилению и ослаблению тонуса (также выражающимся в укорочении, расслаблении мускула). Каково взаимоотношение между этими видами деятельности и как они регулируются — вот вопросы, которые нам предстояло разрешить.

Прежде всего рассмотрим полученные нами данные относительно формирования тонуса — его усиления и ослабления.

Методика исследования, применявшаяся в настоящих опытах, уже описана в первом сообщении.

Опыт 1 (рис. 1). Довольно высокий исходный уровень тонуса. Раздражение нервов постоянным током вызывает переход мускула на еще более высокий уровень тонуса. Как видно на кривой, мускул

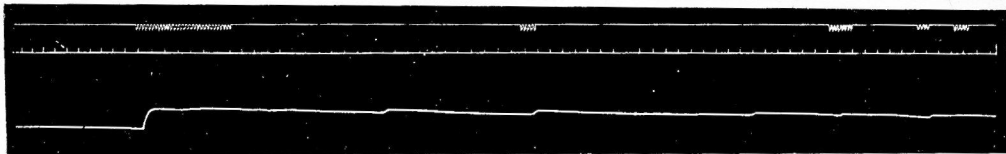


Рис. 1. Увеличение тонуса мускула. Напряжение раздражающего тока — 2,7 В. Частота раздражений последовательно: 30 в 1 минуту; 2 раза по 60 в 1 минуту; 2 раза по 30 в 1 минуту. Объяснение в тексте. В этом и следующих рисунках верхняя линия — отметка раздражения. Средняя линия — время с интервалом в 10 секунд. Нижняя линия — миограмма. Читать слева направо

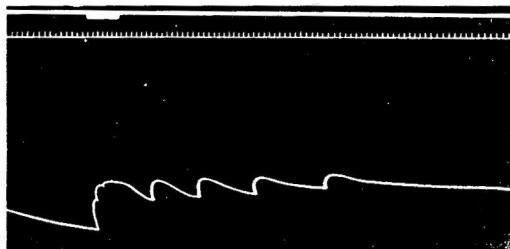


Рис. 2. Увеличение тонуса мускула. Напряжение раздражающего тока — 2 В. Частота раздражения — 15 в 1 минуту. Объяснение в тексте

отвечает быстрым сокращением на первое раздражение и после этого как бы застывает в новом положении, не отвечая на следующие раздражения (наблюдаются только едва заметные колебания кривой сокращения), и не расслабляется даже спустя долгое время после конца раздражения. Следующие серии раздражений не вызывают изменения уровня тонуса ни в ту, ни в другую сторону.

Опыт 2 (рис. 2). Тонус средней степени. Раздражение нервов вызывает суперпонируемый ответ мускула. После конца раздражения мускул немного расслабляется, но несколько следующих друг за другом спонтанных сокращений, каждый раз с последовательно уменьшающимся и затягивающимся расслаблением, доводят тонус мускула до нового, более высокого и уже длительно сохраняющегося уровня.

Опыт 3 (рис. 3). В результате ряда предшествующих раздражений мускул был приведен в состояние сильнейшего расслабления. Так как никакие обычно применяемые частоты и силы раздражения не могли после этого уничтожить расслабление мускула, был испробован в качестве раздражителя постоянный ток напряжением в 8 В. Первое раздражение нервов в течение 5 секунд, посланное вслед за спонтанным сокращением мускула, вызывает сокращение последнего в ответ на замыкание и размыкание тока. В течение нескольких

секунд мускул остается в сокращенном состоянии, но потом вновь расслабляется до исходного уровня. Второе раздражение нервов (посланное сейчас же после окончания спонтанного сокращения) также вызывает два сокращения мускула в ответ на замыкание и размыкание тока. Но на этот раз после конца раздражения мускул задерживается в сокращенном состоянии уже несколько дольше, а наступающее вслед за этим прогрессирующее расслабление прерывается спонтанными сокращениями. Наконец, третье и четвертое раздражения нервов (одно — 5, другое — 10 секунд), посланные одно вскоре после другого, окончательно устанавливают тонус мускула на высоком уровне.

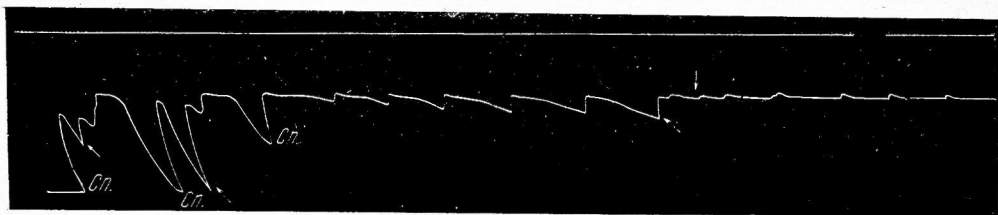


Рис. 3. Борьба между стремлением мускула к расслаблению и тонизирующим влиянием раздражения нервов. Напряжение тока — 8 V. Раздражения отмечены стрелкой. Первые три — длительностью по 5 секунд, четвертое — длительностью в 10 секунд

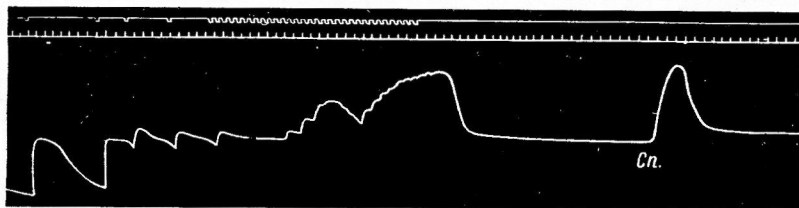


Рис. 4. Увеличение тонуса мускула. Напряжение раздражающего тока — 2,5 V. Первое раздражение — частота 60 в 1 минуту. Следующие три раздражения — одиночные, длительностью по 4 секунды. Частота последнего раздражения — около 8 в 1 минуту

Теперь, прежде чем перейти к рассмотрению очередного опыта, необходимо обратить внимание на одну любопытную особенность, отмеченную уже как в работе Павлова, так и в работе Жукова. Речь идет об очень четко выраженном различии в характере спада кривой одиночного сокращения в зависимости от того, в каком направлении изменяются в данный момент тонические свойства мускула. Если тонус мускула увеличивается, то каждая кривая после сокращения спадает все более выпукло по отношению к абсциссе и медленно, асимптотически приближается к ней. Если мускул теряет свои тонические свойства и расслабляется, то каждая кривая после сокращения спадает все более вогнуто по отношению к абсциссе и стремится пересекать ее под все большим углом. Вследствие этого уже по одному внешнему виду кривой сокращения мускула можно судить о тенденции мускула изменять тонус в том или ином направлении. Вернемся теперь к указанным кривым, характеризующим различные типы формирования тонуса.

Опыт 4 (рис. 4). Рядом предшествующих раздражений мускул был приведен в расслабление. Тетанизация нервов вызывает теперь

тетаническое сокращение мускула с быстро следующим за ним обратным расслаблением. После этого нервы раздражаются одиночными замыканиями тока так, что каждое следующее раздражение посылается в тот момент, когда кривая оборачивается вогнуто к абсциссе, обнаруживая тем самым тенденцию к дальнейшему расслаблению мускула. Первое, второе и третье одиночные сокращения не вызывают видимого усиления тонуса. Теперь нерв снова тетанизуется. Мы видим, как быстро и резко изменяется характер спада кривой расслабления, показывая ясную тенденцию к сохранению достигнутого уровня тонуса. Следующие сокращения происходят уже по типу тетануса. Общее сокращение мускула достигает значительной величины, но быстро спадает после конца раздражения до нового уровня тонуса. Этот новый уровень тонуса сохраняется затем в течение долгого времени совершенно неизменным, прерываясь лишь одним спонтанным сокращением.

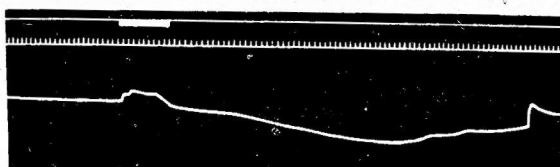


Рис. 5. Обратимое расслабление мускула при раздражении нервов током при напряжении 1,2 V и частоте 240 в 1 минуту. Объяснение в тексте

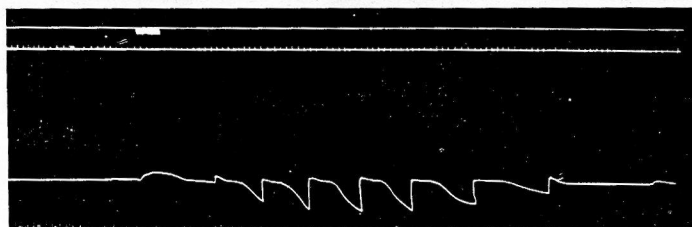


Рис. 6. Обратимое расслабление мускула при раздражении нервов током при напряжении 2,7 V и частоте 240 в 1 минуту. Объяснение в тексте

Итак, в только что рассмотренных кривых мы наблюдали: 1) непосредственный переход от более низкого уровня тонуса к более высокому; 2) поднятие тонуса в результате ряда начинающихся после конца раздражения спонтанных сокращений со все более и более затягивающимся расслаблением после каждого из них; 3) переход на новый высокий уровень тонуса в результате борьбы между ясно выраженным стремлением мускула к расслаблению и тонизирующим влиянием сильного тока, осуществляющийся быстро во время одиночного сокращения, вслед за которым уже не наступает никакого расслабления, хотя и наблюдаются периодические спонтанные сокращения мускула; 4) быстрый и резкий переход от сильного расслабления к средней степени тонуса в результате искусственного поддержания мускула в состоянии сокращения периодическими раздражениями и устойчивое сохранение нового уровня тонуса, несмотря на накладывающиеся на него тетаническое и спонтанное сокращения.

Таким образом, видно, что формирование тонуса не обязательно происходит по типу, описанному Жуковым (2), т. е. по типу супер-

позиции с все более затягивающимся расслаблением, в результате длительного процесса изменения лабильности. Наоборот, в большинстве случаев переход к новому, устойчивому уровню тонуса совершается быстро и достаточно резко. Только в одном из представленных опытов наблюдалась описанная Жуковым картина ступенчатого ряда сокращений с все более затягивающимся расслаблением после каждого из них. Однако этому явлению надо дать совсем другое объяснение. Рассмотрим предварительно еще несколько опытов.

Опыт 5 (рис. 5). Средняя степень тонуса. Мускул отвечает на раздражение с нервов небольшим тетаническим сокращением. После конца раздражения мускул начинает расслабляться. Расслабление это

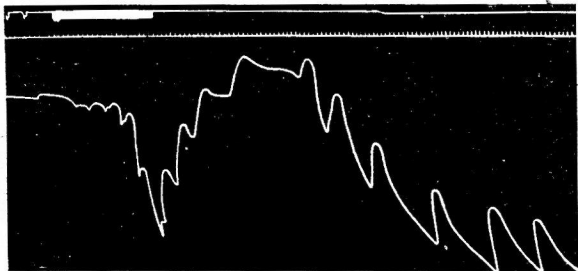


Рис. 7. Спонтанная деятельность мускула во время изменения его тонуса. Напряжение раздражающего тока — 1,5 V. Частота раздражения — 60 в 1 минуту. Объяснение в тексте

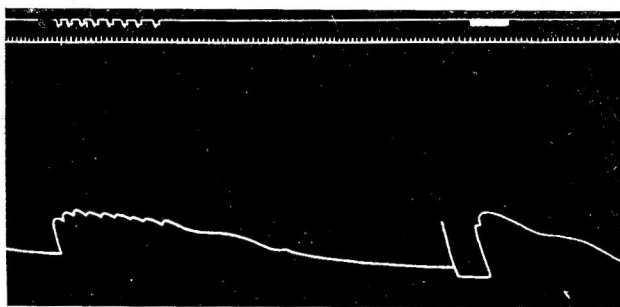


Рис. 8. Картина несовершенного и «совершенного» тетануса заpirательного мускула. Напряжение тока — 1,2 V. Частота раздражения — 3 и 120 в 1 минуту.

не прерывается спонтанными сокращениями. Кривая плавно опускается вниз, а через некоторое время так же плавно поворачивает и начинает подниматься вверх, пока ее ход не прерывается механическим раздражением нерва.

Опыт 6 (рис. 6). Высокий уровень тонуса. Мускул отвечает на раздражение с нервов очень невысоким тетаническим сокращением, а затем, минуты через две, начинает расслабляться. Расслабление прерывается спонтанными сокращениями. На кривой можно сосчитать восемь спонтанных сокращений. При этом видно, что за первым, вторым и третьим спонтанными сокращениями каждый раз следует все большее расслабление мускула. Начиная с четвертого сокращения, процесс поворачивает, и последующие расслабления раз от раза уменьшаются, пока тонус не устанавливается на исходном уровне.

При сравнении только что описанных опытов бросается в глаза их значительное сходство. Это позволяет думать, что в первом опыте наблюдается обратимый процесс уменьшения тонуса, а во втором опыте — тот же процесс изменения тонуса, служащий фоном для ряда накладывающихся на него одиночных спонтанных сокращений, не меняющих хода процесса.

Это явление накладывания одиночных спонтанных сокращений на обратимое уменьшение тонуса мускулов очень часто наблюдается в ряде опытов как результат последействия раздражения нервов. Явление это представляет собой очень характерную и постоянную по внешнему виду картину. Однако время, в течение которого оно разыгрывается и заканчивается в предоставленном самому себе мускуле, чрезвычайно различно — от нескольких минут до часа и больше.

Мы можем теперь вернуться к объяснению кривых формирования тонуса, наблюдавшихся Жуковым. Несомненно, что между сократительной и тонической деятельностью мускула должна существовать определенная зависимость. Однако совершенно недоказанным является положение Жукова, что увеличение тонуса мускула обусловлено

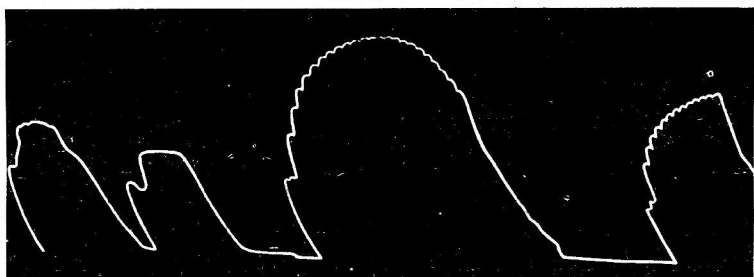


Рис. 9. Картина «совершенного» и несовершенного тетануса заpirательного мускула. Напряжение тока — 1,5 V. Частота раздражения последовательно: 30, 60 и 2 раза около 3 в 1 минуту (третий случай — длительность каждого раздражения 4 секунды, четвертый случай — 2 секунды)

суперпозицией одиночных сокращений. Наоборот, опыты показывают, что изменение тонических свойств мускула может протекать при полном отсутствии одиночных сокращений. Следующий опыт показывает, кроме того, что одиночные спонтанные сокращения могут появляться не только во время усиления тонуса мускула, но и во время его ослабления.

Опыт 7 (рис. 7). Довольно высокий исходный уровень тонуса. На кривой видно, что еще во время раздражения соединительной комиссуры начинается быстрое расслабление мускула, прерываемое небольшими спонтанными сокращениями. В момент прекращения раздражения кривая вдруг резко поворачивает вверх — происходит ступенчатое (благодаря накладыванию спонтанных сокращений) возрастание тонуса мускула выше исходного уровня. В известный момент, без всяких видимых внешних влияний, происходит новый неожиданный поворот кривой, и мускул снова начинает расслабляться, причем это расслабление также прерывается спонтанными сокращениями. Интересно отметить, что как высота, так и частота спонтанных сокращений примерно одинаковы для восходящей и нисходящей частей кривой. Однако если в первом случае каждое спонтанное сокращение начинается раньше, чем мускул успеет расслабиться, то во втором

случае в тот же отрезок времени мускул успевает так сильно расслабиться, что каждое новое спонтанное сокращение оказывается расположенным все ниже и ниже.

Подводя итоги, можно сказать следующее: переход от одного уровня тонуса к другому, более высокому, происходит в большинстве случаев резко и быстро и не означает исчезновения или уменьшения способности мускула ни к быстрым одиночным сокращениям, ни к тетаническим сокращениям. Усиление или ослабление тонуса может протекать независимо от того, происходят ли в это время одиночные сокращения мускула или нет. Если при изменении тонуса мускула в ту или другую сторону происходят быстрые спонтанные сокращения, они не меняют ни скорости, ни направления процесса изменения тонуса. Изменение тонуса служит в этих случаях фоном, на котором совершаются эти быстрые сокращения.

Остановимся теперь более подробно на разборе условий суперпозиции и тетануса в мышце анодонты.

Можно найти много сходного в картине тетануса мускула анодонты и любого поперечнополосатого мускула. Так, например, рис. 8 показывает, что при низких частотах раздражения нервной комиссуры получается тетанус зубчатый, несовершенный, а при высоких частотах — слитный, совершенный. Во многих случаях наблюдается также, что при более редких частотах раздражения получается тетанус большей высоты, чем при частых раздражениях. Особенно характерным подтверждением может служить следующий пример.

На рис. 9 показаны четыре тетанических сокращения, полученных при различных частотах раздражающего тока. Предпоследнее из этих сокращений, полученное при самой редкой частоте раздражения, намного превышает по величине три остальных сокращения.

Надо отметить здесь, что высота тетануса зависит не только от частоты раздражения. Большое значение имеет также исходное тоническое состояние мускула. Чем слабее тонус, чем больше расслаблен поэтому мускул до начала опыта, тем выше одиночные и тетанические сокращения мускула, возникающие при раздражении связующих нервов. Это является одним из проявлений взаимной зависимости тонической и тетанической функций друг от друга.

Интересно отметить одну любопытную особенность тетанических сокращений запирающего мускула, которую можно назвать «уступом» или «плато» в подъеме кривой тетануса (рис. 8 и 9). Внешне это «плато» выражается в виде временной задержки дальнейшего подъема кривой после первого сокращения. Сократившись, мускул на некоторое время как бы застывает в этом сокращенном состоянии, не отвечая на одно или несколько из следующих раздражений (в некоторых опытах мы даже видим вместо плато западание кривой тетануса). Интересно, что длительность этого плато примерно одинакова во всех опытах (20, 25 и 15 секунд). По прошествии этого времени мускул внезапно начинает отвечать на все следующие раздражения, и кривая сокращения ступенчато поднимается вверх до своего максимума. После этого кривая начинает спадать еще до прекращения раздражений.

Наблюдаемое явление уступа — «плато», повидимому, надо отнести за счет проявления рефрактерности препарата. При этом представляет интерес тот факт, что в кривой тетануса в большинстве случаев наблюдается только один уступ, т. е. препарат остается невозбудимым только к несколькоим, следующим за первым, раздражениям, а затем отвечает уже на все раздражения без пропусков, не обнаруживая трансформации ритма. Из этого следует заключить, что лабиль-

ность препарата увеличивается в процессе его деятельности, а рефрактерный период при этом резко укорачивается. Явление «уступа», таким образом, очень близко напоминает уже неоднократно описанное в литературе свойство нервно-мышечного препарата, обозначаемое английским термином «Facilitation» (облегчение). Этот вопрос еще будет подвергнут обсуждению в сообщении, посвященном электрическим явлениям в мышце.

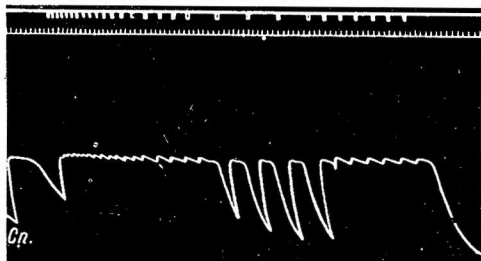


Рис. 10. Определение предельной частоты суммации сокращения мускула. Напряжение тока — 5 V. Длительность каждого раздражения — 1 секунда. Интервалы между раздражениями: 10, 15, 20, 30 секунд, 1 минута и снова 30 секунд

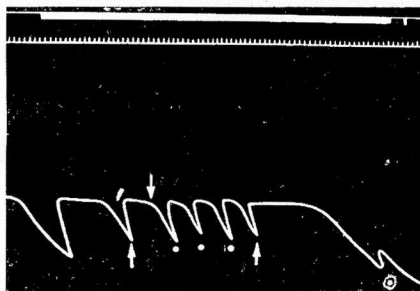


Рис. 11. Явление пессимума и оптимума силы и частоты раздражения. Начальное раздражение дано на фоне расслабления мускула при напряжении тока 1,5 V и частоте 240 в 1 минуту. Уменьшение напряжения до 0,3 V и обратное увеличение напряжения до 1,5 V отмечены двумя стрелками. Три точки указывают на моменты прекращения раздражения на 1 секунду при помощи ключа. Третья стрелка показывает уменьшение частоты раздражения до 30 в 1 минуту. Четвертая точка — еще одно размыкание ключа

Существуют определенные оптимальные условия для возникновения тетануса запирающего мускула. Так, например, если при данной определенной частоте раздражения сила раздражающего тока очень мала, то возникает только одно одиночное сокращение в ответ на первое (или одно из первых) раздражение. При усилении тока, при той же самой частоте раздражения мускул начинает отвечать сокращениями на все раздражения — возникает суперпозиция или тетанус.

Наоборот, при данной, определенной силе раздражающего тока тетанус может поддерживаться только до некоторой предельной частоты раздражения.

На рис. 10 показан опыт, в котором соединительная комиссура раздражалась одиночными замыканиями постоянного тока с различными интервалами между отдельными раздражениями. Опыт показывает, что суперпозиция сокращений еще происходит при таких больших интервалах между раздражениями, как 30 секунд, и лишь тогда,

когда раздражения посылаются еще реже — 1 раз в минуту, кривая тетануса прерывается, и мускул начинает отвечать на раздражения одиночными сокращениями.

В некоторых опытах удалось получить типичную картину оптимума и пессимума частоты и силы по Введенскому, так характерную для поперечнополосатых мышц.

Рис. 11 показывает пример подобного опыта. Тонус мускула слабый. Раздражение соединительной комиссуры вызывает непродолжительный тетанус мускула, вслед за которым наступает расслабление, несмотря на продолжающееся раздражение. Когда быстрым движением расхода напряжение раздражающего тока уменьшается, кривая сокращения сразу поднимается вверх. При обратном увеличении напряжения раздражающего тока мускул снова расслабляется. Вслед за тем три раза подряд удается получить подъем кривой сокращения путем простого перерыва в раздражении, при помощи быстрого замыкания и замыкания ключа в цепи. Наконец, при постоянном напряжении тока частота раздражения быстро уменьшается от 240 до 30 раз в минуту, что вызывает новый непродолжительный подъем кривой тетануса.

Таким образом, все эти наблюдения показывают, что по своей внешней картине и условиям возникновения суперпозиция и тетанус в гладком мускуле анодонты сходны с тетанусом поперечнополосатых мускулов высших животных. В то же время существует большое различие в условиях формирования тонуса и условиях тетанической деятельности мускула анодонты.

На основании всего изложенного мы считаем возможным признать, что тоническая и тетаническая функции мускула анодонты являются качественно различными, раздельными функциями и, несмотря на известную взаимную зависимость, могут осуществляться изолированно друг от друга. Есть все основания думать, что независимость тонической и тетанической функций мускула анодонты обусловлена тем, что в нем имеются самостоятельные, раздельные мускульные субстраты и нервные регулирующие механизмы, представляющие собой морфологическую базу для осуществления противоположных функций.

Bozler в результате исследования тонких структур гладкомускульных клеток разделил гладкие мускулы на три типа с различным строением миофибрилл. С точки зрения Боцлера, запираательный мускул анодонты можно отнести к «промежуточному типу» гладких мускулов, обладающих двумя родами фибрилл — толстых, тетанусных, и тонких, тонусных. Botazzi показал, что носителем тонических свойств гладких мускулов является вязкая саркоплазма. Jordan целиком подтвердил наблюдения Botazzi. Наши собственные наблюдения поведения запираательного мускула анодонты говорят о том, что изменение вязких свойств мускула действительно играет большую роль в его тонической деятельности. Однако мы считаем, что еще нет достаточно данных для того, чтобы окончательно стать на ту или иную точку зрения по этому вопросу и решить, к каким анатомическим элементам гладкомускульных клеток можно отнести тонический и тетанический субстраты.

В ы в о д ы

1. Показано, что формирование тонуса мускула не всегда происходит по типу суперпозиции одиночных сокращений с все более стягивающимся последствием в результате изменения лабильности мускула и развития вязкого последствия, как это описывает

Жуков. Переход от одного уровня тонуса к другому происходит в большинстве случаев резко и быстро и не означает исчезновения или изменения способности мускула ни к быстрым одиночным сокращениям, ни к тетанусу. Появление быстрых одиночных спонтанных сокращений на фоне изменения тонуса не меняет ни скорости, ни направления процесса изменения тонуса. Изменение тонуса может происходить и при полном отсутствии одиночных сокращений.

2. Суперпозиция и тетанус запирающего мускула анодонты по своей внешней картине и условиям возникновения сходны с тетанусом поперечнополосатых мускулов и в то же время сильно отличаются от тонуса запирающего мускула.

3. Тоническая и тетаническая функции мускула анодонты являются качественно различными, раздельными функциями и, несмотря на известную взаимную зависимость, могут проявляться изолированно друг от друга. Предполагается, что это обусловлено самостоятельностью и раздельностью морфологических (тонического и тетанического) субстратов и нервных регулирующих механизмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bozler E., Zschr. vergl. Physiol., 6, 1927; 7, 379, 407, 1928. — 2. Жуков Е. К., Физиол. журн. СССР, 20, 1936; 21, 1936; *ibid.* — 3. Jordan G., Allgemeine vergl. Physiol. der Tiere, 1929. — 4. Коштоянц и Мужеев, Материалы к сравнительной физиологии тонуса мышц, Сборник «Некоторые вопросы сравнительной физиологии», 1934, Москва. — 5. Коштоянц Х. С., Физиол. журн. СССР, XIX, 1936. — 6. Pawlow I. P., Pflüg. Arch., 37, 1885. — 7. Botazzi F., Scientia, 16, 1916. — 8. Winton, Journ. physiol., 69, 1930.

ÜBER DIE GESTALTUNG UND DIE NEURALE REGULATION DES TONUS DER SCHLIESSMUSKELN VON ANODONTA CYGNEA

MITTEILUNG 2. BEZIEHUNGEN ZWISCHEN TONUS UND TETANUS

E. A. Zhirmunskaja

1. Es wurde nachgewiesen, dass die Gestaltung des Tonus im Muskel nicht immer nach dem von Zhukow beschriebenen Typus erfolgt, indem sich Einzelzuckungen überlagern mit fortschreitend ausgedehnter Nachwirkung infolge der Änderung der Labilität des Muskels und Entwicklung visköser Nachwirkung. Der Übergang von einem Tonusniveau zu einem anderen vollzieht sich in den meisten Fällen steil und rasch, und hängt nicht zusammen mit Verlust oder Änderung der Fähigkeit des Muskels zu raschen Einzelkontraktionen oder Tetanus. Das Auftreten rascher spontaner Einzelkontraktionen auf dem Hintergrund der Tonusänderung verändert weder die Geschwindigkeit, noch die Richtung des Vorgangs der Tonusänderung. Die Tonusänderung kann auch bei vollständiger Abwesenheit von Einzelzuckungen vor sich gehen.

2. Superposition und Tetanus des Schliessmuskels von *Anodonta* sind nach Gesamtbild und Entstehungsbedingungen dem Tetanus quergestreifter Muskeln ähnlich, aber wesentlich verschieden von Tonus des Schliessmuskels.

3. Die tonische und die tetanische Funktion des Schliessmuskels sind getrennte, qualitativ verschiedene Funktionen, die sich, trotz einer gewissen gegenseitigen Abhängigkeit, voneinander isoliert auswirken können. Es wird die Vermutung geäußert, dass dies darauf beruht, dass die morphologischen Substrate des Tonus und des Tetanus und ihre neuralen Regulationsmechanismen selbständige und getrennte sind.

ЛАБИЛЬНОСТЬ СЕРДЦА (ПРЕДЕЛ УСВОЕНИЯ РИТМА) В ОНТОГЕНЕЗЕ

С. И. Еникеева

Из лаборатории экспериментальной
возрастной физиологии и патологии
(зав.— проф. И. А. Аршавский) ВИЭМ

Поступила в редакцию 15.VII.1939 г.

Лабильность есть параметр, выражаемый ритмом отдельных возбуждений, который способна воспроизвести та или иная ткань в единицу времени. Н. Е. Введенский (1), создавая учение о физиологической лабильности, предложил принимать за меру лабильности то самое высшее число электрических осцилляций (возбуждений), которое данный физиологический аппарат может воспроизвести в единицу времени без трансформации, находясь в точном соответствии с ритмом наносимого раздражения.

Исследования нашей лаборатории, посвященные физиологической характеристике тех изменений, которые претерпевают различные органы (скелетная мускулатура, сердце, нервные центры) в процессе их онтогенетического развития, побудили И. А. Аршавского (2) прийти к выводу, что основным критерием лабильности должен служить натуральный ритм импульсов (возбуждений), воспроизводимый различными органами и тканями в меру их функциональной подвижности. Меняющаяся функциональная подвижность (функциональное состояние) того или иного органа в процессе онтогенеза находит свое отражение в меняющемся естественном ритме возбуждений, воспроизводимых этим органом в единицу времени. С тех пор как А. А. Ухтомский (3) сформулировал учение об усвоении ритма, являющееся естественным детищем учения о физиологической лабильности, мы, очевидно, должны видеть в возможном максимальном числе возбуждений, воспроизводимых физиологическим субстратом в единицу времени, выражение способности к усвоению ритма и, в частности, предел усвоения ритма.

Предлагая в качестве меры лабильности учет натурального ритма импульсов (возбуждений), наша лаборатория полагает, что не вносит никаких изменений в то первоначальное содержание, которое вкладывалось Н. Е. Введенским в выдвигаемое им понятие лабильности. Натуральный ритм возбуждений и возможный максимальный ритм, воспроизводимый тканью в порядке усвоения ритма, суть взаимно дополняющие друг друга характеристики одного и того же параметра лабильности.

В предыдущем исследовании мы проследили, как изменяется функциональное состояние сердца на разных этапах онтогенеза, характеризуя это состояние хрониксей и ритмом, усматривая при этом в натуральном ритме сокращений сердца естественное выражение его лабильности [И. А. Аршавский и С. И. Еникеева (4)].

В настоящей работе мной была поставлена задача проследить, как меняется функциональное состояние сердца на разных этапах онтогенеза, характеризуя это состояние тем максимальным числом сокращений, которое способно воспроизвести сердце в 1 минуту при искусственном навязывании ритма стимулов извне (предел усвоения ритма). Сопоставляя, с одной стороны, натуральный ритм, с другой — тот максимальный ритм сокращений, который способно воспроизвести сердце в единицу времени («потолок» частоты), мы имели в виду установить тот доступный диапазон усвоения ритма, который присущ сердцу на разных этапах онтогенеза.

Методика

Исследования производились на взрослых собаках, щенках и котятках, начиная с первого дня жизни до взрослого состояния. Эксперимент ставился при вскрытой грудной клетке в условиях искусственного дыхания. Наркоз подавался через специальную двугорлую банку, включенную на пути между аппаратом искусственного дыхания и трахеей. Наркоз эфирный — на щенках и котятках (до 1½ месяцев), морфинно-эфирный — на взрослых щенках и собаках. Записи сердечных сокращений

производилась рычажком Энгельмана, соединенным через систему блоков с верхушкой сердца. Иннервация сердца (вагусная и симпатическая) сохранялась совершенно интактной. Раздражающие электроды (серебряные иголки) слегка вкалывались в левый желудочек, близко около верхушки. Межполюсное расстояние — 1 см. Ритм стимулов подавался через прерыватель конструкции И. А. Аршавского (5). Интенсивность стимулов варьировалась с помощью реохорда, ответвлявшего нужную долю тока от батареи аккумуляторов в 8 В. Всего было поставлено свыше 80 опытов.

Полученные результаты

Результаты наших наблюдений позволяют нам разбить исследованных нами животных на три возрастные группы. Первая возрастная группа охватывает щенков в возрасте от 1-го дня жизни до 12—15-го дня; вторая — охватывает возраст от 12—15 дней до $2\frac{1}{2}$ —3 месяцев. В третью группу входят собаки, начиная с $2\frac{1}{2}$ —3 месяцев и кончая взрослыми.

Определяя то максимальное число сокращений, которое способно воспроизводить сердце в 1 минуту (при ритмической стимуляции извне), мы в качестве критерия предела усвоения ритма пользовались моментом наступления фибрилляции желудочков. Приступая к характеристике сердца у взрослых собак, следует отметить, что в эту возрастную группу мы отнесли щенков, начиная с 3-месячного возраста. Уже с 3 месяцев сердце почти приобретает характеристики взрослого животного (по хронаксии и ритму). У взрослых собак естественный ритм сердца колеблется в пределах 80—100—120 в 1 минуту. Предел усвоения ритма, т. е. то максимальное число сокращений, которое способно воспроизвести сердце при навязываемой стимуляции, равно 260—300 в 1 минуту. У некоторых собак предел усвоения ритма равен 310—320 в 1 минуту. Эта величина характеризует, однако, более молодых животных этой группы — от 3 до 6 месяцев, но она может встречаться и у взрослых собак.

Если ритм стимулов выходит за пределы способности сердца к максимальному числу сокращений, желудочки сердца впадают в фибрилляцию, которая у собак данной возрастной группы является, как правило, необратимой.

Рис. 1 иллюстрирует один из опытов на взрослой собаке, у которой исходный ритм сокращений был равен 140 в 1 минуту.

На кривой *a* можно видеть, что сердце воспроизводит ритм стимулов, равный 220 в 1 минуту. На кривой *b* видно, что сердце точно так же воспроизводит ритм стимулов, равный 280 в 1 минуту. Но уже при ритме стимуляции, равном 320 в 1 минуту, сердце впадает в необратимую фибрилляцию.

Следует отметить, что, подавая ритм электрических стимулов, мы, естественно, пользовались такой интенсивностью тока, которая позволяла нам переключать синусовый ритм на навязываемый извне, но при этом мы подбирали такое расстояние ползунка на реохорде, при котором амплитуда сокращения не превышала заметно исходную величину (при редком ритме стимулов). Расстояние это равнялось в среднем 60 см при батарее аккумуляторов в 8 В. При больших интенсивностях тока (выше 60 см расстояния ползунка на реохорде) предел усвоения ритма снижался до 280 в 1 минуту, и в более редких случаях фибрилляция наступала уже при ритме стимулов 260 в 1 минуту. У щенков в возрасте с 1-го дня жизни до 12—15-го дня естественный ритм сердца колеблется в пределах 180—200 в 1 минуту. Предел усвоения ритма в этом возрастном периоде равняется 450—500—550 сокращениям в 1 минуту. У немногих щенков этого возраста мы наблюдали способность сердца воспроизводить 600 сокращений в 1 минуту. Когда ритм стимулов выходил за пределы способности сердца следовать ритму наносимого раздражения, желу-

дочки сердца впадали в фибрилляцию, которая длилась столько времени, сколько длилось раздражение. С прекращением последнего сердце почти тотчас же возобновляло свой первоначальный ритм. Фибрилляция сердца в этом возрасте, как правило, обратима.

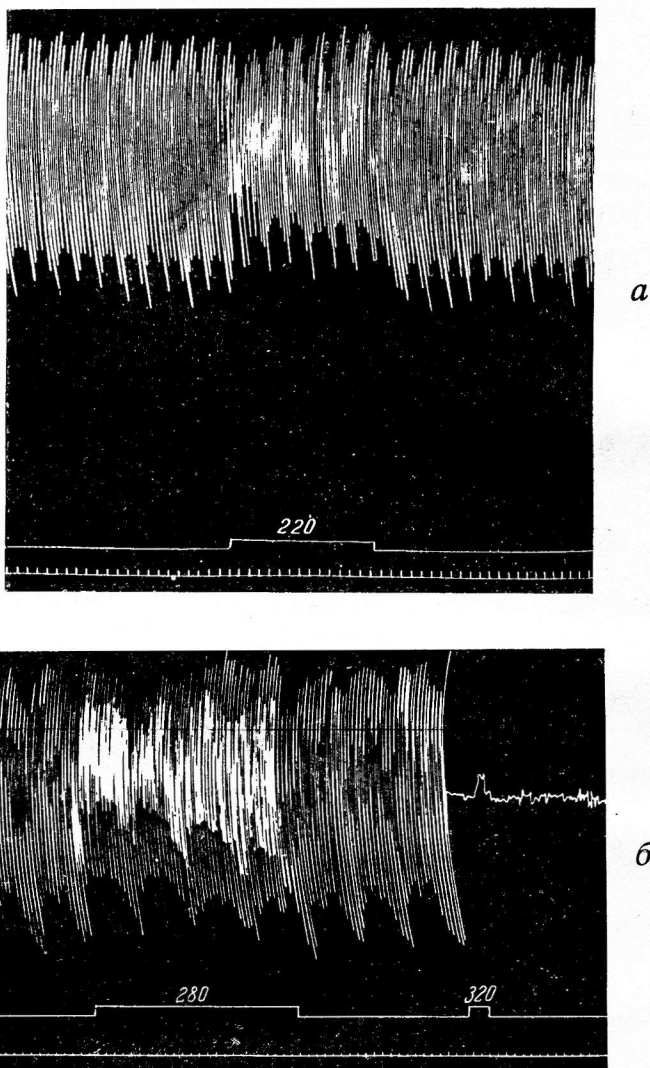


Рис. 1, а и б. Нижняя линия — отметка времени в секундах; средняя линия — отметка начала и длительности раздражения; верхняя линия — сокращения сердца

На кривой рис. 2 можно видеть, что сердце совершенно свободно воспроизводит ритм стимулов 390 и 420 в 1 минуту.

На кривой рис. 3 мы видим, что сердце воспроизводит ритм стимулов, равный 600 в 1 минуту. Сокращение сердца при этом носит характер зубчатого тетануса. И. А. Аршавский (10) обнаружил возможность получения тетануса на сердце у щенков раннего возраста. При этом тетаническая форма сокращения им отмечается как переходная от частых сокращений к фибрилляции. В своих опытах мы неоднократно наблюдали переход от частых сокращений через тетанус к фибрилляции.

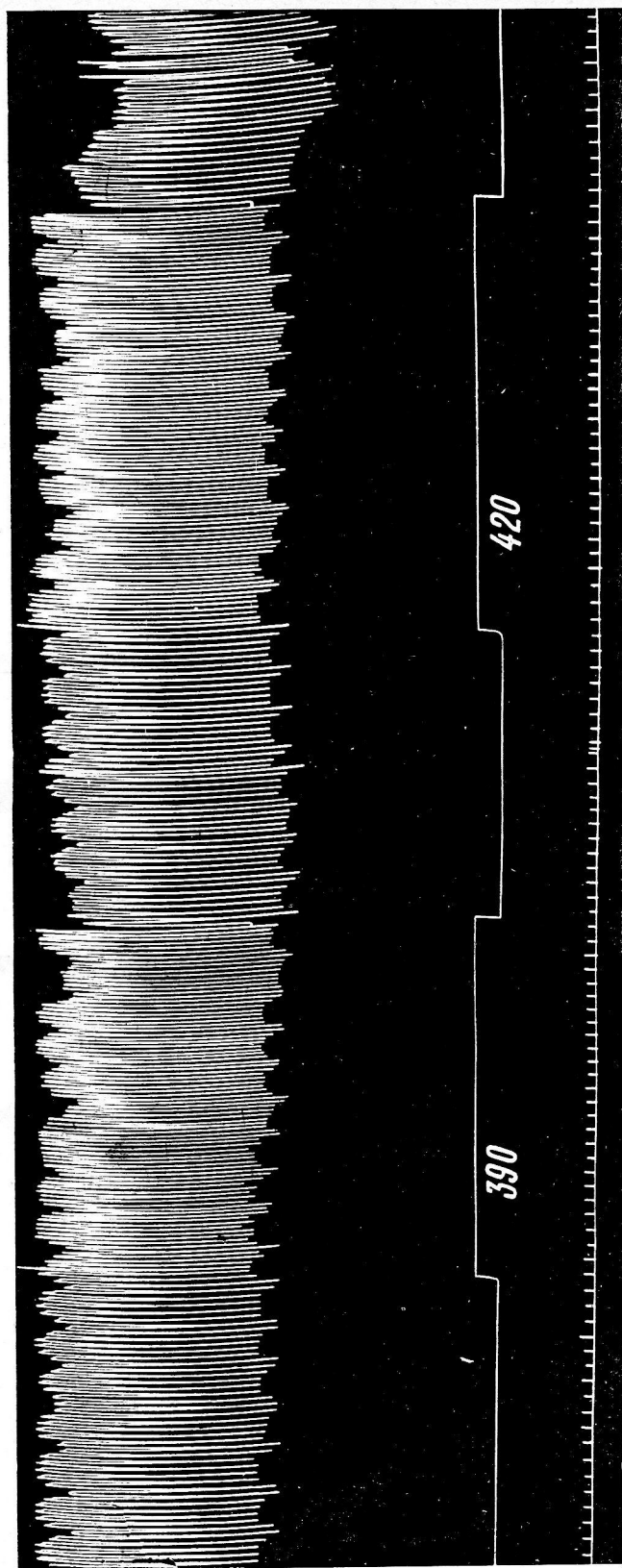


Рис. 2. Щенок 8 дней. Нижняя линия — отметка времени через полусекундные интервалы

В наших опытах тетанус сердца имел зубчатый характер, колебательный в своем миографическом выражении. Н. Е. Введенский (7) считал, что так называемый «полный», «сплошной» тетанус в строгом смысле не существует и для скелетной мышцы.

В этом смысле, по Н. Е. Введенскому, скелетная мышца не отличается принципиально, помимо количественных разниц, от поперечнополосатой мышцы сердца. По Н. Е. Введенскому, поперечнополосатая мышца сердца настолько же способна впадать в тетанус, как и мышца скелета.

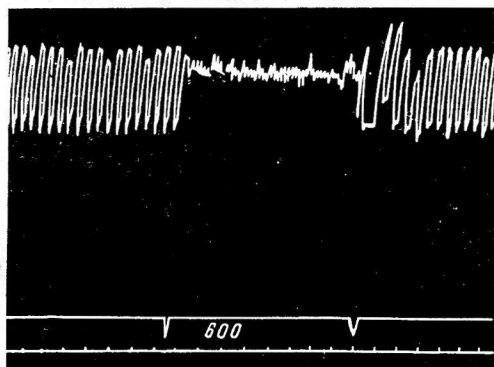


Рис. 3. Щенок 3 дней

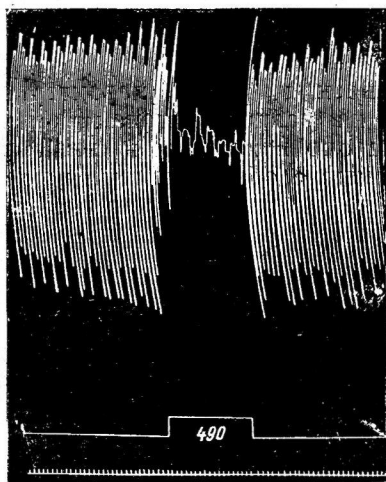


Рис. 4. Щенок 12 дней

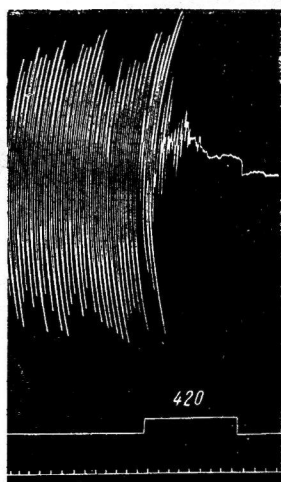


Рис. 5. Щенок 1½-месячный

Если эта аналогия между мышцей сердца и мышцей скелета является правильной, то тогда фибрилляцию сердца следует рассматривать как выражение трансформации и переход в пессимум, имеющий своеобразную форму протекания на сердце в связи с особенностями его структуры.

В возрасте с 12—15-го дня до 2½—3 месяцев естественный ритм сердца колеблется в среднем около 150—160 в 1 минуту. Предел усвоения ритма колеблется в среднем около 400 в 1 минуту, достигая 450 у щенков ближе к 15-дневному возрасту.

На кривой рис. 4 можно видеть, что при частоте стимулов, равной 490 в 1 минуту, сердце после первоначального усвоения тут же по ходу раздражения переходит в фибрилляцию, длительность которой точно совпадает с длительностью раздражения. С прекращением последнего сердце тотчас же возобновляет свой первоначальный ритм.

На кривой рис. 5 можно видеть, что частота стимулов 420 в 1 минуту, первоначально усваиваемая, уже очень быстро обуславливает переход в фибрилляцию, при этом необратимую.

Следует отметить, что котята в этом возрасте усваивают ту частоту стимулов, которая является типичной для щенков в возрасте до 12—15 дней.

На кривой рис. 6 можно видеть, что ритм стимулов 500 в 1 минуту совершенно свободно воспроизводится сердцем.

