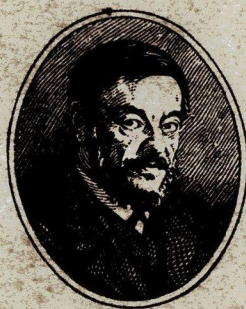


171203 195

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И · М · С Е Ч Е Н О В А



5

ТОМ XXX, ВЫП. 5

✓ 1133
21.5.41

НАРКОМЗДРАВ СССР • МЕДГИЗ
МОСКВА • 1941

СОДЕРЖАНИЕ

	<i>Стр.</i>
П. И. Шпильберг, Гармонический анализ электроэнцефалограммы человека	539
П. И. Шпильберг, Электрические потенциалы мозга и мышц человека при произвольных движениях	546
Е. Я. Раппопорт, Об изменении электродвижущей силы поляризации кожи человека при воздействии лучистой энергией	556
П. П. Пахомов, Нейрогуморальная регуляция кожной рецепции. Сообщение II	562
Е. И. Бакин, Анализ судорожных процессов у лягушки при облучении эманацией радия центральной нервной системы	568
С. И. Фудель-Осипова, Капиллярное кровообращение у человека при физической дозированной работе	574
Н. А. Попов, М. А. Вадимова, С. А. Файнштейн Реакция кожи на охлаждение и ее изменения под влиянием углекислых ванн	581
В. Лашас и Г. Гасюнас, Повышение кровяного давления у морских свинок во время анафилактического шока	589
Н. Н. Яковлев, Значение инсулина для ресинтеза гликогена мышц в периоде отдыха после работы	594
И. И. Матусис, Влияние аскорбиновой кислоты на содержание белков крови при перегревании	602
Н. Е. Дуклер, Роль витаминов комплекса В в процессах образования жира из белка	608
А. М. Брейтбург, Нейрогуморальная регуляция процессов обмена веществ. Сообщение IX	613
В. Н. Никитин, Возрастные изменения в синтезе и распаде белков в животном организме	619
Р. А. Лемкуль, Азотистый обмен у нормальных и децеребрированных голубей в условиях длительной бессонницы	627
Э. С. Алексенцева, Изменения количества сахара и молочной кислоты в артериальной крови под влиянием введения глюкозы, адреналина и инсулина	637
Н. К. Зольникова, Изменения отдельных азотистых фракций в смешанной слюне подчелюстной и подъязычной желез при истощении и в период восстановления	642
В. Г. Клименко, Влияние тренировки на содержащие серу вещества мышечной ткани	647

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

В. Черный, К вопросу о влиянии подкожных инъекций КJ на секрецию желудочных желез	651
Д. А. Жук, О влиянии болевого раздражения на электрическую чувствительность глаза	653
Б. Р. Зак, О влиянии электролитов на характер раздражающего действия гормонов	656
А. В. Френкель, О новом способе регистрации движений у собаки . . .	659
А. Я. Усиков и П. И. Счастливая, Генератор импульсных токов, управляемых по частоте, форме и продолжительности	661
В. К. Губенко, Фиксатор для закопченных лент	662

ХРОНИКА

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
ВСЕОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

П-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

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

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР
акад. Л. А. ОРБЕЛИ

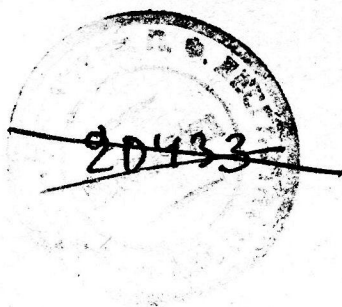
ЗАМ. ОТВ. РЕДАКТОРА
проф. С. Я. КАПЛАНСКИЙ

ЧЛЕНЫ РЕДКОЛЛЕГИИ
проф. И. Л. КАН, проф. В. В. ПАРИН, проф. Я. О. ПАРНАС

ОТВ. СЕКРЕТАРЬ
С. М. ДИОНЕСОВ

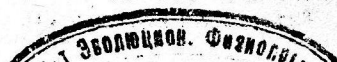
5

ТОМ XXX, ВЫП. 5



инв. 1360

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — 1941



Отв. редактор Л. А. Орбели

Год издания 24-й.
Л123310

Тираж 1675 экз.
8½ п. л. 13 авт. л.

Цена 5 руб.

Подписано в печать 26.V.1941.
Емк. п. л. 64 000 зн.

Типография издательства «Черная металлургия», Москва, Цветной бульвар, 30.

ГАРМОНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ ЧЕЛОВЕКА¹

П. И. Шпильберг

Из лаборатории физиологии слуха
(зав. — проф. Л. А. Андреев) ВИЭМ

Поступила в редакцию 10.VII.1940 г.

Исследования электрических потенциалов головного мозга человека приобретают все большее значение в физиологии и патологии нервной системы. Чрезвычайно важно поэтому возможно точнее знать отдельные составляющие электроэнцефалограмм (ЭЭГ), особенно для сравнительной оценки физиологических и патологических изменений их.

Анализ ЭЭГ человека впервые осуществил Dietsch (1932) по заданию Berger. Он применил для этой цели гармонический анализ по Фурье: приняв за основной один из периодов длительностью почти в 100 σ , он вычислил ряд колебаний.

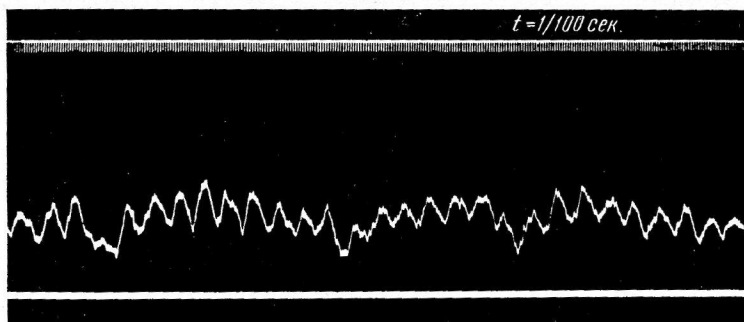


Рис. 1

Таким образом им установлено, что ЭЭГ здорового человека доходит до 7-й гармоники, при некоторых же болезненных состояниях она достигает 11-й. Приняв амплитуду основной гармоники за 100 и выразив амплитуды остальных гармоник в процентах к основной, он получил снижение амплитуды, начиная с 3-й гармоники в норме, а также в патологии.

Способ гармонического анализа Фурье годится, однако, лишь для разложения периодических кривых, между тем как кривые электрических потенциалов мозга аperiodичны. Ливанов (1935) применил математический способ анализа аperiodических кривых Бернштейна для анализа электроцереброграмм кроликов и получил спектры частот между 1 и 85 герц.

Terebesi (1933), сравнив существующие математические способы гармонического анализа аperiodических кривых с методом гармонического анализатора Мадер (Mader), получил сходные данные в отношении частот и амплитуд. Преимущество прибора Мадер — в простоте обращения с ним и значительном выигрыше во времени. Казанский во Всесоюзном электротехническом институте, независимо от Terebesi, применил этот прибор для разложения осциллограмм шума и проверил метод на синтетических кривых.

В настоящем исследовании гармонический анализатор Мадер применен впервые для разложения ЭЭГ человека. Техника регистрации ЭЭГ человека описана мной ранее (1939, 1940). Для анализа взяты ЭЭГ, записанные при затылочном отведении. Сущность анализа с по-

¹ Доложено на расширенной конференции лаборатории слуха, ВИЭМ 16/XII. 1939 г.

мощью гармонического анализатора Мадер состоит в следующем. Для анализа ЭЭГ увеличивается под эпидиаскопом (Цейсс) и прорисовывается тщательно от руки карандашом либо промеряется фотогра-

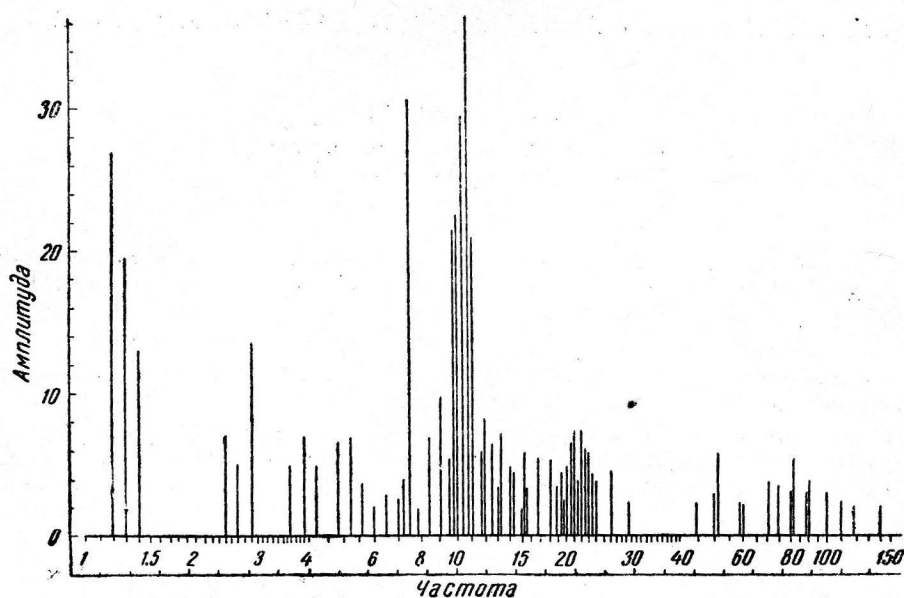


Рис. 2

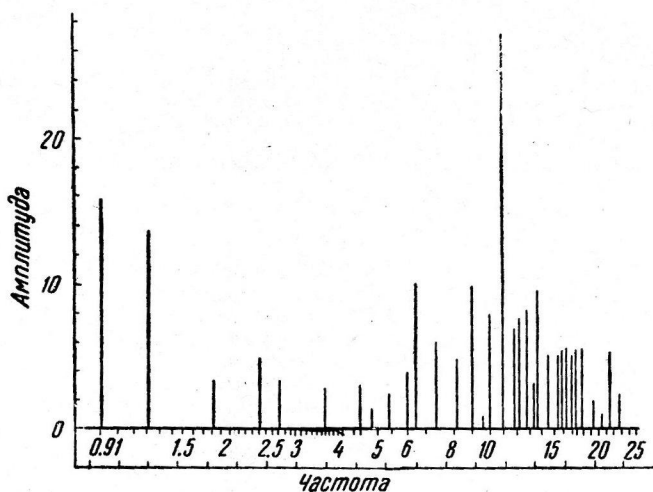


Рис. 3

фически. В увеличенной кривой выбирают характерные участки и к ним применяют обычное для периодической кривой разложение. Сопоставляя по времени достаточное число таких участков, получают разложение кривой в виде спектра. Разложение тем точнее, чем больше число взятых участков.

На рис. 1 дана нормальная ЭЭГ. Мы видим здесь регулярные волны альфа частоты 10, на которых видно по несколько мелких частых волн бета. Кроме того, в ЭЭГ имеются и более медленные колебания, длительности около 1 секунды, примерно захватывающие 10 волн альфа.

На рис. 2 дан спектр этой ЭЭГ. Наиболее высокий уровень имеет частота в 7—11 герц, соответствующая волнам альфа. Вправо от нее отходят высокие частоты малой амплитуды, доходящие до 150 герц. Частоты в 20—25 герц составляют максимум в спектре ЭЭГ при переходе от более низких к более высоким частотам и соответствуют волнам бета. Слева видны более низкие частоты от 1—2 герц

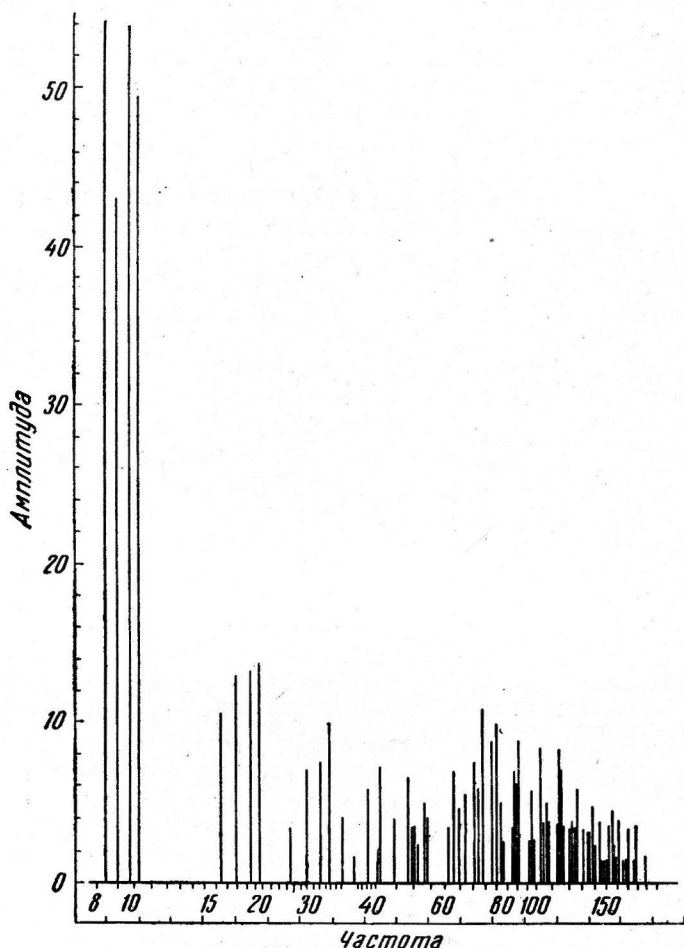


Рис. 4

довольно большой амплитуды. Эти более низкие частоты нормальной ЭЭГ, по мнению Berger, связаны с пульсацией мозга, так как при регистрации одновременно с электрокардиограммой они синхронны пульсациям сердца. В патологии медленные колебания описаны как волны дельта.

На рис. 3 дан спектр нормальной ЭЭГ, записанной струнным гальванометром. Здесь спектр справа заканчивается на частоте в 25 герц, так как гальванометр не улавливает высоких частот. В остальном спектр повторяет форму спектра, приведенного на рис. 2. Так как на осциллографе мы работали с усилителем переменного тока и составляющая ниже 5 герц проходила с некоторым искажением, то в дальнейшем приводятся спектры кривых, где эта составляющая не анализировалась. В спектре нормальной ЭЭГ, записанной 23.XI.

1938 г. (рис. 4), можно видеть на одном конце (левом) наличие наиболее выраженных частот в 8—11 герц, на другом конце (правом) видны незначительной амплитуды частоты, колеблющиеся между 60—200 герц. Между этими крайними частотами наблюдаются также незначительные по амплитуде частоты от 25 до 60 герц и довольно выраженная по амплитуде частота в 20 герц.

Если мысленно провести огибающую этот спектр линию, то наиболее высокий пик будет слева на уровне низких частот в 8—11 герц, а 2 меньших пика справа на уровне высоких частот в 60—200 герц и в 20 герц. Основной по амплитуде частотой является здесь частота в 8—11 герц (волны альфа), колеблющаяся у данного человека в пределах 3 герц. Высокие частоты в 60—200 герц, а также частота в 20 герц составляют незначительную часть амплитуды этой частоты.

В спектре ЭЭГ того же испытуемого, записанной 10.II.1939 г., амплитуды высоких частот были несколько выше, чем в предыдущей ЭЭГ, в остальном же спектр повторялся.

Jasper и Andreus также нашли в ЭЭГ человека сравнительно большой частоты волны в 60 герц и предложили называть их волнами гамма. Анализ с помощью гармонического анализатора показывает, что волны гамма не ограничиваются уровнем в 60 герц, а доходят до значительно более высоких частот в 100—150—200 герц.

Необходимо заметить, что при всем общем сходстве спектры разных людей и одних и тех же людей в разное время имеют и существенные различия, определяемые как индивидуальными

особенностями, так и физиологическим состоянием испытуемых: у одного испытуемого низкие частоты колеблются в пределах только 1 герца, у другого — в пределах 3—4 герц. Высокие частоты колеблются у одного испытуемого в пределах 70—150 герц, у другого на уровне более высоких частот в 60—200 герц, причем амплитуда высоких частот очень изменчива. Совершенно естественно, что колебания основной по амплитуде частоты (волн альфа) индивидуальной ЭЭГ при анализе должны быть учтены. Если же за основную частоту взять одну какую-нибудь частоту, как это делал Dietsch, то анализ приведет к тому, что ряд частот выпадет. Например, если взять основной частотой 8 герц, то выпадут те гармоники, которые были бы при основной частоте 9, 10, 11 герц. Отсюда следует, что примененный мной анализ ЭЭГ должен привести к более точным данным, так как он учитывает вообще имеющиеся частоты без связывания с одной определенной основной частотой.

Произведенный мной анализ ЭЭГ по способу Бернштейна дал спектры, сходные с полученными с помощью гармонического анализатора Мадер, но с сравнительно ограниченным диапазоном частот. Можно при этом способе увеличить диапазон частот, но это достигается значительным усложнением самого анализа.

Grass a. Gibbs (1938), применившие для анализа ЭЭГ механико-

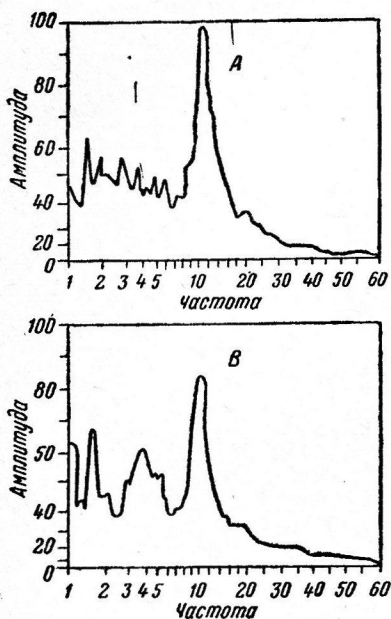


Рис. 5

электрический интегратор, нашли в спектре наиболее высокий пик на уровне частот в 8—12 герц и стойкий уровень частоты в 20 герц, а также большой амплитуды низкие частоты в 1 герц; они пользовались усилителем постоянного тока. На рис. 5 дан установленный ими спектр ЭЭГ человека. Общий вид спектра сходен со спектром,

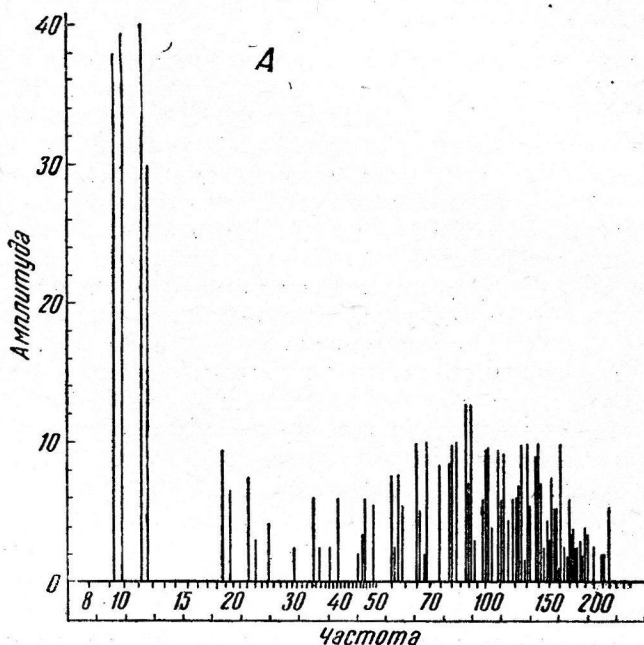


Рис. 6А

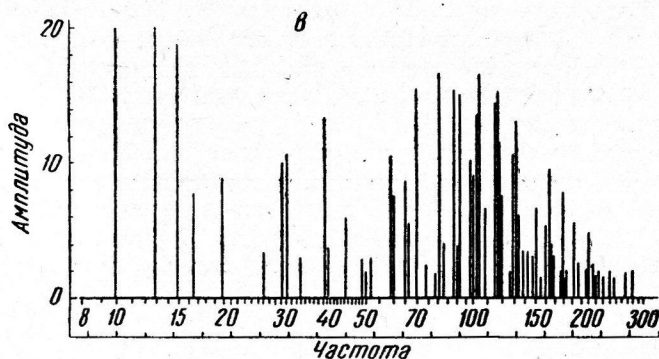


Рис. 6В

установленным мной, но все их спектры ограничиваются справа частотой в 60 герц, тогда как мной обнаружены более высокие, достигающие до 150—200 герц. Это связано с тем, что при работе с механо-электрическим интегратором диапазон частот лимитировался одной постоянной скоростью вращения бумаги.

Большое количество спектров ЭЭГ разных и одних и тех же людей, исследованных мной с помощью анализатора Мадер, позво-

ляет говорить о типичном спектре нормальной ЭЭГ человека и о наличии в последней четырех типов частот: 1) наиболее выраженных по амплитуде и регулярности частот в 8—12 герц, соответствующих волнам альфа; 2) низких частот в 1—5 герц (волны дельта в патологии); 3) довольно стойких по амплитуде частот в 20—30 герц, соответствующих волнам бета, и, наконец, 4) изменчивой амплитуды частот в 60—200 герц—волны гамма.

Большой интерес представляют изменения, возникающие в ЭЭГ человека при каком-нибудь нервном раздражении. Известно, что кора головного мозга человека реагирует на периферическое раздражение депрессией альфа-волн. На рис. 6 (А и Б) даны два спектра ЭЭГ, записанных осциллографом у испытуемого Х.: А — в обычных условиях, В — при внезапном освещении глаз. Спектр на рис. 6А имеет характерную форму огибающей: слева — большой амплитуды низкие частоты в 9—12 герц, справа — довольно выраженной амплитуды частоты в 60 — 200 герц, между ними—группа частот в 20—25 герц незначительной амплитуды. Под влиянием внезапного освещения глаз ЭЭГ претерпевает изменения, видные на рис. 6В: частоты слева и справа спектра стали почти одинаковой амплитуды за счет уменьшения амплитуды низких частот (волн альфа) и возрастания амплитуды высоких частот справа (волн гамма). Частоты в 20 герц, соответствующие волнам бета, остались без изменений.

Berger недавно высказал предположение, что медленные волны альфа связаны со спокойным состоянием мозга, а более частые волны бета — с деятельным его состоянием. Как показывают приведенные данные анализа ЭЭГ, как раз частоты в 20—30 герц, соответствующие волнам бета, являются особенно стойкими в ЭЭГ, не меняясь при периферических раздражениях. В то же время при периферических раздражениях сильно снижаются в амплитуде или вовсе исчезают частоты в 8—12 герц, соответствующие волнам альфа, претерпевающим депрессию, и также сильно вырастают в амплитуде или вновь появляются более высокие частоты, соответствующие волнам гамма. Эти более высокие частоты в 60—200 герц (волны гамма), очень изменчивые в амплитуде у одного и того же человека, особенно возрастают при периферических нервных раздражениях, что позволяет считать их по происхождению отличными от стойких по амплитуде частот в 20—30 герц, соответствующих волнам бета. Можно думать, что с деятельным состоянием мозга, возбуждением его, вызванным периферическим раздражением, скорее всего связаны эти более высокие частоты. В то же время исключительный интерес приобретают обнаруживающие столь большое постоянство частоты в 20—30 герц, соответствующие волнам бета.

В ы в о д ы

Гармонический анализ позволил установить характерный спектр нормальной ЭЭГ здорового человека.

В спектре ЭЭГ ярко выражены 4 полосы частот: 1—5 герц (в патологии дельта-волны); 8—12 герц (альфа-волны); 20—30 герц (бета-волны); 60—20 герц (гамма-волны). Наиболее устойчивы по амплитуде частоты в 20—30 герц, соответствующие бета-волнам.

Анализ ЭЭГ позволяет вскрыть в них ряд особенностей, которые на-глаз невозможно обнаружить.

ЛИТЕРАТУРА

1. Berger H., Mitteilungen I—XI, Arch. Psychiatr. u. Nervenkrankh., 1929—1937. — 2. Bernstein N., Zschr. angew. Mathem. u. Mechan., 7, 476—85, 1937. — 3. Dietsch, Pflüg. Arch. Physiol., 236, 106, 1932. — 4. Grass a. Gibbs, Journ. neurophysiol., 1, 321, 1938. — 5. Казанский В. С., Сборн. ВЭИ «Шумы электрических машин», изд. Ак. наук СССР, 1939. — 6. Ливанов М., Сов. невропат. псих., психол., 3, в. 11—12, 1935, сб. трудов Ин-та мозга, в. 3—4, 1938. — 7. Terebesi O., Zschr. Geophysik, 9, H. 6/8, 313—324, 1933. — 8. Шпильберг П., Материалы V Физиологического совещания Ак. наук ■ ВИЭМ, 7.V. 1939; Физиол. журн. СССР, 28, в. 2—3, 195; 203, 1940.

HARMONIC ANALYSIS OF THE HUMAN
ELECTROENCEPHALOGRAMP. I. Spielberg

Laboratory for the Physiology of
Audition (Head — Prof. L. A. Andreyev),
VIEM, Moscow

By way of harmonic analysis the author has established the characteristic frequency spectrum of the normal electroencephalogram (EEG) of healthy human subjects.

Four frequency ranges are markedly prominent in the spectrum of the EEG: 1—5 Hertz (delta-waves in pathology); 8—12 Hertz (alpha-waves); 20—30 Hertz (beta-waves); 60—20 Hertz (gamma-waves). The frequency range of 20—30 Hertz, corresponding to beta-waves, is the most stable with respect to amplitude.

The analysis of the EEG renders possible the detection of certain peculiar features that cannot be discerned by way of simple visual examination of the records .



ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ МОЗГА И МЫШЦ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЯХ¹

П. И. Шпильберг

Из лаборатории физиологии слуха
(зав. — проф. Л. А. Андреев) ВИЭМ

Поступила в редакцию 10.VII.1940 г.

В исследованиях электрических потенциалов мозга и произвольно работающих мышц важнейшим вопросом является вопрос о ритме и его возникновении: в какой мере ритм мышц отражает ритм центральной нервной системы и какая связь между обоими этими ритмами — мозга и мышцы. Возникает также вопрос, влияет ли мышечная деятельность на деятельность мозга. По мнению Berger, мышечная деятельность влияет на ритм мозга только в начале работы, но Berger не занимался специально исследованием этого вопроса. Bartley и Newman в опытах на собаках установили изменения электрических потенциалов мозга при движениях. Эти потенциалы регистрировались непосредственно от моторной и зрительной зон коры. Аналогичные результаты получили также и Saul a. Davis.

Разобраться в этих вопросах могут помочь исследования электрических потенциалов мозга и мышц при одновременной их регистрации.

В литературе имеются только единичные работы по одновременной регистрации токов действия мозга и мышц. Так, Travis a. Herren (1932) исследовали на крысах влияние на мозговые потенциалы рефлекторной деятельности, в частности, ахиллесова рефлекса и пришли к заключению, что в рефлекторную деятельность вовлекается и кора мозга.

Jasper a. Andrews (1938) записывали одновременно тремор пальца, токи действия сокращающейся при этом мышцы и электрические потенциалы мозга у здоровых людей и у больных *paralysis agitans* и пришли к заключению о синхронности потенциалов коры мозга и мышц при этой болезни. К противоположным выводам пришли Schwab a. Cobb (1938), исследовавшие 38 пациентов и не нашедшие никакой связи между электрическими потенциалами коры мозга и мышц при *paralysis agitans*. Данные Jasper a. Andrews они считают ошибочными.

Эти работы касались произвольных движений. Наиболее интересны, однако, соотношения между ритмами мозга и мышцы человека при произвольных движениях, что до сих пор никем не изучалось.

Целью настоящего исследования было сравнить электрические потенциалы мозга и произвольно работающей мышцы человека при одновременной записи их и, проанализировав обе кривые, ответить на вопрос о динамике обоих ритмов в процессе произвольной работы от начала деятельности до утомления. Найденные данные могли бы также пролить некоторый свет на вопрос о связи между ритмом корковых потенциалов и произвольно работающей мышцы, что чрезвычайно важно, особенно для понимания закономерностей координации движений.

¹ Доложено на сессии Академии наук СССР и ВИЭМ памяти И. П. Павлова 16—20.V.1940 г., Ленинград.

Методика

Исследования проведены на 3 испытуемых. Запись электрических потенциалов мозга и мышцы производилась шестিশлейфовым осциллографом Сименса. Отведение от мозга биполярное (затылочное или прецентрального), электроды пластинчатые серебряные; от мышцы отведение биполярное, электроды Киселева. Обе пары электродов отводили ток к двум усилителям, соединенным с двумя шлейфами осциллографа. Влияние одного усилителя на другой было исключено (проверено контрольными опытами). Мышца — сгибатель пальцев правой руки, работа средним пальцем на эргографе Моссо по подъему груза в 1,5 кг, работа ритмична.

Для одновременной регистрации механограммы движений пальца в эргограф был вмонтирован реостат, двигавшийся вместе с движением пальца с грузом. Реостат включен параллельно со шлейфом, так что подъем и опускание груза двигали реостат, что вызывало отклонение шлейфа. Таким образом получались одновременно четыре записи (рис. 3): механограмма, электромиограмма, электроэнцефалограмма, отметка времени.

Одновременно записанные электроэнцефалограмма (ЭЭГ) и электромиограмма (ЭМГ) подвергались затем разложению с помощью гармонического анализатора Мадер. Это позволяло не только ограничиваться простым сопоставлением обеих кривых, но производить тщательный частотный анализ их и детально проследить частотные и амплитудные соотношения и изменения.

В качестве контрольных опытов служила запись только ЭЭГ при мышечной деятельности, чтобы исключить всякое возможное влияние двух усилителей.

Данные исследований

На рис. 1 дана ЭЭГ испытуемого Черн., записанная 17.V.1939 г. перед началом работы: рука фиксирована на эргографе, состояние полной готовности к работе. В ЭЭГ видно на фоне регулярных альфа-волн наличие большого числа частых волн довольно большой амплитуды, обычно отсутствовавших в ЭЭГ этого испытуемого.

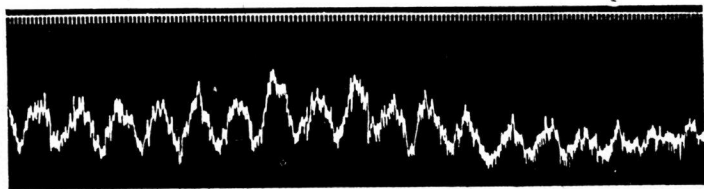
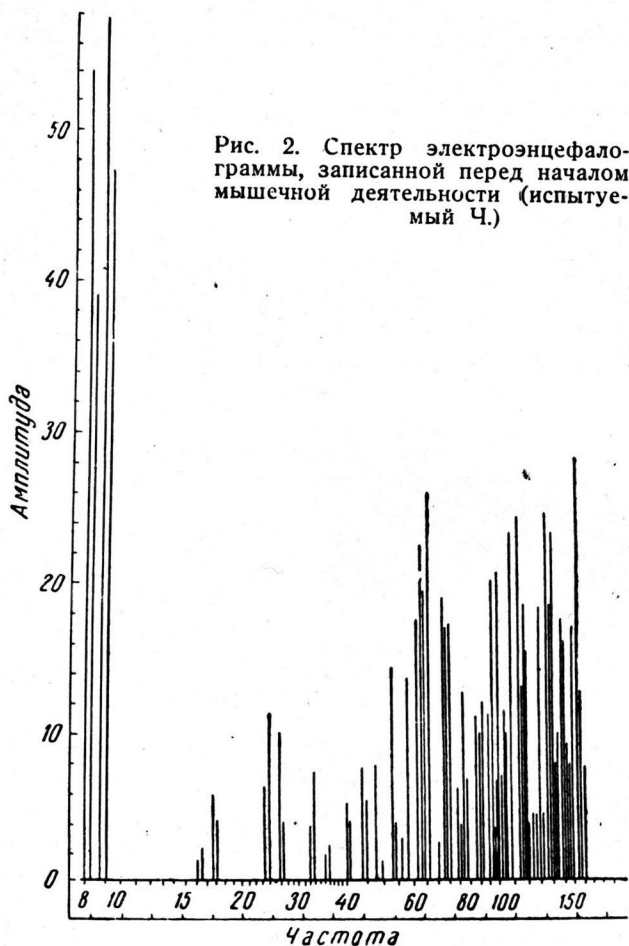


Рис. 1. Электроэнцефалограмма перед началом мышечной деятельности (испытуемый Ч.)

Частотный спектр этой ЭЭГ дан на рис. 2. Он имеет привычную форму огибающей линии с наивысшим пиком слева на уровне частот в 8—10 герц, пиком на уровне частоты в 25 герц, но частоты в 80—170 герц (гамма-волны) большой амплитуды. Таким образом, ЭЭГ и ее частотный спектр показывают изменение электрических потенциалов мозга, выражающееся в появлении интенсивных колебаний высокой частоты. Это значит, что еще перед началом мышечной деятельности наступают изменения ритмов мозга — так называемая готовность к работе уже влечет за собой появление волн высокой частоты.

Allers и Scheminsky (1932), а также Jacobson (1932) описали изменения, наступающие в токах действия мышц при воображаемой работе. Наши данные говорят, что в связи с представлением о работе и состоянием готовности к ней меняются и корковые потенциалы. Особенно меняются они в начале произвольной мышечной деятельности. На рис. 3 даны записи электрических потенциалов мозга, мышцы и механограммы движений пальца в начале работы испытуемого Черн.: ЭЭГ резко изменена по сравнению с обычной в покое

и с таковой перед началом работы. Альфа-волны исчезли, имеются только большой амплитуды частые колебания. По внешнему виду ЭЭГ теперь очень похожа на одновременно с ней записанную ЭМГ, причем ее изменение начинается раньше появления потенциалов действия мышцы. ЭМГ начинается раньше механограммы и заканчивается где-то посредине ее, т. е. к моменту расслабления мышцы и опускания груза. В ЭМГ видны большой амплитуды регулярные волны и менее регулярные мелкие волны. Механограмма резко выражена, свидетельствуя о сильном сокращении мышцы.



Депрессия альфа-волн в начале работы и наводнение ЭЭГ частыми интенсивными волнами, делающими ее похожей на ЭМГ, может говорить о том, что «внимание» к работе вызывает депрессию.

Сравнивая ЭЭГ с ЭМГ, трудно заключить об общности тех или иных частот в обеих кривых. Сделать это можно, сопоставляя обе кривые, разложенные на их составляющие частоты — спектры.

На рис. 4А дан спектр нормальной ЭЭГ испытуемого Черн., на рис. 4В — спектр его ЭМГ. Из сопоставления обоих спектров видно, что по форме огибающей линии они оба резко отличаются друг от друга: спектр ЭЭГ имеет характерную почти седловидную форму огибающей, спектр ЭМГ — башенную с острым шпилем. Однако ча-

стоты, имеющиеся в ЭЭГ, есть и в ЭМГ, но амплитудные соотношения у них разные: тогда как в ЭЭГ основной по амплитуде частотой является частота в 8—12 герц (ритм Бергера), в ЭМГ основ-

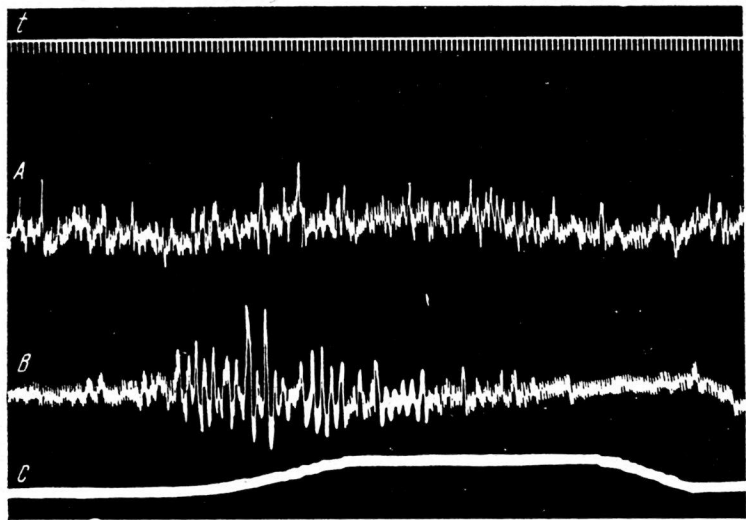


Рис. 3. А — электроэнцефалограмма; В — электромиограмма; С — механограмма движений пальцев; *t* — время в 1/100 сек. (испытуемый Ч., начало работы)

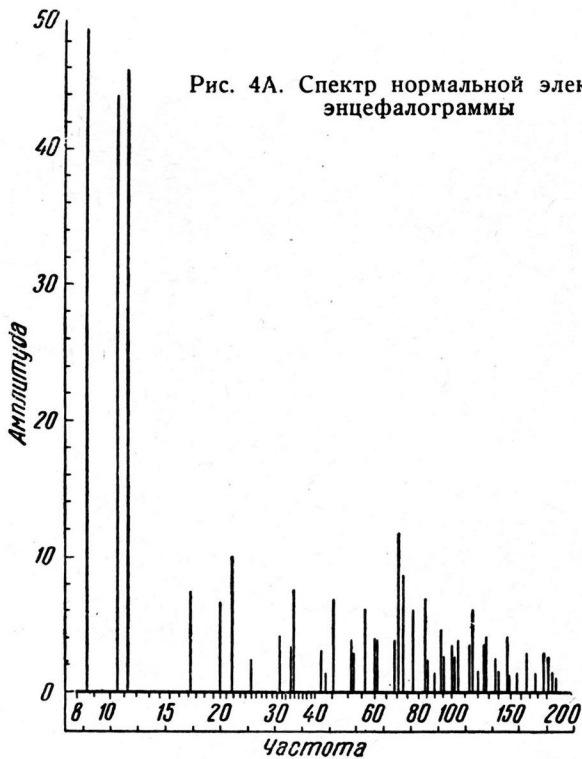


Рис. 4А. Спектр нормальной электроэнцефалограммы

ной по амплитуде частотой является частота в 60 герц (ритм Пипера), а частоты в 10—15 герц выражены слабо. Далее частоты в 20—30 герц есть в обоих спектрах. Что касается правого конца

спектра, то в ЭЭГ частоты доходят до 60—150—200 герц, будучи низкой амплитуды, тогда как в ЭМГ они обычно доходят до 400 герц и очень большой амплитуды. Общность частот левого конца спектра ЭЭГ и ЭМГ (низкие частоты) и различие правого конца их

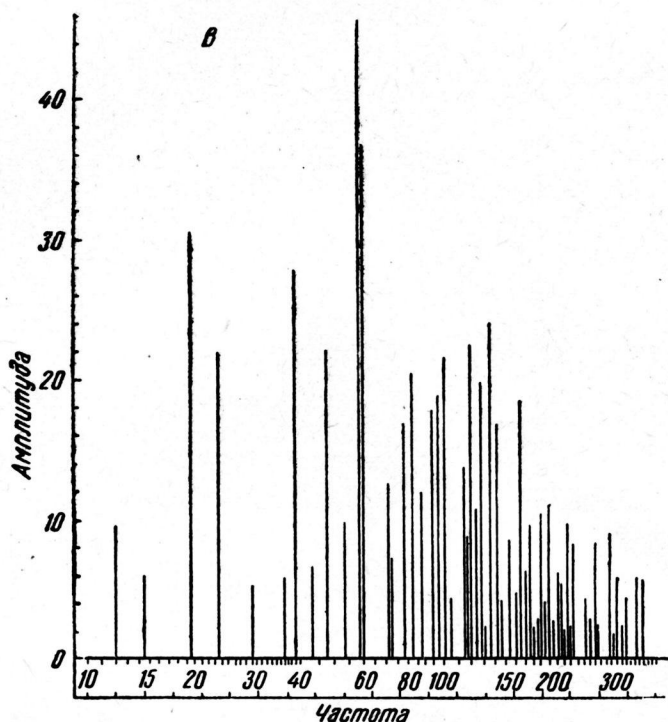


Рис. 4В. Спектр электромиограммы

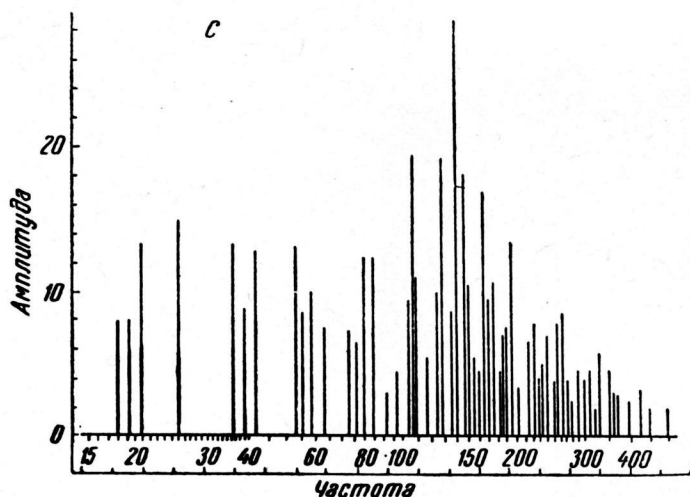


Рис. 4С. Спектр электроэнцефалограммы начала работы (испытуемый Ч.)

(высокие частоты) могут служить лишним аргументом в пользу точки зрения о двойственной природе ритмов нормальной ЭМГ: более медленного ритма, имеющегося и в ЭЭГ и отражающего ритм цен-

тральной нервной системы, и более частого ритма собственно мышечного — проприоцептивного.

Спектр ЭЭГ начала работы (рис. 4С) показывает большое внешнее сходство со спектром ЭМГ. Если мысленно положить оба спектра друг на друга, то пики частоты в 150 герц совпадут, совпадут и другие частоты, кроме низких частот, которые относительно выше в спектре ЭЭГ. Большое сходство ЭЭГ с ЭМГ в начале работы, а также мышечный тип обоих спектров позволяют думать, что начало работы знаменуется для мозга перестройкой на ритм работающей

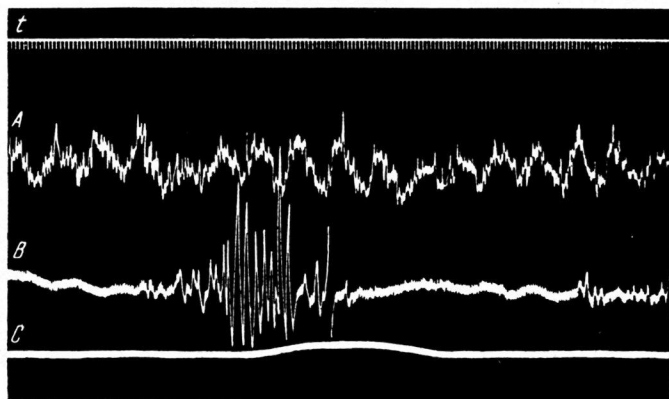


Рис. 5. А — электроэнцефалограмма; В — электромиограмма; С — механограмма движений пальца; t — время в 1/100 сек. (испытуемый Ч. через 15 минут работы)

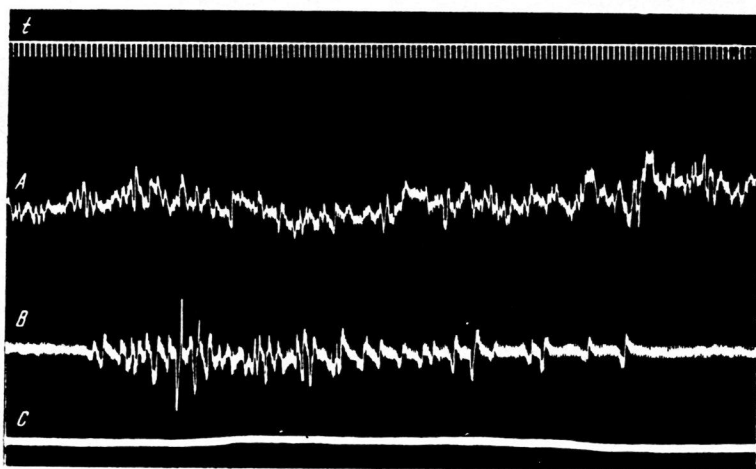


Рис. 6. А — электроэнцефалограмма; В — электромиограмма; С — механограмма; t — время в 1/100 сек. (испытуемый Ч.; через 38 минут работы — утомление)

мышцы. В то же время для мышцы этот период означает усиление низких частот.

На рис. 5 дана запись через 15 минут от начала работы. Механограмма и ЭМГ выражены хорошо. В ЭЭГ имеются регулярные, медленные альфа-волны, усеянные частыми волнами большой амплитуды. Таким образом, несмотря на то, что работа продолжается, ЭЭГ восстановила свой прежний вид. Это сходно с описанными мной

ранее (1939, 1940) явлениями адаптации коры мозга человека к длительному световому и звуковому раздражению и в основе своей, по-видимому, имеет те же механизмы. Через 30 минут работы, когда уже началось утомление работающей мышцы, механограмма оказалась малой амплитуды, ЭМГ также показывала меньшую амплитуду и

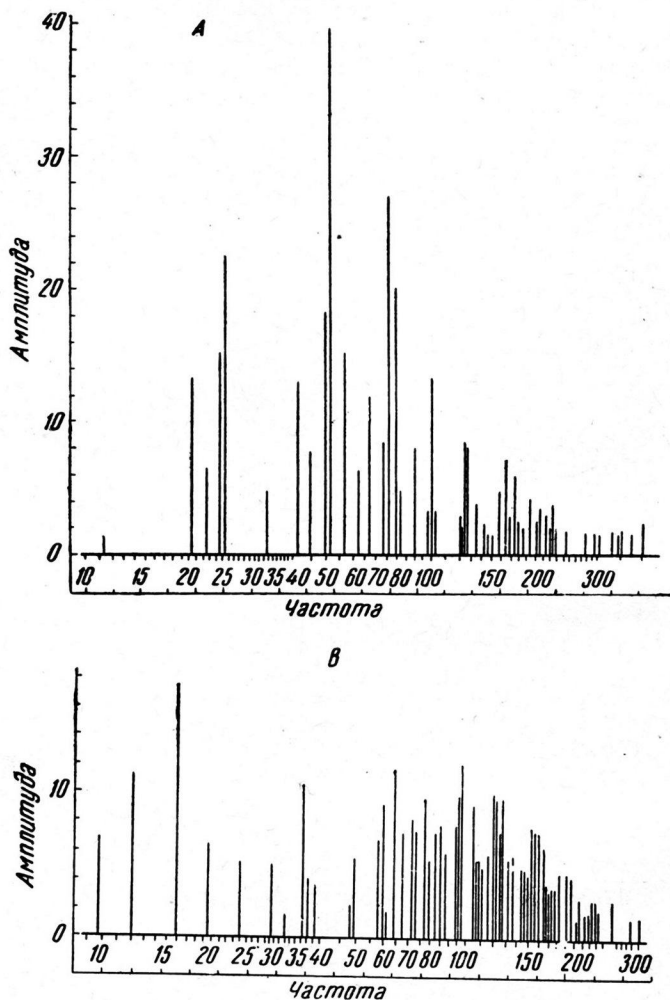


Рис. 7. А — спектр электромиограммы; В — спектр электроэнцефалограммы (испытуемый Ч. — утомление)

падение количества колебаний; ЭЭГ и ее спектр были похожи на таковые перед началом работы.

Через 38 минут работы (рис. 6), когда вскоре испытуемый, вследствие большой усталости, перестал работать, механограмма была еле выражена. ЭМГ была очень низкой амплитуды, за исключением одной довольно большой волны. ЭЭГ же снова давала картину депрессии альфа-волн. Как в начале работы, они были выражены слабо, сильно выражены нерегулярные частые волны. Частотный спектр ЭМГ при утомлении (рис. 7, А) в сравнении с таковым начала работы беднее частотами, амплитуды всех частот снижены, особенно высоких. Спектр ЭЭГ конца работы (рис. 7, В) в сравнении со спектром ЭЭГ начала работы ниже по амплитудам, форма же их сходная —

мышечного типа. У 2 других испытуемых при мышечной работе наблюдались аналогичные изменения кривых.

Обсуждение данных

Из сопоставления частотных спектров ЭЭГ и ЭМГ можно заключить, что мышечный ритм складывается из ритмов двоякого рода — более медленных, имеющих и в мозгу, и более частых, чисто мышечных. Но ритм, общий мышце и мозгу, различается в обеих кривых по амплитудным соотношениям: в ЭЭГ относительно более выражены по амплитуде частоты в 10—12 герц (ритм Бергера), в ЭМГ — частоты в 50—70 герц (ритм Пипера). Это сходство и различие спектров ЭЭГ и ЭМГ говорит в пользу той точки зрения, что мышечный ритм складывается из взаимодействия более медленных импульсов из центральной нервной системы и более частых собственно мышечных — проприоцептивных (Dusser de Barenne a. Brevée, 1926, Самойлов, 1930, Киселев, 1933, Шпильберг, 1936, 1940).

Сопоставление ЭЭГ и ЭМГ и их частотных спектров в процессе произвольной мышечной деятельности и утомления показало изменчивость частот и амплитудных соотношений. В начале работы ЭЭГ претерпевает такие же изменения, как и при периферических раздражениях, наступает депрессия альфа-волн и возрастание более частых волн. ЭЭГ начала работы становится похожей на ЭМГ; похожи также их частотные спектры. Изменения ЭЭГ начинаются еще перед началом мышечной работы и выражаются в повышении амплитуды более частых волн.

Мы видим, таким образом, что в процессе работы происходит постоянная перестройка ритмов мозга и мышцы: в начале работы мозг и мышца как бы включаются в единую систему. В процессе работы мозг выключается, продолжая работать в своем ритме, а мышца продолжает работать в обычном ритме, складывающемся из более медленного ритма центральной нервной системы и более высокого ритма проприоцептивных импульсов. Выключение мозга в процессе работы, переход его на свой собственный ритм, несмотря на продолжение произвольной мышечной деятельности, повидимому, характеризует автоматизацию движений.

При утомлении в мышце слабеют и исчезают многие импульсы, отражающие проприоцепцию, а ЭЭГ и ее спектр снова становятся похожими на таковые начала работы, снова показывая настройку мозга на ритм мышцы, снова мозг как бы включился в единую систему с работающей мышцей.

Ухтомский высказал мысль, что координация и увязка отдельных реакций организма есть не столько готовый механизм, сколько процесс, постоянно настраивающийся, но столь же постоянно готовый диссоциировать во времени по ходу текущей реакции. Постоянную настройку центральных реакций при периферических воздействиях показал Павлов в принципе иррадиации и концентрации в головном мозгу.

По теории резонанса Вейсса возбуждение распространяется диффузно, и согласованность нервного импульса и мышечного ответа заключается в том, что мышца настроена на специальный импульс. Самойлов говорит о кольцевом ритме нервного возбуждения.

Тот факт, что в начале работы ЭЭГ становится похожей на ЭМГ, показывает, что центральная нервная система (при произвольных движениях и кора головного мозга) и мышца вначале настраиваются на один ритм работы. При этом перестройка начинается в мозгу еще раньше начала мышечной деятельности. В процессе работы мозг мо-

жет выключиться, начиная работать в своем обычном ритме, адаптировавшись к мышечной деятельности. Мышца же продолжает работать в двойном ритме — центральной нервной системы и проприоцепции. При утомлении снова мозг настраивается на ритм мышцы, автоматизация движений слабеет. Но и мышечные ритмы меняются в процессе работы — одни усиливаются, другие слабеют, исчезают или появляются вновь. Это не раз навсегда данная настройка на специальный импульс, а постоянная настройка и диссоциация ритмов во времени.

Это также не замкнутое кольцо взаимодействия центральных и периферических процессов, а скорее цепь, состоящая из звеньев, могущая сомкнуться в кольцо.

Постоянно происходящая настройка и диссоциация ритмов мозга и мышцы, замыкание и размыкание цепи звеньев нервных взаимодействий, повидимому, и определяют координацию движений.

В ы в о д ы

1. Частоты спектра ЭЭГ имеются и в спектре ЭМГ, но амплитудные соотношения их разные: в ЭЭГ основными по амплитудам частотами являются частоты в 8—12 герц (ритм Бергера), а в ЭМГ основными частотами являются частоты в 50—80 герц (ритм Пипера). Кроме того, в ЭМГ имеются также и более высокие частоты, каких нет в ЭЭГ покоя. Это говорит в пользу точки зрения о двойственной природе мышечных ритмов.

2. В начале работы ЭЭГ становится похожей на ЭМГ, похожи и их частотные спектры. Изменение ЭЭГ начинается еще перед началом мышечной деятельности. В процессе работы ЭЭГ может восстановиться до своего обычного вида, при утомлении она становится снова похожей на таковую начала работы. Аналогичны изменения и в частотных спектрах ЭЭГ.

В ЭЭГ и ее спектре при утомлении исчезают высокие частоты, уменьшаются амплитуды всех частот.

3. Найденные изменения ЭЭГ и ЭМГ и их частотных спектров при произвольных движениях и утомлении трактуются как показатели постоянной настройки и диссоциации ритмов мозга и мышц в процессе мышечной деятельности в силу взаимодействия между центральной нервной системой и периферическим двигательным аппаратом.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Allers u. Scheminsky, Pflüg. Arch. Physiol., 212, 169, 1926. — 2. Bartley a. Newman, Amer. Journ. physiol., 99, 1, 1931. — 3. Berger H., Arch. Psychiatr. u. Nervenkrankh., 108, 407, 1938. — 4. Dussier de Barenne a. Brevée, Journ. physiol., 61, 81, 1926. — 5. Jacobson, Amer. Journ. physiol., 94, 22; 95, 703, 1930. — 6. Jasper a. Andrews, Journ. neurophysiol., 1, 87, 1938. — 7. Saul a. Davis, Arch. Neurol. a. Psychiatr., 29, 1933. — 8. Schwaba. Cobb, Journ. neurophysiol., 2, 36, 1939. — 9. Самойлов А. Ф., Научное слово, 1. 1930. — 10. Travis a. Herren, Journ. comp. physiol., 12, 23, 1931. — 11. Шпильберг П., Арх. биол. наук, 42, 223, 1936; 58, 110, 1940; Arb. physiol., 9, 366, 1936; Физиол. журн. СССР, 28, 195, 1940; Успехи современн. биол., 12, 290, 1940. — 12. Ухтомский А. А., Вторая павловская лекция, М., 1938.

ELECTRIC POTENTIALS OF HUMAN BRAIN AND MUSCLES DURING VOLUNTARY MOVEMENTS

P. I. Spielberg

Laboratory for the Physiology of
Audition (Head — Prof. L. A. Andreyev),
VIEM, Moscow

1. The frequencies of the electroencephalogram (EEG) are also present in the frequency spectrum of the electromyogram (EMG), but

the ratio of amplitudes is different in the two records. In the EEG frequencies of 8—12 Hertz (Berger's rhythm) are predominant in amplitude, whereas frequencies ranging from 50 to 80 Hertz (Piper's rhythm) are the chief ones in the EMG. Besides, the EMG exhibits frequencies of higher order which are absent in the EEG of rest. Thus, there is evidence in favour of the dual nature of muscular rhythms.

2. With the start of exercise the EEG becomes similar to the EMG, and their frequency spectra are also similar. The alterations of the EEG precede the beginning of muscular activity. In the course of work the original aspect of the EEG can be restituted; with the onset of fatigue the EEG regains the aspect of the record obtained at the beginning of exercise. The changes in the frequency spectrum of the EEG are analogous.

In the EMG, the high frequencies disappear during fatigue, and the amplitudes of all frequencies are reduced.

3. The observed alterations of the EEG and of their frequency spectra in the course of voluntary movements and fatigue are interpreted as indicating a constant syntonization and dissociation of the rhythm of brain and muscle during the process of muscular activity, resulting from interaction between the central nervous system and the peripheral motor apparatus.

ОБ ИЗМЕНЕНИИ ЭЛЕКТРОДВИЖУЩЕЙ СИЛЫ ПОЛЯРИЗАЦИИ КОЖИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЛУЧИСТОЙ ЭНЕРГИЕЙ

Е. Я. Раппопорт

Из лаборатории физиологии органов чувств
(зав. С. А. Харитонов) отдела физиологии и
патологии органов чувств (зав. — проф.
Н. И. Гращенко) ВИАМ

Поступила в редакцию 9.X.1939 г.

Одним из путей анализа кожной чувствительности является изучение соотношений между физико-химическими процессами, совершающимися в кожных покровах, и состоянием кожной рецепции.

Исследованиями С. А. Харитонova показано преимущество применения лучистой энергии при изучении взаимодействия отдельных видов кожной чувствительности и динамики ее изменений. Им получены данные о фазных изменениях порогов тактильной и болевой чувствительности под влиянием дозированного облучения.

Дальнейшее развитие этих исследований связано с изучением электрических свойств кожных покровов, в частности, токов поляризации, являющихся тонким индикатором физиологических процессов, протекающих в тканях.

Методика

Для определения электродвижущей силы поляризации мы применили метод, в основе которого лежит принцип Леблана. Установка состояла из двух цепей: первая цепь заключала источник тока, вторая служила для измерения возникающих токов поляризации. При помощи контактного метронома кожа попеременно замыкалась то на источник света, то на измерительный прибор.

Метроном устанавливался на максимальную частоту качаний, благодаря чему гальванометр в силу своей значительной инертности давал постоянное отклонение. Таким образом, практически обе цепи как бы одновременно находились в действии, и изменение электродвижущей силы поляризации можно было производить во время действия постоянного тока.

Для измерения электродвижущей силы поляризации был использован метод компенсации. С этой целью во вторую цепь был включен потенциометр и стрелочный гальванометр (чувствительность — $0,6 \cdot 10^{-7}$) в качестве нуль-инструмента. Источниками тока были два аккумулятора в 4 V, включенные потенциометрически. К коже направлялся ток в 2 V («поляризующий»).

На кожу накладывались неполяризующиеся желатиновые электроды, приготовленные из 20% раствора желатины на физиологическом растворе. Каждый электрод представлял собой небольшую стеклянную чашечку без дна (нижний диаметр 2,5 см), от которой отходит изогнутая трубочка, соединяющаяся с небольшим U-образным сосудом с помощью резиновой трубки. Изогнутый конец трубки и соединенный с ним U-образный сосуд наполнялись насыщенным раствором медного купороса, свободный конец U-образного сосуда закрывался корковой пробочкой, в которую вставлялась медная проволока. Опыты проводились следующим образом.

Два электрода помещались на тыльной стороне предплечья одной руки или на симметричных участках обеих рук (расстояние между электродами — 2 см).

Затем устанавливался «фон» поляризации, для чего каждые 2 минуты определялась электродвижущая сила поляризации. В том случае, когда определение производилось на двух конечностях, изменения определялись параллельно на симметричных участках.

Фон считался установленным после получения четырех однозначных наблюдений. По установлении фона электроды снимались с рук и участок кожи тыльной стороны предплечья одной руки подвергали дозированному облучению лампой соллюкс интегральным потоком в течение 5 и 10 минут при расстоянии в 20 см и при красном фильтре — в течение 6 и 15 минут, также при расстоянии в 20 см.

После облучения вновь накладывали электроды на те же места (места электродов отмечались) и опять каждые 2 минуты измеряли электродвижущую силу поляризации на облученном участке или параллельно на двух симметричных участках. Наблюдения прекращались лишь после получения четырех однозначных наблюдений — «плато». Данные приведены в милливольтх.

Воздействие лучистой энергией производилось без поглощающих теплофильтров.

Результаты исследований

Было проведено две серии опытов. В первой серии была исследована величина электродвижущей силы поляризации на облученном участке, во второй — как на облученном, так и на симметричном ему участке.

Применявшиеся нами варианты облучения во всех случаях вызывали повышение электродвижущей силы поляризации по отношению к исходному плато (табл. 1).

Таблица 1

До облучения		Облучение	После облучения			Разность между величиной 1-го плато и высшей точкой после облучения
1-е наблюдение	1-е плато		1-е наблюдение	высшая точка	2-е плато	
33	27	5 минут белый свет	33	40	33	13
178	142	5 „ „ „	261	162	166	119
439	178	5 „ „ „	571	571	330	393
481	262	5 „ „ „	883	883	571	621
166	40	5 „ „ „	129	129	40	89
262	129	5 „ „ „	191	757	129	628
191	166	5 „ „ „	232	532	364	366
46	32	10 „ „ „	66	66	32	34
33	16	10 „ „ „	45	45	21	29
429	262	5 минут красный свет	364	364	178	102
296	142	15 „ „ „	364	364	142	222
471	191	15 „ „ „	712	712	285	621
250	91	15 „ „ „	364	364	154	273
448	250	15 „ „ „	571	571	250	321
364	104	15 „ „ „	364	364	285	260
364	78	15 „ „ „	227	227	—	149
59	25	15 „ „ „	133	133	55	108
571	307	15 „ „ „	418	418	262	111
129	91	15 „ „ „	307	307	166	216
460	172	15 „ „ „	250	250	154	78

После облучения высота подъема была очень различной: от 13 до 628 милливольт. Наивысшая точка подъема обычно наблюдалась при первой пробе после облучения. В отдельных случаях мы наблюдали некоторую постепенность в подъеме.

Полученные нами данные не дают указаний на какую-нибудь определенную зависимость между применявшимися вариантами воздействия лучистой энергией и степенью повышения электродвижущей

силы поляризации. Вслед за указанным выше подъемом электродвижущей силы поляризации мы всегда наблюдали быстро наступающее ее снижение и установление некоторого постоянного уровня (второе плато) (рис. 1).

В отдельных случаях после облучения новое плато устанавливалось на более низком уровне, чем исходное.

Во второй серии опытов, как было указано, определения производились параллельно на двух симметрично расположенных участках тыльной поверхности предплечья.

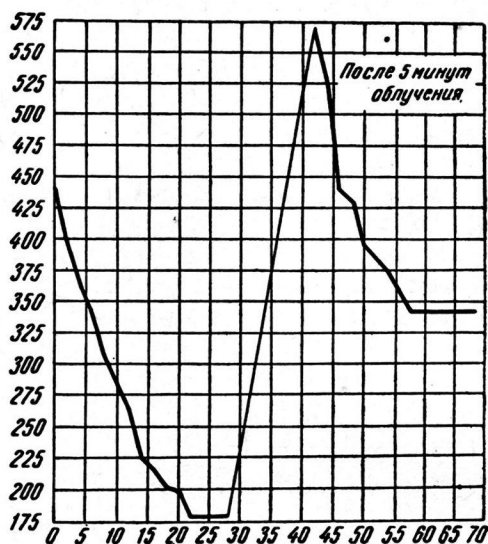


Рис. 1. К-кий. Опыт 16.X.1937 г.

Эти наблюдения проведены на 4 испытуемых в 14 опытах. При установлении фона в 11 опытах мы получили однозначные показания

Т а б л и ц а 2

№ опыта	Левое предплечье		Правое предплечье	
	1-е наблюдение	плато	1-е наблюдение	плато
1	250	129	250	129
2	129	91	129	91
3	59	25	66	25
4	160	172	460	172
5	364	142	364	142
6	273	91	273	91
7	364	104	364	104
8	448	250	448	250
9	250	91	250	91
10	471	191	471	191
11	296	142	296	142

электродвижущей силы поляризации на симметричных участках кожи предплечья и полное соответствие всех точек кривой.

Приводим сводную таблицу полученных данных (табл. 2).

В этой серии опытов облучался только один из двух симметричных участков. Облучение вызывало повышение электродвижущей силы поляризации на обоих симметричных участках, причем на облу-

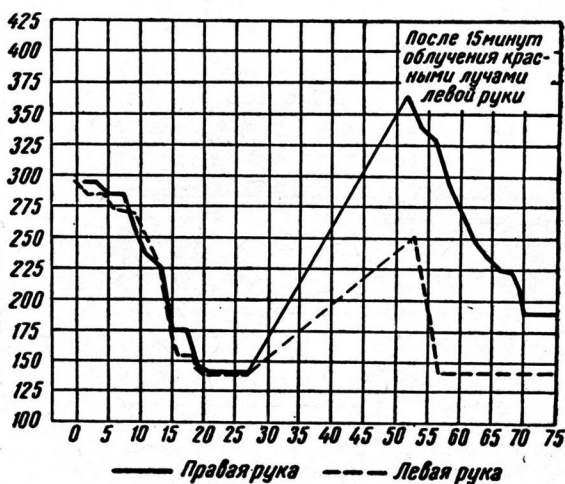


Рис. 2. Пл-в. Опыт 25.X.1937 г.

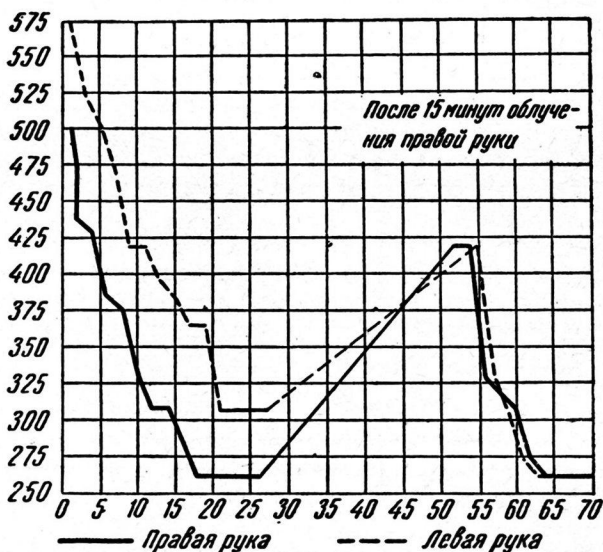


Рис. 3. Р-нин. Опыт 7.X.1937 г. Перерыв наблюдения 25 минут

ченном участке это повышение было больше. Следовательно, облучение вызывало не только местную реакцию, но также изменение на симметричном участке кожи (рис. 2).

В 3 (из 14) опытах мы получили до облучения не однозначные показания на симметричных участках; в этих случаях облучение вызывало выравнивание электродвижущей силы поляризации на симметричных участках (рис. 3).

В контрольных опытах после получения исходного плато электроды снимались, и вместо облучения делался перерыв (рис. 4).

Как видно из приведенных здесь кривых, раз установившееся плато сохранялось до конца опыта.

Почти во всех случаях мы отмечали значительную вариабильность электродвижущей силы поляризации у различных субъектов и у одного и того же субъекта в различные дни, что находится в полном соответствии с данными ряда авторов (Эббеке, Гильдмейстер, Юрман и др.).

Эббеке, анализируя явление «локальной гальванической реакции», описанной им в 1921 г., говорит о том, что реакция эта строго локальна и что связанные с ней изменения могут протекать вне зави-

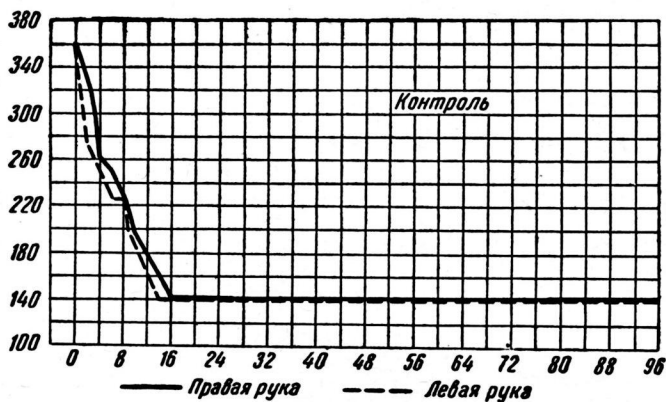


Рис. 4. Пл-в. Опыт 4.X.1937 г.

симости от нервной системы. Вместе с тем Эббеке высказывает предположение о возможности существования трофических нервных волокон, идущих в составе задних корешков, которые «при особых условиях возбуждения могут оказывать влияние на эпителиальные клетки кожи».

Наши наблюдения указывают на нервную природу данного явления и сегментарный характер его распространения. Поэтому изменения, получаемые на симметричных участках в результате местного облучения, могут рассматриваться подобно феномену реперкуссии, описанному Анри Тома.

Наши данные говорят о том, что электрические явления как показатели тонких процессов, протекающих в тканях кожных покровов, могут служить индикатором изменения функционального состояния тканей и тем самым свидетельствовать о роли тех или других факторов, регулирующих физиологические отношения в различных системах.

Указанная точка зрения получает свое подтверждение в работах Л. А. Орбели и его учеников, а также в экспериментальных исследованиях, поставленных на людях (Щербак, Маркелов и Мартине, Бабский, Маршак, Ламберт, Лучинский и Урьева и др.).

В ы в о д ы

1. При воздействии на кожные покровы человека лучистой энергией в пределах длины волны от 700 до 800 мμ наблюдается закономерное изменение электродвижущей силы поляризации.
2. Эти изменения наблюдаются на симметричных участках тыль-

ной стороны предплечья обеих рук, даже в том случае, когда непосредственному воздействию подвергается участок только одной руки.

3. Полученные данные указывают на нервную природу рассматриваемого явления и сегментарный характер его распространения.

4. Характер изменений, получаемых на симметричных участках в результате местного облучения, близок к феномену реперкуссии, описанному Анри Тома.

5. Характер изменений электродвижущей силы поляризации при воздействии лучистой энергией зависит от функционального состояния тканей кожных покровов и говорит об участии вегетативной нервной системы в механизме этого феномена.

6. Объективный метод исследования физико-химических изменений тканей при дальнейшей его разработке может быть использован для изучения органов чувств.

ON THE ALTERATION OF POLARIZATION POTENTIALS OF HUMAN SKIN INDUCED BY EXPOSURE TO RADIANT ENERGY

E. J. Rapoport

Laboratory of Physiology of the Sense Organs
(Head — S. A. Kharitonov), Dept. of Physiology
and Pathology of the Sense Organs (Head —
Prof. N. I. Grashchenkov), VIEM, Moscow

1. Exposure of the human skin to radiant energy ranging in wavelength between 700 and 800 m μ results in regular alterations of the electromotive force of polarization.

2. These alterations are observed on symmetrical areas of the dorsal surface of both fore-arms, even if only the skin of one fore-arm is directly exposed to irradiation.

3. The experimental findings point to the neural nature of the mentioned phenomenon and to a segmentary type of propagation.

4. The character of the alterations obtained in symmetrical regions as a result of local irradiation is similar to the phenomenon of reper-cussion, described by Henri Thomas.

5. The alterations of the electromotive force of polarization, induced by the action of radiant energy, depend on the functional condition of the cutaneous tissues and indicate the participation of the vegetative nervous system in the mechanism of this phenomenon.

6. The objective method of investigating physicochemical alterations of the tissues can, if further improved, be applied for the study of the sense organs.

НЕЙРОГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ КОЖНОЙ РЕЦЕПЦИИ

Сообщение II¹П. П. ПахомовИз отдела физиологии и патологии
органов чувств (зав.—проф. Н. И.
Гращенко) ВИЭМ.

Поступила в редакцию 14.IX.1939 г.

Выясняя на протяжении последних лет вопрос о влиянии симпатической нервной системы на кожную рецепцию, мы установили, что раздражение симпатической цепочки, находящейся в соединении с периферическими рецепторами и не связанной со спинным мозгом, а также раздражение симпатической цепочки, находящейся в соединении с периферическими рецепторами через спинной мозг, ведет к выявлению тормозящего эффекта на спинномозговые рефлекс у лягушки.

При выяснении этих вопросов большую роль сыграло точное определение, на какой минуте начинает изменяться латентный период и максимальный эффект после раздражения индукционным током симпатической цепочки. Во всех опытах мы наблюдали увеличение латентного периода не сразу после раздражения симпатической цепочки индукционным током, а на 10—30-й минуте, причем максимальное увеличение латентного периода наступало на 30—40-й минуте после раздражения. Полученные результаты дали нам возможность поставить вопрос о гуморальной природе влияния симпатической нервной системы на кожные рецепторы.

Методика

Совместно с О. П. Минут-Сорохтиной нами была выработана методика получения перфузата от промываемого лоскута кожи лягушки. Опыты проводились на лягушках, преимущественно самцах (*Rana temporaria* и *Rana radibunda*). Кураризированной лягушке (рис. 1) накладывались лигатуры на ствол аорты, сонной артерии и легочной артерии; рингеровский раствор поступал таким образом только в а. *cutanea magna*. После этого кожа на брюшке тщательно отпрепаровывалась и отворачивалась в сторону так, чтобы не повредить иннервацию. На отвернутой коже отыскивалась v. *cutanea magna* и в нее осторожно вводилась и закреплялась лигатурой тонкая канюля для оттока жидкости исключительно от кожи. Симпатическая цепочка раздражалась в области вхождения ганглионарных симпатических волокон в спинальный нерв. Последний отделялся от спинного мозга выше места вхождения симпатических волокон. Таким образом, симпатическая цепочка отделялась от спинного мозга вместе со спинальными нервами, иннервирующими промываемую область кожи. Раздражение симпатической цепочки производилось индукционным током в течение 5 минут с перерывами между раздражениями в 5 минут. Аккумулятор 4 В, расстояние катушек 110—120 мм, электроды платиновые. Оттекающий перфузат собирался на 5—15—25—35-й минуте после раздражения. Контролем служили порции перфузата в количестве 1 см³, взятые до раздражения симпатической цепочки. Как контрольные пробы перфузата, так и пробы после раздражения тестировались на изолированном сердце лягушки. Запись сердечных сокращений производилась на кимографе. Все опыты производились на кураризированных лягушках; это дало возможность показать, что появление химически активных веществ в перфузате, полученном из кожи, связано с раздражением симпатической цепочки, но не связано с защитными движениями лягушки.

¹ Сообщение I см. Физиологический журнал, т. XXX, в. 2. 1941.

Результаты и их обсуждение

Было поставлено 33 опыта. В 23 опытах, т. е. в 78% случаях, был получен отчетливый положительный результат, заключающийся в том, что пропускание через изолированное сердце перфузата из кожи лягушки после раздражения индукционным током симпатической цепочки вызвало увеличение амплитуды сердечных сокращений, причем эффект был длительный и отчетливо выражен. В контрольных опытах перфузат, взятый до раздражения симпатической цепочки, такого эффекта не оказывал. В качестве примера приводим кимограмму на рис. 2.

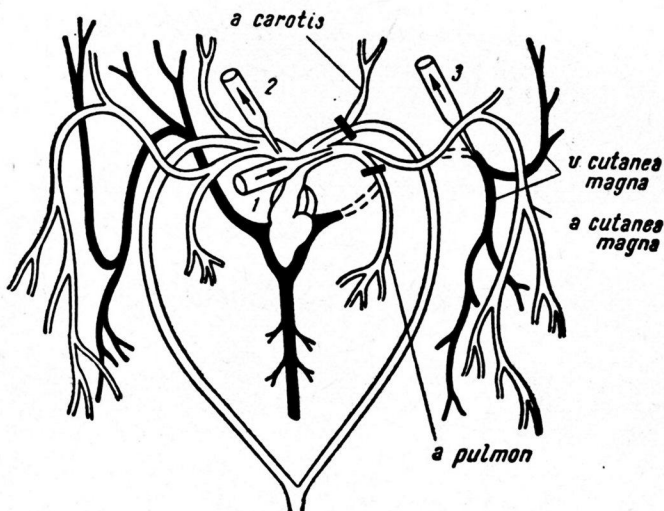


Рис. 1. Схема распределения кожных сосудов в боковой части ниже области подкрыльцовой впадины: 1 — питающая канюля, вводимая в *a. cutanea magna*; 2 — канюля для оттока перфузата из сердца; 3 — канюля для оттока перфузата из *v. cutanea magna*

На этой кривой записаны шесть проб. При первых двух контрольных пробах через 1 час после начала промывания лягушки эффект отсутствует.

После первого раздражения симпатической цепочки (см. Р. S. 5 минут) эффект недостаточно выражен, но уже после повторного 5-минутного раздражения (четвертая проба, на 15-й минуте, см. Р. S. 15 минут) обнаруживается положительный результат. На 25-й и на 30-й минуте этот же перфузат оказывает на сердце отчетливое положительное инотропное и хронотропное влияние. Эффект наступает не сразу после пропускания перфузата, а через некоторый промежуток и держится довольно продолжительное время. Очень важно отметить, что во всех опытах мы наблюдали постепенное увеличение эффекта. Если на 5-й минуте после первого раздражения эффект отсутствовал, то на 15—20—30-й минуте после повторного раздражения симпатической цепочки эффект отчетливо нарастал.

Для иллюстрации приводим кимограмму на рис. 3.

В этом опыте первая (см. К) контрольная проба, полученная через 1 час после начала промывания лоскута, почти не вызывает эффекта. После раздражения симпатической цепочки проба, взятая на 10-й минуте (см. S. 10 минут), дала незначительный результат. Перфузат, взятый на 30-й минуте, дал максимальный эффект (см. S.

30 минут). Нарастающий эффект после раздражения симпатической цепочки подтверждает наши предположения о том, что под влиянием раздражения индукционным током симпатической цепочки в коже лягушки образуются химически активные вещества, оказываю-

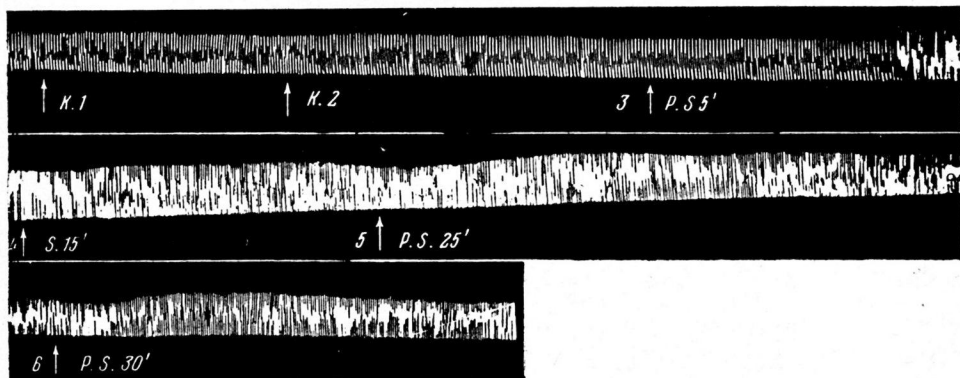


Рис. 2

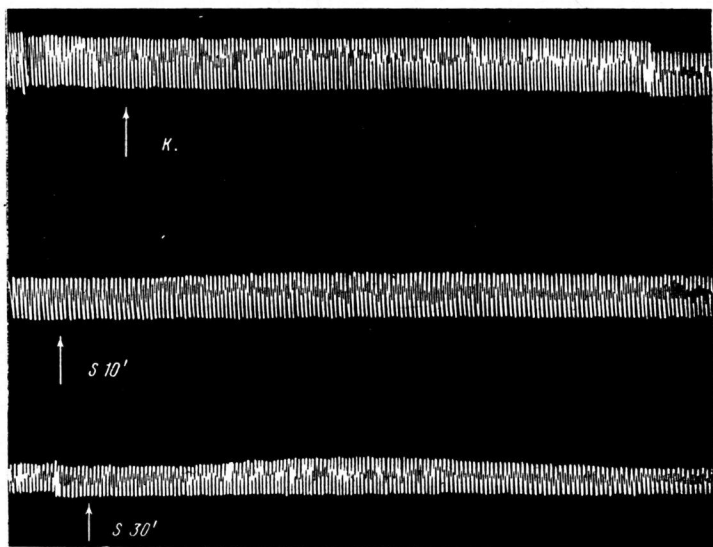


Рис. 3

щие на сердце положительное инотропное и хронотропное действие. Проба перфузата, взятая из аорты на 30-й минуте (см. S. A. 30 минут, рис. 4), т. е. из общего кровеносного русла, оказала более слабое влияние на изолированное сердце, чем перфузат, полученный из кожи на 30-й минуте (см. S. 30 минут, рис. 4).

Это может говорить за то, что в результате операции отделение симпатической цепочки от спинного мозга, а также раздражение индукционным током симпатической цепочки ведут к образованию химически активных веществ в тканях организма, но в меньшей степени, чем в опытах с кожным лоскутом. Появление химически активных веществ в общем кровеносном русле лягушки также связано с поступлением рингеровского раствора с изолированного участка кожи, так как давление в сосудах кожного лоскута значительно выше, чем в остальных сосудах.

Опыты показывают, что образование химически активных веществ происходит не только в течение раздражения индукционным током симпатической цепочки, но и по прекращении его. На рис. 5 показаны четыре пробы.

Несмотря на то, что раздражение симпатической цепочки прекратилось на 15-й минуте, седьмая проба (см. S. п. р. 50 минут), взятая на 50-й минуте после раздражения, еще дает отчетливо выраженный эффект. Если сопоставить результаты опытов, которые мы получили

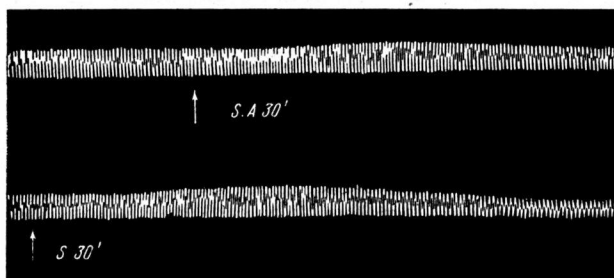


Рис. 4

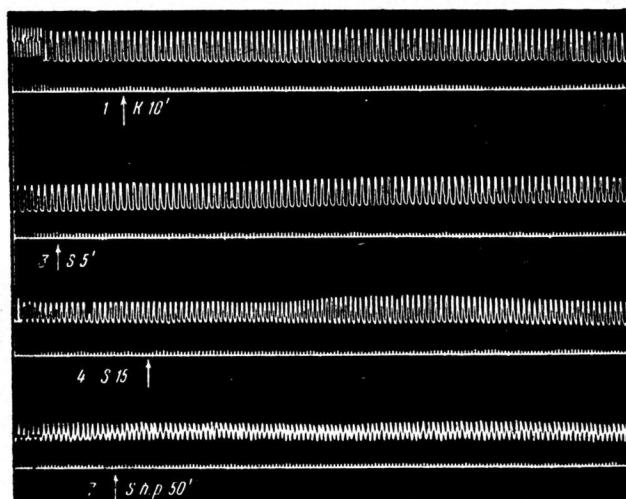


Рис. 5

в нашей предшествующей работе, с приведенными выше результатами, то можно думать, что увеличение латентного периода спинномозговых рефлексов в тех случаях, когда симпатическая цепочка связана с периферической частью рефлекторной дуги или только со спинным мозгом, обусловлено химически активными веществами, которые образуются в коже после раздражения симпатической цепочки индукционным током. Увеличение латентного периода спинномозговых рефлексов, так же как и эффект перфузата кожи на изолированное сердце, возникает не тотчас после раздражения симпатической цепочки индукционным током, а на 5—10-й минуте. Латентный период спинномозговых рефлексов после раздражения симпатической цепочки нарастает в продолжение всего опыта, в то время как биологическое действие перфузата на изолированное сердце прекращается на 40—50-й минуте.

Очевидно, образовавшиеся в коже химически активные вещества после раздражения симпатической цепочки влекут за собой более длительные сдвиги, связанные с торможением функции рецепторных аппаратов. В наших опытах это выражается в том, что лягушка через час или больше после раздражения симпатической цепочки на раздражение кислотой не отвечает сокращением задних лапок. Когда концентрация кислоты повышается от 0,25 до 0,36 или до 0,5%, то лягушка дает два-три ответа и величина латентного периода приближается к величине латентного периода до раздражения индукционным током симпатической цепочки.

У контрольной лягушки мы не получали ответа при многократном раздражении кожи кислотой. Очевидно, у нее вырабатываются химически активные вещества другой природы; одновременно чувствительные кожные аппараты постепенно адаптируются на раздражение кислотой. Нельзя отрицать возможности образования химически активных веществ в коже контрольной лягушки в результате операции над симпатическими цепочками. Получив ино- и хронотропное влияние на изолированном сердце от перфузата из кожи лягушки после раздражения симпатической цепочки, мы попытались изучить природу образующихся веществ в коже.

Известно, что адренергические нервы выделяют химические медиаторы, по своему непосредственному действию подобные адреналину. По Кеннону и Розенблюту, симпатин, поступающий через кровь к отдаленным органам, может оказывать или только возбуждающий, или только тормозящий эффект, в зависимости от того, раздражением каких нервов вызвано его появление. Ткань, на которую действует адреналин, выделенный нервом, превращает его в симпатин J (тормозящий) или E (возбуждающий).

Работами лаборатории Альперна было установлено, что в организме человека образуются вещества, по своим свойствам идентичные со специфическими симпатическими и парасимпатическими веществами. В тех случаях, когда клинически было установлено повышение функции симпатикуса на одной половине тела или части тела (только на руке), кровь, оттекающая от этой пораженной конечности, или жидкость, полученная из кантаридинового пузыря кожи, обладали симпатическим действием на переживающие органы.

В наших опытах на изолированном сердце лягушки мы всегда наблюдали симпатическое действие полученного перфузата с кожи лягушки после раздражения симпатической цепочки, которое выражалось в положительном ино- и хронотропном действии. Для выяснения природы химически активных веществ по предложению С. А. Харитоновы мы применили реакцию Виале, которая основана на особой чувствительности адреналина к иодистой кислоте. В присутствии сульфаниловой кислоты и сулемы при наличии адреналиноподобных веществ получается розовато-вишневая окраска. Перфузат, полученный с кожи лягушки до раздражения, а затем после раздражения индукционным током симпатической цепочки, одновременно с пробой на изолированное сердце проверялись на присутствие в них адреналиноподобных веществ по способу Виале. В контрольных пробах нам никогда не удавалось получить розовато-вишневую окраску даже в слабом виде. После раздражения симпатической цепочки на 5-й минуте взятая проба перфузата давала бледнорозовую окраску. Пробы перфузата, взятые на 15-й и 20-й минуте после повторных раздражений, давали более интенсивную окраску. Таких проб было сделано 40 на 10 лягушках. Во всех опытах интенсивность окраски перфузата, обработанного по способу Виале, повы-

шается при раздражении симпатической цепочки, что говорит за присутствие в перфузате адреналиноподобных веществ. Отсюда мы считаем, что увеличение латентного периода спинномозговых рефлексов обусловлено прямым влиянием симпатической нервной системы на кожные рецепторы лягушки и что это влияние осуществляется путем образования химически активных веществ на периферии

З а к л ю ч е н и е

На основании приведенных экспериментов мы считаем, что увеличение латентного периода спинномозговых рефлексов при раздражении симпатической цепочки, связанной с периферией или со спинным мозгом, есть результат влияния симпатической нервной системы на кожную рецепцию, что влечет за собой образование в коже и кожных рецепторах химически активных веществ, которые поступают в общее кровеносное русло животного и в дальнейшем могут вызывать эти же явления на противоположной стороне.

THE NEURO-HUMORAL CONTROL OF CUTANEOUS RECEPTION

P. P. Pakhomov

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

The author's experimental findings indicate that the increase of the latency period of spinal reflexes upon stimulation of the sympathetic chain, left in connexion with the peripheral system or with the spinal cord, results from the influence of the sympathetic nervous system upon cutaneous reception. This influence is effected by way of the formation, in the skin and the cutaneous receptors, of chemically active substances, passing into the general blood circuit of the animal and thus inducing the delayed appearance of similar phenomena on the contralateral side.



АНАЛИЗ СУДОРОЖНЫХ ПРОЦЕССОВ У ЛЯГУШКИ ПРИ ОБЛУЧЕНИИ ЭМАНАЦИЕЙ РАДИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Е. И. Бакин

Из физиологической лаборатории (зав. — проф. П. С. Купалов) Государственного рентгенологического, радиологического и ракового института, Ленинград

Поступила в редакцию 14.VIII.1939 г.

Исследуя влияние радия, Е. И. Бакин и А. И. Науменко выяснили, что центральная нервная система лягушки весьма чувствительна к эманации радия, причем следствием облучения является повышение возбудимости, судороги и параличи.

Исходя из этого, мы попытались дать более подробный анализ наблюдаемых судорожных явлений.

Методика

Работа была выполнена на лягушках (*Rana temporaria*). Методика состояла в том, что запаянные стеклянные трубочки длиной от 0,5 до 1,5 см, содержащие эманацию радия, пришивались к коже спины над различными отделами центральной нервной системы. Дозы эманации радия колебались от 15 до 50 милликюри. Для анализа судорожных явлений мы в некоторых опытах производили удаление на различных уровнях головного мозга.

Кроме того, в различные стадии воздействия эманации радия мы вводили стрихнин в дозах от 0,5 до 0,1 мг, наблюдая развитие и характер судорог как от эманации радия, так и от стрихнина.

Опыты производились нами в следующих вариациях: 1) влияние эманации радия на нижние отделы спинного мозга, 2) влияние эманации радия на верхние отделы спинного мозга, 3) влияние эманации радия на спинной мозг по всей его длине, 4) влияние эманации радия на различные отделы спинного мозга децеребрированной лягушки, 5) влияние эманации радия на головной мозг.

Если пришить трубочки с эманацией радия на область нижних отделов спинного мозга, то с различной скоростью в зависимости от дозы эманации радия, пола и температуры наступают через 8—38 часов приступы судорог. Наступлению этих судорог обычно предшествует стадия общего возбуждения лягушки, но часто эта стадия незаметна. У облученной лягушки, на вид совершенно нормальной, сразу наступают приступы тетанических судорог. В судороги вовлекаются первоначально мышцы задних конечностей, а затем мышцы туловища и верхних конечностей. Приступ продолжается 1—2 минуты и проходит постепенно, причем первоначально от судорог освобождаются передние конечности, а затем уже задние конечности. Кроме того, после окончания приступа судорог задние конечности находятся 1—5 минут в состоянии пареза, сопровождающегося иногда фибриллярным подергиванием отдельных мышечных волокон, тогда как передние конечности тут же после приступа обладают координированным движением и лягушка передвигается при помощи этих конечностей.

После того как задние конечности приходят к норме, лягушка до последнего приступа (10—40 минут) остается совершенно нормальной. Приступы наступают спонтанно, но при этом интервалы между приступами гораздо больше, нежели в том случае, если лягушку подвергать раздражению (щипок и т. п.).

Такое судорожное состояние в зависимости от дозы эманации радия и других факторов (температура, пол, продолжительность облучения и т. п.) продолжается от нескольких часов до 4—5 дней. После такого «status epilepticus» наступает стойкий паралич задних конечностей, продолжающийся до смерти лягушки (см. протокол № 1).

Протокол № 1 от 11.XI.1937 г.

18 часов. Лягушка-самец; над нижним отделом спинного мозга в коже пришта эманация радия — 30 милликюри. 12.XI, 9 часов утра. Повышенная возбудимость, других изменений нет. 10 часов 10 минут — небольшая фибрилляция мышечных волокон нижних конечностей, наступающая после раздражения (два-три щипка пинцетом). 11 часов — при раздражении первый приступ судорог тонического характера. Приступ продолжался 1½ часа, после чего лягушка находилась в состоянии угнетения. Передние конечности на раздражение реагируют, тогда как задние не реагируют и находятся в расслабленном состоянии. 11 часов 04 минуты — чувствительность задних конечностей восстановилась и лягушка приняла обычную позу. При раздражении она переходит с места так же, как нормальная. 11 часов 20 минут — при раздражении (щипком) второй такой же приступ продолжительностью в 1 минуту. 11 часов 26 минут — восстановление после приступа. 12 часов 05 минут — спонтанный приступ такого же характера. 12 часов 08 минут — эманация снята. 12 часов 30 минут — при раздражении приступ длительностью в 1½ минуты, причем перед приступом были сильные фибриллярные подергивания в задних конечностях. 12 часов 35 минут — восстановление. 12 часов 55 минут — приступ при раздражении. 13 часов 45 минут — спонтанный приступ судорог, причем очень сильный и продолжительностью в 3½ минуты. 14 часов 13 минут — при раздражении приступ.

До 20 часов наблюдалось с различными промежутками 10 приступов. Приступы без предварительного раздражения наступают с более продолжительными промежутками и сами приступы сильнее и продолжительнее.

13.XI. 9 часов 10 минут — приступ.

До 4 часов вечера характер приступов не менялся, но интервалы стали более продолжительными (40—50—60 минут), а задние конечности медленнее восстанавливались после приступа.

14.XI. 10 часов — парез задних конечностей. Вызвать судороги за весь день не удалось. 15.XI — задние конечности парализованы, передние — норма. Лягушка жила в таком состоянии 14 дней.

Если воздействовать эманацией радия на верхние отделы спинного мозга, то получаются такие же приступы, но с доминирующим явлением в передних конечностях, т. е. приступ судорог начинается и кончается в передних конечностях, движения которых восстанавливаются после приступа через 4—6 минут, тогда как движения задних конечностей восстанавливаются после приступа тотчас же. Кроме этого, обращает на себя внимание быстрая гибель лягушки (1—2 суток).

Описанные опыты показывают, что облучение эманацией радия сегментов спинного мозга (в первом случае — нижних, а во втором — верхних) обуславливает возникновение судорог всего тела лягушки. Если производить перерезку спинного мозга посредине во время развившихся приступов, то судороги остаются в той части тела, которая была облучена, необлученная же часть реагирует на раздражение совершенно нормально как во время судорог, так и в промежутках между ними.

При воздействии эманацией радия по всей длине спинного мозга приступы судорог развиваются быстрее, начинаются одновременно и в верхних, и в нижних конечностях, стадия возбуждения перед судорогами резко выражена, и интервалы между судорогами доходят до 3—5 минут. Судорожное состояние продолжается недолго (4—6 часов) и заканчивается параличом и верхних, и нижних конечностей, причем лягушки быстро гибнут.

Четвертая вариация опытов заключалась в том, что облучались нижние сегменты спинного мозга у децеребрированной лягушки (до продолговатого мозга включительно). При этом характер приступа

судорог оставался в основном таким же, но развитие судорожного состояния ускорялось; интервалы между судорогами резко укорачивались, и приступы судорог возникали каждые 3—4 минуты, в силу чего конечности облученного сегмента не восстанавливались до нормы и вовлекались опять в приступ судорог.

В последней вариации опытов облучался эманацией радия головной мозг. В этом случае наблюдалась повышенная возбудимость и маневные движения в обе стороны; возникал повышенный тонус мышц всего тела, в особенности мышц верхних конечностей. Приступы судорог не развивались до гибели лягушки.

Нами было также замечено, что по отношению к эманации радия лягушки-самки гораздо чувствительнее самцов. Специальные опыты, проделанные в этом направлении, дали следующие результаты (табл. 1).

Таблица 1. Время (в часах) развития судорог под влиянием эманации радия у самцов и самок (лягушки)

№ п/п	Доза эманации радия в милликюри	Вес лягушки в г	Самец	Самка
1	30	31	24	17
2	30	30	26	22
3	35	32	23	14
4	20	29	28	15
5	22	33	30	18
6	28	32	26	16
7	30	32	22	15
8	25	28	17	14
9	35	30	20	12
10	45	30	16	8
Среднее			23,3	15,1

В среднем у облученных самок скорость развития судорог на 31% больше, чем у самцов одинакового веса.

Недавно в лаборатории проф. В. М. Карасика было обнаружено различие самцов и самок в отношении развития стрихнинных судорог, а именно латентный период у стрихнизированных был на 30—40% меньше.

Переходим к опытам со стрихнином, которые были поставлены с целью выяснения, как эманация радия влияет на развитие и характер стрихнинных судорог, и обратно, как стрихнин влияет на развитие и характер судорог от эманации радия.

Если вводить стрихнин в дозе 0,2 мг лягушкам, уже облученным в течение нескольких часов эманацией радия, то стрихнинные судороги развиваются быстрее, чем у контрольных (на 40—46%) (табл. 2).

Если вводить стрихнин во время уже наступивших от эманации радия судорог или же после судорожного состояния, то парезы мышц и даже начальные параличи, которые сопровождают судороги, исчезают и паретические мышцы также энергично участвуют в стрихнинных судорогах. Если же лягушкам вместе с пришиванием трубочек с эманацией радия ввести стрихнин и наблюдать за развитием судорог от эманации радия, то у таких лягушек судороги

Таблица 2. Время (в минутах) развития стрихнинных судорог

№ п/п	Нормальная лягушка	Облученная лягушка	№ п/п	Нормальная лягушка	Облученная лягушка
1	20	12	7	20	11
2	25	13	8	22	8
3	21	10	9	16	9
4	17	9	10	23	11
5	15	12			
6	18	10	Среднее . .	19,5	10,5

развиваются быстрее, чем у контрольных, т. е. тоже облученных, но без введения стрихнина, хотя разница при этом получается небольшая (5—10 %).

Следовательно, эманация радия ускоряет стрихнинные судороги и обратно: стрихнин ускоряет судороги от эманации радия.

Обсуждение результатов

Приведенные выше данные о характере судорог, наступавших при облучении лягушек эманацией радия, свидетельствуют о том, что эти судороги относятся к типу сложных, эпилептоидной формы.

Задача всех авторов, которые работали над подобными сложными судорожными процессами, заключалась в разрешении следующих вопросов:

- 1) механизма возникновения припадка;
- 2) локализации его в центральной нервной системе;
- 3) интимного механизма этого процесса внутри центральной нервной системы.

Что касается первого вопроса, то ответ на него по нашим опытам совершенно четок: приступы у лягушек вызываются только при воздействии эманации радия на отделы спинного мозга. Облучая другие части тела (нервные волокна, кожу и мышцы вдали от центральной нервной системы) и даже головной мозг, мы не получали судорожных приступов.

Второй вопрос требует некоторого анализа. Чем объяснить, что судороги получаются только от воздействия эманации радия на спинной мозг, а другие отделы центральной нервной системы не дают этих явлений?

Из литературы известно, что у холоднокровных лягушек нельзя получить характерных сложных судорожных приступов и судорожных состояний методами, которые давали эти явления на теплокровных животных (раздражение головного мозга химическими, механическими, электрическими и другими факторами).

Даже абсентный метод, считавшийся одним из лучших методов для вызывания судорог у теплокровных, применявшийся Фурсиковым и Ющенко на лягушках, дал отрицательный результат, который объясняется авторами отсутствием в мозговых полушариях лягушки элементов, тождественных с моторной зоной теплокровных животных.

Вебер, Бехтерев, Циген и др., на основании своих опытов на лягушках с электрическим раздражением зрительных бугров или продолговатого мозга (клинические судороги или движение конечностей

стей), считают, что судорожные центры у лягушки находятся в продолговатом мозгу или в верхних отделах спинного мозга.

Мы считаем, на основании наших опытов, что судорожного центра у лягушки как такового нет, так как с любого сегмента спинного мозга нами получались сложные судорожные приступы. Судорожный приступ начинается с тех мышц, которые связаны с облученным сегментом, а если перерезать спинной мозг посередине, то судороги продолжают в той части тела, которая связана с облученным сегментом. Удаление всего головного мозга во время судорожного состояния также не вносит существенных изменений, а облучение спинного мозга у декапитированной лягушки ведет к тем же судорожным приступам. Следовательно, говорить о каком-либо судорожном центре у лягушки, как это считают возможным некоторые авторы, локализируя этот центр в продолговатом мозгу или в верхних отделах спинного мозга, не приходится. Исходным пунктом судорожного приступа может быть любой сегмент спинного мозга.