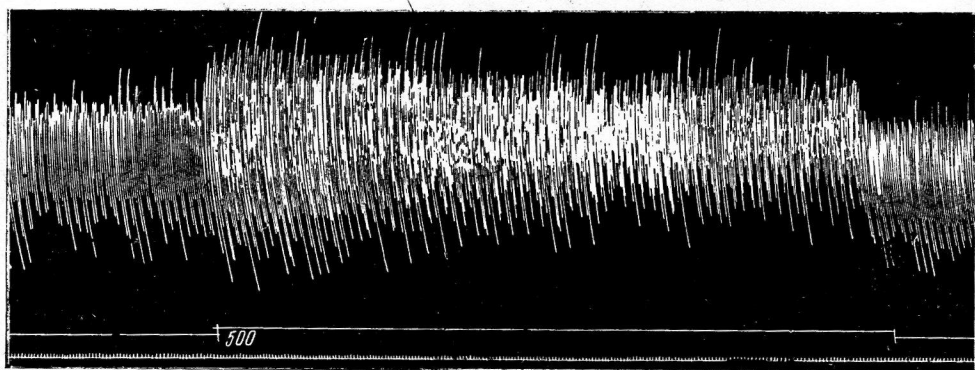


Рис. 6. Котенок в возрасте 1 месяца

Описанные здесь пределы усвоения ритма, характеризующие функциональное состояние сердца на разных этапах онтогенеза, являются для него типичными, пока оно находится в связи с иннервирующими его центрами. В этом смысле обнаруженные нами характеристики являются субординационными. Они резко меняются после разобщения сердца с центрами, чему будет посвящено специальное сообщение.

Обсуждение результатов

В предыдущей работе при физиологической характеристике сердца со стороны показателей хронаксии и ритма мы обнаружили, что функциональная подвижность его, будучи высока на ранних этапах онтогенеза (в эмбриональном периоде), претерпевает заметное снижение по мере роста организма (4). В настоящей работе, характеризуя сердце максимальным числом сокращений, которое оно способно воспроизводить на разных этапах онтогенеза, мы имеем возможность дополнительно подтвердить это положение. В самом деле, в то время как сердце щенка в раннем возрасте способно воспроизводить до 600 сокращений в 1 минуту, предел усвоения ритма для сердца взрослой собаки равен 300 в 1 минуту. О высокой лабильности сердца на ранних этапах постэмбрионального периода говорит, кроме того, возможность получения тетануса на сердце, которая свидетельствует о краткой рефрактерной фазе сердца у щенков раннего возраста. Совершенно очевидно, что рефрактерная фаза должна быть при этом короче периода систолического сокращения [Junkmann (8)]. В эмбриональном периоде тетанус на сердце позвоночных животных был обнаружен Wernike (9).

Сопоставляя естественный ритм с максимальным ритмом сокращений, который способно воспроизводить сердце в единицу времени («потолок» частоты), можно видеть, что диапазон усвоения ритма является различным на разных этапах онтогенеза. Этот диапазон усвоения ритма может быть принят в качестве дополнительной меры лабильности. В то время как диапазон усвоения ритма, который присущ сердцу на ранних стадиях постэмбрионального периода, составляет величину 400 в 1 минуту, доступный диапазон усвоения ритма у взрослых собак равен 200 в 1 минуту.

Диапазон усвоения ритма, доступный сердцу, характеризует вместе с тем те потенциальные возможности, которыми располагает сердце на разных этапах онтогенеза.

В клинике существует не совсем еще оформившееся и страдающее некоторой неопределенностью понятие «запасной или резервной силы» сердца. В основном под запасными силами подразумевают наличие некоторого запаса потенциальной энергии, которым располагает сердце [В. Зеленин и Лясс (10)]. В качестве меры функциональной способности сердца, характеризующей его запасные силы, некоторыми принято считать ту высоту давления, которую вообще способно развивать сердце, поскольку основная функция сердца — создавать высокое давление в артериальной системе [И. А. Ветохин (11)].

Надо полагать, что одной из мер, характеризующих потенциальные возможности сердца, может служить совершенно конкретный показатель — диапазон усвоения ритма. Знание этой меры, установление которой возможно в условиях эксперимента, имеет важное значение для педиатра при оценке им потенциальных возможностей сердца в раннем возрасте.

В ы в о д ы

1. Сопоставление естественного ритма с максимальным ритмом сокращений, который способно воспроизвести сердце в 1 минуту, дает представление о диапазоне усвоения ритма, который присущ сердцу на разных этапах онтогенеза.

2. У взрослых собак естественный ритм сердца колеблется в пределах 80—120 в 1 минуту. Предел усвоения ритма равен в среднем 300 в 1 минуту.

3. У щенков в возрасте с 1-го дня жизни до 12—15-го дня естественный ритм сердца колеблется в пределах 180—200 в 1 минуту. Предел усвоения ритма в этом возрасте равен 450—600 сокращениям в 1 минуту.

4. В возрасте с 12—15-го дня до 2½—3 месяцев естественный ритм сердца колеблется в среднем около 150—160 в 1 минуту. Предел усвоения ритма колеблется в среднем около 400 в 1 минуту.

5. Диапазон усвоения ритма может служить в качестве одной из мер, характеризующих потенциальные возможности сердца на разных этапах онтогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский Н. Е., Arch. physiol. norm. et pathol., 24, 50, 1892. — 2. Аршавский И. А., Физiol. журн. СССР, 25, 199, 1938. — 3. Ухтомский А. А., Труды III Всесоюзного съезда физиологов, стр. 104, 1928. — 4. Аршавский И. А. и Еникеева С. И., Арх. биол. наук, 57, в. 2—3, 1940. — 5. Аршавский И. А., Физiol. журн. СССР, 26, 438, 1939. — 6. Аршавский И. А., Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе, стр. 62, Биомедгиз, 1936. — 7. Введенский Н. Е., О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе, изд. ЛГУ, 1934. — 8. Junkmann K., Arch. exp. Pathol. u. Pharm., 108, 1925. — 9. Wernike, Zur Physiol. d. embryonalen Herzens, Jena, 1876. — 10. Зеленин В. и Лясс, Пороки сердца, стр. 21, Москва, 1932. — 11. Ветохин И. А., Сб., посвящ. 25-летию научн. деятельности И. С. Беритова, стр. 213, Тбилиси, 1936.

DIE LABILITÄT DES HERZENS (GRENZE DER FREQUENZ-ANPASSUNG) IN DER ONTOGENESE

S. I. Jenikejewa

Aus dem Laboratorium für experim.
Altersphysiologie und -pathologie
(Vorst.: Prof. I. A. Arschawsky),
WIEM, Moskau

Verfasserin versuchte, die Änderungen des Funktionszustands des Herzens auf verschiedenen Stufen der Ontogenese zu kennzeichnen durch Vergleich des natürlichen Rhythmus mit der maximalen Zahl von Kontraktionen, die das Herz pro 1 Minute bei künstlich aufgezwungener äusserer Reiz-Frequenz auszuführen vermag (Grenze der Frequenz-Anpassung).

Auf Grund der experimentellen Befunde gelangt Verf. zu nachstehenden Schlüssen.

1. Durch Vergleich des natürlichen Rhythmus mit der maximalen Zahl von Kontraktionen pro Minute, die das Herz auszuführen imstande ist, lässt sich eine Vorstellung gewinnen von dem Ausmass der Frequenz-Anpassung, das dem Herzen auf verschiedenen Stufen der Ontogenese eigen ist.

2. Bei erwachsenen Hunden schwankt der natürliche Herzrhythmus in den Grenzen von 80 bis 120 pro 1 Min. Die Grenze der Frequenz-Anpassung (die maximale Kontraktionszahl, die das Herz im Rhythmus der aufgezwungenen Reizung zu reproduzieren vermag) beträgt durchschnittlich 300 pro Minute.

3. Bei Hündchen vom 1. bis zum 12.—15. Lebenstag schwankt der natürliche Herzrhythmus in den Grenzen von 180—200 pro 1 Min. Die Grenze der Frequenz-Anpassung liegt in diesem Alter bei 450—500 Schlägen pro Minute.

4. Im Alter von 12—15 Tagen bis $2\frac{1}{1}$ —3 Monaten entspricht der natürliche Herzrhythmus durchschnittlich 150—160 Schlägen pro 1 Min. Die Grenze der Frequenz-Anpassung liegt bei durchschnittlich 400 Schlägen in 1 Minute.

5. Der Bereich der Frequenz-Anpassung stellt einen der Messwerte dar, mittels deren die funktionellen Potenzen des Herzens auf verschiedenen Stufen der Ontogenese gekennzeichnet werden können.

РОЛЬ ИННЕРВАЦИОННЫХ МЕХАНИЗМОВ В ИЗМЕНЕНИИ ЛАБИЛЬНОСТИ СЕРДЦА НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ОНТОГЕНЕЗА

С. И. Еникеева

Из лаборатории экспериментальной
возрастной физиологии и патологии
(зав. — проф. И. А. Аршавский) ВИЭМ

Поступила в редакцию 16.VII.1939 г.

Исследуя, как изменяется функциональное состояние сердца на разных этапах онтогенеза, наша лаборатория имела возможность установить, что сердце щенка в раннем возрасте характеризуется высокой функциональной подвижностью, которая заметно снижается к периоду взрослого состояния. Высокая функциональная подвижность сердца в раннем возрасте находит свое выражение в краткой хронаксии — 0,04—0,08 с, в высоком сердечном ритме — 180—200 сокращений в 1 минуту, в высоком пределе усвоения ритма — 500—600 сокращений в 1 минуту, в высоком пределе усвоения ритма — до 400 сокращений в 1 минуту, в возможности получения тетануса сердца и в обратимости фибрилляции. Пониженная функциональная подвижность у взрослых собак находит свое выражение в длительной хронаксии — 1—2 с в более редком сердечном ритме — 80—120 сокращений в 1 минуту, в менее высоком пределе усвоения ритма — 300 сокращений в 1 минуту, в меньшем диапазоне усвоения ритма — 200 в 1 минуту и в необратимости фибрилляции сердца [И. А. Аршавский, С. И. Еникеева, А. П. Крючкова (1, 2, 3, 4)].

В работе, посвященной хронаксии и ритму сердца в онтогенезе, мы обнаружили, что установленные нами характеристики у щенков раннего возраста являются субординационными, т. е. зависящими от влияний, адресуемых из центров симпатического иннервации, находящейся в раннем возрасте в состоянии тонического возбуждения (2).

В настоящей работе мной была поставлена задача проследить зависимость лабильности сердца, характеризуемой пределом усвоения ритма, от тех влияний, которые адресуются из центров сердечной иннервации в различные возрастные периоды.

Методика

Подопытными животными служили щенки, начиная с 1-го дня жизни, и взрослые собаки. Методика определения пределов усвоения ритма подробно описана в работе, посвященной лабильности сердца в онтогенезе [С. И. Еникеева (4)]. Для раздражения периферических отрезков блуждающего и симпатического нервов мы пользовались индукционным током от вторичной катушки Дюбуа-Реймонда (частота 40—50 в 1 секунду).

Полученные результаты

У щенков в возрасте до 12—15 дней максимальное число сокращений, которое сердце способно воспроизвести в 1 минуту в ритм навязываемой стимуляции (предел усвоения ритма), составляет 500 в некоторых случаях 600 сокращений в 1 минуту. Этот предел усвоения ритма является типичным для щенков этого возраста, пока сердце находится в связи с иннервирующими его центрами. Перерезка блуждающих нервов никак не отражается на способности сердца воспроизводить указанное максимальное число сокращений в 1 минуту. Как известно, блуждающие нервы в этом возрастном периоде не функционируют. Если произвести десимпатизацию (удаление нижних шейных, звездчатых и нижележащих узлов грудной цепочки), то, во-первых, наступает стойкое урежение ритма и, кроме того, предел усвоения ритма заметно снижается до 350—300 в 1 минуту и в отдельных опытах до 200 сокращений в 1 минуту.

Кривая на рис. 1 иллюстрирует запись сокращений сердца уже после десимпатизации. Вследствие десимпатизации ритм сокращений сердца, как это можно видеть на кривой, снизился до 86 в 1 минуту. До десимпатизации ритм сокращений сердца равнялся 190 в 1 минуту, предел усвоения ритма равнялся 520 сокращениям в 1 минуту.

На кривой можно видеть, что сердце воспроизводит подаваемый извне ритм стимулов, равный 280 в 1 минуту. При ритме стимулов 360 в 1 минуту наступает фибрилляция. После десимпатизации выключение раздражения не сразу вызывает прекращение фибрилляции. Восстановление ритма происходит постепенно, начиная с крайне редкого. На этой же кривой (рис. 1) можно видеть, что фибрилляция наступает и при ритме стимулов 320 в 1 минуту.

Однако в очень немногих случаях, когда стимуляция, выходящая за пределы усвоения ритма, длится сравнительно недолго (несколько секунд), вслед за прекращением раздражения первоначальный ритм может восстановиться сразу.

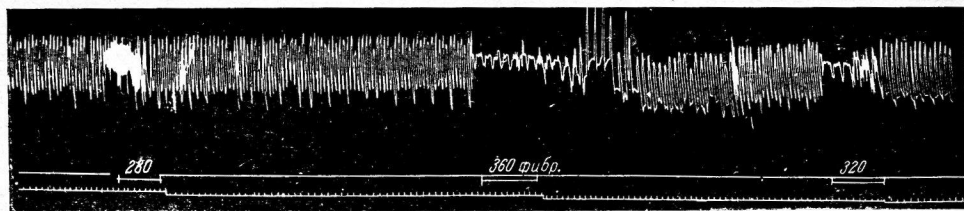


Рис. 1. Опыт на щенке 3 дней. Нижняя линия — отметка времени через односекундные интервалы; средняя — отметка начала и длительности раздражения желудочков сердца; верхняя — сокращения сердца

На кривой рис. 2 можно видеть, что, невзирая на крайне редкий исходный ритм — 66 в 1 минуту, наступающая при 320 стимулах в 1 минуту фибрилляция длится столько времени, сколько длится раздражение. С прекращением последнего первоначальный ритм восстанавливается почти сразу же. Ритм 240 в 1 минуту воспроизводится полностью.

Хотя, вследствие десимпатизации, наступающая фибрилляция сердца прекращается не сразу по прекращении раздражения, тем не менее фибрилляция сердца в большинстве опытов является все же обратимой.

В немногих опытах, однако, можно было наблюдать, что после десимпатизации при раздражении ритмом стимулов, выходящим за пределы усвоения ритма, сердце может впасть в необратимую фибрилляцию.

Начиная с 12—15-го дня, вагусы начинают функционировать в порядке тонического возбуждения их центров. Это находит свое выражение, в частности, в изменении пределов усвоения ритма. Предел усвоения ритма снижается до 400 сокращений в 1 минуту (в среднем).

С началом функционирования вагусов меняется характер влияния симпатикуса на деятельность сердца. Впервые возникает возможность получения положительных хроно- и инотропных эффектов при раздражении периферического отрезка симпатикуса [С. И. Еникеева (5)]. При длительном раздражении ритмом стимулов, выходящим за пределы усвоения ритма, сердце впадает в необратимую фибрилляцию.

В возрасте с 12—15-го дня до $2\frac{1}{2}$ —3 месяцев перерезка вагусов на шее не резко отражается на величине предела усвоения ритма. После ваготомии предел усвоения ритма либо вовсе не меняется, либо, в немногих опытах, увеличивается до 450 сокращений в 1 минуту.

На кривой рис. 3 можно видеть, что до десимпатизации сердце воспроизводит ритм стимулов 420 в 1 минуту. Ритм стимулов 430 находится на пределе усвоения. При ритме стимулов 440, действующем 3—4 секунды, сердце впадает в обратимую фибрилляцию. После

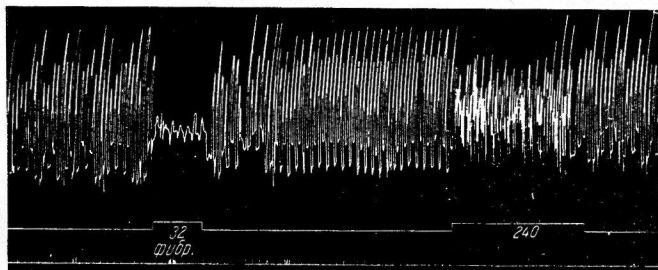


Рис. 2. Опыт на щенке 3 дней после десимпатизации

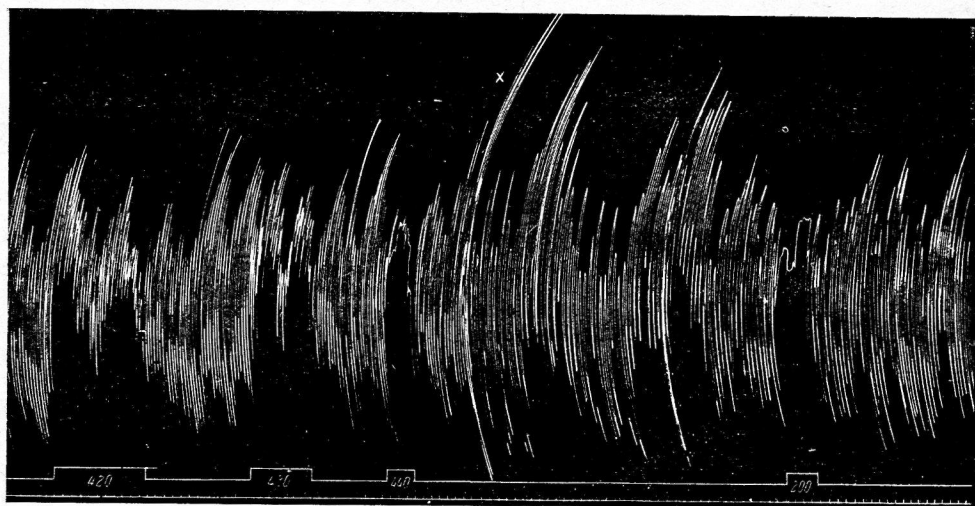


Рис. 3. Опыт на щенке 19 дней

десимпатизации — на кривой справа (момент десимпатизации обозначен значком X) — наступает, во-первых, значительное снижение ритма. Если до десимпатизации сердце впадало в фибрилляцию при ритме стимулов 440 в 1 минуту, то теперь, после десимпатизации, оно уже при ритме стимулов 200 в 1 минуту впадает в фибрилляцию, обратимую при недлительном раздражении (4 секунды). Таким образом, и в этом возрастном периоде тоническое возбуждение центра симпатикуса превалирует над тонусом центра вагуса.

После установления тесной зависимости высокой функциональной подвижности сердца от влияний, адресуемых из центров симпатической иннервации, мной была поставлена задача проследить, как меняется предел усвоения ритма при искусственной стимуляции ин-

дукционным током периферических отрезков симпатикуса, с одной стороны, и периферических отрезков вагусов — с другой.

Эта серия опытов нами была поставлена на собаках, начиная с 3-месячного возраста. Это мотивировалось тем, что в цитированной выше работе (5) мной было установлено, что симпатические эффекты (при искусственной стимуляции), впервые возникающие с 14—18-го дня, слабо выражены до 2—2½ месяцев и окончательно устанавливаются в виде резко выраженных типичных влияний в возрасте между 2—3 месяцами.

Начиная с 3-месячного возраста, предел усвоения ритма снижается до 300 в 1 минуту.

В случае, если ритм стимулов выходит за пределы способности сердца к максимальному числу сокращений, желудочки сердца впадают, как правило, в необратимую фибрилляцию.

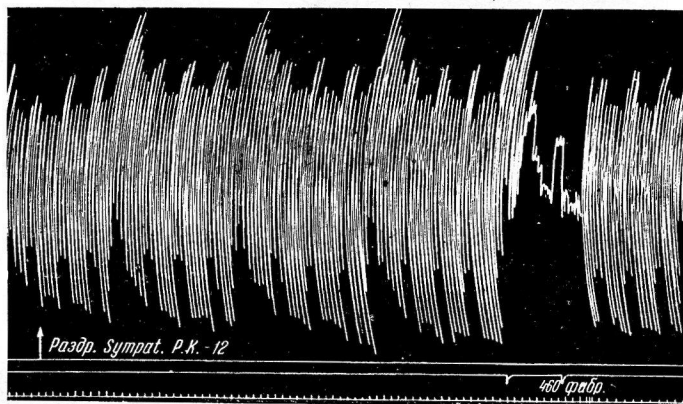


Рис. 4. Опыт на собаке 6 месяцев

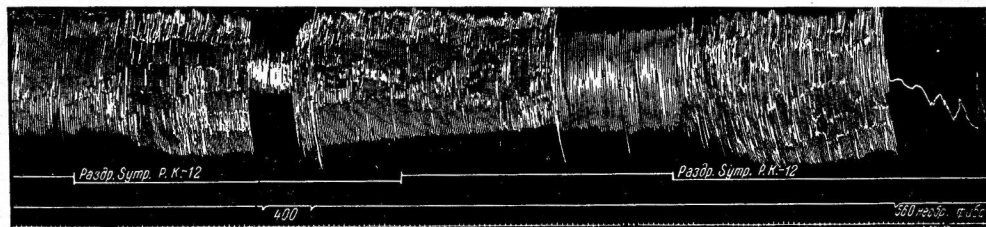


Рис. 5. Опыт на взрослой собаке старше 1 года

При искусственной стимуляции индукционным током периферических отрезков симпатических нервов лабильность сердца заметно повышается — предел усвоения ритма повышается до 400 сокращений и выше в 1 минуту. У собак в возрасте до 1 года и даже у взрослых наступающая на фоне раздражения симпатических нервов фибрилляция желудочков сердца является обратимой.

На кривой рис. 4 можно видеть, что наступающая на фоне раздражения симпатикуса фибрилляция при ритме стимулов 460 в 1 минуту является обратимой. По прекращении раздражения сердце почти сразу возобновляет свой первоначальный ритм.

У собак в возрасте до 1 года в 100% исследованных нами случаев наступающая на фоне раздражения симпатикусов фибрилляция является, как правило, обратимой. У собак старше одного года обра-

тимность фибрилляции на фоне раздражения симпатикуса мы обнаружили в 40% случаев.

На кривой рис. 5 слева можно видеть, что взрослая собака на фоне раздражения симпатикусов воспроизводит 400 стимулов в 1 минуту. На кривой справа можно видеть, что при частоте стимулов 560 в 1 минуту, невзирая на раздражение симпатикусов, наступающая фибрилляция является необратимой.

Раздражение периферических отрезков вагуса в возрасте свыше 3 месяцев точно так же повышает лабильность сердца (предел усвоения ритма повышается до 350—400 сокращений в 1 минуту), но не предохраняет от необратимой фибрилляции.

На кривой рис. 6 можно видеть, что на фоне раздражения блуждающих нервов, сопровождающегося остановкой сердца, последнее свободно воспроизводит ритм стимулов 280 в 1 минуту и ритм стимулов 360 в 1 минуту.

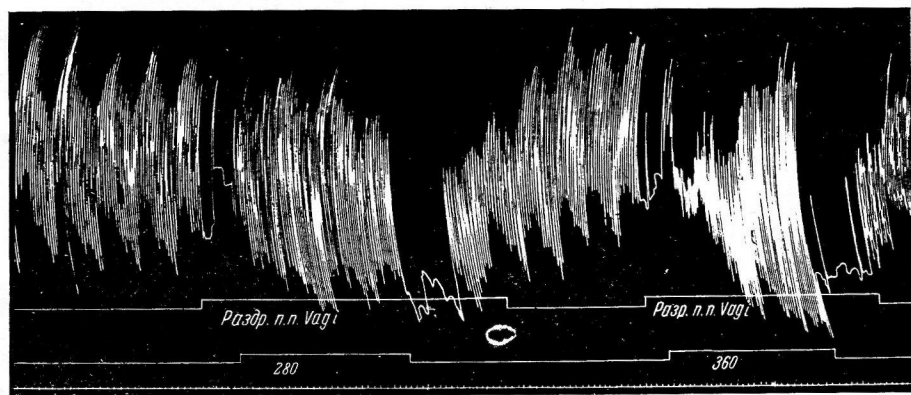


Рис. 6. Опыт на взрослой собаке

Мы не можем здесь останавливаться на литературе, посвященной вопросу о том, как влияет раздражение вагуса и симпатикуса на фибрилляцию сердца. Литература эта крайне незначительна и чрезвычайно спорна. В основном она приведена у Н. Winterberg (6). Отметим только, что, согласно С. Rotberger и Н. Winterberg (7, 8, 9), при раздражении блуждающих нервов и при действии ваготропных ядов имеющаяся фибрилляция не только углубляется, но впервые может быть вызвана на нормальном сердце. Вопрос о влиянии симпатикуса является почти незатронутым. Наши данные, говорящие о повышении предела усвоения ритма (подъеме лабильности) на фоне раздражения вагуса, находятся в соответствии с данными М. Lapique и Veil (10), Fredricque и W. Garrey (11), Н. Fielde и E. T. Brücke (12), согласно которым при раздражении вагуса укорачивается хронаксия сердца.

Вместе с тем наши данные, говорящие о гораздо более высоком подъеме лабильности сердца при раздражении симпатикуса, находятся в противоречии с только что перечисленными авторами, поскольку, согласно последним, при раздражении симпатикуса хронаксия сердца удлиняется.

Мы не станем здесь останавливаться на разборе этого противоречия, поскольку этому разбору будет посвящена специальная статья.

Выводы

1. Высокий предел усвоения ритма (способность сердца воспроизводить до 600 сокращений в 1 минуту) отражает высокую лабильность сердца у щенков раннего возраста, зависящую от влияний, адресуемых из центров симпатической иннервации.

2. У щенков в возрасте до 12—15 дней разобщение связи сердца с центрами симпатической иннервации обуславливает не только стойкое снижение сердечного ритма, но и значительное снижение предела усвоения ритма до 300—200 и ниже в 1 минуту.

3. Снижение предела усвоения ритма до 400 сокращений в 1 минуту (начиная с 12—15-дневного возраста) и до 300 в 1 минуту (начиная с 3-месячного возраста) обязано началу функционирования вагусов с 12—15-го дня.

4. У собак старше 3-месячного возраста на фоне раздражения периферических отрезков симпатикуса лабильность сердца повышается — предел усвоения ритма повышается с 300 до 400 сокращений и выше в 1 минуту. Необратимая в этом возрасте фибрилляция желудочков сердца приобретает способность стать обратимой на фоне раздражения симпатикусов.

5. Раздражение периферических отрезков вагуса в возрасте свыше 3 месяцев точно так же повышает лабильность сердца (предел усвоения ритма повышается до 350—400 сокращений в 1 минуту), но не предохраняет желудочки сердца от необратимой фибрилляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршавский И. А., Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе, Биомедгиз, 1936.—2. Аршавский И. А., Еникеева С. И., Архив биол. наук, 57, 2—3, 1940.—3. Крючкова А. П., Физиол. журн. СССР, 26, 253, 1939.—4. Еникеева С. И., Физиол. журн. СССР, 30, в. 3, 1941.—5. Еникеева С. И., Физиол. журн. СССР, 25, 102, 1938.—6. Winterberg H., Bethes Handb., 7, Erste Hälfte, S. 663, 1926.—7. Rotberger C., Ergebnisse Physiol., 32, 1931.—8. Winterberg H., Pflüg. Arch., 117, 223, 1907.—9. Rotberger C. u. Winterberg H., Pflüg. Arch., 141, 343, 1911.—10. Lapicque M. et Veil C., C. r. Soc. biol., 91, 1207, 1924.—11. Fredricque H. a. Garrey, W., Amer. Journ. physiol., 91, 1, 1930.—12. Field H. u. Brücke E. G., Pflüg. Arch., 213, 1925.

DIE ROLLE DER INNERVATIONS-MECHANISMEN BEI DEN ÄNDERUNGEN DER LABILITÄT DES HERZENS AUF VERSCHIEDENEN STUFEN DER ONTOGENESE

S. I. Jenikejeva

Aus dem Laboratorium für experim.
Altersphysiologie und -pathologie
(Vorst.: Prof. I. A. Archavsky),
WIEM, Moskau

In einer Arbeit über die Chronaxie und den Rhythmus des Herzens im Laufe der Ontogenese wurde nachgewiesen, dass die kurze Chronaxie und hohe Frequenz des Herzens durch Subordination bedingt sind und von Einflüssen abhängen, die von den im frühen Lebensalter in einem Zustand tonischer Erregung befindlichen sympathischen Innervations-Zentren ausgehen (I. Arshawsky u. S. Jenikejeva).

In vorliegender Arbeit untersuchte Verf. die Abhängigkeit der Labilität des Herzens, gekennzeichnet durch die Grenze der Frequenz-Anpassung, von den Einflüssen, die auf verschiedenen Altersstufen von den Zentren der Herz-Innervation entsendet werden. Als Versuchstiere dienten Hündchen vom 1. Lebenstag an und erwachsene Hunde. Aus den Versuchsergebnissen werden folgende Schlüsse abgeleitet.

1. Die hohe Grenze der Frequenz-Anpassung (Vermögen des Herzens, bis zu 600 Kontraktionen pro Minute zu leisten), die die hohe Labilität des Herzens bei sehr jungen Hündchen widerspiegelt, ist eine Subordinationscharakteristik, die von Einflüssen abhängt, welche von den Zentren der Herz-Innervation ausgehen.

2. Bis zu einem Alter von 12—15 Tagen verursacht bei Hündchen die Lösung der Verbindung zwischen dem Herzen und den Zentren sympathischer Innervation nicht bloss eine stabile Verminderung des Herz-Rhythmus, sondern auch eine bedeutende Herabsetzung der Grenze der Frequenz-Anpassung, bis auf 300—200 oder weniger Kontraktionen pro Minute.

3. Die Senkung der Grenze der Frequenz-Anpassung bis auf 400 Kontraktionen pro Minute um den 12.—15. Lebenstag und bis auf 300 pro Minute im Alter von 3 Monaten ist verursacht durch das Einsetzen der Vagus-Funktion am 12.—15. Tag.

4. Bei Hunden, die älter als 3 Monate sind, wird die Labilität des Herzens durch Reizung der peripherischen Sympathicus-Abschnitte gesteigert: die Grenze der Frequenz-Anpassung steigt an, von 300 auf 400 oder mehr Kontraktionen pro Minute.

Das in diesem Alter irreversible Flimmern der Herzventrikel vermag bei Reizung der Sympathici reversibel zu werden.

5. Durch Reizung der peripherischen Vagusabschnitte wird im Alter von mehr als 3 Monaten die Labilität des Herzens gleichfalls gesteigert (die Grenze der Frequenz-Anpassung steigt bis auf 350—400 Kontraktionen pro Minute an), die Herzventrikel werden aber nicht vor irreversiblen Flimmern geschützt.

ЛАБИЛЬНОСТЬ СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ В ОНТОГЕНЕЗЕ

СООБЩЕНИЕ III. ОПТИМУМ И ПЕССИМУМ НА СКЕЛЕТНОЙ
МУСКУЛАТУРЕ ЩЕНКОВ РАННЕГО ВОЗРАСТА*В. Д. Розанова*

Из лаборатории экспериментальной
возрастной физиологии и патологии
(зав. — проф. И. А. Аршавский) ВИЭМ

Поступила в редакцию 27.XI.1939 г.

Устанавливая величину лабильности для нервно-мышечного аппарата щенков в различные возрастные периоды, мы учитывали в качестве меры лабильности то минимальное число стимулов, которое при раздражении соответствующего нерва обуславливает переход от зубчатого сокращения к слитному. Измеренная таким образом лабильность у щенков в возрасте до 12—15 дней обнаружила величину, равную 4—8 в 1 секунду (1). В опытах на взрослых животных мы видели, что критерием величины избранной нами меры лабильности являлся не только момент образования слитного сокращения (при минимальном числе стимулов), но и момент пессимального расслабления (2, 3).

У щенков раннего возраста (до 12—15 дней), как только достигается слитный эффект при некотором минимальном числе стимулов, уровень достигнутого сокращения продолжает сохраняться столь же долго, как длится само раздражение. Этот уровень не снижается, как бы мы ни увеличивали частоту и силу раздражения (1).

Вариация силы и частоты раздражения не позволила нам получить пессимальные эффекты на скелетной мускулатуре щенков раннего возраста.

Сокращение скелетной мускулатуры у щенков раннего возраста характеризуется всеми признаками тонического сокращения (1). Это и понятно, принимая во внимание низкую лабильность нервно-мышечной ткани в этом возрасте, что находит свое выражение в более длинной хронаксии [И. М. Вул (4), Клаас (5), Розанова (6)] и в более длинном рефракторном периоде [И. А. Аршавский и В. Д. Розанова (7)]. Согласно А. А. Ухтомскому (8), тонус, будучи выражением первого оптимума активности скелетной мускулатуры, является функцией низкой лабильности субстрата. Тетанус, предполагающий высокую лабильность нервно-мышечного аппарата, принципиально невозможен у щенков этого возраста.

Естественна постановка вопроса о принципиальной возможности получения пессимума на скелетной мускулатуре щенков раннего возраста, принимая во внимание ее низкую лабильность и способность только к тоническим сокращениям.

В лаборатории Н. Jordan не удалось получить пессимума Н. Е. Введенского на тонической гладкой мускулатуре беспозвоночных. По мнению Jordan, пессимум является искусственной формой торможения, получаемой только при раздражении двигательного нерва позвоночных (9).

А. Г. Гинецинский и Н. И. Михельсон (10) полагают, что даже у позвоночных отвечать пессимальной реакцией на избыток раздражителя могут только нетонические волокна. Что же касается тонических мышечных волокон, то они к этой реакции неспособны; на избыток раздражителя они реагируют бесконечным удлинением своего сокращения. При рефлекторном возбуждении скелетной мускулатуры у крольчат раннего возраста В. И. Филистович (11) не могла получить пессимальных реакций, которые получались весьма отчетливо у взрослых животных.

В опытах только что перечисленных авторов, как и в моих, в качестве раздражителя фигурировал индукционный ток.

И. А. Аршавский (12), пользуясь в качестве раздражителя индукционным током, также не мог на гладкой тонической мускулатуре третьего века кошки получить пессимальные эффекты. Но когда вместо индукционного тока им был использован прерывистый гальванический ток, в котором длительность отдельного толчка была подобрана в соответствии с лабильностью раздражаемого шейного симпатикуса, он мог наблюдать ясную картину оптимума и пессимума в зависимости от изменения ритма.

Если пессимум Н. Е. Введенского является выражением физиологического торможения, естественным фактором нервной координации, то получение его принципиально можно ожидать на скелетной мускулатуре животных любого возрастного периода. Можно было думать, что невозможность получения пессимальной реакции в прежних моих опытах могла зависеть от того, что длительность одиночного индукционного удара, равная по измерениям И. А. Аршавского (13) 0,1—0,15 с (для размыкательного индукционного удара), является чрезвычайно короткой, не соответствующей низкой лабильности скелетной мускулатуры в раннем возрасте.

В настоящей работе передо мной была поставлена задача установить возможность получения пессимума на скелетной мускулатуре щенят раннего возраста при условии вариации характеристик раздражения не только по интенсивности и ритму, но и по длительности отдельного толчка тока.

Методика

Для опытов брались щенки в возрасте от 1 до 12 дней. Животное фиксировалось к станку в положении на спине и наркотизировалось эфиром. Отпрепаровывались *m. semitendinosus* и иннервирующая его двигательная веточка *n. ischiadici* — *n. hamstring*. Дистальный конец бедра фиксировался кохером к массивному штативу. При препаровке обращалось внимание на максимальное сохранение циркуляции и во время опыта — на поддержание нормальной температуры. Под *n. hamstring* подводились погружные свежехлорированные электроды с межполюсным расстоянием, равным 1½—2 мм. Сухожилие *m. semitendinosus* соединялось через блок с коротким плечом рычага, регистрирующего сокращения мышцы на вращающемся кимографе. После этого вся нижняя конечность обкладывалась марлевыми салфеточками, смоченными в теплом рингеровском растворе, и слоем ваты.

Раздражение производилось при помощи прерывателя И. А. Аршавского (14) или ритмическими конденсаторными разрядами различной частоты и длительности отдельного толчка тока. Когда мы пользовались в качестве раздражителя конденсаторными разрядами, две секции только что указанного прерывателя сочетались с двумя магазинами емкостей, каждый из которых имел набор от 0,001 до 10 мФ. Рис. 1 иллюстрирует схему цепи, которой мы пользовались.

В качестве источника тока мы имели батарею аккумуляторов в 12 В, причем величина напряжения в каждом случае варьировалась при помощи реохорда, включенного как потенциометр на пути от источника тока к прерывателю. В каждом опыте определялся порог и порог максимального раздражения. Мы пользовались стимуляцией максимальной и стимуляцией, несколько превышающей по силе величину максимального порога. Ритм раздражений изменялся с помощью переключения, переводившего ток от реохорда с одной секции прерывателя, имеющей 12 контактов, на

другую, имеющую 4 контакта, без перерыва раздражения и без изменения полезного времени его.

После определения порога максимального раздражения испытывалось воздействие оптимальной и пессимальной частоты при включении в цепь различных емкостей. В качестве оптимальных частот брались частоты 6—10 в 1 секунду, соответствующие лабильности мышц в этом возрасте; в качестве пессимальных — 18—30 в 1 секунду.

При конденсаторном раздражении, когда частота стимулов равнялась 30 в 1 секунду, а величина емкости от 2 до 5 мФ и выше, возможность накладывания одного стимула на другой совершенно исключалась особенностями конструкции прерывателя. Конденсатор может заряжаться и разряжаться лишь в течение определенного времени, когда щетки, подводящие ток от источника в емкость и отводящие ток от емкости в электроды, проходят по площадке контакта. Это время равно приблизительно 7σ при быстроте вращения барабана в 300 оборотов в 1 ми-

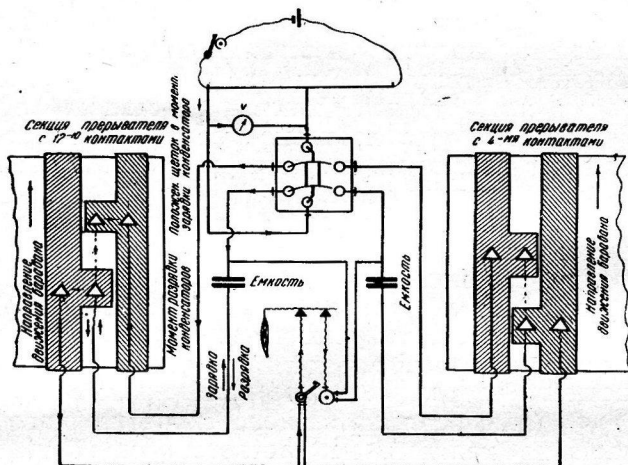


Рис. 1. Схема раздражающих цепей. Присоединение двух магазинов емкостей к двум различным секциям прерывателя

нуту, обеспечивающей частоту стимулов 30 в 1 секунду на секции прерывателя с 12 контактами.

При переводе на другую секцию это время прохождения контакта над щетками не изменяется, так как не меняются быстрота вращения барабана и длина контакта; значит, не меняется и полезное время раздражения. Меняются лишь интервалы между раздражениями, так как в одной секции на протяжении одной и той же окружности имеется 12 контактов, а в другой — 4. Для частоты 30 в 1 секунду эти интервалы между стимулами равны 24σ , а для частоты 10 в 1 секунду — 93σ .

Таким образом, емкость, имеющая полезное время раздражения выше 7σ , не успевает разряжаться целиком за время прохождения щеток над контактами. Так, например, емкость в 6 мФ заведомо не успеет разрядиться за эти 7σ , так как длительность ее полезного времени раздражения равна $22,2\sigma$.

На основании вычислений можно сказать, что все емкости, лежащие выше 2 мФ, не успевают целиком разрядиться за время в 7σ ; они разряжаются лишь до определенного уровня первоначального количества электричества, которое вычисляется на основании соответствующей формулы.

Имеются ли в таком случае основания для применения больших емкостей, чем 2 мФ, и можно ли ожидать какой-либо разницы в сократительных ответах при включении емкостей, не укладывающих свой разряд в $7-8\sigma$?

Основания для применения больших емкостей, чем 2 мФ, лежат в том, что они за время прохождения щетки по контакту, разряжаясь до более высокого уровня всего первоначального количества электричества, действуют на протяжении тех же 7σ током большей интенсивности.

Полученные результаты

В первых же опытах, в которых п. hamstring раздражался прерывистым гальваническим током переменного направления, в котором длительность отдельного толчка тока колебалась от 3 до 5 σ ,

мы обнаружили возможность получения пессимальной реакции у слепых, еще не прозревших щенков.

Рис. 2. иллюстрирует опыт на двухдневном щенке.

Ритм раздражения п. hamstring гальваническим током 24 в 1 секунду вызывает пессимум. Перемена ритма по ходу раздражения на 8 в 1 секунду дает оптимум.

На всех кривых, представленных в данной работе, верхняя линия обозначает кривую мышечного сокращения. Средняя линия отмечает начало и длительность раздражения. Смена частот по ходу раздражения обозначается специальными отметками на протяжении раздражения. В том случае, где смена характеристик раздражения по ходу его обозначается дробью, числитель обозначает частоту, а знаменатель — интенсивность раздражения.

В дальнейшем мы перешли на раздражение ритмическими конденсаторными разрядами. Испытанию подверглись емкости от тысячных долей микрофарад до 5 мФ и выше. Наиболее выразительные явле-

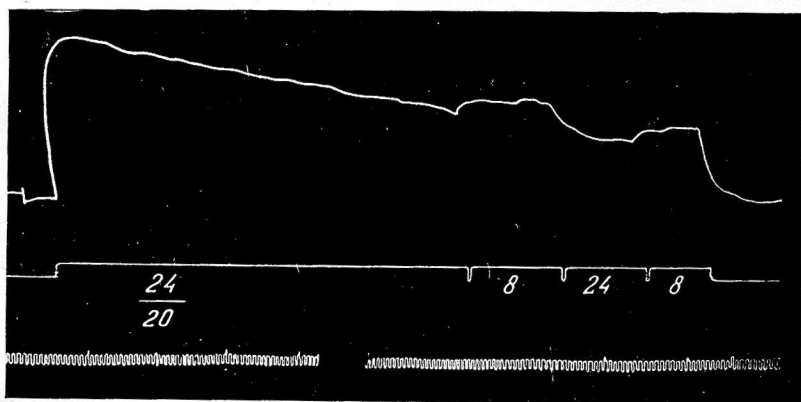


Рис. 2. Щенок 2 дней. Раздражение п. hamstring прерывистым гальваническим током с длительностью отдельного стимула в 4 σ . Сила раздражения — 20 см реохорда от батареи в 12 V. Частота — 24 и 8 в 1 секунду

ния пессимума и оптимума были получены при емкостях в пределах от 1 до 5 мФ и выше. В пределах этих емкостей, для которых полезное время раздражения колебалось от 3 до 7 σ , стимуляция частотами, превышающими оптимальную, давала пессимум, который сменялся оптимумом при переводе на частоты 6—10 в 1 секунду.

Рис. 3 иллюстрирует кривую, полученную на двухдневном щенке при стимуляции m. semitendinosus через нерв ритмическими конденсаторными разрядами.

Пессимальный ритм раздражений — 24 в 1 секунду, оптимальный — 8 в 1 секунду. Полезное время раздражения для отдельного толчка тока — 7 σ (6 мФ).

На кривой можно видеть, что частота 24 в 1 секунду обуславливает расслабление мышцы. Перевод (без перерыва раздражения) на частоту 8 в 1 секунду дает хорошо выраженный оптимум. Дальнейшая смена частот повторяет указанные явления; при этом последующие пессимумы становятся более резкими сравнительно с первым по счету пессимумом.

В этих опытах сила раздражения, которой мы пользовались, строго соответствовала максимальной. Стоило перейти за пределы максимальной интенсивности в ту или другую сторону, как тотчас же нарушались условия для получения пессимальных явлений. Это нарушение особенно резко давало себя знать, когда сила раздраже-

ния заметно превосходила максимальную. Эти опыты выявили необходимость применения не только определенных частот и адекватных длительностей стимулов, но и соблюдения соответствующей этим двум характеристикам величины интенсивности. В опытах И. А. Аршавского на слюнной железе при раздражении *chordae tympani* (15) было обнаружено, что пессимальный ритм дает эффекты пессимума, а оптимальный ритм — эффекты оптимума не при любом значении силы раздражения. В настоящей работе мы не ставили перед собой задачу проанализировать полностью значение силы с одновременным вариированием других параметров раздражения.

Итак, при соблюдении определенной интенсивности пессимальную реакцию на скелетной мускулатуре щенков раннего возраста мы получали преимущественно тогда, когда длительность отдельного стимула колебалась в пределах от 3σ и выше.

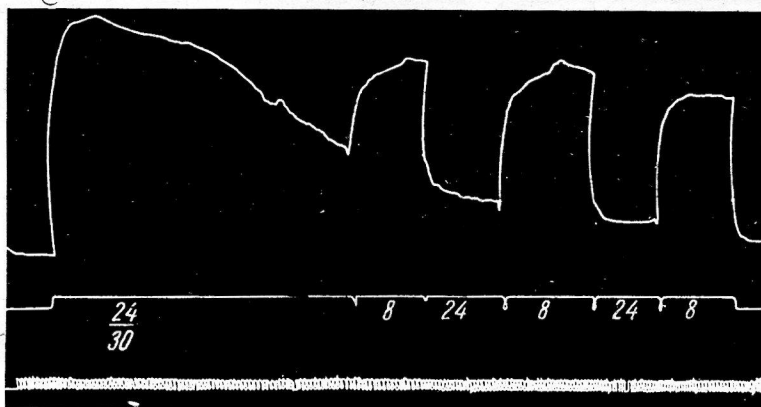


Рис. 3. Щенок 2 дней. Емкость — 6 мФ. Сила — 30 см реохорда от батареи в 12 В. Частота — 24 и 8 в 1 секунду

В предыдущем сообщении (1) мы описали наблюдения явлений, прямо противоположных только что описанным и демонстрированным на рис. 2 и 3. Если на фоне постепенно снижающегося тонического сокращения мы несколько ослабляли силу или уменьшали частоту раздражения, желая получить более высокие оптимальные эффекты, мы вместо повышения, как правило, получали снижение кривой сокращения. Наоборот, увеличение силы и частоты раздражения на фоне снижающегося тонуса обуславливало повышение кривой сокращения.

Можно было думать, что получение этих прямо противоположных эффектов зависит от того, что каждый отдельный стимул индукционного тока характеризуется чрезвычайно краткой длительностью. Если это действительно так, то естественно было ожидать, что при раздражении ритмическими конденсаторными разрядами малой длительности, т. е. при включении в цепь емкостей порядка тысячных и сотых микрофард, мы получим эффекты, тождественные тем, которые получаются при раздражении индукционным током, и противоположные иллюстрированным на рис. 2 и 3. Наши ожидания в этом смысле полностью оправдались.

Рис. 4 иллюстрирует кривую, полученную в опыте на четырехдневном щенке, в котором частота 8 в 1 секунду сменялась (без перерыва раздражения) частотой 24 в 1 секунду.

На кривой можно видеть, что стимуляция ритмов 8 в 1 секунду дает невысокое зубчатое сокращение, которое переходит в слитное высокое сокращение при переводе на частоту 24 в 1 секунду.

Во всех опытах, в которых раздражение осуществлялось малыми емкостями, урежение ритма стимулов, как правило, обуславливало снижение кривой сокращения и наоборот. Таким образом, по характеру получаемых эффектов стимуляция конденсаторными разрядами краткой длительности не отличается от раздражения индукционным током. Достаточно при соблюдении этих же ритмов раздражения и

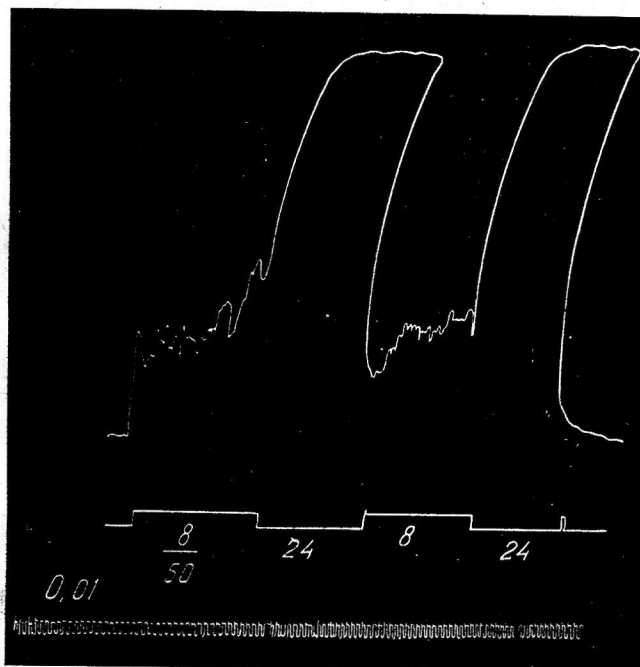


Рис. 4. Щенок 4 дней. Емкость — 0,01 мФ. Сила — 50 см реохорда от батареи в 12 В. Частота — 8 и 24 в 1 секунду

этих же интенсивностей, увеличить длительность отдельного стимула, чтобы получить условия для смены реакций оптимума на пессимум и обратно.

Представляет интерес то, что пессимум при этом появляется при очень невысокой частоте сравнительно с пессимальной частотой у взрослого животного. Это и понятно, принимая во внимание, что оптимальная частота для нервно-мышечного аппарата слепых щенков весьма невелика (4—8 в 1 секунду).

Обнаружив условия, обеспечивающие возможность получения пессимальной реакции у слепых щенков, мы поставили перед собой задачу получить явление острого оптимума по аналогии с таковым у взрослого животного, описанным мной в предыдущей работе (3). Иными словами, мы попытались получить пессимальную реакцию при частоте, весьма близкой к оптимальной, лишь немного превышающей лабильность мышцы. В опытах на взрослых животных (3) мы имели возможность видеть, что стоило нам повысить частоту стимулов на 5—10 ударов в 1 секунду, как тотчас же оптимальное сокращение

переходило в пессимальное. В этом мы видели проявление острого оптимума.

Рис. 5 иллюстрирует кривую, полученную на двухдневном щенке. На кривой можно видеть резко выраженную пессимальную реакцию при частоте 17 в 1 секунду, сменяющуюся на оптимальную при частоте 6 в 1 секунду. Иллюстрируемая кривая обращает на себя внимание тем, что оптимум отличается зубчатостью и меньшей высотой, чем первоначальное сокращение, при раздражении пессимальной частотой 17 в 1 секунду. Этот оптимум следует оценивать скорее как субоптимум, так как частота 6 в 1 секунду лежит несколько ниже величины лабильности этой мышцы.

Рис. 6 иллюстрирует кривую, на которой особенно резко и выразительно обнаруживается узость ритмических границ, в которых

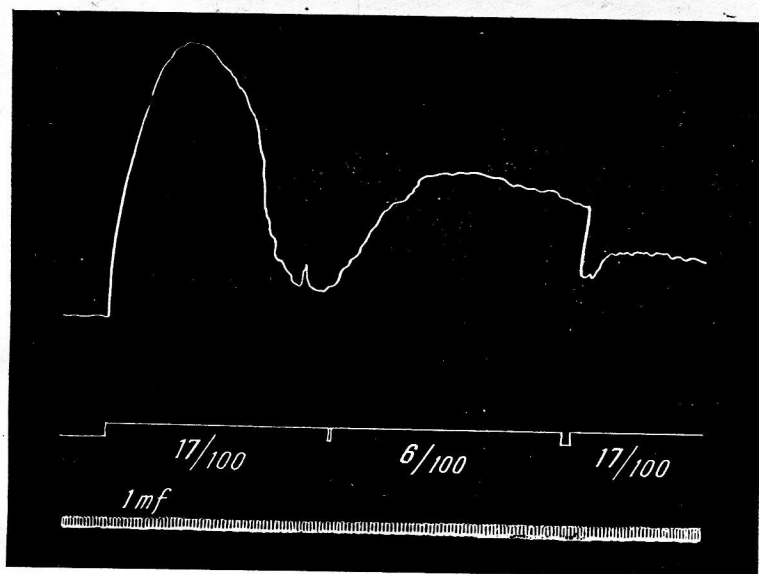


Рис. 5. Щенок 2 дней. Емкость — 1 мФ. Сила — 100 см реохорда от батареи в 8 В. Частота — 17 и 6 в 1 секунду

могут осуществляться оптимальные ответы у слепых щенков при соответствующих адекватных условиях раздражения.

На рис. 6 крайняя кривая слева представляет зубчатое сокращение в ответ на ритм стимулов 3 в 1 секунду. Следующие две миограммы иллюстрируют уже слитное сокращение в ответ на ритм стимулов 5 и 6 в 1 секунду. При ритме стимулов 8 в 1 секунду сокращение продолжается довольно долго, не снижаясь. Это и понятно, поскольку стимуляция лежит в пределах оптимального ритма. На кривой можно видеть, что стоит, не прекращая стимуляции, увеличить частоту лишь на 2 удара в 1 секунду, как тотчас же кривая сокращения начинает снижаться. Во всех наших опытах критерием пессимума служила возможность получения вслед за ним оптимума при уменьшении частоты и силы раздражения. В данном опыте перевод раздражения вновь на частоту 8 в 1 секунду прекратил снижение кривой и дал совершенно определенную тенденцию к оптимальному подъему. Сменив вновь стимуляцию на 10 в 1 секунду, мы получили пессимум, гораздо более резкий, чем в первый раз.

Условием для получения острого оптимума на щенках раннего возраста является, как и у взрослого животного, свежесть препарата.

Иными словами, острый оптимум может быть получен в условиях, наиболее приближающихся к физиологическим. Обнаружение нами явления острого оптимума у щенков еще раз позволяет подчеркнуть, что пессимум является формой физиологического торможения (а не искусственной формой торможения, согласно взгляду Н. Jordan), которая организмом тонко используется как фактор нервной координации.

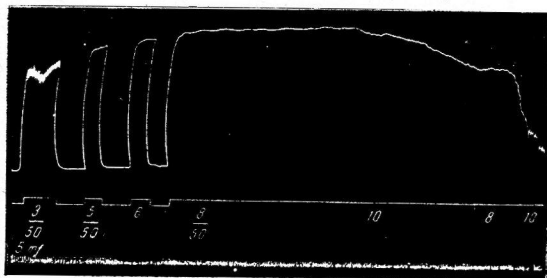


Рис. 6. Щенок 3 дней. Емкость—5 мF. Сила—50 см реохорда от батареи в 12 V. Частота 3, 5, 6, 8, 10, 8, 10 в 1 секунду

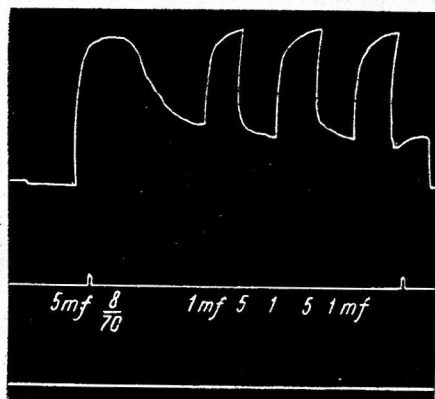


Рис. 7. Щенок 1 дня. Емкости 5 и 1 мF. Сила—70 см реохорда от батареи в 12 V. Частота—8 в 1 секунду

В некоторых опытах мы имели возможность наблюдать при неизменном ритме и при неизменной интенсивности стимулов смену оптимума на пессимум лишь благодаря изменению длительности стимула (величины емкости).

Рис. 7 иллюстрирует опыт на однодневном щенке. Частота стимулов неизменная—8 в 1 секунду. По ходу опыта без перерыва раздражения меняется лишь емкость с 5 мF на 1 мF. На кривой рис. 7 можно видеть выразительную картину смены пессимума на оптимум лишь благодаря изменению длительности стимула.

Значение длительности стимула как условия, определяющего возможность получения реакций оптимума и пессимума, было показано Ю. М. Уфляндом и Н. А. Шошиной (16) даже на таком высоко лабильном образовании, каким является нервно-мышечный препарат лягушки. На рис. 7 следует обратить внимание на то, что у однодневного щенка пессимальная реакция наступает уже при частоте 8 в 1 секунду.

В 1886 г. Н. Е. Введенский (17) обнаружил, что в определенных условиях (свежесть препарата) при продолжительном раздражении нервно-мышечного препарата лягушки индукционным током пессимальной силы или частоты кривая тетануса обнаруживает волнообразное течение. В начале пессимального раздражения тетаническая кривая быстро нарастает (первичное тетаническое поднятие), после чего следует быстрое падение тетануса—пессимум. Это составляет первичную волну кривой тетануса. По ходу продолжающегося раздражения начинается повторное, более замедленное поднятие кри-

вой — вторичная волна кривой тетануса (или вторичное тетаническое поднятие), за которым следует повторное, замедленное падение кривой. Этот феномен был недавно подтвержден А. М. Гоциридзе (18) на нервно-мышечном препарате жабы.

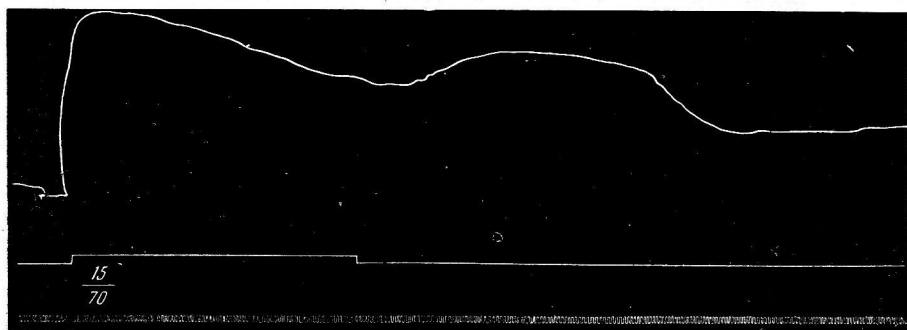


Рис. 8. Щенок 2 дней. Емкость — 1 мF. Сила — 70 см реохорда от батареи в 12 V. Частота — 15 в 1 секунду

Этот же феномен мы наблюдали на скелетной мускулатуре щенков раннего возраста. Обязательным условием для получения этого феномена у щенков является, однако, не только пессимальная частота, но и длительность стимула, соответствующая низкой лабильности субстрата в раннем возрасте.

Рис. 8 иллюстрирует кривую, полученную в опыте на двухдневном щенке. Ритм раздражения — 15 в 1 секунду, сила раздражения — 60 см реохорда от батареи в 12 V и длительность стимула, соответствующая 1 мF, в течение нескольких минут раздражения остаются неизменными.

На рисунке можно видеть медленно развивающийся вторичный подъем кривой, за которым следует медленно развивающееся вторичное падение. Надо полагать, что такое изменение лабильности (снижение и последующий подъем) при неизменных характеристиках раздражения хотя и получается только при пессимальной частоте, но такой, которая более или менее близка к оптимальной. Самый феномен вторичного поднятия кривой может быть понят в свете учения об усвоении ритма [А. А. Ухтомский (19)].

Обсуждение

Принципиальное значение полученных нами данных заключается прежде всего в том, что они служат доказательством возможности получения пессимальной реакции на скелетной мускулатуре щенков раннего возраста, т. е. на субстрате, характеризующемся тоническим типом сокращения.

Наличие у щенков острого оптимума, подобного тому, который имеется у взрослых собак, позволяет думать, что пессимум, являясь выражением физиологического торможения, может быть использован организмом как фактор нервной координации.

Полученные нами данные ставят, однако, следующий вопрос. Как следует характеризовать те сокращения скелетной мускулатуры у щенков раннего возраста, которые вызываются током с большой длительностью отдельных стимулов — 3 с и выше?

Данные предыдущей работы (1) позволили нам обнаружить, что сокращение мышц в этом возрасте, получаемое при раздражении соответствующего нерва индукционным током, характеризуется всеми признаками тонического сокращения.

Сокращение мышцы, которое мы получаем в условиях раздражения гальваническим током или конденсаторными разрядами (с большой длительностью отдельного стимула), точно так же характеризуется признаками тонического сокращения. О тоническом типе сокращения прежде всего говорит образование слияния при очень редкой частоте стимулов (4—8 в 1 секунду). Длительность, стойкость и неустойчивость этого сокращения при длительном раздражении также подтверждают его тоническую природу.

Является ли тоническое сокращение, получаемое в одном и другом случае, однозначным или мы имеем дело с различными проявлениями тонуса — контракильным и пластическим?

Обсуждению этого вопроса будет посвящена следующая работа в связи со специально предпринятым исследованием в этом направлении.

В ы в о д ы

1. Скелетная мускулатура щенков раннего возраста (до 12—15 дней), характеризующаяся тонической формой деятельности, обнаруживает типичную пессимальную реакцию при подборе адекватных характеристик раздражения, соответствующих низкой лабильности мышечной ткани в этом возрасте.

2. Наиболее выразительные эффекты оптимума и пессимума получаются при условии, когда длительность отдельных стимулов (прямоугольные волны, конденсаторные разряды) колеблется в пределах от 3 до 7 σ .

3. Стимуляция конденсаторными разрядами малой емкости (тысячные и сотые микрофарады) не позволяет получить пессимальной реакции, как и при стимуляции индукционным током.

4. Для получения пессимальной реакции в раннем возрасте, наряду с адекватным сочетанием частоты, силы и длительности отдельного толчка тока, необходимым условием является достаточная свежесть нервно-мышечного препарата (сохранение циркуляции и постоянной температуры).

5. При соблюдении перечисленных условий пессимальная реакция может наступить уже при частоте, которая едва выходит за пределы оптимальной, т. е. на скелетной мускулатуре щенков раннего возраста может быть обнаружено явление острого оптимума, подобное тому, которым характеризуется скелетная мускулатура взрослого животного.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Розанова В. Д., Физиол. журн. СССР, 25, в. 4, 403, 1938.—2. Аршавский И. А., Физиол. журн. СССР, 25, 202, 1938.—3. Розанова В. Д., Физиол. журн. СССР, 25, 392, 1938.—4. Вул И. М., Физиол. журн. СССР, 22, в. 1, 2, 1937.—5. Клаас, Тезисы докл. биол. секции Ак. наук по физиол. проблемам, 53, 1937.—6. Розанова В. Д., Арх. биол. наук, 44, в. 1, 1937.—7. Аршавский И. А. и Розанова В. Д., Физиол. журн. СССР, 25, в. 6, 1939.—8. Ухтомский А. А., Физиол. журн. СССР, 17, 1114, 1934; доклад на XV Международном конгрессе физиологов.—9. Jordan H., Allgemeine vergleich. Physiol. der Tiere, Berlin u. Leipzig, 1929.—10. Гинецинский А. Г. и Михельсон Н. И., Усп. совр. биол., 6, в. 3, 1937.—11. Филистович В. И., Тр. Гос. ин-та по изуч. мозга, Ленинград, 11, 39, 1939.—12. Аршавский И. А., Тр. Физиол. ин-та ЛГУ, 13, 76, 1933; «Учение о парабозе и автономной нервн. системе», печатается в «Тр. Физиол. ин-та».

13. Аршавский И. А., Учен. записки Каз. ун-та, в. 1—2, 89, 1932.— 14. Аршавский И. А., Физиол. журн. СССР, 26, 438, 1939.— 15. Аршавский И. А., Сб. ВИЭМ «К механизмам регуляции деятельности пищеварительных желез», Биомедгиз, 127, 1939.— 16. Уфлянд Ю. М. и Шошина Н. А., Физиол. журн. СССР, 23, 187, 1937.— 17. Введенский Н. Е., О соотношении между раздражением и возбуждением при тетанусе, дисс., СПб, 1886.— 18. Гоциридзе А. М., Физиол. журн. СССР, 24, 1079, 1938.— 19. Ухтомский А. А., Тр. III съезда физиологов, 104, Ленинград, 1928.

LABILITY OF THE SKELETAL MUSCLES IN ONTOGENY

3. OPTIMUM AND PESSIMUM IN THE SKELETAL MUSCLES OF VERY YOUNG PUPPIES

V. D. Rosanova

Laboratory of Experimental Age
Physiology and Pathology (Head —
Prof. I. A. Arshavsky), VIEM,
Moscow

The author's object consisted in establishing the conditions under which N. E. Vedensky's optimum and pessimum can be obtained in the skeletal muscles of very young puppies (up to the age of 12—15 days), characterized by low lability and a tonic type of contraction.

This can be achieved by stimulation of the neuromuscular apparatus of the blind puppies with stimuli adequate not only with respect to frequency and intensity, but also with regard to duration of the single electric shocks.

Stimulation was effected by means of intermittent galvanic current or of rhythmic condenser discharges obtained with the aid of I. A. Arshavsky's interrupter, the duration of the single electric shock ranging from 3 to 7 sigma. From the experimental findings the following conclusions are drawn.

1. In very young puppies (up to 12—15-days' age) the skeletal muscles, characterized by a tonic form of activity, exhibit a typical pessimal reaction upon application of appropriate stimuli, corresponding to the low level of lability of the muscular tissue at the stated age.

2. The most spectacular effects of optimum and pessimum are obtained when the duration of the single stimuli (rectangular waves, condenser discharges) ranges from 3 to 7 sigma.

3. No pessimal reaction can be induced by stimulation either with condenser discharges of small capacity (thousandths and hundredths of a microfarad) or with induction current.

4. In order to elicit a pessimal reaction at this early age, sufficient freshness of the neuromuscular apparatus (maintenance of circulation and constant temperature) is a necessary prerequisite, along with an adequate combination of frequency, strength and duration of the single electric shocks.

5. If the above mentioned conditions are fulfilled, a pessimal reaction may ensue at a frequency of stimulation only slightly surpassing the optimal frequency, *i. e.*, a phenomenon of sharp optimum may be obtained in the skeletal muscles of very young puppies similar to the one typical of the muscles of full-grown animals.

О РАЗЛИЧИИ В ДЕЙСТВИИ НА СЕРДЦЕ ПРАВОГО И ЛЕВОГО БЛУЖДАЮЩИХ НЕРВОВ¹

В. Ю. Новак

Из физиологической лаборатории экспериментально-биологического сектора (зав.— проф. Д. А. Бирюков) Областного научно-исследовательского института охраны здоровья детей и подростков в Ростове-на-Дону

Поступила в редакцию 19.IX.1939 г.

Различие в действии на сердце правого и левого блуждающих нервов было установлено рядом авторов.

Так, Догель и Архангельский (1906) нашли, что у гуся, индюка и домашнего петуха правый блуждающий нерв оказывает на сердце большее действие, чем левый.

Rothberger und Winterberg (1910) на основании изучения электрокардиограммы заключили, что у собак раздражение правого блуждающего нерва вызывает синусовую брадикардию или остановку сердца, раздражение левого — переход на атрио-вентрикулярный ритм.

То же наблюдали на кошках Core et Coombs (1936). Фогельсон (1929) только в 5 (из 15) опытах отметил разницу в действии блуждающих нервов правой и левой сторон, описанную Rothberger и Winterberg. Мандельштам (1926), работавший с изолированным сердцем кролика, иногда наблюдал, что правый блуждающий нерв отличался от левого более высокой возбудимостью. То же самое следует из работы Росина, проведенной на лягушках.

Ascher (1926) пишет, что степень хронотропного действия правого и левого блуждающих нервов зависит от вида животных. У ящерицы, лягушки, черепахи, кролика, собаки, лошади и козы чаще сильнее действует правый блуждающий нерв. У некоторых животных наибольшее замедление сердечных ударов наступает при раздражении левого блуждающего нерва.

Однако, несмотря на то что разница в функциональных особенностях правого и левого блуждающих нервов отмечалась не одним автором, этот вопрос не являлся предметом специального исследования. Если еще добавить, что некоторые стороны интересующего нас вопроса (например, возрастные особенности) совсем не нашли отражения в печати, — станет ясной причина, заставившая нас принять излагаемые ниже опыты.

Методика

Опыты проведены на собаках (70 животных). Наркоз в части опытов — морфинно-хлороформный, в части — эфирный. Кровяное давление записывалось большей частью с бедренной артерии, иногда с сонной (левой или правой).

Применялись как ртутный, так и пружинный манометры. Периферические отрезки блуждающих нервов раздражались на шее после двусторонней перерезки nn. vagi sympathici. При такой постановке опыта не исключена возможность возбуждения симпатических нервов (центральные отрезки), однако вопрос об участии симпатической нервной системы в получаемых нами эффектах мы пока оставляем в стороне. Для раздражения применялись платиновые электроды с межполюсным расстоянием в 3 мм. Ток — фарадический, получаемый от санного аппарата Дюбуа-Реймонд (первичная катушка — 680 витков, вторичная — 5000. Сердечник удален). Источник постоянного тока — аккумулятор в 2 V.

Возбудимость блуждающих нервов. Определением порогов раздражения было установлено, что у большинства собак

¹ Доложено на заседании Ростовского-на-Дону физиологического общества 3 декабря 1937 г.

более возбудимым является правый блуждающий нерв (46 собак — 65,7%).

Однако встречались и такие животные, у которых возбудимость левого блуждающего нерва была выше (7 собак — 10%) или же разница в порогах раздражения правого и левого блуждающих нервов отсутствовала (17 собак — 24,3%).

Анализ материала с точки зрения возраста животных вызвал необходимость выделить соответственно результатам опытов группу молодых животных (от 2 недель до 12 месяцев), группу старых (старше 7 лет) и промежуточную (взрослые). В дальнейшем мы везде будем пользоваться обозначениями: молодые, взрослые, старые.

В отношении возрастных особенностей мы получили следующие данные.

Среди молодых животных подавляющее большинство (88,9%) отличалось более высокой возбудимостью правого блуждающего нерва. У остальных собак этой группы разницы в возбудимости правого и левого блуждающих нервов не установлено (11,1%). Приводим некоторые опыты (табл. 1).

Таблица 1. Пороги раздражения блуждающих нервов у молодых собак

№ опыта	Пол и возраст	Пороги (расстояние катушек в мм)		Разница	
		правый нерв	левый нерв	правый нерв	левый нерв
2	♂ 4 месяца	80	60	+20	—
3	♀ 4 »	57,5	57,5	—	—
4	♂ 2 »	67,5	52,5	+15	—
5	♂ 2 »	80	66	+14	—
7	♂ 2 »	80	75	+5	—
13	♀ молодая	72,5	65	+7,5	—
20	♂ молодой	78	71	+7	—
26	♂ 1 год 6 мес.	70	65	+5	—
30	♂ 1 год 4 мес.	72,5	67,5	+5	—
36	♀ 20 дней	70	55	+15	—

Среди взрослых собак примерно в одинаковом количестве случаев встречаются животные, у которых более возбудим правый блуждающий нерв (47,4%) или пороги возбуждения правого и левого блуждающих нервов одинаковы (52,6%) (табл. 2).

Таблица 2. Пороги раздражения блуждающих нервов у взрослых собак

№ опыта	Пол и возраст	Пороги (расстояние катушек в мм)		Разница	
		правый нерв	левый нерв	правый нерв	левый нерв
1	♂ взрослый	65	62,5	+2,5	—
9	♂ »	65	62,5	+2,5	—
11	♂ »	80	75	+5,0	—
14	♀ взрослая	75	70	+5,0	—
27	♂ 3 года	72,5	72,5	—	—
33	♀ 3 года	77,5	72,5	+5	—
37	♂ около 3 лет	80	80	—	—
38	♂ 5 лет	82,5	75	+7,5	—

Наибольшее разнообразие возбудимости блуждающих нервов мы встретили у старых собак. Среди них, наряду с более высокой возбудимостью правого нерва (33,3%) и одинаковой возбудимостью правого и левого блуждающих нервов (20%), встречаются собаки с более высокой возбудимостью левого нерва (46,7%). Это видно из табл. 3.

Т а б л и ц а 3. Пороги раздражения блуждающих нервов у старых собак

№ опыта	Пол и возраст	Пороги (расстояние катушек в мм)		Разница	
		правый нерв	левый нерв	правый нерв	левый нерв
6	♂ старый	67,5	70	—	+ 2,5
8	♂ »	60	70	—	+10
15	♂ »	67,5	80	—	+12,5
16	♀ старая	70	67,5	2,5	—
18	♀ »	67,5	65	2,5	—
21	♂ старый	67,5	67,5	—	—
23	♂ 7 лет	82,5	75	7,5	—

Таким образом, для молодых собак характерно наличие высокой возбудимости правого нерва. Для старых, при разнообразных отношениях, — появление высокой возбудимости левого нерва.

Сказанное следует принять как типичные отношения, так как они выведены на большом материале. Однако мы не исключаем возможности, что и среди молодых животных могут встретиться такие, у которых левый блуждающий нерв будет более возбудимым.

Действие блуждающих нервов на частоту сердечных сокращений и кровяное давление

Опыты, в которых изучалось действие правого и левого блуждающих нервов на сердце, методически отличались от предыдущих большей длительностью (10—20 секунд) и силой раздражения нервов. В этих опытах было установлено, что одинаковое действие нервов встречается еще реже, чем одинаковые пороги раздражения.

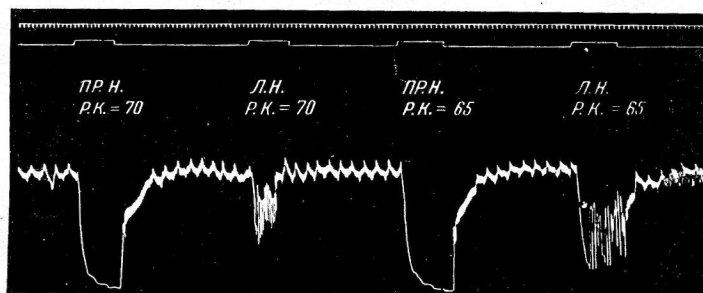


Рис. 1. Опыт 38. ♂ взрослый. Кровяное давление в бедренной артерии. Преобладающее действие правого блуждающего нерва

У одних животных более выраженным действием обладает правый нерв (рис. 1), у других — левый (рис. 2). Это различие касается степени замедления сердечных ударов (табл. 4) и глубины падения кровяного давления (табл. 5).

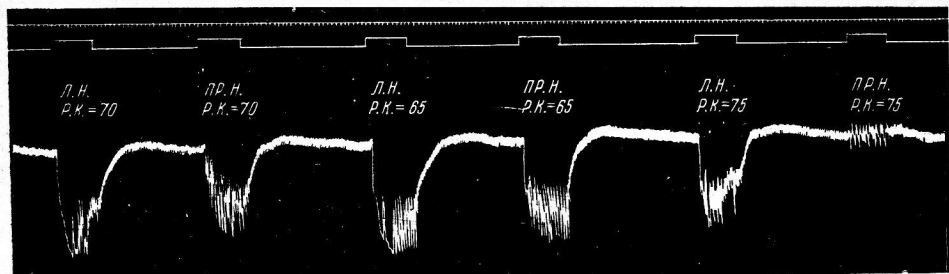


Рис. 2. Опыт-27. ♀ старая. Кровяное давление в бедренной артерии. Преобладает действие левого блуждающего нерва

Таблица 4. Действие блуждающих нервов на частоту сердечных сокращений

№ опыта	Возраст и пол	Длительное раздражение нерва в секундах	Расстояние катушек в мм	Число сердечных ударов до раздражения нерва	Число сердечных ударов при раздражении правого нерва	Число сердечных ударов при раздражении левого нерва	% замедления при раздражении правого нерва	% замедления при раздражении левого нерва
5	♂ 2 мес.	8	65	20	0	7	—	65
26	♂ 1 год 6 мес.	20	62,5	63	16	32	75	50
32	♀ 1 год 4 мес.	20	70	44	20	31	55	30
34	♀ 12 мес.	20	75	37	22	36	41	2
38	♂ взрослый	20	70	60	0	38	—	37
28	♂ 7 лет	20	82,5	46	33	26	28	44
67	♂ взрослый	10	80	27	6	0	78	100
15	♂ старый	8	65	16	8	0	50	100
14	♀ старая	8	70	18	9	0	50	100
29	♂ старый	20	80	43	26	0	40	100

Таблица 5. Действие блуждающих нервов на кровяное давление

№ опыта	Возраст и пол	Длительность раздражения нерва в секундах	Расстояние катушек в мм	Кровяное давление до раздражения	Кровяное давление при раздражении правого нерва	Кровяное давление при раздражении левого нерва	% падения кровяного давления при раздражении правого нерва	% падения кровяного давления при раздражении левого нерва
26	♂ 1 год 6 мес.	20	62,5	143	26	56	82	61
5	♂ 2 мес.	8	65	144	16	60	89	58
38	♂ взрослый	20	70	153	19	68	88	56
34	♀ 12 мес.	20	75	102	42	80	58	21
32	♀ 1 год 4 мес.	20	70	136	62	60	54	56
67	♂ взрослый	10	80	131	38	16	71	88
29	♂ старый	20	80	125	52	22	58	84
28	♂ 7 лет	20	82,5	144	92	42	36	71
15	♂ старый	8	65,0	115	80	34	31	71
16	♀ старая	8	70	141	88	28	38	80

Из приведенных таблиц видно, что преобладающее действие правого блуждающего нерва характерно для молодых собак, левого — для старых собак.

Оценка различия в действии нервов может быть проведена на основании изучения длительности остановки сердца при раздражении фарадическим током п. *vago-sympathici*. Как было показано в работах Аршавского и Росина, длительность остановки сердца зависит от взаимодействия симпатической и парасимпатической нервной системы.

По нашим наблюдениям, длительная остановка сердца при раздражении п. *vago-sympathici* (после двусторонней перерезки) получалась в 85,7%, причем в 44,5% она вызывалась при раздражении любого блуждающего нерва, а в 41,2% — только при раздражении какого-либо одного (правого или левого) нерва.

Любопытно, что у молодых животных остановка сердца на все время раздражения (10—20 секунд) вызывается только при раздражении правого нерва в 33,3%, а у старых — в 14,3%. Наоборот, остановку сердца при раздражении левого нерва удается вызвать у старых собак в 28,6%, у молодых — в 6,6%. В какой мере длительность остановки сердца в наших опытах зависела от вовлечения в процесс возбуждения симпатической системы, сказать трудно. Специальных опытов для выяснения этого вопроса мы не ставили.

Попутно укажем, что различие в степени действия правого и левого симпатических нервов изучалось Rothberger и Winterberg, Фогельсоном, Kuré и Hata. При этом было отмечено различие не только в степени ускорения темпа, но и в дремо-, батмо- и инотропном влияниях. Для более полной характеристики описанных явлений мы хотели указать еще на некоторые факты.

Нам не удалось установить обязательного параллелизма между высотой возбудимости нерва и интенсивностью его действия на сердце. В большинстве случаев высокая возбудимость нерва совпадает с более выраженным его действием и наоборот. Однако мы наблюдали животных, у которых такого параллелизма не было.

Следует еще указать, что степень различия в действии блуждающих нервов находится в определенной зависимости от силы раздражения. Больше всего различие в действии бывает выражено в том случае, если применяется раздражение немного сильнее порогового. При пользовании током большой силы разница в действии нервов нередко (хотя и не всегда) совершенно стирается.

В соответствии с этим находятся высказывания Фогельсона, который полагает, что различие в действии правого и левого блуждающих нервов отсутствовало в большинстве его опытов (10 из 15) потому, что он применял сильные раздражения.

Об устойчивости описанных явлений. Далее возник вопрос, являются ли описанные явления результатом сложившихся в каждом отдельном случае функциональных отношений или они у каждого индивидуума отличаются большей или меньшей устойчивостью. С этой целью были поставлены повторные опыты на тех же собаках через 24—96 часов после двусторонней перерезки п. *vago-sympathici*. Эта серия опытов проведена с соблюдением возможной стерильности.

Мы учитывали возможность изменения различия между блуждающими нервами в связи с нарушением функций организма (Krehl, Herzen A., Herzen P. и др.) и теми структурными сдвигами, которые при этом происходят (Eichhorst, Hofmann). Тем более разительными оказались результаты этих опытов. Чаще всего наблюдалось незначительное повышение возбудимости (понижение порогов раздражения нервов на 2,5 мм) и усиление тормозного эффекта от раздражения блуждающих нервов. Однако характер различия между правым и

левым блуждающими нервами при этом не менялся, т. е. если наступал сдвиг порогов, то он касался обоих (правого и левого) нервов. Если эффект от раздражения одного нерва усиливался, такое же усиление отмечалось в отношении другого нерва. Эти опыты говорят о том, что различие между правым и левым блуждающими нервами при сохранении постоянных условий опыта является устойчивым. Особый интерес представляет вопрос, отчего зависит различие в функции блуждающих нервов сердца. Трудность решения этого вопроса связана с невыясненностью механизма действия сердечных нервов.

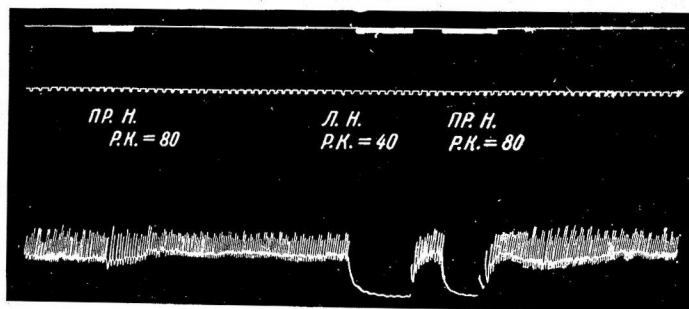


Рис. 3. Опыт 59. ♂ молодой. Кровяное давление в правой сонной артерии. Пружинный манометр. Предварительное раздражение левого блуждающего нерва усиливает эффект от раздражения правого

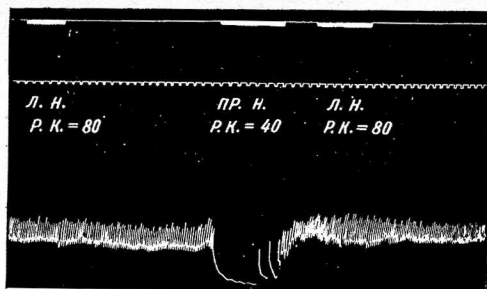


Рис. 3а. Та же собака, что и на рис. 3. Предварительное раздражение правого блуждающего нерва не влияет на возбудимость левого

Устойчивость различий в действии правого и левого блуждающих нервов у отдельного животного заставляет думать, что это различие зависит от того, что правый и левый нервы снабжают основной массой своих волокон различные структурные образования сердца. Такую точку зрения высказывают Rothberger и Winterberg. Действие правого блуждающего нерва они связывают с тем, что он иннервирует главным образом область синусового узла, а левого — с тем, что последний снабжает преимущественно атриовентрикулярный узел. Это согласуется с общеизвестной схемой Ромберга. Если принять эту схему, остается непонятным, почему у некоторых животных нет различий между правым и левым нервами или действие левого оказывается более сильным. Имеется еще ряд наблюдений над различием в ходе блуждающих нервов. Так, по Schumacher, правый блуждающий нерв иннервирует главным образом правое сердце, левый — левое.

Thorel указывает, что поверхностное сердечное сплетение образуется за счет нервов левой стороны, а глубокое — правой. И Thorel, и Schumacher указывают на наличие анастомозов между сердечными нервами правой и левой стороны. На основании этого первый даже

предлагает не проводить разницы между иннервацией правого и левого сердца.

Принимая за основу функциональных различий между правым и левым блуждающими нервами анатомические отношения, следует признать наличие индивидуальных отклонений в распространении окончаний правого и левого блуждающих нервов. Сказанное согласуется и с анатомическими наблюдениями.

Рис. 4. Опыт 34. ♀ 2 лет. Кровяное давление в бедренной артерии. Более высокая возбудимость и преобладающее действие правого блуждающего нерва

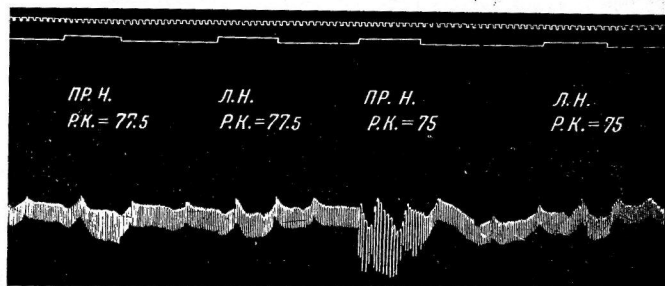
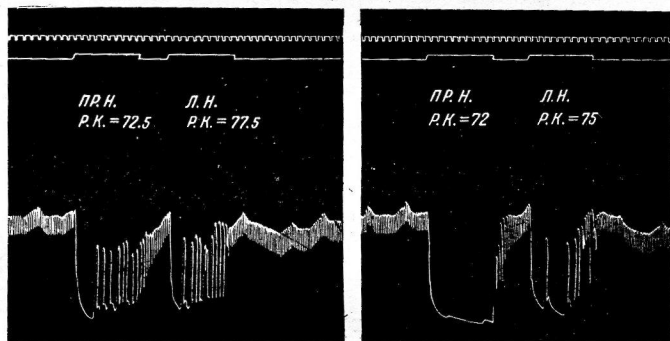


Рис. 4а. Собака та же, что и на рис. 4. Предварительное раздражение правого блуждающего нерва повышает возбудимость левого и усиливает эффект от раздражения последнего



Исчерпывается ли, однако, вопрос признанием анатомических различий? Нельзя ли без нарушения структуры экспериментально создать такие условия, при которых соотношение функций блуждающих нервов различных (правой и левой) сторон было изменено? В этом направлении мы поставили ряд опытов.

Об изменчивости описанных явлений. Прежде всего было испытано влияние предварительного раздражения одного блуждающего нерва на возбудимость другого. При этом оказалось, что предварительным электрическим раздражением одного нерва (за 4—6 секунд до раздражения другого) можно добиться повышения возбудимости нерва противоположной стороны и усиления тормозного эффекта, вызываемого раздражением второго нерва. Интересно, что в этом влиянии обнаружена асимметричность. Так, например, в одних опытах предварительное раздражение левого нерва изменяло возбудимость правого нерва (рис. 3), предварительное же раздражение правого нерва не оказывало влияния на левый (рис. 3а). В других опытах отмечено обратное (рис. 4 и 4а). Успех этих опытов зависит от силы тока, применяемого для раздражения обоих нервов.

Затем мы приступили к изучению влияния на правый и левый блуждающие нервы различных химических веществ. Серия этих опытов находится в стадии дальнейшей разработки, поэтому здесь сообщаются только предварительные наблюдения. Нами было обнаружено, что интравенозное введение солянокислого хинина (1% раствор)

различно изменяет действие правого и левого блуждающих нервов. При этом в одних случаях сильнее угнетается правый, в других — левый (рис. 5 и 5а) блуждающий нерв.

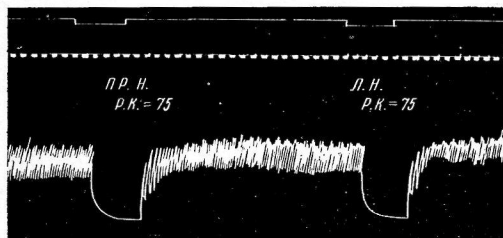


Рис. 5. Опыт 68. ♂ молодой. Кровяное давление в правой сонной артерии. У этой собаки пороги раздражения: правого блуждающего нерва — 80 мм, левого — 77,5. Применено раздражение большой силой тока, дающее одинаковый эффект с обоих нервов

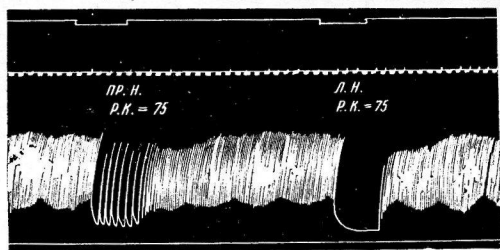


Рис. 5а. Собака та же, что и на рис. 5. После введения 20 см³ 1/2% раствора солянокислого хинина действие правого блуждающего нерва резко ослабилось, действие левого осталось без изменений

По предварительным наблюдениям наибольшее угнетение после введения хинина касается того нерва, который до этого обладал более сильным действием и высокой возбудимостью.

Кроме того, нами был испытан адреналин (раствор 1 : 10 000), интравенозное введение которого различно отражалось на действии правого и левого блуждающих нервов. В первых опытах, которые были поставлены, мы заметили, что уменьшение тормозного эффекта после внутривенного введения адреналина выражено больше в отношении того нерва, возбудимость и степень действия которого были до сих пор меньше.

Таким образом, хотя анатомические отношения и являются основой для функциональных различий между правым и левым блуждающими нервами, однако не только это предопределяет характер этих различий. Необходимо учитывать также и состояние структурных образований сердца, иннервируемых блуждающими нервами. Оно в свою очередь зависит от условий среды.

Выводы

1. У собак чаще более возбудим правый блуждающий нерв (65,7%). Наряду с этим встречаются животные, у которых или возбудимость левого блуждающего нерва выше (10%), или различий в возбудимости между правым и левым блуждающими нервами нет (24,3%).

2. У молодых собак в подавляющем большинстве более возбудим правый блуждающий нерв. Редко встречаются животные, у которых возбудимость блуждающих нервов одинакова.

3. Старые собаки в отношении возбудимости правого и левого блуждающих нервов разбиваются на три группы: а) с более высокой возбудимостью правого блуждающего нерва; б) с одинаковой возбудимостью блуждающих нервов; в) с более высокой возбудимостью левого блуждающего нерва. Численно наиболее велика последняя группа.

4. Правый и левый блуждающие нервы оказывают различное действие на частоту сердечных ударов и кровяное давление. Для молодых животных характерно преобладающее действие правого блуждающего нерва, для старых — левого.

5. Перерезка n. vago-sympathici за 24—96 часов до опыта не изменяет характера различий в функции блуждающих нервов правой и левой стороны.

6. Предварительным раздражением одного блуждающего нерва можно влиять на возбудимость и степень действия другого. Это влияние асимметрично.