Какова же роль в этом явлении головного мозга у лягушки? Из наших опытов видно, что достаточно удалить головной мозг и потом воздействовать эманацией радия на спинной мозг, как судороги развиваются быстрее, интервалы между ними почти исчезают и спинной мозг не может восстановить координированных движений между приступами.

Третий вопрос, который нас интересовал, — это интимный механизм внутри центральной нервной системы, ведущий к возникновению судорог при воздействии эманации радия. Если сравнить эти судороги с такими же от стрихнина, то анализ показывает, что между ними имеется большое сходство. Правда, между теми и другими судорогами имеются и различия, но эти различия не очень велики.

Почти все явления при судорогах от эманации радия наблюдаются и у стрихнизированной лягушки, если применять различные дозы и изменять место приложения яда. Например, при сильных дозах стираются три стадии развития стрихнинных судорог, а при малых дозах имеются интервалы между судорогами, в течение которых слабые раздражения могут давать вполне координированные реакции (R. Cushman). Далее, отравляя местно небольшую зону спинного мозга стрихнином и раздражая ее, можно получить общий тетанус (Houghton, Muirhead, Baglioni), т. е. вовлекаются в судороги и те мышцы, центры которых стрихнином не отравлены.

С другой стороны, если облучить эманацией радия спинной мозг у декапитированной лягушки, то судороги как по внешнему виду, так и по длительности (исчезновение интервалов между судорогами) напоминают картину стрихнинных судорог.

Далее из наших опытов видно, что стрихнин ускоряет развитие судорог от эманации радия, а эманация радия в свою очередь уменьшает период развития стрихнинных судорог на 40—46%.

Все это говорит о том, что между стрихнинными судорогами и таковыми же от эманации радия есть нечто общее. Можно считать, что эманация радия и стрихнин влияют на одни и те же элементы спинного мозга, т. е. на вставочные нейроны, что доказано многими авторами в отношении стрихнина.

Надо полагать, что наиболее чувствительными к эманации радия являются вставочные нейроны спинного мозга, но что в то же самое время вовлекается и двигательная зона его. Это сказывается парезом мышц после приступа и последующим параличом после судорожного состояния.

Выводы

1. Под влиянием облучения эманацией радия различных сегментов спинного мозга лягушки возникают сложные судорожные припадки эпилептиформного характера, длящиеся от 1 до 5 суток.
2. Облучение эманацией радия коры больших полушарий и нижних отделов головного мозга не вызывает судорожных приступов.
3. Удаление всего головного мозга ускоряет развитие судорожных припадков и резко уменьшает интервалы между приступами судорог.
4. Механизм судорог от эманации радия сходен с механизмом стрихнинных судорог.
5. Развитие судорог у самок (лягушек) идет быстрее (на 30—40%), чем у самцов, что говорит о повышенной чувствительности их центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакин Е. И. и Науменко А. И., Труды Гос. рентген. радиолог. и ракового ин-та, Ленинград, стр. 27, 1938. — 2. Фурсиков Д. С., Известия Ин-та им. Лесгафта, 8, 361, 1924. — 3. Ющенко А. А., Русск. физиол. журн., VII, 233, 1924.

ANALYSIS OF THE CONVULSIVE PHENOMENA INDUCED IN THE FROG BY IRRADIATION OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM WITH RADIUM EMANATION

E. I. Bakin

Physiological Laboratory (Head — Prof. P. S. Kupalov) of the State Institute of X-Ray, Radium and Cancer Research, Leningrad

1. Under the influence of irradiation of different segments of the spinal cord with radium emanation there arise, in the frog, complex convulsive fits of epileptiform character, lasting from 1 to 5 days.
2. Exposure of the cerebral cortex or lower divisions of the cerebrum to the action of radium emanation does not induce convulsive attacks.
3. Total removal of the cerebrum accelerates the development of the convulsive attacks and markedly reduces the intervals between the convulsive fits.
4. The mechanism of the convulsions caused by radium emanation is similar to that of strychnine convulsions.
5. In female frogs the development of the convulsions proceeds 30—40% more rapidly than in males. This indicates a higher level of sensitivity of the central nervous system in the female animals.

КАПИЛЛЯРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ У ЧЕЛОВЕКА ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ ДОЗИРОВАННОЙ РАБОТЕ

С. И. Фудель-Осипова

Из физиологической лаборатории
Киевского института охраны мате-
ринства и младенчества

Поступила в редакцию 4.VII.1939 г.

Физическая работа предъявляет целый ряд требований к сердечно-сосудистой системе в связи с повышенным потреблением кислорода в работающих мышцах, нервных центрах и ряде желез (печень, почки и др.).

Эти запросы обеспечиваются, с одной стороны, путем увеличения кровенаполнения органа, благодаря расширению мельчайших артерий и капилляров, а с другой — повышением скорости тока крови.

Изменение капиллярного кровообращения в работающем органе представляет очень важный вопрос, до сих пор еще мало освещенный.

Изменения состояния капилляров в работающем органе изучены как у холоднокровных, так и у теплокровных рядом авторов: Krogh (1), Petren Ture (2), Martin Woolley и Müller (3), Van Dijk (4) и др.

Все эти исследователи нашли увеличение количества открытых капилляров в работающей мышце, расширение их и повышение количества крови, протекающей через работающую мышцу. Одновременно с этим происходит сокращение сосудов брюшной полости и кровяных депо [Florey, Barcroft (6), Rein (5) и др.].

На людях таких исследований не проведено по вполне понятным причинам, но есть все основания предполагать, что данные, полученные на работающих мышцах теплокровных, могут быть отнесены и к мышцам человека. О состоянии капилляров кожи при мышечной работе у человека мне удалось найти лишь несколько работ.

Parrisins и Winterlin (7) наблюдали состояние капилляров на ногтевом ложе пальца ноги человека. При переходе из лежачего в сидячее или стоячее положение число видимых капилляров увеличивается, их венозные колена становятся толще и появляются субкапиллярные венозные сплетения. При мышечной работе, которая выражалась в подъеме исследуемого несколько раз подряд на носки, наблюдалось опорожнение венозных сосудов и уменьшение застоя.

Messina Rafaele (8) изучил у 12 здоровых студентов соотношение между рН крови, щелочными резервами и картиной капилляров на ногтевом ложе пальца руки до и после 4 часов напряженной работы. Во всех случаях автор нашел увеличение количества капилляров и их расширение. Эта картина капилляров соответствовала умеренной степени ацидоза, установленной по рН крови и щелочным резервам.

Целью настоящей работы было изучение состояния капилляров кожи у человека во время работы. Так как непосредственно во время работы изучать состояние капилляров в работающем органе у человека невозможно, то я решила дать рабочую нагрузку на одну из конечностей и во время ее работы наблюдать капилляры на другой симметричной конечности, находящейся в покое, и тотчас же после окончания работы производить наблюдения над капиллярами работавшей конечности.

Таким образом, я предполагала получить ответ на два вопроса: во-первых, каково состояние капилляров во время работы в неработающем симметричном органе и, во-вторых, каково состояние капилляров в работающем органе немедленно после работы.

Наблюдения производились на ногтевом ложе пальца руки. Кисть руки с ее мелкими мышцами, плотными сухожилиями и кожей во время обхвата предмета и работы испытывает одинаковое напряжение во всех своих отделах. Кроме того, известна тесная иннервационная связь мышцы кожи и сосудов одних и тех же сегментов нашего тела, которая позволяет ожидать одинаковых изменений в обеих системах, если эти изменения вызываются через нервную систему.

Исследования производились на 5 женщинах. Произведено всего 26 опытов. Перед началом работы женщина отдыхала в течение получаса, лежа на кушетке. После отдыха исследуемая садилась в удобное положение напротив ручного эргометра. Перед началом опыта исследовалось состояние капилляров на правой и левой руках. Затем левая рука исследуемой помещалась на столе в положении, принятом для капилляроскопии, правая же рука лежала на ручке эргометра. По сигналу исследуемая поднимала груз в 12 кг на высоту 70 см (опускался груз самостоятельно без помощи руки). Таких подъемов проделывалось 10 в 1 минуту, произведенная работа в течение 5 минут равнялась 420 кг/м. Во время работы непрерывно производились капилляроскопические наблюдения капилляроскопом системы Скульского (9) (увеличение в 70 раз) на четвертом пальце левой руки, т. е. на руке, находящейся в покое. Сейчас же после окончания работы исследуемая клала правую руку под капилляроскоп. Установка капилляроскопа над новым объектом (правой рукой) занимала мало времени, и первые данные о состоянии капилляров получались уже через 15—30 секунд после окончания работы.

Наблюдения после окончания работы производились в течение всего восстановительного периода.

При наблюдении капилляров отмечалось состояние артериального и венозного колен, соединительной части, наличие подсосочковой сети, ток крови, его характер и особенности (зернистый, глыбчатый, стазы и пр.), скорость тока; подсчет капилляров производился при помощи окулярмикрометра.

Окулярмикрометр располагался таким образом, чтобы шкала его пересекала конечные капилляры, выступающие в сосочек. Количество капилляров подсчитывалось на протяжении 1 мм, и все наблюдения сосредоточивались в основном на этих капиллярах.

Определение скорости тока крови в капилляре производилось по методу Бурсановского (10).

Результаты исследования

Исследование капилляров на обеих руках до начала работы не обнаруживало каких-либо особых различий. Картина была там и тут одинаковой: фон бледнорозовый, капилляры ясно видны, артериальное и венозное колена одинаковой ширины, ток непрерывный, иногда зернистый, количество капилляров 7—8 на протяжении 1 мм. Скорость тока крови колебалась между 0,2 и 0,9 мм/сек, в среднем она была равна 0,5 мм/сек.

Сейчас же после начала работы правой руки на левой руке, находящейся в покое, общий фон бледнел, и на таком фоне у некоторых лиц ясно вырисовывалась подкапиллярная сеть. Побледнение фона явственно выступало в среднем через 58 секунд после начала работы. Это время вариировало у разных лиц от 30 до 63 секунд. Вероятно, более высокие величины этого времени надо отнести за счет несвоевременного нотирования из-за фиксирования внимания на других процессах, протекающих в капиллярах. Одновременно с побледнением фона наступало сужение капилляров. Капилляры становились тоньше, постепенно некоторые из них делались совсем неясными, намечаясь в форме слабых очертаний. Капилляр без крови совсем не виден, слабая же видимость обуславливалась, повидимому, малым его кровенаполнением вследствие сужения. Иные капилляры на короткий промежуток времени принимали форму вопросительного знака, благодаря сужению артериального колена и сохранению ясной

видимости переходной части и венозного колена. Затем тот капилляр, который имел форму вопросительного знака, совсем исчезал из поля зрения. Сужение капилляров наступало в среднем через 85 секунд, уменьшение же количества капилляров, ясно заметное во всем поле зрения, наступало через 2 минуты 45 секунд. Полное закрытие отдельных капилляров происходило в различных частях поля зрения, и никогда нельзя было наблюдать одновременное закрытие лежащих рядом нескольких капилляров.

На протяжении 1 мм количество капилляров уменьшалось на 2—5 капилляров, в среднем на 3 капилляра. Так как на измеряемом участке до работы было 7 капилляров, то уменьшение числа видимых капилляров происходило примерно на 30 — 50%. Ток крови ускорился в начале работы и в течение наблюдения оставался непрерывным, быстрым и хорошо видимым. Ток крови в капилляре увеличивался на 0,2—0,4 мм/сек, в среднем на 0,24 мм/сек, т. е. на 40—50%.

Все эти изменения, которые наступали в капилляре левой руки, казались обусловленными какими-то влияниями, возникающими в связи с работой правой, но не была исключена возможность, что это сужение и исчезновение части капилляров на левой руке было обусловлено покойным положением левой руки, наилучшим для кровообращения, а также некоторым охлаждением кожи руки, находящейся без движения. Для выяснения этого проведен был следующий опыт. Работа, как обычно, производилась правой рукой, наблюдались капилляры на левой руке как во время всей работы, так и после окончания работы.

Реакция капилляров на левой руке во время работы правой была обычная (побледнение фона, сужение капилляров и исчезновение целого ряда их из поля зрения. Так, в одном опыте из 8 капилляров на протяжении 1 мм к концу наблюдения осталось всего 3 ясных капилляра и 2 в виде тени). После окончания работы закрывшиеся капилляры вновь открылись, и через 2 минуты 30 секунд после окончания работы вся картина капилляров приняла прежний вид, какой она имела до начала опыта.

Для выяснения вопроса, является ли эта реакция характерной для симметричной конечности или же она имеет место и в иных местах кожи, был произведен следующий опыт. Работа производилась, как обычно, правой рукой, а наблюдения велись на ногтевом ложе пальца правой ноги. Через 35 секунд после начала работы фон побледнел, и через 2 минуты 54 секунды наблюдалось ясное уменьшение количества капилляров; к концу работы на протяжении 1 мм оказалось 5 капилляров вместо 8, бывших в начале опыта. После окончания работы наблюдения на ноге были продолжены. Здесь, так же как и в предыдущем опыте с рукой, фон постепенно розовел, закрытые капилляры вновь раскрылись, и через 3 минуты 33 секунды после окончания работы картина капилляров была та же, что и до начала работы.

Аналогичные опыты были проведены на ногтевом ложе пальца левой ноги и дали те же результаты. На основании этих опытов можно заключить, что капилляры кожи во время работы суживаются не только на симметричной, не работающей конечности, но, по-видимому, во всех других областях тела.

Первые наблюдения на правой, работающей руке производились уже через 15—30 секунд после окончания работы. Надо полагать, что состояние капилляров в это время соответствовало тому, кото-

рое было при работе. В это время мы наблюдали обычно фон ярко-розового цвета или насыщенно-розового, количество капилляров было значительно увеличено, во всем поле зрения появилось большое количество новых красных точек (капилляров), создававших картину пестроты. Количество капилляров увеличивалось на 1—5 на 1 мм, в среднем на 2 капилляра, т. е. 25—30%.

Артериальные и венозные ветви капилляра расширены, ток крови замедленный, непрерывный. Скорость тока уменьшилась на 0,1—0,4 мм/сек, в среднем на 0,2 мм/сек, в двух случаях скорость тока осталась неизменной. (В ряде наблюдений ток крови опять ускорялся к концу реституционного периода.)

По мере реституции фон постепенно бледнел и окраска из ярко-розовой переходила в розовую, капилляры сужались. В первую очередь происходило сокращение артериальной части капилляра, которое можно было наблюдать в среднем через 1 минуту 50 секунд. После окончания работы это становилось явственно заметно. Капилляр, благодаря этому, получал неправильную форму, шпилька казалась состоящей из двух частей разной толщины, тонкой и толстой. Позднее, в среднем через 2 минуты 40 секунд по окончании работы, наступало сужение и венозной части капилляра.

По мере реституции открывшиеся во время работы капилляры сужались и исчезали из поля зрения, фон принимал прежнюю окраску и через 3—5 секунд вся картина состояния капилляров возвращалась к исходному положению.

Наблюдаемая капилляризация на правой руке после работы может быть обусловлена влиянием мышечной работы, а также может зависеть и от механического раздражения кожи или сдавления сосудов и затруднения оттока крови. Последнее предположение мало согласуется со всей картиной капилляризации, имеющей характер активной, а не застойной гиперемии. Если бы эта гиперемия наступала в результате механического раздражения кисти, то при ином способе работы, а именно без участия кисти, капилляризация не должна была наступать. Для установления этого существенного факта были произведены следующие опыты.

Исследуемая клала правую руку на эргометр таким образом, чтобы кисть оставалась свободной, а подъем груза проводился при помощи надавливания предплечьем на ручку эргометра. Предплечье лежало на ручке в таком положении, при котором не происходило сдавливания мышц, и весь упор приходился на локтевую кость. Груз был уменьшен на 2 кг, работа производилась в течение 3 минут. После окончания работы на правой руке можно было наблюдать покраснение фона, ток крови медленный, моментами прерывистый. Через 1 минуту после окончания работы ток крови ускорялся. Количество капилляров на протяжении 1 мм было без изменений. Увеличить нагрузку и время работы не удалось вследствие утомительности работы таким способом. В этом исследовании наблюдались изменения, аналогичные изменениям при работе кисти, но не так резко выраженные, что могло зависеть от меньшей величины работы.

Еще одна серия опытов была поставлена для выяснения вопроса о том, как скоро наступает капилляризация на работающей правой руке после начала работы. Для этой цели правая рука подвергалась исследованию через различные периоды работы, а именно в одном опыте через 30 секунд, в других — через 1 или 1½ минуты. После работы в течение 30 секунд можно было отметить только порозове-

ние фона, ток крови быстрый, непрерывный, количество капилляров без изменений. Через 1 и 1½ минуты получались сходные явления: фон розовый, количество капилляров без изменений, но капилляры расширены, ток крови непрерывный. Следовательно, капилляризация руки наступает постепенно по мере продолжения работы. Таких быстрых изменений, какие мы наблюдали в левой, находящейся в покое, руке, здесь не происходит.

Обсуждение полученных данных

На работавшей руке после работы наступала капилляризация или же застойные явления? Если же это активная капилляризация, то какие факторы могли ее обусловить?

Для пассивной, застойной капилляризации, которая могла бы возникнуть вследствие механического сдавливания сосудов пальцев и кисти руки при сжатии ручки эргометра, был бы характерен синоптический оттенок. Расширение капилляров в этом случае должно было бы происходить главным образом за счет расширения венозного колена, чего не наблюдалось в наших случаях. Наоборот, после работы фон ногтевого ложа приобретал интенсивно красную окраску, характерную для обильного орошения ткани артериальной кровью. Количество капилляров резко увеличивалось, и в видимых капиллярах как артериальное, так и венозное колена были одинаково расширены.

Эта капилляризация появляется не моментально, а медленно нарастает с увеличением времени работы, как это было показано в специальных опытах. Следовательно, работа является раздражителем, вызывающим капилляризацию, а интенсивность и длительность работы обуславливают степень капилляризации.

Какие же причины могли вызвать расширение капилляров кожи работающей руки? Из работ Rein (11) и его учеников видно, что увеличение кровообращения в работающей конечности в первый момент вызывалось рефлекторным путем.

Очевидно, и в нашем случае имела место также рефлекторная реакция капилляров. При работе руки происходило раздражение ряда рецепторов, а именно мышечных, сухожильных, суставов, а также и кожи, которые могли и, вероятно, вызывали рефлекс на капилляры и кровеносные сосуды вообще. Так как интенсивность капилляризации нарастает с увеличением продолжительности работы, то надо полагать, что, помимо первого рефлекторного расширения капилляров, действуют в дальнейшем какие-то раздражители, образующиеся во время мышечной работы, — продукты обмена. К числу таких раздражителей в первую очередь, согласно исследованиям Rein и его школы (12, 13), надо отнести ацетилхолин, а затем уже аденозин, гистамин и др. По мере накопления метаболитов усиливается их раздражающее действие, и этим, вероятно, объясняется постепенное расширение и увеличение числа капилляров в коже работающей руки. Это расширение капилляров является активным актом, а не пассивным, зависящим от расширения артериол; последнее видно из того, что рядом лежащие капилляры расширялись неравномерно, а одновременное расширение капилляров может наступить в отдаленных друг от друга местах. Кроме этого, во время реституции изменение наступает не во всех капиллярах одновременно. Если бы эти изменения в капиллярах являлись пассивными, т. е. были следствием изменения давления в артериолах, то по крайней мере рядом лежащие капилляры должны были бы закрываться и от-

крываться одновременно. По Шпальтегольцу, одна артериола дает 4—5 конечных капилляров; таким образом, изменения в артериоле должны были бы сказаться сразу на нескольких рядом лежащих капиллярах.

Совершенно противоположная реакция капилляров кожи наблюдается на симметричной, не работающей конечности. Здесь капилляры сужаются и часть их совершенно закрывается. Эта реакция обусловлена работой противоположной конечности, так как при иных условиях этой реакции наблюдать не удалось. Эта реакция не ограничивается только кожей симметричной конечности, а, повидимому, является типичной во время мышечной работы для кожи вообще (кроме работающей конечности), так как в капиллярах ногтевого ложа пальцев правой и левой ноги наблюдалась такая же реакция.

Сужение капилляров может происходить под влиянием химических раздражений и под влиянием нервной системы. Помимо этого, сужение капилляров может быть вызвано сужением соответствующих артериол. Последнее предположение в данном случае отпадает, так как сужение смежных капилляров происходило разновременно и никогда не наблюдалось одновременного сужения рядом лежащих капилляров, а, как уже указывалось выше, одна артериола дает 4—5 конечных капилляров. Поэтому надо считать, что процесс закрытия капилляров в данном случае был активным процессом, обусловленным каким-то раздражением, приложенным непосредственно к капиллярам.

Такое раздражение могло исходить из нервной системы.

При мышечной работе сразу в самом ее начале импульсы, идущие по центrostремительным путям от кожи, суставов и сокращающихся мышц, вызывают через сосудодвигательный центр расширение сосудов других областей [Beinbridge (14), Barcroft (15), Rein (11)]. К числу этих областей относится, повидимому, как это следует из приведенных наблюдений, и кожа. Следовательно, сужение капилляров в неработающей конечности представляет собой в основном рефлекторную реакцию, к которой в дальнейшем, может быть, присоединяются и химические воздействия (адреналин и другие вещества, циркулирующие в крови при работе).

В ы в о ы

1. Метод капилляроскопии при физической работе дает возможность, наряду с другими методами исследования сердечно-сосудистой системы, делать более полное заключение о состоянии кровообращения во время мышечной работы.

2. Капилляры кожи во время мышечной работы сокращаются и видимое количество их уменьшается.

3. Ввиду того что сокращение и уменьшение количества капилляров кожи происходит быстро после начала работы, надо считать более вероятным участие в этой реакции нервного механизма. В дальнейшем к этому присоединяется действие и химических раздражителей, образующихся при мышечной работе.

4. Увеличение количества капилляров и расширение их в коже пальца работающей руки является истинной капилляризацией.

5. Скорость капиллярного тока увеличивается во время работы и резко падает после ее окончания.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Krogh, The anatomy and physiology of capillaries, 1922. — 2. Petren Ture, Ber. Physiol., 95, 1936. — 3. Martin Woolley a. Müller, Ber. Physiol., 59, 1931. — 4. Van Dijk, Ber. Physiol., 75, 1933. — 5. Rein, Erg. Physiol., 32, 28, 1931. — 6. Barcroft, Journ. physiol., 60, 433, 1928. — 7. Parisins a. Winterlin, Dtsch. Arch. Kl. Med., 141, 243, 1922. — 8. Messina Rafaele, Ber. Physiol., 85, 1935. — 9. Скульский, Капилляроскопия и капилляротонометрия, 1939. — 10. Бурсановский, Клин. медицина, 17—18, 1933. — 11. Rein, Keller, Loeser, Zschr. Biol., 90, 260, 1930. — 12. Grosse-Brockhoff, Schneider M., Schoedel M., Pflüg. Arch., 237, 168, 1936. — 13. Wolf Schoedel, Pflüg. Arch., 237, 190, 1936. — 14. Bainbridge, Physiology of muscular exercise, 1927. — 15. Barcroft, Основные черты архитектуры физиологических функций, 1937.

CAPILLARY CIRCULATION IN HUMAN SUBJECTS DURING GRADED MUSCULAR EXERCISE

S. I. Fudel-Ossipova

The Physiological Laboratory of the
Institute for Mother- and Childhood
Protection, Kiev

1. In conjunction with other methods of investigation of the circulatory system, capillaroscopic observations during bodily exercise afford a deeper insight into the condition of circulation during muscular work.
2. During muscular work the cutaneous capillaries contract, and their apparent number is diminished, thus improving the blood-supply to the working organs.
3. Considering that the contraction of the capillaries and reduction of their number takes place rapidly after the start of exercise, it appears most likely that a nervous mechanism is involved in this reaction. Later on, the neural influence is supplemented by chemical stimuli formed in the course of muscular work.
4. The rate of capillary flow exhibits an increase during the exercise and a marked decrease after the end of the work.

РЕАКЦИЯ КОЖИ НА ОХЛАЖДЕНИЕ И ЕЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ УГЛЕКИСЛЫХ ВАНН

Н. А. Попов, М. А. Вадимова и С. А. Файнштейн

Из физиологического отделения (зав. — проф. Н. А. Попов) и гидротерапевтического отделения (зав. — доц. С. А. Файнштейн) Государственного института физиотерапии в Москве

Поступила в редакцию 13.VII.1940 г.

Мерилом способности кожи восстанавливать свою температуру после охлаждения можно считать время, в течение которого температура охлажденной кожи доходит до исходной величины. Однако цифры, обозначающие такое время, настолько колеблются при одинаковых условиях испытания даже у одного и того же субъекта, что строить какие-либо выводы относительно теплорегуляторных свойств кожи на основании такого рода абсолютных цифр едва ли возможно.

В поисках соответствующего индекса для характеристики физиологического состояния кожи мы остановились на следующем приеме.

Измерив при помощи термопары температуру кожи в обследуемом пункте, мы прикладывали к этому пункту небольшой металлический цилиндр, наполненный водой, имеющей температуру на 5, 10 или 15 градусов ниже измеренной. Продержав цилиндр в соприкосновении с кожей ровно 15 секунд, мы точно (в секундах) отсчитывали промежуток времени, потребный для возвращения кожи к исходной температуре, что также определялось при помощи термопары. Как видно из помещенных ниже таблиц, абсолютные цифры времени возвращения температуры колебались чрезвычайно сильно (например, в 10—20 раз). Однако, когда мы стали изображать графически результаты наших отсчетов, мы получили картину ярко выраженной закономерности, заключающейся в следующем. Если по оси абсцисс откладывать степени охлаждения в градусах, а по оси ординат длительности периодов возвращения кожи к исходной температуре, то окажется, что для натренированных к холоду участков кожи (кожа лба) мы получим линейную или параболическую зависимость между степенью охлаждения и длительностью возвращения кожи к исходной температуре, т. е. точки, обозначающие время возвращения кожи к исходной температуре, будут располагаться по прямой или по параболе.

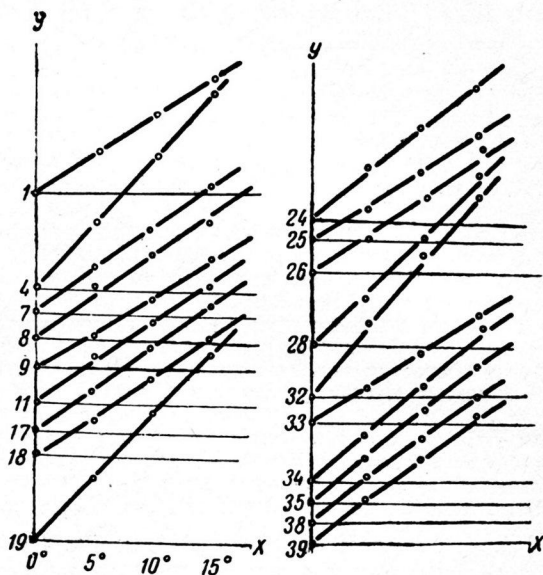
Например, в опыте 1 (табл. 1 и рис. 1) после охлаждения кожи на 5° ее исходная температура восстановилась через 61 секунду, при охлаждении на 10° — через 137 секунд, а при охлаждении на 15° — через 210 секунд. Если мы по горизонтали отложим величины степени охлаждения (0, 5, 10, 15°), а по вертикали — величины длительности возврата кожи к исходной температуре (0, 61, 137, 210 секунд), то все четыре точки расположатся по прямой (рис. 1). Равным образом в опыте 3 после охлаждения кожи на 5° ее температура восстановилась через 163 секунды, после охлаждения на 10° — через 222 секунды, а после охлаждения на 15° — через 283 секунды. Если по горизонтали (оси x) отложить степени охлаждения, а по вертикали (оси y) — периоды возврата к исходной температуре, то соответствующие четыре точки расположатся по правильной параболе (рис. 3).

Таблица 1

№ опыта	Длительность в сек. возвращения тем- пературы кожи к исходной при охла- ждении на			Форма кривой	Колебания коэффициента			Предел коле- бания коэффи- циента в %
	5°	10°	15°					
1	64	137	210	Прямая	12,8	13,7	14	9,3
4	126	240	362		25,2	24	24,2	4,9
7	83	145	223		16,6	14,5	14,8	14,5
8	94	154	217	с дефектом	18,8	15,4	14,5	29,5
9	52	123	203	с небольшим дефектом	10,4	12,3	13,4	28,5
11	464	767	1 078		92,8	76,7	72	28,5
17	35	74	114		7	7,4	7,6	8,5
18	60	140	216	с небольшим дефектом	12	14	14,4	20
19	171	336	507		34,2	33,6	33,7	1,8
24	144	260	360		28,8	26	24	20
25	56	130	200	с небольшим дефектом	119,2	13	13,3	18,5
26	54	140	233		10,8	14	16,4	42
28	132	305	475		26,4	30	31	17,4
32	200	379	531		40	37,9	36	10
33	146	321	488		29,2	32,1	32,5	11
34	87	176	286		17,4	17,6	18,8	8
35	202	424	601		40,4	42,4	40	6
38	83	150	224		16,6	15	15	9
39	80	141	217		14	14,1	14,5	13
2	189	247	291	Парабола	36	30,5	28,5	26
3	163	222	283	по оси у	26,5	25	26,5	6
5	263	347	414		69	60	57,3	20
6	22	89	177		0,57	0,56	0,68	21
12	105	140	186	по оси у	11	10	11,4	14
14	180	240	300		34,5	29	30	12
16	146	195	256		21,5	19	22	15
20	130	205	277	по оси у	16,9	21	24	42
21	84	278	456		0,15	0,22	0,24	60
22	29	69	122		То же	4,3	7,3	9,2
23	155	247	331	Парабола	24	30,5	36,6	52
27	129	203	253		16,8	20,5	21,3	26
29	322	450	565		104	102,5	106,6	4
31	195	274	365		38	37,5	42	12
36	195	275	367	по оси у	38	37,8	44,3	17
37	53	154	283		0,24	0,33	0,39	62
10	176	277	387		Не прямая и не парабола	—	—	—
13	53	151	182	То же	—	—	—	—
15	43	122	214		—	—	—	—
30	99	305	453		—	—	—	—

Из 39 исследований в 19 случаях указанные четыре точки располагались по прямой (рис. 1) и в 16 случаях — по параболе (рис. 2) (в 4 случаях — по оси y , в 12 случаях — по оси x).

Рис. 1. На рисунке изображено 19 кривых. Цифры слева — номера опытов. На каждой кривой отмечены 4 точки, каждая из которых соответствует времени возвращения кожи к исходной температуре после охлаждения на $0, 5, 10, 15^\circ$ ниже исходной температуры



Для случая линейной зависимости между степенью охлаждения (x) и длительностью возврата к исходной температуре (y) в секундах, т. е. случая, изображаемого графически в виде прямой, прохо-

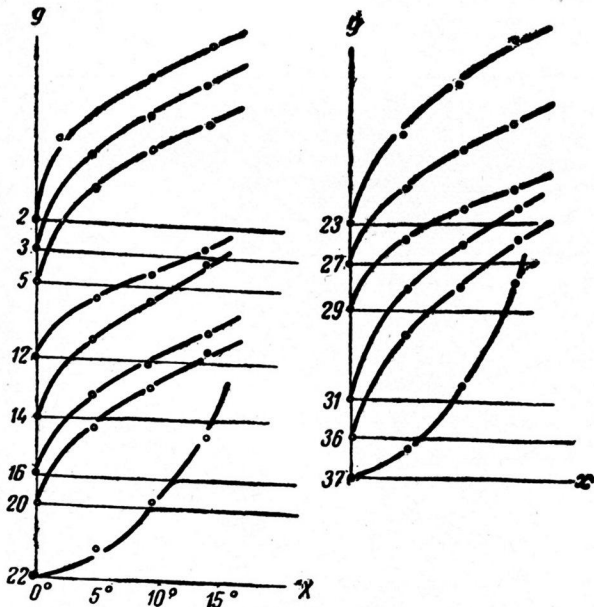


Рис. 2. Охлаждение кожи лба. На рисунке изображено 14 кривых. Обозначения те же, что и на рис. 1. В 2 случаях (№ 22 и 37) параболы отнесены к оси « y ».

дящей через начало координат, мы будем иметь уравнение с угловым коэффициентом $v=Kx$.

K —угловым коэффициентом или тангенс угла наклона прямой к оси x . Разумеется, в каждом отдельном случае мы будем иметь большую или меньшую степень приближения линии, соединяющей упомянутые четыре точки, к идеальной прямой уже по одному тому, что при отсчете времени и температуры неизбежны ошибки.

Критерием степени точности такого совпадения с прямой является прежде всего оценка графика как такового. До некоторой степени об этом можно судить по тому, в каких пределах колеблются значения углового коэффициента, найденные для трех точек.

В таком случае степень приближения данного графика к прямой характеризовалась бы числом, показывающим, сколько процентов величины минимального углового коэффициента составляет максимальное расхождение этих величин для трех точек. Например, в опыте 1 значения y при $x = 5, 10$ и 15° были 64, 137, 210 секунд, а значение K — соответственно 12,4; 13,7; 14. Максимальное расхождение коэффициентов будет равно 1,6. Это число по отношению к 12,4 составит 13%. В условиях нашего экспериментирования это можно считать почти идеальным совпадением полученной линии с прямой, что легко видеть из графика 1. Однако базироваться только на подобных цифровых характеристиках едва ли допустимо, так как даже небольшая погрешность в отсчете времени при охлаждении на 5° оказывает сильное влияние на величину углового коэффициента K , в то время как такая же или даже гораздо большая погрешность отсчета при охлаждении на 15° почти не отражается на этой величине.

Поэтому лучшей характеристикой расположения указанных четырех точек на прямой остается все-таки графическое изображение. Для случая параболической зависимости между указанными величинами будут иметь силу уравнения: $y^2 = 2Px$ или $x^2 = 2Ky$, смотря по тому, расположена ли парабола по оси x или по оси y . Здесь также критерием совпадения эмпирической кривой с параболой может служить прежде всего графическое изображение и затем сопоставление полученных из опыта для трех точек коэффициентов. К этим коэффициентам относятся те же оговорки, что и для коэффициента K уравнения прямой.

В 4 случаях из упомянутых 39 графическое изображение нельзя было считать ни прямой, ни параболой.

Для документации высказанного нами предположения приводим, с одной стороны, цифровые данные, а с другой — два сводных графика.

В опытах 10, 13, 30, 15 графические изображения не могут считаться ни прямыми, ни параболой.

Таблица 2

№ опыта	Длительность в сек. возвращения температуры кожи к исходной при охлаждении на			Форма кривой		№ опыта	Длительность в сек. возвращения температуры кожи к исходной при охлаждении на			Форма кривой
	5°	10°	15°				5°	10°	15°	
1а	232	520	615	Сложная кривая		17а	310	464	402	Сложная кривая
2а	271	460	520	Парабола		18а	161	589	800	„ „
3а	374	1 200	—	—		19а	202	525	718	Прямая с дефектом
4а	146	267	342	Сложная кривая		20а	332	710	1 200	—
5а	248	364	618	Прямая с дефектом		21а	305	470	679	Сложная кривая
6а	115	270	514	Парабола по оси y с дефектом		22	207	693	715	„ „
7а	155	520	655	Сложная кривая		23а	157	434	830	Прямая с дефектом
8а	297	368	535	Парабола с дефектом		24а	330	497	791	„ „
9а	207	576	556	Сложная кривая		25а	178	403	451	Сложная кривая
10а	209	352	752	„ „		26а	237	434	724	Прямая
11а	387	516	612	Парабола		27а	270	497	731	„
12а	535	615	765	Сложная кривая		28а	243	437	663	„
13а	280	330	422	Парабола с дефектом		29а	149	576	655	Сложная кривая
14а	106	289	357	Сложная кривая		30а	207	566	618	„ „
15а	192	1 200	1 200	„ „		31а	287	411	615	„ „
16а	126	307	317	„ „						

Таким образом, лишь в 4 опытах из 39, поставленных с охлаждением кожи лба, зависимость между степенью охлаждения и длительностью возвращения кожи к исходной температуре не может быть выражена в виде уравнения первого или второго порядка.

Рис. 3. Охлаждение кожи спины. Обозначения те же, что и на рис. 1 и 2. На рисунке графически изображен ход 5 опытов. Ни в одном опыте 4 точки (для 0, 5, 10 и 15°) не располагаются ни по прямой, ни по параболе, а по более сложным кривым

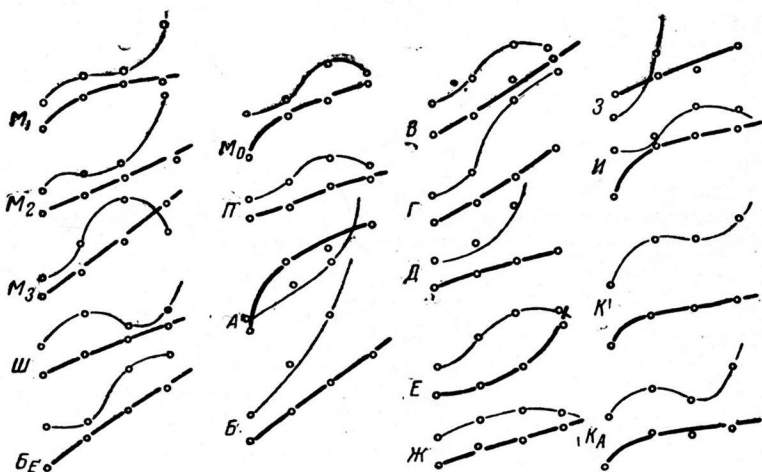
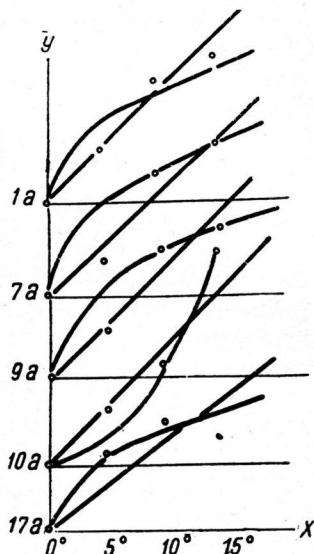


Рис. 4. Охлаждение кожи спины до и после углекислой ванны. Графически изображены результаты 18 опытов. Каждый опыт включает в себя исследование реакции кожи на охлаждение до ванны (тонкая кривая) и после ванны (жирная кривая). Из рисунка видно, что в то время, как до ванны реакция кожи ни в одном случае не изображалась графически в виде прямой или параболы, а только в виде сложных кривых, после ванны реакция изображается в виде прямой или параболы, или приближения к таковым

Наличие линейной или параболической зависимости свидетельствует о том, что процесс нагревания ранее охлажденной кожи происходит в данном случае равномерно или с равномерно изменяющимся ускорением.

Иное положение вещей мы имеем в опытах с охлаждением обычно закрытых одеждой частей кожи — на спине и на груди.

Здесь точные прямые и параболы встречаются в виде исключения.

Приводим данные 31 опыта с охлаждением участков кожи на спине и на груди (табл. 2 и рис. 3).

В табл. 2 в отличие от приведенных в предыдущей таблице (табл. 1) данных мы видим, что в большинстве случаев кривые не являются ни прямыми, ни параболами (в 19 случаях из 31), причем в 3 случаях охлаждение вызвало столь длительный след, что в течение 20 минут температура так и не вернулась к исходному уровню. Это не могло зависеть от того, что кожа вообще охладилась за это время, так как при каждом определении температуры охлажденного пункта измерялась температура и в симметрично расположенном неохлаждавшемся участке кожи. Бесспорная парабола наблюдалась в одном случае, а бесспорные прямые — в 3 случаях. В 4 случаях кривые приближались к параболе и в 4 случаях — к прямой.

Если сравнить результаты, полученные при охлаждении кожи лба, с одной стороны, и кожи спины или груди — с другой стороны, мы увидим следующее. Кожа лба: прямых 46%, парабол 41%, кривых, приближающихся к прямой линии, 2,5%, кривых, приближающихся к параболе, 0%, сложных кривых 10,5%. Кожа спины или груди: прямых 9,3%, парабол 6,2%, кривых, приближающихся к прямой линии, 13%, кривых, приближающихся к параболе, 9,5%, сложных кривых 62%.

Таким образом, если для кожи лба характерны прямые и параболы, то для кожи спины и груди характерны более сложные кривые.

Тип этих кривых может быть различен. Наиболее часто встречался тип с низким стоянием второй точки, изображенной на рис. 4. Следовательно, если интересующая нас зависимость для кожи лба в подавляющем большинстве случаев выражается уравнением первого или второго порядка, то для кожи спины и груди указанная зависимость окажется гораздо более сложной. Закономерность этого явления настолько бьет в глаза, что мы не можем не усмотреть здесь принципиальной разницы и не можем не констатировать того обстоятельства, что натренированная к холоду кожа открытых частей тела, повидимому, иначе реагирует на применяемое нами стандартное охлаждение, чем кожа закрытых частей тела.

При этом абсолютные цифры исходной температуры тела могут быть самыми разнообразными и на лбу не ниже, чем на спине. Приходится видеть причину упомянутой разницы в реакции нетренированных и тренированных к охлаждению участков кожи в неодинаковости физиологических свойств кожи в этих случаях. Нельзя забывать, что кожа является сложным органом, в функционирование которого вовлекаются целые системы организма, поэтому и разбираемый нами феномен едва ли может быть целиком объяснен чисто местными причинами. Едва ли можно оспаривать роль рефлекторных процессов при закаливании кожи. Возможно участие и гуморальных факторов.

С этой точки зрения небезынтересно было испытать, как отразится на изучаемой нами реакции кожи на охлаждение такого рода общие процедуры, как углекислые ванны.

С этой целью нами был поставлен ряд опытов на больных, пользующихся углекислыми ваннами. Всего было сделано 15 определений со стандартным охлаждением участка кожи спины у испытуемого до ванны и после углекислой ванны (34—32, 8—12 минут). Опыт с охлаждением после ванны начинался тогда, когда температура кожи после процедуры становилась стационарной.

Результаты этих опытов изложены в табл. 3 и иллюстрированы кривыми (рис. 4).

Таблица 3

	Длительность в сек. вращения температуры кожи к исходной при охлаждении на			Форма кривой
	5°	10°	15°	
До ванны	147	180	420	Сложная кривая
После ванны	167	240	243	Приближается к параболе
До ванны	125	170	600	Сложная кривая
После ванны	120	225	275	Прямая
До ванны	207	497	300	Сложная кривая
После ванны	120	345	600	Приближается к прямой
До ванны	143	312	252	Сложная кривая
После ванны	78	288	277	„ „
До ванны	45	195	262	„ „
После ванны	170	459	465	„ „
До ванны	210	307	480	„ „
После ванны	72	95	362	„ „
До ванны	77	280	350	„ „
После ванны	320	386	280	„ „
До ванны	180	112	345	„ „
После ванны	223	167	201	Приближается к параболе
До ванны	231	489	525	Сложная кривая
После ванны	202	248	497	„ „
До ванны	214	152	276	„ „
После ванны	155	219	345	Прямая
До ванны	40	347	420	Сложная кривая
После ванны	180	375	477	Прямая
До ванны	70	277	225	Сложная кривая
После ванны	260	325	440	Парабола
До ванны	105	215	192	Сложная кривая
После ванны	85	184	218	Прямая
До ванны	170	354	1 200	Сложная кривая
До ванны	325	600	1 200	„ „
После ванны	172	360	556	Прямая
До ванны	167	377	344	Сложная кривая
После ванны	115	370	480	Прямая
До ванны	170	587	780	Сложная кривая
После ванны	125	290	490	Прямая
До ванны	180	660	1 200	Сложная кривая
После ванны	153	240	535	Прямая
До ванны	336	684	760	Сложная кривая
После ванны	177	300	780	Приближается к параболе
До ванны	210	360	315	Сложная кривая
После ванны	260	300	480	Приближается к прямой
До ванны	420	1 200	1 200	Сложная кривая
После ванны	150	170	340	Приближается к прямой
До ванны	130	285	285	Сложная кривая
После ванны	346	391	432	Приближается к параболе
До ванны	300	300	417	Сложная кривая
После ванны	205	235	330	Приближается к параболе

Как и следовало ожидать, кривые, полученные до процедуры, принадлежали к типу сложных кривых. Ни в одном из 25 опытов кривая до процедуры не представляла собой прямой или парабола. Это вполне согласуется с тем, что для охлаждения брались участки кожи на спине. Однако после процедуры картина резко менялась. Лишь в 5 опытах из 23 кривые после процедуры сохраняли свой характер.

В 18 случаях из 23 кривые превратились в прямые или параболы или приблизились к ним по своей форме. Это отчетливо видно из приводимых графиков.

В 11 опытах сложные кривые превратились в прямые и в 7 случаях — в параболы. Это свидетельствует о том, что углекислые ванны в обстановке строгого опыта оказали как бы нормализующее влияние на кожу в смысле приближения свойств обследованного участка кожи спины к свойствам натренированной к холоду кожи.

Если говорить о возможности практического использования обнаруженных нами закономерностей, то здесь прежде всего придется иметь в виду использование описываемой методики для учета и контроля вызываемого теми или иными процедурами изменения функционального состояния кожи и для учета изменения теплорегуляционных свойств кожи при процессе закаливания.

В ы в о д ы

1. Зависимость между степенью охлаждения кожи и длительностью возврата температуры кожи к исходной температуре для натренированных к холоду участков кожи протекает по закону, выражающемуся уравнением первой или второй степени, что при графическом изображении дает прямые или параболы.

2. Для ненатренированных к холоду участков кожи эта закономерность не наблюдается. При исследовании этих участков кожи получаются уравнения более высоких порядков и соответственно более сложные кривые.

3. Углекислые ванны изменяют упомянутую реакцию кожи на охлаждение в том смысле, что ненатренированные к холоду участки кожи начинают реагировать по тем же законам, что и натренированная кожа открытых частей тела.

THE RESPONSE OF THE SKIN TO COOLING AND ITS ALTERATION UNDER THE INFLUENCE OF CARBON DIOXIDE BATHS

N. A. Popov, M. A. Vadimova,

S. A. Feinstein

Physiological Department (Head — Prof. N. A. Popov) and Hydrotherapeutic Dept. (Head —

S. A. Feinstein) of the State Institute of

Physiotherapeutics, Moscow

1. In skin areas trained to cold, the relation between the degree of cooling of the skin and the duration of restitution to normal skin temperature obeys a rule, expressed by equations of 1st or 2nd order (or graphically by linear or parabolic curves).

2. The rule is not valid for skin areas untrained to cold. Upon investigation of such cutaneous areas equations of higher orders and correspondingly more complicate curves are obtained.

3. The mentioned response of the skin to cooling is altered by carbon dioxide baths in such a way that skin areas untrained to cold begin to respond in accordance with the rules followed by the trained skin of the exposed parts of the body.

ПОВЫШЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ У МОРСКИХ СВИНОК ВО ВРЕМЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

В. Лашас и Г. Гасюнас

Из кафедры физиологии (зав. —
проф. В. Лашас) медицинского фа-
культета Каунасского университета
Литовской ССР

Поступила в редакцию 15.X.1940 г.

Большинство авторов, описывающих явления анафилактического шока у морских свинок, указывает на падение кровяного давления как на один из важнейших симптомов этого шока (Wallery-Radot и др.). I. Tokusige, изучивший взаимоотношения между дыханием и кровяным давлением у морских свинок во время анафилактического шока, также нашел, что кровяное давление, поднимающееся в момент судорожных припадков, затем постепенно падает, особенно сильно в тех случаях, когда анафилактический шок ведет к летальному исходу. Желая детальнее проследить изменения кровяного давления во время анафилактического шока у свинок, мы поставили ряд опытов, данные которых и приводятся в настоящей статье.

Методика

Измерение и запись артериального кровяного давления у морских свинок во время шока сопряжены с довольно большими техническими трудностями, так как диаметр сонной артерии, в которой мы производили измерения, мал и, кроме того, стенки артерии очень слабы и легко разрываются. Канюля, вставляемая в артерию, должна иметь очень малый диаметр, а в такой канюле кровь свертывается очень скоро.

Чтобы избежать влияния наркотических веществ на кровяное давление, мы свои опыты с морскими свинками проводили без наркоза. Это обстоятельство имело и некоторые неудобства, так как свинки не всегда были спокойны, а движение их иногда приводило к извращению кривой на кимографе и к разрыву сонной артерии.

Для измерений кровяного давления мы пользовались ртутным манометром. Манометр соединялся со стеклянной канюлей при помощи резиновой трубочки, наполненной 25% раствором $MgSO_4$. При вставлении канюли в сонную артерию морской свинки потери крови не было.

Вес морских свинок был равен 500—700 г. Морские свинки сенсibilизировались при помощи внутрибрюшинных инъекций по 0,1 см³ 30% яичного белка или per os. Инъекции производились от 2 до 4 раз через 5—7 дней.