7. Внутривенное введение некоторых веществ (хинин, адреналин) изменяет характер различия между правым и левым блуждающими нервами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршавский, Русск. физиол. журн., 13, 648, 1930.—2. Мандельшта Врочесная газета, 21, 1045, 1926.—3. Росин, Русск. физиол. журн., 9, 320, 1926.—4. Фогельсон, Медико-биологический журнал, 6, 50, 1929.—5. Фогельсон, Болезни сердца и сосудов, стр. 49—54, Биомедгиз, 1935.—6. Ascher, Bethe's Handb., 7, 402, 1926.—7. Core et Coombs, Journ. physiol. et pathol. génér., 34, 1269, 1910.—8. Dogiel u. Archangelsky, Pflüg. Arch., 135, 249, 1910.—9. Eichhorst, цит. по Thorel (см. 18).—10. Herzen A., Zbl. Physiol., 9, 141, 1895.—11. Herzen P., Zbl. Physiol., 11, 349, 1897.—12. Hofmann, цит. по Thorel (см. 18).—13. Krehl, цит. по Thorel.—14. Kuré u. Hata, Zschr. exp. Medizin, 50, 155, 1926.—15. Rothberger u. Winterberg, Pflüg. Arch., 135, 506, 1910.—16. Stübel, Pflüg. Arch., 135, 366, 1910.—17. Schumacher, цит. по Rothberger (см. 15).—18. Thorel, Ergebn. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, 9, Abt. I, 559, 1903.—19. Thorel, Ergebn. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 14, Abt. II, 133, 1910.

ÜBER VERSCHIEDENHEITEN DER WIRKUNG DES RECHTEN UND DES LINKEN VAGUS AUF DAS HERZ

W. J. Novak

Verfasser unternahm eine Reihe von Versuchen an Hunden verschiedenen Alters, aus denen sich folgende Schlüsse ergaben:

1. Bei Hunden ist meistens der rechte Vagus stärker erregbar (65,7%). Daneben kommen Tiere vor, bei denen die Erregbarkeit des linken Vagus grösser ist (10%), oder kein Unterschied zwischen der Erregbarkeit des rechten und des linken Vagus besteht (24,3%).

2. Bei jungen Hunden ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der rechte Vagus stärker erregbar; nur in seltenen Fällen ist die Erregbarkeit beider Vagi gleich.

3. Alte Hunde lassen sich in bezug auf die Erregbarkeit der Vagi in 3 Gruppen einteilen, mit höherer Erregbarkeit des rechten Vagus, mit beiderseitig gleicher Vagus-Erregbarkeit, und mit stärkerer erregbarem linkem Vagus. Am zahlreichsten ist die dritte Gruppe.

4. Der rechte und der linke Vagus haben verschiedene Wirkung auf die Herzschlagfrequenz und den Blutdruck. Für junge Tiere charakteristisch ist die überwiegende Wirkung des rechten Vagus, für alte Tiere — die des linken Vagus.

5. Durchschneidung des Vago-Sympathicus 24—96 Std. vor dem Versuch beeinflusst die Verschiedenheit der Funktionen des rechten und des linken Vagus nicht.

6. Durch vorangehende Reizung des einen Vagus kann die Erregbarkeit und der Grad der Wirkung des anderen beeinflusst werden. Dieser Einfluss ist asymmetrisch.

7. Durch intravenöse Verabfolgung gewisser Substanzen (Chinin, Adrenalin) wird der Charakter des Unterschieds zwischen dem rechten und dem linken Vagus verändert.

ГУМОРАЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ CHORDAE TYMPANI
НА ВНЕШНЮЮ СЕКРЕЦИЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ*И. Г. Ковырев*

Из лаборатории кафедры физиологии
(зав.— проф. Е. Б. Бабский) Московского
государственного педагогического инсти-
тута

Поступил в редакцию 1.VII.1939 г.

Первое указание на образование физиологически активного вещества при раздражении chordae tympani принадлежит Demoor (1913). Он наблюдал, что хордальная слюна собаки при введении ее в кровь вызывает секрецию подчелюстной железы.

Образование химического медиатора при раздражении chordae tympani доказано работами ряда исследователей: Babkin, Gibbs и Wolff (1932), Babkin, Stavradi и Alley (1932), Gibbs и Szelöczy (1932), Bernak (1932—1933), Henderson и Roepke (1933), Secker (1934—1936), Бабского и Семеновой и др. Было установлено, что внутривенная инъекция крови, взятой из вены подчелюстной железы во время раздражения chordae tympani, или же раствора Рингера, которым перфузировалась подчелюстная железа при раздражении того же нерва, вызывает слюнную секрецию и падение общего артериального давления. Аналогичный эффект наблюдается при внутривенной инъекции хордальной слюны (Secker).

Далее оказалось, что атропин снимает действие Chordastoff на кровяное давление. Chordastoff разрушается свежей кровью и отмывыми кровяными тельцами. Разрушение это тормозится физостигмином. Перфузат раствора Рингера, взятый из подчелюстной железы во время раздражения chordae tympani, вызывает отрицательный инотропный эффект на изолированном сердце лягушки. Перечисленные данные и ряд других фактов привели большинство указанных авторов к выводу об ацетилхолиноподобной природе вещества, образующегося при раздражении chordae tympani.

В опытах Gibbs и Szelöczy (1932) при внутривенной инъекции перфузата из подчелюстной железы, взятого в момент раздражения chordae tympani, наряду с понижением кровяного давления и возбуждения секреторной деятельности слюнных желез, наблюдалось стимулирующее действие перфузата на моторную функцию кишечника. Такое же явление отметил Necheles, Frank и Zimmerman (1934).

На изменения функционального состояния органов пищеварительного тракта под влиянием раздражения chordae tympani указывают Ungar, Parrot и Grossier (1936). В их опытах у собаки, атропинизированной и хлоралозированной, отмечалось возбуждение секреторной деятельности желудка через 8—10 минут после электрического раздражения периферического конца n. lingualis. Согласно объяснению указанных авторов, в окончаниях сосудорасширяющих нервов образуется гистамин или какое-то иное подобное ему соединение. В обычных условиях вещество, образующееся в окончаниях секреторного нерва слюнной железы, выделяется со слюной. После же инъекции атропина это вещество продолжает образовываться в нервных окончаниях, поступает в кровоток и может оказывать влияние на различные органы, в частности, на секрецию желудочных желез. В более поздней своей работе (во второй половине 1936 г.) Ungar и Parrot отказались, однако, от предположения о гистаминной природе вещества, образующегося в окончаниях chordae tympani. Они выдвигают предположение, что активное соединение, образующееся в концевом аппарате нервов подчелюстной железы, представляет собой гормон, открытый Frey и Kraut,— калликреин.

По предложению проф. Е. Б. Бабского была предпринята данная работа, задача которой заключалась в том, чтобы выяснить, существует ли гуморальная связь между секрецией слюнной железы и внешнесекреторной активностью поджелудочной железы.

В литературе по этому вопросу имеется только указание Guimatais (1936), согласно которому слюна подчелюстной железы не способна стимулировать секрецию поджелудочной железы, равным образом поджелудочный сок не оказывает влияния на деятельность слюнных желез.

Методика

Работа произведена в условиях острого опыта на собаках.

Под морфинно-эфирно-хлороформным наркозом ввязывалась стеклянная канюля в проток поджелудочной железы. Затем прочной лигатурой делалась перетяжка между привратником и двенадцатиперстной кишкой. Отпрепаровывалась *chordae tympani* и перерезалась в месте отхождения ее от п. *lingualis* таким образом, что периферический конец *chordae tympani* оказывался хорошо фиксированным на лигатуре.

Применявшийся в опытах секретин добывался путем экстрагирования слизистой оболочки *duodeni* и верхнего отдела тонких кишок 0,5% раствором HCl. Как правило, каждый опыт проводился с применением только одного раствора секретина. Секретин вводился в заранее отпрепарованную v. *femoralis*.

Количественный учет сокоотделения из поджелудочной железы производился с помощью регистратора, представляющего собой стеклянную трубку, наполненную жидкостью и соединенную воздушной передачей с канюлей, вставленной в проток поджелудочной железы.

В качестве раздражителя *chordae tympani* применялся фарадический ток от вторичной катушки индукционного аппарата, первичная катушка которого получала ток через прерыватель Вагнера. Источником тока служил аккумулятор. Раздражение производилось в течение 10—20 минут с перерывами в 20 секунд после каждых 40 секунд раздражения. Нерв во время фарадизации помещался на погружном электроде.

Всего было произведено 48 опытов, располагающихся в нескольких сериях.

Экспериментальные данные

В первых же опытах было выяснено, что раздражение *chordae tympani* при покоящейся поджелудочной железе не вызывает секреции поджелудочной железы. В последующих опытах было исследовано влияние раздражения *chordae tympani* на функциональное состояние поджелудочной железы, возбужденной к секреторной деятельности введением в кровь секретина. Результаты этих опытов обнаружили угнетающее действие раздражения *chordae tympani* на секрецию поджелудочной железы. Для иллюстрации этих результатов приводим протокол одного из этих опытов (№ 3) и табл. 1.

Как видно из протокола № 3, общее количество отделившегося за секреторный период поджелудочного сока после раздражения *chordae tympani* снизилось с 617—666 делений регистратора до 193, т. е. приблизительно в 3 раза. Продолжительность сокоотделения при введении секретина до раздражения *chordae tympani* достигала 40 минут. После раздражения *chordae tympani* секреторный период уменьшился до 21 минуты. Латентный период до раздражения нерва не превышал 1 минуты; после раздражения *chordae tympani* он увеличился вдвое. Обращает на себя внимание длительность эффекта угнетения, достигшая в данном опыте 1 часа 40 минут.

Связь отмеченных явлений угнетения с раздражением *chordae tympani* доказывается тем, что при дальнейшем введении секретина происходит восстановление как общего количества сока, так и продолжительности сецернирования железы.

В протоколе № 3 и табл. 1, в которой дана сводка лишь небольшой части наших опытов, явления угнетения секреции, наступающие непосредственно после раздражения *chordae tympani*, выражены совершенно отчетливо. Из 54 случаев произведенного в наших опы-

тах раздражения *chordae tympani* в 36 получены аналогичные результаты, в остальных же случаях явлений угнетения или не наблюдалось вовсе, или же они были выражены недостаточно отчетливо. Ни в одном опыте не было получено обратных результатов, т. е. увеличения поджелудочного сокоотделения. Истолкование полученных нами явлений не может быть поставлено в связь с так называемым «истощением» железы. Как известно, даже многочасовое внутривенное введение секретина не ведет к уменьшению секреции поджелудочной железы. Этот факт был подтвержден и в наших опытах.

Исследование механизма угнетающего влияния раздражения *chordae tympani* на секреторную функцию поджелудочной железы входит в задачу последующих серий наших опытов. Здесь же, на основании полученных нами экспериментальных данных, мы считаем установ-

Таблица 1. Влияние электрического раздражения *chordae tympani* на сокоотделение из поджелудочной железы

	№ опыта								Примечание
	6	10	14	16	19	28	31	36	
Общие количества поджелудочного сока (в делениях регистратора), отделившегося при введении 10 см ³ секретина до раздражения <i>chordae tympani</i>	423	872	618	1 810	809	1 262	558	790	Каждая из цифр обозначает количество сока за весь секреторный период
	404	801	692	1 785	886	1 229	572	764	
	441	835	615	1 847	854	1 293	590	786	
Общие количества поджелудочного сока (в делениях регистратора), отделившегося при введении 10 см ³ секретина после раздражения <i>chordae tympani</i>	188	96	375	816	583	606	406	464	
	392	355	349	1 440	703	892	580	645	
	411	823	492	1 772	—	1 157	—	808	
	—	—	602	—	—	—	—	—	

Таблица 2. Влияние внутривенной инъекции хордальной слюны на панкреатическую секрецию

	№ опыта						Примечание
	18	22	25	26	29	31	
Общие количества поджелудочного сока (в делениях регистратора), выделенного при введении в кровь 10 см ³ секретина до внутривенной инъекции хордальной слюны	732	355	918	1 486	830	1 605	Каждая из цифр обозначает количество сока за весь секреторный период
	739	314	889	1 521	801	1 684	
	825	360	902	1 440	874	1 710	
Общие количества поджелудочного сока (в делениях регистратора), выделенного при введении в кровь 10 см ³ секретина после внутривенной инъекции хордальной слюны	532	210	670	933	190	1 110	
	597	344	768	1 562	848	1 590	
	728	—	895	—	—	1 642	

ленным лишь самый факт угнетения секреции поджелудочной железы под влиянием раздражения chordae tympani. Вместе с тем отсутствие какой-либо анатомической связи chordae tympani с поджелудочной железой исключает возможность рефлекторного механизма и заставляет склониться в сторону признания гуморальной природы описанного явления.

В последние годы в литературе появляется все больше указаний на возможность перехода химических агентов, образующихся при раздражении вегетативных нервов в их периферических окончаниях, в секреты желез. О выделении со слюной физиологически активного вещества, которое образуется при раздражении chordae tympani, имеются данные в исследованиях Demoor, Secker, Ungar, Parrot и Grosiord. В связи с нашим предположением о гуморальном характере явлений угнетения поджелудочной секреции при раздражении chordae tympani в следующей серии опытов мы поставили опыты с раздражением chordae tympani при перевязанном протоке подчелюстной железы (для исключения оттока слюны и выделения вместе с ней предполагаемых химических агентов).

Результаты опытов при перевязанном ductus submaxillaris не дали ожидавшегося нами усиления тормозного эффекта от раздражения chordae tympani. Явления угнетения секреции поджелудочной железы протекали одинаково как при непереязанном, так и при перевязанном протоке подчелюстной железы. Тогда мы для проверки предположения о выделении активного вещества со слюной исследовали действие внутривенных инъекций слюны на поджелудочную секрецию.

Для этого производилось введение в v. femoralis 0,2—0,5 см³ слюны на 1 кг веса собаки. Введение слюны производилось очень медленно. Надо заметить, что инъекция слюны в 3 случаях вызвала немедленную смерть животного. Для предупреждения летального исхода мы разбавляли слюну вдвое раствором Рингера. Слюна собиралась при раздражении chordae tympani в том же опыте. После раздражения chordae tympani и последующего за ним изменения секреции мы выжидали, пока не наступало восстановления секреции поджелудочной железы до первоначального уровня, и только тогда инъцировали слюну. Влияние внутривенного введения хордальной слюны на секрецию поджелудочной железы иллюстрируется протоколом одного из опытов (№ 17) и табл. 2.

В протоколе № 17 совершенно отчетливо выражены явления угнетения секреции как при раздражении chordae tympani, так и при введении в кровь слюны. Наряду с резким уменьшением сокоотделения в обоих случаях наблюдается довольно большой латентный период поджелудочной секреции (3 минуты), который в обычных условиях опыта не превышал 1 минуты.

Опыты с введением в кровь хордальной слюны приводят нас к предположению, что активное вещество, образующееся в периферических окончаниях chordae tympani при ее раздражении и обладающее способностью вызывать угнетение секреции поджелудочной железы, поступает не только в круг кровообращения, но и в секрет подчелюстной железы — слюну.

Подходя к определению химической природы Chordastoff в наших опытах, мы хотели прежде всего проверить возможность толкования полученных нами результатов на основе высказанного рядом авторов взгляда о холиноподобном характере этого вещества. С этой целью мы произвели опыты с атропином.

Gibbs и Szelöczey было установлено, что Chordastoff образуется и при атропинизации животного. Следовательно, атропин, снимая действие Chordastoff, не подавляет образования этого вещества. Отсюда ход наших рассуждений был таков: при раздражении chordae tympani на фоне атропинизации также будет иметь место образование Chor-

dastoff, но если вещество, вызывающее в наших опытах угнетение секреции поджелудочной железы, является ацетилхолином, то его действие будет подавлено атропином и эффекта угнетения наблюдаться не будет. Что касается влияния атропина на секрецию поджелудочной железы, то, по данным Bayliss и Starling, сокоотделение, вызванное секретинном, при атропинизации не изменяется. Лишь введение больших доз атропина (по Modrakowski — 0,01 г на 1 кг веса животного) может вызвать отделение поджелудочного сока или усиление секреции [Wertheimer, Lepage (1901)]. В своих опытах мы пользовались атропином в дозе 0,0005 г на 1 кг веса животного.

После выяснения фона сокоотделения на секретин раздражалась *chordae tympani* и наблюдался эффект раздражения. По восстановлении секреции до первоначального уровня вводился в *v. femoralis* атропин. Затем через 20 минут вводился секретин и регистрировалось сокоотделение на секретин; после этого вновь раздражалась *chordae tympani* и исследовалось сокоотделение на секретин; в конце опыта вводилась внутривенно слюна, собранная при первом раздражении *chordae tympani*. Отсутствие слюноотделения из подчелюстной железы при раздражении *chordae tympani* служило показателем действия атропина.

Опыты показали, что атропин не уничтожает и ни в какой мере не изменяет явлений угнетения панкреатической секреции, вызванных раздражением *chordae tympani* или введением в кровь хордальной слюны. Сам атропин в примененных нами дозах не вызывал секреции поджелудочной железы и не изменял панкреатического сокоотделения, вызванного секретинном.

В связи со сказанным надо указать на результаты исследования Ungar, Parrot и Grossiord. Наблюдая желудочную секрецию при раздражении у атропинизированной собаки периферического конца *p. lingualis*, авторы выдвинули предположение об образовании в окончаниях *p. lingualis* во время его раздражения, наряду с холинергическим медиатором, сосудорасширяющего гистаминаподобного вещества. В нормальных физиологических условиях это вещество, по мнению указанных авторов, выделяется со слюной, так как раздражение *p. lingualis* без предварительной атропинизации желудочной секреции не вызывает. Внутривенная инъекция слюны вызывает желудочную секрецию аналогично раздражению *p. lingualis*.

Другое указание на содержание в слюне сосудорасширяющего вещества приведено в работе Walawski. Этот автор показал, что внутривенное введение слюны из хронической фистулы подчелюстной или околоушной железы, а также из полости рта человека вызывает у лягушки и кролика понижение кровяного давления. По заключению автора эффект этот обусловлен содержащимся в слюне сосудорасширяющим веществом, действие которого не уничтожается при введении атропина, эрготамина и флизотимина.

В связи с изложенными фактами в наших опытах был подвергнут исследованию вопрос о влиянии гистамина на секреторную деятельность поджелудочной железы.

В наших опытах вводилось 0,25—0,5 мг гистамина. Сначала (в течение 20—30 минут) наблюдалось функциональное состояние железы непосредственно после инъекции гистамина, а затем исследовалось влияние гистамина на сокоотделение, вызванное секретинном. В ряде опытов секретин вводился вслед за инъекцией гистамина. Полученный в опытах материал показывает, что гистамин обладает весьма слабым сокогонным действием на поджелудочную железу и не изменяет панкреатической секреции на секретин. Ни в одном опыте при введении гистамина не наблюдалось явлений угнетения секреции. Увеличение дозы гистамина до 1—2 мг результатов опытов почти не изменяло. Характер действия гистамина, таким образом, противоречит возможности объяснения угнетения секреции поджелудочной железы при раздражении *chordae tympani*.

В последней серии опытов было исследовано действие на поджелудочную секрецию инъекции хордальной слюны, подвергнутой кипячению. Собранная во время раздражения chordae tympani одна и та же порция слюны разливалась в две пробирки. Слюна, находившаяся в одной из пробирок, подвергалась кипячению. Содержимое пробирок затем вводилось внутривенно. Введение слюны производилось в различной последовательности: в одних опытах сначала вводилась нормальная слюна, а затем кипяченая, в других — сначала кипяченая, затем нормальная слюна.

Протокол № 3. 9 октября 1936 г. Собака-самка весом в 10 кг. Морфинно-хлороформный наркоз. Ввязана канюля в проток поджелудочной железы. Перевязан pylorus. Отпрепарована chorda tympani; периферический конец ее фиксирован на лигатуре и отделен перерезкой от p. lingualis. В проток подчелюстной железы вставлена канюля

Время	Раздражитель	Количество сока в делениях регистратора за каждые 3 минуты														Всего
15 ч. 30 м.	Введение в v. femoralis 10 см ³ секретина															
16 » 10 »	То же	75	106	113	72	55	40	42	33	25	28	15	10	3	1	617
16 » 00 »	» »	75	108	75	63	64	65	60	48	36	28	18	10	5	0	655
		78	116	106	90	64	51	46	38	31	30	24	5	3	0	682
17 ч. 30 м.	Раздражение chordae tympani электрическим током (расстояние между катушками—85 мм) в течение 10 минут (40 секунд раздражения, 20 секунд—пауза)															
17 ч. 40 м.	Введение в v. femoralis 10 см ³ секретина															
18 » 05 »	То же	15	80	50	25	12	7	4	0	0	0	0	0	0	0	193
18 » 45 »	» »	15	60	51	40	32	23	17	11	8	3	3	2	0	0	265
19 » 25 »	» »	32	58	55	45	33	28	21	14	10	8	3	2	0	0	312
		37	111	94	83	74	61	43	29	21	12	5	5	2	0	607

Протокол № 17. 27 декабря 1936 г. Собака-самка весом в 13 кг. Морфинно-эфирно-хлороформный наркоз. Вставлена канюля в проток поджелудочной железы. Перевязан pylorus. Отпрепарована chorda tympani; периферический ее конец фиксирован на лигатуре и отделен перерезкой от p. lingualis. Вставлена канюля в проток подчелюстной железы

Время	Раздражитель	Количество сока в делениях регистратора за каждые 3 минуты											Всего
13 ч. 20 м.	Введение в v. femoralis 5 см ³ секрети- на	80	134	97	80	69	55	46	24	9	0	604	
13 » 50 »	То же	114	133	105	80	70	58	32	11	6	2	624	
14 » 20 »	» »	99	120	102	84	60	63	46	33	10	2	619	
14 ч. 50 м.	Раздражение chordae tympani (расстояние между катушками 85 мм) в течение 15 минут (40 секунд—раздражение, 20 секунд—пауза)												
15 ч. 05 м.	Введение в v. femoralis 5 см ³ секретина	0	51	57	29	18	16	8	3	0	—	182	
15 » 30 »	То же	134	125	92	80	77	57	30	29	8	—	632	
16 ч. 00 м.	Введение в v. femoralis 8 см ³ слюны, собранной при раздражении chordae tympani												
16 ч. 00 м.	Введение в v. femoralis 5 см ³ секретина	0	39	33	34	18	10	21	6	1	0	165	
16 » 30 »	То же	114	100	97	72	76	70	49	31	7	1	617	

В результате опытов было установлено, что слюна после 4—5-минутного кипячения теряет способность вызывать угнетение секреции

поджелудочной железы. В одном и том же опыте слюна, не подвергавшаяся кипячению, давала отчетливый эффект угнетения секреции, тогда как при введении кипяченой слюны этого эффекта не наблюдалось вовсе. Подобные опыты, несомненно, указывают на сложную органическую природу вещества, содержащегося в слюне, взятой при раздражении *chordae tympani*, и вызывающего понижение секреции поджелудочной железы. Это вещество термолabile, что совпадает с указаниями Feldberg и Guimaraes.

Результаты наших опытов показали, что вещество, возникающее при раздражении *chordae tympani* и обуславливающее угнетение панкреатической секреции, не может быть отождествлено ни с холином, ни с ацетилхолином. Нет оснований также говорить о гистаминоподобной природе вещества, образующегося при раздражении *chordae tympani* и угнетающего секрецию поджелудочной железы.

В ы в о д ы

1. Раздражение электрическим током периферического конца *chordae tympani* вызывает у собаки угнетение секреции поджелудочной железы.

2. Вызванное раздражением *chordae tympani* угнетение секреции поджелудочной железы сохраняется и при перевязанном протоке *gl. submaxillaris*.

3. Внутривенное введение слюны, собранной из протока подчелюстной железы во время раздражения *chordae tympani*, также угнетающим образом действует на сокоотделительную функцию поджелудочной железы.

4. Угнетающее влияние раздражения *chordae tympani* на сокоотделение поджелудочной железы обусловлено образованием в периферических окончаниях *chordae tympani* какого-то физиологически активного вещества, которое при своем возникновении частью поступает в кровь, частью — в слюну.

5. Угнетение панкреатической секреции, вызванное раздражением *chordae tympani* или инъекцией хордальной слюны, не уничтожается атропином.

6. После 4—5-минутного кипячения хордальная слюна теряет способность угнетающего действия на секрецию поджелудочной железы.

7. Утверждение некоторых авторов об образовании гистамина в окончании *chordae tympani* при ее раздражении не объясняет результатов наших опытов. Внутривенная инъекция гистамина вызывает весьма слабый сокогонный эффект, не влияя заметным образом на ход поджелудочного сокоотделения, вызванного секретинном.

ЛИТЕРАТУРА

1. Babkin B. P., Gibbs O. S. u. Wolff H. G., Arch. exp. Path. u. Pharm., 168, 32, 1932.—2. Babkin B. P., Stawraki G. W. a. Alley A., Amer. Journ. physiol., 101, 2, 1932.—3. Бабский Е. Б. и Семенов Г. Т., Физиол. журн. СССР (в печати).—4. Beznak A., Pflüg. Arch., 231, 400, 1932.—5. Beznak A., Pflüg. Arch., 229, 719, 1932.—6. Demoor J., Arch. int. Physiol., 13, 187, 1913.—7. Demoor J., Физиол. журн. СССР, 24, вып. 1—2, 126, 1938.—8. Feldberg W. et Guimaraes J. A., Journ. physiol., 83, 15, 1935.—9. Gibbs O. S. u. Szelöczey J., Arch. exp. Path. u. Pharm., 168, Nr. 1, 64, 1932.—10. Guimaraes, Journ. physiol., 86, 95, 1936.—11. Henderson V. E. et Roepke M. J., Journ. physiol., 47, 193, 1933.—12. Necheles H., Frank R. a. Zimmerman L., Proc. Soc. exper. biol. a. med., 32, 255, 1934.—13. Secker J., Journ. physiol., 81, No. 1, 81, 1934; 82, No. 3, 293, 1934; 86, No. 1, 22, 1936; Journ. pharmacol. a. therapeutics, 56, No. 4, 1936.—14. Ungar, Parrot et Grossiord, C. r. Soc. biol.; 121, 1077, 1936; 122, 1052, 1936.—15. Walawski J., C. r. Soc. biol., 123, 29, 1936.—16. Wertheimer et Lepage, C. r. Soc. biol., 53, 759, 1901 (цит. по Бабкину).

THE HUMORAL INFLUENCE OF STIMULATION OF THE TYMPANIC NERVE ON EXTERNAL PANCREATIC SECRETION

I. G. Kovyrev

Laboratory of Physiology (Head — Prof.
E. B. Babsky) of the State Pedagogic
Institute, Moscow

The influence of stimulation of the tympanic nerve upon the secretory activity of the pancreas has been studied in acute experiments. A glass cannula was inserted into the pancreatic duct, the pylorus ligated and the peripheral end of the dissected tympanic nerve placed on electrodes. Electric current from the secondary coil of an induction apparatus (coil distance 65—100 mm) was used for stimulation. The secretin preparation used in the experiments was obtained by extraction of duodenal mucosa with 0.5% hydrochloric acid.

Stimulation of the peripheral end of the tympanic nerve with electric current induces, in the dog, an inhibition of pancreatic secretion.

Similarly, the secretory activity of the pancreas is inhibited by intravenous injection of saliva collected from the submaxillary duct during stimulation of the tympanic nerve.

The inhibitory influence of stimulation of the tympanic nerve on pancreatic secretion is due to the formation, at the peripheral endings of the tympanic nerve, of a certain physiologically active substance part of which passes into the blood and part—into the saliva.

The inhibition of pancreatic secretion that ensues upon stimulation of the tympanic cord or upon intravenous injection of chordal saliva is not abolished by atropine (the injected dose amounted to 0.5 mg per 1 kg body weight). The substance formed during stimulation of the tympanic nerve and inhibiting pancreatic secretion is not similar to acetylcholine.

The statement of certain authors that histamine is formed at the endings of the tympanic cord upon stimulation, fails to explain our experimental results. Intravenous injection of histamine exerts a very weak stimulatory effect on pancreatic secretion, *i. e.*, an effect bearing no resemblance to the one induced by stimulation of the tympanic nerve or by the injection of saliva.

The inhibitory action of chordal saliva on pancreatic secretion is abolished by boiling for 45 minutes.

ГУМОРАЛЬНАЯ ПЕРЕДАЧА ВОЗБУДИТЕЛЯ СОКРАТИТЕЛЬНОГО ЭФФЕКТА СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ ЛЯГУШКИ

Сообщение I

Н. П. Сеницын

Из фармакологической кафедры
(зав.—доц. Н. П. Сеницын) Горь-
ковского медицинского института

Поступила в редакцию 14.IX.1939 г.

Результаты большинства исследований вопроса о механизме передачи возбуждения с двигательного нерва на скелетную мышцу за последние два десятилетия явно говорят в пользу гуморального механизма передачи возбуждения.

В 1925 г. появилось исследование А. Ф. Самойлова (1), в котором автор экспериментально пытался доказать возможность наличия гуморального фактора в нервно-мышечном импульсе, который еще в 1877 г. предполагал сторонник физической передачи возбуждения Эмиль-Дюбуа-Реймон.

После наблюдений Самойлова появляется ряд работ, еще с большей ясностью утверждающих гуморальный механизм нервно-мышечного импульса в скелетной мышце. В 1930 г. Dale и Gaddum (2), исследуя феномен Шеррингтона, заключили, что контрактура денервированной мышцы задних конечностей обусловлена выделением ацетилхолина.

Затем Feldberg [1933 (3)] в ряде работ установил, что введение ацетилхолина в сонную артерию вызывает контрактуру мышц языка и что при раздражении п. lingualis в оттекающей от языка крови можно обнаружить ацетилхолин. В 1934 г. Dale и Feldberg доказали, что при раздражении п. hypoglossi после перерождения симпатических волокон в эзеринизированном растворе, пропущенном через сосуды языка, можно было обнаружить вещество, идентичное ацетилхолину. И, наконец, в 1936 г. Dale, Feldberg и Vogt (4) доказали образование ацетилхолина при раздражении моторного нерва при перерожденных симпатических волокнах. Ацетилхолин в крови, оттекающей от поперечнополосатой мышцы в период раздражения двигательного нерва, был, однако, настолько разведен, «что обнаружение его и определение его свойств представляли большие затруднения» (Dale).

Если Dale все же мог доказать ацетилхолиновую природу медиатора, то воспроизведение идентичного эффекта на другом органе (тестирование) было почти невозможно. Интересная работа была выполнена в этом направлении А. Г. Гинецинским (6), который получил остаточную контрактуру в скелетной мышце лягушки, отравленной эзеринном после раздражения ее двигательного нерва в ритме 100 разрядов в 1 секунду при длительности раздражения нерва, равной 0,5 минуты; эта длительность, по мнению автора, обуславливает возникновение в периферическом двигательном нервом аппарате ацетилхолина.

«Все же надо признать, что окончательное решение вопроса о механизме нервно-мышечного импульса можно ждать лишь в дальнейшем» [В. Н. Черниговский (7)].

Учитывая всю принципиальную важность данного положения и небольшое число работ, проведенных в этом направлении, мной была поставлена задача получить дистантный эффект гуморального механизма передачи возбуждения с двигательного нерва на скелетную мышцу с более простой и убедительной методикой, позволяющей в любой лаборатории воспроизвести данное наблюдение и широко демонстрировать его.

С этой целью мной была разработана следующая методика.

Методика

Бралась лягушка *Rana esculenta* весом в 60—80 г. В спинно-лимфатический мешок вводился кураре 2 см³ 0,2% для обездвиживания животного. Вскрывалась грудно-брюшная полость, удалялись все внутренности. Симпатические почечки тща-

тельно вырезались. Спинномозговой канал вскрывался. Осторожно извлекался за оболочки спинной мозг, тщательно иссекались задние корешки и удалялся конский хвост. Передние корешки укладывались обратно в канал, обильно смоченные раствором Рингера (рис. 1).

В нисходящий конец аорты вставлялась канюля *a*, соединенная через кран с двумя мариоттовскими сосудами. В *v. abdominalis* вставлялась другая канюля *b*, соединенная другим концом через резиновую трубочку длиной в 2 см с синусом сердца лягушки, предварительно приготовленного по следующему способу.

У обездвиженной лягушки вскрывалась широко грудная полость, иссекалась сердечная сумка, подрезалось уздечко. После этого отдельной лигатурой перевязывались правая аорта и вена. Второй лигатурой перевязывалась левая вена. Потом в

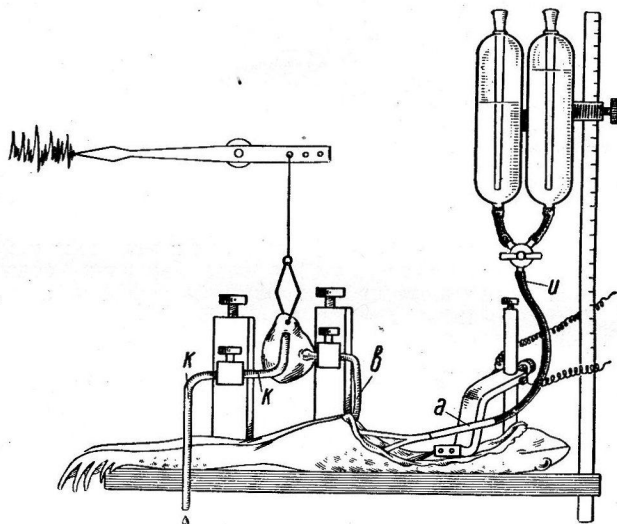


Рис. 1. Схема

венозный синус сердца ввязывалась канюля *a*, длиной в 2,5 см в виде простой стеклянной трубочки диаметром в 4 мм с валиком в 0,5 мм на одном конце для синуса сердца. Вторая канюля *к*, изогнутая в середине под прямым углом, вводилась через правую аорту в полость желудочка. Диаметр этой канюли был также равен 4 мм, длина — 4 см. Конец канюли, вводившийся в желудочек сердца, оттягивался, как у канюли Штрауба. После этого сердце вырезалось и помещалось в раствор Рингера на часовое стекло для отмывания от крови. Приготовленное таким образом сердце присоединялось синусной канюлей *a*, через резиновую трубочку в канюле *b*, вставленной в *v. abdominalis*, и фиксировалось особыми зажимами. Таким образом, рингеровский раствор, поступающий из мариоттовского сосуда в нисходящий конец аорты, шел по артериям в обе задние лапки, а потом собирался в *v. abdominalis* (*vv. renalis dex. et sin.* перевязывались), из которой через канюлю *b* поступал в синус изолированного сердца лягушки, последовательно омывая все его отделы, что является принципиально важным в смысле повышения чувствительности сердца лягушки к целому ряду медиаторов [Н. П. Синицын (8)]. Через канюлю *к*, вставленную в правую аорту, перфузат каплями вытекал из сердца.

После этого препарат помещается на столик для регистрации работы сердца реципиента на кимографе. Передние корешки брались на погружные электроды. В течение 40—50 минут препарат отмывался от крови. Обычно через 30 минут регистрации работы сердца на кимографе мы переходили на перфузию препарата раствором Рингера + Eserin (1 : 50 000). Через 30—40 минут мы начинали периодическое раздражение передних корешков через индукционную катушку с камертонным прерывателем (100 колебаний в 1 секунду) в течение 5—10 минут.

Результаты опытов

По описанной методике мной было поставлено 35 опытов (кроме контрольных). Ответом со стороны сердца реципиента на раздражение передних корешков было отрицательное инотропное и отрицательное хронотропное действие в ряде опытов с подтягиванием всей

кривой. Указанные изменения со стороны сердца развивались постепенно через 1—2½ минуты после начала раздражения передних корешков и длились в течение 3—10 минут после прекращения раздражения корешков. Негативная реакция сердца реципиента на раздражение передних корешков спинного мозга была получена 98 раз из 115 раздражений, т. е. в 84% (рис. 2).

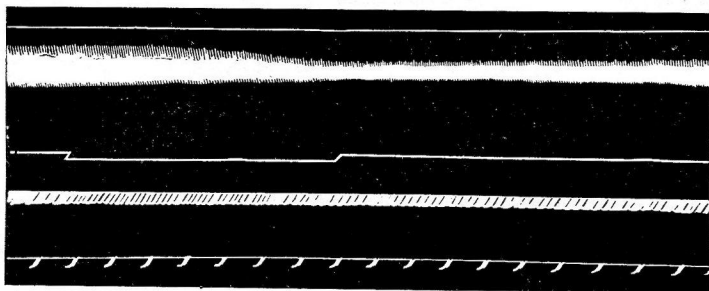


Рис. 2. Отрицательно-инотропная реакция и подтягивание кривой сердца реципиента при раздражении передних корешков; на третьей линии отмечается скорость перфузии — галли. На нижней — время (30 секунд)

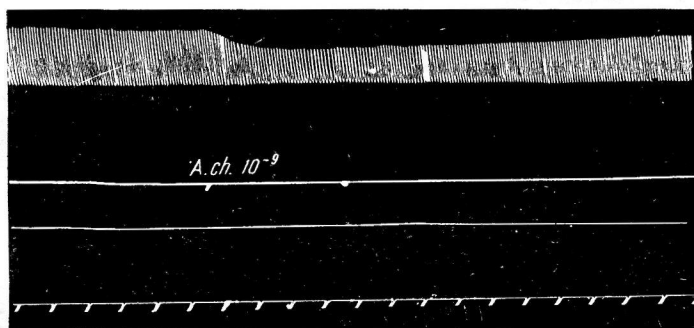
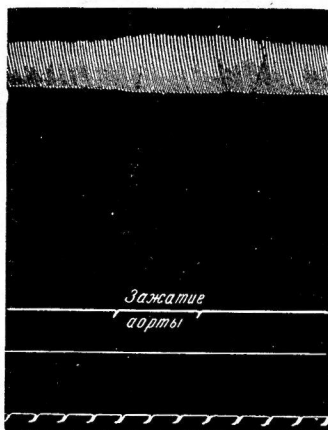


Рис. 3. Отрицательно-инотропная реакция сердца реципиента на рингер + ацетилхолин (10^{-9})

Рис. 4. Контроль. Положительно-инотропная реакция сердца реципиента на постепенное прекращение перфузии



Контрольные опыты с перфузией препарата раствором Рингера + ацетилхолин в разведении (10^{-8} — 10^{-9}) показали полную адекват-

ность негативной реакции со стороны сердца реципиента как при раздражении передних корешков, так и при перфузии препарата раствором Рингера + ацетилхолин (рис. 3).

Скорость перфузии в период раздражения передних корешков обычно несколько замедляется, как и при перфузии ацетилхолином, что могло оказать чисто механическое влияние на работу сердца.

Контрольные опыты с механическим сжатием резиновой трубки *k*, ведущей к снижению скорости перфузии, оказало обратное влияние на работу сердца реципиента, т. е. это замедление скорости перфузии всегда вызывало положительную инотропную и хронотропную реакцию со стороны сердца реципиента (рис. 4).

Высокий процент (84%) негативной реакции сердца реципиента дает основание утверждать, что медиатор появляется в перфузате, оттекающем от скелетной мышцы задних лапок лягушки в период раздражения передних корешков спинного мозга.

Адекватность реакции сердца лягушки на ацетилхолин и медиатор, появляющийся в перфузате, говорит о близком родстве или полном тождестве между ацетилхолином и медиатором, выделяемым периферическим аппаратом двигательного нерва.

Выводы

Результаты моих наблюдений подтверждают результаты опытов Dale Cannon, Гинецинского и др. о гуморальной передаче нервного импульса с двигательной пластинки на мышечное волокно и ацетилхолиновой природе медиатора, выделяемого периферическим аппаратом соматического нерва.

Разработанная методика дает возможность легко воспроизвести дистантный эффект гуморальной передачи нервно-мышечного импульса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Самойлов А. Ф., Сборник, посвященный 75-летию И. П. Павлова, 1925 г.—
2. Dale H. H. a. Gaddum J., Journ. physiol., 70, 109, 1930.—3. Feldberg W., Arch. exp. Path. u. Pharm., 170, 560, 1933.—4. Dale H. H., Feldberg W. a. Vogt M., Arch. exp. Path. u. Pharm., 86, 353, 1936.—5. Dale H. H., Физиол. журн. СССР, 24, в. 1—2, 1938.—6. Гинецинский А. Г., Сборник докладов VI Всесоюзного съезда физиологов, биохим. и фармакологов, стр. 193, 1937.—7. Черниговский В. Н., Усп. совр. биол., 9, в. 3, 1938.—8. Синицын Н. П., Физиол. журн. СССР, 19, 1060, 1935.—9. Cannon W., Физиол. журн. СССР, 24, в. 1—2, 1938.

HUMORALE ÜBERTRAGUNG DES ERREGERS DES KONTRAKTIONSEFFEKTS IM SKELETTMUSKEL DES FROSCHES

Mitteilung I.

N. P. Sinitzin

Vom Lehrstuhl f. Pharmakologie (Leiter:
Doz. N. P. Sinitzin) des Medizinischen
Instituts, Gorky

Die Versuchsergebnisse des Verfassers bestätigen die Befunde von Dale, Cannon, Ginezinsky u. a. über die humorale Übertragung des Nervenimpulses von der motorischen Endplatte auf die Muskelfaser und über die acetylcholinartige Natur des vom peripherischen Apparat des somatischen Nerven ausgeschiedenen Mediators.

Die vom Verfasser ausgebaute Methodik gestattet es, die humorale Übertragung des neuromuskulären Impulses als Distanz-Effekt zu reproduzieren.

О ВЫДЕЛЕНИИ ГОНАДОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ

М. Г. Закс и Н. И. Михельсон

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

Поступила в редакцию 1. II. 1940 г.

В ряде работ сотрудников школы акад. Л. А. Орбели была выявлена роль гипофиза в реализации физиологических эффектов, связанных с болевым раздражением. Полученные данные касаются главным образом задней доли гипофиза; исследования Михельсон (1, 2), Данилова и Рейдлер (3) и др. показали, что в результате болевого раздражения возникает ряд физиологических эффектов, которые могут быть объяснены поступлением в кровь и цереброспинальную жидкость окситоцина, меланофорного и антидиуретического гормонов задней доли гипофиза. Последние данные Данилова (4) свидетельствуют, что то же имеет место и в отношении бромсодержащих веществ передней доли гипофиза («бромгормон»).

В настоящей работе мы поставили целью выяснить степень подобной же реактивности к болевому импульсу и передней доли гипофиза, в частности, установить, влияет ли болевой импульс на выделение гонадотропных гормонов. Предположение о возможности подобного влияния представлялось нам вероятным потому, что передняя доля гипофиза вообще является весьма реактивной к разного рода рефлекторным воздействиям. Так, например, установлено, что у ряда животных (кролик, хорек, кошка) выбрасывание гонадотропного гормона передней доли гипофиза обусловлено специфическим импульсом рефлекторного характера, связанным с половым актом, который у этих животных является необходимым условием для возникновения овуляции [Hammond a. Walton (5), Longley (6)]. Кроме того, было показано, что у кроликов [Marshall a. Werney (7)] и крыс неспецифическое раздражение спинного мозга или основания мозга переменным током определенной силы также вызывает выделение гонадотропных гормонов.

Материал и методика. Опыты были проведены на половозрелых самках кроликов в весеннем сезоне 1937 г. До опыта все животные содержались не менее месяца в индивидуальных клетках. В общем в смысле отбора и подготовки материала были соблюдены обычные требования, предъявляемые к кроликам, используемым в качестве тестобъектов на гонадотропные гормоны.

В качестве болевого раздражителя применялся городской ток (50 периодов в секунду), сниженный реостатом до 30 В. Болевое раздражение наносилось с помощью проволочных электродов на кожу голени кнутри от ахиллова сухожилия, причем шерсть предварительно смачивалась 1% соевым раствором. Раздражение наносилось в два приема по 1 минуте с 5-минутным перерывом между отдельными раздражениями¹. Раздражение сопровождалось криком, учащенным дыханием, экзоталмусом и другими симптомами, характеризующими сильную болевую реакцию у кролика. Затем животные подвергались биопсии в разные сроки от 2 до 5 дней после нанесения болевого раздражения. Биопсия производилась под эфирным наркозом, причем осматривались яичники и матка. Часть животных убивалась для гистологического исследования полового аппарата. Всего под опытом в основной серии было 8 кроликов, причем 1 исследован повторно спустя 36 дней после первого эксперимента. Результаты биопсий приведены в таблице.

¹ Опыт показал, что более длительное раздражение преимуществ не имеет.

№ кролика	Дата раздражения	Дата биопсии	Состояние яичников и матки
51	21/IV	23/IV	В правом яичнике — 3, в левом — 4 крупных напряженных фолликула без геморрагии. Матка в состоянии, характерном для prooestrus
202	21/IV	23/IV	В правом яичнике — 3, в левом — 4 крупных напряженных фолликула с розоватым содержимым, резко выступающих над поверхностью яичника. Матка в состоянии, характерном для oestrus
27	21/IV	25/IV	В правом яичнике — 4 геморрагических фолликула, наполненных свежей кровью, величиной с конопляное зерно (примерно 3—4-дневной давности) и 3 напряженных больших фолликула без геморрагии. В левом яичнике — 3 геморрагических фолликула и 3 напряженных — без геморрагии. Матка утолщена и гиперемирована
83	28/V	2/VI	Осмотрен только правый яичник. Имеется 6 резко напряженных, наполненных розовой жидкостью фолликулов. Матка в состоянии, характерном для oestrus
68	28/V	2/VI	В яичниках имеется несколько фолликулов средней величины, не выдающихся над поверхностью яичника. Матка характерна для стадии prooestrus
109	8/VI	14/VI	В правом и левом яичниках — 8 резко напряженных фолликулов, наполненных розовой жидкостью. В правом яичнике имеются остатки старых желтых тел. Матка сильно утолщена
113	8/VI	14/VI	В обоих яичниках — несколько мелких и средних фолликулов, не выдающихся над поверхностью яичника. Матка в стадии prooestrus
123	8/VI	14/VI	В левом яичнике — 4 крупных геморрагических фолликула (5—6-дневной давности) и 6 напряженных фолликулов без геморрагии. В правом яичнике — один поверхностный и один глубокий геморрагический фолликул. Матка сильно утолщена
27	28/V	2/VI	В обоих яичниках — 8 геморрагических фолликулов величиной с конопляное зерно, наполненных свежей кровью, и 5 напряженных фолликулов без геморрагии. Матка резко утолщена

Гистологическое исследование яичников кролика № 27 и яичников и матки кролика № 123 дало следующие результаты:

1. Кролик № 27. Окраска — гематоксилин-эозин. В яичниках имеются геморрагические фолликулы, представляющие собой обширные полости, наполненные эритроцитами, частично находящимися в состоянии распада. Теза резко утолщена. Местами имеются скопления лютеиновых клеток, располагающихся отдельными группами, не образующих компактного желтого тела. В данном случае по причинам случайного характера матка исследована не была.

2. Кролик № 123. Окраска — гематоксилин-эозин. В яичниках обнаружены геморрагические фолликулы, содержащие неизмененные эритроциты, местами имеются признаки распада. Теза сильно утолщена. Имеются скопления типичных лютеиновых клеток, не образующих компактного желтого тела. Мышечный слой матки сильно утолщен, кровеносные сосуды расширены. Слизистая оболочка утолщена, рыхлая, обильно васкуляризирована, пронизана многочисленными железами. Эпителий многослойный. Местами слизистая оболочка образует

ряд низких ворсин, типичных для начала прегравидарной фазы. Таким образом, в данном случае в яичниках имеются изменения, точно совпадающие с изменениями, обнаруженными у кролика № 27. Исследование матки обнаружило наличие изменений, характерных для начала прегравидарной фазы, что дает несомненные основания предполагать в яичнике наличие функционирующих элементов лютеиновой ткани. Незначительная степень трансформации слизистой свидетельствует о наличии лишь весьма слабой продукции гормона желтого тела.

Обсуждение результатов

Таким образом, в 9 экспериментах получены следующие результаты.

1. 2 кролика не обнаружили никаких изменений, свидетельствующих о выделении гонадотропных веществ в передней доле гипофиза.

2. В 4 случаях были обнаружены многочисленные; резко напряженные фолликулы. Ball a. Hartmann (8) наблюдали подобные же изменения при электрическом раздражении спинного мозга по Marshall a. Wetney и оценивают данные изменения как результат выделения фолликулостимулирующего начала передней доли гипофиза в ответ на примененное воздействие. Friedhood a. Pincus (9) наблюдали у кроликов подобные же явления при раздражении головного конца шейного п. *sympathici*, причем они установили путем цитологического анализа, что в их случаях имело место редукционное деление яйцеклетки, что, по их мнению, является характерным для начальной стадии воздействия фолликулостимулирующего гормона. Так как в наших случаях цитологическое обследование не производилось, трудно утверждать, что полученные нами изменения тождественны с описанными Friedhood a. Pincus. Так как подобные крупные фолликулы вообще могут нередко наблюдаться у кролика на высоте *oestrus*, нет достаточных оснований связывать их именно с примененным экспериментальным воздействием. Следует, впрочем, отметить, что самый вопрос о возможности выделения гонадотропных гормонов передней доли гипофиза под влиянием раздражения головного конца п. *sympathici* является весьма дискуссионным, и многочисленные литературные данные по этому поводу (детальный разбор их не входит в задачи настоящего исследования) весьма противоречивы. В новейшей работе Эскин (10) высказывает принципиально новую точку зрения на роль симпатической системы в стимуляции гонадотропной функции гипофиза: он считает, что эффект симпатического нерва в отношении секреции гонадотропных гормонов имеет тормозный характер. Экспериментальные данные Эскина дают известные основания для предположения, не является ли влияние симпатического нерва и в отношении гипофиза адаптационно-трофическим.

3. В 3 случаях мы обнаружили изменения, которые, несомненно, свидетельствуют о выделении фолликулостимулирующих и частью лютеинизирующих гормонов передней доли гипофиза, т. е. образование типичных геморрагических фолликулов и частичную, правда, слабо выраженную, лютеинизацию, подтвержденную не только наличием лютеиновой ткани в яичнике, но и характерными для действия прожестина изменениями слизистой оболочки матки.

Обнаруженные нами изменения фолликулярного аппарата, образовавшиеся в результате болевого импульса, могут возникать либо в результате воздействия гормонов передней доли собственного гипофиза животного, либо под влиянием гонадотропных веществ, вво-

димых извне. Это положение в настоящее время является почти общепризнанным; высказываемые некоторыми представителями школы Hammond [Shmelzer и др. (11)] соображения о том, что геморрагические фолликулы у кролика могут возникать в процессе обратного развития не овулировавших фолликулов в результате чисто местных негормональных причин, основаны главным образом на старых наблюдениях Hammond, сделанных еще в период, когда гонадостимулирующая роль гипофиза была изучена очень мало [Hammond а. Marshall (12)]. Во всяком случае экспериментально это утверждение не подтверждено¹.

Таким образом, если принять, что полученные нами изменения являются следствием воздействия гонадостимулирующих гормонов собственного гипофиза животного, то остается решить вопрос, действительно ли выбрасывание этих гормонов явилось в нашем случае результатом примененного воздействия, т. е. болевого импульса, или оно было обусловлено иными, не связанными с этим воздействием причинами и явилось «случайной» находкой на биопсии. Однако это второе предположение является маловероятным. Во-первых, «возраст» обнаруженных геморрагических фолликулов, который можно легко определить по их размерам, цвету крови, напряженности и, наконец, по гистологическому состоянию эритроцитов, довольно точно совпадал с временем применения болевого импульса. Во-вторых, эти изменения обнаружены в 3 случаях из 9, тогда как спонтанное образование геморрагических фолликулов представляет явление весьма редкое. Так, например, Bellerby (13) нашел, что в условиях изолированного клеточного содержания кролика, где возможность каких-либо неспецифических раздражений исключена, спонтанное возникновение геморрагических фолликулов обнаруживается максимум в 5% случаев. Мы имели возможность просмотреть большое количество яичников, собранных на бойне люберецкого совхоза, от половозрелых небеременных кроликов; на 144 яичника лишь в 1 случае удалось обнаружить 2 атрофированных геморрагических фолликула величиной с маковое зерно. Таким образом, предположение, что в наших случаях геморрагические фолликулы появились спонтанно, является весьма маловероятным; несомненно, что полученные нами изменения возникли в результате примененного болевого раздражения. Разумеется, мы можем говорить здесь о чисто болевой стимуляции лишь условно, так как при той форме раздражения, которая нами применялась, раздражению подвергались, наряду с болевыми рецепторами, и все другие рецепторы кожи и более глубоких частей — мышц, подкожной клетчатки и пр.

Гистологический анализ показал, что полученные изменения отнюдь не адекватны изменениям, возникающим в яичнике кролика в результате coitus, или изменениям, получаемым при раздражении мозга по Marshall а. Werney.

Эти различия сводятся к следующему:

1. В результате болевого раздражения мы ни разу не наблюдали овуляции.

2. Развитие лютеиновой ткани было выражено чрезвычайно слабо, причем обнаруженные нами характерные изменения слизистой обо-

¹ Для того чтобы исключить возможность рефлекторного, неспецифического возникновения подобных геморрагий, мы подвергли болевому раздражению 9 кроликов в периоде максимального полового покоя осенью 1938 г., производя лапаротомию час спустя после раздражения, исходя из того, что час — достаточный срок для реализации любого вазомоторного рефлекторного влияния. Однако через час ни в одном случае никаких изменений в яичниках обнаружено не было.

лочки матки также свидетельствовали о весьма низкой концентрации прогестина.

Можно предположить, что в результате болевого раздражения передняя доля гипофиза реагировала преимущественно освобождением фолликулостимулирующего гормона. С этой точки зрения полученные нами результаты в известной степени говорят в пользу представления о двойственности гонадотропного гормона.

Весьма существенный интерес представляет вопрос о биологическом значении обнаруженного нами феномена — освобождения гонадотропных гормонов передней доли гипофиза под влиянием болевого раздражения. В своем докладе на IV сессии Нейрохирургического совета в Харькове Л. А. Орбели (14), ссылаясь на старую работу А. Я. Данилевского, приводит соображения об эволюционной и функциональной связи болевой и половой чувствительности. Совершенно несомненно, что возбуждение животного, связанное с coitus, обуславливается не только тактильными импульсами, а имеет в норме чрезвычайно сложный, комплексный характер, и в нем участвует целый ряд рецепторных аппаратов. У некоторых животных в этой сумме возбуждений болевой компонент фигурирует и в норме. В частности, кролик-самец бывает обычно чрезвычайно агрессивным и наносит самке укусы с вырыванием клоков шерсти, часто вместе с кожей; обычно такая агрессивность самца особенно наблюдается в случаях выраженной пассивно-оборонительной реакции самки. Можно предположить, что эта дополнительная болевая стимуляция самки в результате рефлекторного воздействия на гипофиз может не только способствовать выделению гонадостимулирующих гормонов, но и содействует тому торможению пассивно-оборонительной реакции самки, которое необходимо для осуществления coitus. Можно предположить, что у кролика болевой компонент, входящий в рецепцию, связанную с половым актом, вызывает общее воздействие не только на гонадотропную, но и на иные функции гипофиза. При этом в передней доле он способствует выделению гонадостимулирующих, а также и других веществ, роль которых в развитии тормозных реакций центральной нервной системы уже была ранее показана Даниловым (4).

ЛИТЕРАТУРА

1. Михельсон Н. И., Мед. биол. ж., в. 1—2, 74, 1930.— 2. Михельсон Н. И., Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 21, 185, 1938.— 3. Данилов и Рейдлер, Доклад на совещ. биогруппы АН СССР, 1937.— 4. Данилов, Доклад на 5-м совещ. по физиолог. пробл. АН СССР, 1939.— 5. Hammond a. Walton, Journ. exp. biol., 11, 307, 1934.— 6. Longley, цит. по Bellerby, Quart. journ. exp. physiol., 24, 2, 1934.— 7. Marshall a. Werney, Journ. physiol., 86, 3, 1936.— 8. Ball a. Hartmann, Sex and internal secretion, Baltimore, 1939.— 9. Friedhood a. Pincus, Endocrinology, 19, No. 6, 710, 1935.— 10. Эскин, Бюлл. эксп. биол. и мед., 8, в. 1, 43, 1939.— 11. Shmelzer, Walton a. Whetheham, Journ. exp. biol., 9, No. 1, 352, 1934.— 12. Hammond a. Marshall, Reproduction in the rabbit, London, 1925.— 13. Bellerby, Quart. journ. exp. physiol., 24, 2, 1934.— 14. Орбели, Вopr. нейрохирургии, 2, 4, 3, 1938.

THE OUTPUT OF GONADOTROPIC SUBSTANCES FROM THE ANTERIOR PITUITARY LOBE UNDER THE INFLUENCE OF PAINFUL STIMULATION

*M. G. Sacks and N. I. Michelson*I. P. Pavlov Institute of Physiology
(Dir. — Acad. L. A. Orbeli), Academy
of Sciences of the USSR

It has been demonstrated by investigations from the school of Orbeli that painful stimulation is attended by an output of posterior pituitary hormones.

The object of the present study consisted in establishing whether the secretion of the gonadotropic hormone of the anterior lobe is affected by pain stimuli.

To this effect experiments have been made in sexually mature female rabbits. Painful electric stimuli were inflicted, after which the animals were subjected to biopsy (after a lapse of 2—5 days) for the purpose of macroscopic and histologic examination of the genital apparatus.

The experimental data provided evidence that painful stimulation is attended by a secretion of follicle-stimulating, and to some extent of luteinizing hormones from the anterior pituitary lobe.

A discussion of the biological significance of the mentioned phenomena is appended.

ЗНАЧЕНИЕ ПОВЫШЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ В ПИЩЕ ВИТАМИНА С ДЛЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТРЕНИРОВКИ МЫШЦ

Н. Н. Яковлев

Из лаборатории патофизиологии и обмена веществ (научн. руков.—проф. Н. В. Веселкин) Ленинградского научно-исследовательского института физической культуры

Поступила в редакцию 17.X.1939 г.

Аскорбиновая кислота или витамин С имеет большое значение для химизма мышц.

При отсутствии или пониженном содержании в пище витамина С мышцы становятся менее работоспособными и более утомляемыми, что находит и свое морфологическое отражение в ряде дегенеративных изменений скелетных мышц, описанных Delldorf (1). Утомляющая работа приводит у С-авитаминозных морских свинок к тяжелым нарушениям окислительных и синтетических процессов в мышцах, а эффективность тренировки мышц при С-авитаминозе резко понижена [Палладина и Хайкина (2)].

Однократное введение в организм аскорбиновой кислоты значительно понижает утомляемость [Ваеппа (3)]. Помещение лягушечьей икроножной мышцы в слабый раствор аскорбиновой кислоты повышает ее работоспособность и долгое время сохраняет мышцу возбудимой [Guarnaschelli (4)].

Под влиянием тренировки происходит накопление витамина С в мышцах [Wachholder и Uhlenbrook (6)].

Содержание аскорбиновой кислоты в способных к длительным напряжениям «тонических» мышцах больше, чем в «нетонических» [Wachholder и Uhlenbrook (6) и Schroll (7)].

Во время мышечной работы организм нуждается в повышенном подвозе витамина С [Яковлев (5)].

Суммируя приведенные литературные указания, можно сказать, что: 1) чем больше работоспособность мышц, тем больше содержится в них аскорбиновой кислоты; 2) при мышечной работе потребность в витамине С увеличивается и 3) недостаток витамина С приводит к понижению, а некоторый избыток к повышению работоспособности мышц.

Все это вместе взятое заставляет ожидать, что избыток витамина С в пище будет способствовать наибольшей эффективности тренировки мышц.

Постановка опытов

Опыты были поставлены на 64 морских свинках приблизительно одного веса (400—500 г), разделенных на 5 групп: I группа получала обычное питание (овощи, сено, овес); II группа — то же питание + ежедневно на 100 г веса 2 см³ свежего мандаринного сока¹ (pH = 3,71); III группа — то же питание + ежедневно на 100 г веса 2 см³ свежего мандаринного сока непосредственно перед введением нейтрализованной содой (pH = 6,96); IV группа — то же питание + ежедневно на 100 г веса 2 см³ мандаринного сока, в котором витамин С мы предварительно разрушали трехчасовым автоклавированием в щелочной среде (pH = 9,2), после чего сок нейтрализовали до pH = 6,9 лимонной кислотой; V группа — то же питание + ежедневно на 100 г веса 2 см³ аналогично обработанного мандаринного сока, но подкисленного лимонной кислотой до pH = 3,96.

¹ Сок получался в лаборатории ежедневно путем выжимания мандаринов в прессе и быстро отфильтровывался от твердых примесей.

Каждая из перечисленных выше групп подразделялась на тренируемых и нетренируемых свинок. Как те, так и другие находились под опытом одинаковое число дней.

Тренировка достигалась путем бега в колесе с окружностью в 129 см. Скорость бега — 77,4 м в 1 минуту. В течение подопытного периода величина ежедневной нагрузки тренируемых свинок все время увеличивалась; в первые дни она составляла 4 минуты, а к концу тренировки достигала 10 минут. Общая продолжительность тренировки равнялась 16 дням.

Перед началом подопытного периода у всех свинок для выяснения степени работоспособности мышц записывалась на кимографе кривая сокращения мышц плеча и то же самое проделывалось по окончании подопытного периода (в опытах с тренировкой вторая кимограмма записывалась через сутки по окончании тренировки). Через сутки после записи второй кимограммы свинок убивали ударом в затылок и у них определяли содержание гликогена в правой и левой двуглавых мышцах плеча. Определение гликогена производилось по микромодифицированному методу Pflüger.

Запись кимограмм осуществлялась следующим образом. Свинка в положении на спине плотно фиксировалась к станку. Правая передняя конечность не фиксировалась, а в разогнутом виде соединялась с рычажком кимографа при помощи нитки, обвязанной вокруг дистальной части предплечья. Шерсть на брюхе и в области плечевого сплетения тщательно выстригалась, кожу в этих местах смачивали и на ней плотно фиксировали электроды: на брюхе — индифферентный, а в области сплетения — активный. Электроды были соединены с индукторием, питавшимся от аккумулятора в 2V. Замыкание цепи через метроном происходило 60 раз в минуту. Раздражение током и запись кривой продолжались до наступления полного утомления. Условия записи кривой, как-то: расстояние от конечности до рычажка, расстояние места фиксации нитки на рычажке до точки опоры его и т. д., во всех опытах были тождественны.

Результаты опытов представлены в табл. 1.

Из приведенных цифр мы прежде всего видим, что тренировка мышц морских свинок, получавших с пищей избыток витамина С (т. е. свежий мандаринный сок), идет гораздо успешнее и дает гораздо больший эффект, чем тренировка мышц свинок, получавших только обычное питание. Действительно, если тренировка обычно питающихся свинок приводит к увеличению размаха сокращений в среднем на 2,9 см, то тренировка свинок, получавших избыток витамина С, увеличивает размах сокращений в среднем на 4,8—6,2 см; если в первом случае первые признаки утомления наступают через 7,5 минуты, а полное утомление через 16,2 минуты, то во втором случае первые признаки утомления появляются в среднем не ранее 27,7—28,4 минуты; если содержание гликогена в мышцах свинок, тренированных в обычных условиях питания, составляет в среднем 1068 мг%, то в мышцах свинок, тренированных на фоне избытка в пище витамина С, содержание гликогена составляет в среднем 1496—1593 мг%.

Это увеличивающее эффективность тренировки действие мандаринного сока объясняется именно высоким содержанием в нем витамина С, а не какими-либо другими веществами, входящими в состав этого сока, а равным образом и не кислотностью его, так как кислый сок с $pH = 3,71$ и нейтральный сок с $pH = 6,96$ оказывают совершенно одинаковое действие, а сок, в котором витамин С был разрушен автоклавированием, не оказывает никакого действия независимо от своего pH .

Следует отметить, что избыток в пище витамина С и без тренировки приводит к повышению работоспособности и понижению утомляемости мышц. Так, у свинок под влиянием 16-дневного кормления пищей с избытком витамина С размах сокращений увеличивается в среднем на 2,6—3,1 см, время работы без утомления удлиняется в среднем на 2,4—3,9 минуты, а полное утомление наступает в среднем на 5—6,5 минуты позднее, чем у свинок, получавших обычное питание.

Таблица 1. Изменения работоспособности и утомляемости мышц морских свинок и содержание гликогена в них (средние величины)

Серии опытов	Число опытов	Величина размаха сокращений неутомленной мышцы в см			Время появления первых признаков утомления в минутах			Время наступления полного утомления в минутах			Гликоген мышц в мг%
		килограммы		разность	килограммы		разность	килограммы		разность	
		I	II		I	II		I	II		
Покой	5	8,0 (5,6—11,5)	8,0 (5,5—11,5)	0 (-0,1; + 0,1)	3,3 (2,5—4,5)	3,2 (2,5—4,5)	-0,1 (-0,5; + 0)	8,8 (7—10)	8,5 (7—10)	-0,3 (-0,5; + 0)	569 (417—678)
Обычное питание	5	8,5 (7,5—9,7)	11,4 (10—12)	+2,9 (+1,5; + 4)	4,1 (2—6)	7,5 (7—7,5)	+3,4 (+1; + 5)	8,6 (6—10)	16,2 (15—17)	+7,6 (+5; + 10)	1 038 (975—1 180)
Покой	14	6,9 (5,6—7,4)	9,5 (8,5—11)	+2,6 (+1,5; + 4,5)	3,7 (3—5,5)	7,6 (5,5—10)	+3,9 (+2; + 5)	9,0 (7,5—10)	15,5 (14—19)	+6,5 (+6; + 9)	631 (536—884)
Обычное питание + кистый мандаринный сок	11	7,2 (6—7,4)	12,0 (11,5—13)	+4,8 (+4,5; 6,2)	3,6 (3,5—4,5)	17,4 (10,5—21)	+13,8 (+6; + 17)	8,3 (7—9)	27,7 (23—29)	19,4 (+16; + 21,5)	1 496 (1 263—1 653)
Покой	5	7,4 (7—9)	10,5 (7,5—12)	+3,1 (+1; + 5)	3,8 (3—4)	6,2 (5—7)	+2,4 (+1; + 3)	9,2 (7—10)	14,2 (13—16)	+5 (+4; + 6)	591 (475—884)
Обычное питание + нейтральный мандаринный сок	5	6,7 (5—7,5)	12,9 (11—14)	+6,2 (+4,2; + 8,5)	4,6 (3—7)	18,9 (17—23)	+14,3 (+10,5; + 20)	11,3 (9—11)	28,4 (27—29)	+17,1 (+14; + 20)	1 543 (1 235—1 870)
Покой	5	6,8 (6,2—7,5)	6,6 (6,4—7)	-0,2 (-1; + 0,2)	4,3 (3,5—5,5)	4,4 (4—5,5)	+0,1 (+0; + 0,5)	7,4 (6—9)	7,6 (6—9)	+0,2 (-0,5; + 1)	576 (506—615)
Обычное питание + кистый мандаринный сок	4	6,6 (6—7)	9,7 (9—10)	+3,1 (+2; + 3,6)	4,5 (4—6)	10,2 (10—10,5)	+5,7 (+4,2; + 6,5)	7,6 (6—11)	17 (16—18)	+9,4 (+7; + 11)	1 024 (922—1 115)
Тренировка	5	6,8 (6—7,5)	6,7 (5,7—7,3)	-0,1 (-0,5; + 0,3)	3,6 (3—4)	3,8 (3—5)	+0,2 (-1; + 1)	7,4 (6,5—8)	7,9 (7—8,5)	+0,5 (±0; + 1)	588 (491—681)
Обычное питание + нейтральный мандаринный сок	5	6,8 (6—7,4)	9,6 (8,5—10,5)	+2,8 (+1,7; + 4)	3,4 (2,5—4)	8,7 (8—10,5)	+5,3 (+4; + 8)	6,9 (6—8)	16,1 (15—17)	+9,2 (+8; + 10)	1 078 (1 014—1 117)

* В скобках даны максимальные и минимальные величины.

Однако если наступающее под влиянием тренировки, совершаемой в условиях повышенного подвоза витамина С, увеличение работоспособности, понижение утомляемости мышц и повышение в них содержания гликогена, как это отмечалось нами и ранее (8), носит стойкий характер, то повышение работоспособности и понижение утомляемости мышц, наступающее у покоящихся свинок под влиянием избытка витамина С, не стойко, не сопровождается повышением содержания гликогена и по прекращении дачи избытка витамина снижается до исходной величины (табл. 2).

Таким образом, мы видим, что избыток в пище витамина С весьма существенно повышает эффективность тренировки мышц.

Еще более демонстративно это иллюстрируется следующими опытами.

Шесть свинок после предварительной записи кривой сокращения мышц были подвергнуты тренировке при обычных условиях питания. После 12 дней тренировки у всех свинок была записана вторая кривая сокращения мышц, после чего половине свинок ежедневно стали давать мандаринный сок (2 см³ в день на 100 г веса животного). Таким образом, в последующие дни тренировки (8 дней) половина свинок находилась на обычном питании, а вторая половина получала дополнительно избыток витамина С. По окончании всего цикла тренировки записывалась третья кимограмма, после чего свинок убивали и у них определяли содержание гликогена.

Результаты этих опытов (табл. 3) показывают, что если в первые 12 дней тренировка мышц всех 6 свинок шла одинаково, то после того как половина свинок стала получать избыток витамина С, тренировка этих последних привела к гораздо большему эффекту, чем тренировка свинок, находившихся все время на обычном питании.

Таблица 2. Изменения работоспособности и утомляемости мышц морских свинок и содержание гликогена в них (средние величины)

Серии опытов	Число опытов	Увеличение размаха сокращений в см		Увеличение времени работы без признаков утомления в минутах		Увеличение времени до наступления полного утомления, в минутах		Гликоген мышц в мг%
		на 16-й день усиленного подвоза витамина С	через 20 дней по прекращении усиленного подвоза витамина С	на 16-й день усиленного подвоза витамина С	через 20 дней по прекращении усиленного подвоза витамина С	на 16-й день усиленного подвоза витамина С	через 20 дней по прекращении усиленного подвоза витамина С	
Свинки, не подвергавшиеся тренировке	8 {	+ 2,6 (+ 1,5; + 4) *	- 0,5 (- 4; + 0,5) + 4,3 (+ 3,5; + 5)	+ 4,5 (+ 2,5; + 7)	+ 0,1 (- 1; + 1) + 17,6 (+ 17; + 18,5)	+ 5,7 (+ 2,5; + 9) + 20,6 (+ 18,5; + 22)	+ 0,2 (- 3; + 2) + 21,1 (+ 18,5; + 23)	639 (480 — 789) 1 519 (1 335 — 1 592)
Свинки тренируемые	5 {	+ 4,2 (+ 3,5; + 5)						

* В этой группе опытов одновременно с прекращением усиленного подвоза витамина С прекращена и тренировка.

В скобках даны максимальные и минимальные величины.

Таблица 3. Изменения работоспособности и утомляемости мышц

Серии опытов	Величина размаха сокращений неустомленной мышцы в см						
	кимограммы ¹			разность		ки	
	I	II	III	II-I	III-I	I	
Свинки, не получавшие во время тренировки избытка витамина С	7,7 (6-9) ²	10,3 (10-11)	10,5 (10-11)	+2,6 (+0,5; +4,5)	+2,8 (+1,5; +4)	3,7 (3-4)	
Свинки, получавшие избыток витамина С, начиная с 13-го дня тренировки	6,8 (6,5-7)	10,5 (10-11)	13,2 (13-13,5)	+3,7 (+3; +4,5)	+6,4 (+6; +7)	4,2 (3,5-5)	

¹ Первая кимограмма записана до начала тренировки; вторая — на 12-й день тренировки; третья

² В скобках даны максимальные и минимальные величины.

Предположение о том, что наши подопытные свинки находились в состоянии С-гиповитаминоза и что даваемый нами избыток витамина С, в сущности говоря, не являлся избытком, а лишь пополнял до нормы запасы этого витамина в организме, не имеет оснований. Против этого говорит, во-первых, то, что корм, даваемый нами свинкам (овес, сено и овощи), по наблюдениям нашей лаборатории, содержит достаточное количество витамина С; находясь на этом питании около 2 месяцев, свинки имели здоровый вид и не обнаруживали ни малейших признаков начала развития цинги. Во-вторых, против этого предположения говорит и то, что дача повышенного количества витамина С нетренирующимся свинкам не приводит у них к увеличению мышечного гликогена, тогда как при С-гиповитаминозе аскорбиновая кислота несколько повышает содержание гликогена в мышцах. Следовательно, в наших опытах мы имели действительно избыток витамина С.

Таким образом, мы можем заключить, что избыток в пище витамина С способствует большей эффективности тренировки мышц, делая их менее утомляемыми.

Отсюда можно сделать чрезвычайно важный практический вывод о том, что при тренировке мышц, а равно и при обычной тяжелой физической работе или при занятиях спортом чрезвычайно желательным является обогащение пищи витамином С.

Этот факт требует особенно большого внимания еще и потому, что мы очень легко теряем наши запасы витамина С. Так, по данным ряда авторов, в конце зимы и начале весны больше половины людей имеют далеко не достаточную насыщенность организма витамином С [Winkelmann (9), Javorsky, Almaden a. King (10), Orr (11) и др.]. Далее, большинство инфекций (в том числе грипп) приводит к значительному обеднению организма витамином С [Пашутин (12), Grunke u. Otto (13), Abbasy, Hill u. Harris (14), Berger (15) и др.].

Наконец, по данным Ohta (16), под влиянием мышечной работы усиливается выделение аскорбиновой кислоты с мочой; по данным Eckelen u. Кооу (17), мышечная работа приводит к уменьшению аскорбиновой кислоты в печени и надпочечниках, а по нашим данным, потребность в доставке витамина С при мышечной работе увеличена (5).

Таким образом, С-гиповитаминоз встречается весьма часто; ему особенно подвержены лица, занимающиеся тяжелым физическим трудом и спортом.

Наши данные свидетельствуют о том, что избыток в пище витамина С оказывает исключительно благоприятное влияние на работо-

морских свинок и содержание в них гликогена (средние величины)

Время появления первых признаков утомления в минутах					Время наступления полного утомления в минутах					Гликоген мышц в мг%
мограммы			разность		кимограммы			разность		
II	III		II—I	III—I	I	II	III	II—I	III—I	
13,5 (10—15,5)	17 (15—20)		+9,8 (+6; +12)	+13,3 (+11; +16)	7,5 (5—10)	21,7 (21—23)	26,3 (26—27)	+14,2 (+13; +16)	+18,8 (+17; +21)	1 097 (1 053—1 174)
14 (12—15)	20,7 (20—21)		+9,8 (+8,5; +11)	+16,5 (+15; +17,5)	8,0 (7—9)	22,5 (20—27)	37 (35—39)	+14,5 (+11; +20)	+29 (+26; +30)	1 350 (1 219—1 516)

— на 20-й день тренировки.

способность и силу мышц и, в частности, на процессы, связанные с их тренировкой; таким образом, является вполне своевременной разработка вопроса об изменении пищевых рационов для лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом или спортом, в смысле дачи избыточных количеств витамина С.

Выводы

1. Добавление к обычному питанию богатого витамином С мандаринового сока приводит у морских свинок к повышению работоспособности и понижению утомляемости их мышц.

2. Это повышение работоспособности не сопровождается увеличением содержания гликогена в мышцах.

3. Это повышение работоспособности и понижение утомляемости не стойко и по прекращении повышенного подвоза витамина С снижается до исходной величины.

4. Тренировка морских свинок в беге на колесе при условиях избытка в пище витамина С приводит к гораздо большему эффекту как в смысле повышения работоспособности и понижения утомляемости, так и в смысле повышения содержания гликогена в мышцах, чем тренировка свинок, получающих обычное питание.

5. Получаемый под влиянием избытка в пище витамина С больший эффект тренировки мышц является стойким и сохраняется долгое время по прекращении повышенного подвоза витамина С.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dalldorf, Journ. exp. med., 50, 293, 1929.—2. Палладина и Хайкина, Физиол. ж. СССР, 22, в. 3—4, 466, 1937.—3. Ваенна, Bioch. Zschr., 274, 362, 1934.—4. Guarnaschelli, Arch. farmacol. sper., 65, 105, 1938.—5. Яковлев, Физиол. журн. СССР (в печати).—6. Wächholder u. Uhlenbrook, Pflüg. Arch., 236, 20, 1935.—7. Schroll, Pflüg. Arch., 240, 642, 1938.—8. Яковлев, Физиол. журн. СССР (в печати).—9. Winkelmann, Hypokrates, 73, 1939.—10. Javorsky, Almaden a. King, J. biol. chem., 106, 525, 1934.—11. Orr, Food, health and income, 1936.—12. Пашутин, Курс общ. и экпер. патологии, 2, ч. I, стр. 1184.—13. Grunke u. Otto, Med. Klin., Nr. 52, 1936.—14. Abbasy, Hill u. Harris, Lancet, 177 u. 181, 1937.—15. Berger, Klin. Wschr., Nr. 34, 1177, 1937.—16. Ohta, Arb. med. Fak., Okayama. 6, 87, 1938.—17. Eckelen u. Kooy, Acta, Brev. Neerl. Physiol. 3, 169, 1933.

BEDEUTUNG GESTEIGERTEN VITAMIN-C-GEHALTS DER NAHRUNG FÜR DEN LEISTUNGSGRAD DES MUSKEL-TRAININGS

N. N. Jakowlew

Aus dem Laboratorium für pathologische Physiologie
und Stoffwechselforschung (wissensch. Leiter: Prof.
N. W. Wesselkin) d. Forschungs-Instituts f. Körper-
kultur, Leningrad

1. Zusatz von Vitamin-C-reichem Mandarinen-saft zum gewöhnlichen Futter führt beim Meerschweinchen zur Steigerung der Arbeitsfähigkeit und Verminderung der Ermüdbarkeit der Muskeln.
 2. Diese Erhöhung der Arbeitsfähigkeit ist von keiner Steigerung des Glykogengehalts der Muskeln begleitet.
 3. Die gesteigerte Arbeitsfähigkeit und verminderte Ermüdbarkeit ist unbeständig und geht nach Aussetzen der gesteigerten Vitamin-C-Zufuhr bald wieder zurück.
 4. Der Wirkungsgrad von Training der Meerschweinchen (durch Laufen im Tretrad) ist bei Vitamin-C-Überschuss in der Nahrung bedeutend erhöht im Vergleich zum Training bei gewöhnlicher Fütterung, und zwar sowohl in bezug auf die Steigerung der Arbeitsfähigkeit und Verminderung der Ermüdbarkeit, als auch im Hinblick auf die Erhöhung des Glykogengehalts in den Muskeln.
 5. Der durch Vitamin-C-Zulage erzielte gesteigerte Effekt des Muskel-Trainings ist stabil und bleibt längere Zeit nach Abschluss der Zufütterung von Vitamin C erhalten.
-

ВЛИЯНИЕ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЫ НА РАЗВИТИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЦЫНГИ

Н. Н. Яковлев

Из лаборатории физиологической химии
(зав.— проф. Н. В. Веселкин) Ленинград-
ского естественно-научного института им.
Лесгафта

Поступила в редакцию 17.X.1939 г.

Из литературы известно, что мышечная работа способствует развитию целого ряда авитаминозных заболеваний.

Так, Keit и Mitchel (1) в опытах на крысах показали, что А-авитаминоз скорее развивается у крыс, бегавших в колесе, чем у крыс, находившихся в покое. Findley (2) указывает, что мышечная работа является моментом, предрасполагающим к развитию бери-бери.

Аналогичное замечание делает и Ni (3), с помощью статистики установивший, что в Китае чаще заболевают бери-бери солдаты, постоянно делающие различные физические упражнения, чем лица невоенные, несмотря на то, что и те, и другие питаются качественно одинаково.

Наконец, Yoshiue (4) опытами на крысах показал, что животные, бегавшие в колесе от 1 до 4 часов, быстрее дают проявления В-авитаминоза, чем животные, находившиеся в покое.

Таким образом, можно с определенностью сказать, что мышечная работа способствует проявлению А- и В-авитаминоза. Что же касается влияния мышечной работы на развитие С-авитаминоза (цынги), то в этом отношении определенных данных не существует.

Правда, Ohta (5) показал, что под влиянием утомляющей мышечной работы увеличивается выделение аскорбиновой кислоты с мочой, а Eckelen и Kooy (6) нашли, что у крыс, доведенных до полного утомления с помощью бега в колесе, содержание аскорбиновой кислоты в печени и надпочечниках падает до очень низких цифр.

Однако эти данные еще далеко не достаточны для того, чтобы судить о влиянии мышечной работы на развитие С-авитаминоза, так как, во-первых, опыты этих авторов не дают возможности судить, насколько при этом истощаются общие запасы аскорбиновой кислоты в организме, а, во-вторых, уменьшение аскорбиновой кислоты в печени под влиянием сильно утомляющей работы еще ничего не говорит, будет ли то же иметь место при не утомляющей, не истощающей, а тем более при тренирующей работе.

Все это вместе взятое и побудило нас заняться разрешением вопроса о влиянии мышечной работы на развитие цынги.

Постановка опытов

Опыты ставились на морских свинках обоего пола весом от 270 до 440 г, причем наибольшее число свинок имело вес от 300 до 350 г.

После предварительного периода обычного питания свинки были одновременно посажены на диету Бессонова (7), видоизмененную Н. В. Веселкиным (8) тем, что вместо овса в ней давался хлеб. В среднем свинки съедали 60—70 г пищевой смеси.

Все свинки были разделены на шесть групп: 6 свинок первой группы сидели в просторной клетке в обычных условиях; 8 свинок второй группы сидели в очень тесной клетке, где движение их было затруднено (покой); 7 свинок третьей группы

сидели в обычных условиях, но ежедневно 2 раза в день по 10 минут бегали в колесе со скоростью 80 м в 1 минуту (более тяжелая работа); 7 свинок четвертой группы сидели в тех же условиях, но ежедневно бегали в колесе 2 раза в день по 2 минуты (более легкая работа); 7 свинок пятой группы сидели в тех же условиях и ежедневно бегали в колесе 2 раза в день, причем разовая нагрузка в первый день равнялась 1 минуте, а затем каждый день увеличивалась на 1 минуту, так что к концу подопытного периода доходила до 18—22 минут (тренирующая работа); 7 свинок шестой группы сидели в обычных условиях (аналогично первой группе), но были предварительно тренированы с помощью бега на колесе (постепенное возрастание ежедневных нагрузок в течение месяца). Тренировка была закончена за 1 месяц до начала подопытного периода, во время которого свинки бегу не подвергались.

Во время периода опытов все свинки ежедневно подвергались осмотру, причем особое внимание обращалось на состояние зубов, полости рта и суставов. Кроме того, через каждые 5 дней свинок взвешивали.

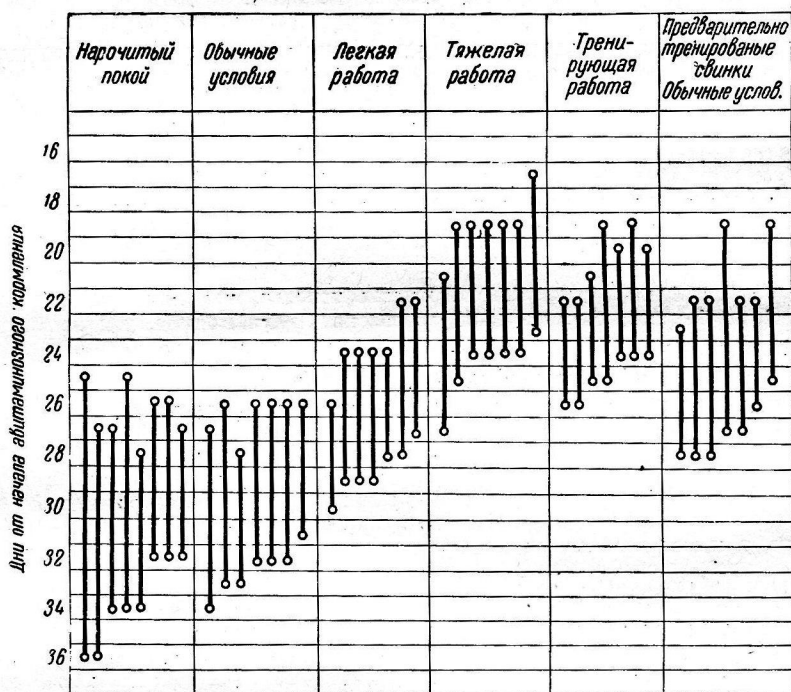


Рис. 1. Время появления первых определенных признаков цыгги и время гибели морских свинок. Верхняя точка каждой линии указывает время появления несомненных признаков цыгги; нижняя — смерть животного

Так как точно установить самые первые проявления наступающего С-авитаминоза является затруднительным, то за начало заболевания мы условно взяли тот момент, когда впервые отмечалось шатание коренных зубов, а также кровоточивость и запах от десен. Явления со стороны суставов в наших опытах проявлялись всегда позднее, чем явления со стороны полости рта, и поэтому не могли служить критерием начала заболевания. Кроме того, определение первых симптомов со стороны суставов (болезненность), равно как и общий вид животных («сидит нахохлившись», «вялость» и т. д.),

вносят большую долю субъективизма и поэтому могут привести к ложным выводам.

Результаты опытов представлены на рис. 1.

Из приведенного рисунка с несомненностью явствует, что свинки, подвергавшиеся бегу в колесе, заболели цынгой и погибали раньше, чем свинки, находившиеся в покое. При этом чем тяжелее совершаемая работа, тем быстрее развивается заболевание и наступает смерть. Тренирующая, постепенно увеличиваемая работа тоже ускоряет развитие цынг и притом довольно значительно.

Следует отметить, однако, что между свинками, находившимися в «обычных условиях», т. е. такими, которые могли свободно бегать по клетке, и свинками, почти лишенными свободного передвижения из-за тесноты помещения, в котором они сидели («нарочитый покой»), в сроках наступления цынг и гибели животных почти не наблюдается никакой разницы. Объяснено это может быть тем, что, во-первых, свинки как животные по природе своей малоподвижные, даже и находясь в просторной клетке, двигались мало, а во-вторых, тем, что свинки, сидевшие в тесном помещении, все же не находились в состоянии абсолютного покоя. Однако все же и здесь замечаются некоторые тенденции к более раннему развитию цынг и к более ранней гибели у свинок, сидевших в свободной клетке.

Далее, чрезвычайно интересным является тот факт, что находящиеся в обычных условиях и не подвергаемые бегу в колесе, но предварительно тренированные свинки заболевают и погибают быстрее, чем свинки, находящиеся в тех же условиях, но не тренированные.

Таким образом, не только сама мышечная работа, но и состояние тренированности ускоряет развитие цынг, что, возможно, находится в связи с наблюдающимся в тренированных мышцах увеличением интенсивности окислительно-восстановительных процессов [Палладин и Чаговец (9), Сорени (10), Палладин и Каппур (11) и др.] и, в частности, с увеличением интенсивности дегидрирования самой аскорбиновой кислоты [Schroll (12)].

Итак, согласно нашим данным, мышечная работа ускоряет развитие цынг. Однако, разбирая постановку наших опытов, против этого заключения можно выдвинуть одно возражение. В наших опытах все свинки получали пищевую смесь *ad libitum*, и хотя в среднем они съедали 60—70 г, свинки, совершавшие мышечную работу, съедали пищевой смеси несколько больше.

Как известно из литературы, витамин С требуется и для ассимиляции некоторых пищевых веществ, а поэтому возможно, что там, где пищевых веществ поступало в организм больше, потребность в витамине С была более значительна. Поэтому более скорое развитие цынг у «работавших» свинок может быть объяснено не только влиянием фактора работы, но и тем, что эти свинки получали большее количество лишнего витамина С пищевых веществ.

Для выяснения этого вопроса нами были дополнительно поставлены опыты еще на 20 свинках. Свинки были разделены на три группы: 6 свинок первой группы находились в обычных условиях и получали в сутки по 60 г пищевой смеси каждая, т. е. условия питания были аналогичны тем, которые были в описанных выше опытах; 7 свинок второй группы находились в тех же условиях, как и свинки первой группы, но получали в день только по 40 г пищевой смеси каждая, иначе говоря, здесь имело место некоторое недоедание; наконец, 7 свинок третьей группы ежедневно совершали мышечную работу (бег ежедневно увеличиваемой продолжительности:

в первый день — 1 раз в течение 5 минут, в последний день — 4 раза в день по 5 минут) и получали по 60 г пищевой смеси. Таким образом, свинки этой группы тоже находились в условиях недоедания, так как потребность их в пище при работе была выше средней нормы, т. е. 60 г.

Если бы полученное нами в предыдущих опытах усиленное потребление витамина С «работавшими» свинками объяснялось только тем, что они съедали большее количество пищи, то при описанной только что постановке опытов цынга должна была бы развиваться прежде всего у свинок первой группы, а у второй и третьей групп позднее.

Результаты опытов приведены на рис. 2.

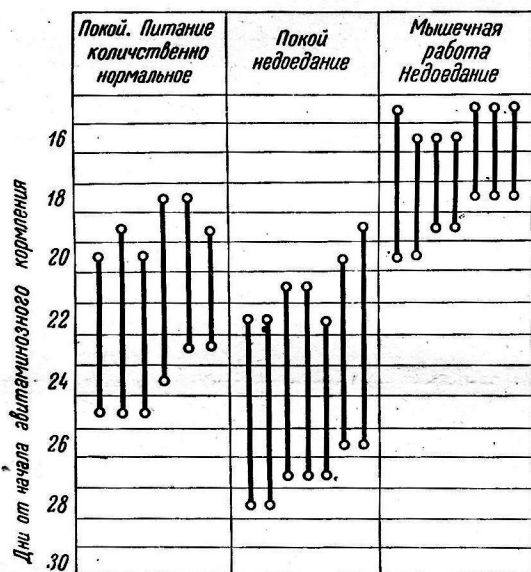


Рис. 2. Время появления первых признаков цынги и время гибели животных в условиях недоедания. Объяснение см. на рис. 1

Из приведенного рисунка мы видим, что, несмотря на недоедание, у «работавших» свинок цынга развивается быстрее и скорее наступает их гибель. Таким образом, становится совершенно ясно, что мышечная работа ускоряет развитие цынги. Что же касается влияния количества съедаемой пищи, то оно тоже имеет существенное значение, так как свинки, получавшие недостаточное количество пищи, жили несколько дольше, чем свинки, получавшие пищу в достаточном количестве.

Что касается объяснения причин ускоряющего развитие цынги влияния мышечной работы, то на этот вопрос, на основании наших данных, мы ответить не можем. Но, обращаясь к данным литературы, мы можем предположить, что при мышечной работе или витамин С в повышенном количестве теряется с мочой [Ома (5)], или, что нам кажется более вероятным, он как таковой усиленно потребляется [Ескелен и Кооу (6)].