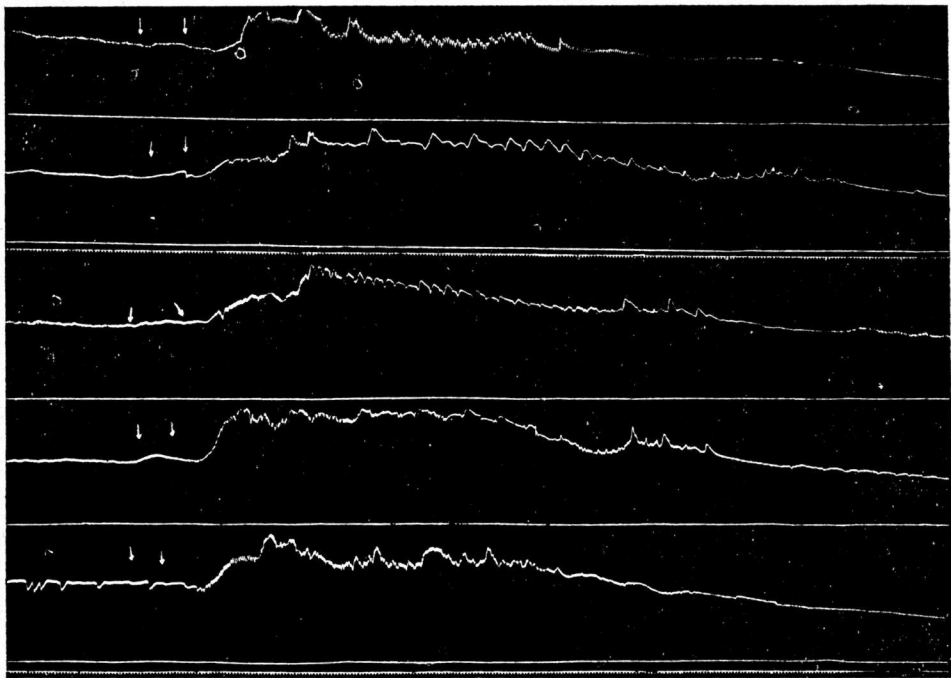
Как видно из этих данных (см. таблицу), у всех опытных свинок в первые минуты после разрешающей инъекции, т. е. в первые моменты развития анафилактического шока, наблюдается не понижение кровяного давления, как это можно было бы ожидать по литературным данным, а ясное повышение.

У первых 203 свинок повышение кровяного давления составляло от 50,9 до 100% по сравнению с кровяным давлением в норме, т. е. до первой инъекции антигена. У остальных свинок повышение кровяного давления было несколько менее выражено, но все же достигало значительной величины (16,7—48,9%). В периоде сенсibilизации, т. е. после первой инъекции антигена и до разрешающей инъекции, кровяное давление у свинок изменялось на очень небольшую величину, повышаясь на 3—4 мм ртутного столба (с 89,9 в среднем в

норме до 94 мм (после первой инъекции). Это повышение, однако, держалось очень недолго и кровяное давление быстро выравнивалось. После разрешающей инъекции кровяное давление достигало максимума чаще всего уже в первую минуту.

Иногда повышение ясно обнаруживалось еще во время самой инъекции. Повышенное кровяное давление держалось у свинок во время шока в течение 2—3 минут и затем постепенно падало.

То обстоятельство, что между быстротой и степенью повышения кровяного давления у морских свинок после разрешающей инъекции и выраженностью анафилактического шока наблюдается определенная зависимость, свидетельствует о том, что повышение кровяного давления связано именно с развитием шока. Те из опытных



морских свинок, у которых повышение кровяного давления достигало большей величины, как правило, быстро погибали от шока, животные же, у которых это повышение было выражено слабее, большей частью оправлялись от шока и выживали.

Повышение кровяного давления во время анафилактического шока у морских свинок, как указывалось выше, сменяется через 2—3 минуты после разрешающей инъекции понижением кровяного давления. Обычно уже на 4—5-й минуте можно констатировать падение кровяного давления ниже нормы (рисунок).

Наиболее низкой цифры кровяное давление достигает тогда, когда дыхание у животных уже прекращается, но сердечная деятельность еще продолжается.

Аналогичную картину изменений кровяного давления мы наблюдали иногда и у кроликов, но у этих животных повышение кровяного давления было выражено слабее и очень быстро сменялось понижением.

№ опыта	Число сенсibilизи- рующих инъекций	Интервал между первой и разрешаю- щей инъекцией в днях	Кровяное давление в мм										Максимальное повы- шение кровяного давления в % к норме		
			до инъекции	в периоде сенсibilиза- ции	после разрешающей инъекции через										
					1	2	3	4	5	6	7	8		9	10
			мин.	мин.	мин.	мин.	мин.	мин.	мин.	мин.	мин.	мин.	мин.	мин.	
420	4	39	80	85	160	128	110	78	49	40	39	—	—	—	100
366	4	32	80	86	144	108	84	62	38	—	—	—	—	—	80
569	4	32	84	82	150	118	80	44	—	—	—	—	—	—	78,5
505	3	31	94	104	166	144	122	78	44	—	—	—	—	—	76,6
469	4	85	94	98	166	118	98	81	68	52	38	24	16	0	76,6
635	4	48	82	86	144	112	70	44	26	14	—	—	—	—	75,6
634	4	48	80	82	140	116	76	70	54	—	—	—	—	—	75
517	3	47	86	92	150	136	112	98	—	—	—	—	—	—	74,4
275	4	30	70	73	118	116	120	98	78	65	48	26	14	0	71,4
637	4	48	84	88	142	106	90	78	60	32	—	—	—	—	69
565	4	32	96	106	160	136	102	74	60	—	—	—	—	—	66,7
602	4	39	84	87	138	100	86	66	40	—	—	—	—	—	64,3
601	4	39	85	90	138	106	96	82	60	40	—	—	—	—	62,3
563	4	32	76	80	123	112	—	—	—	—	—	—	—	—	61,8
571	4	34	85	90	136	130	96	74	50	30	—	—	—	—	60
568	4	32	96	96	127	153	104	88	74	—	—	—	—	—	59,3
598	4	39	88	89	140	108	110	—	—	—	—	—	—	—	59,1
633	4	48	76	78	120	106	46	62	44	—	—	—	—	—	58
567	4	32	102	104	160	120	84	60	38	—	—	—	—	—	56,8
514	3	46	105	116	164	154	140	106	90	70	—	—	—	—	56,2
266	3	35	90	92	124	140	—	—	—	—	—	—	—	—	55,6
599	4	39	90	95	140	120	100	88	76	—	—	—	—	—	55,6
575	4	34	82	86	126	126	104	96	70	—	—	—	—	—	53,6
561	4	32	90	102	132	138	110	106	—	—	—	—	—	—	53,3
473	4	25	94	105	144	144	135	86	70	50	44	24	12	0	53,2
278	3	24	85	86	120	130	100	84	—	—	—	—	—	—	52,9
266	2	14	95	96	110	130	144	—	—	—	—	—	—	—	51,6
537	4	33	90	94	136	100	76	58	34	—	—	—	—	—	51,1
507	3	32	102	114	154	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50,9
564	4	32	94	104	140	90	64	48	—	—	—	—	—	—	48,9
533	4	33	96	96	142	142	124	108	73	—	—	—	—	—	47,9
513	3	46	102	114	148	108	98	82	70	50	—	—	—	—	45,1
518	3	47	94	95	136	88	68	46	30	10	0	—	—	—	44,6
506	3	31	110	116	146	158	—	—	—	—	—	—	—	—	43,6
300	2	16	74	74	84	106	90	84	—	—	—	—	—	—	43,1
359	2	17	92	94	130	120	93	70	48	24	—	—	—	—	41,3
632	4	48	95	96	134	118	92	56	30	—	—	—	—	—	41,1
600	4	39	114	116	160	116	86	80	53	—	—	—	—	—	40,3
636	4	48	92	92	126	120	86	72	56	—	—	—	—	—	37
267	4	29	100	98	122	136	124	96	75	58	46	28	16	0	36
603	4	39	96	96	130	96	84	58	30	—	—	—	—	—	35,4
536	4	33	98	102	132	84	72	54	38	32	—	—	—	—	34,7
534	4	33	90	196	120	104	80	72	—	—	—	—	—	—	33,3
504	3	31	86	90	114	100	—	—	—	—	—	—	—	—	32,5
402	4	27	90	97	100	118	—	—	—	—	—	—	—	—	31,1
358	2	17	87	88	88	114	114	—	—	—	—	—	—	—	31
508	3	37	94	90	120	122	—	—	—	—	—	—	—	—	29,9
403	4	27	78	80	82	90	90	88	92	95	96	98	—	—	25,6
400	4	20	96	103	120	114	106	80	—	—	—	—	—	—	25
539	3	33	88	96	108	86	78	74	—	—	—	—	—	—	22,7
360	2	21	82	82	90	88	88	96	98	88	92	90	92	92	19,5
301	2	16	80	82	88	94	90	88	84	—	—	—	—	—	17,5
399	4	20	87	94	102	102	—	—	—	—	—	—	—	—	17,2
572	4	34	96	102	112	112	112	94	96	98	98	98	100	102	16,7

Переходя к вопросу о причинах повышения кровяного давления у морских свинок в первые минуты развития анафилактического шока, следует прежде всего остановиться на различии в изменениях величины кровяного давления у собак и кроликов, с одной стороны, и у морских свинок — с другой.

Manwaring, Voegtling и Bernheim, Simonds и Brandes указывают, что у собак в процессе развития анафилактического шока происходит значительная задержка крови в печени. Mauthner и Pick считают, что эта задержка крови в печени связана со спазмом печеночных вен и обуславливает падение кровяного давления у собак. У кроликов падение кровяного давления, по данным Airila, Cosa, Drinker и Bronfenbrenner, зависит не от спазма печеночных вен, а от спазма легочных артерий.

У морских свинок во время шока, как известно, происходит спазм бронхиальной мускулатуры. По данным Doerr, спазм бронхов влечет за собой затруднения в выдохе и обуславливает повышение давления в легочных альвеолах; легкие значительно раздуваются. По нашим данным, объем легких у свинок, погибших от анафилактического шока, в два раза больше, чем у нормальных свинок.

Повышение внутрилегочного давления в свою очередь обуславливает повышение давления в легочных сосудах, вследствие чего, по Wagner, усиливается приток крови к левому сердцу. В конечном итоге количество крови в артериальной системе увеличивается, что и служит причиной повышения кровяного давления в первые 2—3 минуты развития анафилактического шока.

Можно было бы возразить, что такое время для перекачивания крови из малого круга кровообращения в большой является чрезмерно продолжительным, но надо иметь в виду то обстоятельство, что попадание крови назад в малый круг кровообращения затруднено вследствие повышения давления в легких.

Понижение давления в артериальной системе, сменяющее повышение, повидимому, зависит от развивающейся вследствие закрытия бронхов асфиксии.

В ы в о д ы

1. В процессе развития анафилактического шока у морских свинок кровяное давление вначале повышается. Повышение достигает своего максимума уже в первую минуту после разрешающей инъекции и длится 2—3 минуты. Затем начинается постепенное падение кровяного давления, которое на 7—8-й минуте после разрешающей инъекции становится значительно меньше нормального.

2. Быстрота и степень повышения кровяного давления у морских свинок во время анафилактического шока находятся в прямой связи со степенью шока. Чем сильнее шок, тем более выражено повышение кровяного давления.

3. Повышение кровяного давления у морских свинок в первые минуты развития анафилактического шока обуславливается спазмом бронхов, влекущим за собой повышение внутрилегочного давления. Повышение давления внутри легких имеет следствием повышение давления в легочных сосудах и переход крови в артериальную систему, в которой вследствие этого и повышается давление.

ЛИТЕРАТУРА

1. Doerr R., Allergische Phänomene, Handbuch norm. u. pathol. Physiol., 13, 1939. — 2. Hochrein D., Verhandl. deutsch. Ges. Kreislaufforsch., 1935. — 3. Lasas, Anafilaksija, 6, 1926. — 4. Tokusige, Itusi, Über die Beziehungen zwischen Atem- und Blutdruck-Kurven bei experimenteller Anaphylaxie, Okayama Issakkai Zasshi, 50, 1936. — 5. Wagner R., Verhandl. deutsch. Ges. Kreislaufforsch., 1935.

BLUTDRUCKSTEIGERUNG BEI MEERSCHWEINCHEN WÄHREND
DES ANAPHYLAKTISCHEN SHOCKSW. Laschas und I. Gasjunas

Vom Lehrstuhl f. Physiologie (Vorst.: Prof.
W. Laschas) an der Medizinischen Fakultät
der Universität, Kaunas

1. Im Laufe der Entwicklung des anaphylaktischen Shocks erfolgt bei Meerschweinchen anfangs ein Anstieg des Blutdrucks. Der Anstieg erreicht in der ersten Minute nach der auslösenden Injektion sein Maximum und dauert 2—3 Minuten an. Dann folgt eine allmähliche Senkung des Blutdrucks, der 7—8 Minuten nach der auslösenden Reaktion viel tiefere Werte als im Normalzustand aufweist.

2. Die Geschwindigkeit und der Grad der Blutdrucksteigerung während des anaphylaktischen Shocks beim Meerschweinchen stehen in direktem Zusammenhang mit dem Grad des Shocks. Je stärker der Shock, desto deutlicher ausgesprochen ist die Steigerung des Blutdrucks.

3. Der Blutdruckanstieg beim Meerschweinchen in den ersten Minuten der Entwicklung des anaphylaktischen Shocks ist bedingt durch einen Krampf der Bronchien, infolge dessen der intrapulmonäre Druck gesteigert ist. Die Drucksteigerung in den Lungen hat einen Anstieg des Drucks in der Lungengefäßen und eine Übertragung von Blut in das arterielle System zur Folge; infolgedessen nimmt der Blutdruck in letzterem zu.



ЗНАЧЕНИЕ ИНСУЛИНА ДЛЯ РЕСИНТЕЗА ГЛИКОГЕНА МЫШЦ В ПЕРИОДЕ ОТДЫХА ПОСЛЕ РАБОТЫ

Н. Н. Яковлев

Из лаборатории физиологической химии (зав. — проф. Н. В. Веселкин) Естественно-научного института им. Лесгафта в Ленинграде

Поступила в редакцию 27.VIII.1939 г.

Если участие инсулина в анаэробной фазе обмена углеводов в мышцах можно считать вполне доказанным (1, 2), то относительно роли этого гормона в аэробной фазе углеводного обмена на основании данных литературы пока еще ничего сказать нельзя.

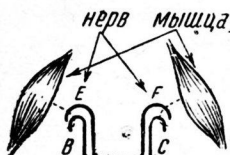


Рис. 1. Схема устройства электродов для одновременного раздражения правого и левого седалищных нервов.

Как известно, введение инсулина приводит к повышению содержания гликогена в мышцах не только диабетических¹, но и нормальных животных [Best с сотрудниками (3), Foglia и Fernandez (4), Horsters с сотрудниками (5), Collazo с сотрудниками (6), Fusiwara (7), Яковлев (8) и др.]. Полученные в этом отношении рядом авторов [Dudley и Marrian (9), Fröhlich и Staub (10) и др.], отрицательные результаты объясняются применением слишком больших доз инсулина и наличием гипогликемических судорог. Далее известно, что инсулин ослабляет вызванный адреналином или асфиксией гликогенолиз в мышцах [Яковлев (1)]. И, наконец, известно, что содержание гликогена в диабетических мышцах понижено [Mehring и Minkowsky (11), Hédone (12), Horsters (13) и др.].

Сопоставляя эти данные, мы видим, что существует известная связь между инсулином и процессами накопления гликогена в мышцах.

Приступая к разрешению вопроса о том, какую роль играет инсулин в этих процессах, мы решили прежде всего выяснить, как протекает ресинтез гликогена в бедных инсулином мышцах диабетических животных.

Опыты ставились на зимних *Rana temporaria*. Часть лягушек являлась нормальной, у другой части за 7 дней до опыта была полностью удалена поджелудочная железа, а у третьей части была произведена «ложная операция» (т. е. лапаротомия без удаления поджелудочной железы).

Опыты ставились в двух модификациях. В первой модификации у лягушки, выдержанной предварительно на холоду, перерезались оба *p. ischiadici* и периферические концы их брались на электроды. Через 45 минут начиналось раздражение их индукционным током (аккумулятор 2 V, замыкание цепи через метроном 60 раз в минуту). Для того чтобы сила раздражения

¹ Диабетическими мы называем животных с удаленной поджелудочной железой.

Таблица 1. Гликоген мышц в мг% (средние величины)

Длительность отдыха	Нормальные лягушки				Лягушки, подвергнутые «ложной операции»				Диабетические лягушки			
	№ опыта	сразу после работы	после отдыха	разность	№ опыта	сразу после работы	после отдыха	разность	№ опыта	сразу после работы	после отдыха	разность
15 минут	41—50	510 (430—597)	553 (456—657)	+43 (+21; +66)	1—10	417 (320—502)	465 (349—564)	+48 (+29; +69)	71—80	352 (292—425)	375 (321—454)	+23 (+12; +35)
30 „	51—60	646 (530—882)	740 (636—950)	+94 (+68; +126)	—	—	—	—	61—70	402 (337—486)	440 (360—506)	+38 (+14; +51)
60 „	16—25	630 (480—852)	834 (615—957)	+204 (+87; +354)	21в—30в	568 (404—740)	757 (497—913)	+189 (+90; +268)	15а—24а	416 (328—528)	479 (368—581)	+63 (+29; +129)
120 „	81—90	488 (370—573)	776 (610—905)	+288 (+178; +413)	201—210	446 (400—520)	718 (607—797)	+272 (+232; +371)	91—100	356 (304—407)	469 (422—537)	+113 (+67; +175)

Примечание. В скобках даны максимальные и минимальные величины.

обоих нервов была возможна более одинаковой, электроды были устроены, как показано на рис. 1, причем провода АВ и СД были совершенно одинаковы по материалу, по сечению и по длине, а провод ЕФ, того же сечения, что и АВ и СД, имел очень небольшую длину. Кроме того, раздражение велось при сравнительно небольшом расстоянии катушек индуктория (20—30 см) и всегда было на 10 см выше порога возбудимости, что несколько нивелировало ту небольшую (0,5—0,75 см) разницу между порогами возбудимости правого и левого нервов, которая отмечалась в наших опытах при описанном выше методе раздражения¹. По окончании раздражения у лягушек левая задняя конечность быстро перетягивалась лигатурой и немедленно отсекалась ниже лигатуры. Для анализа на содержание гликогена бралась икроножная мышца. Правая же икроножная мышца бралась для анализа после отдыха различной продолжительности.

Таким образом, в этой постановке опытов мы исследовали, насколько возрастает содержание гликогена за время отдыха той или иной длительности, беря за исходную величину содержание гликогена в левой икроножной мышце, взятой сразу же после работы.

¹ Прделанные нами контрольные опыты показали, что эффект применяемого нами раздражения во всяком случае в отношении гликогена мышц был одинаков: разница в содержании гликогена между правой и левой икроножными мышцами после 15-минутного раздражения (0—7 мг%) была практически не больше, чем она бывает между покоящимися соименными мышцами (0—5 мг%).

Вторая модификация опытов отличалась от только что описанной тем, что левая икроножная мышца бралась до раздражения и служила показателем исходного (до работы) содержания гликогена. Правая же мышца подвергалась раздражению (в тех же условиях, что и в первой модификации), и содержание гликогена в ней определялось после отдыха различной длительности. Таким образом, в этой постановке опытов мы могли видеть, насколько восстанавливается (по сравнению с тем, что было до работы) содержание гликогена после отдыха той или иной продолжительности.

Следовательно, обе эти модификации взаимно дополняли друг друга и освещали одно и то же явление с разных сторон.

Содержание гликогена в мышцах определялось по методу Pflüger в микромодификации.

Из данных, приведенных в табл. 1 и 2, мы видим, что в диабетической мышце ресинтез гликогена протекает замедленно.

Если в нормальной мышце содержание гликогена восстанавливается до исходной величины и даже несколько превышает ее уже после 2-часового отдыха, то в мышце диабетической содержание гликогена приближается к исходной величине только через 6 часов. После 3 часов отдыха в нормальной мышце уровень гликогена в большинстве опытов превышает исходную норму и больше уже не увеличивается. В диабетической же мышце ресинтез гликогена, хотя и очень медленно, но продолжается в течение всего взятого нами 6-часового периода.

Таблица 2. Восстановление в периоде отдыха мышечного гликогена, затраченного во время работы (средние величины)

Длительность отдыха	Нормальные лягушки			Диабетические лягушки		
	№ опыта	гликоген мышц в мг/о		№ опыта	гликоген мышц в мг/о	
		до работы	разность		до работы	разность
0 минут	191—200	829 (712—1 020)	577 (448—725)	181—190	496 (402—585)	265 (192—365)
60 „	131—140	705 (570—772)	662 (501—751)	101—110	504 (430—585)	342 (220—416)
120 „	141—150	737 (544—887)	757 (595—900)	111—120	527 (481—673)	399 (348—550)
180 „	151—160	760 (704—829)	792 (710—870)	121—130	485 (447—528)	381 (344—414)
360 „	161—170	767 (622—976)	806 (674—1 090)	171—180	497 (384—612)	438 (314—552)
						—231 (—208;—260)
						—162 (—105;—210)
						—128 (—106;—151)
						—104 (—76;—123)
						—59 (—19;—103)

Примечание. В скобках даны максимальные и минимальные величины.

Эти отличия ресинтеза гликогена в диабетической мышце от ресинтеза его в нормальной обусловлены именно удалением поджелудочной железы, а не операционной травмой, так как ресинтез гликогена в мышцах лягушек, перенесших «ложную операцию», происходит так же, как у нормальных лягушек (табл. 1).

Однако возможно, что мы имеем дело в этих опытах не только с ресинтезом, но и с захватом гликогена из крови, а поэтому делаемые нами выводы могли бы быть недостаточно обоснованными.

Для устранения этого возражения нами были поставлены еще две серии опытов, в которых мы старались исключить подвоз в мышцу гликогена или свести его до минимума.

Первая серия этих опытов заключалась в следующем. У лягушки, предварительно выдержанной на холоду, отделялись задние конечности, которые перфузировались не содержащим фосфатов оксигенированным раствором Рингера через канюлю, вставленную в брюшную аорту. Через 45 минут после начала перфузии начиналось раздражение периферических концов обоих седалищных нервов (отсепарованных и перерезанных в самом начале перфузии) аналогично описанным выше сериям опытов; оно длилось 15 минут. По окончании раздражения сразу же бралась для анализа левая икроножная мышца, а правая бралась после часового отдыха.

Эта постановка опыта имела то преимущество, что в периоде отдыха было исключено поступление в мышцу извне не только гликогена, но даже и сахара; однако она имела и существенный недостаток, так как при перфузии терялась и часть того сахара, который находился в мышце.

Вторая серия дополняла первую, и в ней мышца ничего не теряла, но могла все же получать очень малые количества гликогена и сахара.

Заключалась она в следующем. Выдержанная на холоду лягушка эвисцерировалась, декапитировалась и у нее удалялись передние конечности, брюшные и спинные мышцы. Получался препарат, состоящий из задних конечностей, сохранивший связь через аорту и полую вену с сердцем и легкими. В качестве опоры препарату служила оставляемая часть позвоночника. Кровотечение предотвращалось тщательной перевязкой сосудов и каутеризированием. Искусственное дыхание (3 раза в минуту) осуществлялось с помощью резинового баллона, соединенного с канюлей, вставленной в трахею. При известном навыке изготовление препарата требовало не более 10—12 минут. Будучи помещен во влажную камеру, такой препарат живет довольно долго и сердце его нормально работает не менее 3—4 часов.

Через 45 минут по изготовлении препарата начиналось раздражение периферических концов седалищных нервов так же, как и в описанных выше опытах. Левая икроножная мышца бралась сразу по прекращении раздражения, а правая — после отдыха.

Результаты опытов, представленные в табл. 3, показывают, что и в этих условиях во время отдыха происходило увеличение содержания гликогена в мышцах, причем, как и в предыдущих опытах, мышцы диабетические резко отставали от нормальных.

Правда, в опытах с перфузией изолированных конечностей гликоген мышц за время отдыха возрастал менее значительно, чем в опытах на целой лягушке или на препарате конечностей с сохраненным кровообращением, но это объясняется тем, что во время перфузии мышцы теряли с промывающим их рингеровским раствором значительную часть сахара и молочной кислоты, потребных для ресинтеза гликогена. В опытах же с препаратом конечностей с сохраненным кровообращением, где такие потери были исключены, увеличение гликогена во время отдыха было столь же велико, как и в

Таблица 3. Ресинтез гликогена мышц в периоде отдыха после работы (средние величины)

Длительность отдыха	Нормальные мышцы				Диабетические мышцы			
	№ опыта	гликоген мышц в мг% сразу после работы	гликоген мышц в мг% после отдыха	разность	№ опыта	гликоген мышц в мг% сразу после работы	гликоген мышц в мг% после отдыха	разность
Опыты на изолированных перфузируемых задних конечностях								
60 минут	226—235	536 (460—600)	634 (593—687)	+98 (+70; +154)	236—245	407 (341—477)	431 (364—500)	+24 (+18; +32)
Опыты на препарате задних конечностей с сохраненным кровообращением								
15	306—315	625 (524—753)	675 (592—794)	+50 (+28; +85)	326—335	432 (355—520)	462 (382—559)	+30 (+23; +39)
60	266—275	509 (468—602)	715 (653—811)	+206 (+163; +287)	276—285	391 (335—449)	461 (412—504)	+70 (+40; +106)
120	346—352	543 (485—607)	782 (714—854)	+239 (+200; +302)	353—359	391 (342—424)	488 (427—537)	+97 (+63; +113)

Примечание. В скобках даны максимальные и минимальные величины.

опытах на целой лягушке. Учитывая то, что подвоз гликогена к мышце в этих опытах был доведен до минимума, мы можем считать, что здесь мы имели дело именно с ресинтезом гликогена. А так как величина ресинтеза в этих опытах несколько не отличалась от величины его в опытах на целой лягушке, то значит, что и там мы имели дело в основном тоже с ресинтезом, а не с захватом мышцей приносимого с кровью гликогена.

Итак, в диабетической мышце ресинтез гликогена ослаблен. Такой вывод заставляет выдвинуть два весьма существенных вопроса: 1) потому ли в диабетической мышце ослаблен ресинтез гликогена, что для этого процесса нужно участие инсулина, или 2) потому что, вследствие извращенного отсутствия инсулина течения гликогенолиза (2), в диабетической мышце мы имеем недостаток пластического материала для построения гликогена.

Для выяснения этого вопроса были поставлены новые опыты на целой лягушке, на изолированных, перфузируемых задних конечностях и на препарате задних конечностей с сохраненным кровообращением. Эти опыты отличались от описанных выше тем, что сразу же по прекра-

Таблица 4. Влияние инсулина на ресинтез гликогена мышц в опытах на целой лягушке (средние величины)

Длительность отдыха	Нормальные лягушки				Диабетические лягушки			
	№ опыта	гликоген мышц в мг%/о сразу после работы	гликоген мышц в мг%/о после отдыха	разность	№ опыта	гликоген мышц в мг%/о сразу после работы	гликоген мышц в мг%/о после отдыха	разность
15 минут . .	432—439	573 (500—625)	723 (605—854)	+150 (+105; +229)	394—399	394 (319—470)	579 (550—673)	+185 (+83; +235)
60 „ . .	414—419	567 (451—627)	863 (784—928)	+296 (+223; +471)	384—389	344 (267—400)	656 (520—766)	+312 (+233; +416)
120 „ . .	404—409	514 (442—624)	891 (857—1 050)	+377 (+352; +426)	374—381	383 (302—447)	753 (708—881)	+370 (+310; +443)

Примечание. В скобках даны максимальные и минимальные величины.

Таблица 5. Влияние инсулина на ресинтез гликогена мышц в опытах на изолированных конечностях (средние величины)

Длительность отдыха	Нормальные мышцы				Диабетические мышцы			
	№ опыта	гликоген мышц в мг%/о сразу после работы	гликоген мышц в мг%/о после отдыха	разность	№ опыта	гликоген мышц в мг%/о сразу после работы	гликоген мышц в мг%/о после отдыха	разность
60 минут . .	256—265	499 (330—580)	694 (400—803)	+195 (+70;+384)	246—255	394 (321—472)	531 (372—668)	+137 (+50;+235)
Опыты на изолированных перфузируемых задних конечностях								
15 „ . .	316—325	511 (400—758)	679 (500—920)	+168 (+125;+270)	336—345	336 (290—409)	525 (451—606)	+189 (+134;+228)
60 „ . .	296—305	503 (372—660)	757 (622—953)	+254 (+170;+365)	286—295	300 (233—414)	595 (517—673)	+295 (+231;+380)
120 „ . .	360—366	487 (434—563)	797 (742—871)	+310 (+238;+359)	367—737	345 (307—431)	700 (600—827)	+355 (+283;+410)

Примечание. В скобках даны максимальные и минимальные величины.

щении раздражения в кровяное ложе вводился инсулин. В опытах на целой лягушке инсулин вводился в подкожные лимфатические мешки в количестве 0,5 IE на 100 г веса; в опытах на изолированных перфузируемых конечностях он прибавлялся к раствору Рингера в количестве 0,5 IE на 10 см³ раствора; в опытах на препарате задних конечностей он вводился с помощью очень тонкой иглы в сердце в количестве 0,2 IE. Эти опыты ставились как на нормальных, так и на диабетических лягушках (табл. 4 и 5, рис. 2).

Из приведенных таблиц и рисунка мы видим, что в результате введения инсулина как в опытах на целой лягушке, так и в опытах на препарате задних конечностей с сохраненным кровообращением и у диабетических, и у нормальных лягушек ресинтез гликогена уве-

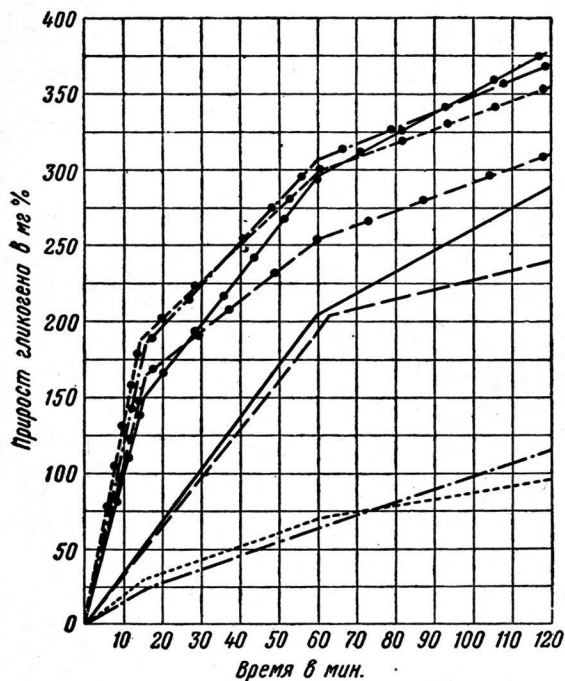


Рис. 2. Синтез гликогена в мышцах в периоде отдыха после работы. Обозначения. Опыты на целой лягушке: а) без инсулина: 1 — нормальной; 2 — диабетической; б) с инсулином во время отдыха: 3 — нормальной; 4 — диабетической. Опыты на препарате задних конечностей с сохраненным кровообращением: а) без инсулина: 5 — нормальной; 6 — диабетической; б) с инсулином во время отдыха: 7 — нормальной; 8 — диабетической

личивается, причем в диабетических мышцах это увеличение не только относительно, но и абсолютно больше, чем в нормальных. Исключение составляют только опыты с изолированными перфузируемыми конечностями нормальных лягушек, где увеличение ресинтеза имело место далеко не во всех опытах. Это последнее наблюдение может быть объяснено тем, что во время перфузии мышцы теряли сахар и молочную кислоту, а следовательно, количество исходного материала для синтеза гликогена существенно уменьшалось.

Эти опыты, равно как и опыты с изолированными задними конечностями с сохраненным кровообращением, показывают, что замедление ресинтеза гликогена в диабетических мышцах обусловлено главным образом, если не исключительно, отсутствием инсулина.

Кроме того, мы из этих опытов видим, что действие инсулина на мышцу является непосредственным. В опытах с изолированными конечностями с сохраненным кровообращением, где исключены все эндокринные железы, а также печень, мозг, кишечник и пр., инсулин ускоряет ресинтез гликогена в той же степени, как и в опытах на целом животном.

Отсюда мы можем заключить, что инсулин необходим для ре-

синтеза гликогена в не меньшей степени, чем он необходим для правильного течения гликогенолиза, причем участие инсулина в процессах, связанных с ресинтезом гликогена, непосредственное и имеет точку приложения в самой мышце.

В ы в о д ы

1. В бедных инсулином диабетических мышцах ресинтез гликогена в периоде отдыха после работы протекает более замедленно, чем в мышцах нормальных животных.

2. В мышцах нормальных животных (лягушек) гликоген после работы полностью восстанавливается в течение 2-часового отдыха, в мышцах же диабетических животных для полного восстановления гликогена требуется более 6 часов.

3. Инсулин, будучи введен в периоде отдыха, ускоряет ресинтез гликогена как у диабетических, так и у нормальных животных, причем у первых более значительно, чем у вторых.

4. Совершенно аналогично инсулин действует и на препарат задних конечностей с сохраненным кровообращением, и на перфузируемый насыщенным кислородом, не содержащим фосфатов, раствором Рингера, препарат задних конечностей.

5. Все это позволяет считать, что инсулин принимает непосредственное участие в процессе ресинтеза гликогена в мышцах и имеет свою точку приложения в самой мышце.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яковлев. Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта, 21, в. 3, 65, 1938. — 2. Яковлев (в печати). — 3. Best, Banting, McLeod, Collip u. Nobl. цит. по Wesselskine, Zschr. ges. exp. Med., 85, 473, 1932. — 4. Foglia u. Fernandez, C. r. Soc. biol., 115, 338, 1934. — 5. Horsters, Brugsch u. Katz, Bioch. Zschr., 149, 1924. — 6. Collazo, Hendel u. Rubino, Klin. Wschr., 3, 323, 1934. — 7. Fusiwara, Bioch. Zschr., 248, 264, 1932. — 8. Яковлев, Физиол. журн. СССР, 26, 265, 1939. — 9. Dudley u. Marrian, Bioch. Journ., 17, 435, 1923. — 10. Fröhlich u. Staub, цит. по Staub, Инсулин, 1926. — Mehring u. Minkowsky, Arch. exp. Path. u. Pharm., 26, 371, 1890. — 12. Hédone, Arch. int. Med., 3, 44, 1891. — 13. Horsters, Zschr. ges. exp. Med., 66, 89, 1927.

DIE BEDEUTUNG DES INSULINS FÜR DIE RESYNTHESE DES MUSKELGLYKOGENS WÄHREND DER ERHOLUNGSPERIODE NACH DER ARBEIT

N. N. Jakowlew

Aus dem Laboratorium f. physiologische Chemie (Vorst.: Prof. N. W. Weselkin) des Naturwissenschaftlichen Leshaft-Instituts, Leningrad

1. In den insulin-armen Muskeln diabetischer Tiere erfolgt die Glykogen-Resynthese in der Erholungsperiode nach der Arbeit langsamer als in normalen Muskeln.

2. In den Muskeln normaler Tiere (Frösche) wird nach der Arbeit das Glykogen im Laufe von 2 Stunden vollständig restituiert, dagegen sind für die vollständige Glykogen-Resynthese in den Muskeln diabetischer Tiere mehr als 6 Stunden erforderlich.

3. Durch Zufuhr von Insulin während der Restitutionsperiode wird die Geschwindigkeit der Glykogen-Resynthese sowohl bei den diabetischen wie bei den normalen Tieren gesteigert, und zwar bei ersteren in stärkerem Masse als bei letzteren.

4. Auf ganz ähnliche Weise wirkt Insulin am Hinterextremitäten-Präparat mit erhaltener Durchblutung, sowie am Hinterextremitäten-Präparat bei Perfusion mit O₂-gesättigter phosphatfreier Ringerlösung.

5. Die erörterten Befunde berechtigen zu dem Schluss, dass Insulin unmittelbar an dem Vorgang der Glykogen-Resynthese im Muskel beteiligt ist, und dass sein Angriffspunkt im Muskel selbst gelegen ist.

ВЛИЯНИЕ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКОВ КРОВИ ПРИ ПЕРЕГРЕВАНИИ

И. И. Матусис

Из экспериментального отдела (зав. — проф. Л. А. Черкес) Украинского научно-исследовательского института питания, Одесса

Поступила в редакцию 26.XI.1939 г.

Потребность организма в витамине С может варьировать в зависимости от ряда физиологических условий. Наряду с такими состояниями, как беременность и лактация, потребность в аскорбиновой кислоте может также изменяться в зависимости от физической работы и от колебаний внешней температуры.

Винокуров показал, что как перегревание, так и охлаждение мышей сопровождаются снижением содержания в их органах аскорбиновой кислоты, а опыты Martini продемонстрировали, что предварительное введение морским свинкам аскорбиновой кислоты повышает их выносливость к воздействию высоких температур.

Эти факты дают основание для изучения реакций организма на изменения внешней температуры в зависимости от обеспеченности животного витамином С.

Работами лаборатории Разенкова выяснено, что среди сдвигов, обнаруживаемых при перегревании, особенно отчетливо выступают изменения со стороны белковых фракций крови, заключающиеся, по данным Воскресенского, в увеличении общего количества белка при нарастании альбумина и уменьшении глобулиновой и фибриногенной фракций.

Вместе с тем имеется ряд указаний на то, что аскорбиновая кислота обладает способностью воздействовать на белковые фракции крови. Большинство исследований в этом направлении было проведено на людях, а полученные данные оказались противоречивыми. Böger и Schröder, Armentano, Benstath, Hamovi и Koranyi, а также Schneider и Wiedmann исследовали влияние многодневного введения аскорбиновой кислоты, причем Böger и Schröder отметили нарастание белка за счет альбуминов. Hochwald в кратковременном опыте наблюдал падение количества глобулинов и нарастание альбуминовой фракции, но им приводятся протокольные данные, касающиеся лишь одного больного. Schneider и Wiedmann не смогли обнаружить здесь определенной закономерности. Они отмечают, что в результате воздействия аскорбиновой кислоты в большинстве случаев количество альбуминов нарастало, а содержание глобулинов снижалось; наряду с этим, однако, у 30% больных имели место изменения противоположного характера. Koranyi и его сотрудники при внутривенном введении 14 больным аскорбиновой кислоты обнаружили нарастание общего белка, альбуминовая же фракция была увеличена только у 6 из них. Cotti и Larizza при парентеральном введении витамина С не обнаружили изменений ни в содержании белка, ни в отношении его отдельных фракций. Наконец, Jezler, изучив колебания белковых фракций крови у 20 больных после введения аскорбиновой кислоты (по 500 мг в течение 10 дней), приходит к выводам, резко отличным от данных других авторов: он не наблюдал изменения количества ни общего белка, ни альбуминов крови, но мог констатировать нарастание глобулиновой фракции. Точно так же и Werner обнаружил нарастание глобулинов в сыворотке беременных женщин после введения им в течение 4—14 дней аскорбиновой кислоты (по 500 мг внутривенно). Столь противоречивые данные объясняются, повидимому, различиями в примененных дозах аскорбиновой кислоты, в сроках взятия проб крови и, наконец, вероятно, еще тем, что все эти наблюдения производились не над здоровыми лицами, а над различного рода больными.

Что касается опытов на животных, то здесь мы находим лишь указания на колебания белков крови при С-авитаминозе. Однако и в отношении экспериментального скорбута результаты оказались противоречивыми: в то время как Randoi и Michaux обнаружили у С-авитаминозных свинок снижение общего белка за счет уменьшения количества глобулинов, Ciatti и Auerbach у таких же

свинок нашли количество глобулинов увеличенным, а количество альбуминов уменьшенным.

Таким образом, перед нами были две группы фактов. С одной стороны, устанавливалось, что витамин С может влиять на отношение организма к перегреванию, а с другой — имелись данные, говорящие о том, что аскорбиновая кислота может оказать воздействие на содержание белков крови, которое в свою очередь подвергается изменению при перегревании. Эти факты побудили нас в соответствии с предложением проф. Л. А. Черкеса изучить вопрос о том, в какой мере введение аскорбиновой кислоты может повлиять на такой симптом перегрева, как гиперпротеинемия.

Разногласия, касающиеся характера влияния, оказываемого аскорбиновой кислотой на белковые фракции крови, побудили нас прежде всего установить характер этого влияния в условиях эксперимента на животных.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Влияние витамина С на содержание белков крови

В этой серии опытов изучалось влияние, оказываемое введением аскорбиновой кислоты на содержание белков крови у здоровых животных.

Опыты эти проводились с ноября 1938 г. по март 1939 г. на морских свинках («самцы») весом от 370 до 490 г. Кровь для исследования бралась из сердца. После взятия первой пробы крови животному вводилось под кожу 25—30 мг аскорбиновой кислоты; через 2 часа после этого бралась следующая проба крови. Общее содержание белка определялось в рефрактометре Пульфриха. Для определения альбуминов и глобулинов сыворотка обрабатывалась по Рушняку: одна порция полунасыщенным раствором сульфата аммония (для осаждения глобулинов), а другая порция — насыщенным раствором сульфата аммония и $n/5$ раствором соляной кислоты (для осаждения альбуминов и глобулинов). Затем производилось нефелометрирование в ступенчатом фотометре Пульфриха.

Ввиду того что на результатах опыта могли отразиться повторные взятия проб крови, предварительно были поставлены соответствующие контрольные опыты, в которых у одного и того же животного дважды с интервалом в 2 часа бралась из сердца кровь.

Результаты этих опытов приведены в табл. 1.

Таблица 1. Повторное взятие крови с интервалом в 2 часа

№ свинки	Дата	Общий белок в %		Альбумины в %		Глобулины в %		Отношение альбуминов к глобулинам (А/Г)	
		до	после	до	после	до	после	до	после
1	21. XI	6,77	6,77	4,48	4,79	2,28	1,98	1,97	2,42
2	26. XI	7,74	7,11	5,38	4,91	2,36	2,20	2,29	2,32
3	28. XI	7,26	7,22	4,66	4,78	2,58	2,44	1,80	1,96
4	22. XI	6,25	6,12	4,39	4,27	1,86	2,85	2,36	2,30
5	4. I	6,36	6,34	4,77	4,82	1,59	1,52	3,00	3,18
Среднее . .		6,88	6,71	4,74	4,71	2,13	2	2,28	2,42

Как видно из таблицы, содержание общего белка и отношение альбуминов к глобулинам (коэффициент А/Г) под влиянием взятия крови колебались в очень небольших пределах. Общий белок лишь в одном опыте понизился на 0,63 г%,

что составляет 8,1% к исходному количеству. В остальных четырех опытах понижение общего белка было совершенно ничтожным (от 0 до 2,1% исходного количества). Отношение альбуминов к глобулинам в 3 случаях выросло и в 2 понизилось. Колебания коэффициента А/Г, за исключением опыта со свинкой № 1, были также очень невелики: после первого взятия крови коэффициент А/Г равнялся в среднем 2,28, а после второго составлял 2,42.

В табл. 2 приведены результаты опытов, в которых изучались изменения белковых фракций крови под влиянием введения аскорбиновой кислоты (вводилось по 24—30 мг; взятие крови до и через 2 часа после введения аскорбиновой кислоты).

Таблица 2. Влияние введения аскорбиновой кислоты на содержание альбуминов и глобулинов в крови

№ свинки	Дата	Общий белок в %		Альбумины в %		Глобулины в %		Отношение альбуминов к глобули- нам (А/Г)	
		до	после	до	после	до	после	до	после
1	21.I	7,20	6,36	5,20	4,87	2,00	1,49	2,60	3,27
2	13.I	6,98	6,14	4,94	4,52	2,04	1,62	2,48	2,83
3	14.I	6,14	5,83	4,10	4,05	2,05	1,78	2,00	2,12
4	15.I	6,12	5,98	4,47	4,23	1,65	1,75	2,70	2,41
5	19.I	6,44	5,98	5,12	4,21	1,32	1,47	3,86	2,87
6	9.II	5,68	4,60	3,85	3,38	1,83	1,22	2,07	2,77
7	11.II	6,59	5,57	4,67	4,05	1,82	1,42	2,43	2,86
8	27.II	5,57	4,60	3,47	3,10	2,10	2,08	1,65	2,08
9	28.II	6,22	4,81	2,99	2,77	3,23	2,77	0,93	1,71
10	2.III	6,44	5,90	3,65	3,78	2,79	2,12	1,40	1,77
Среднее . .		6,34	5,57	4,25	3,90	2,09	1,77	2,21	2,47
Разница в % к исход- ной величине		-12,2		-8,2		-15,9		+11,8	

Из приведенных данных видно, что после введения аскорбиновой кислоты количество белка в крови заметно снижалось у всех животных. Процент снижения в среднем был равен 12,2. Снижение содержания белка происходило за счет уменьшения как альбуминов, так и глобулинов. При этом снижение количества последних было более резким, вследствие чего коэффициент А/Г возрос в 8 опытах из 10. В одном случае коэффициент остался без изменений и в одном случае уменьшился. В среднем коэффициент А/Г увеличился на 11,8%. Таким образом, при парентеральном введении аскорбиновой кислоты в крови морских свинок через 2 часа наблюдалось ясно выраженное снижение общего белка при относительном нарастании альбуминов.

Опыты с перегреванием

Первая группа опытов была поставлена с целью выяснить, как влияет само перегревание морских свинок на белковые фракции крови.

Нагревание производилось в камере со свободной циркуляцией воздуха при температуре 41—42°. Животные находились в камере в течение 2 часов. Уже через 30 минут температура в прямой кишке достигала 42°, а к концу опыта доходила до 43—43,5°. Частота сердечных сокращений и дыхательных движений во всех случаях резко нарастала.

В табл. 3 приведены результаты, полученные в опытах, в которых животные подвергались перегреванию без предварительной подготовки аскорбиновой кислотой.

Таблица 3. Содержание белков в крови после нагревания свинок (2 часа при температуре 41°)

№ свинки	Дата	Общий белок в ‰		Альбумины в ‰		Глобулины в ‰		Отношение альбуминов к глобулинам (А/Г)	
		до	после	до	после	до	после	до	после
1	3.XI	5,25	6,01	3,11	4,14	2,14	1,87	1,45	2,12
2	3.XI	6,12	8,06	4,25	5,44	1,86	2,62	1,97	2,08
3	7.XI	5,47	6,76	3,73	5,07	1,74	1,69	2,14	3,00
4	19.XI	6,55	7,20	3,43	5,05	3,12	2,15	1,09	2,46
5	20.XI	6,34	8,06	4,44	5,92	1,90	2,14	2,33	2,76
6	11.XI	6,98	7,70	3,49	4,55	3,49	3,15	1,00	1,46
	Среднее . .	6,12	7,30	3,74	5,03	2,37	2,27	1,66	2,31
	Разница в ‰ к исходной величине	+19,3		+34,5		-4,2		+33,1	

Таблица 4. Содержание белков в крови после нагревания и предварительного введения аскорбиновой кислоты

№ свинки	Дата	Общий белок в ‰		Альбумины в ‰		Глобулины в ‰		Отношение альбуминов к глобулинам (А/Г)	
		до	после	до	после	до	после	до	после
1	5.I	7,85	5,32						
2	9.I	7,20	5,68						
3	8.I	5,25	4,81						
4	13.II	6,77	6,57	4,57	4,78	2,20	1,79	2,23	2,66
5	14.II	5,79	5,51	3,68	3,45	2,11	2,06	1,75	1,66
6	16.II	7,46	6,70	5,55	5,15	1,91	1,55	2,90	3,31
7	19.II	7,22	6,66	5,01	4,42	2,21	2,24	2,26	1,97
8	20.II	6,34	5,81	3,87	3,76	2,47	2,05	1,57	1,83
9	21.II	6,01	5,51	3,50	3,44	2,51	2,07	1,40	1,66
10	23.II	6,76	6,41	4,28	4,19	2,48	2,22	1,72	1,88
11	5.II	6,91	6,77						
12	13.III	5,79	4,71	4,07	3,55	1,72	1,16	2,36	3,10
13	22.III	6,77	6,24	3,89	3,68	2,88	2,61	1,35	1,39
14	25.III	6,55	6,12	3,67	3,29	2,88	2,83	1,25	1,16
	Среднее . .	6,61	5,92	4,21	3,97	2,34	2,06	1,88	2,0
	Разница в ‰ к исходной величине . . .	-10,4		-5,7		-11,9		+ 9,6	

Из приведенных данных видно, что в результате перегревания общий белок крови возрастал, превышая исходный уровень в среднем на 19,3%. Это нарастание происходило за счет альбуминов, количество которых увеличивалось во всех опытах (средний прирост — 34,5%). Колебания глобулиновой фракции были незакономерны (понижение в 4 опытах из 6). Коэффициент А/Г увеличился во всех опытах (в среднем от 1,66 до 2,31, т. е. на 33,1%). Таким образом, перегревание свинок сопровождалось такими же изменениями белковых фракций крови, какие описаны Воскресенским, изучавшим этот вопрос на собаках.

Следующая серия опытов была поставлена таким же образом, как и предыдущая, с той, однако, разницей, что перед помещением в камеру животных вводилось под кожу 25—30 мг аскорбиновой кислоты. Результаты этой серии опытов приведены в табл. 4. У всех животных измерялась температура в прямой кишке до начала нагревания и на протяжении всего периода нахождения в камере с интервалами в 30 минут. При этом не удалось обнаружить различий ни в высоте подъема, ни в скорости ее нарастания между контрольными и опытными животными.

Из табл. 4 видно, что аскорбиновая кислота резко изменяла характер сдвигов, происходящих в белковых фракциях крови при перегревании животных. Общий белок крови не только не повышался, но, наоборот, падал почти до такого же уровня, до какого он снижался при введении аскорбиновой кислоты животным, не подвергавшимся нагреванию. Сдвиги в отдельных фракциях также приближались к тем, какие наблюдались у животных, получавших аскорбиновую кислоту и не подвергавшихся перегреванию.

Полученные данные показывают, что введением больших количеств аскорбиновой кислоты удается изменить реакцию организма на перегревание: аскорбиновая кислота как бы нивелирует вызываемые перегреванием сдвиги в белковых фракциях крови. Эти экспериментальные данные дают основания для проведения опытов на лицах, работа которых протекает в условиях высокой внешней температуры (горячие цехи и др.).