Однако независимо от того, какое из этих предположений окажется правильным, мы с определенностью можем сказать, что при мышечной работе потребность организма в доставке витамина С уве-

личена, что заставляет выдвинуть вопрос об изменении пищевых рационов для лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом или спортом, в смысле не только увеличенной доставки витаминов А и В с пищей, но и обогащения ее витамином С.

В ы в о д ы

1. Под влиянием мышечной работы развитие экспериментальной цынги у морских свинок и гибель от нее ускоряется: чем тяжелее совершаемая работа, тем гибель животных наступает быстрее.

2. Постепенно увеличиваемая тренирующая работа тоже ускоряет развитие цынги.

3. Свинки, предварительно тренированные, но в периоде опыта находящиеся в состоянии покоя, заболевают цынгой и погибают быстрее, чем свинки нетренированные.

4. При авитаминозном кормлении количество съедаемой пищи оказывает влияние на развитие цынги: чем больше съедается такой пищи, тем быстрее свинки заболевают цынгой и погибают от нее.

5. При мышечной работе, а равно и в состоянии тренированности требуется усиленный подвоз витамина С.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Keit u. Mitchel, цит. по Мак Коллум и Саймондс «Новое в учении о питании и кормлении», ОГИЗ, 1934.—2. Findley, Journ. path. a. bacteriol., 24, 175, 1921.—3. Ni, Journ. labor. a. clin. med. 7, 340, 1922.—4. Yoshie, Bicch. Zschr., 134, 375, 1922.—5. Ohta, Arb. Med. Fak. Okayama, 6, 87, 1938.—6. Eskelen u. Kooy, Acta Brev. Neerl. Physiol., 3, 169, 1933.—7. Бессонов, Витамины.—8. Веселкин, Любименко, Булгакова, Тихальская и Энгель, Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 17—18, 389, 1934.—9. Палладин и Чаговец, Укр. биох. журн., 7, № 1, 9, 1934.—10. Сорени, цит. по Палладину, Физиол. ж. СССР, 19, 277, 1935.—11. Палладин и Кашпур, Укр. биол. журн., 7, № 3—4, 15, 1934.—12. Schroll, Pflüg. Arch., 240, 642, 1938.

EINFLUSS VON MUSKELARBEIT AUF DIE AUSBILDUNG VON EXPERIMENTELLEM SKORBUT

N. N. Jakowlew

Aus dem Laboratorium für physiologische Chemie (Vorst.: Prof. N. W. Wesselkin) d. Naturwissenschaftlichen Lesshaft-Instituts, Leningrad

1. Unter dem Einfluss von Muskelarbeit erfolgt die Entwicklung von experimentellem Skorbut bei Meerschweinchen in kürzerer Zeit, und die Tiere gehen früher zugrunde. Je grösser die geleistete Arbeit, desto früher verenden die Tiere.

2. Allmählich gesteigerte, trainierende Arbeit beschleunigt ebenfalls die Entwicklung des Skorbuts.

3. Zuvor trainierte, aber während der Versuchsperiode sich im Ruhezustand befindende Meerschweinchen erkranken und sterben früher an Skorbut als nicht-trainierte Tiere.

4. Bei avitaminöser Diät ist die Ausbildung des Skorbuts von der Menge des aufgenommenen Futters abhängig; je mehr von dem vitaminfreien Futter verzehrt wird, desto rascher erkranken die Meerschweinchen an Skorbut und gehen zugrunde.

5. Bei Muskelarbeit, sowie im trainierten Zustand, ist gesteigerte Zufuhr von Vitamin C erforderlich.

БИБЛИОГРАФИЯ

СПИСОК РАБОТ ПО ФИЗИОЛОГИИ И БИОХИМИИ,

напечатанных в 1938 г. в советских периодических и неперидических изданиях, кроме специальных журналов («Архив биологических наук», «Биохимия», «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины», «Фармакология и токсикология» и «Физиологический журнал СССР»).

Составлено библиографическим отделом Государственной центральной медицинской библиотеки под ред. В. М. Боровской.

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Дыхание.
2. Кровотворение.
3. Кровообращение.
4. Мочеотделение.
5. Пищеварение.
6. Кожа.
7. Мышечная система.
8. Органы чувств; зрение; слух.
9. Центральная и периферическая нервная система; условные рефлексы; возбуждение и торможение; нейрогуморальная регуляция.
10. Эндокринные железы.
11. Питание; витамины.
12. Действие лекарств и ядов.
13. Действие климата, лучистой энергии и электричества.
14. Действие мышечной работы.
15. Физиология полета.
16. Возрастная физиология.
17. Биохимия и физико-химия биологических жидкостей и тканей.
18. Труды, отчеты и планы физиологических учреждений.
19. Физиологические съезды и конференции.
20. Биографические сведения о крупных ученых-физиологах.
21. Преподавание физиологии (программы, учебники и т. п.).

1. ДЫХАНИЕ

Бекбулатов Т. И., Изучение дыхательного движения и сердечной деятельности лягушки. Сб. раб. Бухарск. пед. ин-та, Бухара, 1938, 3—9.

Бритван Я. М., К механизму регуляции дыхательных движений при туберкулезе легких. Сообщ. 1. О типе дыхания со вздохами. Пробл. туб., 1938, 9, 98—113.

Бритван Я. М., Одышка как патологический сочетательный или условный рефлекс. Невропатология и психиатрия, 1938, 7, 9, 109—113.

Бритван Я. М., Периодический ритм дыхания и его отношение к другим периодическим феноменам. Арх. пат. анатом. и пат. физиол., 1938, 4, 2, 84—89.

Бритван Я. М. и Гурфинк Е. Ф., К механизму регуляции дыхательных движений при туберкулезе легких. Сообщ. 2. Изменение дыхания при повторной функциональной нагрузке. Пробл. туб., 1938, 9, 98.

Бритван Я. М., Штейман Д. Э. и Ксендзовский М. И., К генезу периодических расстройств ритма дыхания. Гипносуггестивные формы периодического дыхания. Казанск. мед. журн., 1938, 3, 229—236.

Веселкин П. Н., О взаимоотношениях дыхания и кровяного давления в пред-агональном и агональном периоде. Эксперим. наблюдения. Сб. тр. пам. И. П. Павлова, Л., 1938, 99—111.

Головин А. П., К вопросу исследования регуляции дыхания. Тр. Куйбышевск. мед. ин-та и научн. иссл. ин-тов Облздрава, 1938, 6, 67—68.

Крестовников А. Н., Нервная регуляция дыхания и структура дыхательного цикла. Эксп. набл. В кн. Ленингр. псих. больн., М.—Л., 1938, 2, 127—141.

Кузевнич В. Г., Графический метод исследования задержки дыхания. Учен. записки Ленингр. ун-в., сер. биол., 1938, 23, 6, 269—72.

Мамайшвили Ф. И., Определение абсолютной влажности выдыхаемого воздуха (у животных) по новому способу и прибору проф. В. М. Пичугина. Учен. записки Казанск. гос. зоотехн. вет. ин-та, 1938, 49, 1, 37—43.

Срібнер І. М. Клінічна фізіологія дихання (Клиническая физиология дыхания). За загальною ред. доц. Д. С. Кагана, Харків, 1938.

2. КРОВЕТВОРЕНИЕ

Азбукина И. М., К вопросу о регулирующем влиянии селезенки на эритропоэз. Тр. Томск. мед. ин-та, 1938, 6, 379—85.

Георгиева С. А., О влиянии отдельных компонентов пищи, гипергликемии и гипогликемии на число тромбоцитов. Тр. Саратов. гос. мед. ин-та, 1938, 2, 1, 209—220.

Гольдбергер Д., Некоторые вопросы физиологии и патологии эритроцитов. Тр. Томск. мед. ин-та, 1938, 6, 370—78.

Даниах М. А., Беременность и кроветворение. Ташкент, 1938, 124 стр.

Истомин К. В., Роль желудка в кроветворении. Казанск. мед. журн., 1938, 7, 647—655.

Левин Р. И., Изменения крови после удаления здоровой селезенки (травма) в связи с ее кроветворной функцией. Клин. мед., 1938, 16, 12, 1715—19.

Лейбсон Р., Дыхание эритроцитов в эмбриональном периоде. Тезисы к дисс., 1938, 2 стр.

Новодворский В. М., О тромбоцитах (физиология, морфология, патология). Сб. тр., посв. 35-летию научн. и учебн. деят. М. И. Аринкина, Л., 1938, 321—35.

Титов К. Г., Костномозговое кроветворение у детей. Ташкент, 1938, 138 стр.

Уткина О. Т., Гемолитическая активность веществ и их способность к адсорбционной блокаде. Биол. журн., 1938, 7, 1, 143—160.

Хрусталева С. А., Некоторые данные о крови здоровых коз. Сообщ. 1. Тр. Киров. зоотехн. вет. ин-та, 1938, 3, 2—3 (10—11), 19—34.

3. КРОВООБРАЩЕНИЕ

Аркусский Ю. И., Роль кимографии в кардиологии. Сообщ. 1. Вестн. рентгенол. и радиол., 1938, 20, 133—154.

Баумгольц И. Л., О кровяном давлении. Тр. Гос. центр. научн.-иссл. ин-та физ. методов лечения им. И. М. Сеченова, 1938, 1, 205—210.

Гельфанд А. и Чернов А., Изменения функций сердца при различных раздражителях. Клин. мед., 1938, 16, 3, 328—338.

Гиляревский С. А. и Айзенштейн М. С., О молочной кислоте в крови при недостаточности кровообращения. Тр. терапевт. клиник I ММИ, 1938, 67—74.

Гончаров П. П., Опыт онкометрической регистрации функции сердца у лягушки. Сб. тр. пам. И. П. Павлова, Л., 1938, 75—79.

Житников Б. А., Исследование жизненной емкости легких, венозного давления и скорости тока крови при застое в малом кругу кровообращения, Л., 1938, 103 стр.

Колобов П. Л. и Загребин Л. М., О действии концентрации водородных ионов на тонус и спонтанные ритмические сокращения воротной вены. Тр. Ижевск. мед. ин-та, 1938, 3, 67—72.

Лагнер В. В., Влияние отдельных моментов резекции желудка, производимой под местным обезболиванием, на кровяное давление. Хирургия, 1938, 11, 141—50.

Пиайд Ф. Ф., Об анатомии, физиологии и причинах незаращения открытого боталлова протока у взрослых. Врач. дело, 1938, 2, 151—156.

Твердынский А. М., Оптический метод одновременного определения на малом отрезке кровеносного сосуда некоторых физических констант: модуля упругости, модуля релаксации, коэффициента вязкости. Сб. тр. пам. И. П. Павлова, Л., 1938, 53—61.

Широкий В. Ф. и Полушкина С. С., Возбудимость сердца и механический фактор. Тр. Куб. гос. мед. ин-та, 1938, 11 (24), 59—66.

Шрайбер М. Г., О нарушениях кровообращения при экспериментальном травматическом шоке. Сообщ. 1. Хирургия, 1938, 6, 48—51.

4. МОЧЕОТДЕЛЕНИЕ

Дунаевский Л. И. и Мошков И. П., Аппарат для измерения внутрилоханочного давления. Урология, 1938, 15, 2, 97—98.

Дурмишьян М. Г. и Эголинский Я. А., Взаимоотношение между лимфообразованием и лимфоотделением. Сообщ. 2. Взаимоотношение между лимфообразованием и мочеотделением при рефлекторной анурии. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 161—173.

Дурмишьян М. Г. и Эголинский Я. А., Взаимоотношение между лимфообразованием и мочеотделением. Сообщ. 3. Влияние перерезки и раздражений блуждающих нервов на лимфообразование, мочеотделение и хлориды лимфы, крови и мочи. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 221, 1—2, 175—183.

Зимкина А. М., Михельсон А. А. и Эголинский Я. А., Взаимоотношение между лимфообразованием и мочеотделением. Сообщ. 1. Влияние экстракта

задней доли гипофиза на лимфообразование, мочеотделение и содержание хлоридов в лимфе, крови и моче. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 149—159.

Зимницкий В. С. и Михайлов В. А., Активная реакция и буферная емкость органов и тканей при различных физиологических и патологических состояниях. Сообщ. 4. Активная реакция и буферная емкость тканей и органов при удалении почек. В кн. Эндокринология и обмен веществ. Сб. 5, Свердловск, 1938.

Михельсон Н. И., О механизме рефлекторной анурии. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 185—90.

5. ПИЩЕВАРЕНИЕ

Безбородко, А. Л., Воронова В. В., Сравнительная оценка действия механического и химического раздражителей на функции желудка человека. В кн.: Иссл. по физиол. и патофизиол. пищеварит. аппар. чел., М., 1938, 4, 21—33.

Венчиков А. И., Электрические явления в желудке при деятельности его железистого аппарата и введении некоторых растворов. Тез. к дисс., Л., 1938, 4 стр.

Вишневецкая Т. Р., Влияние парентеральной инфекции (гриппа) на ферментативную деятельность желудочно-кишечного тракта у гипотрофиков. Сообщ. 1. Педиатр., 1938, 7—8, 45—50.

Воронин Л. Г., Новые материалы к вопросу о моторной деятельности кишечника и о механизме ее регуляции. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 3—74.

Гайворонский В. Р. и Миллер Ф. П., Определение эвакуаторной функции желудка при помощи дуоденального зонда. Тр. Куйбышевск. мед. ин-та и научно-иссл. ин-тов области, 1938, 7, 66—82.

Гольдин Е. М., К вопросу о спонтанном желчеотделении. Тр. Крымск. мед. ин-та, 1938, 5, 45—50.

Гольдин Е. М., Корнеев А. С. и Пикин К. С., К вопросу о секреторной деятельности поджелудочной железы у человека. Тр. Крымск. мед. ин-та, 1938, 5, 51—64.

Давыдов Г. М., Наблюдения над секрецией большой и малой кривизны желудка. В кн. Иссл. по физиол. и патофизиол. пищеварит. аппар. чел., М., 1938, 4, 7—20.

Драпкин З. Л., Исследование функций желудка методом хромоскопии. Казанск. мед. журн., 1938, 7, 655—59.

Жудро Е. Н. и Семашко З. А., Хроническая фистула желудка лягушки. Биология в школе, 1938, 2, 81—85.

Исследования по физиологии и патофизиологии пищеварительного аппарата человека. Сб. раб. клиники отд. общей физиол. Ленингр. филиала ВИЭМ и III Ленингр. мед. ин-та. К 150-летию юбилею Обуховской им. проф. Нечаева больницы. Под ред. К. М. Быкова, М., 1938, 268 стр.

Ковырев И. Г., Гуморальное влияние раздражения chordae tympani на внешнюю секрецию поджелудочной железы. В кн. Исслед. физиол. активн. веществ, 1938, 1, 27—72.

Левин С. Л. и Петрова В. В., Количественные и биохимические изменения секреции слюнных желез во время гипнотических внушений. Клини. мед., 1938, 16, 6, 738—743.

Липская Е. Г., К вопросу о соотношении между отделением кислоты, пепсина и азота при морфинной желудочной секреции у собак. Тр. Кубанск. мед. ин-та, Краснодар, 1938, 11(24), 87—92.

Лурье Г. С. и Таубман Р. И., Влияние температуры завтрака на желудочную секрецию. Тр. Одесск. 2-й клин. больницы, 1938, 2, 85—95.

Мавлянов И., К вопросу о содержании уреазы в слизистой желудка собаки. Природа, 1938, 6, 111—113.

Маляев Л. М., Влияние щелочей и кислот на двигательную функцию желудка. Азербайдж. мед. журн., 1938, 2(56), 115—20, 42—47.

Марцинковский Б. И. и Жорова Х. С., К вопросу об изменении желудочной температуры во время пищеварения. В кн. Материалы III Клиники по возрастной патофизиологии, М., 1938, 40—42.

Медяков Ф. С., Деякі дані вивчення наступесі секреції шлункового соку. Експ. мед., 1938, 2, 71—78.

Невский Н. А., Влияние внутреннего применения Кавказских минеральных вод на защитные коллоиды желчи. Тр. центр. бальн. ин-та на Кавк., М. В., 1938, 18, 9—28.

Первая сессия по вопросам физиологии, клиники и морфологии пищеварительной системы, посвященная памяти И. П. Павлова, 28 ноября—1 декабря, Харьков, 1938, 56 стр.

Пушкарева Е. З., Материалы к сравнительному исследованию химазных свойств желудочных соков лягушек, собаки, щенка и человека. Тр. Кубанск. мед. ин-та, 1938, 21—24, 32—38.

Разенков И. П., Новые данные к физиологии пищеварения. *Вопр. пит.*, 1938, 7, 4—5, 3—25.

Разенков И. П., Сборник статей по физиологии пищеварения. 18 печ. л. Файтельберг Р. О., Попов И. Н. и Очан С. О., Применение алкоголя для изучения всасывательной функции желудка. *Казанск. мед. журн.*, 1938, 8—9, 811—17.

Чекурин В. П., О синергизме секреторной функции дыхательных путей и желудка. *Журн. ушн. нос. бол.*, 1938, 15, 4, 419—421.

Шкляр Н. М., О секреторных функциях желудка домашней птицы (кур, гузей) во время онтогенеза. *Биох. ж.*, 1938, 11, 3, 387—94.

Шкляр В. С. і Кутілек В. М., Вплив інсуліну на секрецію шлунка. *Радян. мед.*, 1938, 5, 42—53.

6. КОЖА

Арутюнов А. И. и Семенов Н. В., Кожная температура при различных воздействиях на симпатическую нервную систему. *Вестн. хир.*, 1938, 56, 2, 188—193.

Бганцев Н. И., Изменение электропроводности кожи при экспериментальном перитоните. В кн. *Терапия раздражен. и процессы возбужден.-торможен. соединит. ткани*, Воронеж, 1938, 183—186.

Виленьский Л. И., К учению о потоотделении. *Клин. мед.*, 1938, 16, 11, 1446—51.

Воронов Д. Л., Реактивность кожи человека на механическое раздражение. *Сообщ. I. Реактивность в возрастном разрезе*. В кн. *Материалы клиники по возрастной патофизиологии*, М., 1938, 255—263.

Журавлев К. Я., Реактивность кожи в нормальных и патологических состояниях к температурным раздражениям. В кн. *Вопр. дермато-венерологии*, М.—Л., 1938, 49—67.

Лейзеровский А. М., Изменение сахара крови при нанесении некоторых раздражителей на кожу. *Казанск. мед. журн.*, 1938, 4, 416—426.

Лисица Ф. М., Изменения гальванических свойств кожи при операциях на пограничном стволе. *Вопр. нейрохир.*, 1938, II, 4, 27—37.

Чериковер Я. А., О влиянии боли на реактивность кожи. В кн. *Вопр. дермато-венерологии*, М.—Л., 1938, 95—102.

Щербаков И. М., О влиянии денервации на реактивность кожи. В кн. *Вопр. дермато-венерологии*, М.—Л., 1938, 113—121.

7. МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

Веселкина В. М., Влияние симпатического нерва на распределение фосфорных фракций в скелетной мышце. В кн. *Изв. Научн. ин-та им. П. Ф. Лесгафта*, 1938, 21, 3, 41—63.

Веселкина В. М., Влияние симпатического нерва на содержание гликогена в скелетной мышце. В кн. *Изв. Научн. ин-та им. П. Ф. Лесгафта*, 1938, 21, 3, 33—40.

Веселкина В. М., Влияние удаления надпочечников на отложение гликогена и содержание гексозофосфата в скелетной мышце. В кн. *Изв. Научн. ин-та им. П. Ф. Лесгафта*, 1938, 21, 3, 29—31.

Виноградов М. И., Опыт изучения (физиологии) работы стахановцев. *Учен. запiski Ленингр. унив., сер. биол. н.*, 1938, 23, 6, 11—29.

Виноградов М. И. и Делов В. Е., Электромиографическое исследование влияния статического напряжения на последующую фазную деятельность. *Учен. запiski Ленингр. унив., сер. биол. н.*, 1938, 23, 6, 97—104.

Гулий М. Ф., Гліколітичні здатності і зміни проникності клітинних мембран утомлених м'язів в умовах кислого і лужного харчування. *Биох. ж.*, 1938, 11, 2, 141—169.

Гулий М. Ф., Гліколітичні процеси у втомлених м'язах при харчуванні раціонами з великим надвишком кислот та лугів. *Биох. ж.*, 1938, 12, 1, 31—39.

Дунаевский Ф. Р., Непосредственная регистрация активности ферментов при сокращении мышц. *Усп. совр. биол.*, 1938, 9, 3 (6), 495—496.

Камнев И. Е., Проницаемость поперечнополосатых мышц лягушки для сахаров. *Арх. анат., гистол. и эмбриол.*, 1938, 19, 1—2, 145—60.

Кашевник Л. Д., Ефимов В. В. О специфических белках мышечной ткани. *Сообщ. I. Сб. тр. Архангельск. мед. ин-та*, 1938, 4, 127—136.

Конференция по биохимии мускульной деятельности 20—23 декабря 1938 г. Тезисы докладов, Киев, 1938, 80 стр.

Лошкарев В. Е. и Денисенко М. М., О законе полярности в системе нерв—мышца. *Сб. тр. Арханг. гос. мед. ин-та*, 1938, 4, 103—109.

Новотельнов С. А., Хронаксиметрия и причина рецидивов привычных вывихов плеча. В кн. *Сб. тр., посвящ. 55-летию научн. и учебн. деят. засл. деят. науки проф. Г. И. Турнера*, Л., 1938, 119—135.

Поляков К. Л., Влияние мышечных метаболитов на работоспособность утомленного нервно-мышечного аппарата. В кн. Регуляторы непосредств. среды органов, М.—Л., 1938, 369—386.

Рашба О. Я., Молочна кислота в мускулах ембріонів курей при роботі. Біох. ж., 1938, 11, 1, 31—52.

Рубинштейн Д. Л. и Караев А. И., Влияние обмена веществ на производительность мышечной клетки. Азерб. мед. журн., 1938, 1, 118—124.

Русинов В. С. и Чугунов С. А., О ритме и амплитуде токов действия и длительном устойчивом потенциале при волевых сокращениях мышц человека. Невропатол., 1938, 7, 5, 45—53.

Уфлянд Ю. М., Теория и практика хронаксиметрии, Л., 1938, 298 стр.

Яковлев Н. Н., Роль инсулина и адреналина в анаэробной фазе обмена углеводов в мышцах. В кн. Изв. Научн. ин-та им. П. Ф. Лесгафта, 1938, 21, 3, 65—185.

8. ОРГАНЫ ЧУВСТВ

Вопросы физиологии и патологии слизистой оболочки полости рта. Под ред. И. О. Новика, Одесса, 1938, 254 стр.

Кравков С. В., Взаимодействие органов чувств (и раздражителей, действующих на организм). Нов. мир, 1938, 11, 162—170.

Лозанов Н. Н., Физиологические компоненты вестибулярной реакции. Клини. физиол. исслед. Уфа, 1938, 192 стр.

О физиологических и патологических свойствах отделяемого носа. Отв. ред. З. Б. Воробьевский, Харьков, 1938, 185 стр.

Проппер-Гращенко Н. И., Взаимодействия в органах чувств. Под знам. марксизма, 1938, 5, 102—110.

Четвертое совещание по физиологическим проблемам. Физиология органов чувств (совместно с ВИЭМ им. М. Горького). Тезисы докладов. Апрель 1938 г., М.—Л., 1938, 63 стр.

Зрение

Баумгарт К. К., О видимости ультрафиолетовых лучей. Природа, 1938, 11—12, 80.

Березинская Д. И., О диффузии кислот и щелочей в переднюю камеру. Вестн. офтальмол., 1938, 12, 3, 357—364.

Вавилов С. И., Чувствительность сетчатки в ультрафиолетовом спектре. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 21, 8, 377—79.

Геллер И. М., Влияние освещения одного глаза на световую и контрастную чувствительность обоих глаз. В кн. Вопр. авиац. физиол., М., 1938, 171—183.

Геллер И. М. и Литинский Г. А., Влияние постоянного и мелькающего слабого освещения на способность воспринимать движения и на контрастную чувствительность глаз. Тр. Центр. лабор. авиац. мед. НКЗ СССР, Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 255—66.

Геллер И. М. и Литинский Г. А., Влияние стороннего освещения на контрастную чувствительность. В кн. Вопр. авиац. физиол., М., 1938, 163—170.

Зеркальный офтальмоскоп (конструкция и принцип работы), М., 1938, 6 стр.

Зильбер Д. А. и Трумпайц Я. И., Влияние работы на глаз, Л., 1938, 92 стр.

Кащук М. Э., Взаимоотношения между общим кровяным давлением, офтальмотонусом и давлением крови в центральной артерии сетчатки. Дисс., Одесса, 1938, 56 стр.

Компанейский Б. Н., Изменение цветов, воспринимаемых на белом и черном фоне под малым углом зрения. Тр. сессии Ин-та мозга им. В. М. Бехтерева, Л., 1938, 72—76.

Кравков С. В., Влияние темновой адаптации на критическую частоту мельканий монохроматического света. Вестн. офтальмол., 1938, 13, 1, 72—77.

Кравков С. В., Новое в физиологии зрения. Природа, 1938, 3, 42—50.

Кравков С. В., О зависимости остроты зрения от освещаемости. Вестн. офтальмол., 1938, 12, 4, 525—531.

Лабадзе В. Г., К анализу отношений двигательных синергий в акте установления зрения вблизи. Невропатол., 1938, 7, 2, 81—89.

Литинский Г. А., Скорость восприятия глубины. Вестн. офтальмол., 1938, 13, 6, 850—60.

Литинский Г. А., Геллер И. М. и Мендельсон М., Влияние постоянного и мелькающего слабого освещения на остроту глубинного и плоскостного зрения. Тр. Центр. лабор. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 244—54.

Мануйлова Н. А., Мачабели А. И. и Сихарулидзе Т. А., Исследование морфогенетических свойств глазной чаши у безхвостых амфибий. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 18, 9, 693—696.

Медведев Н. И., О так называемых содружественных реакциях глаза. Вестн. офтальмол., 1938, 12, 3, 338—348.

Музылев Ф. И., К вопросу о функциональной зависимости периферии сетчатки от ее центра. Вестн. офтальмол., 1938, 12, 2, 261—265.

Научные материалы Украинского института экспериментальной офтальмологии. Отв. ред. В. П. Филатов, Одесса, 1938, 104 стр.

Научови матеріали Українського інституту експериментальної офтальмології. Ред. В. П. Філатов, Одесса, 1938, 47 стр.

Новицкий А. А., Исследование периферической зрительной адаптации в течение 24 часов. В кн. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 19, 1—2, 59—63.

Перельман Я. И., Обманы зрения, Л., 1939, 4 стр.

Фрадкин М. Я., Гемато-офтальмический барьер в условиях ваго- и симпатикотонии. Вестн. офтальмол., 1938, 13, 5, 647—648.

Цыганков В., О взаимоотношении афферентных систем сетчатки глаза в условиях физической нагрузки. Сб. тр. пам. И. П. Павлова, Л., 1938, стр. 37—47.

Чичканова А. И., О колебаниях темновой адаптации при некоторых физиологических состояниях. Сб. научн. раб., посв. 100-летию Пермск. перв. клин. больницы, 1938, 135—44.

Шапиро Е. А., Влияние блокады по Сперанскому на чувствительность роговой оболочки. Вестн. офтальмол., 1938, 12, 1, 67—70.

Шевалев В. Е., Экспериментальное исследование о влиянии мышечной деятельности и утомления на внутриглазное давление. Дисс. на степ. канд. мед. наук, Одесса, 1938, 67 стр.

Слух

Борщевский И., Сравнительная, оценка различных видов качелей, применяемых для целей вестибулометрии. Военно-сан. дело, 1938, 7, 70—74.

Гагаева Г. М. и Стрельцов В. В., Влияние тренировки вестибулярного аппарата на некоторые функции центральной нервной системы. Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗ СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, V—VI, 53—59.

Гершуни Г. В., Физиология слуха и ее затруднения. Природа, 1938, 1, 44—53.

Гольдин С. Я., Исследование функций вертикальных полукружных каналов. Вестн. ото-рино-ларинг., 1938, 3, 243—254.

Комендантов Л. Е., Процессы суммации и торможения в слуховой функции (ототошника — частый вид торможения и суммации). Вестн. ото-рино-ларинг., 1938, 6, 608—11.

Лозанов Н. Н., Физиологические компоненты вестибулярной реакции. Клинико-физиологическое исследование. Уфа, 1938, 192 стр.

Навяжский Г. Л., Утомляющее действие производственного шума на слуховой орган рабочих и поведение уха у этих последних. Вестн. ото-рино-ларинг., 1938, 3, 255—265.

Нечаев И. С., О влиянии адекватного раздражения вестибулярного аппарата на его хронаксию. В кн. Вопр. авиац. физиологии, М., 1938, 51—55.

Остроумов Н., Влияние солей калия и кальция на рефлексы с n. laringei superioris. Тр. Куйбыш. гос. мед. ин-та и научно-иссл. ин-тов Облздства, 1938, 6, 69—70.

Петров В. В., Материалы к изучению функции статического равновесия у человека. Сб. тр. Арханг. гос. мед. ин-та, 1938, 4, 110—126.

Попов А. П., Влияние на кровяное давление корпоральных сил, действующих на лабиринт человека. Вестн. ото-рино-ларинг., 1938, 5, 510—515.

Садчиков Н. Г., К методике исследования статического равновесия. В кн. Вопр. авиац. физиол., М., 1938, 56—60.

Толоконников Б. В., Иллюзия противовращения. В кн. Вопр. авиац. физиол., М., 1938, 5—23.

Толоконников Б. В., О типах возбудимости вестибулярного аппарата. В кн. Вопр. авиац. физиол., М., 1938, 24—43.

9. ЦЕНТРАЛЬНАЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Александров И. С., Роль коры головного мозга в теплорегуляции. Учен. записки Ленингр. гос. пед. ин-та, фак. естеств. наук, 1938, 4, 201—214.

Альперн Д. Е. и Фесенко Т. Ф., Периферическая нервная система в химических и структурных нарушениях тканей. Сов. психоневрол., 1938, 4, 25—36.

Альтерман Г. Л. и Янковская Ц. Л., О влиянии удаления мозжечка на химизм крови. Сообщ. 2. Влияние экстирпации мозжечка на содержание сахара в крови. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 95—98.

Асратян Э. А., Системность работы больших полушарий головного мозга. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 121—138.

- Асфaгaн М. Ш., К вопросу о координации движений. Сб. научн. тр. Башкирск. гос. мед. ин-та, 1938, 1, 91—99.
- Бабский Е. Б., Об изменении физиологической активности крови после раздражения головного мозга. В кн. Исслед. физиол. активн. веществ, 1938, 73—78.
- Бабский Е. Б. и Кириллова А. А., О влиянии ацетилхолина на возбудимость центральной нервной системы. В кн. Исслед. физиол. активн. веществ, 1938, 123—127.
- Бабский Е. Б. и др., Исследования физиологически активных веществ, образующихся при раздражении нервной системы, М., 1938, 128 стр.
- Бахтияров В. А., О рефлекс Гиллена-Алажуанина. Невропатол. и психиатр., 1938, 7, 2, 115—121.
- Баяндуров Б. И., Роль переднего мозга в регуляции трофики организма. Тр. Томск. мед. ин-та, 10, Сб. тр. каф. норм. физиол., 1938, 2, 2—24.
- Баяндуров Б. И. и Ситникова Г. А., К вопросу о трофической функции головного мозга. О содержании холестерина в крови, мышцах и органах у щенят с удаленными обоими полушариями головного мозга. Тр. Томск. мед. ин-та, 10, Сб. тр. каф. норм. физиол., 1938, 2, 58—65.
- Баяндуров Б. И. и Тетерин П. П., К физиологии кожно-температурного анализатора птиц. Тр. Томск. мед. ин-та, 10, Сб. тр. каф. норм. физиол., 1938, 2, 79—97.
- Баяндуров Б. И. и Трофимова О. Х., К вопросу о влиянии выключения рецепторов (анализаторов) на организм растущих животных. Тр. Томск. мед. ин-та, 10, Сб. тр. каф. норм. физиол., 1938, 2, 25—47.
- Баяндуров Б. И. и Фалеев А. В., К вопросу о трофической функции головного мозга. Об изменении водно-солевого и липондного обмена у децеребрированных щенков. Тр. Томск. мед. ин-та, 10, Сб. тр. каф. норм. физиол., 1938, 2, 74—78.
- Баяндуров Б. И. и Чеснокова З. И., К вопросу о трофической функции головного мозга. Об изменении остаточной окисляемости у щенков, лишенных обоих полушарий головного мозга. Тр. Томск. мед. ин-та, 10, Сб. тр. каф. норм. физиол., 1938, 2, 48—57.
- Бекаури Н. В., Материалы к учению о трофической функции нервной системы. Тезисы к дисс. Л., 1938, 3 стр.
- Бененсон М. В., О влиянии поясничного новокаинового блока на вегетативную нервную систему. Тр. Клин. кожн. и венер. бол. Ворон. мед. ин-та, 1938, 1, 84—86.
- Беритов И., О методологических установках при исследовании нервной деятельности. Фронт науки и техники, 1938, 1, 64—72.
- Берман Ю. З., О влиянии люмбальной пункции на состав цереброспинальной жидкости и регулирующую функцию гемато-энцефалического барьера. Клин. мед., 1938, 16, 6, 730—737.
- Вальшонок О. С., Трофические функции премоторной области коры головного мозга. Сов. психоневрол., 1938, 2, 9—28.
- Введенская И. В., Барсегян Р. О., Хануткина Д. И. и др., Новые данные по физиологии центров автономной нервной системы. Невропатол. и психиатр., 1938, 7, 10, 17—25.
- Вегетативна нервова система. В. З. Під ред. Г. І. Маркелова и Е. М. Мяседа, Одесса, 1938.
- Веселкин П. Н., О взаимоотношениях дыхательного и вазомоторного центров при экспериментально вызванном периодическом дыхании. Сб. тр. пам. И. П. Павлова, Л., 1938, 81—97.
- Воронин Л. Г. и Зимкина А. М., Влияние электрического раздражения мозжечка на двигательную функцию кишечника. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 75—86.
- Гинецинский А. Г., Химические факторы в процессе проведения возбуждения. Природа, 1938, 2, 46—51.
- Гинзбург Е. А., Способ определения по сыворотке крови при помощи цветной реакции тонуса нервной системы (симпатикотония и ваготония). Казанск. мед. журн., 1938, 3, 255—257.
- Глазман О. С., Материалы к учению о гемато-энцефалическом барьере, Тр. Саратов. гос. мед. ин-та, 1938, 2, 1, 3—11.
- Голуб Д. М., Развитие иннервации железистых органов человека и животных. Мед. журн. БССР, 1938, 4—5, 8—14.
- Дрягин К. А., Влияние коры больших полушарий головного мозга на количество и на состав мочи. Тр. Казанск. гос. мед. ин-та, 1939, 1—2, 3—110.
- Дунаевский Ф. Г., Электрические явления в мозгу. Усп. совр. биол., 1938, 8, 1, 106—138.
- Ермаков М. В., Нервова система і вуглеводний обмін у безхребетних. Под ред. О. О. Богомольця, Київ, 1938, 96 стр.

- Замараев В. Н., Влияние нервной системы на пролиферацию неповрежденного и регенерирующего эпителия. Тр. научно-иссл. ин-та эксперим. морфолог. Моск. унив., 1938, 6, 251—61.
- Зевальд Л. О., К вопросу о влиянии условий воспитания на склад высшей нервной деятельности у собак. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 231—43.
- Зевальд Л. О., О влиянии кофеина и комбинации его с бромом на высшую нервную деятельность. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 369—84.
- Зимкина А. М. и Михельсон А. А., Влияние раздражения мозжечка на течение сосудистых рефлексов у нормальных и децеребрированных кошек. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 139—48.
- Зимкина А. М. и Панкратов М. А., Об участии симпатической нервной системы в осуществлении пластического тонуса. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 245—50.
- Изергина А. Ю., Влияние повторного отравления цианистым натрием на высшую нервную деятельность животных. Сообщ. 2. В кн. О влиянии некоторых ядов на высш. нервн. деят., 10, 61—105, М., 1938.
- Изергина А. Ю., Действие мышьяка на нервную систему молодых животных. В кн. О влиянии некоторых ядов на высш. нервн. деят., 10, 121—142, М., 1938.
- Изергина А. Ю., Новые данные к вопросу о действии соединений циана на центральную нервную систему. Сообщ. 1. В кн. О влиянии некоторых ядов на высш. нервн. деят., 10, 18—60, М., 1938.
- Кассиль Г. Н., Обмен веществ в центральной нервной системе. Усп. совр. биол., 1938, 9, 3(6), 434—65.
- Клещов С. В., К вопросу о применении больших доз кофеина при определении типа нервной системы. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 182—98.
- Коган Я. М. и Шухгалтер М. В., Об органо-токсическом действии мозговой эмульсии на проникновение брома в центральную нервную систему. Сообщ. 2. Сов. психоневрол., 1938, 5, 11—19.
- Конференція з питань біохемії нервової системи, 25—27, січня 1938 р., Київ, 1938, 56 стр.
- Коштоянц Х. С., Новое о природе нервного процесса. Нов. мир, 1938, 11, 154—161.
- Коштоянц Х. С., О механизме образования химических передатчиков нервного возбуждения. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 19, 4, 317—320.
- Кряжев В. Я., Ассоциативные рефлексы коры больших полушарий головного мозга. Природа, 1938, 4, 44—50.
- Куимов Д. Т., Материалы к физиологической характеристике типов нервной системы. Тр. физиол. лабор. И. П. Павлова, 1938, 8, 210—215.
- Лавров К. А., Концевые отделы периферической нервной системы. Тез. к дисс., Ростов н/Д., 1938, 4 стр.
- Ливанов М. Н., Анализ биоэлектрических колебаний в коре большого мозга млекопитающих. Тр. Ин-та мозга, 1938, 3—4, 487—538.
- Маркелов Г. И., Современные вопросы физиологии и патологии вегетативной нервной системы. Невропатол. и психиатр., 1938, 7, 10, 3—16.
- Маркосян А. А., Об образовании физиологически активных веществ при раздражении головного мозга и их влиянии на хронаксию мозговой коры. В кн. Исслед. физиол. активн. веществ, 1938, 79—113.
- Мицц Я. И. и Фукс Е. М., Влияние нервной системы на морфологический состав крови. Сов. психоневрол., 1938, 3, 95—108.
- Михайлов В. П., Рост и превращение in vitro покровных клеток сосудистых сплетений мозга. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 12, 2, 121—122.
- Мищенко М. Н., О соотношении между физической силой раздражителя и величиной реакции у человека. В кн. Пробл. патофизиол. и терапии шизофрении, Харьков, 1938, 64—90.
- Мосидзе А. З., Гидрофильность тканей при поражениях нервной системы. Тр. Тбилисс. мед. ин-та, 1938, 2, 1—46.
- Нейбург Г. З., О распределении во внутреннем ухе и в центральной нервной системе краски трипанблэу, введенной в кровь после нарушения проницаемости гемато-энцефалического барьера. Вестн. ото-рино-ларинг., 1938, 5, 502—505.
- Никитин А. А., Влияние перерезки периферических нервов на заживление переломов голени. В кн. Сб. тр., посвящ. 55-летию научн. и учебн. деят. засл. деят. науки проф. Г. И. Турнера, Л., 1938, 312—319.
- О влиянии некоторых ядов на высшую нервную деятельность, М., 1938, 180 стр.
- Орбели Л. А., Лекции по физиологии нервной системы. Изд. 3-е, испр. и доп., Л., 1938, 312 стр.
- Орбели Л. А., Основные вопросы физиологии боли. Вопр. нейрохир., 1938, 2, 4, 3—12.
- Панкратов М. А., Наблюдения над кошками без больших полушарий. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 251—68.

Панкратов М. А., Наблюдения над кошками без больших полушарий и мозжечка, Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 269—78.

Петров И. Р., О переживании центральной нервной системы и об оживлении животных после прекращения дыхания и сердечной деятельности. Сб. тр. пам. И. П. Павлова, Л., 1938, 63—74.

Попов Г. В., О некоторых выгодных сочетаниях позных и кинетических иннерваций верхних конечностей человека. Учен. записки Ленингр. ун-в., сер. биол., 1938, 23, 6, 105—48.

Распопова Н. А., Об образовании ацетилхолиноподобного вещества в изолированной центральной нервной системе лягушки при рефлекторном раздражении. В кн. Исслед. физиол. активн. веществ (Учен. записки каф. физиол.), 1938, 115—122.

Резвяков Н. П., Термотонус нерва, ч. 1. Научн. тр. Ивановск. мед. ин-та, 1938, 2, 22—52.

Рихтер Г. А., Болевые проводники и обезболивание. Вопр. нейрохир. за 1937—1938 гг., 2, 4, 13—18.

Рябиновская А. М., Ливанов М. Н., Роль химических медиаторов в передаче импульса с нерва на мышцу. Изв. Акад. наук СССР, сер. биол., М., 1938, 5—6, 1341—1348.

Сапрохин М. И., О раздражении мозжечка в условиях хронического опыта. Сб. тр. пам. И. П. Павлова, Л., 1938, 49—51.

Саркисов С. А., Биоэлектрические явления коры большого мозга и вопросы локализации. Тр. Ин-та мозга, 1938, 3—4, 443—486.

Сборник трудов памяти акад. И. П. Павлова. Ред. Л. А. Орбели, А. И. Кузнецов и А. В. Лебединский, Л., 1938, 6, 308 стр.

Серебрякова А., Анатомо-физиологические данные и клинические наблюдения блокады gangli. stellati. Тр. Томск. мед. ин-та, 1938, VII, 275—82.

Скипин Г. В., О системности в работе больших полушарий. Тр. физиол. лабор. И. П. Павлова, 1938, 8, 16—22.

Снесарев П., Гемисеребральный тип избирательной ранимости мозга при отравлении синильной кислотой. В кн. О влиянии некоторых ядов на высш. нервн. деят., М., 1938, 167—179.

Сонин В. Р., Эфферентные функции дорзальных корешков спинного мозга. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21—1, 2, 319—400.

Тетяева М. Б., О влиянии симпатических нервных волокон на выход из изолированной мышцы лягушки физиологически активных веществ. Сообщ. 1. Опыт с изолированным сердцем лягушки. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 287—299.

Тетяева М. Б., О влиянии симпатических нервных волокон на выход из изолированной мышцы лягушки физиологически активных веществ. Сообщ. 2. Выход калия, кальция, молочной кислоты и фосфора из мышцы при раздражении симпатического нерва. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 307—308.

Усиевич М. А., О действии бромистых препаратов на нервную систему старой собаки. Тр. физиол. лабор. И. П. Павлова, 1938, 8, 453—62.

Фельдман Э. А., Гистио-гематические барьеры и их роль в регуляции функций организма. Врач. дело, 1938, 3, 237—240.

Фельдман Э. А., О нервной профике. Врач. дело, 1938, 8, 629—634.

Френкель А. Б., Корнео-птеригонидный рефлекс. Под ред. А. Б. Иоэфовича, Харьков, 1938, 60 стр.

Фролов Ю. П., О влиянии некоторых отравляющих веществ на центральную систему и высшую нервную деятельность. В кн. О влиянии некоторых ядов на высш. нервн. деят., М., 1938, 5—17.

Фукс Б. Т., О пузырно-мочевом рефлексе. Днепропетровск, 1938, 42 стр.

Хильченко А. С., Вища нервова діяльність. Учення акад. И. П. Павлова про умовні рефлекси. Київ, 1938, 56 стр.

Ченыкаева Е. Ю., О некоторых функциональных особенностях симпатических нервов лягушки (условия, влияющие на получение эффектов в тканях, иннервированных симпатической нервной системой). Тезисы к дисс., Л., 1938, 4 стр.

Эльясберг М. М., Биохимические реакции периферии при послеоперационном отеке мозга. Вопр. нейрохир., 1938, II, 4, 100—106.

Якубсон А. К., Вевер Р. Э. и Хованский А. И., Проникает ли висмут через гемато-энцефалический барьер? Вестн. венерол. и дерматол., 1938, 3, 45—52.

Янковская Ц., О влиянии удаления мозжечка на химизм крови. Сообщ. 1. Влияние экстирпации мозжечка на содержание Са, К и хлоридов в крови. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 87—93.

Условные рефлексы

Андреев Л. А., О соотношении между величиной условного рефлекса и силой звукового раздражителя. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 46—55.

Вогралик В. Г., Условнорефлекторная реакция крови на обстановку блокированной. Тр. Томск. мед. ин-та, 1938, 7, 319—22.

- Головина В. П., Сравнение выработки дифференцировок у собак различного типа нервной системы. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 121—38.
- Крушинский Л. В., Щитовидная железа и оборонительные реакции поведения собак. Биол. журн., 1938, 7, 5—6, 1043—66.
- Кузнецова Е. С., Урок на тему «рефлекс». Биология в школе, 1938, 1, 78—88.
- Ларин Е. Ф., Некоторые данные о скорости образования условных рефлексов у птиц. Тр. Томск. мед. ин-та, 10, Сб. тр. каф. норм. физиол., 1938, 2, 120—27.
- Ларин Е. Ф., Образование условных следовых рефлексов у птиц. Тр. Томск. мед. ин-та, 10, Сб. тр. каф. норм. физиол., 1938, 2, 98—119.
- Лебединская С. И. и Розенталь И. С., Влияние на условные рефлексы последовательного удаления коры больших полушарий собаки. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 463—842.
- Майоров Ф. П., Инертность тормозного процесса у собаки сильного уравновешенного типа. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 139—47.
- Майоров Ф. П., Материалы к характеристике возбудимого типа. Опыты по условным рефлексам. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 148—56.
- Майоров Ф. П., О зависимости силы тормозного процесса от физической интенсивности тормозного раздражителя. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 62—101.
- Майоров Ф. П., Случай экспериментального невроза на почве перенапряжения торможения. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 349—59.
- Нарбутович И. О., Действие сверхмаксимального раздражителя на нервную систему собаки уравновешенного, сангвинического типа. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 172—81.
- Нарбутович И. О., Нарушение высшей нервной деятельности собаки-сангвиника под влиянием изменения установленного стереотипа условных раздражителей. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 337—48.
- Нарбутович И. О., Перенапряжение тормозного процесса. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 360—68.
- Нарбутович И. О., Характеристика возбудительного и тормозного процессов у собаки уравновешенного типа нервной системы. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 157—71.
- Невский В. А., Классический труд великого русского физиолога (к 75-летию «Рефлексов головного мозга» И. М. Сеченова). Книга и Пролетарск. револ., 1938, 8—9, 129—131.
- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Условные рефлексы. Сборн. стат., докладов, лекций и речей. Изд. 6-е, провер. и дополн., М.—Л., 1938, 771 стр.
- Павлова А. М., Сравнение физиологического действия прерывистого и сплошного условных раздражителей. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 43—45.
- Панкратов М. А., К образованию условных рефлексов у кошки без больших полушарий головного мозга. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1939, 21, 1—2, 279—86.
- Попов Н. А., К характеристике состояния нервной системы у собаки после так называемых «срывов». Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 321—27.
- Севрюгина М. А., Условнорефлекторное повышение остроты зрения. Вестн. офтальмол., 1938, 12, 2, 266—68.
- Серебренников С. С., Материалы к вопросу о различии силы раздражителей у собак пассивно-оборонительного типа. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 199—09.
- Скипин Г. В., Косность, инертность нервных процессов есть одно из основных функциональных свойств высших отделов головного мозга животного. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 23—31.
- Скипин Г. В., К характеристике типов нервной системы собак с функциональной слабостью высших отделов центральной нервной системы. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 216—30.
- Соловейчик Д. И., Экспериментальное подтверждение устойчивости нервной системы у собаки сангвинического типа. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 299—305.
- Строгая Е. З., Изменчивость высшей нервной деятельности у собак. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 102—20.
- Строгая Е. З., Слабый тормозной тип нервной системы собаки. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 293—98.
- Усиевич М. А., О действии различных доз препаратов брома на условнорефлекторную деятельность собаки. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 385—98.
- Усиевич М. А., О решении нервной системой трудной задачи. Выработка условного рефлекса на раздражитель. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 315—20.

- Федоров В. К., Зависимость эффекта от силы раздражителей при кислотных условных рефлексах. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 56—60.
- Фролов Ю., Материалистическое учение о работе мозга (о теории условных рефлексов И. П. Павлова). Под знам. маркс., 1938, 12, 58—63.
- Фролов Ю. П., Сравнительная физиология условных рефлексов. Усп. совр. биол., 1938, 8, 2, 236—251.
- Яковлева В. В., Наблюдения над процессом торможения в коре головного мозга старой собаки возбудимого типа и некоторые данные о действии брома. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 257—92.
- Яковлева В. В., Определение подвижности нервных процессов собаки путем двукратной переделки условного раздражителя. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 32—42.
- Яковлева В. В., Результаты длительного применения трудных заданий для собаки возбудимого типа. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 244—56.
- Ярославцева О. П., Влияние брома на старую дифференцировку в сложной системе условных раздражителей. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 399—406.
- Ярославцева О. П., Восстановление при помощи брома длительно утраченного равновесия между процессами возбуждения и торможения в коре больших полушарий. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 407—26.
- Ярославцева О. П., Опыт продолжительного столкновения процессов торможения и возбуждения в звуковом анализаторе собаки. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 328—36.

Возбуждение и торможение

- Будылин В. Г., Функциональные особенности соединительной ткани при действии местных и общих раздражителей. В кн. Терап. раздраж. и процессы возбужден.-торможен. соединит. ткани, Воронеж, 1938, 75—127.
- Введенский Н. Е., Собрание сочинений. Под ред. А. А. Ухтомского, Л., 1938, 4 (2-й полутом), 178 стр.
- Гольдберг И. М., Процессы возбуждения и торможения соединительной ткани. В кн. Аллергия, Киев, 1938, 154—158.
- Гольдберг И. М., Терапия раздражением и процессы возбужден.-торможен. соединит. ткани. В кн. Терап. раздраж. и процессы возбужден.-торможен. соединит. ткани, Воронеж, 1938, 3—70.
- Ларин Е. Ф., К физиологии внутреннего торможения у птиц. Тр. Томск. мед. ин-та, 10, Сб. тр. каф. норм. физиол., 1938, 2, 128—80.
- Миллер А. В., Распределение краски в коже при процессах возбуждения и торможения соединительной ткани. В кн. Терап. раздражен. и процессы возбужден.-торможен. соединит. ткани, Воронеж, 1938, 71—74.
- Органская Э. А., Активные вещества крови при процессах возбуждения и торможения соединительной ткани. В кн. Терап. раздражен. и процессы возбужден.-торможен. соединит. ткани, Воронеж, 1938, 149—154.
- Пеньковский Б. Р., Колебания воды и хлоридов в лимфе при процессах возбуждения и торможения соединительной ткани. В кн. Терап. раздражен. и процессы возбужден.-торможен. соединит. ткани, Воронеж, 1938, 134—139.
- Терапия раздражением и процессы возбужден.-торможения соединительной ткани. Сб. раб. каф. патолог. физиол. под общ. ред. И. М. Гольдберга, Воронеж, 1938.
- Филистовий В. И., Электрофизиология возбуждения и торможения в рефлекторном аппарате в связи с проблемой онтогенеза. Тезисы к дисс., Л., 1938.

Нейро-гуморальная регуляция

- Колпаков И. В., О гуморальных влияниях селезенки. Л., 1938.
- Медведева Н. Б., Гуморальная регуляция вегетативной системы и природа регулирующих веществ. Основы и достиж. совр. медицины, 1938, 4, 5—36.
- Медведева Н. Б., Матеріали про еволюцію гуморальної регуляції функцій. Під ред. О. О. Богомольця, Київ, 1938, 146.
- Органогуморальна регуляція і активні методи лікування. Сб. статей, посв. пам. А. П. Корхова, Київ, 1938, I, 128 стр.
- Регуляторы непосредственной среды органов. Сб. статей. Отв. ред. Л. С. Штерн. Тр. Научно-иссл. ин-та физиол. М.—Л., 1938, 387 стр.
- Черниговский В. Н., Некоторые вопросы учения о нервно-гуморальной регуляции. Усп. совр. биол., 1938, 9, 3(6), 387—433.

10. ЭНДОКРИННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

- Азимов Г. И. и Альтман А. Д., Различные части передней доли гипофиза и физиология лактации. В кн. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 20, 7—8, 627—631.

Алешин В. В., Тиреотропная реакция щитовидной железы. Сообщ. 1. Развитие тиреотропной реакции. Пробл. эндокринолог., 1938, 3, 2, 5—42.

Антипин С. Д., Влияние кастрации на регуляторную функцию гемато-эпифаллического барьера. Тр. Краснодарск. пед. ин-та, 1938, 7, 1, 86—110.

Апасьев П. Т., Влияние гормона щитовидной железы на азотистый обмен у птиц. Тр. вет. фак. Вологодск. с.-х. ин-та, 1938, 2, 3, 338—353.

Артемов Н. М. и Валидинская Л. К., Исследования по развитию гормональной функции на ранних стадиях онтогенеза. Сообщ. 2. О содержании тиреоидного гормона и йода в щитовидной железе эмбрионов коровы. Бюлл. Моск. о-ва испыт. природы, отд. биол., 1938, 47, 2, 183—195.

Баяндуров Б. И. и Пегель В. А., Влияние гипертиреозидизации на линьку и депигментацию пера децеребрированных кур. Тр. Томск. мед. ин-та, 10. Сб. тр. каф. норм. физиол., 1938, 2, 66—73.

Блохин Н. Н., Газы крови при экспериментальном гипертиреозе (по опытам на ангиостомированных собаках). Вестн. рентгенол. и радиол., Тр. годичн. сессии 1936 г., 1938, 19, 113—118.

Bourne G., Гістофізіологія наднирникової залози її значення для функції цієї залози. Харків, 1938, 26 стр.

Варшавер Н. Б., Изменение степени интерсексуальности под влиянием температуры у *Drosophila melanogaster*. Биол. журн., 1938, 7, 1, 161—176.

Варшавский С. Н., Колебания плодovitости малого суслика *Cytellus pygmaeus* Pall. Защита растений, 1938, 17, 3—14.

Веселкина В. М., Влияние гормона поджелудочной железы на отложение гликогена в разных органах и тканях. Изв. Научн. ин-та им. П. Ф. Лесгафта, 1938, 21, 3, 19—28.

Веселкин Н. В. и Веселкина В. М., Влияние гормона щитовидной железы на содержание глутатиона в крови. Изв. Научн. ин-та им. П. Ф. Лесгафта, 1938, 21, 3, 11—18.

Войткевич А. А., Морфогенетическая активность различных частей гипофиза. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 17, 7, 491—493.

Войткевич А. А., Наличие тироксина в органах голубей, подвергнутых тиреоидизации в различном возрасте, Тр. Научно-иссл. ин-та эксп. морфог. Моск. унив., 1938, 6, 457—64.

Войткевич А. А. и Ларионов В. Ф., О половом диморфизме в строении и биологической активности щитовидной железы у голубей. Тр. Научно-иссл. ин-та эксп. морфог. Моск. унив., 1938, 6, 451—56.

Войткевич А. А., О связи закладки и роста пера с функцией щитовидной железы. Тр. научно-иссл. ин-та эксп. морфог. Моск. унив., 1938, 6, 427—33.

Войткевич А. А., Состояние щитовидной железы в период перообразования у взрослых кур. Тр. научно-иссл. ин-та эксп. морфог. Моск. унив., 1938, 6, 435—40.

Войткевич А. А., Эффект действия вещества различных зон передней доли гипофиза на цыплят. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 20, 7—8, 637—640.

Галицкая Н. А., Роль надпочечника в регуляции деятельности почки той же стороны. Сообщ. 1. О сосудистых анастомозах между надпочечником и почкой. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2.

Галицкая Н. А., Роль надпочечника в регуляции деятельности почки той же стороны. Сообщ. 2. Влияние экстирпации надпочечника и перевязки v. lumbalis на деятельность почки той же стороны. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 203—221.

Галицкая Н. А., Роль надпочечника в регуляции деятельности почки той же стороны. Сообщ. 3. К вопросу о механизме рефлекторной анурии. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 223—224.

Гормональна діагностика жеребності. За ред. Г. А. Бабічева, Київ — Харків, 1938, 48 стр.

Гутнер М. Д., Роль матки в сексуально-гормональной системе. Акуш. и гин., 1938, 10, 51—59.

Зимницкий В. С. и Михайлов В. А., Активная реакция и буферная емкость органов и тканей при различных физиологических и патологических состояниях. Сообщ. 2. Активная реакция и буферная емкость тканей и органов при беременности. В кн. Эндокринология и обмен веществ, 5, Свердловск, 1938.

Иванова С. А., Влияние избытка паратиреоидного гормона на развитие кости. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 20, 9, 753—756.

Изаксон Б. О., О влиянии фолликулина на углеводный обмен. Акуш. и гин., 1938, 10, 5—11.

Ицыковский Р. М., К вопросу о влиянии гипофиза на лактацию. Сов. психоневр., 1938, 5, 83—90.

Камионский Н. О., Исследования по взаимодействию между щитовидной железой и яичником. Сообщ. 1. Влияние гипертиреозидизации на яичник крысы. Пробл. эндокрин., 1938, 3, 1, 8—39.

Кан К. З., Гистофизиология передней доли гипофиза при беременности. Пробл. эндокрин., 1938, 3, 3—4, 5—14.

Клячко В. Р., Исследования по взаимодействию между щитовидной железой и яичником. Сообщ. 2. Влияние фолликулина и гормона желтого тела на состояние щитовидной железы кролика. Пробл. эндокрин., 1938, 3, 1.

Коздоба А. З., К проблеме заживления костных переломов и внутренняя секреция. Сообщ. 1. Заживление костных переломов при экспериментальном нарушении функции щитовидной железы. Вестн. хирург. им. Грекова, 1938, 56, 1, 33—42.

Короваев Е. Н., Влияние гипертимизации на рост и иммунитет мышечной и кроликов. Тр. Казанск. мед. ин-та, 1938, 3, 23—55.

Кочнева Н. П., Роль отдельных внутренних органов в нарушениях эндогенного углеводного обмена при экспериментальном гипертиреозе и тиреотоксикозе. Вест. рентгенол. и радиол., Тр. годичн. сессии 1936 г., 1938, 19, 102—112.

Креслинг Е. М., Об адреналовых кризах. Врач. дело, 1938, 7, 483—486.

Крыженков А. Н., О некоторых свойствах лизатов коркового и мозгового слоя надпочечников. Сов. здрав. Узбек., 1938, 5, 54—59.

Кузьменко Г. Н., Влияние различных доз адреналина и тироксина на высшую нервную деятельность. В кн. Учен. записки Ленингр. гос. пед. ин-та, фак. естеств. наук, 1938, 4, 215—232.

Куколев И. И. и Колюбакина М. Г., Гормональный анализ мочи по темпу деления клеток в связи с менструальным циклом и беременностью. Тр. Куйбышевск. гос. мед. ин-та и научно-иссл. ин-та Облздрава, 1938, 5, 24—49.

Лейтес С. М., Одинов А. И. и Поволоцкая Г. М., Кетогенная субстанция гипофиза в крови и моче у здоровых людей и животных. Пробл. эндокрин., 1938, 3, 3—4, 50—57.

Лекторский И. Н., Состояние эндокринной системы у тиреоидэктомированных цыплят. 1. Передняя доля гипофиза. Тр. научно-иссл. ин-та эксп. морфог. Моск. унив., 1938, 6, 465—83.

Литвишко И. И., Действие экстракта из молодого хориона-лейкозола на небеременных и беременных животных. Тезисы к дисс., Л., 1938.

Марьясин Р. Ш., Механизм действия инсулина и адреналина на углеводный обмен. Тезисы к дисс., Л., 1938.

Михайлов В. А., Влияние эпинефректомии на гемато-энцефалический барьер. В кн. Эндокринология и обмен веществ, 5, 76—103, Свердловск, 1938.

Михайлов В. А. и Сербин Г. М., Влияние тиреоидина на переход красок через тканевые мембраны. В кн. Эндокринология и обмен веществ, 5, 58—75, Свердловск, 1938.

Немилов А. В., Эндокринология, Л., 1938, 360 стр.

Павленко С. М., Яичники (материалы по физиологии), М., 1938, 169 стр.

Раппенорт А. Я., О действии паратиреокаина на сахар крови. Пробл. эндокрин., 1938, 3, 1, 3—7.

Рохлина М. Л., О взаимодействии между щитовидной железой и витамином А. Пробл. эндокрин., 1938, 3, 2, 52—62.

Серейский М. Я., Влияние тиреоидина на дыхание мозга. Врач. дело, 1938, 6, 443—448.

Студитский А. Н., Паратиреотропная реакция у куриного зародыша. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 20, 6, 501—504.

Студитский А. Н., Тиреотропная реакция у куриного зародыша. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 20, 6, 495—499.

Thymus (физиология и патология). Сообщ. 3. И. М. Пейсахович. Зобная и щитовидная железа. Врач. дело, 1938, 6, 429—438.

Травина О. В., Особенности и взаимосвязь жируглеводного и белкового обменов в тканях при экспериментальном гипертиреозе. Пробл. эндокрин., 1938, 3, 1, 58—69.

Тушнов М. П., Проблемы спермотоксинов и лизатов. Сб. научн. тр. под ред. Б. М. Завадовского и К. Р. Викторова, М., 1938, 416 стр.

Утевский А. М., Матеріали з біохемічної динаміки надниркової залози, Харків, 1938, 78 стр.

Утевский А. М., Новые вопросы биохимии адреналина. Усп. совр. биол., 1938, 8, 2, 210—235.

Фотева М. Н., О водно-солевом гормоне коры надпочечников. Пробл. эндокрин., 1938, 3, 2, 96—103.

Цондек Б., Гормоны яичка и передней доли гипофиза. С прил. разделов о гормональной реакции на беременность по моче у человека и животных и о гормоне промежуточной доли гипофиза. Пер. с нем. под ред. М. М. Завадовского, М., 1938, 416 стр.

Чайковский В. К. и Клычева Н. А., Функциональные изменения ретикуло-эндотелиальной системы у кроликов под влиянием гравидана. Тр. Дагестанск. мед. ин-та, 1938, 1, 188—91.

Шредер Р., Нормальный менструальный цикл слизистой оболочки матки. Пер. с нем. Ред. и предисл. А. Э. Мандельштама, Л., 1938, 29 стр.

Штрайх Г. и Светозаров Е., Морфогенная роль щитовидной железы в перообразовательном процессе. Тр. научно-иссл. ин-та экспер. морфог. Моск. унив., 1938, 6, 441—49.

Югенбург А. и Шлепаков Б. М., Экспериментальный гипертиреонизм у молодых животных. Вестн. рентгенол. и радиол., 1938, 20, 66—75.

11. ПИТАНИЕ

Агроправила по червокормлению на 1938 г. Пер. И. Мехеммедов, Баку, 1938, 16 стр.

Аликаев В. А., Влияние минеральной и витаминной подкормки стельных коров на здоровье и развитие телят. Пробл. животноводства, 1938, 11, 126—130.

Базілевич М. А. і Шелехов М. М., Підвищення продуктивності при вигодівлі великої рогатої худоби, Київ—Харків, 1938, 64 стр.

Боков Е., Суточное потребление и скорость переваривания корма воблой. Рыб. хоз-во, 1938, 6, 29—32.

Боровський В. В., Мінеральна годівля свиней, Київ—Харків, 1938, 108 стр.

Бухбиндер С. И., Щеглова А. В. и Брандт Э. И., Кислотно-щелочное равновесие у рабочих-подростков при различном питании. Педиатр., 1938, 3, 10—19.

Верблюдоводство в СССР. По материалам зоотехнических обследований в 1935—1937 гг. Под ред. И. И. Лакова, М., 1938, 280 стр.

Виноградов С. И., О влиянии белков пищи на число тромбоцитов крови и время ее свертывания. Тр. Саратов. гос. мед. ин-та, 1938, 2, 1, 201—208.

Винокуров С. И., Физиологические основы питания. Учебн. пособие, Харьков, 1938, 132 стр.

Волков Е. Н., Еще о работе белковой лаборатории (по поводу ст. С. С. Перова «О значении работы лаборатории белка и белковой индустрии» в Вестн. Акад. наук СССР, 1938, 1. С прил. заметки С. С. Перова). Вестн. Акад. наук СССР, 1938, 4, 70—72, 74.

Дейч Б. М., К вопросу о взаимоотношениях белковых и углеводных ингредиентов пищи и о влиянии их на физическое развитие ребенка раннего возраста. Вопр. педиатр. и охр. мат. и дет., 1938, 10, 3, 147—151.

Деревлев А. И., Замена белка мяса и концентратов аминокислотами при опытно кормлении лисиц и кроликов, М., 1938, 32 стр.

Добросмыслов И. А., Выращивание телят. Саратов. обл. гос. изд., 1938, 112 стр.

Дьяков М. И. и Голубенцова Ю. В., Комбинирование кормовых рационов в отношении минерального питания. Изд. 3-е, вновь перераб. и доп., Л., 1938, 287 стр.

Дьяконов А. В., Лившиц М., Эпштейн З. Л. и Владимиров В. Я., Влияние пастеризованного виноградного сока на работу желудочных желез. Эксперим. исследование на изолированном желудочке собаки. Вопр. пит., 1938, 7, 6, 37—47.

Жеребко Г., Зависимость яйценоскости кур от состава рациона. Сов. птицевод., 1938, 12, 29.

Заливы Каспийского моря Комсомолец (Мертвый Култук) и Кайдак. Рыбы и рыбный промысел. Сб. статей. Отв. ред. Ф. Ю. Левинсон-Лессинг (Акад. наук СССР, Комиссия по комплексному изучению Каспийского моря и Совет по изучению происхождения сил. Труды по комплексному изуч. Каспийского моря, 2), М.—Л., 1938, 139 стр.

Итоги научно-исследовательских работ по животноводству и ветеринарии Ростовской области. 1. Рост. обл. опыт. станция по животноводству. 2. Рост. обл. научно-иссл. вет. станция (Рост. обл. зем. отд.), 1938, 91.

Кассирский И. А., Антропова К. Ф. и Нухимзон А. Н., Наблюдения над действием некоторых фруктов и овощей на секреторную и эвакуаторную функции желудка. Сов. здрав. Узбек., 1938, 4, 6—10.

Кияткин П. Ф., Откорм овец и крупного рогатого скота. Пер. Ташкент, 1938, 48 стр.

Кормление и рациональное использование производителей с.-х. животных. Постановление совещания при секц. животных. Акад. с.-х. наук им. В. И. Ленина 15—17 апреля 1938 г. Под ред. Е. Ф. Лискуна и Н. Б. Цирельсона, М., 1938, 8 стр.

Кормление, содержание и разведение домашних птиц. Работы IX пленума секции животноводства 7—12 июля 1937 г. Под ред. Е. Ф. Лискуна, М., 1938, 144 стр.

Котовский Л. В., Измельчение соломы в пищеварительном аппарате жвачных и роль его для переваримости. Докл. Всес. акад. с.-х. наук им. В. И. Ленина, 1938, 22 (31), 22—26.

Котовский Л. В., Изменение ржаной соломы в пищеварительном аппарате жвачных. Докл. Всес. акад. с.-х. наук им. Ленина, 1938, 21 (30), 21—26.

- Кротова Т. А., Биохимическое изучение натурального кефира и его получение на чистых культурах. Тез. к дисс., Л., 1938, 3 стр.
- Кудрявцев С., Кормление племенных уток. Сов. птицев., 1938, 12, 25—29.
- Кулаковская, Зачем нужны ребенку овощи и фрукты? Под ред. И. С. Соколова, М., 1938, 10 стр.
- Лейтес В. Г., О работе лаборатории белка (по поводу ст. С. С. Перова «О значении работы лаборатории белка и белковой индустрии» в Вестн. Акад. наук СССР, 1938, 1, с прил. заметки С. С. Перова). Вестн. Акад. наук СССР, 1938, 4, 72—74.
- Михайлов И. Г., Земляника (Ленингр. зональная плодово-ягодная опытная станция), М.—Л., 1938, 200 стр.
- Модянов А. В. и Сперанский В. И., Потребность в белке ягнят и влияние уровня белкового питания на использование корма. Докл. Всес. акад. с.-х. наук им. Ленина, 1938, 19—20 (28—29), 16—23.
- Молчанова О., Значение питания в жизни человека. Обществ. питание, 1938, 3, 18—18.
- Овцеводство (Сборник статей). Тр. Узбекск. республ. опытно. станц. животнов. Наркомздр. УзССР, Ташкент, 1938, 4, 127 стр.
- Основы животноводства. Под общ. ред. С. Г. Давыдова и А. Ф. Доброхотова, Л., 1938, 559 стр.
- Попов И. С., Практические занятия по кормлению с.-х. животных. Изд. 7-е, вновь испр. и доп., М., 1938, 144 стр.
- Птахивництво. Збірник наук. праць за 1936 рік. За ред. П. Ю. Божко, Київ—Харків, 1938, 235 стр.
- Раздой коров и выращивание телят. Работы XI пленума секции животнов. Всес. акад. с.-х. наук 25—30 декабря 1937 г. Под ред. Е. Ф. Лискуна и Н. Б. Цирельсона, М., 1938, 168 стр.
- Редькин А. П., Кормление свиней и уход за ними. Метод. указания к лекции (Моск. заочн. курсы колхозн. актива), М., 1938, 32 стр.
- Руководство по кормлению кроликов, М., 1938, 23 стр.
- Саакян В. и Алиев А., Изменения химического состава и переваримых питательных веществ по фазам развития люцерны в Азербайджане. Пер. Баку, 1938, 36 стр.
- Савельев А. С. и Гладцынова Е. Ф., Влияние различного уровня и качества белкового питания на спермообразование у хряков. Докл. Всес. акад. с.-х. наук им. Ленина, 1938, 19—20 (28—29), 31—36.
- Сергованцев В. П., Главные условия сохранения и выращивания телят и молодняка, Калинин, 1938, 86 стр.
- Снежкин Ф. М., Как получить хороший опорос. Ростиздат, 1938, 48 стр.
- Тезисы докладов II Научной сессии 23—28 декабря 1938 г. (лечебное питание, физиология питания, пищевая санитария и гигиена), М., 1938, 59 стр.
- Томмэ М. Ф., Кормление крупного рогатого скота. Учебн. пособие для районн. колхозн. школ, М., 1938, 148 стр.
- Умнов С. Г. и Соколов А. К., Комбікорми і значення їх у розвитку тваринництва, Київ—Харків, 1938, 183 стр.
- Фере А. Э. и Хорол А. Л., Грубые или объемистые корма (питательность, оценка качества, приемка, хранение и прессование). Практич. руководство для работников по фуражу, Киев—Харьков, 1938, 180 стр.
- Худяков И. М., Спермопродукция хряков при усиленном белковом кормлении. Пробл. животнов., 1938, 12, 33—42.
- Шорников С. К., Влияние упитанности на величину поддерживающего корма у волов горской породы. Докл. Всес. акад. с.-х. наук им. Ленина, 1938, 19—20 (28—29), 24—30.
- Шуриков И., Мои опыты по сокращенному откорму свиней. Свиноводство, 1938, 12, 25—27.
- Эпштейн З. Л. и Табачник Л. П., К вопросу о механизме действия пастеризованного виноградного сока на секрецию желудка. Вопр. пит., 1938, 6, 55—59.

Витамины

- Арбузов Ю., Химия антирахи́тных витаминов. Усп. хим., 1938, 7, 8, 1109—43.
- Бамдас Э. М., Лавров Б. А., Родионов В. М. и Ярусова Н. С., Об антискорбутической активности синтетической натриевой соли изоскорбиновой кислоты. Вопр. пит., 1938, 7, 2, 6—9.
- Бронштейн Ц. М., Выделение с мочой витамина С (аскорбиновой кислоты) в нормальных условиях и при недостаточности кровообращения и болезнях почек. Сов. врач. журн., 1938, 10, 751—56.
- Гранат Е. Е., Витамин С. Хабаровск, 1938, 104 стр.
- Гудлет М. А., Витамин С (противоцинготный). М.—Л., 1938, 31 стр.

Ефремов В. В. и Масленникова Е. М., К вопросу о лактофлавинной активности белка куриных яиц. Вопр. пит., 1938, 7, 1, 123—126.

Изучение витамина С в Западной Сибири. Отв. ред. К. Г. Карасев [Сборник работ Новосиб. научно-иссл. ин-та пит. (Филиал Всес. ин-та питания), 2], Новосибир. обл. изд., 1938, 192 стр.

Иосифова В. М. К вопросу о норме аскорбиновой кислоты в крови. Клин. мед., 1938, 16, 11, 1582—82.

Карасев Г. К., О хлоридах крови, мочи и желудочного сока при экспериментальном скорбуте (авитаминоз С). Клин. мед., 1938, 16, 12, 1750—56.

Комаров С. Н., Антирахитический витамин D. М.—Л., 1938, 28 стр.

Лавров Б. А., Очерк развития витаминологии в Советском Союзе. Вопр. пит., 1938, VII, 1, 30—47.

Лысенко В. И., Витаминные соки в питании детей. Сов. здрав. Узбек., 1938, 4, 668—70.

Меньшиков Ф. К., С-авитаминоз и углеводный обмен. В кн. Изучение витамина С в Зап. Сибири, Новосибирск, 1938, 182—188.

Меньшиков Ф. К., Об эритропоэтической функции костного мозга при экспериментальном авитаминозе. В кн. Изучение витамина С в Зап. Сибири, Новосибирск, 1938, 17—29.

Мороз И. Л., Потребление витамина С тканями после денервации их. Арх. патол. анат. и патол. физиол., 1938, 4, 2, 62—63.

Мясников А. Л., Витамин С и его роль в физиологии, патологии и терапии. В кн. Изучение витамина С в Зап. Сибири, Новосибирск, 1938, 5—16.

Палладин А. В., Хемічна природа вітамінів. Вид. 2, перераб. і доп. Київ, 1938, 48 стр.

Палладин А. В., Химическая природа витаминов. Киев, 1939, 64 стр.

Рысс С. М., Современное учение о витамине С и его клиническое значение. Сообщ. I. С-витаминный обмен. Сов. врач. журн., 1938, 101, 731—38.

12. ДЕЙСТВИЕ ЛЕКАРСТВ И ЯДОВ

Барбас М. И., Влияние минеральной воды «Нового источника», курорта Старая Русса, на функции внутренних органов. Предисл. Е. С. Лондона, Л., 1938, 152 стр.

Бровкин Д. П., Действие некоторых обезболивающих веществ на сократительную способность матки во время родов (запись при помощи токодинамометра). Сов. врач. журн., 1938, 9, 675—684.

Волынский Б. Г., Об изменениях в действии кофеина на изолированное сердце *Rana esculentae* под влиянием анионов сульфата и иода. Тр. Саратов. гос. мед. ин-та, 1938, 2, 1, 75—81.

Лебедева Н. Я., Об изменениях в действии кофеина и хинина на изолированное сердце под влиянием повышенного осмотического давления. Тр. Саратов. гос. мед. ин-та, 1938, 2, 1, 221—226.

Лерман И. А., О действии наркотических снотворных веществ на сахар крови. Сообщ. I. Влияние веронала, хлороформа и эфира на сахар крови у собак. Сб. научн. тр. Башк. гос. мед. ин-та, 1938, 1, 182—190.

Лерман И. А., О действии наркотических и снотворных веществ на сахар крови. Сообщ. II. Влияние ингаляционных наркотиков и снотворных группы барбитуровой кислоты на уровень сахара крови в венозной и артериальной системе, в воротной и печеночной вене. Сб. научн. тр. Башк. гос. мед. ин-та, 1938, 2, 182—190.

Лерман И. А. и Гирфанов М. М., Влияние стрихнина на глютацион в крови, мышцах и печени. Сб. научн. тр. Башк. гос. мед. ин-та, 1938, 1, 191—197.

Платова Т. П., Влияние цианистого калия на характер окислительных процессов в животном организме. Сообщ. II. Биол. журн., 1938, 7, 4, 793—812.

Плиньдов И. П., К вопросу о роли легких в обезвреживании токсических продуктов. Арх. патол. анат. и патол. физиол., 1938, 4, 4, 55—62.

Попов Н. Ф., К вопросу о влиянии окиси углерода на внутреннее ухо и на его ядра в продолговатом мозгу. Вестн. ото-рино-ларинг., 1938, 5, 471—478.

Тетерин П. Ф. и Греке-Бодулина Т., Сравнительное действие морфина и нарцеина на изолированное сердце лягушки. Тр. Куйбышевск. гос. мед. ин-та и научно-иссл. ин-тов облздрава, 1938, 5, 120—127.

Трынкин И. И., Несколько наблюдений над действием адасита на нервную систему. В кн. О влиянии некоторых ядов на высшую нервную деятельность, М., 1938, 10, 106—120.

Черкес А. И., О реакции организма на лекарства и яды (о влиянии обмена веществ, кислородного голодания и питания на чувствительность организма животных к некоторым лекарствам и ядам). Харьков, 1938.

Шмелев К. А., Об изменениях физико-химического состояния коллоидов под влиянием ядов. Сообщ. I. О коагулирующем действии ядов на гидрофобные золи. Тр. Саратов. гос. мед. ин-та, 1938, 2, 1, 65—73.

13. ДЕЙСТВИЕ КЛИМАТА, ЛУЧИСТОЙ ЭНЕРГИИ И ЭЛЕКТРИЧЕСТВА

Аркусский Ю. И. и Минц М. М., Влияние на сердце освещения области шеи радием и рентгеновскими лучами. Вестн. рентгенол. и радиол., 1938, 20, 38—50.

Арнольди И. А., Процессы терморегуляции при действии лучистой и конвекционной теплоты. Тр. Томск. мед. ин-та, 1938, VII, 648—64.

Бабенышев В. П., Значение мехового покрова и размеров тела некоторых видов грызунов для теплоотдачи и их стойкость к действию внешних факторов. Зоол. журн., 1938, 17, 3, 540—548.

Батунина В. Я. и Гернет Е. В., Влияние поля ДЦВ на проницаемость мышечной ткани. Сб. тр. Горьк. физиотерапевт. ин-та, 1938, 3, 36—38.

Блохин Н. Н., Влияние освещения лучами Рентгена области гипофиза на газовый обмен отдельных органов. Вестн. рентгенол. и радиол., 1938, 20, 103—114.

Братковский Р. Е., О влиянии электрического поля УВЧ на окислительные процессы и азотистый обмен у человека. Физиотер., 1938, 3, 53—58.

Бродерзон В. М., Местное последствие ионтофореза гистамина на функции ретикуло-эндотелиальной системы. Физиотер., 1938, 3, 90—94.

Вассер Р. Э., К вопросу о влиянии климатических факторов на развитие хлопкового паутинного клещика (*Epitetranychus altheae* v. Hanst). Защита расцен., 1938, 17, 39—51.

Вейнберг Ф. Ю., К вопросу о пределах колебаний нормальной температуры человеческого тела. В кн. Заболеваемость и инвалидность, Л., 1938, 79—92.

Вопросы экспериментальной физиотерапии. Под ред. Н. П. Крылова, Л. В. Фельдмана и И. А. Пионтковского, М., 1939.

Воскресенский С. П. и Сухарева З. И., Влияние электрического поля высокой частоты на каталазу крови. Тр. Центр. научно-иссл. ин-та физ. мет. леч. им. И. М. Сеченова, 1938, 1, 179—189.

Гулина О. М., Влияние поля ДЦВ на содержание молочной кислоты в мышечной ткани. Сб. тр. Горьк. физиотерапевт. ин-та, 1938, 3, 47—49.

Гуревич Р. Г., Влияние освещения рентгеновскими лучами вегетативных центров на морфологию крови. Вестн. рентгенол. и радиол., 1938, 20, 51—65.

Деревягин М. П., Изменения в углеводном обмене животных при общем многократном воздействии ультракороткими волнами. Эксперимент. исследование. Ростиздат, 1938.

Драголь А. А., О влиянии диатермии на секреторную и эвакуаторную функцию желудка. В кн. Тр. Кубанск. гос. мед. ин-та, 1938, 9, 22, 134—176.

Ефремов М. И., Непосредственное действие света и ультрафиолетовых лучей на яичник млекопитающих. Тезисы к дисс., Л., 1938.

Ивлев В. С., Влияние температуры на дыхание рыб. Зоол. журн., 1938, 17, 4, 645—661.

Измайлов И. С., Изменение глутатиона крови при воздействии высокой внешней температуры. Соц. наука и техн., 1938, 12, 58—63.

Калабухов Н. И., Некоторые данные о влиянии температуры среды на рост мышей (*Mus. musculus* L.). Бюлл. Моск. о-ва испыт. природы, отд. биол., 1938, 47, 3, 218—222.

Кантин А. В., Влияние освещения области шеи лучами радия и Рентгена на секреторную функцию желудка и на некоторые соматические вегетативные рефлексы. Вестн. рентгенол. и радиол., 1938, 20, 20—28.

Кашкай М. Д., Влияние изменения температуры на функцию вегетативных нервных волокон сердца. Сообщ. I. Влияние повышения температуры на функцию сердечного симпатического нерва. Изв. научн. ин-та им. Лесгафта, 1938, 21, 1—2, 309—18.

Кевдин Н. А., Баратов Р. и Салач Н., К вопросу о влиянии субтропического климата Туркмении на сердечно-сосудистую систему. Клин. мед., 1938, 16, 7, 786—792.

Ковда Р. Я. и Войткевич А. А., К вопросу о биологическом действии электрического поля ультравысокой частоты (на животный организм). Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 18, 7, 495—496.

Котляров Г. С., Инкубация утиных яиц. Под ред. М. В. Орлова, Загорск, 1938.

Кочнева Н. П., Действие рентгенизации области гипофиза на внутриорганный и межорганный обмен глюкозы. Вестн. рентгенол. и радиол., 1938, 20, 90—102.

Кочнева Н. П., Динамика интермедиарного обмена гликогена при введении радона в кровяное русло. Вестн. рентгенол. и радиол. Тр. годичн. сессии 1936 г., 1938, 19, 92—101.

Линченко В. М. и Бородина М. Я., К вопросу о влиянии Mg-ионтофореза на конденсаторную возбудимость. Тр. Ин-та физ. мет. леч. им. Сеченова, Севастополь, 1938, 1, 221—224.

- Мазаев П. Н., Рентгенологические наблюдения над воздействием фармакологических и термических факторов на периферическое кровообращение. Клини. мед., 1938, 16, 3, 339—349.
- Макевнин Г. Я. и Полушкина С. С., Фибрилляция сердца под влиянием переменного тока и электролиты. Тр. Кубанск. мед. ин-та, 1938, 11, 67—78.
- Малов Н. Н., Измерения электропроводности крови и ее составных частей при УВЧ. Физиотер., 1938, 3, 38—41.
- Нейродінаміка і фізіотерапія. Роботи лабораторії клінічної нейрофізіології Українського інституту курортології та бальнеології, Київ, 1938.
- Некоторые данные о биологической характеристике ультравысокой частоты. Под ред. Ф. М. Супоницкого, Горький, 1938.
- Неменов М. И., Что дало нам изучение влияния лучистой энергии на центральную и вегетативную нервную систему? Вестн. рентгенол. и радиол., 1938, 20, 1—7.
- Неменов М. И. и Можарова Е. Н., Влияние освещения рентгеновскими лучами центров вегетативной нервной системы на температуру кожи. Вестн. рентгенол. и радиол., 1938, 20, 8—19.
- Неменов М. И., Купалов П. С., Науменко А. И. и Бакин Е., Действие эманации радия на дыхание. Вестн. рентгенол. и радиол. Тр. годичн. сессии 1936 г., 1938, 19, 37—43.
- Никифоров Н. Д., Влияние температур и механических воздействий на эмбриональное развитие рыб. Тез. к дисс., Л., б. г.
- Ойвин И. А., Матусис И. И. и Гречановский В. П., Окислительно-восстановительный потенциал (E_h) глютацион и сахар крови у людей при УФ облучении. Физиотер., 1938, 3, 68—72.
- Парфенов А. П. и Вайсман Л. Э., Изменение кожных реакций человека под влиянием систематических раздражений УКВ. Физиотер., 1938, 3, 45—52.
- Патрик И. А., Влияние относительной влажности воздуха на организм растущих цыплят. Тр. Всес. научно-иссл. ин-та птицепромышл., 1938, 3, 2, 70—100.
- Патрик И. А., Нормы температуры воздуха для батарейных цыплят. Тр. Всес. научно-иссл. ин-та птицепромышл., 1938, 3, 2, 33—69.
- Певзнер М. И., Влияние фосфор-ионтофореза на содержание фосфора в центральной нервной системе. Невропатол. и психиатр., 1938, 7, 3, 130—134.
- Петровский С. Г., К вопросу о влиянии коротких волн на гемато-энцефалический барьер. Тр. Гос. центр. научно-иссл. ин-та физ. мет. леч. им. И. М. Сеченова, 1938, 1, 159—172.
- Попов Н. А., О действии диатермии, высокочастотного и ультравысокочастотного поля на вегетативные центры головного мозга. Физиотер., 1938, 2, 5—15.
- Постникова Л. К., К методике изучения предпочитаемой температуры и солёности водными животными. Зоол. журн., 1938, 17, 2, 342—344.
- Ривош Ф. И., О влиянии освещения центральной и вегетативной нервной системы на содержание брома в крови у собак. Вестн. рентгенол. и радиол., 1938, 20, 83—89.
- Рубцов И. А., Влияние постоянных и переменных температур на развитие яиц непарного шелкопряда. Защ. растен., 1938, 17, 25—38.
- Рубцов И. А., Влияние температуры, влажности и пищи на развитие гусениц златогрузки. Докл. Всес. акад. с.-х. наук им. Ленина, 1938, 10 (19), 32—37.
- Самохвалова Г. В., К вопросу о влиянии низких температур на рыб. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 20, 6, 475—479.
- Фердинандов В., Реакция неоплодотворенного яйца на температурные условия инкубации в инкубаторе. Сов. птицев., 1938, 11, 38—41.
- Френкель Г. Л., Термоселективное и экстрактермическое действие электрического поля УВЧ. Физиотерап., 1938, 3, 19—25.
- Чочиа К. Н., Влияние облучения шейной области вегетативной нервной системы на углеводный и кальциевый обмен. Вестн. рентгенол. и радиол., 1938, 20, 29—37.
- Шейнис В. Н., О термической топографии при общем охлаждении. Хирург., 1938, 7—8, 3—16.
- Щеглова А. В., Изменение реактивности детского организма под влиянием климатических факторов Евлатории (вегетативные рефлексы, кислотно-щелочное равновесие, содержание Са и К в крови). Тез. к дисс., Л., 1938.
- Югенбург А. и Гуревич Р. Г., Изменение бромистого и хлористого обмена при заболеваниях придатка мозга под влиянием рентгенотерапии. Вестн. рентгенол. и радиол., 1938, 20, 76—82.
- Юшкевич М. С., К вопросу о влиянии коротких волн на проницаемость гемато-энцефалического барьера в отношении некоторых коллоидных красок. Тр. Гос. центр. научно-иссл. ин-та физ. мет. леч. им. И. М. Сеченова, 1938, 1, 173—178.
- Яковенко В. А., Климат в гигиеническом отношении. Гигиена и санит., 1938, 6, 7—14.

14. ДЕЙСТВИЕ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЫ

- Байченко И. П., Характеристика некоторых физиологических процессов при фехтовании. Теор. и прак. физ. культ., 1938, 12, 53—60.
- Беркович Е. М., Опыт физиологического анализа влияния физкультуры на туберкулезных больных. Пробл. туберк., 1938, 4, 59—65.
- Братчиков Б., Физическое утомление и свертываемость крови. Врач. дело, 1938, 4, 293—294.
- Гимнастика. Под ред. И. М. Коряковского, Л. П. Орлова, Л. Д. Штакельберга и С. Б. Янаниса, М.—Л., 1938, 544.
- Заверуха Ф. М. и Тебенихина В. И., Влияние мышечного утомления на внутриглазное давление. Вестн. офтальмол., 1938, 13, 4, 489—496.
- Ионина А. В., Влияние систематических занятий футболом на организм подростков. Теор. и практ. физ. культ., 1938, 4, 53—63.
- Кліменко В. Г. и Зубенко П. М., Кількість заліза в тренуваннях і нетренуваннях м'язів кроликів, курей і голубів. Експ. мед., 1938, 1, 31—36.
- Кнабенгоф В. Г., Энергетические затраты в бурении. Тр. Бакинск. ин-та гиг. тр. и профзабол., 1938, 5, 69—72.
- Косилов С. А., Материалы по физиологии упражнения. Учен. записки Ленингр. ун-в., сер. биол. н., 1938, 23, 6, 181—246.
- Крестовников А. Н., Байченко И. П., Ган Г. С. и Сарычев С. П., Физиологическая характеристика пешеходных маршрутов в районе Центрального санатория РККА им. К. Е. Ворошилова и в Сочи-Мацестинском районе (восхождение на горы как лечеб. мет. для восстановл. пониж. деятел. сердца). Сб. тр. Центр. санат. РККА, 1938, 3, 84—111.
- Курбатова И. Н. и Шейдин Ч. А., К вопросу об утомлении при статической работе. Учен. записки Ленингр. ун-в., сер. биол. н., 1938, 23, 6, 149—63.
- Лантош А. Д., Значение лейкоцитарных сдвигов при напряженной мышечной работе. Теор. и практ. физ. культ., 1938, 2, 58—68.
- Лакно Ю. В., Вплив утомної роботи на вміст креатинінофосфатної кислоти в м'язах птахів. Біох. ж., 1938, 11, 2, 129—140.
- Лыжный спорт. Под ред. Б. И. Бергман, М., 1938, 344.
- Мамедова Х., Влияние различных физических нагрузок на венное давление. Сообщ. 2. Азерб. мед. журн., 1938, 3 (57), 144—47, 69—72.
- Павленко П. И., Аэродинамический третбан. Теор. и практ. физ. культ., 1938, 12, 73—75.
- Селескериди И. Г., Гигиена походного движения (марша). Влияние марша на организм бойца. Фельдш., 1938, 2, 61—63.
- Семенов Д. А., Изменение компонентов скорости при спортивном беге. Теор. и практ. физ. культ., 1938, 10, 17—27.
- Стрельцов В. В., Центральная нервная система и тренировка. Теор. и практ. физ. культ., 1938, 10, 51—57.
- Субботина К. Н., Некоторые данные биодинамического анализа бега женщин. Теор. и практ. физ. культ., 1938, 10, 28—36.
- Финк Л. и Заркевич Н., Изучение влияния на организм бега на 5 000 м. Военно-сан. дело, 1938, 4, 63—65.
- Фирсов З. П., Функциональный контроль сердечно-сосудистой системы тренирующихся пловцов (методика наблюдений). Теор. и практ. физ. культ., 1938, 2, 51—57.
- Шестаков С. В., Определение тренированности на основе данных функциональных проб сердечно-сосудистой системы и изменений картины белой крови. Тр. Горьк. мед. ин-та, 1938, 2, 93—112.
- Шестаков С. В. и Михайловский Г. М., О применении вдыханий кислорода при спортивном плавании. Теор. и практ. физ. культ., 1938, 12, 61—67.
- Юрина Е. И., Течение родов у женщин, занимавшихся физкультурой в периоде беременности в условиях консультаций. Акуш. и гин., 1938, 11, 51—54.
- Ягунов С. А., Физкультура в периоде беременности. Текст и альбом. Изд. 2, Л., 1938.