Выводы

1. Парэнтеральное введение здоровым морским свинкам 25—30 мг аскорбиновой кислоты вызывает через 2 часа снижение содержания в крови белка (в среднем на 12,2%) и относительное нарастание количества альбуминов (в среднем на 11,8%).

2. При перегревании здоровых морских свинок (2 часа при 41—42°) в крови наблюдается резкое нарастание общего белка (на 19,3%). Нарастание это происходит за счет увеличения количества альбуминов: коэффициент А/Г увеличивается на 33,1%.

3. Предварительное перед нагреванием введение 25—30 мг аскорбиновой кислоты предотвращает наступление описанных выше изменений со стороны белков крови. Общее количество белка при таких условиях не нарастает, а снижается (в среднем на 10,4%). Альбуминовая фракция нарастает значительно менее резко (в среднем коэффициент А/Г увеличивается на 9,6%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Винокуров, Укр. біохем. журн., 11, 89, 1938. — 2. Воскресенский, Тр. Ин-та им. Обуха, под ред. И. П. Разенкова, стр. 205, Госмедиздат, 1934. — 3. Armentano, Benstath, Namovi a. Koranyi. Zschr. ges. exp. Med., 96, 321, 1935. — 4. Böger u. Schröder, Klin. Wschr., 842, 1934. —

5. Ciatti u. Auerbach, Riv. clin. pediatri., 34, 385, 1936 (цит. по Jezler). — 6. Cotti u. Larizza, Klin. Wschr., 227, 1936. — 7. Hochwald, Klin. Wschr., 894, 1936. — 8. Jezler, Klin. Wschr., 492, 1938. — 9. Randoïn et Michaux, C r. Ac. sci. (Paris), 192, 1276, 1931. — 10. Schneider u. Wiedmann, Klin. Wschr., 1454, 1935. — 11. Werner, Zschr. Vitaminforsch., 8, 305, 1938—1939.

THE INFLUENCE OF ASCORBIC ACID ON THE PROTEIN CONTENT OF THE BLOOD IN THE OVER-HEATED ANIMAL

I. I. Matussis

The Experimental Department (Head—Prof.
L. A. Cherkes) of the Ukrainian Research
Institute of Nutrition, Odessa

1. Parenteral administration of 23—30 mg of ascorbic acid results, in the healthy guinea-pig, after two hours, in a decrease of the protein content of the blood (by 12.2%, on the average) and in a relative increase of the proportion of albumins (average, 11.8%).

2. Over-heating of healthy guinea-pigs (2 hours at 41—42° C) induces a marked increase of the total protein content of the blood (by 19.2%). This increase takes place at the expense of the albumin fraction: the albumin/globulin ratio exhibits an increase of 33.1%.

3. Preliminary administration of 25—30 mg ascorbic acid before over-heating prevents the appearance of the mentioned alterations of the blood proteins. The total protein content exhibits, under the stated conditions, an average decrease of 10.4%, rather than an increase. The increase of the albumin fraction is much less marked (the average increase of the albumin/globulin ratio amounts to 9.6%).

РОЛЬ ВИТАМИНОВ КОМПЛЕКСА В В ПРОЦЕССАХ ОБРАЗОВАНИЯ ЖИРА ИЗ БЕЛКА

Н. Е. Дуклер

Из экспериментального отдела (зав. —
проф. Л. А. Черкес) Украинского науч-
но-исследовательского института питания,
Одесса

Поступила в редакцию 15.II.1940 г.

Вопрос о возможности перехода белка в жир неоднократно обсуждался еще со времени Voit и Pettenkofer (1). Этой проблемой одинаково интересовались как физиологи, так и патологи. Последними она изучалась главным образом под углом зрения вопроса об источниках жира при жировых трансформациях. Virchow (2), впервые поднявший этот вопрос в такой плоскости, допускал возможность образования жира из белка. Однако Aschoff (3), рассматривая эту проблему в докладе на I Всероссийском съезде патологов (1923) и не отрицая теоретической допустимости трансформации белка в жир через аминокислоты, считал, однако, что эта трансформация, по крайней мере у теплокровных, еще никем не доказана. К подобным же выводам приходят и авторы, изучавшие возможность перехода белка в жир в условиях физиологических. Rapport (4), суммируя в 1930 г. весь относящийся сюда экспериментальный материал, также пришел к выводу, что, хотя теоретически вполне допустимо образование жира из белка, однако до сих пор ни один из опубликованных опытов не может быть признан доказывающим такой переход. Если это и случается, говорит этот автор дальше, то, повидимому, лишь в необычных условиях, например, при избыточной даче белка.

Однако по вопросу о влиянии больших количеств белка на состояние жировых резервов существуют противоречивые данные. В то время как Drummond, Crowden и Hill (5) наблюдали при избыточной даче белка общее обогащение жиром молодого растущего организма, а Osborne и Mendel (6) при избытке в пище белка наблюдали уменьшение жира в подкожной клетчатке при одновременном накоплении его в брюшной полости и в области яичек, Addis, McKay и McKay (7) констатировали при таком пищевом режиме резкое уменьшение жира в теле крыс. Наконец, в 1939 г. Longenecker (8) показал, что у животных, истощивших жировые депо во время голодания, возможна затем реституция жира из одного только белка пищи.

Во время изучения вопроса о протеиногенном токсикозе нами [Дуклер (9)] было обнаружено, что в условиях односторонне-белкового питания резко истощаются жировые депо. В то время как в условиях нормального смешанного питания содержание жира в теле мышей составляло в среднем 24%, у мышей, содержавшихся на односторонне-казеиновой диете и погибших на 2—4-й день опыта, содержание жира составляло в среднем всего лишь 7,2% сухого остатка. Аналогичные наблюдения были сделаны также над крысами. Действительно, в то время как у находившихся в условиях нормального смешанного питания содержание жира составляло в среднем 23,1%, у подопытных животных, убитых на 25—38-й день опыта (вес тела их к этому сроку составлял от 59 до 63% исходного), содержание жира снижалось до 7,4% сухого остатка.

Тогда же было показано, что обнаруживаемое в условиях односторонне-белкового питания резкое истощение жировых резервов не является последствием отсутствия в диете витаминов комплекса В. Действительно, в тех случаях, когда односторонне-белковая диета дополнялась витаминами комплекса В и когда в таких условиях мыши погибали на 21—51-й день опыта, содержание жира в их теле составляло в среднем всего лишь 6,3%, а у крыс, погибших на 123—

135-й день опыта, содержание жира составляло в среднем 5,3% сухого остатка.

Это истощение жировых резервов представляло собой, таким образом, одно из проявлений протеиногенного токсикоза, описанного Черкесом в 1927 г. (10). Поскольку дальнейшими исследованиями Черкеса и Дуклер (11) было установлено, что включение в односторонне-белковую диету витаминов комплекса В увеличивает продолжительность жизни подопытных животных и тормозит развитие ряда характерных для протеиногенного токсикоза изменений [Дуклер (12)], мы поставили перед собой задачу выяснить, в какой мере витамины этого комплекса могут также повлиять и на судьбу жира в организме.

Экспериментальная часть

Исследования были проведены на взрослых крысах (самцах) весом от 175 до 240 г. Животные получали в пищу один только казеин. Односторонне-белковая диета дополнялась 1—2 каплями рыбьего жира в день в качестве источника витаминов А и D. Источником витаминов комплекса В служили сухие пивные дрожжи, которые включались в диету в количестве 10%. Пища и вода давались *ad libitum*.

Общее содержание жира в теле определялось путем экстракции эфиром сухого вещества в аппарате Сокслета. Содержание эфирорастворимой фракции определялось в процентах к сухому остатку.

Подробности обработки тела животных приведены в предыдущем сообщении (9).

1. Содержание жира в теле при односторонне-белковой диете, дополненной витаминами комплекса В

Исследованию были подвергнуты 6 крыс весом от 177 до 200 г. Животное убивалось эфиром в такие же сроки (на 28—54-й день опыта), в какие в наших предыдущих опытах погибали крысы, получавшие в пищу один только казеин. Они находились к этому времени в хорошем состоянии, и вес их тела составлял от 97,2 до 110% исходного. Результаты этих опытов приведены в табл. 1.

Таблица 1. Содержание жира в теле крыс, находящихся на односторонне-белковой диете, дополненной витаминами комплекса В

№ крысы	Начальный вес в г	День смерти	Конечный вес в г	Содержание жира в % к сухому остатку
2260	177	29-й	172	20,01
2259	200	54-й	220	21,03
2335	220	37-й	220	21,66
2281	187	32-й	180	27,35
2261	178	54-й	215	29,41
2282	185	32-й	190	37,07
В среднем	—	—	—	26,1

Эти опыты, таким образом, показали, что включение в односторонне-казеиновую диету 10% сухих пивных дрожжей (источник витаминов комплекса В) стабилизирует вес животных и предотвращает истощение жировых депо.

Действительно, в то время как у крыс, находящихся в условиях односторонне-белкового питания, содержание жира, как мы указывали выше, колебалось от 5,1 до 11,4% и составляло в среднем 7,4% сухого остатка, у крыс, получавших в этой серии в дополнение к белку витаминный комплекс В, содержание жира колебалось от 20 до 37%, составляя в среднем 26% сухого остатка.

Такая стабилизация жира при включении в односторонне-белковую диету витаминного комплекса В могла зависеть как от торможения распада жира, накопившегося в организме еще в период обычного смешанного питания, так и от того, что витаминный комплекс В могли способствовать его образованию. Поэтому следующая серия опытов посвящена была выяснению вопроса о возможности образования жира из белка в условиях односторонне-белковой диеты, дополненной витаминами комплекса В.

2. Вопрос об образовании жира из белка в условиях односторонне-белковой диеты, дополненной витаминами комплекса В

Исследованию были подвергнуты 6 взрослых крыс-самцов весом от 183 до 205 г. Опыт этот складывался из двух периодов. В первом периоде, благодаря односторонне-белковому пищевому режиму, истощались жировые резервы животных. В условиях односторонне-белкового пищевого режима животные находились до тех пор, пока вес их тела не достигал 58—65% исходного и когда, следовательно, содержание жира, согласно предыдущим исследованиям (9), составляло в среднем 7,4% сухого остатка (вместо 23,1% в условиях нормального смешанного питания). Во время второго периода к белковой диете добавлялось 10% сухих пивных дрожжей (источник витаминного комплекса В). После включения дрожжей падение веса немедленно прекращалось и затем следовало его повышение. Когда через 26—63 дня вес животных достигал исходных цифр, их убивали эфиром.

У всех подопытных животных было обнаружено накопление жира. Оно было столь интенсивно, что содержание эфирорастворимой фракции в сухом остатке тела животных, достигших вновь исходного веса, значительно превышало то количество, которое констатируется у крыс в условиях обычного смешанного пищевого режима.

Таблица 2. Восстановление жира у крыс после включения в односторонне-белковую диету витаминного комплекса В (100% сухих пивных дрожжей)

№ крысы	Начальный вес в г	Конечный вес в г	Содержание жира в % к сухому остатку
2297	205	205	22,5
2300	200	200	25,0
2328	185	185	25,1
2298	183	190	30,4
2327	193	195	30,6
2283	205	202	33,2
В среднем	—	—	27,8

Действительно, в то время как в условиях нормального смешанного пищевого режима содержание жира в теле крыс аналогичного веса колебалось от 18,2 до 26,4% и составляло в среднем 23,1% сухого остатка, у крыс, начавших после истощения жировых резервов получать в дополнение к белку витамины комплекса В, общее содержание жира колебалось от 22,5 до 33,2%, составляя в среднем 27,8% сухого остатка. В табл. 2 приведены результаты этих опытов.

Из этих опытов видно, что жир может образовываться из белка, но что необходимым условием для его образования при односторонне-белковой диете является наличие витаминов комплекса В.

Поскольку источником витаминов комплекса В в наших опытах служили дрожжи, содержащие 1,5% жира, была проведена специальная серия опытов для выяснения возможного значения жиров дрожжей в наблюдавшемся нами процессе накопления жира в теле животных.

С этой целью 3 взрослые крысы весом в 208, 212 и 240 г были поставлены в условия одностороннего питания казеином. Когда вес животных падал до 58, 58,3 и 60,1% и когда, следовательно, имела место достаточная потеря жира тканями, в диету подопытных животных были включены в качестве источника витаминов комплекса В пивные дрожжи, предварительно освобожденные от жира путем экстракции их эфиром в аппарате Сокслета. С этого момента аналогичной обработке подвергался также и поступающий в пищу казеин. После того как вес подопытных животных достигал исходного, их убивали эфиром и общее содержание эфирорастворимой фракции определяли обычным способом. Оно оказалось равным 29,7, 31,8 и 31,8%, составляя в среднем 31,1% сухого остатка.

Таким образом, извлечение жира из казеина и дрожжей не изменило результатов опыта. Из этих опытов видно, что жир тела, обнаруживаемый после реституции, образуется именно из белка пищи, а не является отложением жира, находившегося в дрожжах и в продажном казеине¹.

Выводы

1. Одностороннее белковое питание вызывает резкое истощение жировых резервов организма.
2. Жир может образовываться из белка при условии наличия в пище витаминов комплекса В.

ЛИТЕРАТУРА

1. Voit, Физиология общего обмена веществ и питания; Герман, Руководство к физиологии, русск. перев., 6, ч. 1, 649, 1885. — 2. Вирхов, Целлюлярная патология, 3 изд., русск. перевод, 1865. — 3. Aschoff, Труды I Всероссийского съезда патологов, стр. 10, Москва, 1924. — 4. Rapport, *Physiol. reviews*, 10, 384, 1930. — 5. Drummond, Crowden a. Hill, *Journ. physiol.*, 56, 413, 1922. — 6. Osborne, Mendel, Park a. Winternitz, *Journ. biol. chem.*, 71, 317, 1927. — 7. Addis, McKay a. McKay, *Journ. chem.*, 71, 139, 1926—1927. — 8. Longenecker, *Journ. nutrit.*, 218, 645, 1939. — 9. Дуклер, Бюлл. эксп. биол. и мед. (в печати). — 10. Черкес, Журнал эксп. биол. и мед., 15, 130, 1927; *Bioch. Zschr.*, 182, 35, 1927. — 11. Черкес и Дуклер, Укр. биох. журнал, 9, 925, 1936; *Zschr. Vitaminforsch.*, 6, 227, 1936. — 12. Дуклер, Бюлл. эксп. биол. и мед., 3, 89, 1937. — 13. Черкес, *Bioch. Zschr.*, 167, 203, 1936. — 14. Jono, *Journ. orient. med.*, 3, 48, 1925. — 15. McHenry, *Journ. biol. chem.*, 128, 45, 1939.

¹ Когда наши эксперименты были закончены, появилась работа Hoagland и Snider (*Journ. Nutrit.*, 18, 435, 1939), в которой эти авторы установили возможность образования жира из белка у молодых растущих крыс, находящихся в условиях односторонне-белкового питания. В диету животных Hoagland и Snider, подобно Longenecker, также включали дрожжи.

DIE ROLLE DER VITAMINE DES B-KOMPLEXES BEI DEN PROZESSEN DER FETTBILDUNG AUS EIWISS¹*N. E. Dukler*

Aus der experimentellen Abteilung (Leiter:
Prof. L. A. Tscherkes) des Ukrainischen
Instituts für Ernährungsforschung, Odessa

Es wurde bei Tieren (Mäusen und Ratten) bei einseitiger Kaseinfütterung eine rapide Abnahme des Körperfettes nachgewiesen. Während der Fettgehalt im Körper der Mäuse und Ratten bei normaler gemischter Kost durchschnittlich, 24,0% und 23,1% des Trockenrückstands ausmachte, betrug der gesamte Fettgehalt bei denselben Tieren unter Bedingungen einseitiger Kaseinfütterung durchschnittlich nur 7,2 und 7,4% des Trockenrückstands.

Die steile Abnahme des Fettes liess sich durch Zusatz der Vitamine des B-Komplexes zur einseitigen Kaseindiät hemmen. Bei Ratten, die mit Kasein + 10% trockene Bierhefe (Quelle der Vitamine des B-Komplexes) gefüttert wurden, betrug der Fettgehalt durchschnittlich, 26,1% des Trockenrückstands.

Die bei Ergänzung der einseitigen Eiweisskost durch Vitamine des B-Komplexes nachgewiesene Fett-Stabilisierung konnte sowohl von einer Hemmung des Zerfalls des im Körper schon in der Periode der üblichen gemischten Ernährung gespeicherten Fettes abhängen, als auch möglicherweise von einer Förderung der Fettbildung durch die Vitamine des B-Komplexes. Es wurde eine Reihe von Versuchen der Klärung der Frage nach Möglichkeit der Fettbildung aus Eiweiss bei einseitiger Eiweissfütterung gewidmet.

Zur Lösung der besagten Frage wurde bei den Ratten zuerst durch einseitige Kaseinernährung eine Erschöpfung der Fettvorräte bewirkt, worauf Vitamine des B-Komplexes (trockene Bierhefe) zu der einseitigen Eiweisskost hinzugefügt wurden. Die Ergänzung der Diät durch Hefe sistierte die steile Gewichtsabnahme und förderte die Wiederherstellung des verschwundenen Fettes.

Die Versuchsergebnisse bleiben die gleichen, wenn die zu den Versuchen verwendete Hefe und das käufliche Kasein vor dem Gebrauch durch Ausschütten mit Äther entfettet werden.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass Fett aus Eiweiss entstehen kann, dass jedoch bei einseitiger Eiweisskost die Zufuhr von Vitaminen des B-Komplexes für die Fettbildung erforderlich ist.

¹ Vorgetragen in der Sitzung der Odessaer Abteilung der Ukrainischen Gesellschaft für Physiologie, April 1938.

НЕЙРОГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ПРОЦЕССОВ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

СООБЩЕНИЕ IX. ЗАВИСИМОСТЬ ПРОЦЕССОВ ГЛИКОГЕНОЛИЗА ОТ НАЛИЧИЯ СВОБОДНОГО ГЛИКОГЕНА В ПЕЧЕНИ

А. М. Брейтбург

Из патофизиологической лаборатории
(зав. А. М. Брейтбург) клиники лечеб-
ного питания (дир. — засл. деят. науки
проф. М. И. Певзнер) Всесоюзного
института питания, Москва

Поступила в редакцию 8.II.1940 г.

В настоящий момент можно считать вполне доказанным, что в клетках любых тканей гликоген может находиться в двух модификациях: с одной стороны, в виде свободного, легко растворимого в воде гликогена, с другой стороны — в виде прочно связанного, почти совершенно нерастворимого ферментостойчивого гликогена.

Еще в 1928 г. Przylecki и Wojcik (10) пришли к заключению, что интенсивность процессов гликогенолиза находится в прямой зависимости от степени лабильности белково-гликогенового комплекса. Этот вывод нашел свое подтверждение как в модельных опытах так и в опытах с тканевыми субстратами. На основании данных этих опытов, можно считать вполне достоверным, что белки мышечных клеток образуют с гликогеном более стойкие соединения, чем белки печеночной ткани. Соответственно этому и процессы гликогенолиза в печеночной ткани протекают обычно значительно интенсивнее, чем в мышечной ткани [Przylecki и Filipowicz (7)]. Этот вывод имеет серьезное теоретическое значение, так как он устанавливает зависимость ферментативного процесса не только от свойств фермента и от условий среды, но и от состояния подлежащего ферментализу субстрата.

До работ Przylecki задержка процессов расщепления гликогена в тканях объяснялась главным образом частичной адсорбцией фермента, в то время как усиление процессов гликогенолиза рассматривалось как следствие скопления в системе свободного фермента [Lesser (5)]. В связи с этим все изменения в интенсивности процессов расщепления гликогена в тканях относились исключительно за счет изменения одного только фермента; свойства же субстрата в этих случаях почти совершенно не учитывались. Большой заслугой работ Przylecki является то, что он обратил серьезное внимание на роль состояния субстрата в процессах гликогенолиза.

Исследования, произведенные им совместно с Niedzwiezka и Majewski (9), установили, что адсорбция амилазы не только не снижает, но, наоборот, даже повышает ее гидролитическое влияние. Это подтверждает данные Meyerhof (6), который еще в 1914 г. отметил, что адсорбция сахарозы коллоидным раствором гидрата окиси железа не снижает ее активности. Естественно, что эти данные ставят под сомнение предположение о зависимости процессов гликогенолиза от степени адсорбции фермента.

Вместе с тем адсорбция гликогена, как установили те же авторы, резко снижает интенсивность процессов гликогенолиза. При этом степень указанного снижения находится в прямой зависимости от количества адсорбированного гликогена. Этот момент нашел отчетливое отражение в последующей работе Przylecki, проведенной в сотрудничестве с Niedzwiezka (8), в которой авторам удалось установить, что скорость гидролиза в системе полисахарид-амилаза-белок определяется исключительно концентрацией свободного полисахарида.

Przylecki и его сотрудники рассматривают указанную связь полисахаридов (в том числе и гликогена) с белком исключительно как физическую, возникающую в результате процессов адсорбции. Такой же точки зрения придерживаются Bancroft и Bancroft (3). Вместе с тем Willstätter и Rhodewald (11), основываясь на выводах Langmuir (4), считают более правильным говорить в данном случае не столько о физической адсорбции, сколько о химической связи.

Оставляя на данный момент в стороне вопрос об истинной природе гликогено-белковых комплексов, мы считаем необходимым отметить лишь то, что не

связывание фермента, а связывание гликогена является основной причиной торможения процессов гликогенолиза. И если, следовательно, в клетках создаются условия, благоприятные для связывания гликогена белком, для образования устойчивых белково-гликогеновых комплексов, то это должно служить условием для предотвращения процессов гликогенолиза. И наоборот, разрыв связи между белком и гликогеном или образование лабильного, легко обратимого комплекса в клетках должно благоприятствовать развитию процессов расщепления гликогена. Так как прочность связи гликогена с белком находится в теснейшей зависимости от свойств самого белка, представлялось чрезвычайно интересным изучить этот вопрос в условиях различного состояния печеночной ткани, отражающихся, как указывалось выше, на интенсивности процессов гликогенолиза.

В предыдущем сообщении¹ нами было установлено, что количественное соотношение между свободным и связанным гликогеном в печеночной ткани изменяется с возрастом животного. Опыт установил, что чем старше животное, тем большее количество свободного гликогена содержится в его печени и наоборот. Эти данные представили для нас исключительный интерес. Они позволили объяснить ту разницу в интенсивности процессов гликогенолиза, которая наблюдается в опытах с печеночной тканью животных разного возраста (сообщение III²). Следует вспомнить, что в печеночной ткани старых животных процессы расщепления гликогена развиваются значительно интенсивнее, чем в печеночной ткани молодых (особенно неполовозрелых) животных, хотя содержание гликогена у последних обычно выше, чем у старых животных. Это, на первый взгляд, парадоксальное явление оставалось необъяснимым до тех пор, пока не удалось установить, что печеночная ткань животных разного возраста содержит различное количество свободного гликогена при сравнительно одинаковом содержании общего гликогена. Сопоставляя между собой данные этих исследований, нетрудно прийти к заключению, что интенсивность процессов гликогенолиза в печеночной ткани находится в непосредственной зависимости не от содержания в ней общего гликогена, а исключительно от количества свободной его фракции. В самом деле, чем старше животное, тем больше свободного гликогена содержится в его печени и тем интенсивнее развиваются в ней процессы его расщепления, и, наоборот, чем моложе животное, тем меньше в его печени содержится свободного гликогена и тем слабее развиваются при этом процессы гликогенолиза.

Соответственно этим данным намечался и путь к изучению механизма возникновения тех отклонений в развитии процессов гликогенолиза в печеночной ткани, которые являются характерными для действия адреналина и инсулина.

Не подлежит сомнению, что введение адреналина обуславливает резкое усиление процессов расщепления гликогена в печеночной ткани. При этом указанная активация процессов гликогенолиза не ослабляется, несмотря на прогрессирующее уменьшение содержания гликогена. Постоянство, с которым проявляется это несоответствие, и легкая воспроизводимость его даже при полном разрушении целостности органа (в печеночной кашеце) дали нам основание высказать предположение, что оно должно обуславливаться изменениями свойств самой печеночной ткани, возникающими под влиянием адреналина. Принимая во внимание, что аналогичное несоответствие между интенсивностью процессов гликогенолиза и количественным содержанием общего гликогена в печеночной ткани наблюдается не

¹ Сообщение VIII, Вопросы питания (в печати).

² Сообщение III, Физиологический журнал, XXIX, 1940 г.

только в опытах с печеночной кашицей «адреналиновых» животных, но и в описанных выше опытах с тканью молодых и старых животных, мы, соответственно полученным в этих опытах данным, направили свои исследования в сторону изучения влияния адреналина на содержание в печеночной ткани отдельных фракций гликогена (свободного и связанного). Проведенные в этом направлении исследования позволили установить, что введение адреналина приводит к почти полному исчезновению из печени связанного гликогена (табл. 1). Указанное явление удается наблюдать с исключительным постоянством, если только изоляцию печени проводить не позднее, чем через 30—40 минут после инъекции адреналина. Описанное влияние адреналина развивается в равной мере как в печеночной ткани старых животных, где и в нормальных условиях наблюдается тенденция к ослаблению белково-гликогенных связей, так и в печеночной ткани молодых животных, белки которой обнаруживают высокое сродство к гликогену. Следовательно, в механизме развития этого явления адреналин как бы нивелирует возрастные особенности тканевых белков, почти полностью ликвидируя их способность образовывать прочные соединения с гликогеном.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что аналогичный вывод был в свое время сделан (сообщение VII¹) и по отношению к регулируемому влиянию глюкозы на процессы гликогенолиза. Как было установлено, возрастные особенности печеночной ткани обуславливают не только своеобразное развитие процессов расщепления гликогена, но и соответствующую зависимость этих процессов от концентрации глюкозы. Так, оказалось, что в опытах с печеночной тканью старых животных, где наблюдается весьма интенсивное развитие процессов гликогенолиза, требуется значительно более высокая концентрация глюкозы для их торможения, чем в аналогичных опытах с тканью молодых животных. После же введения адреналина, когда интенсивность процессов расщепления гликогена в обоих случаях достигает весьма значительных величин, скопление глюкозы в количестве, превышающем даже 1 000 мг %, оказывается уже не в состоянии обусловить их торможение.

Таким образом, вызываемое адреналином изменение свойств белков печеночных клеток, приводящее к ослаблению белково-гликогенных связей, является причиной не только резкого усиления процессов расщепления гликогена, но и соответствующего изменения порога торможения этих процессов скопляющейся глюкозой.

Диаметрально противоположные явления развиваются под влиянием инсулина. В противоположность адреналину инсулин (при условии введения небольших его доз) обуславливает резкое увеличение содержания связанной фракции гликогена в печени. В некоторых случаях около 90% общего гликогена оказывается прочно связанным белком (табл. 2). В силу этого обстоятельства почти весь гликоген изымается из ферментативной системы, что, естественно, приводит к сильному ослаблению процессов гликогенолиза. Этот эффект можно наблюдать в одинаковой степени как с печеночной тканью молодых, так и с тканью старых животных. Следовательно, инсулин подобно адреналину вызывает столь значительные изменения свойств белков, при которых полностью нивелируются (по крайней мере по отношению к связыванию гликогена) их возрастные особенности.

¹ Сообщение VII, Физиологический журнал, XXIX, 1940 г.

Таблица 1. Влияние адреналина на количественное содержание свободного и связанного гликогена в печени крыс

№ крысы	Вес крысы в г	Количество общего гликогена в печени в %	Количество свободного гликогена в печени в %	% отношение количества свободного гликогена к количеству общего гликогена	Количество связанного гликогена в печени в %	% отношение количества связанного гликогена к количеству общего гликогена
259	69	1,3	1,2	92	0,1	8
260	73	1,2	1,04	87	0,16	13
261	62	0,96	0,84	88	0,12	12
263	68	1,1	1,03	94	0,07	6
264	74	0,98	0,89	91	0,09	9
Среднее	69	1,11	1	90	0,11	10
269	324	0,73	0,63	86	0,1	14
270	311	0,94	0,87	93	0,07	7
271	321	1,08	0,99	92	0,09	8
272	309	1,1	0,99	90	0,11	10
Среднее	316	0,96	0,87	90	0,09	10

Таблица 2. Влияние инсулина на количественное содержание свободного и связанного гликогена в печени крыс

№ крысы	Вес крысы в г	Количество общего гликогена в печени в %	Количество свободного гликогена в печени в %	% отношение количества свободного гликогена к количеству общего гликогена	Количество связанного гликогена в печени в %	% отношение количества связанного гликогена к количеству общего гликогена
287	69	4,6	0,6	13	4	87
288	73	3,9	0,7	19	3,2	81
290	197	4,1	0,9	23	3,2	77
291	207	3,6	0,5	14	3,1	86
293	246	3,4	0,6	19	2,8	81

Следует указать, что под влиянием инсулина печень, как было установлено, постоянно обогащается гликогеном. Это дает основание утверждать, что инсулин содействует не только относительному, но и абсолютному увеличению в клетках печени количества прочно связанного гликогена.

Можно было бы думать, что при всяком обогащении печени гликогеном должно иметь место большое увеличение количества прочно связанной его фракции: Однако опыт не подтвердил этого предположения. Как было изложено в предыдущем сообщении,

обычное введение углеводов с пищей способствует скоплению большого количества гликогена в печени. Вместе с тем ни в одном из проведенных исследований нам не удалось обнаружить в этих случаях хоть сколько-нибудь значительного увеличения гликоgeno-белковых комплексов. Наоборот, в соответствии с данными Willstätter и Rhodewald (11), мы можем подчеркнуть, что обогащение печени гликогеном протекает в указанных случаях почти исключительно за счет свободной его фракции. Вот почему и процессы гликогенолиза в печеночной ткани животных, получавших обильные количества углеводов, не только не оказываются заторможенными (как после введения инсулина), но, наоборот, в большинстве случаев развиваются со значительной интенсивностью.

Изложенные данные позволяют прийти к заключению, что одного только накопления гликогена в печени еще недостаточно для образования комплексных соединений его с белком. Последнее становится возможным лишь при условии сохранения тканевыми белками определенных свойств. Свойства эти могут возникать под влиянием инсулина и исчезать под влиянием адреналина.

В ы в о д ы

В свете изложенных данных возникает следующее представление о регуляции процессов гликогенолиза в печеночной ткани.

Ферментативному расщеплению как *in vitro*, так и *in vivo* подвергается лишь та часть содержащегося в печени гликогена, которая находится в свободном состоянии или которая легко может перейти в это состояние. Наоборот, гликоген, находящийся в связанном состоянии, остается в клетках в неизменном виде. Таким образом, следует признать, что интенсивность процессов расщепления гликогена в печеночной ткани находится в прямой зависимости при прочих равных условиях не от количественного содержания в ней общего гликогена, а только от количества свободной его фракции. В связи с этим всякое условие, могущее в той или иной мере воздействовать на способность белков (а, может быть, и не только белков) печеночной ткани вступать в прочную связь с гликогеном, постоянно получает соответствующее отражение в интенсивности процессов его расщепления.

То обстоятельство, что в так называемых нормальных условиях интенсивность процессов гликогенолиза в печеночной ткани, как и содержание в ней свободной фракции гликогена, сохраняет относительное постоянство, дает основание считать, что и специфические свойства белков печеночных клеток в этих условиях также сохраняют свое постоянство. И наоборот, возникновение тех или иных отклонений в интенсивности процессов расщепления гликогена в печеночной ткани и в содержании в ней свободного гликогена указывает на развитие изменений в свойствах белков этой ткани. Соответственно этому и те отличия в развитии процессов гликогенолиза (и в содержании различных фракций гликогена), которые постоянно наблюдаются у животных разного возраста, следует отнести за счет возрастных изменений белков протоплазмы печеночных клеток¹.

Принимая во внимание, что инсулин и адреналин в резкой степени, как указывалось выше, изменяют нормальные соотношения ме-

¹ Интересные данные о возрастных особенностях тканевых белков, полностью подтверждающие указанный вывод, приведены в работах Медведевой (1) и Нагорного (2).

жду содержанием в клетках печени свободного и связанного гликогена, можно прийти к заключению, что в основе механизма влияния указанных гормонов лежит, повидимому, именно изменение свойств белков протоплазмы печеночных клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Медведева, Медичн. журн., 7, стр. 197, 793, 1937. — 2. Нагорный, Acta medica, 4, 1939. — 3. Bancroft a. Bancroft. Proc. Nation. academ., 16, 651, 1930. 4. — Langmuir, Oberflächenchemie, Stockholm, 1934; Zschr. angew. Chem., 46, 719, 1938. — 5. Lesser, Bioch. Zschr., 102, 294, 1930. — 6. Meyerhof, Arch. ges. Physiol., 157, 251, 1914. — 7. Przylecki a. Niedzwiezka, Bioch. Zschr., 275, 62, 1934; 275, 65, 1934. — 8. Przylecki a. Niedzwiezka, Bioch. journ., 22, 34, 1928. — 9. Przylecki, Niedzwiezka a. Majewski, Bioch. journ., 21, 1025, 1927. — 10. Przylecki a. Wojcik, Bioch. journ., 22, 1302, 1928. — 11. Willstätter u. Rhodewald, Zschr. physiol. Chem., 225, 103, 1934.

THE NEUROHUMORAL CONTROL OF METABOLIC PROCESSES

IX. THE DEPENDENCE OF THE PROCESS OF GLYCOGENOLYSIS ON THE PRESENCE OF FREE GLYCOGEN IN THE LIVER

A. M. Breitburg

Laboratory of Pathophysiology (Head — A. M. Breitburg) of the Clinic for Dietary Treatment (Dir. — Prof. emer. M. I. Pevsner), All-Union Institute of Nutrition, Moscow

Glycogen is present in the liver in two different forms — as free, hydrosoluble, and as bound insoluble glycogen. Only the part of the glycogen that is present in the free condition or readily transformed into such, is accessible to enzymatic disintegration. Therefore it must be assumed that rate of glycogenolysis in liver tissue depends, other conditions being equal, upon the amount of the free fraction, rather than on the total glycogen content of the tissue. Any conditions affecting in some way or other the capacity proteins (and possibly, of other constituents of the tissue) firmly to combine with glycogen, will correspondingly influence the rate of glycogen breakdown. The activating influence of adrenalin on the process of glycogenolysis is based on the nearly complete disruption of protein-glycogen complexes, i. e., on the transformation of bound into free glycogen. In contrast to this, the action of insulin depends on an increase of the capacity of hepatic proteins to combine with glycogen. In the liver tissue of animals treated with insulin, nearly 90% of the total glycogen are present in the combined condition.

This effect accounts for the augmented storage of glycogen in the liver after administration of insulin, and for the reduced rate of enzymatic glycogen breakdown.

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СИНТЕЗЕ И РАСПАДЕ БЕЛКОВ В ЖИВОТНОМ ОРГАНИЗМЕ

В. Н. Никитин

Из сектора общей физиологии (руковод.—проф.
А. В. Нагорный) зоолого-биологического ин-
ститута Харьковского государственного уни-
верситета

Поступила в редакцию 28.XI.1939 г.

Целью настоящей работы было установление изменения соотношений между ассимиляторной и диссимиляторной фазами обмена в онтогенезе. Соотношения между обеими указанными фазами определялись по обмену белка.

В качестве подопытных животных были взяты белые крысы, характеризующиеся сравнительно кратким жизненным циклом ($2\frac{1}{2}$ —3 года). В работах лабораторий проф. А. В. Нагорного и других исследователей были уже ранее получены данные, легшие в основу расчетов, составляющих первую часть настоящей работы.

Таковыми данными были:

- а) Исследования Donaldson (1906—1924) и King (1916—1923) о возрастных изменениях веса тела у белых крыс.
- б) Работа Р. И. Голубицкой (1938) о возрастных изменениях в содержании различных фракций азотистых соединений в теле крыс.
- в) Данные В. И. Махинько (1938) о возрастных изменениях коэффициента изнашивания у белых крыс.

На основе данных, полученных в этих работах, была составлена сводная таблица (табл. 1), показывающая возрастные изменения в необратимом распаде (коэффициент изнашивания) и синтезе белков в организме белых крыс.

Как видно из приведенных данных, синтетические способности животного организма с возрастом непрерывно падают. Отношение общего синтеза белков к их распаду в двухнедельном возрасте равняется 16,6, в возрасте одного месяца — 11,44, а в трехмесячном — уже только 4,27. Однако и у трехмесячных крыс синтез белков еще в 4 с лишним раза превышает их распад. В дальнейшем синтетические способности организма падают все больше, и, наконец, у двухлетних крыс они почти равняются величине распада белков. Так, у шестимесечных животных синтез больше распада в 1,58 раза, у годовичных — в 1,22 раза, а у двухгодичных — в 1,02 раза, т. е. отношение ассимиляции к диссимиляции белков почти равно единице.

Очевидно, при дальнейшем построении синтез белков не может покрывать их распада — наступает необратимый распад протоплазмы организмов — старость и затем смерть. В различных органах падение синтетических способностей ниже уровня распада белков может происходить не в одно и то же время.

Вторым показателем возрастных изменений ассимиляторных способностей были избраны изменения в скорости регенерации белков протоплазмы у крыс после десятидневного белкового голодания. Это давало возможность изучить максимальные синтетические способности организмов во всех возрастах, ибо регенерация распавшейся

Таблица 1. Возрастные изменения в необратимом распаде и синтезе белков в организме белых крыс

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
Возраст	Вес в г	% белков в теле крысы	Общее количество белков в теле крысы (в г)	Общее содержание белкового азота в теле крысы (в г)	Коэффициент изнашивания в мг азота суточной мочи на 1 г белкового азота тела	Прирост белкового азота за сутки (в мг белкового азота на 1 г белкового азота тела)	Среднее содержание белкового азота в теле крысы (в г)	Ресинтез (VI) + рост (VII) в мг азота на 1 г белкового азота тела (в сутки)	Отношение прироста (VII) к ресинтезу (VI) $\frac{VII}{VI}$	Отношение ресинтеза (VI) к приросту (VII) $\frac{VI}{VII}$	Отношение ресинтеза (VI) + рост (VII) к ресинтезу (VI) $\frac{VI+VII}{VI}$	Примечание
0 дней	5,01	9,72	0,487	0,078	—	—	—	—	—	—	—	
15 »	17,2	14,12	2,43	0,380	5,55	87,2	0,2335	92,75	15,7	0,064	16,66	
1 месяц	48,5	17,56	8,48	1,36	7,08	73,9	0,8745	80,98	10,4	0,096	11,44	
3 »	184,8	17,79	32,8	5,25	6,00	19,6	3,305	25,60	3,27	0,31	4,22	
6 »	258,4	18,16	47,0	7,52	5,77	3,94	6,385	9,71	0,68	1,46	1,68	
12 »	306,1	18,36	55,2	8,98	4,53	0,98	8,25	5,51	0,22	4,62	1,22	
18 »	326,0	18,5	60,3	9,65	—	0,4	9,315	—	—	—	—	
24 »	340,0	18,6	62,9	10,03	4,06	0,2	9,84	4,26	0,05	20,3	1,04	Данные графы VIII вычислены по формуле Броди

протоплазмы в противоположность обычному росту происходит при таких условиях у животных во всех стадиях онтогенеза. Однако уже а priori можно было ожидать, что скорость регенерационного синтеза белка тоже максимальна у молодых животных и минимальна у старых.

Опыты ставились следующим образом.

В специальные клетки для обмена веществ, имеющие приспособления для отдельного собирания кала и мочи, снабженные автоматическими полками и камерами для пищи, помещались подопытные животные (белые крысы).

В течение первых 10 дней крысы получали ad libitum безбелковую пищу Mendel и Osborn.

В этом периоде за каждые двое суток собирали мочу и кал и анализировали на содержание в них азота. Определение азота велось по микро-Кельдалю в модификации Банга.

После того как устанавливался уровень выделения азота с мочой и калом при безбелковой пище, животные (на 11-й день от начала опыта) переводились на рацион, содержащий большое количество полноценных белков (23%).

Крысы содержались на белковом рационе от 8 до 14 дней.

Эти опыты дали возможность прежде всего установить возрастные изменения коэффициента изнашивания и количества азота, выделяющегося с калом, на 1 кг веса тела животных (данные безбелковой диеты). Затем удалось установить возрастные изменения в скорости ресинтеза белков протоплазмы. И, наконец, оказалось возможным выяснить изменения биологической ценности белков в течение онтогенеза.

Вычисление биологической ценности белков производилось по формулам Mitchell (1924). Ретенция всосанного азота корма, идущего на восстановление белков протоплазмы, высчитывалась в миллиграммах азота на 1 г веса тела.

Следует, однако, отметить, что термин «биологическая ценность» белков лишь весьма условно может быть употреблен в настоящей работе.

Mitchell определял биологическую ценность белков у молодых, быстро растущих животных. В этом случае с известной степенью достоверности можно было допускать, что всосанный белок потенциально весь или почти весь мог бы быть ассимилирован организмом. Не задержанный в организме азот с большей степенью вероятности определялся несоответствием состава аминокислот белков пищи и организма. Иначе уже обстоит дело в случае дачи богатого белком рациона даже интенсивно растущим крысам (Митчел). В этом случае организм не в состоянии полностью отложить в протоплазме азот белков пищи даже при оптимальном соотношении аминокислот.

У взрослого организма способности к синтезу белков еще более ограничены, и это заставляет употреблять термин «биологическая ценность» белков в несколько условном значении.

Таблица 2. Возрастные изменения в выделении азота с мочой и калом при безбелковой диете у белых крыс (средние величины)

Возраст крысы	Выделено азота в сутки в мг на 1 кг веса тела	
	в моче (коэффициент изнашивания)	в кале
1 месяц	291	462
3 " 	154—184	197—229
6 " 		
12 " 	186—193	151—208
18 " 		
24 " 	138	137

Как видно из таблицы, максимальная экскреция азота у крыс наблюдается в возрасте 1 месяца. В возрасте 3—6 месяцев наступает резкое падение выделения азота как в кале, так и в моче, и в общем, с отдельными колебаниями, этот уровень выделения азота сохраняется и для 12- и 18-месячных животных. К двухгодичному возрасту происходит дальнейшее уменьшение распада белков в организме.

В общем эти данные по отношению к выделению азота с мочой более или менее близки к тем, которые получены ранее в работе Махинько. Только падение экскреции азота после месячного возраста здесь выражено сильнее, но зато нет ясно заметного падения необратимого распада белков в организме от 3- до 18-месячного возраста. В конце онтогенеза наблюдается снова резкое падение выделения азота.

Данных о возрастных изменениях выделения азота с калом у белых крыс в литературе не имеется. Поэтому приведенные ранее данные имеют известное значение. Оказалось, что изменения в экскреции с мочой, с одной стороны, и с калом — с другой, происходят более или менее параллельно. Чем объяснить этот параллелизм, представляется не совсем ясным. Повидимому, однако, это совпадение закономерно отражает собой большую интенсивность обмена веществ и связанной с ней секреции пищеварительных соков у молодых животных.

В отношении изменений быстроты ресинтеза белков протоплазмы после предварительного десятидневного белкового голодания наме-

чается определенная онтогенетическая закономерность. В помещаемой ниже итоговой таблице (табл. 3) и диаграммах на рис. 1 и 2 приведены возрастные изменения в биологической ценности белков

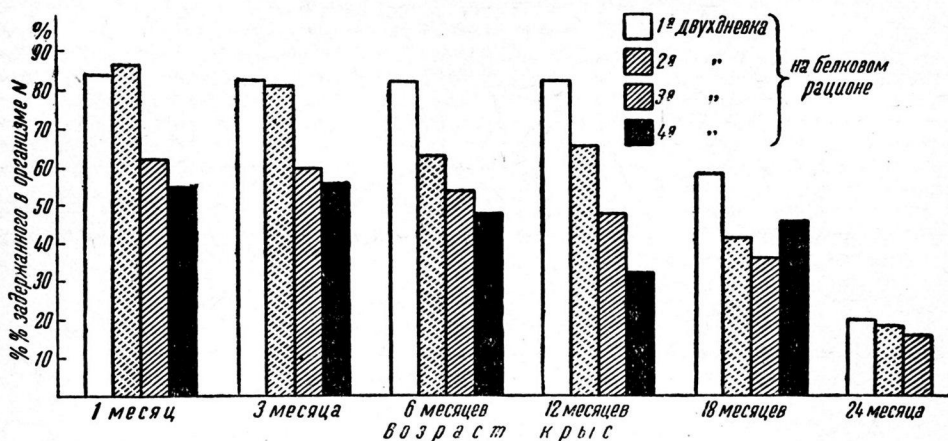


Рис. 1. Возрастные изменения в способности к ретенции азота у белых крыс

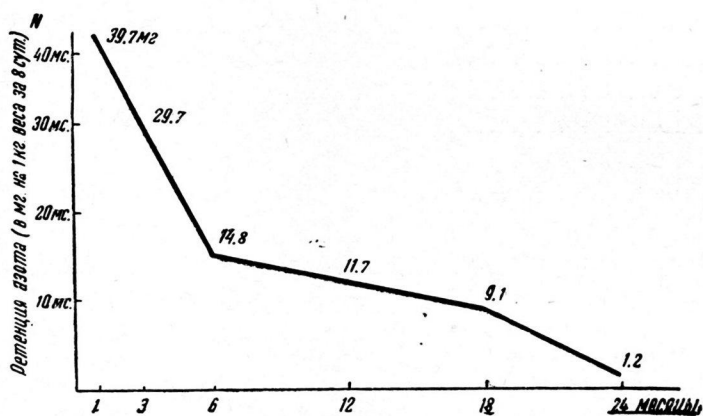


Рис. 2. Возрастные изменения ретенции азота у белых крыс

и в скорости регенерации белкового азота в организме крыс. Регенерация белкового азота (в таблице — ретенция) вычислена в мг на 1 г веса тела животного за период восьмидневного питания белковой пищей.

Как видно из таблицы и диаграмм, в отношении к искусственно вызванному регенерационному синтезу белков организма проявляется та же основная закономерность, как и в отношении синтетических способностей организмов при обычном развитии. Именно у молодых крыс ретенция азота, идущего на регенерацию белков протоплазмы, весьма велика (39,7 мг на 1 г веса тела). Она быстро падает с возрастом и у старых крыс совершенно незначительна (1,2 мг азота на 1 г веса тела). Есть, однако, некоторая разница между возрастными изменениями способностей к регенерационному и обычному синтезу белков. При обычном росте крыс скорость синтеза белков очень резко падает от месячного к трехмесячному возрасту (см. табл. 1, графа 7). И чрезвычайно резко падает та же способность к шестимесячному возрасту. Между тем при регенерационном син-

Таблица 3

Возраст	Биологическая ценность белков (данные за периоды в 48 часов после замены безбелковой пищи белковой)						Ретенция азота (в мг на 1 г веса) за 8 суток белкового рациона
	1-е и 2-е сутки	3-и и 4-е сутки	5-е и 6-е сутки	7-е и 8-е сутки	9-е и 10-е сутки	11-е и 12-е сутки	
1 месяц	83,5	89,1	62,0	60,0	—	—	41,7
1 »	87,3	90,1	57,8	51,8	—	—	42,2
1 »	86,0	84,1	66,0	51,5	—	—	35,2
Среднее	85,6	87,7	61,9	54,4	—	—	39,7
3 месяца	82,0	86,0	44,0	74,0	37,0	40,0	33,4
3 »	83,0	80,0	65,0	53,0	60,0	47,0	32,4
3 »	79,0	90,0	55,0	50,0	56,4	40,0	21,9
3 »	90,9	76,0	76,0	49,9	40,1	46,0	31,3
Среднее	83,7	83,0	60,0	56,7	48,4	43,2	29,7
6 месяцев	79,4	80,7	39,7	36,7	—	—	10,3
6 »	87,2	62,0	61,0	57,0	48,0	45,4	20,1
6 »	78,0	50,0	54,0	46,0	52,0	15,0	16,7
6 »	86,0	55,0	57,0	53,0	—	—	12,1
Среднее	82,6	61,9	52,9	48,2	50,0	30,0	14,8
12 месяцев	82,0	70,0	54,0	46,0	42,0	—	15,5
12 »	87,0	61,0	36,1	12,4	25,4	40,0	10,0
12 »	78,0	65,0	54,0	36,0	—	—	9,7
Среднее	82,3	65,3	48,0	31,5	33,7	—	11,7
18 месяцев	69,5	38,0	32,6	47,0	23,4	—	8,4
18 »	47,5	44,5	41,4	44,7	34,8	28,5	9,9
Среднее	58,5	41,2	37,0	45,8	29,1	—	9,1
24 месяца	10,0	17,7	7,5	20,2	15,3	—	1,3
24 »	29,7	18,7	23,6	—	—	—	1,1
Среднее	19,8	18,2	15,5	—	—	—	1,2

тезе белков ретенция азота у месячных крыс лишь немного больше, чем у трехмесячных. Не так сильно она падает и у шестимесячных крыс. И только у двухгодичных крыс ретенция азота становится совершенно незначительной.

Отсюда можно сделать вывод, что в среднем возрасте существуют какие-то факторы, сдерживающие потенциальные возможности для синтеза белков. При особых условиях опыта, например, при регенерации протоплазмы после белкового голодания, эти синтетические возможности организма оказываются выявленными довольно ярко.

Т а б л и ц а 4. Интенсивность падения веса у белых крыс при безбелковом питании и скорости прироста веса при последующем переходе на богатый белками рацион (первоначальный вес крыс принят за 100%)

№ протокола опыта	В о з р а с т	Количество крыс	Вес крыс (суммарно) в г	И з м е н е н и я в е с а (в %)											
				двухдневки безбелковой пищи					двухдневки белковой пищи						
				1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	6	
				1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	6	
1	1 месяц	2	77	100	92,2	89,5	87	80,8	95,1	118,2	143	158,5	—	—	
2	1 "	2	70	100	92,9	90	85,7	82,8	94,3	112,8	132,9	157,2	—	—	
3	1 "	4	158	100	96,8	93,1	85,4	82,2	89,3	96,8	114,7	133	—	—	
	Среднее	—	—	100	94	90,9	86	81,9	92,9	109,3	130,2	149,6	—	—	
4	3 месяца	1	74	100	98,7	98	94,6	93,2	97,3	104	112,1	126,2	137,2	150	
5	3 "	1	83	100	96,4	92,7	85,7	81,5	93,4	107,1	115,6	126	137	144,7	
6	3 "	1	107	100	97,3	96,3	88,7	88,2	93,5	99,5	105,3	109,8	122,3	136,1	
7	3 "	2	171	100	98,8	94,7	98	91	98,2	105,9	103,3	121,1	132,2	139,7	
	Среднее	—	—	100	97,8	35,3	90,5	88,5	95,6	104,1	109	120,8	127,2	140,1	
8	6 месяцев	2	196	100	96,7	96,5	91,8	89,2	92,4	97,9	104,8	110,8	—	—	
9	6 "	2	294	100	98,6	97,4	96,3	89,5	92,2	100,3	106,1	105,4	106,1	107,5	
10	6 "	2	235	100	100,5	98,2	96,3	91,3	90,2	93	101,1	98,8	101,6	103	
11	6 "	2	383	100	95,8	95,7	92,1	86,7	86,9	91,1	92,1	97,9	—	—	
	Среднее	—	—	100	97,9	96,5	94,1	89,2	90,4	96,8	101	103,2	103,8	105,25	
12	12 месяцев	1	257	100	95,1	94,3	88,7	87,9	90	91,8	91,8	96,7	98,9	98,9	
13	12 "	2	481	100	98,1	97	92	91,4	88,2	89,8	93,3	93,5	99,7	99	
14	12 "	2	454	100	96	92,6	89	87,7	92,5	96,9	95	98	—	—	
15	16 "	2	414	100	99,1	98,7	94,6	88,2	85,4	85,7	95,3	96,7	92,2	94,7	
16	16 "	2	443	100	99,1	99,8	92,7	90,8	86,3	88	92,2	94,7	91	93,7	
	Среднее	—	—	100	97,5	96,5	91,4	89,2	88,5	90,4	93,5	95,9	95,4	96,5	
17	24 месяца	1	256	100	97,7	93,8	92,5	89,3	89,2	85,2	85,5	88,3	87,5	89,1	
18	24 "	1	259	100	97,7	97,7	93,6	92,2	94	92,8	96,3	94,7	93,2	93,5	
	Среднее	—	—	100	97,7	95,7	93	90,7	91,6	89	90,9	91,5	90,3	91,3	

В описанных выше опытах приведем данные об изменениях веса подопытных животных при безбелковом и затем при богатом белком рационе. Эти данные целесообразно проанализировать дополнительно.

Падение веса при безбелковом рационе является показателем чрезвычайно сложного явления необратимого распада протоплазмы организма, вызванного в конечном счете необратимым распадом основного компонента протоплазмы — белков. Распад белков, происходящий без соответствующего их синтеза, ведет к распаду всего протоплазматического комплекса в целом, его органических и неор-

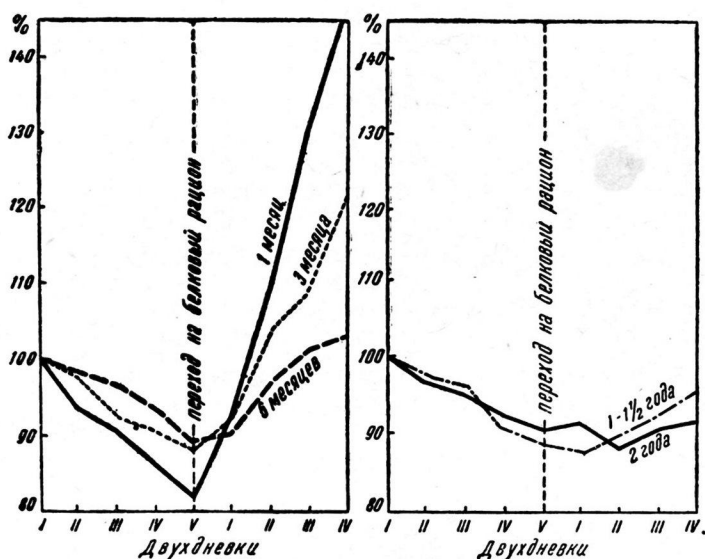


Рис. 3. Интенсивность падения веса у белых крыс при безбелковом питании и скорость прироста веса при переходе на белковое питание в различные возрасты

ганических веществ, освобождению воды и т. п. Однако распад белков и падение веса организма не являются, конечно, однозначными величинами, и между ними существует лишь известный, не всегда четко выраженный параллелизм. В ряде случаев [усиленное отложение жира, изменение степени водосвязывания коллоидами протоплазмы и т. д. (Шмальгаузен, 1935)] этот параллелизм может нарушаться.

Поэтому представляется целесообразным установить, в какой степени быстрота распада белков при безбелковом рационе и скорость их синтеза при рационе, богатом белками, параллельны изменениям веса у подопытных животных различных возрастов.

Изменения веса у подопытных животных показаны в следующей сводной таблице (табл. 4). В ней для возможности сравнения интенсивности падения и нарастания веса у различных животных их первоначальный вес принят за 100%, и дальнейшие изменения веса высчитаны в процентах по отношению к этой исходной величине.

Особенно хорошо возрастные различия в падении и последующем нарастании веса видны из следующей диаграммы (рис. 3).

Оказывается, что при безбелковом рационе падение веса медленнее у крыс трехмесячных и еще медленнее — у более старых крыс. Это находит свое объяснение в большей напряженности метаболиз-

ма и прежде всего белкового обмена у месячных крыс. Скорость падения веса у крыс, находящихся на безбелковом рационе, в общем очень близко совпадает с величиной коэффициента изнашивания у тех же животных.

Почти так же близко совпадают скорости ресинтеза белков и увеличение общего веса у крыс при переходе на белковый рацион. Если месячные крысы на 8-й день после перехода на белковую пищу достигают 149,6% первоначального веса, то трехмесячные крысы достигают в это же время лишь 120,8% первоначального веса, шести-месячные — лишь 103,2%, а годовые — лишь 95,4%. Двухгодичные крысы уже не в состоянии компенсировать потерю веса даже и на 12-й день после перехода на белковую пищу. Это вполне совпадает с данными по изучению скорости ресинтеза белков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Donaldson H., A comparison of the white rat with man in respect to the growth of the entire body. Boas memorial volume, New York, 1906; The rate, data and reference tables for the albino rat and the normal rat, 11 Ed., 1924. — 2. Голубицька, Праці Науково-дослідного зоолого-біол. ін-ту Харк. держ. ін-ту, 7, 197—210, 1938. — 3. Махинько В. И., Праці Науково-дослідного зоолого-біол. ін-ту Харк. держ. ін-ту, 5, 138—197, 1938; 7, 211, 1938. — 4. Wuh, Hsien, Ching Wan a. Tung Touchen, Chin. journ. physiol., 6, 295—305, 1932. — Mitchel H. H., Journ. biol. Chem., 58, 873; 58, 923; 58, 905, 1924.

ALTERSBEDINGTE ÄNDERUNGEN DER SYNTHESE UND DES ABBAUS VON EIWEISS IM TIERISCHEN ORGANISMUS

W. N. Nikitin

Sektion f. allgemeine Physiologie (Vorst.:
Prof. A. W. Nagorny), Zoologisch-Biolo-
gisches Institut der Staatl. Universität,
Charkow

АЗОТИСТЫЙ ОБМЕН У НОРМАЛЬНЫХ И ДЕЦЕРЕБРИРОВАННЫХ ГОЛУБЕЙ В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОЙ БЕССОННИЦЫ

Р. А. Лемкуль

Из кафедры физиологии (зав. —
проф. Н. А. Рожанский) Ростовско-
го медицинского института

Поступила в редакцию 26.XI.1939 г.

Излюбленным путем, которым уже давно стремились подойти к разрешению вопроса о биологическом значении сна, является изучение влияния длительной бессонницы на состояние организма. Впервые соответствующие опыты, насколько нам известно, были поставлены Манасеиной (1) в 1894 г. и потом неоднократно повторялись. Из последующих опытов на собаках наибольшей известностью пользуются проведенные Legendre et Piéron (2) в 1911—1913 гг. Экспериментальную бессонницу у людей исследовал Kleitman с сотрудниками (3, 4), Herz (5) и др. Совсем недавно новая серия опытов с длительной бессонницей у собак была проведена Быковым с многочисленными сотрудниками (6).

Опыты на людях, вследствие наступавшей сильнейшей потребности в сне, обычно прекращались на 3—5-е сутки и тем не менее не сопровождались заметными сдвигами функций организма. В промежутках между периодическими приступами сонливости даже проявления психической деятельности оказывались почти незатронутыми. Что касается опытов над животными, то до настоящего времени не имеется метода, который действительно вызывал бы полное отсутствие сна в течение длительного промежутка времени. Методы же, которые применяются обычно, не только не достигают намеченной цели, но часто сопровождаются рядом грубых побочных воздействий на животный организм. Примером сказанного может служить цитированная выше работа Быкова с сотрудниками. В этом случае для поддержания бессонницы собаки подвергались звуковым раздражениям, кормлению, дерганию за цепь, обливанию водой, на них натравливали других собак. Когда этого становилось недостаточно, бессонницу старались поддержать «всеми возможными способами». Авторы, к сожалению, подробнее не говорят какими, но даже перечисленные ими способы сами по себе при многодневном применении должны были оказывать на состояние организма отрицательное влияние. При всем этом можно ли быть уверенным в действительно полном отсутствии сна, когда в этой же работе указывается, что «даже весьма кратковременный (несколько минут) перерыв бессонницы в значительной степени влиял на состояние животного в смысле восстановления нарушенных функций», а собаки (кстати сказать, относящиеся к организмам с полифазным типом сна) [Szymanski (7)], «поставленные в самой неудобной и неестественной позе, могут все-таки засыпать». Таким образом, логически наиболее простой путь для выяснения биологического значения сна оказался методически чрезвычайно сложным.

Однако в отношении дневных птиц эти затруднения в значительной мере отпали после того, как в одной из предшествовавших работ (8) удалось показать, что для достижения длительной бессонницы достаточно подвергнуть птицу воздействию сильного непрерывного света. В качестве объекта для длительного наблюдения тогда был использован лишь один, лишенный обоих полушарий, голубь, у которого, несмотря на непрерывную 24-суточную бессонницу, каких-либо внешних признаков отрицательного влияния отсутствия сна на организм обнаружить не удалось. Более того, вес голубя, сниженный предшествовавшим 5-дневным голоданием, в течение периода бессонницы даже несколько превысил обычный уровень.

Эти данные показали нам заслуживающими дальнейшей разработки, поэтому в настоящей работе решено было, во-первых, проверить их на большем материале, во-вторых, установить, сохраняет ли сильный свет свою способность вызывать бессонницу и при более длительном непрерывном применении, в-третьих, распространить наблюдение на нормальных голубей и, наконец, воспользоваться более точными критериями для суждения о состоянии организма в течение опыта.

Методика

Объектами исследования служили 3 нормальных и 3 децеребрированных (с удаленными полушариями) голубей. Для установления наличия и продолжительности сна или бодрствования, как и в первой работе, применялась круглосуточная запись общих движений (актография).

В качестве показателей влияния на голубей длительного отсутствия сна определялись изменения азотистого обмена.

Полученный материал расценивался не только как показатель тканевого распада: внимание обращалось также на усвоение азота и на отношение организма к пищевому белку, находящее свое отражение в изменениях азотистого баланса. Получить необходимый для этих вычислений цифровой материал возможно только при раздельном собирании мочи и кала и определении в этих экскрементах азота. С этой целью у всех подопытных голубей были наложены каловые свищи, что давало возможность суточными порциями собирать кал и мочу для анализа в резиновые мешочки, подвешенные на специальном поясе к отверстиям калового свища и клоаки [W. Völitz (9)].

Здесь необходимо отметить, что каловые свищи у птиц с течением времени делаются непроходимыми, вследствие рубцового стягивания отверстия, и лишь в некотором числе случаев сохраняют проходимость более 2—4 месяцев. За исключением одного случая, непроходимость свищей наступала и в течение первых дней после операции децеребрации. Поэтому от первоначального плана использования на всех этапах работы одних и тех же голубей пришлось отказаться, и для второй части были взяты новые экземпляры, у которых каловые свищи накладывались уже после удаления у них полушарий. Естественно, что к опытам допускались лишь голуби, вполне оправившиеся от операции и принадлежавшие к той группе, у которой не обнаруживались признаки сужения свищей.

Количество азота как в пище, так и в экскрементах определялось методом Кьельдаля.

Растворение осадка при этом происходило достаточно быстро, заметных потерь аммиака при таком способе обработки мочи не наблюдалось.

Для получения однородных проб к суточной порции мочи, разбавленной водой до 100—150 см³, прибавлялось 10 см³ 20% раствора едкого натра. Подщелоченную мочу нагревали до 60° и осадок, всегда имеющийся в моче, растирали палочкой.

В качестве пищи голубям обычно давался горох. Но так как у одного из них при этом питании в клоаке стали образовываться особенно большие моче-кислые конкременты (до 6 г весом), которые заметно нарушали общее его состояние, то в этом случае решено было заменить горох, содержащий в 1 г 0,04 г азота, кукурузой, у которой на 1 г приходится лишь 0,02 г азота. При этом достигалось снижение количества азота в суточном рационе примерно с 0,8 до 0,4 г.

Чтобы получить сравнимые данные, кукуруза давалась также одному из децеребрированных голубей. Нормальные голуби пищу и воду получали вволю. Децеребрированные находились на искусственном кормлении, причем 2 раза в сутки им давалось определенное количество зерна и вода.

У всех голубей к искусственному кормлению пришлось прибегать в периоды дачи безазотистой пищи. Эти периоды повторно включались в течение опыта для выявления таких незначительных изменений тканевого распада, которые при обычном питании горохом или кукурузой (при котором выведение азота в значительной мере определялось большим поступлением пищевого белка — от 3,2 до 1 г азота на 1 кг веса за сутки) могли остаться незамеченными. В состав безазотистой пищи входил маисовый крахмал, тростниковый сахар и подсолнечное масло в соотношении 5:2:1. Калорийность 1 г составляла около 4 калорий. Содержание азота — 0,00075 г.

Приводимый ниже материал распадается на две части. Первая состоит из данных, собранных у нормальных голубей № 3, 4 и 5; в основу второй положены наблюдения, полученные на голубях № 6, 7 и 9 с удаленными полушариями. От момента операции децеребрации до начала наблюдения проходило не менее 2—3 месяцев, — такой срок является необходимым для восстановления у голубей реакции на различные условия освещения.

Ход исследования в обеих частях был одним и тем же. У каждого голубя было проведено по три опытных периода: 1 — предварительный контроль при естественном освещении, а следовательно, и при обычной смене сна и бодрствования; 2 — опытный период в узком смысле слова, во время которого голубь с целью получения у него длительной бессонницы непрерывно подвергался воздействию сильного света (электrolампа в 400 V); продолжительность этих периодов для всех объектов указана в табл. 1; 3 — заключительный контроль снова в условиях естественного освещения.

Каждый опытный период в свою очередь слагался из нескольких серий опытов. В такую серию входило определение азотистого обмена в течение 5—6 суток подряд при определенном виде пищи и запись движений за то же время. Между каждыми двумя сериями опытов включался шестидневный промежуток, на протяжении которого экскременты не собирались и запись актограмм не происходила, условия же освещения оставались такими же, как и в течение всего опытного периода.

Таблица 1

Подопытный объект	Состояние	Продолжительность действия света
Голубь № 3	Нормальный	30 суток подряд
» № 4	»	65 » »
» № 5	»	60 » »
» № 6	Децеребрированный	63 » »
» № 7	»	42 » »
» № 9	»	20 » »

Каждый период предварительного или заключительного контроля состоял из двух опытных серий: одной — при обычном, другой — при безазотистом питании, с шестидневным промежутком между ними. На долю собственно «опытного периода» в зависимости от его продолжительности приходилось от двух до четырех опытных серий при обычной пище и от одной до двух серий при безазотистой пище.

Данные, полученные у нормальных голубей

Для того чтобы установить, каким образом длительное непрерывное освещение влияло на течение сна и бодрствования у нормальных голубей, обратимся к разбору соответствующих актограмм на рис. 1.

На рисунке под заголовком «Норма» помещены образцы кривых, полученных при естественной смене темноты и света.

Под надписью «Постоянное освещение» находятся образцы актограмм, показывающие подвижность голубей в разные периоды (через шестидневку) применения непрерывного сильного света.

Для голубя № 3 (рис. 1) из каждой серии опытов приведено по 3 кривых, для того чтобы на этом примере наглядно можно было бы убедиться в однотипности актограмм. Так как и у других голубей в течение всей данной серии опытов актограммы представлялись почти одинаковыми, то они не приводятся.

Запись актограмм начиналась между 10 и 12 часами дня, поэтому начальная и конечная части каждой кривой соответствуют дневному, а средняя часть — ночному отрезку суток. Все актограммы, полученные при естественном освещении, ясно показывают преобладание активности днем и покоя ночью, что соответствует дневному бодрствованию и ночному сну.

Из кривых, полученных при непрерывном освещении, следует, что активность голубей при этих условиях резко возрастает. Птицы почти все время передвигаются по клетке, и периоды даже относительного покоя сильно укорачиваются или исчезают вовсе. Ночная часть кривых ничем не отличается от дневной. Все это свидетельствует об отсутствии сна на протяжении всего опыта и в этом отношении вполне подтверждает ранее сделанные выводы о действии сильного света на голубей.

Каким же образом вызванная этим путем длительная непрерывная бессонница отражалась на азотистом обмене голубей? Чтобы ответить на этот вопрос, необходимо познакомиться с данными, приведенными в табл. 2, 3 и 4.

Из сравнения цифр, полученных при предварительном и заключительном контролях, с цифрами за опытный период вытекает, что, несмотря на увеличение подвижности и наступление бессонницы во время применения постоянного освещения, количество корма, по-

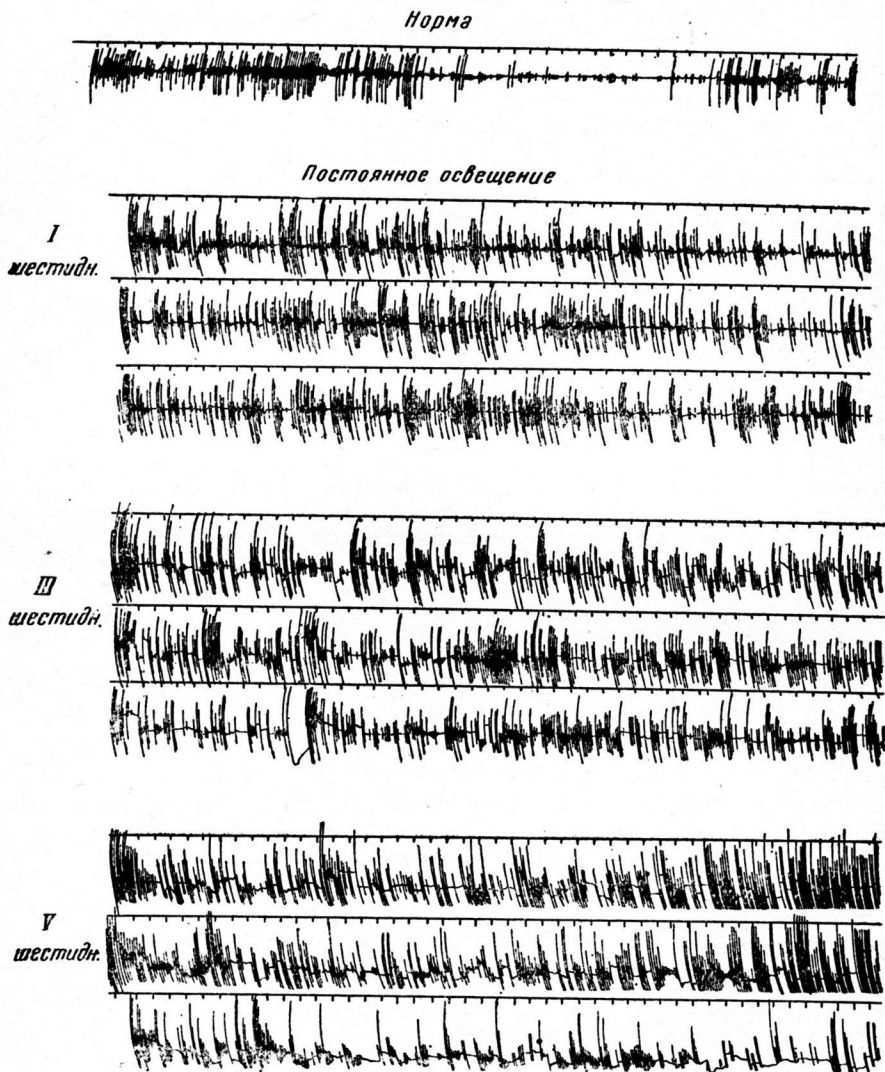


Рис. 1. Актограммы голубя № 3

едаемого голубями, во всех случаях уменьшается. Однако у голубей, получавших в качестве пищи горох, уменьшение количества усвоенного азота не сопровождается уменьшением азотистого баланса вследствие одновременного уменьшения количества выводимого азота. Вес этих птиц даже несколько повышался¹.

У голубя № 5, питавшегося кукурузой, мы наблюдаем другую картину. Азотистый баланс в течение опыта из слабо положительно-

¹ Небольшое снижение веса у голубя № 4 в первой опытной шестидневке связано с образованием больших мочекислых конкрементов в клоаке.

Т а б л и ц а 2. Суточные цифры азотистого обмена голубя № 3 при питании горохом (в г)

Продолжительность опыта	Введенный азот		Неусвоен- ный азот	Усвоенный азот		Выведенный азот		Азотистый баланс	Вес голубя в г
	количество пищи	содержание азота		всего	на 1 кг веса	всего	на 1 кг веса		
1. Предварительный контроль при естественном освещении									
	21,6	0,9064	0,0929	0,8135	2,884	0,8107	2,878	+0,0028	282
2. Опытный период при постоянном освещении (30 суток)									
1 шестидневка	19,0	0,8051	0,0563	0,7488	2,479	0,6070	2,016	+0,1418	303
3 шестидневки	17,8	0,7521	0,0574	0,6947	2,157	0,6050	1,879	+0,0837	320
В среднем	18,4	0,7786	0,0568	0,7217	2,318	0,6060	1,947	+0,1157	—
3. Заключительный контроль при естественном освещении									
	26,7	1,1275	0,0781	1,0494	3,556	0,8159	2,086	+0,2335	291

Т а б л и ц а 3. Суточные цифры азотистого обмена голубя при питании кукурузой (в г)

Продолжительность опыта	Введенный азот		Неусвоен- ный азот	Усвоенный азот		Выведенный азот		Азотистый баланс	Вес голубя в г
	количество пищи	содержание азота		всего	на 1 кг веса	всего	на 1 кг веса		
1. Предварительный контроль при естественном освещении									
	24,82	0,4899	0,0415	0,4484	1,317	0,4209	1,2365	+0,0275	323
2. Опытный период при постоянном освещении (60 суток)									
2 шестидневки	16,38	0,3233	0,0317	0,2916	0,867	0,2677	0,7962	+0,0239	335
6 шестидневок	16,71	0,3299	0,0404	0,2895	0,895	0,2797	0,8628	+0,0098	324
10	16,28	0,3214	0,0379	0,2835	0,895	0,3067	0,9640	-0,0232	305
В среднем	16,46	0,3249	0,0389	0,2882	0,886	0,2847	0,8743	+0,0035	—
3. Заключительный контроль при естественном освещении									
	20,50	0,4046	0,0424	0,3622	1,190	0,2898	0,9550	+0,0724	304

Таблица 4. Выведение азота при безазотистом питании

Под-опытные объекты	Условия опыта	Введенный азот		Не-усвоен-ный азот	Выведен-ный с мочой азот	Всего на 1 кг веса	Азотис-тый баланс	Вес голубя в г
		количество пищи в г	содержание азота					
Голубь № 3	Естественное освещение	16	0,002	0,0212	0,0657	0,303	— 0,0849	282
	Постоянное „	16	0,002	0,0142	0,0757	0,288	— 0,0879	306
	Естественное „	16	0,002	0,0163	0,0791	0,331	— 0,0934	284
Голубь № 4	Постоянное освещение { Естественное освещение 5-я шестидневка 9-я „	16	0,011	0,0129	0,0581	0,265	— 0,0600	226
		16	0,011	0,0199	0,0467	0,243	— 0,0556	227
		16	0,011	0,0143	0,0571	0,269	— 0,0604	223
		16	0,012	0,0171	0,0519	0,256	— 0,0580	—
	Естественное освещение	14,6	0,008	0,0161	0,0507	0,281	— 0,0556	209
Голубь № 5	Постоянное освещение { Естественное освещение 4-я шестидневка 8-я „	20	0,014	0,0146	0,0774	0,240	— 0,0780	323
		20	0,014	0,0151	0,0779	0,244	— 0,0790	323
		20	0,014	0,0163	0,0789	0,245	— 0,0812	303
	Естественное освещение	20	0,014	0,0157	0,0784	0,245	— 0,0801	—
	Естественное освещение	20	0,011	0,0137	0,0831	0,284	— 0,0858	301

Таблица 5. Суточные цифры азотистого обмена у децеребрированного голубя № 6 при питании горохом (в г)

Продолжительность опыта	Введенный азот		Неусвоен- ный азот	Усвоенный азот		Выведенный азот		Азотистый баланс	Вес голубя в г
	количество пищи	содержание азота		всего	на 1 кг веса	всего	на 1 кг веса		
1. Предварительный контроль при естественном освещении									
	24	0,8121	0,0612	0,7509	2,262	0,6734	2,004	+ 0,0775	336
2. Опытный период при постоянном освещении (63 суток)									
1 шестилетка	24	0,8121	0,0685	0,7436	2,187	0,6634	1,951	+ 0,0802	340
3 „	24	0,8121	0,0719	0,7402	2,140	0,6883	1,989	+ 0,0519	346
7 „	24	0,8121	0,0689	0,7432	2,239	0,7126	2,146	+ 0,0306	336
11 „	24	0,8121	0,0749	0,7372	2,275	0,6308	1,947	+ 0,1064	324
В среднем	24	0,8121	0,0710	0,7411	2,210	0,6738	2,009	+ 0,0673	—
3. Заключительный контроль при естественном освещении									
	24	0,8121	0,0819	0,7302	2,240	0,6615	2,029	+ 0,0687	326

го постепенно переходит в слабо отрицательный за счет неуклонного возрастания количества выводимого азота. Вес этой птицы также все время снижался.

Такое различие в динамике азотистого баланса при длительной бессоннице у голубей, находившихся на разном питании, вероятно, можно объяснить меньшим содержанием азота и незначительной биологической ценностью белков [McCollum (10)] кукурузы. При этом легко могло создаться положение, что в условиях естественного освещения количество поедаемой за сутки кукурузы было еще

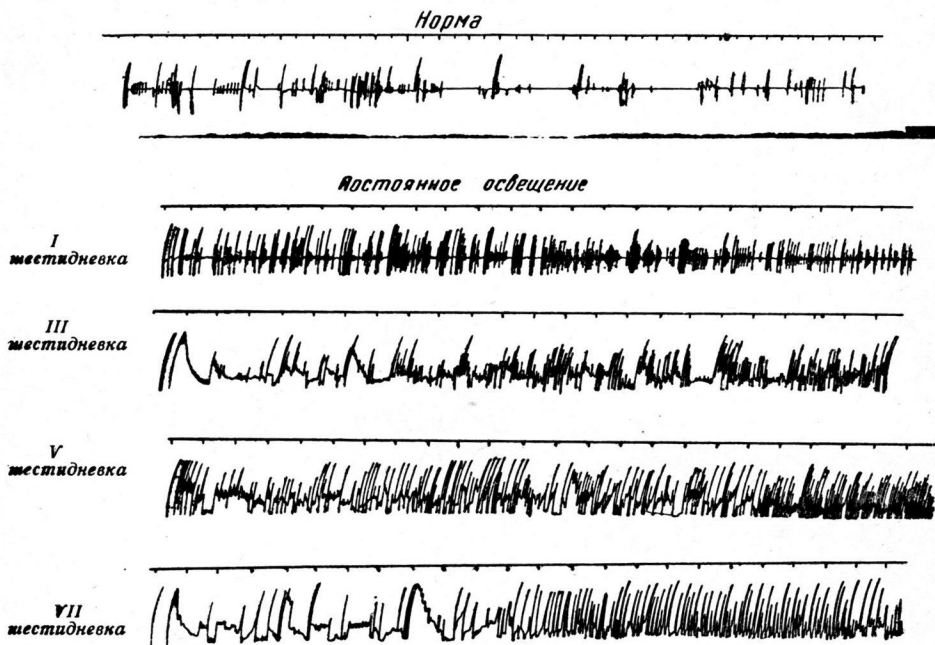


Рис. 2. Актограммы голубя № 7

достаточно велико для поддержания азотистого равновесия. При воздействии же сильного света количество поедаемой пищи заметно снижалось, поступавшее в организм меньшее количество (к тому же недостаточно полноценных) белков не покрывало потребностей его, а это и влекло за собой падение баланса.

Чтобы по возможности точно учесть влияние длительной бессонницы на распад тканевого белка как при контрольных исследованиях, так и в течение самого опыта, был проведен учет выведения азота при безазотистом питании. Соответствующие данные приведены в табл. 5.

Из них вытекает, что на тканевый распад сильное освещение и вызванное им длительное повышение активности в заметной степени не влияют.

Таким образом, из всего вышесказанного можно заключить, что у нормальных голубей длительное непрерывное освещение действительно резко повышает активность и тем самым способно выключить сон на протяжении времени, достигающего 2 месяцев. Тем не менее при этом не удастся обнаружить таких изменений азотистого обмена, которые могли бы быть отнесены за счет увеличения тканевого распада, наступившего под влиянием длительной бессонницы.

Данные, полученные у децеребрированных голубей

При длительном применении сильного света мы наблюдаем резкое повышение активности и у децеребрированных голубей. Всякое различие между дневной и ночной частями кривых исчезает.

Периоды покоя делаются очень короткими и сплошь и рядом совершенно отсутствуют на протяжении многих актограмм. Все это указывает на то, что и у децеребрированных голубей применением постоянного освещения можно получить длительную бессонницу (рис. 2).

Если мы теперь обратимся к данным азотистого обмена, то из табл. 5 следует, что 63-суточное непрерывное воздействие света и вызванное им резкое увеличение активности совершенно не влияют на азотистый обмен децеребрированного голубя (№ 6). В этом случае данные, характеризующие обмен за опытный период, почти в точности совпадают с цифрами предварительного и заключительного контроля.

У децеребрированного голубя № 7 поступление азота в организм в течение опыта несколько снизилось по сравнению с контрольным периодом. Однако выведение азота упало еще сильнее, благодаря чему вместо отрицательного азотистого баланса, имевшегося у этого голубя при естественном освещении, мы имеем явно положительный баланс при постоянном освещении. В соответствии с этим отмечается неуклонное повышение веса. Вся картина очень напоминает результаты, полученные у нормальных голубей, с той лишь разницей, что уменьшение усвоения азота у последних в течение опыта являлось следствием уменьшения количества поедаемого гороха. В основе пониженного поступления азота у голубя № 7 лежало различное содержание азота в горохе, употреблявшемся в качестве пищи при контроле и во время опытного периода, количество же даваемой пищи в обоих случаях оставалось почти одинаковым.

Децеребрированного голубя № 9 кормили кукурузой. В этом случае в течение первой опытной шестидневки по сравнению с контрольным периодом наблюдалось некоторое увеличение выводимого азота, вследствие чего азотистый баланс сделался слабо отрицательным. Величина выведения за третью шестидневку, однако, уже почти полностью достигла исходного уровня. Дальше опыт из-за внезапно наступившей непроходимости калового свища, к сожалению, продолжить не удалось, так как повторные операции не дали стойкого результата. Во всяком случае и здесь к концу 20-суточного периода бессонницы изменения в азотистом обмене были крайне невелики.

Учет выведения азота при безазотистом питании был проведен на децеребрированных голубях № 6 и 7. Полученные данные также свидетельствовали, что длительное освещение не оказывает определенного влияния на распад тканевого белка.

Выводы

1. Сильное непрерывное освещение резко усиливает двигательную активность как нормальных, так и лишенных обоих полушарий и вполне оправившихся после операции голубей и вызывает тем самым длительную бессонницу у этих птиц.

2. Бессонница, вызванная сильным светом, даже при двухмесячной продолжительности не сопровождается заметным нарушением общего состояния голубей.

3. Нормальные голуби в условиях длительного освещения поедают меньше корма, чем при естественном освещении.

4. У децеребрированных голубей, которым всегда скормливалось определенное количество пищи с постоянным содержанием азота, азотистый обмен в условиях длительного освещения не менялся.

5. Уровень тканевого распада белка в течение длительной бессонницы остается неизменным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Цит. по L  gendre R., Le sommeil, Traité de physiol. norm. et path., 9, 1, 159, 1933. — 2. L  gendre et Pi  ron, Zschr. Physiol., 14, 1913. — 3. Kleitman N., Journ. physiol., 66, 1: 67, 1. — 4. Herz F., Pflüg. Arch., 200, 429, 1923. — 5. Александров, Быков, Владимиров, Дмитриев, Михельсон, Малицкая, Никитина, Прибыткова, Риккль и Рогов, Ученые записки Педагогич. ин-та им. Герцена, 1938. — 6. Лемкуль Р., Физиол. журн. СССР, 19, 623, 1935.

DER STICKSTOFFUMSATZ NORMALER UND DEZEREHBRIERTER TAUBEN WÄHREND LANGDAUERNDER SCHLAFLOSIGKEIT

R. Lehmkuhl

Aus dem physiologischen Laboratorium (Leiter:
Prof. N. Rozansky) des Staatlichen Medizinischen Instituts, Rostow a/D

Bei 3 normalen und 3 dezerebrierten Tauben wurde der Stickstoffumsatz untersucht bei natürlicher und bei starker, bis 2 Monate ununterbrochen anhaltender, künstlicher Behandlung. Zu diesen Versuchen wurden Vögel mit Darmfisteln verwendet, sodass der Stickstoff des Harns und der Faeces gesondert bestimmt werden konnte. Um den Einfluss der Beleuchtung auf den Verlauf des Wachens und des Schlafes zu verfolgen, wurden gleichzeitig die Bewegungen der Vögel in Kurvenform aufgezeichnet.

Dabei konnte folgendes festgestellt werden:

1. Unter dem Einfluss starker ununterbrochener Beleuchtung vergr  sert sich die Aktivität normaler und dezerebrierter Tauben so bedeutend, dass eine Schlaflosigkeit zustandekommt, die während der ganzen Beleuchtungszeit anhält.

2. Dieser Zustand der Schlaflosigkeit f  hrt, trotz seiner langen Dauer, zu keinen üblen Folgen für die Tauben.

3. Normale Tauben fressen unter der Einwirkung starker Beleuchtung zwar weniger Futter als gewöhnlich, doch bleibt die Stickstoffbilanz positiv, falls Erbsen als Futter dienen. Tauben, denen Mais verabreicht wird, können eine negative Stickstoffbilanz aufweisen.

4. Wenn die Nahrungsaufnahme bei natürlicher wie auch bei künstlicher Beleuchtung immer die gleiche ist, wie dies bei den dezerebrierten Tauben der Fall ist, so bleibt auch der Stickstoffumsatz unverändert.

5. Bei der Verabfolgung stickstofffreier Nahrung lässt sich kein Einfluss der durch die starke Beleuchtung hervorgerufenen Schlaflosigkeit auf Stickstoffausscheidung feststellen. Dieses weist auf das Fehlen einer Vergrösserung des Gewebszerfalls hin.

ИЗМЕНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА САХАРА И МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ В АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ВВЕДЕНИЯ ГЛЮКОЗЫ, АДРЕНАЛИНА И ИНСУЛИНА

Э. С. Алексенцева

Из кафедры нормальной физиологии
(зав. — проф. Г. В. Фольборт)
I Харьковского медицинского ин-
ститута

Поступила в редакцию 10.XI.1939 г.

В предыдущей нашей работе (Физиологический журнал СССР, т. XXIX, в. 3, 1940 г.) мы представили опытный материал, на основании которого считали установленным, что уровень сахара крови не представляет постоянной в статическом смысле величины, а непрерывно колеблется. Эти колебания представляют правильные, ритмические волнообразные подъемы и падения. Мы их истолковали как ритмические постоянные колебания, зависящие от непрерывной деятельности противоположных механизмов, регулирующих уровень сахара крови, подобно тому как мы имеем колебания кривой кровяного давления, вызванные постоянной игрой прессорных и депрессорных механизмов.

Было интересно установить, имеются ли эти колебания только при нормальном состоянии углеводного обмена или они сохраняются и в том случае, когда напрягается деятельность механизмов, регулирующих содержание сахара в крови. Иными словами, как изменяется уровень сахара крови тогда, когда мы специальными воздействиями увеличиваем или уменьшаем его количество; будет ли кривая содержания сахара подниматься прямолинейно или будут сохраняться указанные нами периодические колебания.

Для решения этого вопроса мы увеличивали количество сахара в крови путем его непосредственного введения и, далее, путем воздействия на организм веществ, влияющих гуморально на уровень сахара крови.

Все опыты проводились на собаках. Собаки были хорошо приучены ко всем условиям опыта и на все манипуляции не реагировали, часто даже засыпали в станке. Операция вставления канюли в бедренную артерию производилась под местной новокаиновой анестезией. Кровь, как и в ранее описанных опытах, бралась из бедренной артерии с трехминутными промежутками между отдельными порциями.

Сахар определяли по Hagedorn-Jensen, молочную кислоту — по Frideman. Для изучения влияния введения глюкозы собаке давали выпить 100 г глюкозы в 150 см³ воды. Немедленно после этого мы начинали брать кровь из артерии. Отдельные порции брались с трехминутными промежутками.

Мы считали, что таким образом мы вначале захватываем некоторый промежуток времени, когда глюкоза еще не всосалась, иначе говоря, получаем нормальную картину колебаний сахара крови для сравнения с теми изменениями, которые развиваются после введения глюкозы.

Результаты наших исследований видны из приведенных кривых (рис. 1 и 2).

На кривых видно, что под влиянием введения глюкозы получает- ся резкое повышение уровня сахара (300 мг% и выше) и вместе с тем ритмические колебания уровня сахара сохраняются.

Повышение средней величины сахара резко увеличивается за счет того, что увеличивается размах колебаний кверху. Но вместе с тем

на фоне общей картины гипергликемии мы получаем при ритмических колебаниях вниз резкие уменьшения количества сахара, причем уровень сахара может доходить до 50—60 мг %, т. е. до явно гипогликемических величин.

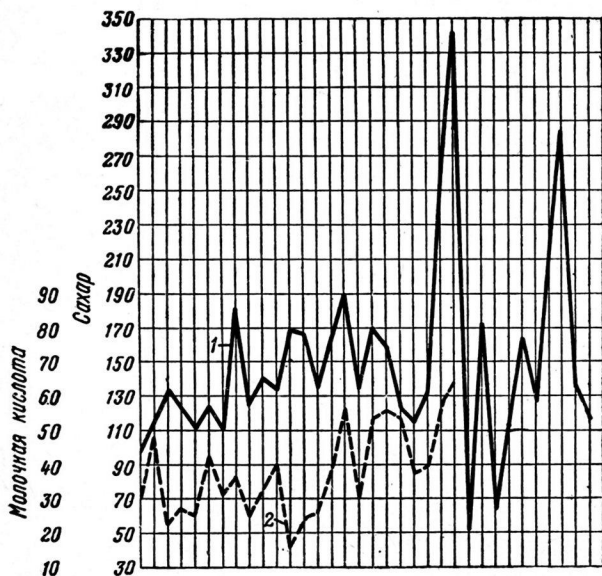


Рис. 1. Сахар и молочная кислота в мг% в артериальной крови под влиянием глюкозы. Собака Гончак. 28.II.1937 г. 1 — сахар; 2 — молочная кислота

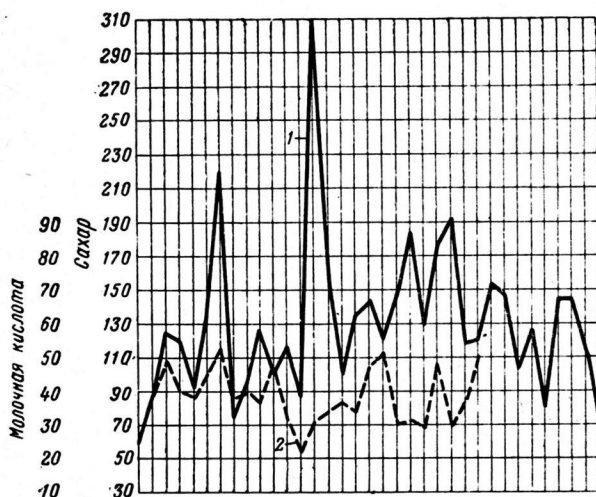


Рис. 2. Сахар и молочная кислота в мг% в артериальной крови под влиянием глюкозы. Собака Блондин. 20.III.1937 г. 1 — сахар; 2 — молочная кислота

В прошлой работе мы могли установить, что в норме продолжительность отдельных колебаний молочной кислоты и сахара совпадает примерно в 36%. При повышении уровня сахара в крови под влиянием глюкозы мы находим совпадения в 53% случаев. При этом колебания сахара не меняют своего ритма, а колебания молочной кислоты по своей продолжительности приближаются к продолжительности колебаний сахара.

В следующих опытах мы достигали увеличения содержания сахара в крови у собак введением под кожу 2 см³ адреналина (1:1000). Кровь мы начинали брать немедленно после введения адреналина.

Результаты этих опытов приведены на рис. 3 и 4.

Под влиянием введения адреналина количество сахара увеличивалось до 217—275 мг%. Это увеличение несколько меньше, чем в опытах с непосредственным введением сахара в кровь.

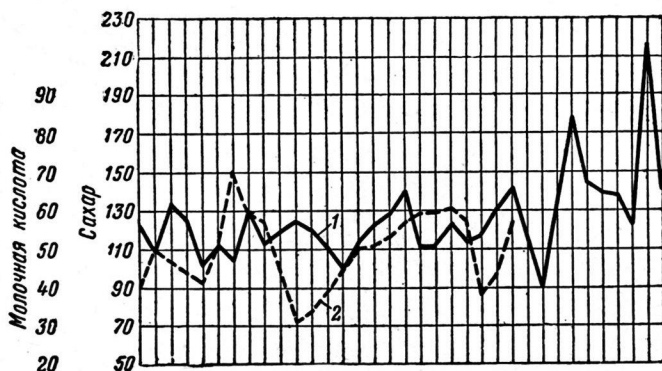


Рис. 3. Сахар и молочная кислота в мг% под влиянием адреналина. Собака Гончак. 11.IV.1937 г. 1 — сахар, 2 — молочная кислота

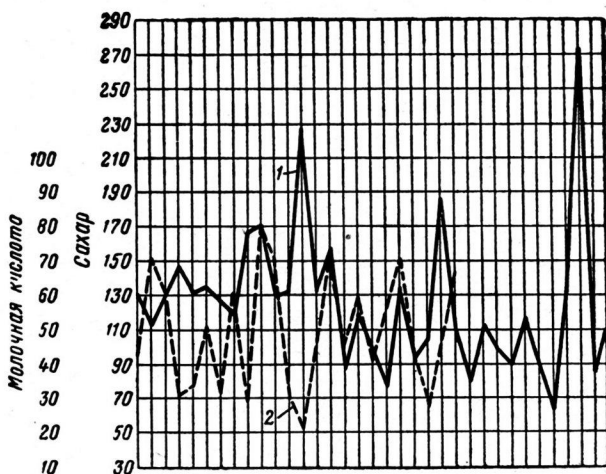


Рис. 4. Сахар и молочная кислота в мг% под влиянием адреналина. Собака Блондин. 1 — сахар; 2 — молочная кислота

На общем фоне повышения сахара в артериальной крови и в этих опытах наблюдались резкие западения до гипогликемических величин. Ритм колебания почти не изменялся.

Для исследования ритма колебаний при уменьшении содержания сахара в крови мы применили введение инсулина.

Опыты проводились на тех же собаках и в той же обстановке, как и в предыдущие серии. Инсулин вводился под кожу в количестве 1,5 единицы на 1 кг веса. Кровь бралась немедленно после введения инсулина (рис. 5 и 6).

На рис. 5 и 6 видно, что под влиянием инсулина происходит постепенное уменьшение количества сахара в артериальной крови, достигающее в отдельные моменты до 46—32 мг%.

Амплитуда ритмических колебаний и здесь увеличивается, но главным образом за счет нисходящей ветви, что ведет к заметному понижению уровня сахара крови.

На общем фоне гипогликемических величин, однако, некоторые верхушки кривой приближаются к гипергликемическим величинам.

Продолжительность отдельных колебаний количества молочной кислоты и сахара после инсулина меньше, чем в норме, и при введении глюкозы и адреналина. Ритм колебаний равен 6—8 минутам вместо 8,4—9,6 минуты в норме.

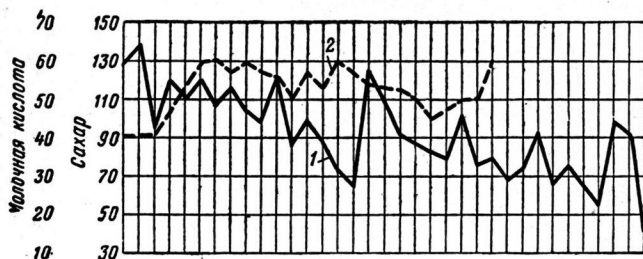


Рис. 5. Сахар и молочная кислота в артериальной крови под влиянием инсулина. Собака Гончак. 20.V.1937 г. 1 — сахар; 2 — молочная кислота

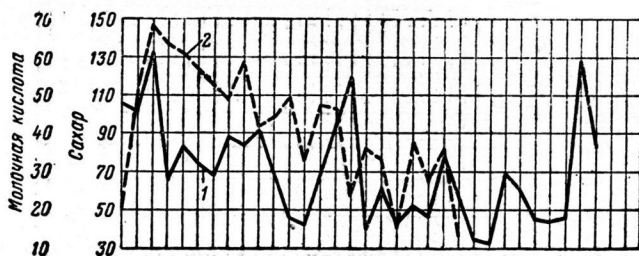


Рис. 6. Сахар и молочная кислота в артериальной крови под влиянием инсулина. Собака Блондин. 8.V.1937 г. 1 — сахар; 2 — молочная кислота

Результаты наших исследований позволяют сделать следующие заключения.

Усиленное поступление сахара в кровь прежде всего сказывается возрастанием восходящих частей волнистой кривой нормы. Когда волна поднимается вверх выше нормы, то это повышение сахара становится возбудителем механизмов, способствующих выведению сахара из крови, и начинается падение уровня сахара. Однако дальнейшее поступление новых порций сахара опять ведет к повышению волны.

Таким образом, за счет повышения восходящих частей кривой ее общий уровень поднимается. При общем подъеме кривой получается такой момент, когда и нижние точки кривой остаются на явно гипергликемических величинах. Очевидно, при таком увеличении уровня сахара сильно возбуждаются механизмы выведения сахара, и мы видим внезапные резкие западения часто до явно гипогликемических величин. При низких западениях уровня сахара выведение его задерживается, а так как поступление сахара продолжается, то последующий подъем становится еще выше. Это обуславливает не только резкий подъем всей кривой, но и резкое увеличение амплитуды колебаний.

При введении адреналина и инсулина изменение уровня сахара в крови достигает меньших величин, поэтому меньше и амплитуда колебаний.

В ы в о д ы

1. Увеличение количества сахара путем нагрузки организма глюкозой не изменяет ритма колебаний сахара; амплитуда колебаний резко увеличивается.

2. Гормоны, влияющие на углеводный обмен (адреналин и инсулин), повышая или понижая уровень сахара в крови, не изменяют ритма колебаний.

При искусственном воздействии на уровень сахара колебания уровня молочной кислоты мало изменяются, но периодика колебаний молочной кислоты приближается к периодике колебаний сахара.

ALTERATIONS OF THE LACTIC ACID CONTENT OF ARTERIAL BLOOD UNDER THE INFLUENCE OF ADMINISTRATION OF GLUCOSE, ADRENALIN AND INSULIN

E. S. Alexentseva

Chair of Normal Physiology (Head —
Prof. G. V. Volborth) of the 1st
Medical Institute, Kharkov

1. Increase of the amount of sugar in the organism, by way of glucose administration does not affect the rhythm of oscillations of the blood sugar level; the amplitude of the oscillations is largely increased.

2. The hormones of carbohydrate metabolism (adrenalin and insulin), while elevating resp. lowering the level of blood sugar, fail to affect the rhythm of oscillation of the sugar level.

The oscillations of the lactic acid level are but little affected by artificial alteration of the sugar level, but the course of periodic oscillations of the lactic acid content becomes more closely coincident with the periods of oscillation of the sugar level.

ИЗМЕНЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ АЗОТИСТЫХ ФРАКЦИЙ В СМЕШАННОЙ СЛЮНЕ ПОДЧЕЛЮСТНОЙ И ПОДЪЯЗЫЧНОЙ ЖЕЛЕЗ ПРИ ИСТОЩЕНИИ И В ПЕРИОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ

Н. К. Зольникова

Из кафедры нормальной физиологии
(зав. — проф. Г. В. Фольборт)
I Харьковского медицинского ин-
ститута

Поступила в редакцию 12.XII.1939 г.

Целью настоящей работы было определение изменений содержания различных азотистых фракций в слюне в процессе истощения и восстановления ее секреторной деятельности.

Методика

Мы пользовались методом хронических опытов, принятым в лаборатории проф. Фольборта для изучения процессов истощения и восстановления секреции слюнных желез.

Опыты проводились на собаках, имеющих общую хроническую фистулу протоков подчелюстной и подъязычной желез.

Сначала устанавливалась в течение нескольких дней норма содержания азота в слюне при кормлении сухарями. При этом животному давалось по одному кусочку сухаря весом в 1 г через каждые 15 секунд. Слюна собиралась за 5 или 7 минут, после чего делался перерыв в 5 минут. Затем собирались таким же образом еще две порции слюны.

Когда устанавливался достаточно однообразный фон, мы приступали к опыту с длительной секрецией. Для этого каждые 15 секунд собаке давали сухари, но кормление продолжалось без перерывов до тех пор, пока животное не отказывалось от еды. Через каждые 30 минут собаке предлагалась вода. Слюна бралась на исследование отдельными порциями за каждые 5 или 7 минут.

Со следующего за опытом с истощением дня ежедневно в течение 7—10 дней проводились опыты в такой же форме, как и до истощения.

Во всех получаемых порциях слюны определялись количества общего азота и азота муцина.

Для количественного определения азота муцина и до настоящего времени не имеется безупречного общепризнанного метода.

В наших опытах мы определяли азот муцина несколькими способами.

Во-первых, по количеству азота на фильтре после осаждения 3% уксусной кислотой и последующего фильтрования, во-вторых, по разнице между количеством азота слюны и количеством азота в фильтрате после осаждения муцина. Кроме того, мы в наших опытах пользовались методом Hammersten в той его модификации, которую применял Анреп. Количество муцина при этом определялось по редуccionной способности, которую приобретает слюна после 3—4-часового гидролиза с соляной кислотой.

В специальных опытах мы убедились в том, что два первых способа дают в достаточной мере совпадающие величины для муцина. Определение по редуccionии дает всегда при пересчете на азот муцина несколько большие величины, чем первых два метода.

Хотя в большинстве приведенных ниже опытов муцин определялся не менее чем двумя способами, мы в настоящей работе приводим только количества азота муцина в мг%, вычисленные по азоту осажденного муцина.

Определение азота во всех случаях велось нами по методу Кьельдаля в его микромодификации по Бангу. Для исследования бралось не менее 1 см³ слюны. Все исследования проводились с параллельными пробами.

Опыты проводились на 4 собаках. Всего проведено 14 опытов.

Прежде всего мы установили количества азота муцина и других азотистых соединений слюны в норме.

Из таблицы видно, что из количества общего азота слюны на азот муцина приходится в среднем 86—89% и на остальные азотистые фракции—11—14%. В норме между количествами азота отдельных порций слюны больших расхождений не наблюдалось.

Содержание общего азота, азота муцина и других соединений в норме у разных собак

Дата	Порция	Общий азот	Азот муцина	Азот остальных соединений	% азота муцина	% азота других соединений
Л ю с т и г						
22.III.1937 г.	1	56,0	51,8	4,2	92	8
	2	51,8	46,2	5,6	89	11
	3	49,0	43,4	5,6	88	12
31.III	1	56,0	49,0	6,0	87	13
	2	49,0	44,8	4,2	91	9
	3	53,2	49,0	4,2	92	8
1.IV	1	46,9	41,3	5,6	88	12
	2	44,1	39,9	4,2	90	10
	3	52,5	44,1	8,4	84	16
2.IV	1	43,4	39,2	4,2	90	10
	2	37,1	32,9	4,2	90	10
	3	35,0	30,8	4,2	83	12
3.IV	1	52,5	46,9	5,6	89	11
	2	46,9	41,9	5,6	88	12
	3	44,1	37,1	7,0	84	16
Среднее	1	50,9	45,6	5,3	89	11
	2	45,8	41,0	4,5	89	11
	3	46,7	40,9	5,8	87	13
Д э н д и						
2.III.1937 г.	1	63,0	56,0	7,0	88	12
	2	60,2	51,8	8,4	87	13
	3	63,0	53,3	9,3	84	16
3.III	1	48,3	44,1	4,2	91	9
	2	46,9	42,7	4,2	91	9
	3	50,4	44,8	5,6	88	12
4.III	1	43,4	37,8	5,6	87	13
	2	36,4	30,8	5,6	84	16
	3	50,4	44,8	5,6	80	12
Среднее	1	48,4	42,5	5,8	87	13
	2	45,3	31,2	6,1	86	14
	3	50,4	42,9	6,4	86	14

Было интересно сопоставить наши данные с данными острых опытов Анрепа.

Количество общего азота, а также отдельно азота муцина и азота других азотистых соединений в первых порциях слюны, полученной в ответ на раздражение хорды, в острых опытах Андрепа значительно больше, чем в наших хронических опытах.

На рис. 1 в виде кривых представлены результаты опытов с длительной секрецией слюнных слизистых желез двух разных собак.

В опыте на Люстиге каждая порция слюны бралась за 7 минут. Секретция слюны продолжалась 3 часа 9 минут. За это время выделилось 120 см³ слюны.

Количество общего азота упало с 63 до 14 мг%. Падение это равняется 78%, иначе говоря, содержание азота в последней порции составляет 22% содержания азота в первой порции слюны.

Что касается азота муцина, то за 3 часа 9 минут непрерывной секреции слюны количество его упало с 57,4 до 7 мг%, т. е. падение равняется 88%.

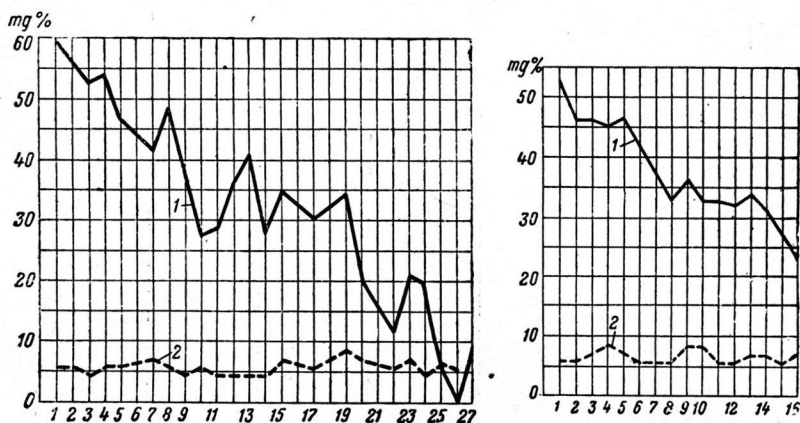


Рис. 1. По оси ординат отложено количество азота в мг%, по оси абсцисс — время по 7-минутным промежуткам. Гладкая линия представляет азот муцина, пунктирная — азот остальных соединений. Слева — опыт с длительной секрецией на Люстиге 4.IV.1937 г., справа — опыт с длительной секрецией на Дэнди 8.III.1937 г. 1 — азот муцина; 2 — азот других соединений

Содержание других азотистых соединений слюны, как видно из кривой на рис. 1, изменяется очень мало.

Кривая справа на рис. 1 представляет опыт с длительной секрецией на собаке Дэнди. В этом опыте секретция длилась 1 час 52 минуты. За это время выделилось около 100 см³ слюны. Количество общего азота упало с 58,1 до 30,8 мг%, т. е. падение равняется 47%. Падение азота муцина равняется 54,6%, азот остальных соединений не уменьшается, но показывает неопределенные колебания.

Таким образом, количество общего азота смешанной слюны подчелюстной и подъязычной желез при длительной секреции уменьшается от первой к последней порции. Это падение азота не идет ровной линией, а дает ряд колебаний.

Азот муцина уменьшается в общем параллельно с уменьшением общего азота. Обычно падение азота муцина идет несколько интенсивнее, чем падение общего азота. Часто в конце истощения (через 2½—3 часа непрерывной секреции слюны) наблюдается очень глубокое падение азота муцина (даже до нуля).

Совершенно иную картину дают изменения содержания азота других соединений. Эти изменения не имеют определенного направления, иногда в конце истощения мы видим даже некоторое увеличение азота этих соединений; отношение азота муцина к азоту других соединений в процессе истощения уменьшается.

Из приведенных диаграмм (рис. 2 и 3) видно, что количества азота как общего, так и муцина в период восстановления нарастают ото дня ко дню и через 4—5 дней достигают нормы. Соотношения между азотом муцина и азотом других соединений достигают величин нормы также к этому времени. Азот других азотистых соедине-

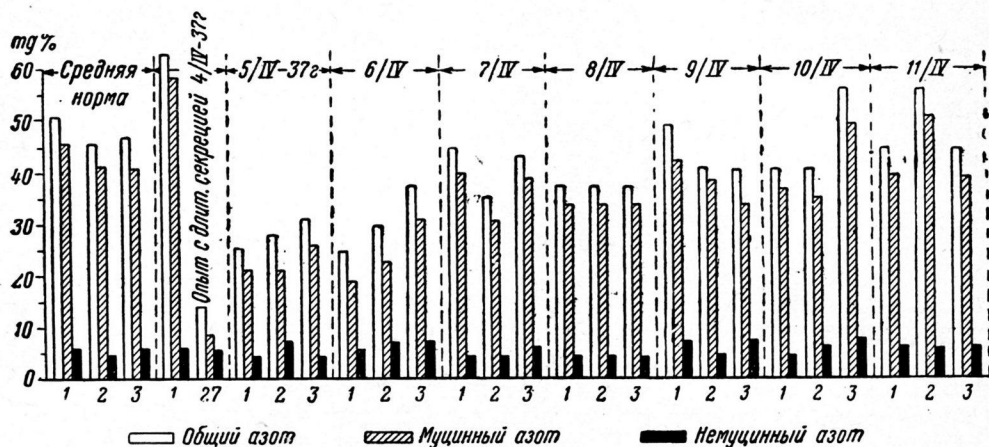


Рис. 2. Люстиг. Диаграмма, показывающая ход восстановления азота по дням. Каждый столбик по высоте соответствует содержанию азота в слюне в мг%. Первые три столбика представляют среднюю норму азота, далее следуют высокий и низкий столбики — это первая и последняя порция в опыте с истощением; затем идут последовательные дни периода восстановления

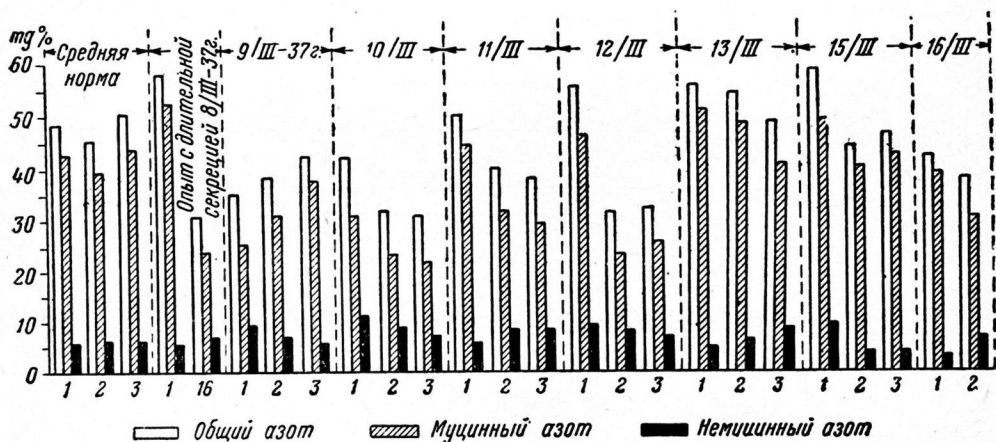


Рис. 3. Дэнди. То же, что и на рис. 2

ний в период восстановления несколько колеблется. Однако эти колебания не имеют никакого определенного направления.

В представляемых диаграммах обращает на себя внимание следующий, наблюдавшийся нами и раньше факт. Количества азота как общего, так и муцина, достигнув нормы через 4—5 дней после опыта с истощением, продолжают нарастать еще и в последующие дни. Это превышение, как видно из диаграмм, происходит за счет нарастания именно азота муцина.

Подытоживая весь материал, мы можем сказать, что падение общего азота смешанной слюны слизистых слюнных желез при дли-

тельной их деятельности зависит от уменьшения количеств муцина. Содержание других азотистых веществ слюны колеблется закономерно. Наши данные, касающиеся изменений содержания азотистых веществ слюны при длительной секреции, в основном совпадают с данными, полученными Анрепом в остром опыте.

Имеются, однако, и некоторые отличия. Цифры для азота в наших опытах в начале раздражения секреторного нерва ниже, чем цифры Анрепа; в опытах последнего наблюдалось более интенсивное падение содержания муцина при длительном раздражении нервов.

В ы в о д ы

1. Количества общего азота смешанной слюны подчелюстной и подъязычной желез в норме не показывают больших колебаний в отдельных порциях слюны.

2. Из всего количества общего азота слюны на азот муцина приходится в среднем 88%, на азот остальных соединений — 12%.

3. При длительной секреции слюны, вызванной непрерывным кормлением сухарями, количество общего азота слюны падает.

4. Падение общего азота слюны идет за счет уменьшения количества муцина в слюне. При достаточно длительной секреции слюны муцин может совершенно исчезнуть. Содержание азота других соединений слюны колеблется закономерно.

5. Восстановление общего азота до нормы происходит на 4—5-й день. Это восстановление идет за счет нарастания количеств муцина в слюне. Соотношения между азотом муцина и азотом других соединений достигают величины нормы почти в те же сроки, что и восстановление количеств азота до нормы.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анреп, Journ. of Physiol., 1922. — 2. Фольборт, Русский физиол. журн., VII, 1—6, 1924. — 3. Фольборт и Фельдман, Труды V Кавказского съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1933.

ALTERATIONS OF DIFFERENT NITROGENOUS FRACTIONS IN THE MIXED SALIVA FROM THE SUBMAXILLARY AND SUBLINGUAL GLANDS DURING EXHAUSTION AND THE PERIOD OF RESTITUTION

N. K. Zolnikova

1. The range of variation of the amount of total nitrogen in different samples of mixed submaxillar and sublingual saliva is fairly narrow.

2. On the average, 88% of the total nitrogen of saliva are contained in the mucin and 12% in other compounds.

3. After prolonged salivary secretion, induced by continuous feeding with bisuit, the amount of total nitrogen in the saliva exhibits a decrease.

4. The fall in total salivary nitrogen is due to a reduction of the mucin content of the saliva. Upon sufficiently prolonged salivary secretion the mucin can disappear completely. The variations of the nitrogen content of other salivary constituents are irregular.

5. The total nitrogen content of the saliva is restored to the normal level within 4—5 days at the expense of an increase of the amount of mucin. The ratio between mucin-N and the nitrogen of other salivary constituents is restored to normal values at approximately the same time as the total nitrogen content.

ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВКИ НА СОДЕРЖАЩИЕ СЕРУ ВЕЩЕСТВА МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

В. Г. Клименко

Из биохимической лаборатории
Днепропетровского фармацевтиче-
ского института

Поступила в редакцию 15.VIII.1939 г.

Целью настоящих исследований было выяснить, изменяется ли содержание окисленной и восстановленной формы глутатиона в различных мышцах животных при тренировке.

Исследованию подвергались белые мышцы (*m. biceps femori*) кроликов, *m. pectoralis* кур и красные (*m. pectoralis*) голубей. Методика тренировки была такой же, как и в предыдущих работах (1, 2, 3). Тренировка подопытных животных проводилась в следующие промежутки времени: кролики — от 6 до 31 дня, куры — от 14 до 28 дней и голуби — от 11 до 31 дня. Все животные находились на обычной диете. В тренированных и нетренированных мышцах всех животных определялся общий азот ткани, общая сера, экстрактивный азот, экстрактивная сера, общий и восстановленный глутатион.

Общий и экстрактивный азот определялись по методу Кьельдаля, общая экстрактивная сера — по предложенному нами методу, окисленный и восстановленный глутатион — по методу Okuda-Ogawa. Вначале были поставлены опыты и с методом Kühnau, но, поскольку последний давал большие погрешности в приборах, он был оставлен. Для определения экстрактивного азота и серы готовились трихлоруксусные экстракты мышц.

Результаты исследований белых кроликов и кур сведены в табл. 1 и 2.

Таблица 1. Куры

№ опыта	Дата	Число дней тренировки	Исследованная мышца	Общий азот в %	Общая сера в %	Экстрактивный азот в %	Экстрактивная сера в %	Глутатион		
								общий в мг%	восстановленный в мг%	окисленный в мг%
19	24.II.1939 г.	23	Тренированная	4	0,209	0,599	2,4	32,2	31,6	0,6
			Нетренированная	4	0,213	0,571	2,2	31,8	31,6	0,7
22	3.III	28	Тренированная	4,1	0,198	0,565	1,92	24,1	21,8	2,3
			Нетренированная	4,1	0,198	0,565	1,98	23	21	2
24	15.III	14	Тренированная	3,94	0,216	0,63	2,04	19,3	19,3	0
			Нетренированная	3,95	0,218	0,624	2,07	19,4	19,2	0,2
25	18.III	17	Тренированная	4,08	0,208	0,65	1,99	20,25	19,5	0,75
			Нетренированная	4,08	0,211	0,623	1,87	20	18,75	1,25
	Среднее		Тренированная	4,03	0,208	0,611	2,09	23,96	23	0,91
			Нетренированная	4,03	0,210	0,596	2,09	23,5	22,5	0,86

На кроликах были поставлены опыты с определением глутатиона в правой и левой одноименной мышце. Как видно из цифровых данных (табл. 2), между правой и левой мышцами существенной разницы нет.

Из всех определяемых веществ под влиянием тренировки, возможно, меняется в сторону увеличения содержания в тренированной мышце экстрактивный азот, тогда как общий азот, общая сера, экстрактивная сера, восстановленный и окисленный глутатион практически не меняются.

Таблица 2. Кролики

№ опыта	Дата	Число дней тренировки	Исследованная мышца	Общий азот в %	Общая сера в %	Экстрактивный азот в %	Экстрактивная сера в %	Глутатион		
								общий в мг%	восстановленный в мг%	окисленный в мг%
1	24.XII.1938 г.	—	Правая	—	—	—	—	—	41	—
			Левая	—	—	—	—	—	41	—
2	24.XII	—	Правая	—	—	—	—	—	36,2	—
			Левая	—	—	—	—	—	36,9	—
3	25.XII	—	Правая	—	—	—	—	—	31	—
			Левая	—	—	—	—	—	31,2	—
4	26.XII	—	Правая	—	—	—	—	46,7	44,7	2
			Левая	—	—	—	—	46	44	2
6	21.II.1939 г.	6	Тренированная	3,89	0,208	0,447	2,54	35,7	31,9	3,8
			Нетренированная	3,88	0,213	0,403	2,88	33	32,6	0,4
20	27.II	13	Тренированная	3,56	0,196	0,394	2,88	42,8	38,1	4,7
			Нетренированная	3,55	0,197	0,375	3,2	45	41,2	3,8
16	28.I	16	Тренированная	3,54	0,204	0,386	2,56	25,8	21	4,8
			Нетренированная	3,55	0,203	0,369	2,58	25,8	20,1	5,7
18	22.II	20	Тренированная	3,86	0,203	0,397	2,52	43,8	42,1	1,7
			Нетренированная	3,87	0,202	0,397	2,84	44,2	41,6	2,6
21	28.II	26	Тренированная	—	0,204	0,487	4,98	41,1	41,8	—0,7
			Нетренированная	—	0,204	0,443	5,3	40,1	40,4	—0,3
23	6.III	31	Тренированная	4,16	0,191	0,331	4,84	31	23,8	7,2
			Нетренированная	4,1	0,191	0,325	4,34	31,4	28,4	3
	Среднее		Тренированная	3,8	0,201	0,407	3,4	36,7	33,1	3,6
			Нетренированная	3,79	0,202	0,385	3,5	36,6	34	2,5

Правда, в среднем цифры окисленного глутатиона в тренированных мышцах кроликов больше, чем в нетренированных, но увеличение незначительно, а самое главное, оно незакономерно для серии опытов. То же можно сказать в отношении глутатиона и для мускулатуры кур.

Значительный интерес представляют цифры экстрактивной серы в мускулах кроликов и кур. В двуглавой мышце кролика и в грудной мышце кур содержание ее незначительно, но оно покрывает собой серу глутатиона. На основании полученных данных можно считать, что экстрактивная сера белых мышц исследуемых животных состоит главным образом из серы глутатиона, причем содержание экстрактивной серы в мышцах различных животных стоит близко друг к другу, хотя в мышцах кур отмечается более низкое содержание глутатиона, чем в мышцах кроликов.

Результаты исследований красной мускулатуры голубей сведены в табл. 3. Тренировка на содержание исследованных веществ в крас-

ных мышцах также заметного влияния не оказала. Ясное отличие между красными мышцами голубей и белой мускулатурой предыдущих животных можно констатировать в отношении экстрактивной серы. Если в белых мышцах экстрактивная сера почти покрывается серой глютатиона, то в красной мускулатуре голубей существуют какие-то серосодержащие вещества, которые безусловно не являются глютатионом, причем содержание экстрактивной серы в этих мышцах сравнительно очень велико. Содержание глютатиона в красных мышцах голубей почти одинаково с содержанием его в мышцах кроликов.

Таблица 3. Голуби

№ опыта	Д а т а	Число дней тренировки	Исследованная мышца	Общий азот в %	Общая сера в %	Экстрактивный азот в %	Экстрактивная сера в %	Глютатион		
								общий в мг%	восстановленный в мг%	окисленный в мг%
5	29.XII.1938 г. . .	—	Правая	—	—	—	—	37,1	36,1	1
			Левая	—	—	—	—	37,7	36,8	0,9
6	30.XII . . .	—	Правая	—	—	—	—	33,4	29,4	4
			Левая	—	—	—	—	30,7	27,9	2,8
9	26.I.1939 г. . . .	—	Правая	3,67	0,334	0,302	61,6	27,7	27,4	0,3
			Левая	3,67	0,333	0,301	60,2	26,7	24,9	1,8
7	18.I . . .	11	Тренированная	3,65	0,309	0,301	65,8	26,8	19,5	7,3
			Нетренированная	3,5	0,310	0,285	65,4	29,1	19,5	9,6
8	20.I . . .	13	Тренированная	3,3	0,316	0,319	94,4	27,5	21,7	5,8
			Нетренированная	3,26	0,314	0,324	94,8	25,1	21,3	3,8
12	4.II . . .	15	Тренированная	3,57	0,313	0,33	66,8	49,1	42,4	6,7
			Нетренированная	3,6	0,311	0,23	67,2	51,8	48,2	3,6
14	5.II . . .	18	Тренированная	—	0,302	0,343	84,72	45	40,2	4,8
			Нетренированная	—	0,307	0,317	80,96	46,8	40,7	6,1
10	28.I . . .	21	Тренированная	3,61	0,303	0,341	—	22,2	18,9	3,3
			Нетренированная	3,5	0,3	6,347	—	21,8	19,4	2,4
11	30.I . . .	25	Тренированная	3,63	0,306	0,28	—	48,5	42,8	5,7
			Нетренированная	3,59	0,307	0,285	—	47,5	41,8	5,7
13	3.II . . .	28	Тренированная	3,73	0,316	0,328	40,96	50,8	50,8	0
			Нетренированная	3,72	0,307	0,313	40,8	47,9	47,3	0,6
15	7.II . . .	31	Тренированная	3,79	0,290	0,289	78,72	28,8	19,2	9,6
			Нетренированная	3,83	0,291	0,291	76,92	27,8	18,5	9,3
Среднее	—	—	Тренированная	3,61	0,306	0,329	71,9	37,3	33	5,4
			Нетренированная	3,57	0,306	0,299	70,01	37,2	30,8	5,1

Из приведенных результатов исследований видно, что тренировка практически на содержание исследуемых компонентов как белой, так и красной мускулатуры различных животных не влияет. Некото-

рое исключение представляет только экстрактивный азот, который имеет незначительную тенденцию к повышению в тренированной мышце. Увеличение содержания экстрактивного азота в тренированной мышце, возможно, обуславливается повышением распада тканевых белков путем активирования протеиназ, которые, по данным некоторых авторов, безусловно активируются.

Утверждения некоторых исследователей, что в тренированной мышце увеличивается содержание окисленной формы глутатиона, настоящими опытами не подтверждается.

В ы в о д ы

1. Под влиянием тренировки происходит небольшое нарастание экстрактивного азота в мышцах кроликов.
2. Содержание глутатиона под влиянием тренировки не меняется.
3. Обнаружено высокое содержание неглутатионовой серы в красных мышцах голубей; в белой мускулатуре кроликов и кур экстрактивная сера практически покрывается серой глутатиона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клименко В. Г., Физиол. журн. СССР, 26, № 6, 1939. — 2. Клименко В. Г., Эксперимент. мед., № 1, 31, 1938. — 3. Верболович П. А., Биохимия, 2, 1937. — 4. Розенгарт В. И., Диссертация, 1937. — 5. Палладин А. В. и Рамба Е. Я., Укр. биохим. журн., VII (2) 5, 1934.

THE EFFECT OF TRAINING ON THE SULFUR CONTAINING CONSTITUENTS OF MUSCULAR TISSUE

V. G. Klimenko

Laboratory of Biochemistry of the Pharmaceutical Institute, Dniepropetrowsk

1. Muscular training tends to increase the extractive nitrogen content of rabbit muscle.
2. The glutathione content undergoes no alterations under the influence of training.
3. A high percentage of non-glutathione sulfur has been found in pigeon muscle, whereas the extractive sulfur of the white muscles of rabbits and chicks is almost entirely accounted for by glutathione.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ПОДКОЖНЫХ ИНЪЕКЦИЙ КJ НА СЕКРЕЦИЮ ЖЕЛУДОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

В. Черный

Из кафедры нормальной физиологии (зав. —
проф. В. Ф. Широкий) Кубанского медицинского
института, Краснодар

Поступила в редакцию 20.XII.1939 г.

Учитывая литературные данные о механизме действия электролитов при подкожном введении, мы решили исследовать вопрос, в какой мере подкожное введение К будет влиять на ход желудочной секреции.

Опыты были поставлены на фистульных собаках, у которых секреция желудочного сока вызывалась подкожной инъекцией 1 см^3 солянокислого морфина по методу Смирнова и Широкого.

В желудочном соке определялась кислотность, переваривающая сила и содержание хлоридов в каждой 15-минутной порции. Каждый отдельный опыт длился в среднем, 5 часов¹.

В качестве раздражителя применялся 7,5% раствор КJ, инъекции которого производились подкожно в область эпигастрия. Для контроля были поставлены опыты с инъекциями лишь морфина (1 см^3 1% солянокислого морфина) и морфина с последующим введением через 2—3 минуты раствора Рингера для собак.

Собаки перед опытами голодали в течение суток и морфин вводился на фоне отсутствия желудочной секреции. Если имелась спонтанная секреция, выжидали ее прекращения или падения до низких цифр.

В первой серии опытов инъекции КJ производились на фоне уже имеющейся секреции на морфин через 2—2½ часа после инъекции последнего.

При таком введении КJ наступало кратковременное (1—1½ часа) увеличение отделения желудочного сока по сравнению с контрольным опытом.

Во второй серии опытов инъекции КJ производились в ту же область и в том же количестве, но почти тотчас после инъекции морфина. Эта серия опытов не дала определенных результатов. Наблюдалось как повышение секреции желудочного сока, так и ее понижение по сравнению с контрольными опытами.

В третьей серии опытов собакам предварительно 4 дня подряд производились инъекции КJ по 1 см^3 перед кормлением в один и тот же час дня в область эпигастрия. На 5-й день ставился опыт: сначала производилась инъекция морфина (1 см^3 1%), а через 2—3 минуты — инъекция КJ (1 см^3 7,5%). У собаки Рыжий, как правило, в первый час после инъекции наблюдалось ничтожное отделение желудочного сока. В следующие 15—30 минут отмечалось резкое повышение секреции, которое достигало 35—40 см^3 за каждые 15 минут, затем наступало резкое падение секреции и в дальнейшем выделялось 5—10 см^3 сока за 15 минут вместо 10—20 см^3 в контрольных опытах.

¹ По ходу исследований в связи с отсутствием каких-либо изменений исследование на хлориды было прекращено. Исследование ферментов желудочного сока в дальнейшем производилось только качественное.

Опыты на собаке Куцой дали в основном тот же характер кривой, но абсолютные цифры были ниже.

В четвертой серии опытов был изменен лишь порядок введения морфина и раствора КJ в день опыта: сначала вводится раствор КJ и затем через 2—3 минуты раствор морфина.

В этих опытах получалась ясно выраженная задержка секреции желудочного сока в течение $2\frac{1}{2}$ —3 часов после инъекции морфина, вслед за чем следовал крутой подъем кривой секреции желудочного сока (30—45 см³ за 15 минут). На таком уровне секреция держалась почти до конца опыта. Как и в предыдущей серии опытов, такая картина получалась у собаки Рыжей, а вторая собака (Куца), имевшая вообще более низкий уровень секреции, и в данном случае давала более низкие цифры секреции желудочного сока, но общий характер кривой желудочной секреции был таким же.

Проверочные опыты с введением морфина после проведенной серии опытов не дали существенных различий по сравнению с контрольными опытами, поставленными с одним морфином в начале исследования.

Кроме того, для исключения влияния механического раздражения при инъекциях КJ были поставлены контрольные опыты с инъекцией раствора Рингера. Эти опыты показали, что сама по себе инъекция не изменяла хода морфинной секреции.

В отношении изменений кислотности желудочного сока ясно выраженных закономерностей не было обнаружено, иногда лишь выявлялась при введении КJ тенденция к повышению. Содержание хлоридов во всех опытах, где оно определялось, оставалось постоянным, без особых колебаний, независимо от условий опыта.

Выводы

1. КJ в гипертоническом растворе при подкожной инъекции является раздражителем, влияющим на секрецию желудочных желез.
2. Характер реакции зависит от созданного последовательностью введения КJ и морфина исходного состояния животного.
3. Введение КJ непосредственно перед инъекцией морфина вызывает длительную задержку секреторной деятельности желудка, сменяющуюся сильным, быстрым и длительным подъемом кривой отделения желудочного сока.
4. Введение КJ после морфина дает быстро наступающий кратковременный скачок в отделении сока, сменяющийся резким понижением секреции.
5. Действие КJ на фоне установившейся секреции желудочного сока кратковременно и выявляется незначительным подъемом кривой.

THE INFLUENCE OF SUBCUTANEOUS INJECTIONS OF POTASSIUM IODIDE ON GASTRIC SECRETION

W. Chernyi

Chair of Normal Physiology (Head—Prof.
V. F. Shiroky) of the Kuban Medical
Institute, Krasnodar

О ВЛИЯНИИ БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ГЛАЗА

Д. А. Жук

Из кафедры нормальной физиологии (зав. — проф. К. Х. Кекчев) и кафедры хирургической стоматологии (зав. — проф. А. И. Евдокимов) Московского стоматологического института

Поступила в редакцию 8.III.1940 г.

В специальной литературе накопилось большое количество работ, показывающих, что сильное раздражение болевых рецепторов, или афферентных нервов, вызывает, помимо ощущения боли, еще и значительные изменения в функциях некоторых органов и систем.

Михельсон, Кисель, Лейбсон, Лейбсон и Гинецинский показали влияние болевого раздражения на функцию почек; Нечаевым, Бресткиным, Дионесовым, Серебренниковым, Зельмановой и др. обнаружено влияние того же фактора на работу пищеварительных желез; наконец, Kannor a. Hoskins, McCordok, Loder a. Hartmann, Hartmann, Werner, Rose a. Smith, Савич и Тонких, Щербаков-Зимницкий, Вишнеvский и Затворницкая, Данилов, Цейтлин и Воскобойникова и др. констатировали, что болевой раздражитель изменяет работу эндокринных желез.

Что касается изменений в этих условиях функций зрительного аппарата, то по этому вопросу нам известна только одна работа, именно работа Загорулько, Лебединского и Турцаева: «О влиянии болевого раздражения кожи на чувствительность к свету темноадаптированного глаза».

Со своей стороны мы сделали попытку выяснения влияния болевого раздражения, возникающего при удалении разрушенных зубов и невралгиях нижних ветвей тройничного нерва, на электрическую чувствительность зрительного аппарата.

Раздражая глаз отдельными конденсаторными разрядами, мы определяли наименьшее (пороговое) напряжение электрического тока, при котором в глазу испытуемого возникал электрический фосфен. Диферентный влажный электрод прикреплялся выше надбровной дуги исследуемого глаза, ближе к виску (на стороне болевого раздражения), индиферентный (тоже влажный) — на щеке, в области скулового отростка той же стороны. Определения порогов электрической чувствительности производились на свету. Питание электрической цепи — от сухой анодной батареи с напряжением в 50 В.

В нашей работе прежде всего мы воспользовались тем обстоятельством, что в некоторых «легких» случаях разрушенные (с различными хроническими процессами) зубы экстрагируются без анестезии. У таких больных порог электрической чувствительности глаза определялся до экстракции зуба (при отсутствии болевых ощущений) и после нанесения болевого раздражения — во время операции (табл. 1).

Как видно из табл. 1, экстракция зубов без анестезии вызывает резкое повышение порогов электрического раздражения зрительного аппарата, т. е. значительно понижает его электрическую чувствительность. Это состояние пониженной чувствительности сохраняется в течение 15—20 минут, после чего постепенно, иногда в течение длительного времени, она возвращается к исходной величине.

Известно, что инфильтрационная анестезия новокаином применяется как метод устранения тягостных болевых ощущений при экстракции зубов и невралгии нижних ветвей тройничного нерва. Нас

Таблица 1. Изменения электрической чувствительности глаза в результате болевого раздражения

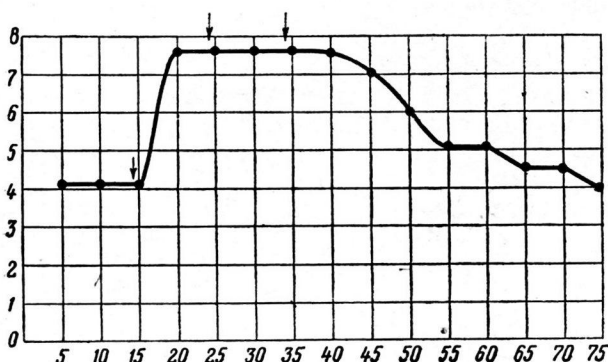
№ опыта	Напряжение тока (в V)									
	до болевого раздражения			после болевого раздражения через						
	первое определение	через 5 мин.	через 10 мин.	3 мин.	5 мин.	10 мин.	15 мин.	20 мин.	25 мин.	30 мин.
1	3,0	3,0	3,0	6,5	6,5	6,5	6,5	6,0	5,5	5,5
2	3,5	3,5	3,5	8,0	8,0	8,0	7,5	7,0	6,5	5,0
3	4,0	4,0	4,0	7,5	8,0	8,0	7,0	6,5	6,5	—
4	3,0	3,0	3,0	5,5	5,0	5,0	5,0	4,0	4,0	3,5
5	3,0	3,0	3,0	4,5	5,0	5,0	4,0	4,0	3,0	—
6	3,5	3,5	3,5	6,5	6,5	6,5	6,0	5,5	5,5	4,0

Таблица 2. Изменения электрической чувствительности глаза при невралгиях нижних ветвей тройничного нерва под влиянием анестезии

№ опыта	Напряжение тока (в V)									
	до анестезии			после анестезии через						
	первое определение	через 5 мин.	через 10 мин.	15 мин.	20 мин.	25 мин.	30 мин.	35 мин.	40 мин.	45 мин.
1	8,0	8,0	8,0	8,0	8,0	6,0	4,5	4,5	4,0	4,0
2	10,5	10,5	10,5	10,5	10,5	8,0	7,0	4,5	4,0	—
3	7,5	7,5	7,5	6,0	5,5	5,5	5,0	4,5	4,5	—

интересовал вопрос, устраняет ли новокаин только болевые ощущения или также inadequate действие болевого раздражителя, в частности, влияет ли он на электрическую чувствительность глаза? В связи с этим были проведены наблюдения в 10 случаях экстракции зубов с применением инфильтрационной анестезии, но никакого влияния экстракции на электрическую чувствительность глаза при этих условиях не было обнаружено.

Интересно было также выяснить, не окажет ли влияния анестезия на вызванное болевым раздражением (как это было нами установлено) повышение порогов электрической чувствительности глаза? Наблюдения, проведенные в 2 случаях невралгии третьей (левой) ветви тройничного нерва и в одном случае второй (правой), дали утвердительный результат: высокие пороги электрической чувствительности глаза под влиянием анестезии во всех 3 случаях резко снижались (табл. 2).



По оси абсцисс — напряжение электрического тока в В, по оси ординат — время в минутах. Стрелка вниз — момент поколачивания по больному зубу; стрелки вверх: 1-я — анестезия, 2-я — экстракция зуба

Любопытен следующий факт: гражданка Ч. (с диагнозом подострого перицементита) жаловалась на небольшую ноющую боль в зубе. Мы определили у нее порог электрической чувствительности глаза и затем повторили определения после усиления болевого раздражения (поколачиванием зубным пинцетом по больному зубу), после анестезии и после экстракции зуба. Как показывает приводимая ниже кривая, пороги электрической чувствительности глаза в связи с усилением боли заметно возрастали и через 25 минут (повидимому, под действием анестезии) возвращались к исходной величине, несмотря на последовавшую через 15 минут после анестезии экстракцию зуба (см. рисунок).

Понижение электрической чувствительности глаза является лишь частным случаем той «перестройки» различных функций организма под влиянием болевого раздражителя, о которой говорилось выше. Результатом этой перестройки является, в частности, усиление гормональной функции надпочечников (Cannon и Hoskins, Савич и Тонких и др.) и задней доли мозгового придатка (Данилов и др.). Пытаясь объяснить механизм изменения чувствительности к свету темнеадаптированного глаза в связи с болевым раздражением кожи (работа Лебединского, Загоруйко и Турцаева), акад. Орбели считает, что в этом случае «вполне мыслим механизм адреналинового воздействия на сетчатку глаза и на нервные центры, возможно воздействие питуитрина, возможно прямое влияние нервов...» и не исключена возможность влияния ряда других, еще не открытых факторов. В такой же степени сложен, повидимому, и механизм пони-

жения электрической чувствительности глаза под влиянием болевого раздражения. В некоторых наших опытах мы наблюдали повышение порогов электрической чувствительности глаза только на стороне болевого раздражения, на здоровой стороне эти пороги оставались нормальными. В этом отношении особенно интересны 2 случая невралгии третьей (левой) ветви тройничного нерва. В то время как на больной стороне пороги электрической чувствительности глаза соответствовали напряжению тока в 8 и 10,5 V, на здоровой стороне они соответствовали всего лишь 2 и 3 V.

Последнее обстоятельство позволяет высказать предположение, что в наблюдавшемся нами явлении большую роль играет, в частности, изменение адаптационно-трофических влияний вегетативной нервной системы на сетчатку глаза непосредственно.

В ы в о д ы

1. Болевое раздражение нижних ветвей тройничного нерва понижает электрическую чувствительность глаза.

Это понижение может быть объяснено рефлекторным изменением адаптационно-трофических влияний, в частности, на сетчатку глаза со стороны вегетативной нервной системы.

2. Инфильтрационная анестезия новокаином устраняет не только болевые ощущения, но и inadequate действие болевого раздражения на электрическую чувствительность глаза.

ÜBER DEN EINFLUSS VON SCHMERZREIZEN AUF DIE ELEKTRIZITÄTSEMPFINDLICHKEIT DES AUGES

D. A. Zhuk

Vom Lehrstuhl f. normale Physiologie (Vorst.: Prof. K. Ch. Kektschejew) und Lehrstuhl f. chirurgische Stomatologie (Vorst.: Prof. A. I. Jewdokimow) des Stomatologischen Instituts, Moskau

О ВЛИЯНИИ ЭЛЕКТРОЛИТОВ НА ХАРАКТЕР РАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ

Б. Р. Зак

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

Поступила в редакцию 15.X.1940 г.

В предыдущих исследованиях нами было установлено, что прибавление тиреоидина к растворам хлористого магния, хлористого бария и хлористого калия резко ускоряет торможение, оказываемое этими соединениями на двигательный нерв (п. ischiadicus) зимних лягушек. Хлористый натрий, по нашим данным, снимал торможение, вызванное тиреоидином и указанными солями.

Представляло интерес детальнее проследить эти взаимоотношения между гормонами и электролитами.

Методика исследований

Для опытов были взяты следующие гормоны: адреналин, инсулин, питуикрин А, питуикрин П и питуикрин Т. При выборе электролитов мы руководствовались наличием в литературе данных относительно того, через какое время они вызывают торможение на седалищном нерве лягушки (данные Л. Л. Васильева¹). Индикатором взаимодействия между электролитом и гормоном служило время возникновения парабитических явлений.

Кроме определения возбудимости нерва по Дюбуа-Реймону, определялись также реобазы и хронаксия тех же участков по Ляпику. Каждый опыт ставился одновременно на двух нервно-мышечных препаратах лягушки, один из которых служил в качестве контроля. Всего было поставлено 268 опытов. Уже при повторении опыта с влиянием тиреоидина нами было установлено, что время года, окружающая температура, барометрическое давление оказывают большое влияние на отношение нервно-мышечного препарата к действию электролитов и солей. Ввиду этого мы в дальнейшем для сравнительного анализа брали только опыты, поставленные в совершенно идентичных условиях.

Результаты наших исследований относительно влияния различных электролитов на действие гормонов приведены в следующей таблице.

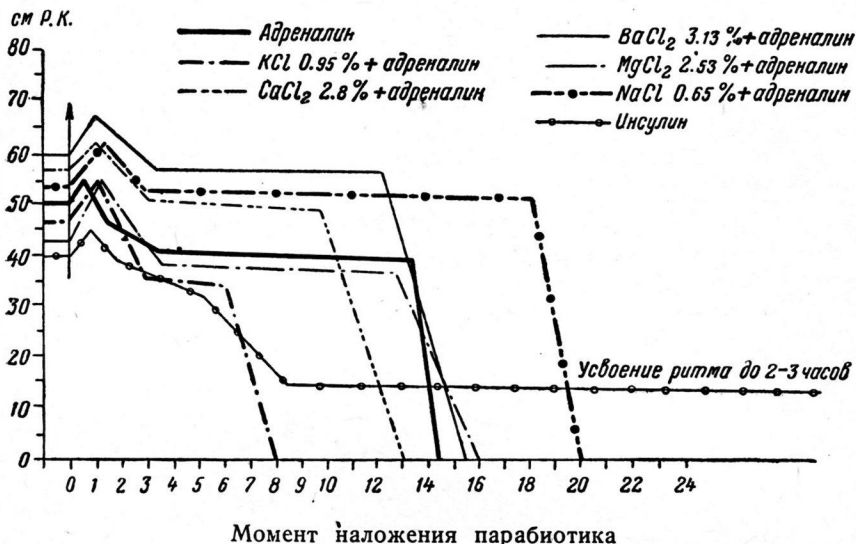
Название гормона	Время торможения, вызываемого гормоном (в минутах)	Смесь гормона и электролита	Время торможения, вызываемого смесью (в минутах)
Адреналин	14,5	Адреналин + 0,95% KCl	8,25
„	15,6	„ + 2,80% CaCl ₂	13,6
„	18,4	„ + 3,13% BaCl ₂	19,8
„	11,0	„ + 2,53% MgCl ₂	12,5
„	10,0	„ + 0,65% NaCl	12,3
Инсулин	12,6	Инсулин + 0,95% KCl	10,8
„	15,4	„ + 2,80% CaCl ₂	17,2
„	18,3	„ + 3,13% BaCl ₂	20,9
„	10,3	„ + 2,52% MgCl ₂	14,1
„	13,0	„ + 0,65% NaCl	16,0
Питуикрин П	10,0	Питуикрин П + 0,95% KCl	8,4
„	16,0	„ + 2,80% CaCl ₂	20,7
„	16,2	„ + 3,13% BaCl ₂	16,6
„	15,5	„ + 2,53% MgCl ₂	16,4
„	15,0	„ + 0,65% NaCl	18,0
Питуикрин А	11,0	Питуикрин А + 0,95% KCl	6,4
„	8,4	„ + 2,80% CaCl ₂	10,0
„	6,75	„ + 3,13% BaCl ₂	7,0
„	6,24	„ + 2,53% MgCl ₂	7,0
„	4,3	„ + 0,65% NaCl	6,5
Питуикрин Т	8,6	Питуикрин Т + 0,95% KCl	6,2
„	6,8	„ + 2,80% CaCl ₂	8,4
„	6,5	„ + 3,13% BaCl ₂	6,5
„	6,5	„ + 2,53% MgCl ₂	7,25
„	6,0	„ + 0,65% NaCl	7,1

Из данных таблицы видно, что исследованные соли неодинаково влияют на действие различных гормонов. Хлористый калий во всех случаях ускоряет развитие парабитоза, вызываемого гормонами, хлористый натрий всегда замедляет это развитие. Остальные электролиты с разными гормонами дают различные эффекты.

¹ Работы физиологической лаборатории Петроградского университета за 1914—1915 гг., стр. 79.

Кривая падения возбудимости при действии на нерв различных гормонов имеет следующие особенности.

Тотчас после наложения парабиотика можно констатировать повышение возбудимости, длящееся очень короткое время ($\frac{1}{2}$ —1 минуту). Фаза повышения возбудимости сменяется затем понижением возбудимости. За $\frac{1}{2}$ —1 минуту до наступления полного торможения



кривая резко падает, проходя через кратковременную и поэтому трудно уловимую парадоксальную фазу (рисунок). В некотором количестве опытов пониженная возбудимость (10—14 см расстояния катушек) держалась на одном уровне 2—3 часа, и только после этого кривая резко падала. Аналогичное явление наблюдал Русинов при исследовании парабиоза, вызываемого солями бария. Определение хронаксии участков нерва выше места альтерации показало отсутствие определенных изменений. В большинстве случаев хронаксия не менялась до возникновения парабиоза; иногда сразу после наложения парабиотика хронаксия укорачивалась, иногда удлинялась. Только за 1—2 минуты до наступления полного торможения хронаксия быстро увеличивалась.

ÜBER DEN EINFLUSS VON ELEKTROLYTEN AUF DEN CHARAKTER DER REIZWIRKUNG VON HORMONEN

B. R. Sack

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

О НОВОМ СПОСОБЕ РЕГИСТРАЦИИ ДВИЖЕНИЙ У СОБАКИ

А. В. Френкель

Из лаборатории физиологической анатомии
(зав. — проф. А. М. Гринштейн) Центрального
украинского психоневрологического института.
Харьков

Поступила в редакцию 4.X.1940 г.

В течение нашей работы над экспериментальной эпилепсией у собак мы встретились с необходимостью регистрации судорог. Для этой цели был изготовлен в сентябре 1939 г. по нашему предложению в мастерских Института специальный станок с особым аппаратом для кинематографической записи движений лап у собаки.

Станок металлический, состоит из корпуса — вогнутого ложа, укрепленного на четырех изогнутых ножках из полосового железа. Длина ложа 67 см, ширина 19 см, высота ножек 50 см, расстояние между ножками спереди и сзади 45 см, сбоку — 20 см (рис. 1).

Станок укрепляется на деревянной подставке высотой в 75 см. В ложе имеются спереди два круглых отверстия, а сзади — два полулунных выреза. Собаку кладут в ложе так, что лапы пропускаются через указанные отверстия и вырезы. Таким образом, в станке собака находится в подвешенном положении. Сбоку от этих четырех вырезов прикреплено к ложу с каждой стороны по одному железному держателю, на котором висит по одному шарниру, имеющему два колена. К шарниру прикреплена поршневая система. В цилиндре высотой в 3,5 см, диаметром в 2,4 см ходит поршень. Цилиндр прикреплен к одному колену, поршень наглухо прикреплен к другому колену шарнира. У основания цилиндра имеется маленькое отверстие — отвод для всасывания и высасывания воздуха при движениях поршня. На отвод надевается резиновая трубка, соединенная с записывающим барабанчиком Маррея. При движении поршня в цилиндре соответственно то увеличивается, то уменьшается количество воздуха в цилиндре, и эти колебания через барабанчик Маррея можно записывать на кинематоме. Всего имеется 4 поршня — по одному для каждой лапы собаки (рис. 2 и 3).