15. ФИЗИОЛОГИЯ ПОЛЕТА

- Александров А. Ф. и Егоров П. И., К методике изучения реакции человека при различной степени и продолжительности гипоксемии. Сб. тр., посв. 35-летию науч. и учебн. деят. М. И. Арикина, Л., 1938, 249—55.
- Аполлонов А. и Миролюбов В., Влияние высоты на организм летчиков в полете. Военно-сан. дело, 1938, 7, 16—24.
- Арутюнян М. С. и Покровский П. И., Изучение скорости естественной остановки кровоотечения при различных степенях пониженного атмосферного давления. Хирург., 1938, 3, 46—51.
- Батенко П. М. и Белостоцкий Е. М., Влияние высоты на слепое пятно. Вестн. офтальмол., 1938, 13, 6, 816—21.

Борщевский И. Я., О влиянии летной работы на слух летчика-скоростника. Вестн. ото-рино-ларинг., 1938, 5, 519—523.

Борщевский И., Миролюбов В., Розенблюм Д. и др., Опыт изучения действия ускорений на организм летчика. Военно-сан. дело, 1938, 7, 11—16.

Владимиров Г. Е., Дедюлин И. М., Кудрявцев Н. А., Оппель В. В. и Райко З. А., Влияние акклиматизации к высокогорному климату на кислотно-щелочное равновесие в крови у людей. Сб. тр., посв. 35-летию научн. и учебн. деят. М. И. Аринкина, Л., 1938, стр. 71—92.

Вопросы авиационной физиологии. Предисл. В. Стрельцова. Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР, М., 1938, IV, 200 стр.

Гамбурцев В. А., Дыхание при пониженном барометрическом давлении. Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 142—56.

Гартван Н. Р., Изменения кислотно-щелочного равновесия при понижении барометрического давления. В кн. Вопр. авиац. физиол., М., 1938, 88—98.

Гартван Н. Р. и Кольцова Т. М., Изменения морфологического состава крови человека при кратковременном воздействии пониженного барометрического давления. В кн. Вопр. авиац. физиол., М., 1938, 99—120.

Гассовский Л. Н., Аккомодационное напряжение при наблюдениях с помощью визуальных оптических приборов. Вестн. офтальмол., 1938, 13, 3, 368—377.

Геллер И. М., Влияние кислородного голодания на мышечный аппарат глаз. Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопросы авиац. мед., 1938, 5—6, 88—102.

Геллер И. М. и Литинский Г. А., Влияние пониженного барометрического давления на контрастную чувствительность, остроту зрения, аккомодацию и мышечный аппарат глаз. В кн. Вопр. авиац. физиол., М., 1938, 129—149.

Дедюлин И. М., Влияние высотного полета (5 800 м) на уровень молочной кислоты в крови у людей и кроликов. Тр. Крымск. мед. ин-та, 1938, 5, 9—15.

Дедюлин И. М., Корнеев А. С., Степанова А. И. и Бродская Р. М., Влияние прыжков с парашютом на некоторые химические составные части крови и мочи. Тр. Крымск. мед. ин-та, 1938, 5, 16—19.

Дилигенская Е. С., Капилляроскопия в условиях пониженного атмосферного давления. В кн. Вопр. авиац. физиол., М., 1938, 121—128.

Егоров П., Влияние высотных полетов на организм летчика. Кислородное голодание и борьба с ним., М., 1937, 170 стр.

Зимницкий В. С. и Михайлов В. А., Активная реакция и буферная емкость органов и тканей при различных физиологических и патологических состояниях. Сообщ. 6. Активная реакция и буферная емкость тканей и органов при асфиксии. В кн. Эндокринология и обмен веществ. Сб. 5, Свердловск, 1938, стр. 125—160.

Зюзин И., О влиянии дальних полетов на некоторые нервно-вегетативные и сердечно-сосудистые изменения у летно-подъемного состава. Военно-сан. дело, 1938, 7, 33—39.

Круглый А. Н., Физиология высотных полетов. Теор. и практ. физ. культ., 1938, 12, 68—72.

Куденко М. В. и Чиркин М. Д., К вопросу об эффективности тренировки летчика к перегрузкам средствами физической культуры. Сообщ. 1. Реакция сердечно-сосудистой системы на положение тела головой вниз и влияние тренировки. Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 24—52.

Литинский Г. А. и Самтер Я. Ф., Влияние кислородного голодания на остроту глубинного зрения. Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 81—87.

Литинский Г. А., Влияние кислородного голодания на скорость восприятия глубины. Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 103—108.

Мусаэлян С. Х., Хронаксия кожной чувствительности на высотах. Невропатол. и психиатр., 1938, 7, 9, 50—53.

Нечаев И. С., Влияние кислородного голодания на хронаксию вестибулярного аппарата у кроликов. Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 137—41.

Нечаев И. С., О графической проверке методики исследования вольтагической реакции. В кн. Вопр. авиац. физиол., 1938, 44—50.

Озерецковский Д. С. и Терешкович К. А., Проблема кислородного голодания и нервно-психическая деятельность. Тр. центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 109—16.

Ойвин И. А., Окислительно-восстановительный потенциал (Eh) крови в физиологии и патологии. Сообщ. 2. Eh крови при кислородном голодании. Арх. патол. анат. и патол. физиол., 1938, 4, 3, 55—67.

Парфенов А. Г., Влияние пониженного атмосферного давления на ухо и придаточные полости носа. Журн. ушн., носов. и горлов. бол., 1938, 15, 6, 594—95.

Парфенова О. И., К вопросу об углеводном обмене при аноксемии. В кн. Вопр. авиац. физиол., М., 1938, 72—87.

Парфенова О. И. и Стрельцов В. В., Влияние низких барометрических давлений на организм и течение онтогенетического развития. Сообщ. 1. К вопросу о влиянии развития центральной нервной системы на появление судорог у крыс в условиях пониженного атмосферного давления. Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 127—131.

Парфенова П. О., Влияние низких барометрических давлений на организм в течении онтогенетического развития. Сообщ. 2. Влияние низких барометрических давлений на температуру тела животных. Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 132—136.

Пашаев Т. Г., Состояние глотатона крови при кратковременном утомлении на горных высотах. Азербайдж. мед. журн., 1938, 1 (55), 125—128.

Попов А. П., Вестибулярные моменты в практике слепых полетов. Сб. тр. нам. И. П. Павлова, Л., 1938, 279—306.

Попов А. П., Влияние аноксемии на слух. Вестн. ото-рино-ларинг., 1938, 2, 152—161.

Пухальский А., Влияние изменения барометрического давления на патологически измененные ЛОР-органы. Военно-сан. дело, 1938, 7, 52—57.

Самтер Я. Ф., Влияние аноксемии на высшие функции коры головного мозга. В кн. Вопр. авиац. физиол., М., 1938, 150—162.

Савин В., Влияние сил ускорения движения на организм человека. Гражд. авиац., 1938, 4, 35—36.

Соловей О. В., Влияние вращения на некоторые высшие функции центральной нервной системы. В кн. Вопр. авиац. физиол., М., 1938, 61—71.

Соловей О. В., Влияние кислородного голодания на тремор. Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, V—VI, 117—26.

Соловьев И., Состояние организма после длительного пребывания в противогазе БН. Военно-сан. дело, 1938, 12, 87—88.

Стрельцов В. В., Влияние пониженного барометрического давления на организм. Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 60—80.

Стрельцов В. В., Влияние сил ускорения на организм человека. Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 5—23.

Стрельцов А., Высотные полеты и организм летчика. Самолет, 1938, 11 (141), 35—37.

Стрельцов В. В., Функции глаза в полете. Военно-сан. дело, 1938, 7, 39—49. Гражд. авиац., 1938, 7, 24—29.

Толоконников Б. В., Влияние пониженного барометрического давления на продолжительность иллюзии противовращения (аутореф.). Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 267.

Толоконников Б. В., Об оценке данных иллюзиометрии. Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 196—201.

Толоконников Б. В., Пути и источники ошибок при ЛОР-авиаэкспертизе. Тр. Центр. лабор. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, 5—6, 188—95.

Трифонов П. И., К вопросу о состоянии вестибулярного аппарата в высокогорных походах. Вестн. ото-рино-ларинг., 1938, 6, 631—34.

Файнберг Р. и Бизяева П., Повышение выносливости к аноксемии при дыхании газовыми смесями, бедными кислородом. Военно-сан. дело, 1938, 7, 24—32.

Фарбер В. Б., Влияние пониженного парциального давления кислорода на морфологическую картину крови. Сб. тр., посв. 35-летию научн. и учебн. деят. М. И. Аринкина, Л., 1938, 47—59.

Фарбер В. Б., Влияние пониженного парциального давления кислорода на морфологическую картину крови. Клин. мед., 1938, 16, 12, 1729—35.

Физиология и гигиена высотного полета. Под ред. проф. Ф. Г. Кроткова (отв. ред.), Н. А. Вишневого, В. Г. Миролюбова и С. И. Субботника (Ин-т авиац. мед. ВВС РККА им. акад. И. П. Павлова), М.—Л., 1938, 180 стр.

Шуберт Г., Физиология человека в полете, М.—Л., 1937, 203 стр.

Щербаков А. П., Тканевый обмен и давление кислорода. Усп. совр. биол., 1938, 8, 1, 143—144.

Ягунов С. А., Данные о состоянии половой сферы планеристок, летчиц и парашютисток (аутореф.). Тр. Центр. лаб. авиац. мед. НКЗдрава СССР. Вопр. авиац. мед., 1938, V—VI, 268—271.

16. ВОЗРАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Альтгаузен Н. Ф., По поводу статьи М. В. Монасыновой «Клинические наблюдения над физиологическим влиянием первородной смазки на организм новорожденного», Акуш. и гин., 1938, 4, 113—114.

Богомолец А. А., Продление жизни, Киев, 1938, 96 стр.

Богомолец О. О., Продовження життя, Київ, 1938, 88 стр.

- Ван дер Флаас Д. Л., Проблема роста насекомых. Рост кожи и всего тела гусениц бабочек. Тез. к дисс., Л., 1938, 4 стр.
- Варшавский А. Г., О возрастном развитии абсорбционной функции ретикуло-эндотелиальной системы. Педиатр., 1938, 7—8, 3—10.
- Васюточкин А. М., Явления регенерации в кишечнике лягушек. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 18, 7, 503—504.
- Гельман И. Г. и Браун С. Б., К функционально-эволюционной характеристике сердечно-сосудистой системы у человека. Сообщ. 1. Электрокардиографическая характеристика старческого и детского сердца. В кн. Матер. клин. по возрастн. патофизиол., М., 1938, 43—80.
- Гельман И. Г. и Браун С. Б., К функционально-эволюционной характеристике сердечно-сосудистой системы у человека. Сообщ. 2. К вопросу о возрастных изменениях функциональной возбудимости сердца по отношению к некоторым вегетативным раздражителям. В кн. Матер. клин. по возрастн. патофизиол., М., 1938, 43—80.
- Гельман И. Г. и Пузик В. И., К функционально-эволюционной характеристике сердечно-сосудистой системы у человека. Сообщ. 3. Патогистологическая и электрокардиографическая характеристика сердца в глубокой старости. В кн. Матер. клин. по возрастн. патофизиол., М., 1938, 43—80.
- Горная О. И., Нагорный О. В., Вікова фізіологія. Експ. мед., 1938, 3, 93—107.
- Гофман П. Б., Количественные закономерности роста животных. Усп. совр. биол., 1938, 9, 1, 39—67.
- Губанов А. Г., Возрастные изменения структуры костей в местах прикрепления мышц и связок. Тр. Саратов. гос. мед. ин-та, 1938, 2, 1, 153—167.
- Залкинд С., К физиологии постэмбрионального развития. Природа, 1938, 5, 87—88, 117—141.
- Клебанова Е. А., Анатомо-физиологические особенности семилетки. Педиатр., 1938, 2, 115—129.
- Корнеев А. С., Окислительный коэффициент мочи у кролика в связи с возрастом. Тр. Крымск. мед. ин-та, 1938, 5, 42—44.
- Левин С., Слизистая оболочка полости рта и слюнные железы у детей раннего возраста. В кн. Вопр. физиол. и патол. слиз. обол. пол. рта, Одесса, 1938, 154—162.
- Левитус С. Л., Вікові особливості серцево-судинної системи у дітей, Харків, 1938, 28 стр.
- Марцинковский Б. И., К вопросу об изменениях секреторно-моторной функции желудка в старческом возрасте. В кн. Матер. клин. по возрастн. патофизиол., М., 1938, 17—31.
- Монасынова М. В., Клинические наблюдения над физиологическим влиянием первородной смазки на организм новорожденного ребенка. Акуш. и гин., 1938, 3, 112—115.
- Морозов И. И., Торможение и восстановление процесса регенерации конечности у аксолотля. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 20, 2—3, 207—209.
- Мстиславский М., Метод построения нормальной кривой роста живого организма. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 21, 9, 462—64.
- Мухин С. А., Об атропиноподобном действии экстрактов эмбриона. Фармац. и фармакол., 1938, 2, 1—10.
- Нагорный А. В., Возрастная физиология в СССР за 20 лет. Усп. совр. биол., 1938, 8, 36—60.
- Нидхем Дж., Проблема обратимости эволюции и данные химической физиологии. Усп. совр. биол., 1938, 9, 2 (5), 187—313.
- Орехович В. Н., О некоторых особенностях белкового обмена в тканях регенерирующих органов амфибий и птиц. Тр. Научно-иссл. ин-та эксп. морфог. Моск. унив., 1938, 6, 263—91.
- Орехович В. Н., О регенерации печени у птиц. Тр. Научно-иссл. ин-та эксп. морфог. Моск. унив., 1938, 6, 293—99.
- Осиновский Н. И., Сердечно-сосудистая система периода полового созревания. Педиатр., 1938, 12, 113—19.
- Павлова А. М., О действии кофеина и брома на старческую центральную нервную систему собаки. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 445—52.
- Пистрак М. М., Белковый состав крови в различных возрастах. В кн. Матер. клин. по возрастн. патофизиол., М., 1938, 142—156.
- Поярков Э. Ф., Элементы физиологии роста шелковичных червей. Природа, 1938, 6, 73—89.
- Прево А. А. и Поливанова Т. М., Дифференциация количеств протеина в фракции цыплят по периодам роста. Тр. Всес. научно-иссл. ин-та птицепромышл., 1938, 3, 2, 101—131.
- Прокофьева З. Н. и Буланкина Е. М., К физиологической характеристике секреторной функции желудка в пубертатном возрасте. В кн. Матер. клин. по возрастн. патофизиол., М., 1938, 32—39.

Румянцев А. В., Влияние избытка хлоридов (Na, K, Ca) на рост эмбриональной ткани *in vitro*. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 20, 7—8, 633—636.

Румянцев А., Влияние избытка хлоридов (Na, K, Ca) на цитоплазматические структуры эмбриональной ткани. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 21, 8, 409—411.

Соловейчик Д. И., Нарушение высшей нервной деятельности при начинающейся старости. Тр. физиол. лаб. И. П. Павлова, 1938, 8, 427—44.

Щербатова Е. И., К клинике расстройств роста и развития детей в связи с изменением эндокринных желез. Тр. Казанск. мед. ин-та, 1938, 2, 257—68.

Эмдина Х. Л., Экскреторная функция желудка у детей раннего возраста. Педиатр., 1938, 11, 17—23.

Тезисы докладов на конференции по проблеме генеза старости и профилактики преждевременного старения организма, Киев, 17—19 декабря 1938 г., Киев, 1938, 136 стр. (Ин-т клин. физиол. Акад. наук УССР, Ин-т exper. биол. и патол., Ин-т клин. мед. НКЗдрава УССР). На русск. и укр. яз.

17. БИОХИМИЯ И ФИЗИКО-ХИМИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЕЙ И ТКАНЕЙ

Апасьев П. Т., Материалы по азотистому обмену у домашних кур. Тр. вет. фак. Вологодск. с.-х. ин-та, 1938, 2, 305—337.

Апасьев П. Т. и Малюков А. К., К методике исследования обмена веществ у птиц. Тр. вет. фак. Вологодск. с.-х. ин-та, 1938, 2, 299—304.

Бархаш А. П., Окислительные превращения фосфоглюконовой кислоты. Тез. к дисс., М., 1938, 2 стр.

Бах А. П., Основные направления работы Ин-та биохимии Акад. наук СССР. Вестн. Акад. наук СССР, 1938, 2—3, 58—63.

Бейлин И. А., Нейроэндокринная регуляция углеводного обмена. Мед. журн. БССР, 1938, 3, 11—21.

Белицер В. А., Реакция Пастера (анаэробный обмен). Усп. совр. биол., 1938, 8, 3, 416—440.

Бертранд Г. (Bertrand G.), Значение микроэлементов в биологических процессах. Природа, 1938, 7—8, 119—121.

Бляхер Я. И., К вопросу о восстановительных и окислительных процессах организма в физиологических и патологических состояниях. Природа, 1938, 7—8, 62—73.

Бонгоффер К. Ф., Физиолого-химические исследования дейтерийсодержащих соединений. Усп. хим., 1938, 7, 8, 1260—69.

Бошьян Г. М., Химический состав сперматозоидов свиней. Докл. Всес. акад. с.-х. наук им. Ленина, 1938, 9(18), 32—35.

Брандт Э. И., Изменения основного обмена и щелочно-кислотного равновесия у детей под влиянием пребывания их в санаторных условиях. Педиатр., 1938, 3, 3—9.

Бронштейн А. И., К вопросу об измерении электрических величин тканей. Из кафедр физиологии. Сб. тр. лам. И. П. Павлова, Л., 1938, 25—36.

Буткевич В. С., К вопросу о промежуточных ступенях биохимического превращения сахара в лимонную кислоту. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 18, 9, 663—666.

Буткевич В. С., Менжинская Е. В. и Трофимова Е. И., Глюкуроновая кислота как промежуточная ступень при биохимическом образовании лимонной кислоты из сахара. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 18, 9, 659—662.

Васицкий Р., Биологическая роль микроэлементов. Oesterr.-chem. Ztg., 1938, 41, 1. Усп. хим., 1938, 7, 7, 1062—76.

Векслер И. Л., Влияние магния на организм в свете клиники и экспериментов. Ростовск. обл. ин-т промыслов и гигиены труда, 1938, 1, 200 стр.

Веселкина В. М. и Ильин В. С., Содержание глутатиона в крови собак в разное время суток. В кн. Изв. Научн. ин-та им. П. Ф. Лесгафта, 1938, 21, 3, 3—10.

Волоскова А., Содержание липоидов в сперме жеребца и их влияние на жизнедеятельность сперматозоидов. Коневодство, 1938, 11, 37—40.

Глазман О. С., К вопросу о «нормализующем» действии продуктов белкового гидролиза. Тр. Саратов. гос. мед. ин-та, 1938, 2, 1, 13—24.

Горная Е., Биохимические и физико-химические изменения крови (список книг и журн. статей за 1936—1938 гг.). Врач. дело, 1938, 4, 311—316.

Гринберг Е. М., Изменение углеводного обмена под влиянием блокады ретикуло-эндотелия железом. Педиатр., 1938, 11, 11—16.

Губарев Е. М. и Абдулменев М. А., Пепсинный гидролиз формалинизированных белков: Сб. научн. тр. Башк. мед. ин-та, 1938, 1, 152—156.

Давлетбаев Х. Д., К методике исследования и к интерпретации гликемической реакции после нагрузки глюкозой. Казанск. мед. журн., 1938, 1, 68—80.

Данилевский В. Я., Лецитин. Материалы для физиологии и фармакологии, Харьков, 1938, 98 стр.

- Елекоев А. Г., Тезисы к докладу на тему «Влияние карнозина на поглощение кислорода и образование NH_3 срезами почек, печени и стенкой кишечника», Л., 1938, 4 стр.
- Зенякин Л. А., К вопросу о связи термической предпочтения с реакцией газообмена на температуру у *Oreophthera brumata* L. и *Ogloridea obsoleta* F. (Lepidoptera). Энтомол. обзор., 1938, 27, 3—4, 174—180.
- Зимницкий В. С. и Михайлов В. А., Активная реакция и буферная емкость органов и тканей при различных физиологических и патологических состояниях. Сообщ. 1. Активная реакция и буферная емкость тканей и органов различных животных. В кн. Эндокринология и обмен веществ., 5, Свердловск, 1938, 125—160.
- Зимницкий В. С. и Михайлов В. А., Активная реакция и буферная емкость органов и тканей при различных физиологических и патологических состояниях. Сообщ. 5. Активная реакция и буферная емкость органов и тканей при экспериментальной ацидозе и алкалозе. В кн. Эндокринология и обмен веществ., 5, Свердловск, 1938, 125—60.
- Зимницкий В. С. и Михайлов В. А., Активная реакция и буферная емкость органов и тканей при различных физиологических и патологических состояниях. Сообщ. 7. Влияние некоторых алкалоидов на активную реакцию тканей. В кн. Эндокринология и обмен веществ., 5, Свердловск, 1938, 125—60.
- Зимницкий В. С. и Михайлов В. А., Активная реакция и буферная емкость органов и тканей при различных физиологических и патологических состояниях. Сообщ. 8. Активная реакция и буферная емкость тканей и вегетативная нервная система. В кн. Эндокринология и обмен веществ., 5, Свердловск, 1938, 125—60.
- Кальф-Калиф М. Я., Креатинурия и молочная кислота крови. К вопросу о роли мышечного гликогена и креатин-креатининовом обмене. Врач. дело, 1938, 9, 655—60.
- Канторович Л. И. и Гутерман В. Я., К вопросу о биохимическом составе плацентарной крови. Мед. журн., БССР, 1938, 7—8, 31—36.
- Капланский С. Я., Минеральный обмен, М.—Л., 1938, 312 стр.
- Карташев А. И., К химическому исследованию белков кровяной сыворотки. Дисс., Л., 1938, 44 стр.
- Касаткин Е. В. и Богданова Г. П., Некоторые наблюдения над белковыми фракциями сыворотки. Тр. терапев. клин. I ММИ, 1938, 83—95.
- Кизель А. Р., О специфичности и изменчивости белков в организме. Усп. совр. биол., 1938, 8, 2, 151—167.
- Коржув П. А., Осморегуляция у водных животных. Усп. совр. биол., 1938, 9, 3, 466—93.
- Крамаренко Е. Ю., О весе и об удельном весе тела человека. В кн. Евпатория—курорт, Симферополь, 1938, 349—54.
- Лондон Е. С. и Ловцкий Я. А., Обмен веществ в организме животных и человека. Руководство для врачей и студентов, Л., 1938, 772 стр.
- Мазюкевич В. А., Изучение ароматических веществ, образующихся при молочнокислом брожении. Тез. к дисс., Л., 1938, 3 стр.
- Макарская Я. Ф., К вопросу о проникновении солей в икру рыб. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1938, 19, 1—2, 175—83.
- Малов Н. Н., К теории электропроводности поляризующихся объектов. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 17, 8, 569—574.
- Махотина О. В., К вопросу об определении инсулина в крови. Врач. дело, 1938, 9, 667—72.
- Медведева Н. Б., Біодинаміка протеїдів. Під ред. О. О. Богомольця, Київ, 1938, 244 стр.
- Медведева Н. Б., Цукровий обмін і його порушення, Київ, 1938, 55 стр.
- Мирополюский С. В., О механизме обмена аминокислот и полипептидов в животном организме. Тез. дисс., Л., 1938, 2 стр.
- Насонов Д. Н., Влияние незлектролитов на содержание воды в живых мышцах и набухающей желатине. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1938, 19, 1—2, 116—44.
- Некрасов Н. И., О неравновесном окислительно-восстановительном потенциале. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 18, 7, 439—442.
- Нещадименко И. П., Ферменты крови при пищевых нагрузках. Казанск. мед. журн., 1938, 7, 715—23.
- Николаев Н. М., О типах гликемических кривых и о закономерности их структуры. Педиатр., 1938, 12, 10—18.
- О механизме алиментарной гипергликемии. Сообщ. 4. С. Г. Генес, П. М. Чарная и Е. А. Шевцова. О месте вызывания нервно-рефлекторной фазы алиментарной гипергликемии и о специфичности последней. Врач. дело, 1938, 6, 437—444.
- Парсонс Т. Р., Основы биохимии в приложении к физиологии человека. Изд. 2-е. Пер. с англ. под ред. В. А. Энгельгардта, М.—Л., 1938, 248 стр.
- Патрушев В. И., О наследовании биохимических признаков у животных в связи с их ростом. О некоторых показателях в составе крови гибридов двугорбого

и одногорбого верблюдов в связи с гетерозисом. О различиях в составе крови лошадей, ослов и мулов. Докл. Акад. наук СССР, Н. сер., 1938, 19, 4, 287—298.

Перчик Р. М., К вопросу о влиянии инсулина на углеводный обмен в легких. Сообщ. 4. Клин. мед., 1938, 16, 2, 228—231.

Плонская В. П., Диастаза в моче у детей раннего возраста. Научн. тр. Ивановск. мед. ин-та, 1938, 2, 91—96.

Работы по биологии и химии морских организмов. М., 1938, 112 стр.

Рыжов П. В., Материалы к вопросу о кетозе. Клин. мед., 1938, 16, 11, 1541—46.

Сергиевский М. и Соломин В., К анализу действия составных частей продуктов трипсинового расщепления сердечной и поперечнополосатой мускулатуры. Сообщ. 1. Опыты на изолированном сердце лягушки. Сообщ. 2. Опыты на изолированном сердце лягушки, лишенном области венозного синуса. Тр. Куйбышевск. гос. мед. ин-та и научно-иссл. ин-тов области, 1938, 7, 195—211.

Сергиенко И. Н., О пепсиновом переваривании. Тр. Куйбышевск. гос. мед. ин-та и научно-иссл. ин-тов области, 1938, 7, 212—215.

Сперанский С. И., Гликемические кривые при нагрузке глюкозой внутривенно, под кожу. Клин. мед., 1938, 16, 12, 1662—1666.

Сцент-Гьорги, Биологическое окисление. Пер. М. Н. Любимовой. Усп. совр. биол., 1938, 9, 3 (6), 374—86.

Тюпич М. М., О происхождении калия в сперме с.-х. животных. Докл. Всес. акад. с.-х. наук им. В. И. Ленина, 1938, 21 (30), 27—29.

Федоров И. И., О механизме действия дегидрирующих ферментов мышечной ткани. Научн. тр. Ивановск. мед. ин-та, 1938, 2, 186—98.

Херасков С. Г., К изучению химического состава и физических свойств молока верблюдиц. Соц. наука и техн., 1938, 6, 49—52.

Черноруцкий М. В., Биохимическая характеристика основных конституциональных типов. Клин. мед., 1938, 16, 10, 1300—1310.

Шапиро М. Р., Глютатин крови у доноров. Тр. Белорусск. ин-та гематологии и переливания крови, 1938, 2, 245—250.

Шергин П. П., Дыхательный процесс в сперме и влияние его на жизнедеятельность сперматозоидов (у с.-х. животных). Пробл. животнов., 1938, 11, 131—134.

Шергин Н. П., Физико-химические особенности влагалищной слизи коровы и значение их для жизни сперматозоидов. Докл. Всес. акад. с.-х. наук им. В. И. Ленина, 1938, 22(31), 27—31.

Широкий В. Н., Проблема качества раздражения и принципы химической координации (электролиты и гормоны). Тез. к дисс. Л., 1938, 4 стр.

Энгельгардт В. А. и Бархаш А. П., Окислительный распад фосфоглюконовой кислоты. Биохим., 1938, 3, 4, 500—521.

18. ТРУДЫ, ОТЧЕТЫ И ПЛАНЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИНСТИТУТОВ

Баяндуров Б. И., Кафедра нормальной физиологии (прилож. списка научн. тр. каф.). Тр. Томск. мед. ин-та, 1938, 9, 2, 9—20.

Беритов И., О планировании работы по физиологии в третьей пятилетке (должено на VI Всес. физиол. съезде 18 октября 1937 г. в Тбилиси). Фронт науки и техн., 1938, 1, 134—136.

Дурмишьян М. Г., Научная деятельность молодых советских физиологов. Природа, 1938, 10, 70—75.

Збірник, присвячений сорокаліттю науково-педагогічної і лікарської діяльності заслуженого діяча проф. Володимира Петровича Філатова. Ред. С. К. Кальфа. Київ, 1938, 620 стр.

Кассиль Г. Н., Научно-исследовательский институт физиологии НКЗдрава. Природа, 1938, 2, 122—130.

Орбели Л. А., О работе Физиологического института Акад. наук и биостанции им. акад. И. П. Павлова. Вестн. Акад. наук СССР, 1938, 4, 34—40.

Сборник работ Бухарского государственного педагогического института им. С. Орджоникидзе, Бухара, 1938, 72 стр.

Сборник трудов, посвященный 35-летию научной и учебной деятельности проф. М. И. Арипкина, Л., 1938, 352 стр.

Соминская Р. С., Опыт работы физиологического стационара. Педиатр., 1938, 9, 115—121. Томский мед. ин-т. Сб. труд. каф. норм. физиол., Томск, 1938, 1, 2.

Труды физиологических лабораторий И. П. Павлова, 1938, 8.

19. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

Аршавский И. А., Вопросы эволюционной физиологии на VI Всесоюзном съезде физиологов. Усп. совр. биол., 1938, 8, 2, 303—317.

Беритов И., VI Всесоюзный физиологический съезд. Под знам. маркс., 1938, 3, 152—161.

- Всесоюзный зъїзд фізіологів, біохеміків і фармакологів. 6. Експ. мед., 1933, 1, 81—90.
- Гершуни Г. В., Совещание по физиологии органов чувств. Природа, 1938, 9, 92—98.
- Данилов А. А., Третье совещание по физиологическим проблемам. Вестн. Акад. наук СССР, М.—Л., 1938, 2—3, 64—73.
- Данилов А. А., Третье совещание по физиологическим проблемам. Природа, 1938, 4, 131—137.
- Кассиль Г., VI Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Фронт науки и техн., 1938, 1, 129—133.
- Конференция молодых научных работников, 17—19 февраля 1939 г. Авторефераты докладов, Л., 1939, 52 стр.
- Первая сессия по вопросам физиологии, клиники и морфологии пищеварительной системы, посвященная памяти И. П. Павлова. Тезисы докладов, Харьков, 1938, 56 стр.
- Пермское научно-медицинское о-во. Заседание 17.X.1937 г. и 17.XII.1937 г. совместно с Пермск. филиалом Всес. о-ва физиол. Сов. врач. журн., 1938, 5, 392—394.
- План работ Правління Українського товариства фізіологів, біохеміків і фармакологів на 1938 г. Біохем. ж., 1938, 11, 3, 471—473.
- Подкопаев Н. А., Итоги VI Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов в Тбилиси. Сов. врач. журн., 1938, 6, 461—464.
- Proceedings of the XVth International physiological congress. Leningrad—Moscow, august 9th to 16th 1935. М.—Л., 1938. 640 p. ill. Англ., итал., нем., франц. (The Sechenov journal of physiology of the USSR, vol. XXI, No. 5—6).
- Совещание по физиологическим проблемам, 3-е, Л., 1938. Тез. докл., М.—Л., 1938, 87 стр.
- Совещание по физиологическим проблемам, 4-е, Л., 1938. Физиология органов чувств. Совместно с ВИЭМ им. М. Горького. Тез. докл., М.—Л., 1938, 62 стр.
- Спектор Я. З., VI Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тбилиси, 12—18 октября 1937 г. Врач. дело, 1938, 1, 71—78.
- Юбилейная сессия, посвященная 20-летию Гос. ин-та по изучению мозга им. В. М. Бехтерева. Тез. докл. Под ред. В. П. Осипова, Л., 1938, 84 стр.

20. БИОГРАФИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ О КРУПНЫХ УЧЕНЫХ-ФИЗИОЛОГАХ

- Анохин П., Творческий облик И. П. Павлова. Красн. новь, 1938, 3, 211—232.
- Бондаренко П. П., Великий физиолог И. П. Павлов. Вестн. инж. и техн., 1938, 7, 440—441.
- Ухтомский А. А., «Завещание» Н. Е. Введенского. Тезисы. Вторая павловская лекция, 5 марта 1938 г., М., 1938, 8 стр.
- Евгеньев-Максимов В. Е., Великий ученый и царская цензура (Цензура 60-х годов в борьбе с материализмом). (К 75-летию выхода в свет книги Сеченова «Рефлексы головного мозга»). Резец, 1938, 24, 17—19.
- Королицкий М. С., И. П. Павлов (К 2-й годовщине смерти). Природа, 1938, 4, 50—53.
- Коштоянц Х. С., Повесть из жизни академика И. П. Павлова (о работах в области физиологии пищеварения). Изд. 2-е, испр., под общ. ред. В. Л. Комарова, М.—Л., 1938, 144 стр.
- Орбели Л. А., Академик И. П. Павлов и его наследство. Природа, 1938, 4, 34—43.
- Поповский А., Павлов. (Ученый — физиолог. Худ. очерк.) Красн. новь, 1938, 7, 174—219.
- Сперанский А. Д. Иван Петрович Павлов. (Воспоминания.) Вестн. Акад. наук СССР, 1938, 2—3, 109—113.
- Шмальгаузен И. И. Памяти академика А. Н. Северцова. В кн. Изв. Акад. наук СССР — ОМОН, Сер. биол., 1938, 1, 3—7.
- Югон А., Почему долго писался «Павлов». (Работа автора над творч. биографией физиолога.) Детск. литер., 1938, 42—44.

21. ПРЕПОДАВАНИЕ ФИЗИОЛОГИИ

(программы, учебники, популярные произведения и др.)

- Берто А. и Грассман В., Практическое руководство по биохимии. Пер. с нем. под ред. В. А. Энгельгардта, М.—Л., 1938, 240 стр.
- Биохимия. Программа для зоотехн. и вет. вузов и факультетов, М., 1938, 8 стр.
- Гебер Р., Курс фізіології людини, 2 укр. вид. випр. і поповнен. за 4 рос. вид. Київ, 1938, 623 стр.
- Герд В. А., Строение и жизнь человеческого тела. Руководство для школ, М.—Л., 1938, 224.
- Гинецинский А. Г. и Лейбсон Л. Г., Практический курс физиологии. Изд. 2-е, перераб., М.—Л., 1938, 196 стр.

- Грузинов Г. Я., Строение и жизнедеятельность человеческого организма. Пер., Ташкент, 1938, 84 стр.
- Иванова А., Задание по анатомии и физиологии человека для заочников 8-го класса средней школы взрослых. 3—4, 7, М., 1938—40, 2 т.
- Кабанов А. Н., Анатомия и физиология человека. Для 8-го класса средней школы. Пер., Фрунзе—Казань, 1938, 196 стр.
- Кабанов А. Н., Анатомия и физиология человека. Учебник для 8-го класса средн. школы. 2-е изд. Пер. М. Мумджи, Симферополь, 1938, 220 стр.
- Кабанов А. Н., Анатомия и физиология человека. Учебник для 8-го класса средн. школы. Изд. 7-е, испр., М., 1938, 160 стр.
- Кабанов А. Н., Анатомия и физиология человека. Учебник для 8-го класса средн. школы. Пер. с 7-го изд., Алма-Ата, 1938, 182 стр.
- Кабанов А. Н., Анатомия и физиология человека. Учебник для 8-го класса средн. школы. Пер. с 7-го изд., Ашхабад, 1938, 192 стр.
- Кабанов А. Н., Анатомия и физиология человека. Учебник для 8-го класса средн. школы. Пер. с 7-го изд. К. Абдухоликов, Сталинабад—Ленинград, 1938, 166 стр.
- Кареев и Мустафаев М., Термины по анатомии и физиологии. В объеме программы средн. школы, Баку, 1938, 52 стр.
- Климов А. Ф., Анатомия и физиология сельскохозяйственных животных. Изд. 3-е, испр., М., 1938, 280 стр.
- Кончаева О. и Яковлева О., К методике уроков по условным рефлексам (из курса анатомии и физиологии человека для 8-го класса средней школы), М., 1938, 20 стр.
- Крестовников А. Н., Физиология человека, М., 1938, 508 стр.
- Курс нормальной физиологии. Учебник для студентов мед. ин-тов. Под ред. Е. Б. Бабского. М.—Л., 1938, 684 стр.
- Леонтович А. В., Физиология домашних животных. Учебн. пособие для зоотехн. ин-тов и фак-тов. Изд. 5-е, испр. и доп., М., 1938, 428 стр.
- Лунц Р. О. и Жорно Я. Ф., Учебник анатомии, физиологии, диететики и гигиены ребенка раннего возраста. Для сестер детских учреждений, М.—Л., 1938, 248 стр.
- Мэтьюс Б., Электричество в нашем теле. Пер. с англ. под ред. Н. И. Пропера, М.—Л., 1938, 83 стр.
- Описание практических работ по курсу физиологии. Л., Военно-мед. акад. РККА, 1938, 55 стр.
- Палладин А. В., Учебник биологической химии. Изд. 9-е, пересм. и дополн., М., 1938, 512 стр.
- Проблемы теоретической и практической медицины. Лекции по усовершенствованию врачей. Сборник, М., 1938, 272 стр.
- Программа биологической химии с количественным анализом. Для мед. и стоматол. ин-тов СССР, Л., 1938, 14 стр.
- Программа для высших школ трезеров. Физиология, М.—Л., 1938, 13 стр.
- Программа для ин-тов физ. культ. Физиология, М.—Л., 1938, 16 стр.
- Программа для педагогичних інститутів. Фізіологія тварин і людини, Київ—Харків, 1938, 16 стр.
- Программа для природничих факультет в учительских институтів. Анатомія і фізіологія людини, Київ, 1938, 15 стр.
- Программа для університетів. Загальний курс фізіології тварин і людини, Київ, 1938, 15 стр.
- Программа курса «Анатомия и физиология домашних животных». Для вет. техн. М., 1938, 18 стр.
- Программа курса «Анатомия и физиология с.-х. животных». Для техн. животнов., М., 1938, 12 стр.
- Программа курса биологической химии. Программа по физиологии, Курск, 1938, 12 стр.
- Программа курса «Биохимия бродильных производств», М.—Л., 1938, 12 стр.
- Программа курса «Физиология». Для специальности «Ихтиология и рыбоводство», М.—Л., 14 стр.
- Программа курса «Биохимия». Для специальности «Технология консервн. производства», М.—Л., 1938, 16 стр.
- Программа курса «Биохимия». Для специальности «Технология мяса и мясных продуктов», М.—Л., 1938, 20 стр.
- Программа курса «Биохимия». Для специальности «Технология рыбн. продуктов», М.—Л., 1938, 12 стр.
- Программа курса «Биохимия». Для специальности «Технология хлебопечарн. и кондит. производства», М.—Л., 1938, 14 стр.
- Программа курса «Биохимия». Для специальности «Холодильн. технология пищевых продуктов», М.—Л., 1938, 8 стр.
- Программа по биохимии. Для фак-тов естествознания пед. ин-тов, М., 1938, 5 стр.

- Программа по курсу физиологии животных и человека, Баку, 1938, 19 стр.
- Программа по курсу физиологии животных и человека, Баку, 1938, 28 стр.
- Программа по курсу физиологии животных и человека. Для педагогических ин-тов, М., 1938, 15 стр.
- Программа по органической и биологической химии, Баку, 1938, 10 стр.
- Программа по органической и биологической химии для педаг. ин-тов (Всес. ком. по делам высшей школы). Пос. Кануково, 1938, 6 стр.
- Программа по физиологии домашних животных., М., 1938, 11 стр.
- Программа физиологии человека для мед. и стоматол. ин-тов СССР, Л., 1938, 20 стр.
- Программа по физиологии человека, Тбилиси, 1938, 12 стр.
- Программы по органической, общей, неорганической и биологической химии. Для естествен. факульт. пед. ин-тов, Алма-Ата, 1938, 24 стр.
- Программы для студентов IV семестра 1937/38 уч. г. II ММИ, 1938, 56 стр.
- Программы по общему курсу «Физиология животных и человека» для университетов, Казань, 1938, 10 стр.
- Программы педагог. ин-тов. Физиология животных и человека. Физиология растений. Для фак-та естествознания. М., 1938, 24 стр.
- Разумков В. П., Учебник анатомии и физиологии человека. Пер. с 4-го изд., Тбилиси, 1938, 356 стр.
- Суворова П. И., Ученическая тетрадь в курсе анатомии и физиологии человека. Биология в школе, 1938, 1, 51—60.
- Физиология. Программа для ин-тов физ. культ. М.—Л., 1938, 15 стр.
- Физиология. Физкультура и туризм, М.—Л., 1938, 12 стр.
- Физиология животных и человека. Программа для педаг. ин-тов., М., 1938, 16 стр.
- Фізіологія людини. За ред. Е. Б. Бабського. Пер. з 2 рос. вид. Київ—Харьків, 1938, 2, 456 стр.
- Физиология. Программа для ин-тов физ. культ. Изд. 2-е, М., 1938, 20 стр.
- Физиология человека. Под ред. Е. Б. Бабского, М., 1938, 2, 496 стр.

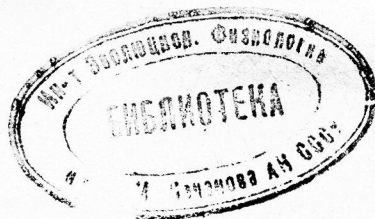
ОТ РЕДАКЦИИ

В т. XXIX, в. 6 Физиологического журнала СССР вкрались следующие опечатки:
В ст. Б. Вартапетова на стр. 563, 8-я строка сверху, напечатано: 24 часа, следует читать: 24 дня.

На той же странице, 17-я строка сверху, вместо 22.II.1937 г. следует читать 22.II.1938 г.

СОДЕРЖАНИЕ

М. И. Виноградова и П. О. Макаров, Проблема градации возбудимости и возбуждения в микрофизиологии. Сообщение VI	267
А. Л. Коников, Влияние стрихнинной альтерации нерва на пессимум длительности отдельного стимула	283
И. М. Вул и А. Л. Коников, О субординации периферических приборов. Сообщение I	290
Г. Ю. Белицкий, Особенности нервного проведения в альтерированном мионевральном аппарате	297
А. М. Блинова и А. Н. Магницкий, Утомление и торможение. Сообщение VI	308
М. Г. Удельнов и А. И. Яковлева, Генезис зубца T электрограммы сердца. Сообщение I	313
Е. А. Жирмунская, О формировании и нервной регуляции тонуса запира- тельных мускулов <i>Anodonta cygnea</i> . Сообщение II	321
С. И. Еникеева, Лабильность сердца (предел усвоения ритма) в онтогенезе	331
С. И. Еникеева, Роль иннервационных механизмов в изменении лабильно- сти сердца на разных этапах онтогенеза	339
В. Д. Розанова, Лабильность скелетной мускулатуры в онтогенезе. Сооб- щение III	346
В. Ю. Новак, О различии в действии на сердце правого и левого блуждаю- щих нервов	357
И. Г. Ковырев, Гуморальное влияние раздражения <i>chordae tympani</i> на внеш- нюю секрецию поджелудочной железы	366
Н. П. Синицын, Гуморальная передача возбудителя сократительного эффекта скелетной мышцы лягушки. Сообщение I	374
М. Г. Закс и Н. И. Михельсон, О выделении гонадотропных веществ передней доли гипофиза под влиянием болевого раздражения	378
Н. Н. Яковлев, Значение повышенного содержания в пище витамина С для эффективности тренировки мышц	384
Н. Н. Яковлев, Влияние мышечной работы на развитие экспериментальной цинги	391
Библиография	396



Отв. редактор **Л. А. Орбели**

Год издания 24-й
Л13359

Тираж 1675 экз.
10 п. л., 15 авт. л.
Цена 5 руб.

Подп. в печ. 26.III.1941
Емк. п. л. 62000 зн.
Заказ № 257

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

НАРКОМЗДРАВ СССР

Государственное издательство медицинской литературы

«М Е Д Г И З»

ВЫШЛИ ИЗ ПЕЧАТИ:

Дорфман В. А., Малевич И. И., Парамонов А. и Эскин И. А., Курс общей биологии. Ц. 11 р. 20 к.

Под ред. проф. **Быкова К. М.,** Учебник физиологии для медицинских институтов. Ц. 21 р. 40 к.

Митрофанов Б. П. и Северин С. Е., Учебник физической и коллоидной химии. Ц. 11 р. 50 к.

Первая сессия Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Ц. 17 р.