Когда собаку ставят в станок, ее лапы привязывают ремешками к рычагам шарниров (с поршневой системой). Движения лапы собаки в коленном суставе при-

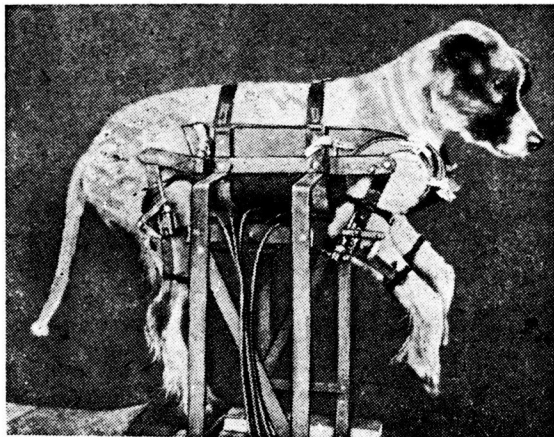


Рис. 1

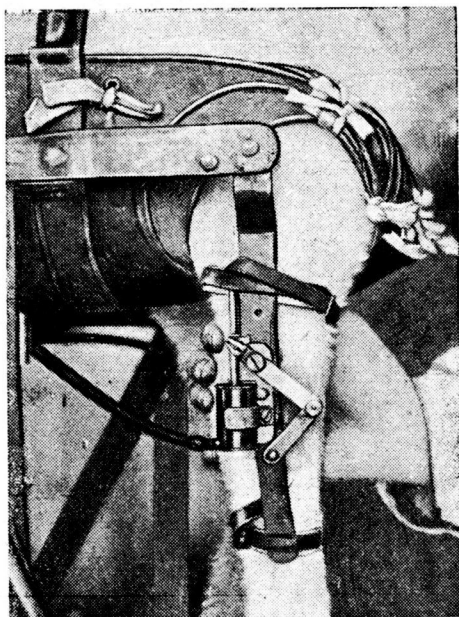


Рис. 2

водят в движение поршень и вызывают колебания воздуха в записывающем барабанчике Марей, что и отмечается на кимограмме. Таким образом, записывающая система с каждой лапы является совершенно самостоятельной.

Регистрирующая система очень чувствительна, надо только следить за тем, чтобы поршень был аккуратно смазан маслом.

Приложенная кимограмма (рис. 4) представляет собой запись эпилептического припадка у собаки, вызванного впрыскиванием бромистой камфоры. Как видно на кимограмме, запись аппарата очень четкая и дает возможность объективно регистрировать движения собаки.

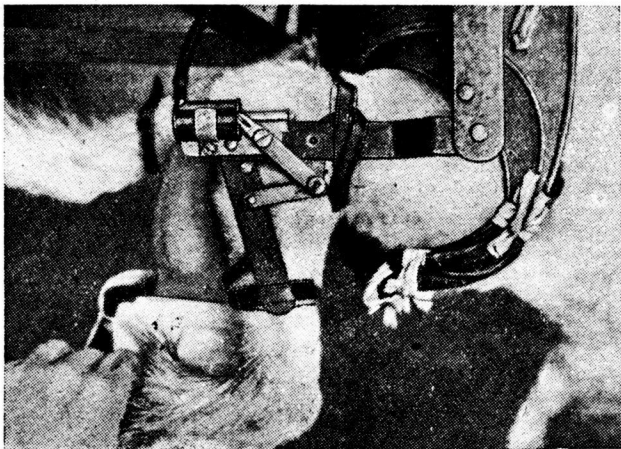


Рис. 3

В доступной нам литературе мы не встречали описания аппарата для кимографической записи, который был бы основан на предложенном нами принципе поршневой системы, между тем опыт нашей работы показал, что предложенный нами аппарат регистрирует движения с большой точностью, отмечая даже небольшие движения лап. Одновременно он дает также возможность регистрировать движения большого размаха, как, например, клонические судороги во время эпилептического припадка.

Принцип поршневой системы для кимографической записи может быть также использован с успехом для записи судорог у человека во время эпилептического припадка. Над конструкцией такого аппарата мы в настоящее время работаем.

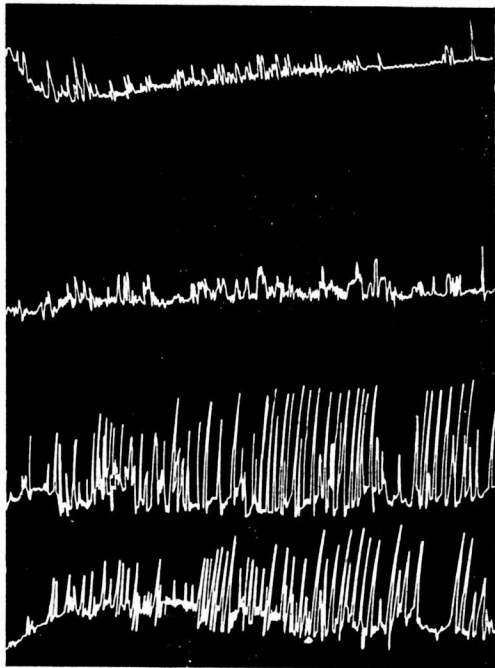


Рис. 4

A NEW METHOD FOR THE RECORDING OF MOVEMENTS IN DOGS A. B. Frenkel

Laboratory of Physiological Anatomy (Head — Prof. A. M. Greenstein)
of the Ukrainian Central Psycho-Neurological Institute, Kharkov

ГЕНЕРАТОР ИМПУЛЬСНЫХ ТОКОВ, УПРАВЛЯЕМЫХ ПО ЧАСТОТЕ, ФОРМЕ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ

А. Я. Усиков и П. И. Счастлива

Из кафедры физики (зав. А. Я. Усиков) Харьковского медицинского института

Поступила в редакцию 19.V.1940 г.

Различные генераторы электрического тока, применяемые в качестве раздражителя, не удовлетворяют (судя по литературе) предъявляемым к ним требованиям, ни по стабильности, ни по управляемости.

К числу таких генераторов следует отнести широко применяемую в физиологии и физиотерапии катушку Дюбуа-Реймона с ее механическим прерывателем тока.

В связи с этим авторы поставили перед собой задачу разработать схему и построить аппарат для получения стабильных импульсных токов, управляемых по частоте, продолжительности и форме, пригодный для лабораторной и клинической практики. Ниже приведено краткое описание генератора импульсов конструкции авторов.

Генератор импульсов

Как известно, применяя релаксационную схему, работающую на тиратроне, можно получать импульсы токов с частотой в пределах от одного импульса в течение нескольких секунд до нескольких тысяч импульсов в одну секунду, при амплитуде тока порядка 1 А.

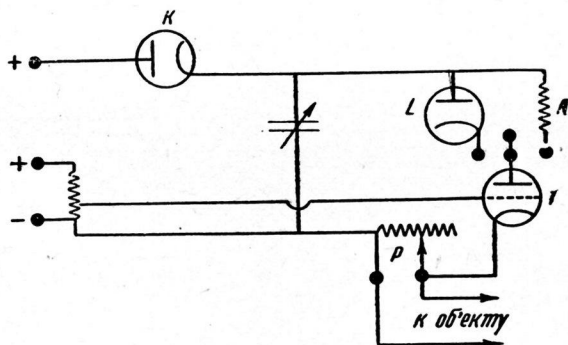


Рис. 1

Работа релаксационной схемы основана на принципе медленной зарядки конденсатора с последующей быстрой разрядкой его. В нашей схеме через кенотрон K (рис. 1) производится зарядка конденсатора. При соответствующем потенциале этого конденсатора происходит зажигание тиратрона T , а вследствие этого и быстрая разрядка конденсатора.

В результате этого в анодной цепи тиратрона образуются импульсные токи, частота которых регулируется величиной накала кенотрона K .

В данной схеме представляется возможным изменять частоту от одного импульса в 10—15 секунд до нескольких сотен и даже тысяч импульсов в секунду. При этом можно изменять и амплитуду импульсов напряжения от нуля до нескольких сотен вольт с помощью потенциометра P (рис. 1).

Для изменения формы и продолжительности импульсов в анодную цепь тиратрона включается кенотрон L .

Назначение кенотрона L — быть буферным сопротивлением, пропускающим ток, величина которого определяется накалом его.

Изменяя накал кенотрона L , можно менять время разрядки конденсатора C через тиратрон, а следовательно, можно изменять продолжительность и форму импульсов тока. На рис. 2 представлены осциллограммы токов разной продолжительности и разной формы, получаемые от генератора.

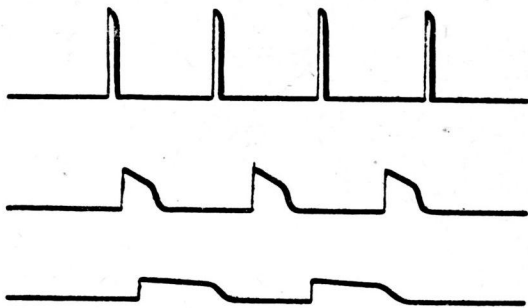


Рис. 2

Описанным аппаратом можно воспользоваться и как прерывателем, если в анодную цепь тиратрона (рис. 1) вместо кенотрона L включить первичную катушку Дюбуа-Реймона. С таким релаксационным прерывателем работа вторичной катушки Дюбуа-Реймона вполне стабильна и образующиеся импульсные токи строго идентичны.

Частота импульсов регулируется величиной накала кенотрона K (рис. 1).

EIN GENERATOR FÜR IMPULSSTRÖME VON REGULIERBARER FREQUENZ, FORM UND DAUER

A. J. Ussikow
und P. I. Stschastnaja

Vom Lehrstuhl f. Physik (Vorst.: A. J. Ussikow) a. 1. Medizinischen Instituts,
Charkow

ФИКСАТОР ДЛЯ ЗАКОПЧЕННЫХ ЛЕНТ

В. К. Губенко

Из кафедры физиологии (зав. — проф.
Д. А. Бирюков) Государственного медицин-
цинского института. Воронеж

Поступила в редакцию 4.X.1940 г.

Вопрос о фиксировании закопченных лент для физиологических лабораторий еще и до сих пор нельзя считать вполне разрешенным. Одно из основных требований, предъявляемых к фиксатору, это прочность фиксации. Кроме того, фиксатор не должен изменять ни цвета, ни эластичности ленты, а несложность его изготовления и

быстрое высыхание лент не только желательны, но подчас являются и необходимыми его качествами.

Немаловажное значение имеет также и стоимость фиксатора, особенно там, где расходуют его часто и в больших количествах.

Если не считать дорого стоящего шеллакового фиксатора, то, пожалуй, ни один из предложенных позднее не удовлетворяет всем вышеупомянутым требованиям.

Столярный лак в спирте фиксирует непрочно и изменяет цвет ленты. Применением воска в спиртовом фиксаторе, предложенном М. М. Горбуновой-Николаевой и В. В. Савичем, достигается прочность фиксации, но приготовление его является сложным (кипячение, фильтрование), к тому же он годен к употреблению только через сутки после приготовления. Казеиновый фиксатор, предложенный А. В. Медведевым (казеин, бура, глицерин и спирт), имеет те же недостатки. Указанные фиксаторы не отличаются также и дешевизной, так как исходным материалом для их изготовления является спирт.

То же можно сказать и о фиксаторе, предложенном Е. Т. Хруцким, с применением скипидара со спиртом-сырцом или ректификатом.

Подкупающим по простоте изготовления и дешевизне является канифольно-бензиновый фиксатор (см. «Практические занятия по физиологии животных», Рожанский). Однако отрицательной стороной этого дешевого фиксатора является медленное высыхание лент в силу того, очевидно, что в состав его входит воск. Кроме того, при растворении канифоли бензином получается белый хлопьевидный осадок, легко всплывающий при встряхивании и портящий ленту.

Занимаясь изысканием наиболее простого способа приготовления дешевого фиксатора, мне удалось подобрать подходящий растворитель, т. е. эфир, который нацело растворяет канифоль и хорошо смешивается с бензином.

Таким образом мы получили возможность, не вводя ни воска, замедляющего высыхание лент, ни спирта, удорожающего смесь, готовить из дешевых материалов фиксатор, отвечающий всем основным требованиям. Смесь эта хорошо фиксирует ленту, не изменяет ни цвета, ни эластичности ее, быстро высыхает, дешева, проста в изготовлении. Сотрудники нашей лаборатории остановились на этом фиксаторе и пользуются им на протяжении года.

Готовится предлагаемый фиксатор следующим образом: 50 г истолченной в порошок канифоли растворяются в 100 см³ эфира, после чего добавляется 1000 см³ бензина, и раствор готов к употреблению.

Применяя иногда заведомо грязную, низкосортную техническую канифоль, мы также получали хороший фиксатор. Но в этих случаях мутному раствору надо дать постоять 10—12 часов; тогда нерастворившаяся примесь прочно осядет на стенках стеклянного сосуда, раствор станет прозрачным и не будет мутиться при взбалтывании.

FIXIERLÖSUNG FÜR BERUSSTES BAND

W. K. Gubenko

Vom Lehrstuhl f. Physiologie (Vorst.:
Prof. D. A. Birjukow) d. Staatlichen
Medizinischen Instituts, Woronezh

ХРОНИКА

8-е СОВЕЩАНИЕ ПО ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ ПРОБЛЕМАМ

22—23 декабря 1940 г. в Ленинграде состоялось 8-е очередное совещание по физиологическим проблемам, созванное биологическим отделением Академии наук СССР.

Как само совещание, так и предшествовавшее ему 21 декабря специальное объединенное торжественное заседание Ленинградского общества физиологов им. И. М. Сеченова, биологического отделения Академии наук СССР и ВИЭМ им. А. М. Горького было посвящено 35-летию со дня кончины отца русской физиологии — великого естествоиспытателя Ивана Михайловича Сеченова.

Открывая торжественное заседание, акад. Л. А. Орбели в кратком вступительном слове отметил то могучее влияние, которое оказал И. М. Сеченов на развитие важнейших разделов физиологии, особенно физиологии центральной нервной системы. Его открытия и теоретические высказывания, из которых выросли в дальнейшем такие замечательные направления исследования, как школы Н. Е. Введенского и И. П. Павлова, и до настоящего времени являются ведущими при разработке важнейших проблем физиологии нервной деятельности.

Затем с обширным докладом на тему «И. М. Сеченов в Ленинградском университете» выступил акад. А. А. Ухтомский. Проведя параллель между Гарвеем и Сеченовым, докладчик отметил, что обоих великих исследователей роднит принципиальная новизна примененных ими методов исследования, количественный учет изучавшихся ими явлений. И если мировая физиологическая наука может с полным правом видеть в Гарвее своего родоначальника, то таким для нашей отечественной физиологии является Сеченов. А. А. Ухтомский на историческом материале развития физиологии в России как в досеченовский период, так и позже подробно осветил основные этапы научного развития и открытий Сеченова, его работу в Ленинградском университете, зарождение электрофизиологического изучения центральной нервной системы, послужившего толчком для развития школы Введенского. Яркий, насыщенный содержанием доклад А. А. Ухтомского был выслушан многочисленной аудиторией с большим вниманием.

На этом же заседании М. А. Панкратов сделал доклад «Учение И. М. Сеченова о торможении». На основании детального изучения работ Сеченова и его учеников в сопоставлении их с данными других исследователей того времени докладчик показал, что Сеченов заложил важнейшие основы учения о торможении. Ему принадлежит не только установление явлений торможения внутри центральной нервной системы, но и обнаружение явлений повышенной возбудимости, ставших известными впоследствии под именем индукции. Сеченов не только разбил все выставленные против него теории, но и заставил самих авторов отказаться от своих взглядов.

Деловая работа совещания, заслушавшего и обсудившего свыше 30 докладов, открылась сообщением А. И. Бронштейна «О сенсibilизации к цветным раздражителям». В развитие своих предыдущих исследований автор обнаружил значительное понижение порогов чувствительности при многократном нанесении пороговых световых раздражений на центральные участки сетчатки, а также неодинаковое изменение чувствительности к различным цветам в процессе сенсibilизации. Так, например, сенсibilизация к красному цвету вызывала понижение чувствительности к зеленому цвету. Сенсibilизация к зеленому цвету вызывала не понижение, а повышение чувствительности к красному цвету. Пороги восприятия цветности пятен и контуров тени изменялись параллельно. Эти, а также некоторые другие приведенные в докладе данные выясняют вопрос о возможности сенсibilизации зрительного прибора к цветовым раздражителям, падающим на центральные участки сетчатки и, следовательно, возбуждающим аппарат дневного зрения.

М. П. Бресткин, Б. Д. Кравчинский, К. А. Павловский и С. П. Шистовский в докладе «Токсическое действие азота и гелия на животных при повышенном атмосферном давлении» представили важные результаты экспериментальных исследований, выполненных как на животных, так и на людях. Токсическое действие азота и гелия изучалось в опытах на кошках. В то время как азот уже при давлении, начиная от 10 атмосфер, вызывает отчетливые явления двигательного возбуждения, переходящие с повышением давления в состоя-

ние глубокого наркоза, ясные симптомы токсического действия гелия выступают только при давлении в 50 атмосфер, причем в противоположность азоту явлений последствия не обнаруживается. Замена азота гелием в дыхательной газовой смеси полностью устраняет токсическое действие сжатого воздуха на глубине. Авторами разработан и проверен в большой серии опытов на людях гелиокислородный глубоководный режим декомпрессии водолаза, позволяющий увеличить больше чем вдвое глубину водолазных работ.

И. И. Голодов сделал два сообщения: о «Новых данных о влиянии углекислоты на центральную нервную систему» и о «Роли сдвигов pH и изменений в транспортной функции крови в механизме действия высоких концентраций углекислоты на организм». Обнаружено, что моментом, определяющим картину отравления углекислотой, является поражение в первую очередь высших отделов центральной нервной системы (кора, мозжечок, промежуточный мозг), являющихся особенно чувствительными к яду и ранее других изменяющих свою нормальную деятельность. Выключение этих отделов в первый период дыхания газовой смесью вызывает значительное повышение возбудимости нижележащих отделов не только в силу устранения тормозных влияний, но и благодаря непосредственно возбуждающему эти отделы действию углекислоты. В то же время периферические нервы и эффекторные органы не обнаруживают заметных изменений.

Во втором сообщении автор привел данные, свидетельствующие о том, что «кислородное голодание» не является основной причиной гибельного действия высоких концентраций углекислоты на теплокровных животных, как это предполагалось рядом авторов. Напряжение кислорода в крови остается достаточно высоким и исключает возможность недостаточного снабжения этим газом организма. Изменения активной реакции крови также не являются причиной возникающих как в начале отравления, так и в восстановительном периоде после него двигательного возбуждения и судорог.

Доклад А. Г. Жиронкина был посвящен вопросу о «Влиянии высоких давлений кислорода на некоторые отделы центральной нервной системы». Опыты, проведенные автором как на нормальных, так и на таламических животных (кошки, кролики, лягушки), выявили ряд новых данных, уточняющих характер судорожных приступов при отравлении кислородом и выясняющих участие в них вегетативной нервной системы. Так, например, у таламических кошек судороги отсутствуют, а у таламических и децеребрированных кроликов они наступают значительно позже, чем у интактных животных, возникая, таким образом, без участия отделов мозга, лежащих выше четверохолмия. Судороги наступают раньше и оказываются более резко выраженными при двусторонней экстирпации верхних шейных узлов. В то же время они задерживаются при гипергликемии (наступающей как вследствие возбуждения вегетативной нервной системы, так и после инъекции глюкозы). Состояние симпатической системы при отравлении кислородом также резко изменяется.

А. Г. Кузнецов сообщил о «Влиянии гипоксемии на функцию почек». Опыты велись в барокамере при атмосферных давлениях, соответствующих высотам от 2000 до 8000 м. Обнаружены явления падения диуреза тем большие, чем сильнее гипоксемия, и зависящие от понижения фильтрации. Эффект водных нагрузок, а также явления последствия оказывались различными при различных высотах. В то время как адреналин несколько ослаблял эффект гипоксемии (что отсутствовало в условиях водных нагрузок), влияние питуитрина оказывалось противоположным.

Следующее заседание было целиком посвящено различным вопросам физиологии мозжечка и симпатической нервной системы.

М. Б. Тетяева и Ц. Л. Янковская в двух докладах сообщили о «Влиянии мозжечка и симпатических нервов: 1) на некоторые виды кожной чувствительности, 2) на сенсорную и моторную хронаксию нерва и мышцы у собак». Оказалось, что как некоторые виды чувствительности, так и волосковые рефлексы резко изменяются после оперативных воздействий на симпатическую систему и мозжечок. Односторонняя симпатэктомия вызывала резкие колебания порогов чувствительности, а также ряд изменений в протекании двигательных актов, сопровождаемых повышением волосковых рефлексов. Последующее удаление мозжечка, резко понижая все виды чувствительности, в том числе и волосковые рефлексы, еще более увеличивало колебания порогов. Однако эффект этих операций значительно сглаживался при удалении второй симпатической цепочки, как бы приближая к «норме» пороги кожной чувствительности. Сходные данные были получены авторами и при исследовании сенсорной и моторной хронаксии у собак после аналогичных операций.

Следующий доклад Ц. Л. Янковской представил данные, характеризующие «Влияние мозжечка и симпатических нервов на сухожильные рефлексы у собак». Односторонняя симпатэктомия вызывала значительные изменения протекания сухожильных реакций, давшие основание докладчику высказать пред-

положение о влиянии симпатического нерва на центральную часть рефлекторной дуги. Дальнейшее удаление мозжечка резко усиливало изменения, возникавшие после первой операции. Обратный порядок оперативных воздействий вызывал сходные изменения.

А. М. Зимкина сообщила о «Влиянии мозжечка на кривую мышечного утомления у кошки и собаки». В острых опытах на этих животных обнаружено, что возникающее при раздражении мозжечка (электрическом и механическом) изменение работоспособности утомленной мышцы задней конечности наблюдается также и при перерезке всех нервных связей между мышцей и мозжечком. Эти интересные факты подтверждают предположение о том, что мозжечок может оказывать воздействие на периферические органы также и гуморальным путем. Автор высказал ряд предположений о возможном механизме этих влияний, требующих дальнейших экспериментальных исследований.

М. И. Сапрохин в двух сообщениях: «Об эффектах раздражения мозжечка в условиях острого и хронического опыта» и «Об эффектах раздражения головного конца шейного симпатического нерва и мозжечка», привел новые важные фактические данные, являющиеся дальнейшим развитием предыдущих исследований автора. Большой интерес представляет обнаружение у кошки при электрическом раздражении мозжечка изменений как реобазы, так и хронаксии головного мозга. Ряд эффектов раздражения мозжечка и шейного симпатического нерва в их влиянии как на кору мозга, сосуды мягкой мозговой оболочки, так и на коронарные сосуды сердца оказывается весьма сходным. Подтверждается предположение о выделении в кровь при раздражении мозжечка физиологически активных веществ.

Доклад Р. С. Мнухиной был посвящен вопросу о «Влиянии раздражений мозжечка на реципрокную иннервацию мышц антагонистов». В условиях острых опытов на децеребрированных кошках автор показал, что раздражение мозжечка нарушает реципрокные отношения двух антагонистических мышц. При различных вариациях опытов наблюдается как полное «снятие» реципрокно возникающего торможения, так и ряд других нарушений. Пороги чувствительности афферентных нервов при раздражении мозжечка также меняются.

М. М. Рейдлер сообщил о «Роли мозжечка во влиянии болевых раздражений на моторную и секреторную деятельность тонкой кишки». Оказалось, что деятельность тонкой кишки при удалении мозжечка существенно изменяется. Расстройства периодической деятельности кишки, вызванные болевым раздражением, теряют свой постоянный характер, ослабевают. Введение жира как отдельно, так и в комбинации с болевым раздражением не вызывает более задержки периодики. Изменяется также реакция на введение ряда веществ (адреналин, питуитрин и др.) как отдельно, так и в сочетании с другими раздражителями.

В. Э. Маевский в двух своих сообщениях: «Дальнейшие наблюдения к вопросу об отношении мозжечка к терморегуляции» и «К вопросу об отношении мозжечка к углеводному обмену», подтвердил и развил данные своих предыдущих исследований (доложенных на 6-м совещании).

Экстирпация мозжечка сопровождается рядом изменений в терморегуляции, которая может устанавливаться на более высоком (в отношении окружающей температуры) уровне. Наряду с этим падение уровня сахара в крови под влиянием инсулина (как при подкожном, так и при внутривенном введении) оказывается менее выраженным, чем в норме. Последние данные нашли свое подтверждение в докладе Ц. Л. Янковской «Влияние мозжечка и симпатических нервов на углеводный обмен у собак». В то же время обнаружено антагонистическое влияние на углеводный обмен мозжечка и симпатической нервной системы.

Третье заседание открылось докладом Г. В. Гершуни и С. П. Нарикашвили, сообщивших «О чертах, характеризующих функциональные свойства проприоцептивных аппаратов скелетной мускулатуры». С помощью регистрации потенциалов действия нерва, возникающих при растяжении мышцы лягушки, удалось выяснить, что рецепторные аппараты в противоположность двигательным не обнаруживают специфической чувствительности к химическим агентам, вызывающим нарушение синаптического проведения. На основании полученных данных, авторы высказывают предположение, что деятельность проприоцепторов регулируется как моторной, так и симпатической иннервацией. Не исключена также возможность соответствующих влияний антидромных импульсов задних корешков.

Г. В. Гершуни и Л. В. Латманисова подробно сообщили «О регистрации потенциалов действия одиночного нервного волокна при переменном электрическом раздражении». Экспериментальные данные, полученные с помощью этой методики, были освещены в содержательном докладе Л. В. Латманисовой «Электрическая реакция одиночного нервного волокна при раздражении переменным током». Обнаружено отсутствие ясно выраженной зависимости амплитуды по-

тенциалов действия от частоты и интенсивности раздражения, краткое выпадение потенциалов действия при высоких частотах, десинхронизация ответа при пороговых раздражениях и ряд других характерных особенностей, весьма близких к таковым нервно-мышечной единицы.

Л. Г. Рабинович сообщил о «Влиянии раздражения зрительных чертогов на рефлексы спинного мозга лягушки», которое, как оказалось, может быть различным при различном функциональном состоянии спинного мозга. Так, например, присоединение раздражения thalami при развившемся пессимальном торможении снимает последнее. При других условиях то же раздражение вызывает торможение рефлексов или другие их изменения. Автор рассматривает полученные данные, наряду с другими фактами, полученными в лабораториях Л. А. Орбели, как доказательство истинной регуляторной функции симпатической системы.

Н. Н. Лепорский доложил о «Роли шейного отдела симпатической нервной системы и щитовидной железы в регуляции секреторно-моторной функции желудка». Длительное тщательное изучение подопытных собак после оперативных воздействий на шейный симпатический нерв и щитовидную железу при различных вариациях и последовательности операций выявило ряд существенных изменений как в секреторно-моторной деятельности желудка, так и в некоторых других функциях организма. Так, например, эффект экстирпации щитовидной железы оказывается противоположным на фоне сохранения или предварительного удаления шейного симпатического узла. В последнем случае наблюдается также и повышение температуры тела. Все это свидетельствует о мощной регуляторной роли шейного отдела симпатической системы.

Сообщение Н. А. Крышовой было посвящено вопросу об «Изменениях моторной хронаксии при мышечных дистрофиях». Экспериментальные данные, полученные на больных различными формами мышечных дистрофий, подтверждают связь между низким мышечным тонусом, атрофическими изменениями и удлинением хронаксии мышц. В то же время гипертрофированные мышцы характеризуются укорочением хронаксии. Обнаружено «нормализующее» влияние длительной симпатомиметической терапии, выражающееся в укорочении ранее удлиненной и в удлинении ранее укороченной хронаксии. Этот интересный факт автор рассматривает в свете учения Л. А. Орбели об адаптационно-трофической функции симпатической системы.

Последнее заседание было целиком посвящено работам школы акад. А. А. Ухтомского. Интересное сообщение «О возникновении групповых разрядов токов действия в моторном нейроне» сделал Е. К. Жуков. Автор подверг экспериментальной проверке предположение, вытекающее из способности клетки мотонейрона отвечать групповыми разрядами на медленные колебания потенциала в синапсах вставочного нейрона и заключающееся в том, что процессы аккомодации выражены в ней слабее, чем в ее аксоне. Сравнительные измерения константы аккомодации в пояснично-крестцовых отделах спинного мозга и седлищном нерве лягушки действительно подтвердили это предположение. Автор высказывает предположение, что малая способность к аккомодации является, повидимому, основным фактором, определяющим способность клетки мотонейрона производить групповые разряды.

Значительный интерес вызвал доклад С. Е. Рудашевского «Диэнцефалическое торможение спинальных рефлексов». Автор подверг специальному гальванометрическому изучению феномен сеченовского торможения, осуществляемого, согласно данным школы Л. А. Орбели, симпатической системой. Обнаружено, что скорость диэнцефалических влияний на центры спинного мозга значительно превосходит ту, которая наблюдается при воздействии на область Diensephali адrenaином. По мнению автора, это указывает на возможность осуществления соответствующих влияний не только по симпатическим, но и непосредственно по спинальным путям. С другой стороны, результаты изучения влияний афферентных импульсов на сеченовское торможение, а также наблюдающиеся при последнем явления повышенной возбудимости в других областях мозга, связанных с промежуточным мозгом, позволяют автору рассматривать сеченовское торможение как «нервное торможение, создаваемое самими срочными нервными импульсами», а также как «вид сопряженного торможения, обусловленного очагами возбуждения в области диэнцефалона».

П. А. Киселев сообщил «О субординационных изменениях хронаксии и рефрактерной фазы при торможении рефлексов по И. М. Сеченову». Оказалось, что торможение спинальных функций, возникающих при химическом раздражении среза таламической области по Сеченову, сопровождается удлинением как рефрактерной фазы, так и хронаксии двигательного нерва, связанного с центрами спинного мозга. В тех случаях, когда связь между зрительными чертогами и спинным мозгом нарушена (поперечная перерезка мозгового ствола), наблюдается укорочение моторной хронаксии.

Д. Г. Квасов в докладе «Функциональные сходства обратимо-альтерирован-

ного нервного ствола с нервным центром» привел некоторые новые существенные дополнительные материалы, свидетельствующие о значительном сходстве основных физиологических реакций нервных проводников и нервных ганглиев (реакции торможения, трансформация ритма, зависимость между раздражением и реакцией и т. п.).

П. О. Макаров сообщил интересные данные об «Исследовании природы боли в свете учения о парабозе», являющемся развитием предыдущих работ автора. При различных интервалах раздражения «подболевыми» стимулами, неизменными в своей локализации и интенсивности, наблюдается закономерный переход «подболевого» ощущения в болевое. Это свидетельствует о том, что боль может возникать при определенном функциональном изменении болевых сенсорных элементов. Двухфазные изменения чувствительности, вызываемые болевыми раздражениями, сопровождаются сдвигами в функциональном состоянии вегетативной системы. При наличии длительного патологического болевого очага быстро возникают связанные с ним условнорефлекторные реакции.

Н. В. Голиков доложил о «Физиологической лабильности как определяющем факторе в развитии рефлекторных установок». Известно, что малая, но переменная лабильность нервных центров была впервые установлена Н. Е. Введенским, уловившим и выслушавшим ритмы центральных рефлекторных разрядов. Докладчик сообщил ряд интересных результатов личного экспериментального изучения рефлекторных ритмов нервной системы в условиях усиления выслушиваемых токов действия, изменяющихся, как показали опыты, в соответствии с закономерностями *optima* и *pessima* Введенского. Децеребрационная ригидность поддерживается непрерывной рефлекторной импульсацией низкого ритма. Ряд других влияний усиливает или ослабляет эту импульсацию.

Два доклада И. А. Ветюкова были посвящены «Значению силы и частоты раздражения для развития реципрокных эффектов в спинальных рефлекторных дугах» и «Влиянию окружающей температуры на реципрокные реакции антагонистических мышц лягушки». Обнаружено, что в зависимости от силы и частоты раздражения чувствующего нерва реципрокные эффекты на антагонистических мышцах при развивающемся функциональном изменении нервных центров сопровождаются рядом изменений, подтверждающих, по мнению автора, учение о парабозе и доминанте.

Во втором докладе был изложен ряд условий, способствующих наибольшей устойчивости центральной нервной системы лягушек. При различных сроках их содержания при комнатной температуре наибольшая устойчивость наблюдается в пределах от 1 до 3 суток. Большие сроки содержания ведут к различным изменениям и нарушениям правильных взаимоотношений рефлекторных реакций спинного мозга. Быстрые изменения окружающей температуры в противоположность ее медленному повышению вызывают резкое снижение лабильности с переходом к парабозическому торможению.

Работа совещания протекала при высоком интересе аудитории и деловом обсуждении представленных исследований.

Л. А. Бам

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРОБЛЕМЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ИНСТИТУТА МОЗГА им. БЕХТЕРЕВА

10 и 11 декабря 1940 г. отделом психологии Института по изучению мозга им. Бехтерева была проведена научная конференция по проблеме чувствительности.

Задачей конференции было вынести на широкое обсуждение имеющиеся в Институте мозга новые психологические и физиологические экспериментальные исследования по проблеме чувствительности. Как указал в своем вступительном слове зав. отделом психологии проф. Б. Г. Ананьев, работа отдела психологии Института мозга построена в направлении изучения специфики человеческих органов чувств на основе ленинской теории отражения в связи с неврофизиологией. Процесс восприятия изучается в его динамике с учетом временных и пространственных соотношений, интеллектуального опосредствования, что нашло свое отражение в опубликованных трудах отдела¹.

Первое заседание посвящено было проблеме зрительного восприятия (7 докладов), второе — проблеме слухового восприятия (3 доклада) и третье — проблеме генезиса обоняния, вкуса и кожной чувствительности (6 докладов).

Докладчиками являлись не только сотрудники отдела психологии, но и от-

¹ «Психологические исследования» под редакцией Б. Г. Ананьева (Труды Института мозга, т. IX, 1939).

«Исследования по проблеме чувствительности» под редакцией В. П. Осипова и Б. Г. Ананьева (т. XIII, 1940).

дела физиологии Института мозга, а также сотрудники Московского института психологии.

В. Е. Делов (Ленинград). О законе «все или ничего» в связи с зрительным рецепторным процессом.

Охарактеризовав современное состояние вопроса о зависимости между силой раздражения и интенсивностью создаваемого возбуждения, докладчик изложил результаты своих опытов с раздражением одиночного, искусственно изолированного моторного нервного волокна. При усилении ритмического раздражения имеет место, как показывают отводимые с мышечных волокон токи действия, не усиление импульсов возбуждения, а повышение их частоты, что и лежит в основе повышения сократительного эффекта мышцы при усилении тетанизирующего раздражения. Не обнаруживая зависимости от силы раздражения в соответствии с законом «все или ничего», величина текущего нервного импульса определяется всецело функциональным состоянием ткани в каждый данный момент и поэтому зависит от интервала между очередными импульсами (влияние рефрактерной и экзальтационной фаз, субнормального периода и других следовых изменений возбудимой ткани).

Таким образом, как в эфферентных, так и в афферентных нервных путях, функционирующих принципиально по одному и тому же типу, градация возбуждений достигается, с одной стороны, изменением числа действующих нервных элементов, и, с другой стороны, изменением частоты импульсов, протекающих в каждом нервном волокне. Отсюда следует, что интенсивность возникающего ощущения должна определяться ближайшим образом не силой приложенного раздражения, а интенсивностью физиологического процесса возбуждения, характеризуемого указанными признаками. Пользуясь также электрофизиологическими данными Adrian, Matthews, Hartline и др., докладчик иллюстрировал вышеуказанные положения применительно к зрительному рецепторному процессу.

А. И. Богословский (Москва) в докладе «Роль индивидуально выработанных изменений чувствительности в процессах восприятия и узнавания» дал анализ некоторых индивидуально выработанных механизмов регуляции чувствительности человека при зрительном восприятии и узнавании. Анализ направлен на относительно элементарные процессы, связанные с изменениями чувствительности (условнорефлекторная деятельность). Факт изменения чувствительности анализаторов по принципу условных рефлексов был доказан в ряде ранее проведенных исследований автора. Последние экспериментальные работы показали, что эти индивидуально выработанные изменения чувствительности при включении их даже в сложные процессы восприятия и узнавания изменяют результаты этих процессов. Простые сенсорные раздражители, служащие условными агентами в изменении чувствительности, могут быть заменены, как это показали опыты, словом.

Проф. В. Н. Осипова (Ленинград) в докладе «О контрастной чувствительности глаза при восприятии ахроматических цветов» остановилась на проведенном ею исследовании в области зрительного восприятия ахроматических цветов, имевшем целью выяснить зависимость зрительного ощущения от целого ряда физических, физиологических и психологических факторов.

Исследование направлено было на относительно тонкую чувствительность глаза при небольшой степени контраста (сравнение двух объектов различной яркости в пределах черного, белого и серого цвета).

Исследование показало, что восприятие черного, серого и белого цветов имеет свое качественное своеобразие. Ошибки в восприятии черных, серых и белых объектов имеют свой предельный размах. Наибольшие отклонения в правильности оказались при восприятии белого цвета. Причина трудности восприятия белых объектов, кроме качества самого процесса возбуждения, заключалась в условии меньшей степени контраста яркости белых объектов. Контрастная чувствительность глаза, однако, зависела не только от повышения или понижения степени контраста между сравниваемыми объектами, но и от качества самого объекта.

Экспериментальные данные работы позволяют вывести кривые динамики процесса, говорящие о введении в закон Вебера-Фехнера целого ряда дополнений.

Р. А. Каничева (Ленинград). Восприятие ахроматических цветов на ахроматических фонах.

Представленные в докладе экспериментальные данные дают новый материал и имеют большое значение для теории цветного зрения. Эксперимент показал наличие определенного мерцания хроматических оттенков в восприятии ахроматических цветов на таких же фонах, зависящих от величины угла зрения и цвета фона. Установлены зоны «полихроматического мерцания» и видения хроматических оттенков. Если «полихроматическое мерцание» может быть понято на основании существующих теорий зрения (Гельмгольц, Геринг), то

ощущение хроматических оттенков, изменяющихся в соответствии с изменениями углов зрения в пределах центрального зрения, не может быть объяснено с точки зрения признаваемых теорий цветного зрения. Возникает вопрос о природе ощущения цветности, о процессе восприятия различных цветов, о роли ахроматических цветов для восприятия хроматических цветов и наоборот. Дальнейшая работа идет в направлении разрешения этих вопросов.

А. И. Зотов (Ленинград) в докладе «Особенности ахроматического и хроматического зрения у цветоаномалов» привел последние полученные им экспериментальные данные по вопросу о существенных особенностях восприятия ахроматических и хроматических цветов у прото- и дейтероаномалов при таких углах зрения, величины которых не выходят за пределы центрального зрения. Установлено, что процесс перехода от неадекватного восприятия к адекватному имеет три наиболее характерные фазы, обусловленные в основном величиной угла зрения: 1) фаза неадекватного восприятия, 2) фаза «борьбы» двух цветов за преобладание в восприятии, 3) фаза адекватного восприятия. Существенной особенностью первой фазы является тенденция цветоослабленного глаза к монохроматическому восприятию, второй фазы — к двучетности воспринимаемого при определенных углах зрения цвета (пелена одного цвета на другом).

В восприятии ахроматического цвета на ахроматическом фоне существенным является тот факт, что только черный цвет на белом фоне и белый цвет на черном и сером фонах воспринимаются и протоаномалами, и дейтероаномалами одинаково и адекватно, все же другие сочетания ахроматического цвета с ахроматическим фоном воспринимаются ими различно и неадекватно, т. е. как хроматические в зависимости от определенного угла зрения.

Все эти данные позволяют подойти с новой точки зрения к гельмгольцевской теории цветоощущающих элементов глаза.

Проф. Б. Н. Компанейский (Ленинград) в докладе «Восприятие цвета на расстоянии» коснулся одного из актуальнейших вопросов как для психологии, так и для искусства — вопроса о динамичности цветов, воспринимаемых на расстоянии. Экспериментальные данные показали большую вариативность порогов ахроматического и хроматического видения, ахроматического и полихроматического мерцания цвета, ясного видения формы и цвета, причем кривые каждой из указанных групп порогов отличаются друг от друга специфическими, свойственными только данной группе закономерностями. Полученные выводы опровергают взгляд на цветные системы в живописи как на системы статические и доказывают невозможность определения цветов на расстоянии как цветов неподвижных и определенных. Каждый воспринимаемый цвет колеблется и движется во времени. Изобразить палитру картины художника — это значит определить не только неподвижные ее цвета, но и пределы колебаний ее динамических цветов. Все эти данные имеют большое практическое значение (для обороны, промышленного искусства, театра и т. д.).

Ф. Н. Шемякин (Москва). О роли поворота в пространственных представлениях.

Докладчик указал, что целью данного исследования являлось выяснение тех изменений, которые наступают в пространственных представлениях у человека под влиянием реально осуществляемого поворота в пространстве (на 180°). Поворот вызывает ряд изменений в ранее существовавших представлениях о направлении. Изменения эти имеют свою определенную закономерность, и величина их колеблется в среднем $\pm 10^\circ$ с индивидуальными отклонениями до 30° и даже до 50° .

В. И. Кауфман (Ленинград). Различение громкости звука.

В докладе затронуты были два вопроса: 1) вопрос дифференциального восприятия громкости (сравнительная оценка двух звуков различной смены) с количественной оценкой разницы между ними и 2) вопрос влияния темновой адаптации на данное явление (последнее исследование проведено М. С. Зельцер).

Полученный экспериментальный материал выявил три источника трудностей в процессе различения громкости: а) величина зрности (чем ближе разность к дифференциальному порогу, тем труднее она различается); б) метроритм (при хореическом размере процесс облегчается, при ямбическом — затрудняется); в) регистр громкости сравниваемых звуков (принадлежность обоих звуков к тихим или обоих к громким затрудняет различение). Развитие способности различения громкости звука стоит в прямой связи с наличием у испытуемых привычной установки на звуко различение. Этим опровергается мнение школы Шюора о врожденности и биологической сущности способности звуко различения во всех ее формах.

Опыты в условиях темновой адаптации дали результаты, почти совпадающие с результатами у тех же испытуемых в обычных световых условиях.

Л. В. Благоняжина (Москва) в докладе «Психологический анализ слухового представления мелодии» вскрыла содержание понятия «внутреннего

слуха». В него включаются два момента: образная слуховая память и слуховое воображение. Первая являлась предметом данного экспериментального наблюдения. Наблюдали переход первичного слухового образа в собственно представление и производили сопоставление этого представления с представлением, являющимся результатом длительной переработки.

Выяснилось, что первичный образ мелодии характеризуется своеобразной инертностью в смысле произвольного сохранения воспринятого в максимально непрерыванном виде. В ближайший к восприятию отрезок времени происходит пассивный процесс угасания первичного образа (распад целого на изолированные фрагменты, побледнение образа и исчезание его) и активный процесс образования представления (произвольное восстановление образа).

Наряду с непосредственным слуховым запоминанием мелодии отмечен был опосредствованный процесс запоминания (перевод слуховых впечатлений на язык неслуховых переживаний).

Исследование обнаружило существенные дефекты в слуховом представлении музыки даже у лиц, стоящих на достаточно высокой ступени музыкального развития, что выдвигает необходимость специального воспитания способности к созданию музыкальных представлений.

С. Р. Драпкина (Ленинград). Состояние вопроса о пространственной локализации звука.

Доклад посвящен анализу состояния проблемы о пространственном различении источника звука. Существующие по этому вопросу физические теории сводят в основном пространственную функцию слуха к его бинауральности. Однако ряд явлений не может быть объяснен ни синергией обоих ушей, ни разницей времени и фаз.

При изучении пространственного различения звука должны быть учтены все образующие его процессы — от физических процессов до ощущений и интеллектуальной деятельности. Необходим учет соотношения таких моментов, как расстояние источника звука, его громкость, высота, тембр и длительность.

Анализ состояния проблемы о пространственном различении звука показывает: 1) что разрешение вопроса не может быть сведено исключительно к явлению бинауральности; 2) что пространственно-слуховые представления, как и всякие пространственные представления, формируются генетически и исторически на основе исторического и индивидуального опыта личности и 3) что самый источник звука с его пространственными и физическими качествами требует дифференцирования отдельных компонентов и их связей в процессе распознавания.

Н. К. Гусев (Ленинград) в докладе «Вкусовая реакция как индикатор внутренних состояний организма» приводит ряд экспериментальных данных, которые показывают, что вкусовая рецепция изменяется в связи с переходом от сытого состояния к голодному (чувствительность к сладкому и соленому обостряется, к кислому и горькому снижается). Однако обычная интерпретация этого факта как определенного сдвига в обмене веществ оказывается в данном случае недостаточной. Опыты с мнимым кормлением показали, что вкусовая чувствительность имеет тенденцию возвращаться к уровню сытого состояния. Эти данные заставляют предполагать наличие связи между изменениями вкусовой чувствительности и процессами, связанными с приемом пищи и деятельностью пищеварительных желез.

И. М. Вул (Ленинград). О генезисе кожной чувствительности.

Докладчиком затронуты два существенных вопроса: 1) о взаимодействии сенсорных и локомоторных функций, 2) о характере первичных сенсорных импульсов и о проверке приложимости учения Хэда к развитию чувствительности в онтогенезе.

Опыты ставились на эмбрионах кроликов. Полученный экспериментальный материал показал, что единственным эффективным раздражителем, вызвавшим уже в начале 16-го дня беременности самки вентрофлекссию головы плода, являлось поколачивание амниотического мешка, т. е. применение раздражителя сложной природы. Отсюда предположение, что на начальных этапах развития сенсорный аппарат обнаруживается в виде примитивной обобщенной целостной функции. На более поздних этапах индивидуального развития происходит дифференциация рецепторных функций, сначала в отношении проприоцепторов и рецепторов давления, а затем тактильных. Болевая чувствительность развивается позднее.

Все эти данные не дают основания утверждать, что чувствительность в онтогенезе развивается по типу, намеченному Хэдом для филогенеза.

А. В. Веденов (Ленинград) в докладе «О генезисе обонятельной чувствительности» отметил, что целью доклада является рассмотрение вопроса изменения функциональной значимости обонятельной чувствительности в процессе исторического развития человеческого общества. На всех ступенях биологического развития в животном мире обоняние имеет значение как пространственно-ориентирующий вид чувствительности. У человека на основе возникающего в

процессе трудовой деятельности нового отношения к природе и в связи с этим с выдвиганием на передний план зрения, слуха и осязания обонятельная чувствительность в значительной мере теряет свое пространственно-ориентирующее значение и сближается с вкусовой чувствительностью (в процессе приготовления и потребления человеком пищи). Отсюда обонятельная чувствительность получила свою эмоционально-эстетическую окраску. Однако эмоционально-эстетический характер обонятельной чувствительности у человека не исключает ее познавательного значения, играющего существенную роль как в условиях производственной деятельности (в пищевой, химической и других видах производства), так и при наличии дефектов развития других органов чувств (например, при слепоглухоте).

Познавательная возможность обонятельной чувствительности, как показывают экспериментальные данные, связана с возникновением особых обонятельных представлений у человека.

Г. С. Рогинский (Ленинград) в докладе «К вопросу о генезисе осязания» подчеркивает то резкое отличие, которое существует между лапой обезьяны как хватательным органом и человеческой рукой как органом работы, развившимся в процессе общественно-трудовой деятельности человека.

В то время как осязание человека всесторонне исследовалось, осязательная чувствительность антропоидов оставалась вне экспериментальных наблюдений.

Опыты, проведенные автором над осязательной чувствительностью шимпанзе, показали, что эти обезьяны обладают способностью к довольно сложным осязательным рецепциям и различиям по форме и поверхности фигур при наличии резких индивидуальных особенностей в этой деятельности. Особенно интересным является тот факт, что шимпанзе различают посредством осязания и такие предметы, которые предварительно не были ими зрительно восприняты. Эти последние данные позволяют пересмотреть вопрос об «оптической структуре» у обезьян под новым углом зрения.

Л. А. Шифман (Ленинград). Специфические особенности осязания у человека.

Осязание у обезьян проявляется в «грубой, зачаточной форме», несмотря на то, что чисто анатомически рука обезьяны и рука человека очень сходны между собой. Это объясняется тем, что осязание, будучи тесно связанным в своем историческом развитии со зрением, является продуктом относительно сложной композиции образа объекта в зрительном представлении, включающей и анализ объекта, и синтезирование отдельных элементов его, и осмысливание целого. Этот сложный процесс композиции осязательного образа предполагает высокоразвитую способность свободного оперирования представлениями, которая свойственна только человеку и развилась у него в процессе труда. Культура осязания это не только культура кожной чувствительности и кинестезии, — это в значительной мере также культура воображения и мышления и прежде всего тех форм воображения и мышления, которые связаны с конструированием и реконструированием продуктов человеческого труда.

З. М. Беркенблит (Ленинград) в докладе «К вопросу о гностических компонентах боли» касается одного из наиболее существенных и вместе с тем наиболее спорных вопросов в проблеме боли — о соотношении гностических и эмоциональных компонентов боли.

Ряд экспериментов, поставленных автором с целью выявления гностических компонентов боли, показал наличие их как в процессе формирования представлений о характере данного болевого ощущения, шедшем от единичных представлений о каждом конкретном ощущении к общему представлению об определенном типе боли, так и в процессе формирования представления об интенсивности болевого ощущения. В этом последнем особенно сильно сказалось единство эмоциональных и гностических компонентов боли, выразившееся в максимальной точности определения испытуемыми интенсивности болевого ощущения при наиболее сильных электроболевых раздражениях. Формирование этих представлений шло от эмоционального переживания боли через суждение о силе, связанной с определенным характером ощущения и двигательной реакцией, им вызванной, к представлению, выраженному в лаконической форме измерительных единиц. Наличие процессов обобщения, сравнения, суждения в формировании представлений о боли определенно свидетельствует о наличии гностических компонентов в болевом ощущении и о связи процесса образования представления о боли со сложными мыслительными процессами.

В широко развернувшихся прениях приняли участие сотрудники ряда научных учреждений как Ленинграда, так и других городов СССР (Москва, Харьков, Киев и др.).

А. Н. Давыдова

ОТ РЕДАКЦИИ

В т. XXX, в. 2, 1941 г. «Физиологического журнала СССР» в работе Ф. И. Суховий вкрались следующие опечатки: в таблицах и в тексте вместо напечатанного всюду слова «термометрия» следует читать тремометрия и вместо «термометр» — тремометр.